Daunderer

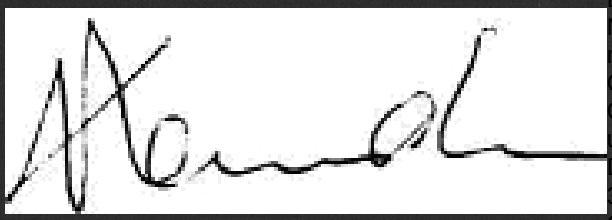
Handbuch der Amalgam-Vergiftung

Diagnostik · Therapie · Recht



ecomed

Die Signatur wurde nicht überprüft.



Digital signiert von: Dr. med. Dr. med. habil. Max Daunderer
Name: CN = Dr. med. Dr. med. habil. Max Daunderer C = DE O = Toxcenter e.V. OU = Verein zur Beratung und Hilfe bei Vergiftungen
Datum: 2008.02.26 09:26:35 +01'00'
Grund: Dokument ist freigegeben

Dr. med. Dr. med. habil. Max Daunderer

www.toxcenter.de



ISBN 3-609-71750-5

Daunderer

Handbuch der Amalgam-Vergiftung

Diagnostik · Therapie · Recht

Band I

ecomed

Daunderer

Handbuch der Amalgam-Vergiftung

Diagnostik · Therapie · Recht

In Liebe und Dankbarkeit
meiner Frau Dr. Gertrud Daunderer
sowie meinen Kindern Michael, Peter, Johannes
und Christine

Daunderer

Handbuch der Amalgam-Vergiftung

Diagnostik · Therapie · Recht

ecomed

Hinweis:
Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften. In diesem Werk werden Dosierungen und Applikationen erwähnt. Der Leser darf darauf vertrauen, daß Autor und Verlag größte Mühe darauf verwandt haben, diese Angaben bei Fertigstellung des Werkes genau dem Wissensstand entsprechend zu bearbeiten. Fehler sind dennoch nicht vollständig auszuschließen. Deshalb übernehmen Autor und Verlag keinerlei Verantwortung und Haftung für eine etwaige inhaltliche Unrichtigkeit des Buches. Es ist jeder Benutzer aufgefordert z. B. die Beipackzettel der verwendeten Präparate zu prüfen, um in eigener Verantwortung festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweichen. Dies gilt sinngemäß für alle Angaben.

Max Daunderer

CIP-Titelaufnahme der Deutschen Bibliothek
Daunderer, Max
Handbuch der Amalgamvergiftung
Landsberg / Lech: ecomed, 1992
ISBN: 3-609-71750-5

ecomed UMWELTINFORMATION

Das vorliegende Werk besteht aus umweltverträglichen und ressourcenschonenden Materialien. Da diese Begriffe im Zusammenhang mit den Qualitätsstandards stehen, die für den Gebrauch unserer Verlagsprodukte notwendig sind, wird im folgenden auf einzelne Details hingewiesen:

Einband

Beim Einbandmaterial handelt es sich um einen langfaserigen Naturkarton auf Sulfat-Zellstoff-Basis, der nicht absolut säurefrei ist und einen alkalisch eingestellten Pigmentstrich (Offsetstrich) hat. Der Einband wird mit oxidativ trocknenden Farben (Offsetfarben) und einem scheuerfesten Dispersions-Drucklack bedruckt, dessen Lösungsmittel Wasser ist. Im Vergleich zu Kunststoff(-haltigen) Einbänden mit Siebdruck-Aufschriften besteht die Umweltfreundlichkeit und Ressourcenschonung in einer wesentlich umweltverträglicheren Entsorgung (Deponie und Verbrennung) sowie einer umweltverträglicheren Verfahrenstechnik bei der Herstellung der Grundmaterialien. Bei dem wesentlichen Grundbestandteil "Zellstoff" handelt es sich um nachwachsendes Rohmaterial, das einer industriellen Nutzung zugeführt wird.

Papier

Die in unseren Werken verwendeten Offsetpapiere werden noch zumeist aus Sulfat-Zellstoff mit AOX-Werten von 0,034 kg/t (vor der Klärung) und 0,008 kg/t (nach der Klärung), einem industriell verwerteten, nachwachsenden Rohstoff, hergestellt. Die zunehmend verwendeten "chlorfreien" Papiere entstehen aus Sulfit-Zellstoff, der chlorfrei (Verfahren mit Wasserstoffperoxid) gebleicht werden kann. Durch diese chlorfreie Zellstoffbleichung entfällt die im Sulfatprozeß übliche Abwasserbelastung durch Organochlorverbindungen, die potentielle Vorstufen für die sehr giftigen polychlorierten Dibenzodioxine (PCDD) und Dibenzofurane (PCDF) bilden. Alle Papiere sind mit dem üblichen Offsetstrich versehen und werden mit den derzeit üblichen Offsetfarben bedruckt.

Verpackung

Kartonagen bestehen zu 100 % aus Recycling-Pappe; Pergamin-Einschlagpapier entsteht aus ungebleichten Sulfit- und Sulfatzellstoffen. Folienverschweißungen bestehen aus recyclingfähiger Polypropylenfolie.

Hinweis

Der ecomed-Fachverlag ist bemüht, die Umweltfreundlichkeit seiner Produkte im Sinne wenig belastender Herstellverfahren der Ausgangsmaterialien sowie Verwendung ressourcenschonender Rohstoffe und einer umweltverträglichen Entsorgung ständig zu verbessern. Dabei ist der Verlag bestrebt, die Qualität beizubehalten oder zu verbessern. Schreiben Sie uns, wenn Sie hierzu Anregungen oder Fragen haben.

© 1992 ecomed – Fachverlag
Justus-von-Liebig-Str. 1, 8910 Landsberg, Tel. (0 81 91) 1 25-0, Telex 52 71 14
Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (durch Photokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme gespeichert, verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Satz: Ing. Büro Söllner GmbH, München
Druck: Kessler Verlagsdruckerei, Bobingen
Printed in Germany 710750 / 193205
ISBN: 3-609-71750-5

I
Allgemeines

I – 1
Vorwort

I – 1.1
Vorwort zur 1. Auflage

Nachdem wir durch unauffällige Spontan-Quecksilberwerte im Blut eine akute Vergiftung immer ausschließen konnten, haben wir selbst fast zwei Jahrzehnte lang die Zahnärzte bezüglich Amalgam beruhigt. Durch einen Zufall entdeckten wir bei einem 10jährigen Mädchen im Koma als alleinige Ursache ihrer chronischen Quecksilbervergiftung 5 Amalgamfüllungen. Nach mittlerweile über 8 000 Patientenbeobachtungen sind wir überrascht über die Folgeschäden der chronischen Vergiftung, von denen wir einzelne Kasuistiken veröffentlichten.

Während die alten Bundesländer 50 Mrd. DM für die Alkalisierung der sterbenden Wälder ausgeben, um die Freisetzung u. a. von Quecksilber zu vermindern, halten Zahnärzte und Verbände an der Quecksilberapplikation im Mund fest. Quecksilber steht in der höchsten Gefährdungsklasse für Wasser, das Amalgamträger mit ihren Exkrementen verunreinigen. Amalgam ist Sondermüll, den aufgeklärte Zahnärzte nicht mehr aus dem Mund bohren wollen.

Wir halten für möglich, daß allein in Deutschland jährlich Tausende unter den Zeichen des Herzversagens bzw. Schlaganfalles (Koma) an Amalgamfolgen sterben. Mindestens die nächsten 20 Jahre werden Wissenschaftler beschäftigt sein, Folgeschäden zu erkunden. Das Bundesgesundheitsamt geht jetzt den Meldungen über Gesundheitsgefahren nach.

Je schwerer vergiftet ein Patient ist, desto kürzer und eindeutiger ist seine Krankengeschichte und umgekehrt. Nur etwa jeder 20. uns bekannte Amalgamvergiftete hat eine Monovergiftung, jeder zweite hatte Folgeschäden durch Formaldehyd und jeder dritte zusätzlich bis zu drei weitere Gifte aufzuweisen. Quecksilberwerte im Krebs von 259 000 und 87 Mio. µg/kg im Kieferknochen neben den anderen Amalgambestandteilen beweisen die bedrohliche Giftaufnahme.

Ein beachtlicher Teil der Folgeschäden ist irreversibel. Vor der Applikation am Menschen ist Amalgam schädlich und nach der Entfernung aus dem Mund ist es Sondermüll. Vielfach wird gesagt, daß die obligatorischen Vergiftungen aus Kostenersparnisgründen in Kauf genommen werden müssen, wobei die ungeheuren Folgekosten aufgrund der Vergiftung nicht genannt werden.

Es gibt bisher noch kein Kompendium darüber, welche Rolle Zahnamalgam für die Gesundheit des Menschen spielt, wie eine Vergiftung erkannt, beseitigt und ihre gravierendsten Organschäden beim Menschen gebessert werden können. Der wissenschaftlich eindeutige Nachweis der chronischen Giftwirkung am Menschen benötigt beim Erwachsenen in der Regel 30 Jahre und mehr bis zum Ablauf einer Latenzzeit. Dem Einzelnen ist daher nicht zuzumuten, bis zum Nachweis der Kausalität abzuwarten. Der Behandlungsbeginn nach dem sicheren Nachweis kommt immer zu spät, um die möglichen Folgeschäden ganz auszuschließen.

Allerdings liegen viele Beobachtungen mit dazugehörigen Giftmessungen vor. Allein 1989 wurden über 15 000 Giftmessungen bei 2 500 kranken Amalgamträgern von uns veranlaßt und in beauftragten Fachlabors durchgeführt. Doktoranden der Medizin und Diplomanden der Mathematik werden noch lange damit beschäftigt sein, die Schicksale und Behandlungsabläufe wissenschaftlich aufzuarbeiten. Nicht überraschend, aber um so deprimierender für mich ist der Anteil der betroffenen (Klein-)Kinder, deren Schäden ihr Leben für immer beeinflussen werden. Sie sind das empfindlichste Glied unserer Gesellschaft und leiden besonders stark unter den Amalgamschäden. Unter den Schulkindern sollen zwischen 15–25 % an hyperkinetischen Störungen leiden. Ursächlich können oft eine embryonale Amalgambelastung durch die Mutter oder eine spätere im Kleinkindesalter sein, oder die leichte Bleibelastung, sowie Belastungen

I - 1.1 Vorwort zur 1. Auflage

durch Formaldehyd aus Preßspan-Kindermöbeln oder Belastungen durch Pentachlorphenol durch gestrichene Holzverkleidungen oder durch Leder.

Kleinkinder haben gegenüber Erwachsenen eine über 120fach höhere Empfindlichkeit des Gehirns und des Nervensystems, was bei der Low-Dose-Radioaktivität bewiesen wurde und gerade bei Quecksilber zu schweren Schäden führen kann. Der Fetus hat eine mehr als 20 % höhere Quecksilberkonzentration im Blut als die Mutter.

Chronische Amalgambelastung ist sicher auch ein häufiger Grund für ungewollte Kinderlosigkeit. Zumindest wurden mehrere infertile Frauen nach Entfernung ihrer Amalgamfüllungen dann doch schwanger.

Trotz zahlreicher experimenteller Untersuchungen konnte man bis heute durch Amalgam verursachte Langzeitschäden, zusammen mit einer großen Anzahl von Umweltgiften, die auf unseren Organismus einwirken, nicht ausreichend ergründen. Amalgamgeschädigte Patienten werden fast nie gezielt auf die Ursachen hin untersucht. Deshalb steigt die Zahl der giftbedingt Nervösen, Depressiven, Magen-Darm-Kranken, Allergiker und Krebskranken ständig weiter, ohne daß man sich bemüht, Amalgam als mögliche Ursache zu berücksichtigen. Im Gegensatz zu den USA gibt es bei uns keine Umweltkliniken und medizinische Spezialisten, die in dieser Behandlung ihre Aufgabe sehen, bzw. als Gutachter für derartige Fälle geeignet sind.

Arbeitsmediziner, die Vergiftete und Zahnärzte meist begutachten, sehen heute oft noch keine Zusammenhänge mit der chronischen Vergiftung. Arbeitsplatz-Toleranzwerte liegen ein Vielfaches über der tolerablen chronischen Belastung eines Nichtbeschäftigten (Quecksilber 50fach). Hohe Grenzwerte bedeuten ebenso wie ablehnende Gutachten, daß keine Schutzmaßnahmen oder Produktänderungen vorgenommen werden müssen.

Ob Amalgam, Formaldehyd, Asbest, Ozon oder Holzgifte, der Ablauf ist meist der Gleiche:

- Grenzwerte werden festgelegt, die nicht auf ihre Langzeittoxizität untersucht wurden,
- Gutachten werden erstellt, die die Ungefährlichkeit beweisen sollen,
- das wichtigste Argument ist, daß es keine Alternativen gibt,

Seit alters her war das Vergiften verpönt. Erst die exakten Nachweismethoden ermöglichten ein Eingrenzen der Gefahren. Durch den Nachweis des Giftes, der Giftaufnahme und der Giftwirkung wird die eigentliche Vergiftung bestätigt. Dies wird nur in den seltensten Fällen durchgeführt. Nach Erkennen der Vergiftung ist daher das Vorbeugen vor einer erneuten Vergiftung der ehrlichste Schritt, um das Vertrauen der Bevölkerung in eine effiziente Gefahrenabwehr zu bewahren.

Es ist richtig, daß zu etlichen alternativen Zahnmaterialien keine Studien über die Langzeit-Verträglichkeit inklusive allergischer Potenz vorliegen. Von den Alternativmaterialien ist besonders Palladium von Bedeutung, zumal jüngst die Speicherung von Palladium im menschlichen Gehirn und schwere Allergien nachgewiesen wurde. Von allen derzeit verwendeten Zahnmaterialen ist jedoch Amalgam dasjenige, das die schwersten Gesundheitsschäden, ja sogar nachweislich Todesfälle hervorrufen kann.

All dies belegt die Notwendigkeit, auf chronisch giftige Chemikalien im Mund zu verzichten und nur Materialien zu verwenden, deren Langzeittoxizität am Menschen untersucht wurde. Ihre genaue Zusammensetzung muß dem Patienten in einem "Zahnpaß" schriftlich mitgegeben werden für den Fall, daß eine aufkommende Allergie abgeklärt und beseitigt werden muß.

Für kostenintensive Füllstoffe, wie z. B. Gold, gibt es die für den Patienten unbedenkliche und finanzierbare Alternative, sie über die Krankenkassen zu leasen.

Die Erfolge der Herzchirurgie einschließlich der Transplantation sind auch für Angehörige der Pflichtkrankenkassen offen. In der Zahnmedizin dagegen erhalten Privatversicherte und Wohlhabende Gold oder Keramik zur Versorgung ihrer Karies; Kassenpatienten und insbesondere die Kinder werden mit Amalgam versorgt, obwohl dessen Giftigkeit seit jeher feststand, mit der Begründung, daß das Sozialversicherungssystem sonst gefährdet wäre. Dabei wurde es unterlassen, mit dem von den Zahnärzten vor über 15 Jahren entwickelten Kaugummi-Speicheltest zu überprüfen, ob die Amalgamfüllungen nicht schon so stark korrodiert sind, daß sie einen lebensgefährlichen Abrieb (über 100 000 µg/l Hg) aufweisen.

Die Hersteller von Amalgam sind aufgefordert, den zahlreichen wissenschaftlichen Beobachtungen über schwere Nerven- und Immunschäden nachzugehen. Nach dem Arzneimittelgesetz ist der Hersteller zu ei-

ner Nutzen-Risiko-Analyse verpflichtet und muß ein bedenkliches Arzneimittel vom Markt nehmen, zumal wenn risikolosere Alternativen vorhanden sind.

Jeder nachweislich Geschädigte ist in Höhe von 500 000 DM vom Arzneimittelhersteller versichert. Hohe Schadenersatzforderungen werden durch die zahllosen nachweislich Vergifteten erwartet, da durch die Organspeicherung noch Jahrzehnte nach der Amalgamentfernung der eindeutige Vergiftungsnachweis erbracht wird.

Der juristisch eindeutige Nachweis einer chronischen Vergiftung durch Amalgam geschieht durch:

- Giftnachweis an der Quelle durch den Abrieb:
  Speicheltest vor und während Kaugummikauens;
- Giftaufnahme durch Nachweis der Depots:
  Entspeicherung nach Injektion von DMPS im Urin oder nach oraler Gabe des Antidots (DMPS oder DMSA) im Stuhl;
  Schwermetalldepots unter den früher amalgamgefüllten Zähnen im Knochen oder in anderen Organen (Krebs);
- Giftschädigung bessert sich nach der Antidotgabe (Symptome und Folgeschäden).

Merksätze:

Eine chronische Amalgamvergiftung läßt sich durch die Amalgamsanierung zwar bessern, aber durch die Organdepots – besonders durch Füllungen ohne die vorgeschriebene Unterfüllung – führt die Vergiftung zu schwersten irreversiblen Schäden.

Jedes Amalgam so früh und radikal wie möglich entfernen – nur so ist es gewährleistet, daß irreversible Schäden vermieden werden können.

Nach Angaben der WHO ist das Quecksilber aus Zahnarztpraxen das Umweltgift Nr. 1, da hierdurch die 3 % des trinkbaren Wassers der Erde durch die Abwässer und den vergifteten Klärschlamm (hohe Stuhlausscheidung!) vergiftet werden.

Kranke Zähne werden über die Intoxikation des Organismus alle Fachdisziplinen, nicht nur Immunologie, Rheumatologie, HNO, Augen, Pädiatrie und Psychiatrie weit über das Amalgamverbot hinaus beschäftigen.

Wir sind überzeugt, daß zumindest in den nächsten zwanzig Jahren die Wissenschaft damit beschäftigt sein wird, über die Vielzahl der Amalgam-Schädigungsmechanismen und Folgekrankheiten zu forschen. Allen Mitautoren, den vielen Patienten und Kollegen möchte ich an dieser Stelle danken. Zahlreiche Autoren hatten ihre Manuskripte nicht rechtzeitig abgeliefert, diese werden in den Ergänzungslieferungen nachgereicht. Eine englische Übersetzung ist in Vorbereitung.

All den Interessierten soll dieses Buch, das laufend aktualisiert wird, als Ratgeber dienen.

München , im November 1992 Dr. med. habil. Max Daunderer

I – 2
Mitautoren

Dr. Peter Conrad Naupliaallee 8 85521 Ottobrunn Tel. 0 89/6 09 70 66	Praktiker-Erfahrung, Diagnostik und Therapie auch bei Kindern
Dr. med Karl-Heinz Friese Hals-Nasen-Ohrenarzt Marktplatz 3 71263 Weil der Stadt Tel. 07033/6008	Angeborene Innenohrschäden durch Amalgam
A. Körtgen Oeder Weg 43 60318 Frankfurt	Aufnahme von Hg
Wilhelm Krahn-Zembol Rechtsanwalt Kastanienweg 21385 Amelinghausen Tel. 0 41 32/91 03 91	Amalgamentschädigung
Dr. Fritz Kramer Ostendstr. 161 90482 Nürnberg	Herdwirkung vergifteter Zähne
Dr. Berthold A. Mackert Neurologe Kaiserstr. 26 80801 München Tel. 0 89/ 34 90 27	Hirn- und Nervenschäden durch Amalgam, Meßergebnisse vor und nach der Sanierung
H. Mehrgardt Rechtsanwalt Lurheik 2 53359 Rheinbach Tel. 0 22 26/45 60	Juristische Konsequenzen
Dr. Georgetta Tapparo Dr. Ottaviano Tapparo Zahnärzte Burgstr. 7 80331 München Tel. 0 89/29 16 13 80	korrekte Amalgamsanierung, Metallsanierung

Dres. H. W. Schiwara
I. Winterfeld
R. Pfanzelt
J. Kunz
H. D. Köster
Ärzte f. Labormedizin
Haferwende 12
28353 Bremen
Tel. 04 21/ 20 70

Grafische Darstellung der Giftwerte

I – 3
Inhalt

Inhalt

I – 3 **Inhalt**
I – 3.1 Inhalt - Übersicht
I – 3.2 Inhalt - Gesamtverzeichnis

I – 3.1
Inhalt – Übersicht

I	**Allgemeines**
I–1	Vorwort
I–2	Mitautoren
I–3	Inhalt
I–4	Zum Umgang mit diesem Handbuch
I–5	Register
I–6	Ergänzungslieferungen
II	**Einzelgifte**
II–1	Historischer Überblick
II–2	Originalzitate
II–3	Verlauf
II–4	Forderung des Amalgamverbotes, erster Jahresbericht
II–5	Quecksilber
II–6	Zinn
II–7	Kupfer
II–8	Silber
II–9	Amalgam
II–10	Therapie
II–11	Risikobewertung für den Zahnarzt
II–12	Speichergifte
II–13	Palladium
II–14	Platin
III	**Kasuistiken**
II–1	Allergien
III–2	Antriebslosigkeit – Koma
III–3	Bauchschmerzen
III–4	Blasenentleerungsstörungen
III–5	Blutbildveränderungen
III–6	Depression, Psychose, Hypochondrie
III–7	Durchfälle
III–8	Epilepsie
III–9	Gedächtnisstörungen
III–10	Gelenkschmerzen
III–11	Haarausfall
III–12	Herzinfarkt/Herzrhythmusstörungen
III–13	Infektanfälligkeit
III–14	Infertilität/Impotenz
III–15	Interaktionen
III–16	Kopfschmerzen
III–17	Krebs
III–18	Lähmungen/MS/Amyotrophe Lateralsklerose
III–19	Muskelschwäche
III–20	Schwangerschaftsbelastung
III–21	Schwindel
III–22	Seh-, Hör-, Sprachstörungen

I – 3.1 Inhalt – Übersicht

III–23 Todesfälle
III–24 Zittern
III–25 Querulanten

IV Atlas der Giftherde

IV–1 Einleitung
IV–2 Gifte
IV–3 Krankheitsbilder

V Recht

V–1 Juristische Konsequenzen
V–2 Amalgam-Entschädigung
V–3 Strafanzeigen
V–4 Arzneimittelgesetz
V–5 Forderung Amalgamverbot

VI Adressen

VI–1 DMPS-erfahrene Ärzte
VI–2 Naturheilkundliche Zahnmediziner
VI–3 Akupunkturärzte
VI–4 Selbsthilfegruppen
VI–5 Labors

VII Bildmaterial

VIII Patienteninformation

IX Fremdsprachige Literatur

IX–1 Englisch

X Literaturverzeichnis

I – 3.2
Inhalt – Gesamtverzeichnis

I	**Allgemeines**
I–1	Vorwort
I–1.1	Vorwort zur 1. Auflage
I–2	Mitautoren
I–3	Inhalt
I–3.1	Inhalt-Übersicht
I–3.2	Inhalt-Gesamtverzeichnis
I–4	Zum Umgang mit diesem Handbuch
I–4.1	Hinweise für den Benutzer
I–5	Register
I–6	Ergänzungslieferungen
I–6.1	Übersicht
I–6.2	Titelblätter
I–6.3	Vorworte
I–6.4	Sortierhinweise
II	**Einzelgift**
II–1	Historischer Überblick
II–2	Originalzitate
II–2.1	Original Miller, 1907
II–2.2	Original Stock, 1926
II–2.2.1	Original Stock, 1939
II–2.3	Original Beaulieu, 1970
II–2.4	Original Lewin, 1898
II–3	Verlauf
II–4	Forderung des Amalgamverbotes, erster Jahresbericht
II–5	Quecksilber
II–5.1	Quecksilber anorganisch
II–5.1.1	Beschaffenheit/Vorkommen
II–5.1.2	Wirkungscharakter
II–5.1.3	Toxizität
II–5.1.4	Symptome
II–5.1.5	Nachweis
II–5.1.6	Therapie
II–5.1.7	Risikobewertung
II–5.1.8	Kasuistik
II–5.2	Quecksilber, organisch
II–5.2.1	Beschaffenheit/Vorkommen
II–5.2.2	Wirkungscharakter
II–5.2.3	Toxizität
II–5.2.4	Symptome
II–5.2.5	Nachweis
II–5.2.6	Therapie
II–5.2.7	Kasuistik
II–5.2.8	Mordversuch mit Quecksilber
II–5.3	Liste quecksilberhaltiger Arzneimittel

I – 3.2 Inhalt – Gesamtverzeichnis

II–6	Zinn
II–6.1	Beschaffenheit/Vorkommen
II–6.2	Wirkungscharakter
II–6.3	Toxizität
II–6.4	Symptome
II–6.5	Nachweis
II–6.6	Therapie
II–6.7	Kasuistik
II–6.8	Literatur
II–7	Kupfer
II–7.1	Beschaffenheit/Vorkommen
II–7.2	Wirkungscharakter
II–7.3	Toxizität
II–7.4	Symptome
II–7.5	Nachweis
II–7.6	Therapie
II–7.7	Kasuistik
II–7.8	Literatur
II–8	Silber
II–8.1	Beschaffenheit/Vorkommen
II–8.2	Wirkungscharakter
II–8.3	Toxizität
II–8.4	Symptome
II–8.5	Therapie
II–8.6	Kasuistik
II–8.7	Literatur
II–9	Amalgam
II–9.1	Beschaffenheit/Vorkommen
II–9.1.1	Monographie: Amalgame
II–9.2	Wirkungscharakter
II–9.2.1	Aufnahme
II–9.2.2	Metallspeicher durch Amalgam
II–9.2.3	Metalldepots durch Amalgam
II–9.2.4	Methylierung
II–9.2.5	Quecksilber im Gehirn
II–9.2.5.1	Feersyndrom
II–9.2.5.2	Krippentod-SID
II–9.2.5.3	Intoxikation von Säuglingen
II–9.2.5.4	Entgiftung von Säuglingen
II–9.2.5.5	Angeborene Innenohrschäden durch Amalgam
II–9.2.6	Immunologie
II–9.3	Toxizität
II–9.3.1	Depots nach DMPS
II–9.3.2	Organischer Quecksilberanteil
II–9.4	Nachweis/Hinweise
II–9.4.1.	Speichelteste
II–9.4.2	Mobilisationsteste
II–9.4.3	Allergieteste
II–9.4.4	DMPS-Teststrommessung
II–9.4.5	Depotmessung
II–9.4.5.1	Maligne Tumore durch Amalgam
II–9.4.6	Grenzwerte
II–9.4.7	Physikalische Methoden

II–9.4.7.1 Wechselbeziehung zwischen Zähnen und dem Organismus
II–9.4.8 Haaranalyse
II–9.4.9 Buttertest
II–9.4.10 Stuhl-Mobilisationstest
II–9.4.11 Staubprobe
II–9.4.12 Lymphozyten-Transformations-Test
II–9.4.13 Kernspin-Magnetbild-Metallmodus
II–9.4.14 Zahnwurzelröntgen
II–9.5 Symptome
II–9.6 Folgekrankheiten
II–9.6.1 Chronische Formaldehydvergiftung
II–9.6.2 Multiple Sklerose – Morbus Alzheimer – Amyotrophe Lateralsklerose
II–9.6.3 Chemikalienintoleranz
II–9.6.4 Abort – Mißbildung
II–9.6.5 Candidiasis
II–9.6.6 Psychosomatik
II–9.6.7 Hyperkinetisches Syndrom
II–9.6.8 Elektrosensibilität
II–9.6.9 Feer-Syndrom
II–9.6.10 Antibiotikarestistenz von Bakterien
II–9.6.11 Parodontose
II–9.6.12 Alopezie
II–9.6.13 Metallunverträglichkeit
II–9.6.14 Psychisch krank durch Gifte
II–9.7 Differentialdiagnostik
II–9.7.1 Nahrungsmittelvergiftung
II–9.7.2 Kasuistik
II–9.8 Fehldiagnose
II–9.9 Statistik
II–9.9.1 Auswirkungen auf Leukozytenwerte und maligue Erkrankungen

II–10 Therapie
II–10.1 Amalgamsanierung
II–10.1.1 Langzeitprovisorium
II–10.1.2 Zahnärztliche Maßnahmen
II–10.1.3 Dreifachschutz zur Amalgamentfernung
II–10.1.4 Finanzierung
II–10.1.5 Recht
II–10.2 Alternativen zu Amalgam
II–10.2.1 Composite
II–10.2.2 Zement
II–10.2.3 Glaskeramik
II–10.2.4 Goldlegierungen
II–10.2.4.1 Palladium – Gallium
II–10.2.5 Kasuistik
II–10.3 Therapeutika
II–10.3.1 Zink
II–10.3.2 Selen
II–10.3.3 Natriumthiosulfat
II–10.3.4 DMPS
II–10.3.5 DMSA
II–10.4 Therapieergebnisse
II–10.5 Therapierichtlinien
II–10.6 Prophylaxe

I – 3.2 Inhalt – Gesamtverzeichnis

II–11	Risikobewertung für den Zahnarzt
II–11.1	Der amalgamvergiftete Zahnarzt
II–11.2	Amalgamabscheider
II–11.3	Praxisstaub
II–11.4	Rechtliche Aspekte
II–12	Speichergifte
II–12.1	Definition
II–12.2	Wirkung
II–12.3	Nachweis
II–12.4	Symptome
II–12.5	Behandlung
II–12.6	Vorbeugung
II–12.7	Bezahlung
II–12.8	Konsequenzen
II–12.9	Bezugsadressen
II–12.10	Zehn Gebote für Vergiftete
II–13	Palladium
II–13.1	Beschaffenheit
II–13.2	Vorkommen
II–13.3	Wirkungscharakter
II–13.3.1	Allergene Eigenschaften
II–13.4	Toxizität
II–13.4.1	Carcinogenität
II–13.4.2	MAK-Wert
II–13.4.3	Kreuzallergie
II–13.5	Nachweis
II–13.6	Symptome
II–13.7	Therapie
II–13.8	Recht
II–13.9	Kasuistiken
II–13.10	Literatur
II–14	Platin
II–14.1	Beschaffenheit
II–14.2	Vorkommen/Verwendung
II–14.3	Wirkungscharakter
II–14.4	Stoffwechselverhalten
II–14.5	Toxizität
II–14.6	Symptome
II–14.7	Nachweis
II–14.8	Therapie
II–14.9	Literatur
II–15	Zahnmedizinische Produkte und ihre Inhaltsstoffe
III	**Kasuistiken**
III–1	Allergien
III–2	Antriebslosigkeit – Koma
III–3	Bauchschmerzen
III–4	Blasenentleerungsstörungen
III–5	Blutbildveränderungen

III–6 Depression, Psychose, Hypochondrie
III–6.1 Drogenabhängigkeit
III–7 Durchfälle
III–8 Epilepsie
III–9 Gedächtnisstörungen
III–10 Gelenkschmerzen
III–11 Haarausfall
III–12 Herzinfarkt/Herzrhythmusstörungen
III–13 Infektanfälligkeit
III–14 Infertilität/Impotenz
III–15 Interaktionen
III–16 Kopfschmerzen
III–17 Krebs
III–18 Lähmungen/MS/Amyotrophe Lateralsklerose
III–19 Muskelschwäche
III–20 Schwangerschaftsbelastung
III–21 Schwindel
III–22 Seh-, Hör-, Sprachstörungen
III–23 Todesfälle
III–24 Zittern
III–25 Querulanten

IV Atlas der Giftherde

IV–1 Einleitung
IV–2 Gifte
IV–2.1 Aluminium
IV–2.2 Amalgam
IV–2.3 Formaldehyd
IV–2.4 Palladium/Gold
IV–2.5 Pestizide im Holz
IV–2.6 Weitere Gifte
IV–3 Krankheitsbilder
IV–3.1 Abdomen
IV–3.2 Allergien
IV–3.3 Gedächtnis
IV–3.4 Herz
IV–3.5 Hirn/Nieren
IV–3.6 Hormonsystem
IV–3.7 Immunsystem/Krebs
IV–3.8 Rheuma
IV–3.9 Seh- und Hörstörungen

V Recht

V–1 Juristische Konsequenzen

I – 3.2 Inhalt – Gesamtverzeichnis

V–2	Amalgam-Entschädigung
V–3	Strafanzeigen
V–4	Arzneimittelgesetz
V–4.1	Entschädigung nach dem Arzneitmittelgesetz
V–4.2	Zugelassene Amalgamalternativen
V–5	Forderung Amalgamverbot
V–5.1	Amalgamverbot in Zahnarztpraxen
V–5.2	Amalgamverbot – Gesetzesentwurf
V–5.3	Amalgamverbot – Landtage
V–5.3.1	Stellungnahmen Prof. Birkmayer
V–5.4	BGA –Amalgamrichtlinien
VI	**Adressen**
VI–1	DMPS-erfahrene Ärzte
VI–2	Naturheilkundliche Zahnmediziner
VI–3	Akupunkturärzte
VI–4	Selbsthilfegruppen
VI–5	Labors
VII	**Bildmaterial**
VIII	**Patienteninformation**
IX	**Fremdsprachige Literatur**
IX–1	Englisch
X	**Literaturverzeichnis**

I – 4
Zum Umgang mit diesem Handbuch

I – 4.1
Hinweise für den Benutzer

Das vorliegende Handbuch wurde als Loseblattwerk konzipiert. Nötige Aktualisierungen und geplante Erweiterungen sind somit problemlos nachzutragen. Damit ist gewährleistet, daß Ihr Werk immer auf dem neuesten Stand bleibt.

In seiner Grundfassung beinhaltet das Werk ca. 900 Seiten. Beim Studium des Inhaltsverzeichnisses werden Sie feststellen, daß einzelne Kapitelnumerierungen mit * gekennzeichnet sind. Diese Kapitel sind bereits in Bearbeitung bzw. noch in Planung und werden mit einer der kommenden Ergänzungslieferungen zur Verfügung gestellt

Das Handbuch der Amalgamvergiftung gliedert sich in mehrere Hauptteile:

I. Allgemeines

Hier findet neben dem Vorwort des Herausgebers das Inhaltsverzeichnis, gegliedert in Übersicht und ausführliches Gesamtverzeichnis, Platz.

Erklärungen zum Aufbau des Werkes mit Arbeithinweisen sollen mit der Konzeption des Werkes vertraut machen und einen schnellen Zugriff auf jede gewünschte Information gewährleisten.

Das Register I – 5 enthält ein ausführliches Stichwortverzeichnis.

Mit der 1. Ergänzungslieferung wird dieser erste Teil um das Kapitel I – 6 erweitert. Hierin werden dann alle notwendigen und nützlichen Informationen für die Handhabung des Loseblattsystems gesammelt. (Deckblätter zu Ergänzungslieferungen, Vorworte zu Ergänzungslieferungen, Sortierhinweise, Übersicht für Ergänzungslieferungen).

II. Einführung

In diesem Hauptteil sind alle Informationen zusammengefaßt, die ein möglichst breit angelegtes Wissen über die Amalgamvergiftung und die damit verbundene Problematik vermitteln sollen.

III. Kasuistik

Wegen der großen Zahl eigener Fälle und um deren Bedeutung zu unterstreichen wurde der Kasuistik außerdem ein eigenes Kapitel gewidmet. Hier sind die Fallbeispiele in alphabetischer Reihenfolge nach den Symptomen geordnet.

IV Statistik

V Recht

Hier werden juristische Aspekte von Amalgamvergiftungen besprochen

VI Adressen

VII Bildmaterial

VIII Patienteninformationen

IX Fremdsprachige Literatur

I – 4.1 Hinweise für den Benutzer

Arbeitshinweise:

Zum Auffinden von Informationen über einen bestimmten Themenkomplex steht neben dem ausführlichen Stichwortverzeichnis Kap. I – 5.1 das detaillierte Gesamtinhaltsverzeichnis Kap. I – 3.2 zur Verfügung. Durch den Kolumnenkopf ist auch das rasche Auffinden der Kapitel im Buch gewährleistet.

Ergänzungslieferungen:

Üblicherweise wird die 1. Ergänzungslieferung 6 Monate nach Erscheinen des Grundwerkes ausgeliefert. Die Aktualität dieses Werkes zu erhalten, erfodert zwei bis drei Ergänzungslieferungen pro Jahr.

I – 5
Register

A

Abdominal pain ..... IX – 1 (12)
IX – 1 (4)
Abmagerung ..... II – 2.4 (9)
II – 9.6.9 (65, 66)
Abnormalitäten, genetische ..... II – 9.6.4 (8)
Abort ..... II – 2.3 (4)
II – 9.6.4 (8, 8.1)
Absterben in Utero ..... II – 9.6.4 (8)
Abszesse ..... II – 2.3 (4)
Acid food ..... IX – 1 (5)
Acrodynia lesson ..... IX – 1 (40)
Adenokarzinome der Lunge ..... II – 14.5 (8)
Adnexleiden ..... II – 2.3 (4)
Adrenalinausschüttung ..... II – 9.6.9 (65)
Aggressivität ..... II – 9.6.8 (53)
AgPdAu ..... II – 13.2 (5)
AIDS ..... IX – 1 (12)
Akrodynie ..... II – 5.1.4 (22)
II – 9.6.9 (63)
Alba ..... II – 13.2 (6)
Albabond ..... II – 13.2 (6)
Albuminurie ..... II – 2.3 (4)
Aldolase ..... II – 13.3 (48)
II – 13.4 (53)
Aleram ..... II – 13.2 (6)
Algedor ..... II – 13.2 (6)
Alkeram ..... II – 13.2 (7)
Alldent ..... II – 13.2 (41)
Allergene ..... II – 14.2 (2)
Allergien ..... III – 1 (1)
V – 5 (29)
– Asthma ..... III – 1 (15)
– Formaldehydallergie ..... III – 1 (10)
– Neurodermitis ..... III – 1 (15)
– Quecksilberallergie ..... III – 23 (13)
Allergietest, Amalgam ..... II – 9.4.3 (1)
Allergische Reaktionen ..... V – 5 (23)
Allergy ..... II – 2.4 (6)
IX – 1 (2)
– generalized ..... IX – 1 (12)
Alopezie ..... II – 9.3.1 (26)
II – 9.6.4 (8.1)
II – 9.6.12 (72)
Alternativen, Amalgam ..... II – 10.2 (1)
II – 10.4 (8)
V – 4.2 (1)
V – 5 (14)
Alternatives ..... IX – 1 (17)
Aluminium ..... V – 5.4 (7)
Alzheimer-Krankheit ..... II – 9.6.2 (6.3, 7)

Alzheimer-Krankheit ..... V – 5 (29)
Amalgam fillings ..... IX – 1 (1)
Amalgam poisoning ..... IX – 1 (36)
Amalgam test, indications for the ..... IX – 1 (17)
Amalgam und Psyche ..... II – 9.5 (3)
V – 5.4 (7)
Amalgam ..... II – 9.1 (1)
– Corrosion ..... IX – 1 (31)
– gamma-2-freie ..... II – 9.1 (2)
– gamma-2-haltige ..... II – 9.1 (2)
– Kontraindikationen ..... II – 4 (1)
– Korrosion ..... II – 9.1 (9)
– Pro – Contra ..... V – 4 (3)
– Structure ..... IX – 1 (31)
– Stumpfaufbau ..... II – 10.4 (9)
Amalgamabscheider ..... II – 11.2 (1)
Amalgam-Allergie ..... V – 5.4 (9)
Amalgamalternativen ..... II – 10.2 (1)
V – 4.2 (1)
– optimale ..... V – 5.4 (7)
Amalgam-Art ..... II – 10.5 (4)
Amalgam-Aufbau ..... II – 10.4 (7)
Amalgamdämpfe ..... II – 10.4 (7)
Amalgame, N-G-2 ..... V – 5 (19)
Amalgame, non-gamma-2-frei ..... V – 5 (15)
Amalgamentfernung ..... II – 10.4 (7)
– ohne Schutz ..... II – 10.4 (7)
Amalgamentschädigung ..... V – 2 (1)
– Arzneimittelgesetz ..... V – 2 (2)
– Aufklärungspflicht ..... V – 2 (1)
– Produkthaftung ..... V – 2 (2)
– Strafanzeige ..... V – 2 (1)
Amalgamentsorgung ..... II – 11.5 (3)
Amalgamfüllungen ..... II – 4 (3)
– Anzahl der ..... II – 10.3.4 (35)
– nach Entfernen ..... II – 9.2.2 (15, 10)
Amalgamgenese ..... II – 10.5 (3)
Amalgamhearing ..... V – 5 (10)
V – 5.4 (6)
Amalgamhersteller ..... II – 9.1 (6)
Amalgamhypochondrie ..... II – 9.5 (4)
Amalgamintoxikation, gewerbliche ..... III – 23 (13)
Amalgamlobby ..... II – 10.5 (3)
Amalgam-Monographie ..... V – 5.4 (3)
Amalgamrichtlinien ..... V – 5.4 (1)
Amalgamsanierung ..... II – 10.1 (1)
VIII – 1 (27)
Amalgamspiegel im Kiefer ..... II – 10.4 (8)
Amalgamtätowierung ..... II – 10.4 (7)
Amalgamtest ..... II – 10.3.4 (34)
Amalgamträger, jüngere ..... II – 9.2.2 (10, 15)
Amalgamverbot ..... II – 4 (1)

– Chronologie ..... V – 5 (9)
– Forderung ..... II – 4 (1)
V – 5 (1)
– Gesetzesentwurf ..... V – 5.2 (1)
– in Zahnarztpraxen ..... V – 5.1 (1)
– Jahresbericht ..... II – 4 (1)
– Landtag ..... V – 5.3 (1)
– Pressekonferenz Bundestag ..... V – 5.1 (3)
Amalgamvergiftung, chronische ..... II – 2.2.1 (2)
Ameisensäure ..... III – 15 (17)
Amelie ..... II – 9.6.4 (8)
Amerikanische Krankheit ..... V – 5 (30)
Aminopyrin ..... II – 14.3 (7)
Amoyotrophic lateral sklerosis ..... IX – 1 (7, 12)
Amyotrophe Lateralsklerose ..... II – 10.4 (7)
III – 23 (17)
Anaemia ..... IX – 1 (13)
Anaerobe Mundbakterien ..... II – 9.2.2 (15.1)
Analgesie ..... II – 2.4 (11)
Anämie ..... II – 2.4 (9)
Anaphylaktische Reaktionen ..... II – 14.3 (3)
Anaphylaxie ..... II – 14.3 (4)
Ancrofil ..... II – 13.2 (7)
Anenzephalie ..... II – 9.6.4 (8)
Ankatit ..... II – 13.2 (41)
Anophthalmie ..... II – 9.6.4 (8)
Anorexia ..... IX – 1 (7)
Anorexie ..... II – 9.6.9 (64, 65)
Anschwellung der Mammae ..... II – 2.3 (4)
Antabus ..... II – 10.3.4 (7)
II – 14.8 (12)
Antriebslosigkeit ..... III – 2 (3)
Anurie ..... II – 2.3 (4)
II – 2.4 (10)
Apathie ..... II – 9.6.9 (64)
Apathy ..... IX – 1 (4, 12, 13)
Aphthen ..... II – 2.4 (6)
Apollo ..... II – 13.2 (7)
Apoplektische Insulte ..... II – 2.4 (12)
Appendix ..... II – 2.3 (4)
Appetitlosigkeit ..... II – 9.6.9 (64, 66)
Appetitstörungen ..... II – 2.4 (5)
APS Dentalstahl ..... II – 13.2 (41)
Argedent ..... II – 13.2 (8)
Argenco ..... II – 13.2 (8)
Argicast ..... II – 13.2 (8)
Argicraft ..... II – 13.2 (9)
Argident ..... II – 13.2 (9)
Argilite ..... II – 13.2 (9)
Argipal ..... II – 13.2 (9)
Argiplus ..... II – 13.2 (9)
Argistar ..... II – 13.2 (9)

Armapal ..... II – 13.2 (9)
Armastar ..... II – 13.2 (9)
Armator ..... II – 13.2 (9)
Armbanduhren ..... II – 9.6.8 (11)
Arsen ..... II – 10.3.4 (7)
Arsenausscheidung ..... II – 9.3.1 (23)
Artinium ..... II – 13.2 (41)
Artisan ..... II – 13.2 (10)
Arzneimittelabbau ..... II – 14.3 (7)
Arzneimittelgesetz ..... V – 4 (1)
Arztbrief ..... III – 10 (14)
Asthma bronchiale ..... II – 14.3 (4)
Asthma ..... II – 9.6.8 (52)
Asthmaähnliche Atemnot ..... II – 2.4 (11)
II – 14.6 (10)
Ataxie ..... II – 5.2.4 (6)
II – 9.6.9 (64)
– ponto-cerebelläre ..... III – 15 (16)
Atemlähmung ..... II – 6.3 (8)
II – 9.6.9 (65)
Atemluft-Analyse ..... II – 2.2.1 (4)
Atemnot, asthmaähnlich ..... II – 14.6 (10)
Athermische Effekte ..... II – 9.6.8 (41)
Atmungsstörungen ..... II – 2.4 (9)
Aufklärung ..... V – 5.4 (11)
Aufnahme, Amalgam ..... II – 9.2.1 (5)
– Atemluft ..... II – 9.2.1 (5)
– Dentin und Pulpa ..... II – 9.2.1 (6)
– Diskussion ..... II – 9.2.1 (7)
– Neuronaler Transport ..... II – 9.2.1 (6)
– Speichel ..... II – 9.2.1 (5)
Aufregungszustände ..... II – 9.6.9 (66)
Augen ..... II – 2.3 (3)
– verdrehte ..... II – 9.6.9 (67)
Augenbrennen ..... II – 9.6.8 (53)
Augenleiden ..... II – 9.6.8 (52)
Aurea ..... II – 13.2 (10)
Aured ..... II – 13.2 (10)
Auridium ..... II – 13.2 (10)
Aurocast ..... II – 13.2 (10)
AuroLloyd ..... II – 13.2 (11)
Auropal ..... II – 13.2 (11)
Auropladent ..... II – 13.2 (11)
Ausatemluft ..... II – 9.2.2 (15.14)
Ausscheidung, fäkale ..... II – 9.3.1 (25)
Ausschwemmtest ..... II – 9.3.1 (27)
Ausstossung der Frucht ..... II – 2.4 (11)
Austenal Gold ..... II – 13.2 (12)
Autoabgas-Katalysator ..... II – 14.2 (1)
Autoimmunerkrankungen ..... II – 9.6.4 (8.1)
II – 9.6.2 (7)
Autoimmunitätsforschung ..... II – 9.6.2 (7)

Axondegeneration, distale ..... II – 14.3 (3)

B

Babyphon ..... II – 9.6.8 (16)
Bad smell ..... IX – 1 (4)
Bakterien
– quecksilber-resistente ..... II – 9.6.10 (71)
Bänderschwäche ..... II – 2.3 (4)
BAROCKA ..... II – 9.5 (10)
Basal Hg ..... II – 9.3.1 (24)
Batterie im Mund ..... II – 2.3 (3)
Bauchleiden, allgemein ..... II – 9.6.8 (52)
Bauchschmerzen ..... III – 3 (1)
Bauchspeicheldrüse ..... II – 2.4 (10)
Bauchspeicheldrüsenkrankheiten ..... II – 9.6.8 (52)
BegoCer ..... II – 13.2 (12)
BegoLloyd ..... II – 13.2 (12)
BegoPal ..... II – 13.2 (12)
BegoRex ..... II – 13.2 (12)
BegoStar ..... II – 13.2 (12)
Bermudent ..... II – 13.2 (12)
BERZELIUS ..... II – 2.2 (9)
Beschaffenheit/Vorkommen
– Amalgam ..... II – 9.1 (1)
– Cu ..... II – 7.1 (1)
– Hg anorganisch ..... II – 5.1.1 (1)
– Hg organisch ..... II – 5.2.1 (1)
– Sn ..... II – 6.1 (1)
Bett, elektrisch verstellbar ..... II – 9.6.8 (16)
Bewegungsstörungen (Känguruhstellung) ..... II – 9.6.9 (64)
BfS ..... II – 9.6.8 (31)
BGA zu Dentallegierungen ..... II – 13.8 (58)
Biobasis ..... II – 13.2 (12)
Biobond ..... II – 13.2 (13)
Biochemische Prozesse ..... II – 9.6.8 (24)
Biocristall ..... II – 13.2 (13)
Biocrown ..... II – 13.2 (13)
Biokompatibilität ..... II – 9.2.1 (5)
Biorhythmen ..... II – 9.6.8 (24, 43)
Biorplid ..... II – 13.2 (13)
Biosil ..... II – 13.2 (41)
Biother ..... II – 13.2 (13)
Biral ..... II – 13.2 (41)
Blasenentleerungsstörungen ..... III – 4 (1)
Blasenleiden ..... II – 9.6.8 (52)
Blasen-Papillom ..... II – 13.9 (63)
Bleeding gingiva ..... IX – 1 (13)
Blei ..... II – 10.3.4 (7)
II – 10.3.5 (2)
Bleiausscheidung ..... II – 9.3.1 (21)
Bleichcreme ..... II – 5.1.8 (30)

Bleichwachs ... II – 5.2.7 (9)
Blind ... II – 9.6.4 (8)
Blindness ... IX – 1 (7)
Blutbildveränderungen ... III – 5 (1)
Blutkrankheiten ... II – 9.6.8 (52)
Blutroutine ... II – 10.4 (5)
Blutsysteme ... II – 9.6.8 (44)
Bodenbelastung ... II – 14.5 (8)
Boiler, nachtstrombetriebene ... II – 9.6.8 (16)
Bond Dent ... II – 13.2 (41)
Bondi-Loy ... II – 13.2 (41)
Bond-on ... II – 13.2 (13)
Border values ... IX – 1 (16)
Brennen ... II – 2.4 (5)
Bronchialasthma ... II – 14.6 (10)
IX – 1 (12)
Bronchialleiden ... II – 9.6.8 (52)
Bronchien ... II – 2.3 (3)
Bronchitis ... IX – 1 (7, 13)
Bronchospasmus ... II – 13.4 (52)
Brüchigwerden der Nägel ... II – 9.6.9 (69)
Brücken ... II – 13.2 (1)
Brust, Engegefühl ... II – 14.6 (10)
Brusterkrankungen ... II – 9.6.8 (52)
Brustkrebs ... II – 13.9 (66)
Bruxism ... IX – 1 (5)
Bundesgesundheitsamt ... II – 11.1 (17)
Buttertest ... II – 9.4.9 (3)

C

C Guld ... II – 13.2 (13)
Cadmium ... II – 10.3.4 (7)
IX – 1 (5)
Cadmiumausscheidung ... II – 9.3.1 (22)
Cadmiumbelastung des Organismus ... II – 9.3.1 (27)
Calciumedetat ... II – 10.3.4 (6)
Cameo ... II – 13.2 (13)
Cancer ... IX – 1 (13)
Candida bronchitis ... IX – 1 (4)
Candidiasis ... II – 9.6.5 (8)
Capability disturbances ... IX – 1 (4)
Carbolanhydrase ... II – 13.3 (48)
II – 13.4 (53)
Carcinoma ... IX – 1 (12)
Cardial arrhythmia ... IX – 1 (13)
Carditis ... II – 2.4 (9)
Caridal rhythm, disturbance of ... IX – 1 (12)
Castadur ... II – 13.2 (14)
Ca-Trinatriumpentat ... II – 10.3.4 (6)
Cecom ... II – 13.2 (14)
Cehadent ... II – 13.2 (14)

Cehadentor ..... II – 13.2 (14)
Ceradelta ..... II – 13.2 (15)
Ceramicor ..... II – 13.2 (15)
Cerapall ..... II – 13.2 (15)
Changing moods ..... IX – 1 (13)
Chelation ..... IX – 1 (2)
Chelator ..... IX – 1 (3)
Chemikalienintoleranz ..... II – 9.6.3 (8)
Chewing gum test ..... IX – 1 (5, 7, 16)
Chlorgehalt ..... II – 2.4 (3)
Chlorose ..... II – 2.4 (6)
Chorea minor ..... II – 9.6.9 (67)
Choreaähnliche Krankheitsbilder ..... II – 9.6.9 (67)
Chrom/Nickel-Kochgeschirr ..... III – 15 (19)
Chromodur ..... II – 13.2 (41)
Chronic cold ..... IX – 1 (13)
Chronic mercury ..... IX – 1 (14)
Chronische Hg-Vergiftung ..... II – 5.1.2 (11)
Chymotrypsin ..... II – 13.3 (48)
Cis-dichlordiamin-platin-II ..... II – 14.2 (1)
Cis-Platin ..... II – 14.2 (1)
Citrussäure ..... II – 2.3 (3)
CoCr ..... II – 13.2 (5)
Coeruloplasmin ..... II – 7.2 (2)
Colitis ulcerosa ..... IX – 1 (12)
Colitis ..... II – 2.4 (10)
IX – 1 (2, 4)
Composite ..... II – 10.2.1 (1)
Computer ..... II – 9.6.8 (16)
Constant vertigo ..... IX – 1 (4)
Copper coloured gingivia ..... IX – 1 (13)
Copper excretion ..... IX – 1 (4)
Copper ..... IX – 1 (16)
Coughs ..... IX – 1 (13)
CRAWCOUR ..... II – 2.2 (10)
Cristal ..... II – 13.2 (42)
Croveen ..... II – 13.2 (42)
Crutanium ..... II – 13.2 (42)
Cu ..... II – 10.3.4 (7)
CW Dental ..... II – 13.2 (42)
Cyanose ..... II – 14.6 (10)
Cytochrom P_{450} ..... II – 13.3 (48)

D

Darmkrankheiten ..... II – 9.6.8 (52)
Darmspasmen ..... II – 9.6.9 (66)
DDD ..... II – 9.6.4 (8.5)
DDE ..... II – 9.6.4 (8.5)
DDT ..... II – 9.6.4 (8.5)
Deafness ..... IX – 1 (7)
Degubond ..... II – 13.2 (15)

Degucast ... II – 13.2 (15)
Degudent ... II – 13.2 (15)
Degulor ... II – 13.2 (15)
Degupal ... II – 13.2 (16)
Degustar ... II – 13.2 (16)
Delusion of persecution ... IX – 1 (13)
Dentabond ... II – 13.2 (16)
Dentalit ... II – 13.2 (42)
Dentalor ... II – 13.2 (16)
Dentin ... II – 9.2.2 (15.2)
Dentitan ... II – 13.2 (42)
Depotmessung, Amalgam ... II – 9.4.5 (1)
Depots in CNS ... IX – 1 (2)
Depots nach DMPS ... II – 9.3.1 (13)
Depots ... II – 9.3.1 (19)
Depressionen ... II – 6 (1)
II – 9.6.9 (64, 65)
II – 10.1.5 (18)
II – 10.6 (4)
II – 13.3.1 (50)
III – 6.1 (1)
IX – 1 (2, 13)
V – 5 (29)
VIII – 6.6 (37)
Depressive moods ... IX – 1 (7)
Depressive Syndrome ... II – 10.6 (6)
Depressive Verstimmung ... II – 9.6.8 (53)
Depressivzustände ... II – 2.4 (11)
Dermographismus ... II – 2.3 (2)
II – 9.6.9 (66)
Desferaltest ... II – 10.3.4 (10)
Desquamation ... II – 9.6.9 (65)
Deva ... II – 13.2 (16)
Diabetes ... II – 9.6.2 (7)
Diamantor ... II – 13.2 (16)
Diarrhea ... IX – 1 (4, 7, 13)
Diät, giftfreie ... II – 10.4 (11)
Differentialdiagnostik, Amalgam ... II – 9.7 (1)
Dimaval ... II – 10.3.4 (1)
– Mobilisationstest ... II – 10.3.4 (10)
– Test ... II – 10.1.4 (8.1)
Dimercaprol ... II – 10.3.4 (5)
II – 10.3.5 (2)
Dimercaptobernsteinsäure ... II – 9.4.2 (31)
II – 10.3.5 (1)
Dimercaptopropan-1-Sulfonsäure ... II – 10.3.4 (1)
Dimercapto-succinic ... II – 9.4.2 (31)
II – 10.3.5 (1)
Dioxin ... IX – 1 (5)
Dispersalloy ... V – 5 (19)
Distale Axondegeneration ... II – 14.3 (3)
Disturbance of caridal rhythm ... IX – 1 (12)

Disulfiram ... II – 10.3.4 (7)
II – 14.8 (12)
Dithiol ... II – 10.3.5 (2)
II – 9.4.2 (31)
α-Dithiole ... II – 10.3.4 (9)
Ditripentat ... II – 10.3.4 (6)
DLS ... II – 13.2 (16)
DMPS ... II – 4 (1)
II – 10.3.4 (1)
– Indikation ... II – 10 (3)
– Kapseln ... II – 10.4 (5)
– Therapie ... II – 10.4 (9)
DMPS-Test ... II – 9.6.4 (8.3)
VIII – 1 (10)
IX – 1 (7)
– intravenös ... II – 9.2.2 (15.14)
– oral ... II – 9.2.2 (15.14)
– peroral ... II – 9.3.1 (20)
DMSA ... II – 10.3.5 (1)
DMSA-Test ... II – 9.4.2 (31)
DMSA-Therapie ... II – 10.4 (10)
D-Penicillamin ... II – 10.3.4 (6)
DRÄGER-Röhrchen ... II – 5.1.5 (23)
Dreiweg-Katalysator ... II – 14.3 (3)
Drogenabhängigkeit ... III – 6.1 (1)
Druckgefühle in den Ohren ... II – 9.6.8 (53)
Drüsen ... II – 2.3 (3)
– Schwellung ... II – 2.4 (8)
– Funktionsstörungen ... II – 9.6.8 (52)
Duallor ... II – 13.2 (17)
Duceralloy ... II – 13.2 (42)
Duceranium ... II – 13.2 (42)
Duodenitis ... II – 2.4 (10)
Durchfälle ... II – 9.6.9 (67)
III – 7 (1)
– hartnäckig ... II – 2.4 (10)
Dyna ... II – 13.2 (17)
Dysbiose ... II – 10.6 (4)
Dysenterische Zustände ... II – 2.4 (10)

E

Easily frightened ... IX – 1 (13)
ECO ... II – 13.2 (17)
Econor ... II – 13.2 (17)
Eczema ... IX – 1 (12)
Edelporta ... II – 13.2 (17)
EEG ... II – 10.4 (5)
Einschränkungen der Amalgam-Anwendung ... V – 5.4 (8)
Eisenspeicherkrankheit ... II – 10.3.4 (10)
Eiweißvermehrung ... II – 9.6.9 (66)
Ekzem ... II – 2.3 (4)

Ekzem ... II – 13.6 (56)
IX – 1 (13)
Elasticor ... II – 13.2 (18)
Electrostimulation, sensitivity to ... IX – 1 (13)
Elektrochemische Korrosion ... II – 9.6.13 (73)
Elektrohypersensitivität ... II – 9.6.8 (42)
Elektromagnetische
– Felder ... II – 9.6.8 (28)
– Spektrum ... II – 9.6.8 (22)
– Verträglichkeit ... II – 9.6.8 (32)
Elektro-Schock ... II – 9.6.8 (12)
Elektrosensibilität ... II – 9.6.8 (11)
II – 10.4 (8)
Elektrosensitivität ... II – 9.6.8 (43)
Elektrosmog ... II – 9.6.8 (12)
Elektrostimulation ... II – 9.6.8 (43)
Elektrostreß ... II – 9.6.8 (43)
Elfenbeingold ... II – 13.2 (18)
Elgo ... II – 13.2 (18)
Elgodent ... II – 13.2 (18)
Ellor ... II – 13.2 (18)
Embryoschädigend ... II – 9.6.4 (8)
Embryotoxic effects ... IX – 1 (2)
Embryotoxizität, Hg ... II – 5.2.3 (3)
Emission, Platin ... II – 14.2 (1)
Empfänglichkeit, individuelle ... II – 2.4 (3)
Empfindungen, gestört ... II – 2.4 (11)
Encephalopathy ... IX – 1 (3)
Enditan ... II – 13.2 (42)
Endocast ... II – 13.2 (42)
Endometritis ... II – 2.3 (4)
Engegefühl der Brust ... II – 14.6 (10)
Enterohepatischer Kreislauf ... II – 9.2.2 (15.8)
Entgiftung, Hg ... II – 5.1.6 (24)
Entschädigung nach dem Arzneimittelgesetz ... V – 4.1 (1)
Entwicklungsrückstand ... III – 15 (14)
Entzündungszeichen ... II – 13.2 (3)
Enzephalie ... II – 5.2.3 (4)
II – 9.6.4 (8)
Enzym
– Aktivität ... II – 10.4 (4)
– Systeme ... II – 14.3 (7)
Epidemie ... II – 9.6.9 (65)
Epilepsia mercurialis ... II – 2.4 (12)
Epilepsie ... II – 2.4 (9)
III – 8 (1)
III – 15 (15)
Erbrechen ... II – 2.4 (9)
Erethismus ... II – 5.1.4 (20)
Erholung, giftfreie ... II – 10.4 (11)
Erregbarkeit, gesteigerte ... II – 2.4 (11)
Erregung ... II – 2.3 (3)

Erstickungsgefühl ..... II – 2.4 (9)
Erythema ..... II – 2.3 (4)
Erythrodermie ..... II – 9.6.9 (65)
Esteticor ..... II – 13.2 (19)
EWL B ..... II – 13.2 (19)
Exaltationszustände ..... II – 2.4 (11)
Exposition, gewerbliche ..... III – 15 (1)

F

Fabrikanlieger ..... III – 15 (5)
Facial twitches ..... IX – 1 (13)
Facialisphänomene ..... II – 9.6.9 (66)
Fadenziehender Speichel ..... II – 2.4 (8)
Fäkale Ausscheidung ..... II – 9.3.1 (25)
FARADAY ..... II – 2.2 (9)
FARADAYsches Gesetz ..... V – 5 (20)
Farbbildschirm ..... II – 9.6.8 (20)
Fear of suffocation ..... IX – 1 (13)
Fear of unkown ..... IX – 1 (13)
Feer-Syndrom ..... II – 9.2.5.1 (37)
II – 9.6.9 (63)
II – 10.4 (9)
Fehldiagnosen, Amalgam ..... II – 9.8 (1)
Fehldiagnostik ..... V – 5 (30)
Fehlinterpretation von Daten ..... II – 9.5 (10)
Felder
– elektromagnetische ..... II – 9.6.8 (28)
– niederfrequente ..... II – 9.6.8 (24)
Feldstärken ..... II – 9.6.8 (48)
Fernsehgerät ..... II – 9.6.8 (15)
Fertigarzneimittel ..... V – 1 (5)
Fertilität ..... II – 9.6.4 (8)
– der Frau ..... II – 9.6.4 (8.1)
– verminderte ..... II – 6.3 (8)
Fetal damage ..... IX – 1 (6)
Feuchte Hände ..... II – 9.6.9 (66)
Fieber ..... II – 2.4 (5)
II – 9.6.9 (64)
Fieberthermometer ..... II – 5.1.8 (34)
Fillings ..... IX – 1 (3)
Finanzierung ..... II – 10.1.4 (8)
Fingerspitzen, feucht-rot-blau, schmerzhaft ..... II – 9.6.9 (64)
Finobond ..... II – 13.2 (42)
Firmilay ..... II – 13.2 (20)
Flamarc ..... II – 13.2 (42)
Flammen-Atomabsorptionsspektrometrie ..... II – 9.2.2 (15.2)
Flatulence ..... IX – 1 (13)
Fluka ..... II – 9.4.2 (31)
Fluorine-containing ..... IX – 1 (5)
Fluor-Zahnpaste ..... II – 5.1.2 (5)
II – 9.2.2 (15.1)

Folgekrankheiten, Amalgam ..... II – 9.6 (1)
Follikulitiden ..... II – 9.6.9 (69)
Forensische Aspekte ..... V – 5.4 (11)
Formaldehydvergiftungen, chronische ..... II – 9.6.1 (2)
Fortpflanzungsfähige ..... V – 5.4 (8)
Fortpflanzungssysteme ..... II – 9.6.8 (44)
Frauenkrankheiten ..... II – 9.6.8 (52)
Frieren ..... II – 9.6.4 (8.8)
II – 9.6.9 (64)
Frigidität ..... II – 2.3 (3)
Frösteln ..... II – 2.4 (5)
Frucht, ausstossen ..... II – 2.4 (11)
Fruchtbarkeit bei Frauen ..... V – 5 (17)
Fruchtbarkeitsstörungen ..... II – 9.6.8 (17)
Frühgeburtlichkeit ..... II – 9.6.4 (8.1)
Füllungen, Korrision ..... V – 5 (20)
Fungizide ..... II – 5.1.7 (25)
Funk-Telefon ..... II – 9.6.8 (15)
Furunkel ..... II – 2.3 (4)
Fußsohlenreflexe ..... II – 9.6.4 (8)

G

Gähnen ..... II – 2.4 (9)
Gallenkrankheiten ..... II – 9.6.8 (52)
Galvaniken ..... II – 9.4.10 (5)
Galvanische Zellen ..... V – 5 (21)
Galvanisches Element ..... II – 9.6.13 (73)
Gamma-1-Phase ..... V – 5 (19)
Gangstörungen ..... II – 9.6.8 (51)
Gaschromatographie ..... II – 9.2.2 (15.2)
Gastritis ..... IX – 1 (2, 12)
Gastroskopie ..... II – 10.4 (5)
Gedächtnis, Abschwächung ..... II – 2.4 (11)
Gedächtnisstörungen ..... III – 9 (1)
Gehirn, Entgiftung ..... II – 9.4.2 (32)
Gehirn, Hg-Konzentration ..... II – 9.2.2 (15.1)
Gehirnschadensyndrome ..... II – 9.2.2 (15.1)
Gehirntumor ..... II – 9.6.8 (31, 44)
Gekrätzemüller ..... II – 5.1.8 (34)
Gelenkschmerzen ..... II – 2.4 (11)
II – 13.6 (56)
II – 9.6.8 (53)
III – 10 (1)
Genese, psychische ..... II – 10.5 (4)
Genesis ..... II – 13.2 (43)
Genetische Abnormalitäten ..... II – 9.6.4 (8)
Geschlechtsmerkmale, Rückbildung der weibl. ..... III – 15 (10)
Geschwürbildung ..... II – 2.3 (4)
Gesichtsmißbildungen ..... II – 9.6.4 (8)
Gesichtsblässe ..... II – 2.4 (11)
Gesundheitsschäden ..... V – 1 (3)

Gewebe, lymphatisches ..... II – 14.6 (10)
Gewebekonzentration ..... II – 14.3 (5)
Gewebeproben ..... II – 10.4 (5)
Gewebeuntersuchung ..... V – 5 (28)
Gewichtsverlust (Anorexie) ..... II – 9.6.9 (64)
Giftmessungen ..... V – 5.4 (8)
Gingiva blueish/-violet ..... IX – 1 (13)
Gingiva ..... II – 9.2.2 (15.2)
Gingivitis ..... II – 2.3 (4)
IX – 1 (13)
Glaskeramik ..... II – 10.2.3 (4)
Gliederschmerzen ..... II – 9.6.9 (64)
Glutathion-S-Transferase ..... II – 10.4 (5)
Glycosurie ..... II – 2.3 (4)
Glykolabilität ..... II – 9.6.9 (66)
Glykosurie ..... II – 9.6.9 (66)
Gold als Alternative ..... II – 9.6.2 (7)
Gold-EWL ..... II – 13.2 (20)
Goldlegierung ..... II – 10.2.4 (4)
II – 10.4 (8)
Goldspiegel ..... II – 10.4 (8)
Goldstar ..... II – 13.2 (20)
Gonadotropine ..... II – 9.6.4 (8.1)
Graue Salbe ..... II – 2.4 (1)
Grenzwerte ..... II – 9.6.8 (33)
Grenzwerte, Amalgam ..... II – 9.4.6 (1)
Gußlegierungen ..... II – 13.2 (1)
Gutachten, falsches ..... III – 25 (12)

H

Haaranalyse ..... II – 9.4.8 (1)
II – 10.4 (5)
Haarausfall ..... II – 10.1.5 (18)
II – 13.3.1 (50)
II – 14.3 (3)
II – 14.8 (12)
II – 9.6.9 (64, 65)
III – 11 (1)
III – 15 (2)
Haemoglobinurie ..... II – 2.3 (4)
Haftungsrisiko ..... V – 5.4 (11)
Hair, loss of ..... IX – 1 (13)
Halbwertzeit ..... II – 9.2.2 (15.1)
Halbwertszeit, Hg anorganisch ..... II – 5.1.3 (14)
Hallucinationen ..... II – 2.4 (11)
Hallucinations ..... IX – 1 (13)
Halsleiden ..... II – 9.6.8 (52)
Halsschmerz ..... II – 2.4 (6)
Hämoglobinwert, erhöht ..... II – 9.6.9 (66)
Hände, feuchte ..... II – 9.6.9 (66)
Hapten-Proteinkomplex ..... II – 14.3 (4)

Harn, Quecksilberkonzentration ... II – 9.2.2 (15.7)
Harnmenge, Verminderung ... II – 2.4 (10)
Hartnäckigkeit der Durchfälle ... II – 2.4 (10)
Haut ... II – 2.3 (3)
Hautausschläge ... II – 2.3 (2)
Hautekzem ... II – 9.6.9 (64)
Hautekzem, chronisches ... III – 23 (14)
Hautexantheme ... II – 2.4 (5)
Hautkrankheiten ... II – 9.6.8 (52)
Hautläsionen, Organozinn-Verbindungen ... II – 6.3 (9)
Hautprobleme ... V – 5 (29)
Hautschuppung ... II – 9.6.9 (64)
HCH ... II – 9.6.4 (8.5)
Headache (Migraine) ... IX – 1 (1, 4, 12)
Hearing, loss of ... IX – 1 (12)
Heizdecke ... II – 9.6.8 (14, 15)
Heizungen, nachtstrombetriebene ... II – 9.6.8 (16)
Helferzellen ... II – 9.6.2 (6.2)
II – 10.5 (3)
Heliopan ... II – 13.2 (43)
Hemianästhesie ... II – 2.4 (12)
Hemiplegie ... II – 2.4 (12)
Hemmungslosigkeit ... II – 9.6.9 (66)
Hepatitiden ... II – 2.3 (4)
Hera ... II – 13.2 (20)
Herabond ... II – 13.2 (20)
Heradent ... II – 13.2 (20)
Herador ... II – 13.2 (20)
Heraenium ... II – 13.2 (43)
Heragam 48 non gamma 2 ... II – 9.1.1 (17)
Heraloy ... II – 13.2 (21)
HERTZ ... II – 2.2 (9)
Herzinfarkt ... III – 12 (1)
Herzjagen ... II – 9.6.9 (64)
Herzklopfen ... II – 9.6.9 (66)
Herzkrankheiten ... II – 9.6.8 (52)
Herzmuskelsysteme ... II – 9.6.8 (44)
Herzrhythmusstörungen ... II – 13.2 (3)
III – 12 (1)
Herzschäden ... II – 9.6.8 (11)
Herzschrittmacher ... II – 9.6.8 (32, 49)
Herzsensationen ... II – 9.6.8 (53)
Hexachloroplatinat ... II – 14.3 (4)
HgJ ... II – 2.3 (2)
Hg-Konzentration im Gehirn ... II – 9.2.2 (15.1)
HICKEL ... II – 9.5 (10)
Hinfälligkeit ... II – 2.4 (5)
Hirndepots ... II – 9.6.8 (19)
Hirnentzündung ... II – 9.6.9 (64)
Hirnschädigungen ... II – 9.6.8 (11)
Hirntoxizität ... II – 9.6.9 (63)
Histaminfreisetzung ... II – 13.3.1 (49)

Historischer Überblick ..... II – 1 (1)
Hochdruck ..... II – 9.6.9 (64)
Hochfrequenz ..... II – 9.6.8 (27)
Hochfrequenzfelder ..... II – 9.6.8 (30)
Hochspannungsleitung ..... II – 9.6.8 (15, 40)
Hoden ..... II – 13.4 (54)
Hodenerkrankungen ..... II – 2.3 (3)
Hörstörungen ..... III – 22 (1)
Homöopathie ..... II – 10.4 (5)
Hormonelle Abläufe ..... V – 5 (17)
Hormonproduktion ..... II – 9.6.8 (24)
Hormonsysteme ..... II – 9.6.8 (44)
Hot drinks ..... IX – 1 (5)
Hot Spots ..... II – 9.6.8 (28)
24 hours collected urine ..... IX – 1 (8)
Hydragyria cutis ..... II – 9.6.9 (65)
Hydrargyrum bichloratum ..... II – 2.3 (2)
Hydrid-Atomabsorptions-Technik ..... II – 9.2.2 (15.2)
Hydrozephalus ..... II – 2.4 (7)
II – 5.2.3 (4)
II – 9.6.4 (8)
Hyperaktivität ..... II – 6.3 (9)
Hyperästhesien ..... II – 2.4 (11)
Hypercuprämie ..... II – 7.5 (6)
Hyperglobulie ..... II – 9.6.9 (65)
Hyperkinetisches Syndrom ..... II – 9.6.7 (9)
Hypersensitive reaction ..... IX – 1 (1)
Hypersexualität ..... II – 9.6.9 (64)
Hypertension ..... II – 9.6.9 (65, 66)
Hyperthermie ..... II – 9.6.9 (66)
Hypochondrie ..... II – 2.2 (11)
II – 6 (1)
Hypothalamisch-hypophysäre-ovarielle Achse ..... II – 9.6.4 (8.1)
Hysterie ..... II – 9.6.9 (63)

I

Ilor Cast ..... II – 13.2 (21)
Immunodeficiency ..... IX – 1 (6)
Immunologen – Erfahrungen ..... II – 10.6 (7)
Immunologie ..... II – 9.2.6 (43)
Immunology ..... IX – 1 (39)
Immunopathien ..... II – 9.6.4 (8.1)
Immunschäden ..... II – 9.6.2 (6.2)
Immunsystem ..... II – 9.6.8 (44)
– Erkrankung ..... III – 23 (14)
– geschwächt ..... II – 5.1.2 (9)
Impairment of learning faculty ..... IX – 1 (13)
Implantate ..... II – 9.6.8 (32)
Impotenz ..... III – 14 (1)
Increase of cholesterin ..... IX – 1 (13)
Increased perceptibility to pain ..... IX – 1 (13)

Increased salivation ..... IX – 1 (13)
Indecisiveness ..... IX – 1 (13)
Indications for the Amalgam test ..... IX – 1 (17)
Infection ..... IX – 1 (4)
Infektanfälligkeit ..... III – 13 (1)
Infertilität ..... III – 14 (1)
Infertility ..... IX – 1 (12, 13)
Inhalationsallergie ..... II – 14.3 (4)
Injector ..... II – 13.2 (21)
Inlay ..... II – 13.2 (21)
InLloyd ..... II – 13.2 (21)
Innere Krankheiten ..... II – 9.6.8 (52)
Innere Unruhe ..... II – 9.6.8 (53)
Insomnia ..... IX – 1 (13)
Insomnie ..... II – 9.6.9 (65)
Insulte, apoplektische ..... II – 2.4 (12)
Internistische Erfahrungen ..... II – 10.6 (2)
IQ, erniedrigter ..... II – 9.6.4 (8)
IRPA ..... II – 9.6.8 (31)
Irritability ..... IX – 1 (13)
Ischialgia ..... IX – 1 (12)
Itoplatine ..... II – 13.2 (43)

J

JD ..... II – 13.2 (43)
Jel ..... II – 13.2 (21)
Jelcast ..... II – 13.2 (21)
Jelenko ..... II – 13.2 (21)
Jelstar ..... II – 13.2 (21)
Joint problems ..... IX – 1 (4)
Joints, pain of ..... IX – 1 (13)
Jucken ..... II – 2.4 (5)
Juckreiz ..... II – 9.6.9 (64)
Jüngere Amalgamträger ..... II – 9.2.2 (15.10)
Juristische Konsequenzen ..... V – 1 (1)

K

Kachexie ..... II – 5.1.4 (21)
KALB ..... II – 9.5 (10)
Kalkgehalt einbüssen ..... II – 2.4 (10)
Kalkstoffwechsel ..... II – 2.3 (1)
Kalomel-Krankheit ..... II – 5.1.4 (22)
Kanzerogen ..... II – 14.5 (8)
Kanzerogenität, Hg ..... II – 5.2.3 (4)
20 Karat Gold ..... II – 13.2 (5)
Kardiovasculäre Störungen ..... II – 9.6.9 (69)
Kasuistik
– Cu ..... II – 7.7 (7)
– Hg anorganisch ..... II – 5.1.8 (29)

– Hg organisch ..... II – 5.2.7 (9)
– Sn ..... II – 6.7 (14)
– Stuhl-Mobilisationstest ..... II – 9.4.10 (5)
– Therapie ..... II – 10.2.5 (5)
– Zahnarzt ..... II – 11.1 (7)
Kasuistik, Amalgam ..... II – 8.6 (4)
II – 9.7.2 (7, 8, 11)
Katalysatoren ..... II – 13.2 (1)
II – 13.4 (54)
II – 14.2 (1)
Katarrhe ..... II – 2.3 (4)
Kaugummi
– Quecksilbertest ..... II – 9.2.2 (15.8)
– kauen ..... II – 9.2.2 (15.9)
– Test ..... II – 4 (1)
II – 9.6.4 (8.3)
II – 10.4 (4)
VIII – 1 (10)
Kausaler Wirkungsmechanismus ..... V – 1 (4)
Kautragender Bereich ..... V – 5.4 (9)
Kentzalloy ..... II – 13.2 (43)
Keramik ..... II – 9.4.7 (2)
V – 5.4 (7)
Keramit ..... II – 13.2 (21)
Keuchen ..... II – 14.6 (10)
Kidney defects ..... IX – 1 (13)
Kieferknochen ..... II – 9.2.2 (15.2)
II – 9.6.9 (63)
Kieferkrankheiten ..... II – 9.6.8 (52)
Kiefer, metallfrei ..... V – 5.4 (7)
Kiefer-Panorama-Röntgen ..... II – 10.4 (4)
Killerzellen ..... II – 9.6.2 (6.2)
Kinder unter 6 Jahren ..... V – 5.4 (9)
Kinderschutz ..... V – 4 (7)
Kindstod ..... V – 5.4 (8)
Klärschlamm ..... II – 9.3.1 (27)
Kleinhirnrindenatrophie ..... III – 15 (21)
Klimax ..... II – 2.3 (4)
Klonische Zuckungen ..... II – 2.4 (11)
Knochen ..... II – 9.3.1 (19)
Knochen-Bleigehalt ..... II – 9.3.1 (26)
Knochenkrankheiten ..... II – 9.6.8 (52)
Knochenmarksdepression ..... II – 14.3 (3)
Knochennekrose ..... II – 2.4 (8)
Knochenwachstum ..... II – 9.6.8 (43)
Knorpelstoffwechsel ..... II – 13.3 (48)
Kofferdam ..... II – 10.1.3 (8)
Kollagensynthese ..... II – 13.3 (48)
Koma, Antriebslosigkeit ..... III – 2 (1)
Kompositprodukt ..... V – 5 (21)
Konjunktivitis ..... II – 14.3 (4)
Kontakt mit anderen Legierungen ..... V – 5.4 (9)

Kontaktdermatitis ... II – 14.6 (10)
Kontaktwerkstoff ... II – 14.2 (1)
Kopfschmerzen ... II – 2.4 (5)
II – 9.6.8 (51)
II – 10.1.5 (18)
II – 13.6 (56)
III – 2 (5)
III – 16 (1)
V – 5 (29)
Koppelungsallergie auf Nickel ... II – 13.3 (49)
Körperkräfte ... II – 2.4 (9)
Körperliche Unversehrtheit ... V – 5 (11)
Körpernahe Sender ... II – 9.6.8 (30)
Körperschwäche, allgemeine ... II – 2.4 (6)
Körperströme ... II – 9.6.8 (50)
Körperzink, Verdrängung ... II – 9.3.1 (26)
Korrosion ... V – 5.4 (7)
– elektrochemische ... II – 9.6.13 (73)
KÖSTLER ... II – 9.6.2 (6.2)
Kraftlosigkeit ... II – 13.9 (66)
Krampfanfälle ... II – 9.6.9 (65)
Krämpfe ... II – 9.6.4 (8)
– epileptiform ... II – 9.6.9 (64)
Kreatininkinase ... II – 13.4 (53)
Kreatinkinase ... II – 13.3 (48)
Krebs ... II – 2.3 (2)
II – 9.6.8 (41)
III – 17 (1)
Krebsgefährdung ... II – 9.6.8 (11)
Kreislauf, enterohepatischer ... II – 9.2.2 (15.8)
Kreislaufkrankheiten ... II – 9.6.8 (52)
Kreuzallergie ... II – 13.4.3 (55)
Kreuzschmerzen ... II – 9.6.8 (52)
Kribbelmißempfindungen („wie auf Watte gehen") ... II – 9.6.8 (51)
Kribbelparästhesien ... III – 15 (2)
Krippentod ... II – 9.6.9 (65)
Krippentod-SID ... II – 9.2.5.2 (39)
Kronen ... II – 13.2 (1)
Kupfer ... II – 10.3.4 (7)
– Amalgam ... II – 2.2.1 (2)
II – 9.1 (11)
– Ausscheidung ... II – 9.3.1 (22)
– Gehalt ... II – 7.2 (2)
Kupfersalze, Symptome ... II – 7.4 (5)
Kupferspeicher ... II – 10.5 (4)
Kupfervergiftung ... II – 7.1 (1)
– Leberzirrhose ... II – 7.1 (1)
Kurzatmigkeit ... II – 14.6 (10)
Kurzwellendiatherme ... II – 9.6.8 (28)

L

Laboratory ... II – 13.2 (22)
Lack of energy ... IX – 1 (13)
Lähmung des Atmungs-Zentrums ... II – 2.3 (3)
Lähmung ... III – 18 (1)
Lähmungserscheinungen ... II – 9.6.8 (51)
Landry ... II – 9.6.9 (64)
Langzeitinhalationsversuch ... II – 13.4 (52)
Langzeitprovisorium ... II – 10.1.1 (3)
Lateralsklerose, amyotrophe ... II – 9.6.2 (5)
III – 18 (1)
Lavierte Tetanie ... II – 2.3 (3)
Lead excretion ... IX – 1 (4)
Lebensmittel ... II – 5.1.7 (28)
Leber ... II – 2.3 (3)
II – 9.3.1 (19)
– Funktion ... II – 13.3 (49)
– Krankheiten ... II – 9.6.8 (52)
Legacy ... II – 13.2 (22)
Leichenverbrennung ... II – 5.1.7 (25)
Leitsymptome ... II – 10.6 (2)
III – 1 (1)
III – 3 (1)
– Allergien ... III – 1 (1)
– Antriebslosigkeit ... III – 2 (3)
– Bauchschmerzen ... III – 3 (1)
– Blasenentleerungsstörungen ... III – 4 (1)
– Depression ... III – 6 (1)
– Gelenkschmerzen ... III – 10 (1)
– Haarausfall ... III – 11 (1)
– Hypochondrie ... III – 6 (1)
– Infektanfälligkeit ... III – 13 (1)
– Koma ... III – 2 (1)
– Kopfschmerzen ... III – 2 (5)
III – 16 (1)
– Psychose ... III – 6 (1)
Lethargie ... II – 9.6.4 (8)
Leuchtstofflampe ... II – 9.6.8 (15)
Leukämie ... II – 9.6.8 (15)
– akute ... III – 23 (19)
Lewin ... II – 2.4 (1)
Liberty ... II – 13.2 (22)
Lichtscheu ... II – 2.4 (5)
II – 9.6.9 (64, 65, 69)
Lidflattern ... II – 9.6.9 (66)
Lidödeme ... III – 15 (12)
LIEBIG ... II – 2.2 (9)
Liegedauer ... II – 9.2.2 (15.1)
Ligaments, pain of ... IX – 1 (13)
Lindan ... III – 15 (16)
Lindane ... IX – 1 (4)

Linsentrübungen ..... II – 9.6.8 (17)
Liste quecksilberhaltiger Arzneimittel (DIMDI) ..... II – 5.3 (17)
Liver dysfunctions ..... IX – 1 (13)
Lokalelement ..... II – 9.6.13 (73)
Lues ..... II – 2.3 (4)
Luftverunreinigung ..... II – 5.1.3 (17)
Luftwege ..... II – 2.3 (3)
Lunge, Adenokarzinome ..... II – 14.5 (8)
Lungen ..... II – 2.3 (3)
Lungenfibrose ..... II – 14.6 (10)
Lungenleiden ..... II – 9.6.8 (52)
Lutealinsuffizienz ..... II – 9.3.1 (26)
Luxalloy non gamma 2 ..... II – 9.1.1 (15)
Lymphatisches Gewebe ..... II – 14.6 (10)
Lymphdrüsenkrebs ..... III – 23 (14)
Lymphknoten ..... II – 2.3 (4)
Lymphozytendifferenzierung ..... II – 10.4 (4)
Lymphozytose ..... II – 14.6 (10)

M

M. Alzheimer ..... IX – 1 (7)
M+W Stellite ..... II – 13.2 (44)
Magen-Darm-Beschwerden ..... II – 13.6 (56)
Magen-Darm-Traktus ..... II – 2.3 (3)
Magenerkrankungen ..... II – 9.6.8 (52)
Magenschmerzen ..... II – 2.4 (9)
Maglignoma ..... IX – 1 (12)
Magnetfeldallergie ..... II – 9.6.8 (11)
Magnetfeldaufnahme ..... II – 10.4 (4)
Magnetische Resonanz ..... II – 9.6.8 (28)
Maingold ..... II – 13.2 (22)
Major symptom ..... IX – 1 (1)
Maligne Tumore ..... II – 9.4.5.1 (5)
Mammatumore ..... II – 2.3 (3)
Matticast ..... II – 13.2 (22)
Mattident ..... II – 13.2 (22)
Mattinax ..... II – 13.2 (23)
Measuring the body burden ..... IX – 1 (14)
Medicast ..... II – 13.2 (43)
Medior ..... II – 13.2 (23)
Medital ..... II – 13.2 (43)
Meeresfrüchte ..... II – 9.3.1 (27)
II – 10.5 (3)
Megalocythen ..... II – 2.4 (9)
Melanoma ..... IX – 1 (12)
Melatoninsynthese ..... II – 9.6.8 (15)
Memory disturbances ..... IX – 1 (2, 4)
Menisci, pain of ..... IX – 1 (13)
Mercurialdiarrhoe ..... II – 2.4 (10)
Mercury and immunology ..... IX – 1 (39)
Mercury exposure ..... IX – 1 (32)

Mercury in bone tissue ... IX – 1 (4)
Mercury levels ... IX – 1 (1)
Mercury poisoning ... IX – 1 (1)
Mercury symptomatology ... IX – 1 (37)
Mercury toxicity ... IX – 1 (37)
Mercury vapour ... IX – 1 (33)
Metalcaptase ... II – 10.3.4 (6)
Metall am Körper ... II – 9.6.8 (11)
Metalldampf ... II – 2.3 (1)
Metalldepots im Zahnperiost ... II – 9.2.3 (15)
– Formaldehydgehalt ... II – 9.2.3 (25)
– Kupfergehalt ... II – 9.2.3 (19)
– Quecksilbergehalt ... II – 9.2.3 (16)
– Silbergehalt ... II – 9.2.3 (21)
– Zinngehalt ... II – 9.2.3 (18)
Metallgeschmack ... II – 13.9 (65)
Metallic sensations in mouth ... IX – 1 (13)
Metallionen ... II – 13.4 (51)
Metallkonzentrationen ... II – 9.6.8 (19)
Metallnachweis ... V – 5.4 (7)
Metallothionein ... II – 10.3.1 (4)
Metallspeicher durch Amalgam ... II – 9.2.2 (12)
Metallunverträglichkeit ... II – 9.6.13 (72)
II – 10.4 (8)
Methylierung ... II – 5.1.2 (6)
– Amalgam ... II – 9.2.4 (27)
– Dimethylquecksilber ... II – 5.1.2 (9)
– metallisches Quecksilber ... II – 5.1.2 (8)
Methylquecksilber ... II – 5.2.2 (2)
II – 9.2.2 (15.1, 15.11, 15.4)
II – 9.3.2 (22)
– Absorption ... II – 9.2.2 (15.5)
Methylzinn ... II – 9.2.2 (15.1)
Micro-Bond ... II – 13.2 (23, 44)
Microlit ... II – 13.2 (44)
Micronium ... II – 13.2 (44)
Microstar ... II – 13.2 (23)
Midas ... II – 13.2 (23)
Midigold ... II – 13.2 (23)
Midipal ... II – 13.2 (23)
Migräne ... II – 2.3 (2)
II – 9.6.9 (66)
– chronische ... V – 5 (32)
Migraine attacks ... IX – 1 (4)
Mikrowellenherd ... II – 9.6.8 (13, 15)
Mineralwasser ... II – 9.3.1 (27)
Minerva ... II – 13.2 (23)
Minimata-Bucht ... II – 9.6.4 (8)
Mirafort ... II – 13.2 (23)
Mischvergiftung ... II – 9.2 (1)
Mißbildung ... II – 9.6.4 (8)
Mittelspannungsleitung ... II – 9.6.8 (15)

Mobilfunkgeräte ..... II – 9.6.8 (29)
Mobilfunknetze ..... II – 9.6.8 (13, 47)
Modiral ..... II – 13.2 (44)
Modulay ..... II – 13.2 (24)
Modulor ..... II – 13.2 (24)
Monographie: Amalgame ..... II – 9.1.1 (11)
– gamma-2-frei ..... II – 9.1.1 (13)
– gamma-2-haltig ..... II – 9.1.1 (11)
Monolith-Katalysator ..... II – 14.2 (1)
Monomethylzinn ..... II – 9.2.2 (15.12)
Monooxygenesen ..... II – 13.2 (3)
Morbus Crohn ..... IX – 1 (12)
Morbus Alzheimer ..... II – 9.6.2 (5)
Morbus-Bechterew ..... II – 9.6.2 (6.4)
Mottenstreifen ..... III – 15 (4)
Mt. ..... II – 13.2 (24)
Müdigkeit chronische ..... II – 9.6.9 (64)
Multiple sclerosis ..... IX – 1 (4, 12, 13)
Multiple Sklerose ..... II – 9.6.2 (5, 7)
III – 18 (1)
Mundbakterien, anaerobe ..... II – 9.2.2 (15.1)
Mundhöhle ..... II – 2.4 (5)
Mundkrankheiten ..... II – 9.6.8 (52)
Mund-Schleimhautentzündung ..... II – 9.6.9 (64)
Muscle problems ..... IX – 1 (4, 7, 12, 13)
Muskelschmerzen ..... II – 9.6.8 (53)
Muskelschrumpfung ..... II – 9.6.9 (64)
Muskelschwäche ..... II – 2.4 (11)
II – 9.6.9 (64, 67)
III – 19 (1)
Muskelverspannungen ..... III – 15 (12)
Mutagenität, Hg ..... II – 5.2.3 (4)
– Alkylquecksilberverbindungen ..... II – 5.2.3 (5)
– Arylquecksilberverbindungen ..... II – 5.2.3 (5)
Muttermilch ..... II – 9.6.4 (8)
Myastenia gravis ..... II – 9.6.2 (6.3)
Myatrophy ..... IX – 1 (13)
Mycosis ..... IX – 1 (13)
Myelinscheiden ..... II – 9.6.2 (6.2)
Myokarditis ..... II – 5.1.8 (34)
Myome ..... II – 2.3 (3)
Myositis ..... IX – 1 (7)

N

Nabelkoliken ..... II – 9.6.9 (66)
Nachttisch-Lampe ..... II – 9.6.8 (16)
Nachweis ..... VIII – 1 (9)
– Cu ..... II – 7.5 (5)
– Hg anorganisch ..... II – 5.1.5 (23)
– Hg organisch ..... II – 5.2.5 (7)
– Sn ..... II – 6.5 (13)

Nadelstichartige Schmerzen ... II – 9.6.8 (51)
Nahrung, Widerwillen ... II – 2.4 (8)
Nahrungsmittelvergiftung ... II – 9.7.1 (6)
Nasenlaufen ... II – 14.6 (10)
Nasenleiden ... II – 9.6.8 (52)
Nasenpolypen ... II – 9.4.10 (5)
Natriumthiosulfat ... II – 10.3.3 (1)
– Vorkommen ... II – 10.3.3 (1)
– Wirkungscharakter ... II – 10.3.3 (1)
Negativismus ... II – 9.6.9 (64)
Nekrosen ... II – 9.6.9 (65)
NEM-Legierungen ... II – 9.6.13 (73)
Neobond ... II – 13.2 (44)
Neocast ... II – 13.2 (25)
Nephrosen, tubuläre ... II – 2.3 (4)
Nephrotoxizität ... II – 14.3 (3)
Nerve poisons ... IX – 1 (2)
Nervendysfunktion ... II – 2.3 (4)
Nervenleiden ... V – 5 (30)
Nervenregeneration ... II – 9.6.8 (43)
Nervensystem ... II – 9.6.8 (44)
– zentrales ... II – 9.3.1 (19)
Nervengifte ... III – 15 (1)
Nervosität ... II – 13.6 (56)
Nervousness ... IX – 1 (13)
IX – 1 (2)
Neugeborene, Todesfälle ... V – 5.4 (8)
Neurasthenia ... IX – 1 (3)
Neurasthenie ... II – 2.2 (11)
– amerikanische ... II – 3 (1)
Neuritis ... IX – 1 (13)
Neurobiologie ... II – 9.6.8 (43)
Neurological problems ... IX – 1 (3)
Neurologie ... II – 10.4 (5)
Neuronopathie ... II – 14.3 (3)
Neuropathie, vegetative ... II – 9.6.9 (63)
Neurose ... II – 9.6.9 (63)
Neurotoxizität ... II – 9.6.2 (7)
II – 14.3 (3)
New ... II – 13.2 (25)
Ney ... II – 13.2 (25)
Nichtedelmetall-Legierungen ... II – 9.6.13 (73)
Nickel allergy ... IX – 1 (4)
Nickel ... II – 10.3.4 (7)
Nickelallergiker ... II – 13.3.1 (50)
NiCr ... II – 13.2 (5)
Niederspannungsleitung ... II – 9.6.8 (15)
Nieren ... II – 2.3 (3)
II – 9.3.1 (19)
II – 10.3.4 (11)
Nierenbeckenentzündung, chronische ... III – 23 (14)
Nieren-Blasen-Entzündungen ... II – 2.3 (4)

Nierenerkrankungen ..... II – 9.6.8 (52)
V – 5.4 (9)
Nierenfunktion ..... II – 13.3 (49)
Nierenschädigung ..... II – 9.3.1 (25)
Niesen, wiederholtes ..... II – 14.6 (10)
Niranium ..... II – 13.2 (44)
Nobil ..... II – 13.2 (27)
Nobilium ..... II – 13.2 (44)
Novabond ..... II – 13.2 (27)
Novalor ..... II – 13.2 (27)
Novarex ..... II – 13.2 (44)
Novopal ..... II – 13.2 (27)
Novostil ..... II – 13.2 (27)
NRPB ..... II – 9.6.8 (31)
Numbness, feeling of ..... IX – 1 (13)

O

Octacrom ..... II – 13.2 (44)
Ödeme ..... II – 9.6.4 (8)
Oekonomie ..... II – 2.4 (9)
Ohnmacht ..... II – 2.4 (9)
II – 9.6.9 (66)
Ohren, Druckgefühle in den ..... II – 9.6.8 (53)
Ohrenleiden ..... II – 9.6.8 (52)
Ohrgeräusche ..... II – 9.6.8 (53)
Ohrringe ..... II – 9.6.8 (11)
Olympia ..... II – 13.2 (27)
Onanie ..... II – 9.6.9 (66)
Oozyte ..... II – 9.6.4 (8.1)
Oplid ..... II – 13.2 (27)
Or ..... II – 13.2 (27)
Oral herpes ..... IX – 1 (13)
Oral pain ..... IX – 1 (13)
Orba ..... II – 13.2 (27)
Orbis Dental ..... II – 13.2 (41)
Organische Quecksilbersalze ..... II – 9.2.2 (15.1)
Organischer Quecksilberanteil ..... II – 9.3.2 (19)
– Meßwerte ..... II – 9.3.2 (20)
Organozinn-Verbindungen ..... II – 6.1 (3)
II – 6.3 (9)
Organschädigung durch Hg anorganisch ..... II – 5.1.2 (9)
Organismus, Cadmiumbelastung ..... II – 9.3.1 (27)
Originalzitate ..... II – 2 (1)
– Lewin, 1898 ..... II – 2.2 (8)
– Miller, 1907 ..... II – 2.1 (1)
– Stock, 1926 ..... II – 2.2 (1, 8)
Orion ..... II – 13.2 (28)
Orplid ..... II – 13.2 (29)
Osteomyelitis ..... III – 15 (13)
Östradiol ..... II – 9.6.4 (8.1)
Östrogenrezeptoren ..... II – 9.6.4 (8.1)

OSWALD ..... II – 2.2 (9)
Other Antidotes ..... IX – 1 (11)
Ovar ..... II – 9.6.4 (8.1)
Ovarialcysten ..... II – 2.3 (3)
Ovarien, polyzystische ..... II – 9.3.1 (27)
II – 9.6.4 (8.3)

P

Pagalinor ..... II – 13.2 (29)
Pagedor ..... II – 13.2 (29)
Pain in muscles ..... IX – 1 (7)
Pal ..... II – 13.2 (30)
Palaural ..... II – 13.2 (30)
Paliney ..... II – 13.2 (30)
Palladium ..... II – 9.4.7 (1)
II – 13.2 (1)
– Basis-Legierungen ..... II – 13.2 (1)
– Biokompatibilität ..... II – 13.2 (2)
– Korrosion ..... II – 13.2 (2)
Pallagor ..... II – 13.2 (30)
Pallas ..... II – 13.2 (30)
Pallacon ..... II – 13.2 (30)
Palliag ..... II – 13.2 (30)
Pallidor ..... II – 13.2 (31)
Pallium ..... II – 13.2 (31)
Pallor ..... II – 13.2 (31)
Pallorag ..... II – 13.2 (31)
Pallum ..... II – 13.2 (31)
Palsy ..... IX – 1 (13)
Pangold ..... II – 13.2 (31)
Pankreas ..... II – 2.3 (3)
II – 9.3.1 (19)
Papillome ..... II – 2.3 (3)
Paraesthesies ..... IX – 1 (7)
Paralysis ..... IX – 1 (12)
Paranasal sinusitis ..... IX – 1 (13)
Parapharyngal pain ..... IX – 1 (13)
Paresthesia ..... IX – 1 (4, 13)
Parodontose ..... II – 9.6.11 (71)
Paronychien ..... II – 9.6.9 (69)
Paroxysmal arrhythmias ..... IX – 1 (4)
PASCAL ..... II – 2.2 (9)
Patienteninformation ..... VIII – 1 (1)
Pavor nocturnus ..... II – 9.6.9 (66)
PAZOR ..... V – 5 (13)
PCB ..... II – 9.6.4 (8.5)
PDA ..... II – 13.2 (45)
PdAg ..... II – 13.2 (5)
PdAu ..... II – 13.2 (5)
PdCu ..... II – 13.2 (5)
Pelzigkeit der Glieder ..... II – 9.6.9 (64)

Pemphigus ..... II – 2.3 (4)
Peniserkrankungen ..... II – 2.3 (4)
Pentachlorophenol ..... IX – 1 (4)
Perception disorders ..... IX – 1 (12)
Perimetritis ..... II – 2.3 (4)
Pernox ..... II – 13.2 (32)
Pestizide ..... II – 9.6.4 (8.4)
Pflanzen ..... II – 14.5 (8)
Phenylquecksilberborat ..... II – 10.1.5 (17)
Phosphatase, alkalische ..... II – 13.3 (48)
II – 13.4 (53)
Phosphatdüngemittel ..... II – 9.3.1 (27)
Physikalische Eigenschaften von Amalgam ..... II – 9.1 (8)
Pink disease ..... II – 9.6.9 (65)
Pivotherm ..... II – 13.2 (32)
Platin im Benzin ..... II – 14.5 (9)
Platin ..... II – 14 (1)
– Abgabe ..... II – 14.3 (4)
– Emission ..... II – 14.2 (1)
PlatinLloyd ..... II – 13.2 (32)
Platinor ..... II – 13.2 (32)
Platinose ..... II – 14.3 (4)
Plazentainsuffizienz ..... II – 9.6.4 (8.1)
Plazentaschranke ..... II – 9.6.4 (8)
Pluto ..... II – 13.2 (33)
Poliervorgang ..... V – 5 (19)
Pollakisurie ..... II – 9.6.9 (66)
Polyarthritis ..... II – 9.6.9 (67)
Polychlorierte Biphenyle ..... II – 9.6.4 (8.5)
Polyneuritis ..... II – 9.6.9 (64)
Polyneuropathie ..... II – 13.9 (67)
Polyradiculitis ..... II – 9.6.9 (64)
Polyurie ..... II – 2.3 (4)
Polyzystische Ovarien ..... II – 9.3.1 (27)
Ponto Rex ..... II – 13.2 (33)
Ponto-cerebelläre Ataxie ..... III – 15 (16)
PontoLloyd ..... II – 13.2 (33)
Pontor ..... II – 13.2 (33)
Pontostar ..... II – 13.2 (34)
Pors-on ..... II – 13.2 (34)
Porta ..... II – 13.2 (34)
Portadur ..... II – 13.2 (34)
Portagold ..... II – 13.2 (34)
Prädisposition ..... II – 2.4 (6)
Praxisstaub ..... II – 11.3 (2)
Precautionary measures ..... IX – 1 (10)
Primallor ..... II – 13.2 (35)
Primor ..... II – 13.2 (35)
Problemkatalog ..... V – 4 (4)
Proctitis ..... II – 2.4 (10)
Progesteron ..... II – 9.6.4 (8.1)
Prolaktin-Sekretion ..... II – 9.6.4 (8.1)

Prolaps ..... II – 2.3 (4)
Prolinhydroxylase ..... II – 13.3 (48)
Prolyhydroxylase ..... II – 13.4 (53)
Prophylaxe, Amalgam ..... II – 10.6 (1)
Prospector ..... II – 13.2 (35)
Prostataleiden ..... II – 2.3 (3)
II – 9.6.8 (52)
Proth-Auro ..... II – 13.2 (35)
Protor ..... II – 13.2 (35)
Psellismus mercurialis ..... II – 5.2.4 (6)
Pseudohearing ..... II – 4 (2)
Psoriasis ..... IX – 1 (13)
Psychiatrie ..... II – 10.4 (5)
Psychose ..... III – 6 (1)
Psychosomatik ..... II – 9.6.6 (9)
Psychotherapie ..... II – 10.4 (12)
PTM ..... II – 13.2 (35)
Pulpa ..... II – 9.2.2 (15.2)

Q

Qualibond ..... II – 13.2 (35)
Qualiceram ..... II – 13.2 (35)
Qualifil ..... II – 13.2 (36)
Qualigold ..... II – 13.2 (36)
Qualipall ..... II – 13.2 (36)
Qualiplus ..... II – 13.2 (36)
Qualistar ..... II – 13.2 (36)
Quecksilber
- elementares ..... II – 9.2.2 (15.4)
- im Gehirn ..... II – 9.2.5 (28)
- im Kaugummi ..... II – 9.2.2 (15.8)
- im Stuhl ..... II – 9.2.2 (15.10)
- in Zähnen ..... II – 9.2.2 (15.10)
- ionisiertes ..... II – 9.2.2 (15.4)
- Richtwerte ..... II – 5.1.3 (18)
- Verdampfung des ..... II – 2.2.1 (2)

Quecksilber, anorganisch ..... II – 5.1 (1)
- menschliche Organe ..... II – 5.1.1 (2)
- Quecksilber-Gehalte ..... II – 5.1.1 (2)
- Quecksilberthermometer ..... II – 5.1.1 (3)
- umweltrelevante Quecksilberkonzentration ..... II – 5.1.1 (1)

Quecksilber, organisch ..... II – 5.2 (1)
II – 9.4.2 (32)
Quecksilberallergie ..... III – 23 (13)
Quecksilberanteil, organischer ..... II – 9.3.2 (29)
Quecksilber-Aufnahme ..... II – 5.1.3 (19)
II – 9.2.2 (15.1)
Quecksilberausscheidung ..... II – 9.3.1 (21)
Quecksilberbelastung ..... II – 9.2.2 (15.13)
Quecksilber-Cocktail ..... III – 10 (4)
Quecksilberdampf ..... V – 5 (17)

Quecksilberdampfabgabe ..... II – 2.2.1 (3)
Quecksilberdampf-Vergiftung, Verlauf ..... II – 3 (1)
Quecksilberfungizide ..... II – 5.2.1 (1)
Quecksilbergehalt in den Zähnen ..... II – 9.2.3 (16)
Quecksilbergeschwüre ..... II – 2.4 (7)
Quecksilber-Gold ..... II – 2.3 (3)
Quecksilberkonzentration im Harn ..... II – 9.2.2 (15.7)
Quecksilberlösungen, verdünnt ..... II – 2.4 (10)
Quecksilbermedikamente ..... II – 2.2.1 (2)
Quecksilbermittelwerte ..... II – 9.2.2 (15.6)
Quecksilber-Oxycyanid ..... II – 5.1.8 (29)
Quecksilberoxyd ..... II – 2.3 (2)
Quecksilbersalze, organische ..... II – 9.2.2 (15.1)
Quecksilber-Stomatitis ..... II – 2.4 (6)
Quecksilbertremor ..... II – 5.1.4 (20)
Quecksilberverbindungen ..... II – 2.4 (1)
Quecksilber-Vergiftung ..... II – 5.1.6 (24)
– akute ..... II – 5.1.6 (24)
– chronische ..... II – 5.1.6 (24)
– gewerbliche ..... II – 9.4.2 (32)
Quecksilberwerte ..... II – 10.4 (10)
Querulanten ..... III – 25 (1)
Quinckesche Oedeme ..... II – 2.3 (2)

R

Radaranlage ..... II – 9.6.8 (13)
Radikalbehandlung ..... II – 10.4 (8)
Reaktionen, anaphylaktische ..... II – 14.3 (3)
Recht, Amalgam ..... II – 10.1.5 (9)
Rechtliche Aspekte ..... II – 11.4 (1)
Rechtsfolgen ..... V – 1 (3)
Redox-Reaktionen ..... II – 14.2 (1)
Reduced defence against infections ..... IX – 1 (13)
Referenzwerte ..... II – 9.2.2 (15.10)
Reflexstörungen ..... II – 9.6.9 (66)
Regelstörungen ..... II – 2.3 (4)
Regelversorgung ..... V – 5 (17)
Reizbarkeit ..... II – 2.4 (11)
II – 9.6.8 (53)
II – 9.6.9 (64)
Reizschwellenerhöhung ..... II – 9.6.4 (8)
Reizwirkungen auf die Haut ..... II – 13.3.1 (50)
Resifil ..... II – 13.2 (36)
Resilium ..... II – 13.2 (45)
Resilloy ..... II – 13.2 (45)
Resistor ..... II – 13.2 (36)
Restlessness ..... IX – 1 (13)
Retrograde Wurzelfüllungen ..... V – 5.4 (9)
Rexillium ..... II – 13.2 (45)
Rheuma ..... II – 2.3 (4)
II – 9.6.2 (7)

Rheumateste ..... II – 10.4 (5)
Rheumatic symptoms ..... IX – 1 (13)
Rheumatische Arthritis ..... II – 9.6.2 (7)
Rheumatische Beschwerden ..... II – 10.1.5 (18)
Rheumatische Krankheiten ..... II – 9.6.8 (52)
Rhinitis ..... II – 14.3 (4)
Richtwerte, Hg ..... II – 5.1.3 (18)
– MAK-Wert ..... II – 5.1.3 (19)
Ringe ..... II – 9.6.8 (11)
Risiko, toxikologisches ..... II – 9.2.2 (15.13)
Risikobewertung, Hg anorganisch ..... II – 5.1.7 (25)
Risk of cancer ..... IX – 1 (2)
Röntgen-Magnetbild ..... II – 10.4 (4)
Rosakrankheit ..... II – 9.6.9 (63)
Rotes Zahnfleisch ..... II – 13.6 (56)
Rückenmarksbahnen ..... II – 2.3 (3)
Ruhr ..... II – 2.4 (10)
RX ..... II – 13.2 (37)

S

Saatbeizmittel ..... III – 15 (16)
Salbe, graue ..... II – 2.4 (1)
II – 9.6.9 (63)
Salivation ..... II – 2.4 (8)
Samen ..... II – 2.4 (10)
Samenzellproduktion ..... II – 9.6.4 (8.1)
Sarkoidose ..... III – 23 (18)
Saugen, unkoordiniertes ..... II – 9.6.4 (8)
Säuglinge, Intoxikation ..... II – 9.2.5.3 (40)
Saum, blauviolett ..... III – 15 (11)
Schadensersatz ..... III – 25 (14)
Schaukelbewegungen ..... II – 9.6.9 (66)
SCHIELE ..... II – 9.5 (10)
Schilddrüsenerkrankungen ..... II – 9.6.8 (52)
Schilddrüsenstörung ..... III – 15 (10)
Schizophrenie ..... II – 9.6.9 (63)
Schlaf, leichter ..... II – 9.6.9 (66)
Schlaf, schreckhafter ..... II – 2.4 (9)
Schlafdauer ..... II – 14.3 (7)
Schlaflosigkeit ..... II – 2.4 (5, 11)
II – 13.6 (56)
Schlafplatz ..... II – 9.6.8 (17)
Schlafstörungen ..... II – 9.6.8 (53)
Schlafumkehr ..... II – 9.6.9 (64)
Schleimhautbeschwerden ..... II – 2.3 (1)
Schleimhäute ..... II – 2.3 (3)
Schludrigkeit ..... II – 9.5 (10)
Schmerz- und Tastgefühl ..... II – 2.4 (11)
Schmerzen
– der Extremitäten ..... II – 9.6.9 (65)
– im Zahnbereich ..... II – 9.6.8 (53)

– in den Gelenken ... II – 2.4 (11)
– lanzenstichartig (Hexenschuß) ... II – 9.6.9 (64, 69)
– nadelstichartige ... II – 9.6.8 (51)
– starke ... II – 13.3.1 (50)
– stechende ... II – 2.3 (4)
Schmerzensgeld ... III – 25 (12)
Schreckhafter Schlaf ... II – 2.4 (9)
Schreckhaftigkeit ... II – 2.4 (11)
II – 9.6.9 (66)
Schüchternheit ... II – 2.4 (11)
Schulzahnkliniken ... II – 2.3 (5)
Schutzmaßnahmen ... II – 10.4 (7)
Schwäche ... II – 2.3 (2)
Schwangere ... II – 5.1.3 (15)
Schwangerschaft ... V – 5.4 (9)
Schwangerschaftsbelastung ... III – 20 (1)
Schweiß ... II – 9.6.9 (64)
Schwellung der Drüsen ... II – 2.4 (8)
Schwererziehbarkeit ... II – 9.6.9 (66)
Schwermetallintoxikation ... II – 10.6 (4)
Schwindel ... III – 15 (21)
III – 21 (1)
Schwindelgefühl ... II – 2.4 (11)
II – 9.6.8 (51)
Schwitzphänomen ... V – 5 (19)
Sea-food ... IX – 1 (2)
Sehenreflexe ... II – 9.6.4 (8)
Sehnen ... II – 2.3 (4)
Sehnenscheiden ... II – 2.3 (4)
Sehstörungen ... III – 22 (1)
Sekret, stinkendes ... II – 2.4 (8)
Selbsthilfegruppen ... VI – 4 (1)
– Fahrten ... II – 10.1.4 (8.3)
Selbstmord ... II – 10.4 (8)
III – 23 (17)
Selbstmordgedanken ... III – 15 (16)
Selector ... II – 13.2 (38)
Selen ... II – 10.3.2 (1)
– Kasuistik ... II – 10.3.2 (6)
– Nachweis ... II – 10.3.2 (5)
– rechtliche Aspekte ... II – 10.3.2 (5)
– Symptome ... II – 10.3.2 (4)
– Therapie ... II – 10.3.2 (5)
– Toxizität ... II – 10.3.2 (4)
– Wirkungscharakter ... II – 10.3.2 (2)
Selenfresser ... II – 9.6.2 (7)
Self consciousness ... IX – 1 (13)
SemperLloyd ... II – 13.2 (38)
Sender, körpernahe ... II – 9.6.8 (30)
Sensibilitätslähmungen ... II – 2.4 (11)
Sensitivity to electrostimulation ... IX – 1 (13)
Sepsis ... II – 9.6.9 (65)

Serumcholinesterase ..... II – 13.3 (49)
Serumeiweißwert, erhöht ..... II – 9.6.9 (66)
Serumhistaminanstieg ..... II – 13.4 (52)
Shaky handwriting ..... IX – 1 (13)
Sheralit ..... II – 13.2 (45)
SH-Gruppen ..... II – 10.3.4 (9)
II – 13.3.1 (50)
Shortness of breath ..... IX – 1 (13)
Shyness ..... IX – 1 (13)
Sicherheitskasten im Schlafbereich ..... II – 9.6.8 (16)
Sick-feeling ..... IX – 1 (4)
Sident ..... II – 13.2 (38)
SID-Kinder ..... V – 5 (15)
Sight, loss of (or partly) ..... IX – 1 (12)
Silver fillings ..... IX – 1 (30)
Silver ..... IX – 1 (16)
Simidur ..... II – 13.2 (38)
Sinusitis ..... IX – 1 (7)
Skin-Effekt ..... II – 9.6.8 (28)
Sleep disturbances ..... IX – 1 (2, 4)
Slowed down reactions ..... IX – 1 (13)
Slurring speach ..... IX – 1 (13)
SM Koos ..... II – 13.2 (39)
Solaro ..... II – 13.2 (39)
Sozialgesetzbuch ..... V – 4 (7)
Spannungsdifferenzen ..... II – 13.4 (51)
Spargold ..... II – 13.2 (1)
II – 13.8 (61)
Special Inlay ..... II – 13.2 (39)
Speichelfluß ..... II – 2.3 (4)
II – 2.4 (6)
II – 9.6.9 (64)
Speichen, fadenziehend ..... II – 2.4 (8)
Spermien ..... II – 9.6.4 (8.1)
Spiegelfabrik ..... II – 5.1.8 (30)
Spontanabortrate ..... II – 9.6.4 (8)
Sprachstörungen ..... III – 22 (1)
Stabilor ..... II – 13.2 (39)
Stammhirnenzephalitis, toxallergische ..... II – 9.6.9 (63)
Starolin ..... II – 13.2 (45)
Statistik ..... IV – 1 (1)
– Amalgamvergiftung ..... IV – 1 (1)
– Blei im Urin ..... IV – 1 (25)
– Häufigkeiten, absolute ..... IV – 1 (7)
– Korrelationskoeffizienten für Amalgame ..... IV – 1 (6)
– Kupfer im Speichel ..... IV – 1 (22)
– Kupfer im Urin ..... IV – 1 (21)
– Quecksilber im Speichel ..... IV – 1 (15)
– Quecksilber im Stuhl ..... IV – 1 (14)
– Silber im Speichel ..... IV – 1 (23)
– Zink im Urin ..... IV – 1 (25)
– Zinn im Speichel ..... IV – 1 (19)

– Zinn im Urin ..... IV – 1 (18)
Staubprobe ..... II – 9.4.11 (10)
stechende Schmerzen ..... II – 2.3 (4)
Steinzemente ..... V – 5.4 (7)
Stelliflamm ..... II – 13.2 (45)
Steppergang ..... II – 9.6.9 (64)
Sterilität, primäre ..... II – 9.3.1 (27)
Sterilitätssprechstunde ..... II – 9.3.1 (20)
Steuer ..... II – 10.1.4 (8.3)
Stimmbandlähmung ..... III – 15 (9)
STOCK ..... II – 2.2.1 (1)
Stoffwechselstörungen ..... II – 10.4 (6)
Stolperrhythmen ..... II – 9.6.8 (32)
Stomach ache ..... IX – 1 (13)
Störungen der Empfindungen ..... II – 2.4 (11)
Stottern ..... II – 9.6.9 (66)
Strafanzeigen ..... V – 3 (1)
Strahlenschutzkommission ..... II – 9.6.8 (31)
Strator ..... II – 13.2 (39)
Stromdichte im Körper ..... II – 9.6.8 (51)
Stromleitungen im Schlafbereich ..... II – 9.6.8 (16)
Strommessung/DMPS-Test ..... II – 9.4.4 (1)
– Amalgam und Quecksilberbelastung ..... II – 9.4.4 (1)
– Amalgam-Entfernung und Hg-Belastung ..... II – 9.4.4 (4)
– energetischer Aspekt ..... II – 9.4.4 (8)
– Intraorale Strom-Messung und Hg-Belastung ..... II – 9.4.4 (2)
– lokaler Aspekt ..... II – 9.4.4 (9)
– Resümée ..... II – 9.4.4 (11)
Stromstärke ..... II – 9.6.8 (11)
Stuhl, Quecksilber ..... II – 9.2.2 (15.10)
Stuhl-Mobilisationstest ..... II – 9.4.10 (3)
– Referenzwerte ..... II – 9.4.10 (4)
Stumpfaufbau Amalgam ..... II – 10.4 (9)
V – 5.4 (9)
24-Stunden-Urin ..... II – 10.4 (5)
Succinatdehydrogenase ..... II – 13.3 (48)
II – 13.4 (53)
Suicide ..... IX – 1 (7)
Sulfactin ..... II – 10.3.4 (5)
Sulfhydril ..... II – 9.4.2 (31)
Sulfhydril-Verbindung ..... II – 10.3.5 (2)
Sulfhydryl groups ..... IX – 1 (2)
Sulfhydrylgruppen ..... II – 13.3 (48)
Suncast-D ..... II – 13.2 (39)
Superium ..... II – 13.2 (45)
Supranium ..... II – 13.2 (45)
Sutter ..... IX – 1 (13)
Symphony ..... II – 13.2 (39)
Symptomatology ..... IX – 1 (37)
Symptome ..... II – 8.4 (4)
– Amalgam ..... II – 9.5 (1)
– Cu ..... II – 7.4 (5)

– Hg anorganisch ..... II – 5.1.4 (20)
– Hg organisch ..... II – 5.2.4 (6)
– Sn ..... II – 6.4 (10)
Symptomverschlechterung ..... II – 10.4 (8)
Syphilis ..... II – 2.3 (4)

T

T4-Lymphozyten ..... II – 9.6.2 (7)
Tachyarrhytmia absoluta ..... II – 5.2.7 (10)
Tachycardia ..... IX – 1 (4)
Tachykardie ..... II – 9.6.9 (66)
Tast- und Schmerzgefühl ..... II – 2.4 (11)
T-cell depression ..... IX – 1 (5, 13)
Teeth, loss of ..... IX – 1 (13)
Teilprothese ..... II – 10.4 (7, 9)
Temperaturgradienten ..... II – 9.6.8 (29)
Temperaturstörungen ..... II – 9.6.8 (52)
Tendency to infections ..... IX – 1 (13)
Tendenziöse Darstellung ..... II – 9.5 (10)
Tendines, pain of ..... IX – 1 (13)
Teppiche, isolierte ..... II – 9.6.8 (47)
Teratogenic effects ..... IX – 1 (2)
Teratogenität, Hg ..... II – 5.2.3 (4)
II – 9.6.4 (8)
Teratogenity ..... IX – 1 (13)
Test with chewing gum ..... IX – 1 (7)
Test ..... IX – 1 (19)
Tetanie ..... II – 2.3 (4)
Tetrachloroplatinat ..... II – 14.3 (4)
Therapeutika, Amalgam ..... II – 10.3 (1)
– Natriumthiosulfat ..... II – 10.3.3 (1)
– Selen ..... II – 10.3.2 (1)
– Zink ..... II – 10.3.1 (1)
Therapie
– Amalgam ..... II – 8.5 (4)
II – 10 (11)
– Cu ..... II – 7.6 (7)
– Hg anorganisch ..... II – 5.1.6 (24)
– Sn ..... II – 6.6 (13)
Therapieergebnisse, Amalgam ..... II – 10.4 (1)
Therapiefreiheit ..... V – 1 (6)
Therapierichtlinien, Amalgam ..... II – 10.5 (1)
– Antidot ..... II – 10.5 (2)
– Behandlungszyklus ..... II – 10.5 (3)
Thermische Wirkungen ..... II – 9.6.8 (24)
Thresholdlimit ..... IX – 1 (40)
Thymidin ..... II – 13.2 (3)
II – 13.3 (48)
Tickrankheiten ..... II – 9.6.9 (66)
Tin ..... IX – 1 (16)
IX – 1 (7)

Tinnitus ... II – 9.6.8 (11)
Tiredness ... IX – 1 (4)
Titan ... II – 9.4.7 (1)
V – 5 (27)
Tod ... II – 2.4 (9)
– durch Atemlähmung (Schlafapnoe) und M. Alzheimer ... II – 9.6.9 (64)
Todesfälle ... III – 23 (1)
– Chemiker ... III – 23 (1)
– Galvanisierungen ... III – 23 (5)
– Zahnarztfrau ... III – 23 (1)
Topcast ... II – 13.2 (39)
Totalprothese, giftfreie ... II – 10.4 (9)
Toxallergische Stammhirnenzephalitis ... II – 9.6.9 (63)
Toxikologisches Risiko ... II – 9.2.2 (15.13)
Toxizität
– Amalgam ... II – 8.3 (3)
II – 9.3 (1)
– Cu ... II – 7.3 (3)
– Hg anorganisch ... II – 5.1.3 (12)
– Hg organisch ... II – 5.2.3 (3)
– Sn ... II – 6.3 (7)
Tränenfluß ... II – 9.6.9 (64)
Tremor ... IX – 1 (2, 7, 13)
Tricodont ... II – 13.2 (40)
Tridor ... II – 13.2 (40)
Trigeminal neuralgia ... IX – 1 (13)
Trockenheit ... II – 2.4 (5)
Trolovol ... II – 10.3.4 (6)
Trophodermatoneurose ... II – 9.6.9 (63)
Trypsin ... II – 13.3 (48)
tubuläre Nephrosen ... II – 2.3 (4)
Tumorgewebe ... II – 9.6.8 (19)
Tumorkasuistiken-Übersicht ... II – 9.4.5.1 (6)
Tumorpromotion ... II – 9.6.2 (7)
Tumortypen ... II – 9.6.8 (44)

U

UBO ... II – 10.4 (7)
UBO-Syndrom ... V – 5.4 (7)
Ulceration ... II – 9.6.9 (65)
Ultra-Gold ... II – 13.2 (40)
Unawareness ... IX – 1 (13)
Unfruchtbarkeit ... II – 2.3 (3)
II – 9.3.1 (25)
– der Männer ... II – 2.4 (11)
Unithiol ... II – 10.3.4 (1)
Unkoordiniertes Saugen ... II – 9.6.4 (8)
Unsteadyness ... IX – 1 (13)
Unterfütterung ... II – 2.3 (6)
Untergewicht ... II – 9.2.2 (15.10)
II – 9.6.4 (8)

Unterleibskrankheiten ... II – 9.6.8 (52)
Unterleibskrebs ... II – 13.9 (65)
Urin, nach 2 Stunden ... II – 9.3.1 (20)
Urinary disorders ... IX – 1 (13)
Urinausscheidung ... II – 10.3.4 (11)
Urologie ... II – 9.6.8 (52)
Ursachenzusammenhang ... V – 1 (4)
Usinor ... II – 13.2 (40)

V

V-Classic ... II – 13.2 (40)
V-Delta ... II – 13.2 (40)
V-Deltabond ... II – 13.2 (40)
Vegetative Neuropathie ... II – 9.6.9 (63)
Veränderungen, histologische ... II – 6.3 (8)
– Hoden ... II – 6.3 (8)
– Ovarien ... II 6.3 (8)
Verdünnte Quecksilberlösungen ... II – 2.4 (10)
Verfolgungswahn ... II – 9.6.9 (67)
Verinor ... II – 13.2 (40)
Verminderung der Harnmenge ... II – 2.4 (10)
Verstopfung ... II – 2.4 (6)
Vertebral pain ... IX – 1 (13)
Vertigo ... IX – 1 (13)
V-Gnathos ... II – 13.2 (40)
Vision, defective ... IX – 1 (13)
Vitallium ... II – 13.2 (45)
V-Super ... II – 13.2 (40)
V-Supergold ... II – 13.2 (40)

W

Wachstum, zelluläres ... II – 9.6.8 (24)
Wachstumshemmungen ... II – 9.6.4 (8)
Wachstumsverzögerung ... II – 13.3 (49)
Wangenschleimhaut ... II – 2.4 (6)
Weakness, feeling of ... IX – 1 (13)
Weight, loss of ... IX – 1 (13)
Wein ... II – 9.3.1 (27)
Weinen ... II – 9.6.9 (66)
Weiton Stahl ... II – 13.2 (45)
Wesensveränderung ... II – 9.6.9 (64)
WHO-Bericht, Quecksilberquellen ... II – 10.1.5 (22)
Widerwillen gegen Nahrung ... II – 2.4 (8)
Wilsonsche Krankheit ... II – 7.2 (2)
Wiptam ... II – 13.2 (46)
Wirkungscharakter, Amalgam ... II – 8.2 (1)
II – 9.2 (1)
– Argyrose ... II – 8.2 (2)
– Tierversuche ... II – 8.2 (3)

Wirkungscharakter
– Cu ..... II – 7.2 (2)
– Hg anorganisch ..... II – 5.1.2 (4)
– Hg organisch ..... II – 5.2.2 (1)
– Sn ..... II – 6.2 (4)
Wirkungsverstärkungen ..... VIII – 1 (4)
Wirobond ..... II – 13.2 (46)
Wirocast ..... II – 13.2 (46)
Wirolloy ..... II – 13.2 (46)
Wiron ..... II – 13.2 (46)
Wironit ..... II – 13.2 (46)
Wironium ..... II – 13.2 (46)
Wirotom ..... II – 13.2 (46)
Wisil ..... II – 13.2 (46)
WÖHLER ..... II – 2.2 (9)
Wood preservatives ..... IX – 1 (5)
Wurmmittel ..... II – 9.6.9 (65)
Wurzelfüllungen, retrograde ..... V – 5.4 (9)
Wurzelhaut ..... II – 9.2.3 (15.17)
Wutanfälle ..... II – 9.6.9 (66)

X

Xerxes ..... II – 13.2 (47)
Xyladecoranstriche ..... III – 15 (22)

Z

Zahnarzt ..... II – 2.2.1 (1)
III – 23 (13)
– Lebenserwartung ..... II – 11.1 (1, 6)
– Schutz ..... II – 11.1 (3)
– Selensubstitution ..... II – 11.1 (4)
– Therapie ..... II – 11.1 (2)
Zahnarzthelferin ..... II – 6.7 (14)
Zahnärztliche Allergien ..... II – 9.4.3 (1)
Zahnärztliche Maßnahmen ..... II – 10.1.2 (4)
Zahnarztpraxis, Quecksilberbelastung ..... II – 11.1 (4)
Zahnausfall ..... II – 2.4 (8)
II – 9.6.9 (64, 69)
Zähne, Quecksilbergehalt ..... II – 9.2.2 (15.10)
II – 9.2.3 (16)
Zähne, Schmerzen ..... II – 9.6.8 (53)
Zähne, Zinngehalt ..... II – 9.2.2 (15.10)
Zahnersatz, Kosten ..... II – 10.1.5 (15)
Zahnfleisch, blutendes ..... II – 13.6 (56)
Zahngoldersatz ..... II – 13.2 (1)
Zahnhälse ..... II – 9.6.8 (19)
Zahnkrankheiten ..... II – 9.6.8 (52)
Zahnlockerung ..... II – 9.6.9 (64)
Zahnperiost, Metalldepots in ..... II – 9.2.3 (15.17)

Zahnpulpa ..... V – 5 (19)
Zahnputzmittel ..... II – 9.6.9 (63)
Zahnschäden ..... II – 2.3 (4)
Zahnschema ..... VIII – 1 (16)
Zahnschmerzen ..... II – 2.4 (8)
Zahntechnikermeister ..... II – 5.1.8 (35)
Zahnwurzel ..... II – 9.2.2 (15.14)
III – 23 (18)
– Panoramaaufnahme ..... VIII – 1 (16)
Zellbiologie ..... II – 9.6.8 (43)
Zellen, galvanische ..... V – 5 (21)
Zelluläres Wachstum ..... II – 9.6.8 (24)
Zellwachstum ..... II – 9.6.8 (43)
Zement ..... II – 10.2.2 (3)
Zentrales Nervensystem ..... II – 9.3.1 (19)
Zentralnervöse Störungen ..... II – 9.6.4 (8.1)
Zinc deficiency ..... IX – 1 (4)
Zink ..... II – 10.3.1 (1, 2, 3)
II – 10.3.4 (7)
– Nachweis ..... II – 10.3.1 (6)
– Symptome ..... II – 10.3.1 (6)
– Therapie ..... II – 10.3.1 (7)
– Toxizität ..... II – 10.3.1 (5)
– Wirkungscharakter ..... II – 10.3.1 (3)
Zinkmangel ..... II – 9.6.2 (7)
Zinn in Zähnen ..... II – 9.2.2 (15.10)
Zinn ..... II – 6.1 (1)
II – 9.6.9 (63)
II – 10.3.4 (7)
Zinnverbindungen ..... II – 6.1 (2)
– Wirkungen ..... II – 6.2 (6)
II – 6.3 (9)
Zitronensaft ..... II – 9.6.2 (6.2)
Zittern ..... II – 9.6.9 (64)
III – 24 (1)
Zn-Ca-Edetat ..... II – 10.3.4 (6)
Zuckerentgleisung ..... II – 9.6.9 (64)
Zuckungen, klonische ..... II – 2.4 (11)
Zulässigkeit von Zahnamalgam als Arzneimittel ..... V – 1 (5)
Zustände, dysenterisch ..... II – 2.4 (10)
Zwangshandlungen ..... II – 9.6.9 (66)
Zyanose ..... II – 9.6.9 (65)
Zyklusstörungen ..... II – 9.6.4 (8.1)
Zylindrurie ..... II – 2.3 (4)
Zytotoxische Effekte ..... II – 13.2 (2)

I – 6
Ergänzungslieferungen

Inhalt

I – 6 Ergänzungslieferungen
I – 6.1 Übersicht
I – 6.2 Titelblätter
I – 6.3 Vorworte
I – 6.4 Sortierhinweise

I – 6.1
Übersicht

Lieferung Nr.	Jahr	Eingeordnet am	von	Bemerkungen
1	93	2.11.	Re	
2	94	1.6.	Fl	
3-4	95	29.3.	Gr.	
5	95	13.11.95	Re	
6	95	11.1.96	[illegible]	
7	96	22.05	[illegible]	
8	96	25.11.	Re.	
9	97	13.5	C	
10	7/97	7.8.97	Hu	
11	98	20.01.98	Pe	
12	98	26.05.98	Pe	
13	98	17.12.98	Pe	
14	99	18.05.	St.	
15	10/99	30.12.99	Pe	

I – 6.1 Übersicht

Lieferung Nr.	Jahr	Eingeordnet am	von	Bemerkungen

II – 6.2
Titelblätter

Daunderer

Handbuch der Amalgamvergiftung

Diagnostik · Therapie · Recht

15. Ergänzungslieferung

ecomed

I–6.2.15 Titelblatt zur 15. Erg. Lfg.

Hinweise für den Benutzer:

Dieses Handbuch ist als Loseblattwerk angelegt. Notwendige Aktualisierungen und Erweiterungen können somit problemlos nachgetragen werden, so daß sich Ihr Werk damit stets auf neuestem Stand befindet.

Ergänzungslieferungen erscheinen in Abständen von 2–6 Monaten; sie können anhand der Sortieranleitungen und der auf jeder Seite in der Kopfleiste aufgeführten Kapitelnummer leicht einsortiert werden.

Jede Ergänzungslieferung bedingt auch entsprechende Änderungen in den Inhaltsverzeichnissen und Registern. Um den mit diesen Änderungen verbundenen Mehraufwand für die Abonnenten möglichst gering zu halten, werden solche Verzeichnisse in der Regel einmal jährlich auf den neuesten Stand gebracht; Inhaltsverzeichnisse mit jeder Ergänzungslieferung, soweit erforderlich. Bitte entnehmen Sie den aktuellen Stand der Verzeichnisse dieses Werkes der Drucknorm am Fuß der betreffenden Seiten.

Jeder Ergänzungslieferung sind Titelblatt (I–6.2) sowie die Sortierhinweise (I–6.4) beigefügt. Auf diesen Blättern sind die jeweiligen Kapitelnummern aufgeführt, damit sie bei Bedarf entsprechend abgelegt werden können. Im Kapitel I–6.1 finden Sie ferner eine Übersicht – Kontrollblatt – für Ergänzungslieferungen. Bitte tragen Sie dort die einsortierten Ergänzungslieferungen ein, damit Sie die Vollständigkeit Ihres Werkes kontrollieren können.

Mit freundlicher Empfehlung
Herausgeber und Verlag

ecomed Umweltinformation

Das vorliegende Werk besteht aus umweltverträglichen und ressourcenschonenden Materialien. Da diese Begriffe im Zusammenhang mit den Qualitätsstandards zu sehen sind, die für den Gebrauch unserer Verlagsprodukte notwendig sind, wird im folgenden auf einzelne Details hingewiesen:

Einband/Ordner: Der innere Kern von Loseblatt-Ordnern und Hardcover-Einbänden besteht aus 100% Recycling-Pappe. Neue Bezugsmaterialien und Softcover-Einbände bestehen alternativ aus langfaserigem Naturkarton oder aus Acetat-Taftgewebe. Der Kartoneinband beruht auf Sulfat-Zellstoff-Basis, ist nicht absolut säurefrei und hat einen alkalisch eingestellten Pigmentstrich (Offsetstrich). Der AOX-Wert (Absorbierbare Organische Halogene) für das Abwasser der Fabrikation beträgt 1,7 kg/t Zellulose und 0,0113 kg/t Zellstoff. Der Einband wird mit oxidativ trocknenden Farben (Offsetfarben) und einem scheuerfesten Drucklack bedruckt, dessen Lösemittel Wasser ist.
Das Acetat-Gewebe wird aus Acetat-Cellulose hergestellt. Die Kaschiermaterialien Papier und Dispersionskleber sind frei von Lösemitteln (insbesondere chlorierte Kohlenwasserstoffe) sowie hautreizenden Stoffen. Die Fertigung geschieht ohne Formaldehyd, und die Produkte sind biologisch abbaubar. Im Vergleich zu den früher verwendeten Kunststoff-Einbänden mit Siebdruck-Aufschriften besteht die Umweltfreundlichkeit und Ressourcenschonung in einer wesentlich umweltverträglicheren Entsorgung (Deponie und Verbrennung) sowie einer umweltverträglicheren Verfahrenstechnik bei der Herstellung der Grundmaterialien. Bei dem wesentlichen Grundbestandteil »Zellstoff« handelt es sich um nachwachsendes Rohmaterial, das einer industriellen Nutzung zugeführt wird.

Papier: Die in unseren Werken verwendeten Offsetpapiere werden noch zumeist aus Sulfat-Zellstoff mit AOX-Werten von 0,034 kg/t (vor der Klärung) und 0,008 kg/t (nach der Klärung), einem industriell verwerteten, nachwachsenden Rohstoff, hergestellt. Die zunehmend verwendeten »chlorfreien« Papiere entstehen aus Sulfit-Zellstoff, der chlorfrei (Verfahren mit Wasserstoffperoxid) gebleicht werden kann. Durch diese chlorfreie Zellstoffbleichung entfällt die im Sulfatprozeß übliche Abwasserbelastung durch Organochlorverbindungen, die potentielle Vorstufen für die sehr giftigen polychlorierten Dibenzodioxine (PCDD) und Dibenzofurane (PCDF) bilden.
Alle Papiere sind mit dem üblichen Offsetstrich versehen und werden mit den derzeit üblichen Offsetfarben bedruckt.

Verpackung: Kartonagen bestehen zu 100% aus Recycling-Pappe, Pergamin-Einschlagpapier entsteht aus ungebleichten Sulfit- und Sulfatzellstoffen. Folienverschweißungen aus recyclingfähiger Polypropylenfolie.

Hinweis: Die ecomed verlagsgesellschaft ist bemüht, die Umweltfreundlichkeit ihrer Produkte im Sinne wenig belastender Herstellverfahren der Ausgangsmaterialien sowie Verwendung ressourcenschonender Rohstoffe und einer umweltverträglichen Entsorgung ständig zu verbessern. Dabei ist der Verlag bestrebt, die Qualität beizubehalten oder zu verbessern.
Schreiben Sie uns, wenn Sie hierzu Anregungen oder Fragen haben.

CIP-Titelaufnahme der Deutschen Bibliothek
Daunderer, Max
Handbuch der Amalgamvergiftung
Landsberg / Lech: ecomed, 1992
ISBN 3-609-71750-2

Daunderer
Handbuch der Amalgamvergiftung: Diagnostik, Therapie, Recht
15. Ergänzungslieferung 10/99
© 1999 ecomed verlagsgesellschaft AG & Co. KG
Rudolf-Diesel-Str. 3, 86899 Landsberg/Lech; Telefon 08191/125-0, Telefax 08191/125-292, Internet: http://www.ecomed.de
Verfasser: Dr. med. Dr. med. habil. Max Daunderer, Tox-Center e.V., Hugo-Junkers-Str. 13, 82031 Grünwald, Tel. 089/64 91 49 49
Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (durch Fotokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme gespeichert, verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.
Satz: FotoSatz Pfeifer GmbH, Gräfelfing
Druck: Kessler Verlagsdruckerei, Bobingen
Printed in Germany 710775/109955
ISBN 3-609-71775-0

Daunderer

Handbuch der Amalgamvergiftung

Diagnostik · Therapie · Recht

14. Ergänzungslieferung

ecomed

I–6.2.14 Titelblatt zur 14. Erg. Lfg.

Hinweise für den Benutzer:

Dieses Handbuch ist als Loseblattwerk angelegt. Notwendige Aktualisierungen und Erweiterungen können somit problemlos nachgetragen werden, so daß sich Ihr Werk damit stets auf neuestem Stand befindet.

Ergänzungslieferungen erscheinen in Abständen von 2–6 Monaten; sie können anhand der Sortieranleitungen und der auf jeder Seite in der Kopfleiste aufgeführten Kapitelnummer leicht einsortiert werden.

Jede Ergänzungslieferung bedingt auch entsprechende Änderungen in den Inhaltsverzeichnissen und Registern. Um den mit diesen Änderungen verbundenen Mehraufwand für die Abonnenten möglichst gering zu halten, werden solche Verzeichnisse in der Regel einmal jährlich auf den neuesten Stand gebracht; Inhaltsverzeichnisse mit jeder Ergänzungslieferung, soweit erforderlich. Bitte entnehmen Sie den aktuellen Stand der Verzeichnisse dieses Werkes der Drucknorm am Fuß der betreffenden Seiten.

Jeder Ergänzungslieferung sind Titelblatt (I–6.2) sowie die Sortierhinweise (I–6.4) beigefügt. Auf diesen Blättern sind die jeweiligen Kapitelnummern aufgeführt, damit sie bei Bedarf entsprechend abgelegt werden können. Im Kapitel I–6.1 finden Sie ferner eine Übersicht – Kontrollblatt – für Ergänzungslieferungen. Bitte tragen Sie dort die einsortierten Ergänzungslieferungen ein, damit Sie die Vollständigkeit Ihres Werkes kontrollieren können.

Mit freundlicher Empfehlung
Herausgeber und Verlag

ecomed Umweltinformation

Das vorliegende Werk besteht aus umweltverträglichen und ressourcenschonenden Materialien. Da diese Begriffe im Zusammenhang mit den Qualitätsstandards zu sehen sind, die für den Gebrauch unserer Verlagsprodukte notwendig sind, wird im folgenden auf einzelne Details hingewiesen:

Einband/Ordner: Der innere Kern von Loseblatt-Ordnern und Hardcover-Einbänden besteht aus 100% Recycling-Pappe. Neue Bezugsmaterialien und Softcover-Einbände bestehen alternativ aus langfaserigem Naturkarton oder aus Acetat-Taftgewebe. Der Kartoneinband beruht auf Sulfat-Zellstoff-Basis, ist nicht absolut säurefrei und hat einen alkalisch eingestellten Pigmentstrich (Offsetstrich). Der AOX-Wert (Absorbierbare Organische Halogene) für das Abwasser der Fabrikation beträgt 1,7 kg/t Zellulose und 0,0113 kg/t Zellstoff. Der Einband wird mit oxidativ trocknenden Farben (Offsetfarben) und einem scheuerfesten Drucklack bedruckt, dessen Lösemittel Wasser ist.
Das Acetat-Gewebe wird aus Acetat-Cellulose hergestellt. Die Kaschiermaterialien Papier und Dispersionskleber sind frei von Lösemitteln (insbesondere chlorierte Kohlenwasserstoffe) sowie hautreizenden Stoffen. Die Fertigung geschieht ohne Formaldehyd, und die Produkte sind biologisch abbaubar. Im Vergleich zu den früher verwendeten Kunststoff-Einbänden mit Siebdruck-Aufschriften besteht die Umweltfreundlichkeit und Ressourcenschonung in einer wesentlich umweltverträglicheren Entsorgung (Deponie und Verbrennung) sowie einer umweltverträglicheren Verfahrenstechnik bei der Herstellung der Grundmaterialien. Bei dem wesentlichen Grundbestandteil »Zellstoff« handelt es sich um nachwachsendes Rohmaterial, das einer industriellen Nutzung zugeführt wird.

Papier: Die in unseren Werken verwendeten Offsetpapiere werden noch zumeist aus Sulfat-Zellstoff mit AOX-Werten von 0,034 kg/t (vor der Klärung) und 0,008 kg/t (nach der Klärung), einem industriell verwerteten, nachwachsenden Rohstoff, hergestellt. Die zunehmend verwendeten »chlorfreien« Papiere entstehen aus Sulfit-Zellstoff, der chlorfrei (Verfahren mit Wasserstoffperoxid) gebleicht werden kann. Durch diese chlorfreie Zellstoffbleichung entfällt die im Sulfatprozeß übliche Abwasserbelastung durch Organochlorverbindungen, die potentielle Vorstufen für die sehr giftigen polychlorierten Dibenzodioxine (PCDD) und Dibenzofurane (PCDF) bilden.
Alle Papiere sind mit dem üblichen Offsetstrich versehen und werden mit den derzeit üblichen Offsetfarben bedruckt.

Verpackung: Kartonagen bestehen zu 100% aus Recycling-Pappe, Pergamin-Einschlagpapier entsteht aus ungebleichten Sulfit- und Sulfatzellstoffen. Folienverschweißungen aus recyclingfähiger Polypropylenfolie.

Hinweis: Die ecomed verlagsgesellschaft ist bemüht, die Umweltfreundlichkeit ihrer Produkte im Sinne wenig belastender Herstellverfahren der Ausgangsmaterialien sowie Verwendung ressourcenschonender Rohstoffe und einer umweltverträglichen Entsorgung ständig zu verbessern. Dabei ist der Verlag bestrebt, die Qualität beizubehalten oder zu verbessern.
Schreiben Sie uns, wenn Sie hierzu Anregungen oder Fragen haben.

CIP-Titelaufnahme der Deutschen Bibliothek
Daunderer, Max
Handbuch der Amalgamvergiftung
Landsberg / Lech: ecomed, 1992
ISBN 3-609-71750-2

Daunderer
Handbuch der Amalgamvergiftung: Diagnostik, Therapie, Recht
14. Ergänzungslieferung 4/99
© 1999 ecomed verlagsgesellschaft AG & Co. KG
Rudolf-Diesel-Str. 3, 86899 Landsberg/Lech; Telefon 08191/125-0, Telefax 08191/125-292, Internet: http://www.ecomed.de
Verfasser: Dr. med. Dr. med. habil. Max Daunderer, Tox-Center e.V., Hugo-Junkers-Str. 13, 82031 Grünwald, Tel. 089/64 91 49 49
Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (durch Fotokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme gespeichert, verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.
Satz: FotoSatz Pfeifer GmbH, Gräfelfing
Druck: Kessler Verlagsdruckerei, Bobingen
Printed in Germany 710774/49955
ISBN 3-609-71774-2

I – 6.3
Vorworte

I – 6.3.8
Vorwort zur 8. Ergänzungslieferung

Amalgam ist die wichtigste Ursache, sozusagen der Schrittmacher für alle psychischen Störungen und für Giftherde im Körper, hier besonders im Gehirn. Seit man weiß, daß Quecksilber und Gold in geringsten Spuren – wie bei einer Allergie – Autoimmunkrankheiten auslösen, ist die Kenntnis der Leitsymptome und der Giftspeicher unerläßlich.

Es ist ein Zynismus und unverantwortlich, daß trotz aller nun bekannter Folgeschäden bei uns derzeit täglich 200000 neue Amalgamfüllungen als „kassenärztliche Regelversorgung" gelegt werden, d.h. im Durchschnitt erhält jeder Deutsche jedes zweite Jahr eine neue Amalgamfüllung. Kranken wird das Gift unsachgemäß entfernt, so daß die Krankheit oft irreversibel eskaliert, und anschließend eine später allergisierende Goldlegierung eingesetzt. Dadurch wird Amalgam im Körper bis ans Lebensende festgehalten.

Wie ein kleines Wunder imponiert es Kranken, wenn durch eine fachmännische Amalgamsanierung Krankheiten verschwinden oder sich wesentlich bessern. Beispiele dafür sind Rheuma, Multiple Sklerose, Parkinsonismus, totaler Haarausfall, MCS, CMS, Diabetes, Morbus Bechterew, Morbus Alzheimer, Neurodermitis und viele andere „Syndrome" – erklärlich ist dies durch den Umstand, daß Quecksilber oder Gold bei gesunden Ratten Autoimmunerkrankungen auslösen.

Da ich seit Jahren Folgeschäden durch Giftentfernung erfolgreich behandle, kann ich die Skepsis vor meinen ernsten Warnungen nicht verstehen. International fruchteten meine Artikel in den Fachbüchern sehr viel: „Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry: Mercury, mercury alloys and mercury compounds. 1991" und „Handbook of Extractive Metallurgy: Mercury. 1996". Das „Amalgamproblem" blieb weltweit nur ein Problem der Deutschen. Nur hier werden Kranke zu einem Gift gezwungen bzw. es wird Gutgläubigen insgeheim verabreicht. Auf Kreta zum Beispiel wird deutschen Urlaubern für einen Bruchteil der deutschen Aufzahlung jederzeit Amalgam durch Kunststoff ausgetauscht. Dort wurden unsere Warnungen sofort ernst genommen.

Bei uns werden nur diejenigen ernst genommen, die als hochdotierte Industriegutachter den Zahnärzten die finanziellen Vorteile des schnell zu verarbeitenden Materials schmackhaft machen. Unwahrheiten werden da immer in den Vordergrund geschoben, wie „Amalgam sei im kautragenden Bereich unverzichtbar wegen seiner Haltbarkeit", es gäbe keine Alternative. Im Schneidezahnbereich mit seiner extremen Belastung wurde noch nie Amalgam verwendet. Die vorgeschobenen Kosten für eine Goldversorgung betrifft die Amalgamvergiftungen ohnehin nicht, da dort, wo lange Amlagam war, ohnehin kein Gold mehr verwendet werden darf wegen der Allergisierung und der Amalgambindung.

War in der Toxikologie immer die durch die Wegnahme einer schädigenden Substanz sich bessernde Gesundheit der eindeutige Beweis der Schädigungswirkung, so setzt sich heute zunehmend ein Labordenken durch, obwohl im Labor nicht das gemessen wurde, was zu Schäden führt. Den Unterschied zwischen einer akuten und einer chronischen Vergiftung und die Besonderheit der Allergie auf ein im Körper gespeichertes Gift sowie die Interaktionen von Giften kennt heute kaum ein Zahnarzt. In Deutschland kennt gerade eine handvoll Zahnärzte, wie Amalgam im Kiefer im Röntgenbild aussieht, weil sie es messen ließen. Die übrigen wissen auch nicht, wie Amalgam im Kernspin des Kieferknochens aussieht, weil sie nekrotische entfernte Knochen nicht ins TOX-Labor zur Untersuchung schicken.

Heute noch wandert routinemäßig ein gezogener Zahn in den Müll statt ins TOX-Labor, obwohl wir durch die Untersuchung der Zähne unserer Vorfahren exakte Kenntnisse ihrer Giftbelastungen haben, mit denen wir vergleichen könnten. Fieberhaft erstellen wir die Liste der Zahnärzte der „Neuen Schule", die über diese Kenntnisse verfügen.

Durch die Auto- und Müllverbrennungsemissionen haben wir eine extrem hohe Allergierate. Hellhörig gemacht durch die eigene dermatologische Ausbildung und die Veröffentlichung erfahrener Universitätsdermatologen, wonach Quecksilber eine Allergie vom Spättyp auslöst, die erst ab dem 3. Tag in Erscheinung treten kann, und der Warnung der Amalgamlobby, keine positiven Allergieteste dieser Zeit anzuerkennen, führten wir die handelsüblichen Allergieteste bei Kranken, die Allergiezeichen im Kieferröntgen hatten, selbst durch. Dabei fanden wir, daß 90% der bis zum 2. Tag negativen Befunde am 3.–7. Tag positiv wurden. Amalgam liegt ja auch viel länger im Körper als 7 Tage. Die allergischen Erscheinungen hielten an der Teststelle oft bis zu drei Monate an. Das wesentliche Charakteristikum von Amalgam ist die Speicherung

aller Bestandteile und ihrer Stoffwechselprodukte im gesamten Organismus, besonders jedoch im Kopf. Auch fanden wir drei Wochen nach Legen von 6 Amalgamfüllungen alle vier Gifte hochkonzentriert in einer Warze am Fuß, die operativ entfernt wurde und ins TOX-Labor gesandt worden war. Da alle vier allergisierenden Amalgammetalle im Körper umgebaut werden, tritt oft eine Vielzahl von zusätzlichen Allergenen auf. Zusätzlich ließen wir den quantitativen Blut-Allergietest (MELISA) an lebenden Lymphozyten im TOX-Labor durchführen. Bei beiden stellten wir erneut fest: je deutlicher die typische klinische Symptomatik ist, desto ausgeprägter sind die allergischen Befunde.
Giftspeicher im Körper komplizieren diese Allergie.
Heilung ist bei einer Allergie auf gespeicherte Gifte nur dann möglich, wenn die faßbaren Gifte vorher entfernt wurden. Die Giftentfernung aus dem Kieferknochen ist meist nur mechanisch möglich. In Fällen einer Totalsanierung und Ausfräsen aller Zahnwurzeln verschwand die Allergie binnen drei Jahren.
Der extrem teure Blut-Allergietest (MELISA) fiel solange krankhaft aus, wie das Gift im Mund und im Speicher war.
Eine Vergiftung bei positivem Haut-Blut-Allergietest verschlechtert sich bleibend durch den Austausch der Amalgamfüllungen. Nur das Ausfräsen der vergifteten Zahnwurzeln bringt eine bleibende Besserung.
Bei einer Allergie auf Thiomersal und Mercaptobenzothiazol (Schwefel-Quecksilber) macht über kurz oder lang die Schwefelallergie Schwierigkeiten bei der Entgiftung mit den schwefelhaltigen Gegengiften DMPS/DMSA. Hierbei ist die frühestmögliche nachhaltige operative Knochensanierung von wesentlicher Bedeutung.
Wir empfehlen bei allen ehemaligen Amalgamträgern die Haut- und Blut-Allergieteste neben dem Auswerten der Kiefer-Röntgenaufnahme durch erfahrene Ärzte, damit auch rechtzeitig Amalgam unter Goldkronen entdeckt wird, was bei Kranken bei uns zu 60% der Fall war. In 90% der Fälle blieb Amalgam nach dem Entfernen unter den Alternativen liegen, was auch der Laie im Kieferröntgen nach der ersten Probeentfernung erkennen kann.

Zur Frage, warum Selen den Amalgamvergifteten erheblichen Schaden zufügt, fanden wir in der Literatur, daß Silber im Amalgam die Aktivität von Selen aufhebt und Selen die Methylierung fördert, also Quecksilber in das Gehirn schleust und zu Nevenschäden führt.
Die Zahnärzte haben erreicht, daß DMPS seit 1.7.1996 unter die Rezeptpflicht fällt. Dies vermeidet, daß Laien fälschlich den Beipackzettel zur akuten Vergiftung (3× 1 Kaps.) verwechseln mit der chronischen Vergiftung mit Amalgam (1 Kaps. eimal pro Woche).
Der neueste Trend gegen Amalgamopfer ist die Diagnose Ökochonder, d.h. Hypochonder auf Umweltgifte. Man mißt Quecksilber im Blut oder Urin (statt im Speicher) und weist den Patienten dann als belegten Fall in die geschlossene Psychiatrie als Schizophrenie mit Vergiftungswahn ein. Der Leiter einer Umweltambulanz erklärte auf den Widerstand einer Patientin: „Chronische Vergiftung, so etwas gibt es nachweislich nicht" (Alkoholiker, Fixer?). Deutschland hat doppelt soviel Psychiatriebetten als der Rest der Welt, und diese müssen gefüllt werden.

Neu ist unsere Kenntnis, daß nur Zahnfächer ausheilen, wenn nach dem Zahnziehen 6 Wochen lang Gazestreifen in die Wunde gelegt wurden. Nach jeweils 3 Tagen wurden bis zu 350000 µg/kg Palladium oder ebensoviel Quecksilber oder sehr gefährliche Bakterien gemessen. Streifen müssen so lange gelegt werden, wie darin Gifte oder Bakterien gebunden werden. Wenn gifthaltige Zähne ohne anschließendes Streifenlegen gezogen wurden, mußte bis 30(!) Mal erneut nachoperiert und ausgefräßt werden.
Neu ist auch unsere Erfahrung bei Patienten mit einer DMPS/DMSA-Allergie, daß hierbei meist auch eine Thiomorsal-Mercaptobenzothiazol-Allergie vorliegt, d.h. auf Schwefel-Quecksilber im Gehirn. Hierbei ist die wöchentlich einmalige Gabe von 10 g Medizinalkohle (Kohle Pulvis, Dr. Köhler) die ideale Entgiftung für Amalgam, die Meßwerte im Stuhl sind ebenso hoch wie nach DMSA im dritten Stuhl.
Wichtig ist die Bestimmung des „Nierenkrebs-Markers" alpha-1-Mikroglobulin, der bei Amalgamvergifteten mit Nierenherden im Unterkiefer stets erhöht ist. Die Krankenkassen zahlen dann die Amalgamsanierung ebenso wie bei einer Hautallergie.
Neu ist unsere Erfahrung, daß Kranke mit dem „Multiple Chemical Syndrom" im Kieferröntgen eine entzündliche, metalldichte Verdickung des Riechnervs aufweisen und völlig genesen durch das Ausfräsen der Wurzeln der Schneidezähne.
Neu ist auch unsere Erfahrung, daß ein „Chronisches Müdigkeitssyndrom" verschwindet, wenn Wurzeln

von ehemals amalgamgefüllten Weisheitszähnen, die ohnehin spätestens im 16. Lebensjahr hätten entfernt werden müssen, ausgefräst wurden.

Staatsanwalt Schöndorf hat neben einer Geldbuße für die Amalgamhersteller verlangt, daß 1,2 Mio. DM für ein Forschungsprogramm zur Verfügung gestellt werden. Im „Münchner Modell" wurde jetzt nachgewiesen, daß eine Amalgamentfernung ohne Dreifachschutz und anschließende Goldversorgung die gleichen Vergiftungssymptome erzeugt wie vorher. Mit ungeheurem Aufwand wurde so bestätigt, daß eine fehlerhafte Behandlung dem Patienten überhaupt nichts nützt – ein Umstand, der den Lesern dieses Buches schon Jahre vorher bekannt war. Ein reiner Symptomvergleich wäre ohnehin bei uns nicht möglich, da es hierzulande keine Vergleichsgruppe ohne Amalgam gibt. Entweder hat man hier von Geburt an von der Mutter Amalgam oder hatte es in Milchzähnen, die resorbiert wurden, oder viel eingeatmet beim Herausbohren, oder Amalgam liegt verborgen unter Goldkronen im Mund.
Von den Zahnärzten wurde der Arbeitsgruppe um Prof. Krauß der Universität in Tübingen nach 18.000 Kaugummitesten mit gesundheitlich höchst bedenklichen Ergebnissen verboten, weiter über Amalgam zu arbeiten.
Trotz gerichtlicher Aburteilung der Amalgamhersteller wegen eindeutiger Massenvergiftung geht diese als Regelversorgung auf Krankenschein seit 1.7.96 in Deutschland weiter, obwohl es eine hochdotierte Abrechnungsziffer für Kunststoffüllungen gibt, die jedoch nur bei jedem hundertsten (!) abgerechnet werden darf (Massenvergiftung auf Krankenschein) – angeblich, weil 90% der deutschen Zahnärzte nur Amalgam legen könnten. Dies kann jedoch nicht stimmen, da im extrem belasteten Schneidezahnbereich seit jeher optimale Alternativen gelegt wurden.
Von Prof. Reich wurde in einem Leitartikel (DZW 36, 1996) veröffentlicht, daß Kunststoffe als Alternative zu Amalgam ebenso haltbar sind wie Gold.
– Gold als Alternative zu Amalgam ist wegen der bestehenden Metallallergie mit Autoimmunkrankheiten jedoch strengstens verboten. –
Amalgam ist ebenso wie Gold die Ursache aller Zivilisationskrankheiten wie Rheuma, MS, Diabetes, Gefäßleiden u.v.a. Dank der 13 Mio. Forschungsgelder kann heute jeder noch gesunde Amalgamträger mit Autoimmuntesten nachweisen, an welchen Folgen er im Alter leiden wird! Jeder Zahnarzt versorgt ca. 400 Ärzte mit Folgekrankheiten durch Amalgam/Gold.
Die Patienten müssen sich damit abfinden, daß sie gutgläubig den Mund für eine Kassen-Pflicht-Versorgung öffneten, viele Jahre später jedoch erfahren müssen, daß sich viele sehr schmerzhafte Organschäden nur dann bessern, wenn ein erfahrener Entgifter Amalgam und die im Knochen befindlichen Amalgamnester entfernt. Ein Trost bleibt für den amalgamlegenden Dentisten: ihren Ärger lassen die Patienten erst bei seinem Sohn los, denn er lebt in der Regel nicht mehr, wenn der Patient seinen Schaden bemerkt.
Wir wiederholen – wie seit sieben Jahren – daß es ein Zehntausendstel gekostet hätte und Millionen viel Leid erspart hätte, wenn die Arzneimittelbehörden Amalgam sofort abgeschafft hätten und allen unter Schutz die Füllungen fachgerecht in Kunststoff ausgetauscht worden wären.
Allerdings hätten sich dann nicht so viele Berufssparten so engagiert mit der ganzen Problematik von Giften in der Zahnmedizin befaßt, und die Betroffenen wüßten nur einen Bruchteil von dem, was sie heute wissen. Dies ist andererseits die Garantie dafür, daß das vor 170 Jahren als schädlich erkannte und jahrelang verbotene Material endgültig den Zahnärzten bleibend aus der Hand genommen wird.
Bis dahin geht auf dem Rücken von Millionen der Geldverteilungskampf rücksichtslos weiter, und die Information ist die wichtigste Selbsthilfe.

Im Oktober 1996 Dr. med. Dr. med. habil. Max Daunderer

I – 6.3.7
Vorwort zur 7. Ergänzungslieferung

Als Autor empfindet man es als peinlich, wie Behördenvertreter allein durch die Existenz eines „Handbuches der Amalgamvergiftung" wie Wendehälse statt ihrer Behauptung „Amalgam ist völlig ungiftig" ohne mit der Wimper zu zucken plötzlich das Gegenteil behaupten.
Das Bundessozialgericht bestimmte höchstrichterlich, daß kein Zahnarzt gezwungen werden dürfe, Amalgam zu legen. Damit beendete es das Kesseltreiben inklusive Approbationsentzug bei Zahnärzten, die Kunststoff legten.
Der Amalgamhersteller Degussa stellte die Amalgamproduktion ein, nachdem hier die Strafanzeige gegen Degussa veröffentlicht wurde. Sie liefert nun über Österreich (Ögussa) nach Deutschland. Sie tauschte Amalgam um gegen ihre Kunststoffe, die sie für haltbarer als Amalgam hält. Plötzlich erinnert sie sich an die zehn Jahre alten Veröffentlichungen aus den USA.
Die Universitäten lehren plötzlich die Kunststoffverarbeitung anstelle des Amalgamstopfens.
Das (ehemalige) Bundesgesundheitsamt schreibt in der hier veröffentlichten (4.) Gegendarstellung zum Einspruch der Amalgamhersteller plötzlich das Gegenteil von dem, was sie früher zur Abwehr unserer Veröffentlichungen behauptete. Es widerlegte sogar Behauptungen der staatlichen GSF.
Plötzlich ist der Abrieb und die Abatmung von Quecksilber aus Amalgamfüllungen die entscheidende Quelle. Plötzlich spielt beim Neugeborenen die Anzahl der Füllungen der Mutter die entscheidende Rolle.
Unser verzweifeltes Ersuchen vom 15.9.89 an die Rechtsmediziner, die SID-Säuglinge zu untersuchen, war hierfür der Auslöser. Dabei werden alle unsere Statements vom 15.9.95 voll bestätigt, daß Amalgam meist die entscheidende Giftquelle für Quecksilber im Organismus ist.
Im Kapitel „Recht" finden Sie unsere Strafanzeigen gegen alle verantwortlichen Amalgamverharmloser, die unsere Arbeit 1992 noch verunglimpften. Heute haben sie sich selbst widerlegt (s. o.). Peinlich ist es, mit ansehen zu müssen, wie das goldene Kalb geschlachtet wird. Zu lange meinten die Zahnärzte, an ihrer goldenen Einkommensquelle ohne Rücksicht auf die Patienten festhalten zu können.
Dieses Buch hilft, die Namen der „ewig Gestrigen" und ihre lautstarken Verharmlosungen nicht zu schnell zu vergessen. Morgen verkünden sie sicher, wie harmlos andere Umweltgifte sind (Rauchen, Autoemissionen, Textilgifte).
„Irrtümer der Wissenschaftler können nicht bekehrt werden, man muß abwarten, bis ihre Verfechter sterben" (Max Planck). Trotzdem wollen wir ihre Fehler nicht vergessen, so wie wir Fehler unserer früheren Politiker auch nicht vergessen sollten, um sie nicht wieder zu begehen.
Schwerpunkt unserer zukünftigen Arbeit ist festzuhalten, welche Krankheiten mit illustrem Syndrombegriff geheilt oder gebessert wurden, nachdem Amalgam entfernt wurde. Auch welche Therapie bei schwersten Amalgamvergiftungen noch erfolgreich war, belegen wir anhand unserer Schwerstkranken. Alle Patienten werden aufgerufen, ihre Erfahrungen mit Meßwerten zu dokumentieren. Da Amalgam über seine Enzymschädigungen zu einer generalisierten Chemieüberempfindlichkeit führt, ist es wichtig, auch alle Folgevergiftungen exakt gemessen zu haben, um alle weiteren Therapieschritte mit auszuloten.
Sogar schon bei Neugeborenen ist Quecksilber aus mütterlichen Amalgamfüllungen im Gehirn und anderen Organen nachweisbar.
Im Kapitel „Immunologie" sind die drei Gendefekte beschrieben, die das Zellwachstum beim Kind antreiben, bremsen oder verändern. Diese Veränderung führt zu Autoimmunerkrankungen wie Rheuma, Zukkerkrankheit, Krebs und unendlich vielen anderen Krankheiten. Da in Deutschland die Ursache einer Erkrankung weder ärztlich noch versicherungsrechtlich eine Rolle spielt, befaßt sich kein Mensch mehr mit einer „Uralt-Ursache". Aber zumindest ein Kranker, der feststellte, daß er mit der Stunde des Quecksilberstopfens in den Kiefer krank wurde, sollte nicht automatisch zum Psychiater, sondern zum erfahrenen Zahnarzt geschickt werden.

München, im März 1996 Dr. med. Dr. med. habil. Max Daunderer

I – 6.4
Sortierhinweise

I – 6.4.15
Sortierhinweise zur 15. Ergänzungslieferung

Alle Seiten dieser Ergänzungslieferung tragen den Vermerk:
Daunderer – Handbuch der Amalgamvergiftung – 15. Erg.Lfg. 10/99

Bitte nehmen Sie die Einsortierung nach unten stehender Anleitung vor und vergessen Sie nicht, Nummer und Datum der Ergänzungslieferung in die Übersicht Kap. I–6.1 einzutragen.

Kapitel	Inhalt	Aussortieren Seite	Einsortieren Seite
Einsortierung			
Band 1			
I – 6.2.15	Titelblatt zur 15. Erg. Lfg.	–	I/II
I – 6.4.15	Sortierhinweise zur 15. Erg. Lfg.	–	1/2
Band 2			
II – 15	Zahnmedizinische Produkte und ihre Inhaltsstoffe	–	27–116

I – 6.4.14
Sortierhinweise zur 14. Ergänzungslieferung

Alle Seiten dieser Ergänzungslieferung tragen den Vermerk:
Daunderer – Handbuch der Amalgamvergiftung – 14. Erg.Lfg. 4/99

Bitte nehmen Sie nach unten stehender Anleitung zuerst die Umsortierung vor und ordnen Sie dann die 14. Ergänzungslieferung ein und vergessen Sie nicht, Nummer und Datum der Ergänzungslieferung in die Übersicht Kap. I–6.1 einzutragen.

Kapitel	Inhalt	Aussortieren Seite	Einsortieren Seite
Umsortierung			
IV	Atlas der Giftherde	aus Bd. 2	in Bd. 3
Einsortierung			
Band 1			
I – 3.2	Inhalt – Gesamtverzeichnis	3–6	3–6
I – 6.2.14	Titelblatt zur 14. Erg. Lfg.	–	I/II
I – 6.4.14	Sortierhinweise zur 14. Erg. Lfg.	–	1/2
II – 9.9.1	Auswirkungen der mengenmäßigen und zeitlichen Belastung...	–	1–62
Band 2			
II – 15	Zahnmedizinische Produkte und ihre Inhaltsstoffe	–	1–26

I – 6.4.13
Sortierhinweise zur 13. Ergänzungslieferung

Alle Seiten dieser Ergänzungslieferung tragen den Vermerk:
Daunderer – Handbuch der Amalgamvergiftung – 13. Erg.Lfg. 11/98

Bitte ordnen Sie die 13. Ergänzungslieferung nach untenstehender Anleitung ein und vergessen Sie nicht, Nummer und Datum der Ergänzungslieferung in die Übersicht Kap. I–6.1 einzutragen.

Kapitel	Inhalt	Aussortieren Seite	Einsortieren Seite
Einsortierung			
Band 1			
I–2	Mitautoren	1/2	1/2
I–3.1	Inhalt – Übersicht	1/2	1/2
I–3.2	Inhalt – Gesamtverzeichnis	1–6	1–6
I–6.2.13	Titelblatt zur 13. Erg. Lfg.	–	I/II
I–6.4.13	Sortierhinweise zur 13. Erg. Lfg.	–	1/2
II–9.2.5.4	Entgiftung von Säuglingen	42.1/42.2	42.1–42.6
Band 2			
II–10.2	Alternativen	1–6	1–40
Band 3			
VIII	Patienteninformation	alte Broschüre enfernen	neue Broschüre liegt bei

I – 6.4.12
Sortierhinweise zur 12. Ergänzungslieferung

Alle Seiten dieser Ergänzungslieferung tragen den Vermerk:
Daunderer – Handbuch der Amalgamvergiftung – 12. Erg.Lfg. 4/98

Mit dieser Ergänzungslieferung erhalten Sie den Ordner Band 3. Bitte nehmen Sie nach untenstehender Anleitung erst die Umsortierung vor und ordnen Sie dann die 12. Ergänzungslieferung ein und vergessen Sie nicht, Nummer und Datum der Ergänzungslieferung in die Übersicht Kap. I–6.1 einzutragen.

Kapitel	Inhalt	Aussortieren Seite	Einsortieren Seite
Umsortierung			
II – 10 bis II – 12.10	Therapie bis Zehn Gebote für Vergiftete	von Bd. 1	in Bd. 2
V bis X	Recht bis Literaturverzeichnis	von Bd. 2	in Bd. 3
Einsortierung			
Band 1			
I – 6.2.12	Titelblatt zur 12. Erg. Lfg.	–	I/II
I – 6.4.12	Sortierhinweise zur 12. Erg. Lfg.	–	1/2
Band 2			
III	Kasuistik		
III – 5	Blutbildveränderungen	–	3–6
III – 9	Gedächtnisstörungen	–	5–10
III – 10	Gelenkschmerzen	–	27–32
III – 11	Haarausfall	3/4	3–6
III – 13	Infektanfälligkeit	–	5–10
III – 24	Zittern	3/4	3–8
IV	Atlas der Giftherde		
IV – 3.7	Immunsystem/Krebs	–	1–16
IV – 3.8	Rheuma	–	1–18
IV – 3.9	Seh- und Hörvermögen	–	1–24
Band 3			
Kartondeckblatt			

I – 6.4.11
Sortierhinweise zur 11. Ergänzungslieferung

Alle Seiten dieser Ergänzungslieferung tragen den Vermerk:
Daunderer – Handbuch der Amalgamvergiftung – 11. Erg. Lfg. 11/97

Bitte sortieren Sie nach folgendem Schema und vergessen Sie nicht, Nummer und Datum der Ergänzungslieferung in die Übersicht Kap. I–6.1 einzutragen.

Kapitel	Inhalt	Aussortieren Seite	Einsortieren Seite
Band 1			
I – 6.2.11	Titelblatt zur 11. Erg. Lfg.	–	I/II
I – 6.4.11	Sortierhinweise zur 11. Erg. Lfg.	–	1/2
Band 2			
III	Kasuistik		
III – 2	Antriebslosigkeit – Koma	5/6	5–14
III – 8	Epilepsie	–	3–8
III – 20	Schwangerschaftsbelastung	5/6	5–14
III – 21	Schwindel	5/6	5–10
IV	Atlas der Giftherde		
IV – 3.3	Gedächtnis	–	1–6
IV – 3.4	Herz	–	1–12
IV – 3.5	Hirn	–	1–72
IV – 3.6	Hormonsystem	–	1–8

II
Einzelgift

Inhalt

II Einzelgift

II – 1 Historischer Überblick
II – 2 Originalzitate
II – 3 Verlauf
II – 4 Forderung des Amalgamverbotes, erster Jahresbericht
II – 5 Quecksilber
II – 6 Zinn
II – 7 Kupfer
II – 8 Silber
II – 9 Amalgam
II – 10 Therapie
II – 11 Risikobewertung für den Zahnarzt
II – 12 Literatur

II – 1
Historischer Überblick

Unter dem Begriff "Amalgam" versteht man eine Substanz, die beim Mischen von Quecksilber mit einem bzw. mehreren Metallen zu einer Legierung entsteht. Wird das Quecksilber dabei mit nur einem anderen Metall legiert, nennt man das Amalgam binär, mit zwei anderen ternär usw. (GASSER et al., 1984).

Die etymologische Wurzel unseres Wortes "Amalgam" ist griechisch, sie lautet (málagma = weiches Material). Im arabischen Sprachraum entstand daraus "al (= Artikel) -málagma (erweichende Salbe)" und dann der mittelalterliche Ausdruck "amalgama" (HOFFMANN-AXTHELM, 1983).

Doch nicht nur die Geschichte des Wortes läßt sich zurückverfolgen, auch der Werkstoff Amalgam selbst hat, wie wir heute wissen, eine lange Tradition. Die Fähigkeit des Quecksilbers, Legierungen einzugehen, ist bereits seit dem Altertum bekannt und läßt sich auf die griechischen Alchimisten zurückführen (DREYER-JÖRGENSEN, 1977). CHU HSI-T'AO berichtet von einem 600 Jahre vor Christi Geburt niedergeschriebenen Rezept zur Herstellung einer Paste aus Quecksilber, Zinn und Silber, die der Arzt LI SHI CHEN (1518–1593) zum Füllen von Zähnen verwendet haben soll (CHU HSI T'AO, 1958).

Die Geschichte des Amalgams in Europa begann mit einer Herstellungsvorschrift für Kupferamalgam im Arzneibüchlein des TOBIAS DORNKREILIUS aus dem Jahr 1601. RIETHE wies nach, daß das Rezept "Ad dentes perforatos" ursprünglich bereits in den 1528 entstandenen Manuskripten des berühmten Ulmer Arztes JOHANNES STOCKER zu lesen ist, hier unter dem Titel "Praxis aurea" (RIETHE, 1966). 1818 veröffentlichte der französischeZahnarzt LOUIS REGNARD als erster eine Mitteilung über ein primitives Amalgam. TAVEAU, gleichfalls ein französischer Zahnarzt, stellte 1826 seine "Pâte d'Argent" vor, ein Amalgam mit Silber-Kupferlegierung, das er bald als Zahnfüllmaterial in Frankreich einführte (DREYER-JÖRGENSEN, 1977). Kurze Zeit später propagierte die Londoner Zahnarztfamilie CRAWCOUR Amalgam in England und brachte es dann auch nach Amerika (SMRZ, 1986).

Amalgam wurde 1826 durch TAVEAU (Paris) eingeführt, 1840 Amalgamverbot in Amerika, Wiederzulassung 1855, 1926 warnte der Chemiker STOCK aus dem Kaiser-Wilhelms-Institut erneut ("Die Gefahren des Quecksilberdampfes") und beschrieb 1939 die chronische Vergiftung infolge der Instabilität des Amalgams: "es wird sich dann wahrscheinlich herausstellen, daß die leichtsinnige Einführung der Amalgame als Zahnfüllmaterial eine arge Versündigung an der Menschheit war".

In der UdSSR wurde nach intensiver Erforschung mittels Antidot DMPS (Unithiol) Amalgam im Januar 1985 verboten (PRAWDA).

Um die Jahrhundertwende begann die systematische, wissenschaftliche Untersuchung der Materialeigenschaften und des klinischen Verhaltens der Silberamalgame. hierbei taten sich vor allem der amerikanische Professor BLACK und sein deutscher Kollege WITZEL hervor. Ihr Verdienst ist es unter anderem, daß in der Folgezeit der Arbeitsweise des Zahnarztes wesentlich größere Bedeutung beigemessen wurde (DREYER-JÖRGENSEN, 1977; KROPP und MAYER, 1988)

Ein Meilenstein in der Geschichte des Amalgams war die erstmalige Erstellung einer Spezifikation für Zahnamalgame im Jahr 1931, welche 1934 durch die American Dental Association (ADA) anerkannt wurde. Daran schlossen sich in den folgenden Jahren abgewandelte Spezifikationen, Anerkennungen und Empfehlungen im nationalen und internationalen Rahmen an. In der Bundesrepublik Deutschland heute gültige nationale Normen sind z. B. DIN 13 904 für Amalgame und DIN 13 905 für Quecksilber, die seit 1975 bzw. 1974 in Kraft sind. International haben in erster Linie die Empfehlung der International Standards Organisation (ISO), sowie des europäischen Komitees für Normung (CEN) Bedeutung (KROPP und MAYER, 1988; VIOHL, 1988).

Auch heute noch ist Amalgam der am meisten verwendete Füllstoff, denn er ist leicht zu verarbeiten und zudem kostengünstig (DREYER-JÖRGENSEN, 1977). Allein in der Bundesrepublik Deutschland werden im Jahr mindestens 40 Millionen Amalgamfüllungen gelegt, was einem Quecksilberverbrauch von mehr als 20 Tonnen entspricht (STRUBELT et al., 1988).

Doch die Geschichte des Amalgams ist kein reiner Siegeszug, der nur Befürworter fand. Seit der als Geburtsstunde des Amalgams geltenden erstmaligen Herstellung durch TAVEAU gab und gibt es Zweifler und Kritiker:

Nach der Einführung in Amerika kam es zum "ersten Amalgamkrieg", einer ersten Auseinandersetzung zwischen Gegnern und Befürwortern, die 25 Jahre lang dauerte und mit dem Verbot von Amalgam in den USA 1840 endete. (Dieses Verbot wurde allerdings 1855 wieder aufgehoben) (SMRZ, 1986). Der "zweite Amalgamkrieg" brach dann im Jahr 1926 mit den deutlichen Warnungen des anerkannten Chemikers Prof. Dr. Alfred STOCK aus, der schrieb:

Die Zahnmedizin sollte die Verwendung von Amalgam als Zahnfüllung völlig vermeiden oder es zumindest nicht verwenden, wenn es eine andere Möglichkeit gibt. Es herrscht kein Zweifel darüber, daß viele Symptome, darunter Ermüdung, Depression, Reizbarkeit, Schwindelgefühl, Gedächtnisschwäche, Mundentzündung, Diarrhoe, Appetitlosigkeit und chronische Katarrhe oft durch Quecksilber hervorgerufen werden, dem der Körper durch Amalgamfüllungen ausgesetzt ist, in kleinen aber kontinuierlichen Mengen. Ärzte sollten dieser Tatsache ihre ernste Aufmerksamkeit schenken. Es wird dann wahrscheinlich festgestellt werden, daß das gedankenlose Einführen von Amalgam als Füllstoff für Zähne ein schweres Vergehen an der Menschheit gewesen ist (STOCK, 1926).

Bekannt seit dem 7. Jh., waren die Chinesen die ersten, die es verwendeten. In Mitteleuropa wurde Amalgam seit dem 16. Jh. zum Füllen der Zähne verwendet. 1826 bot der Franzose TAVEAU in Paris eine Silberpaste zur dauerhaften Zahnfüllung an. Er hatte Silbermünzen zu feinem Staub zermahlen und diesen mit Quecksilber gemischt. Dieses Amalgam allerdings dehnte sich beim Erhärten so stark aus, daß der Zahn zerbrach oder die Füllung über den Zahn ragte. Trotzdem hatte dieses neue Zahnfüllmittel Erfolg. Von Paris aus kam es nach London und New York und richtete überall seinen Schaden an, der überall in der Welt von den Verursachern geleugnet wurde.

Wer meint, daß diese Erkenntnisse neueren Datums wären, dem sei die "Mercury Bibliography" von MATS HANSON, 1989 empfohlen, in der über 8 000 Monographien zur Amalgamtoxizität aufgeführt sind. Unter anderem findet man hier über Mercurialismus: STANG: 1754; HEIM: 1834; BAUER: 1866; DIETRICH: 1837; Quecksilbereinatmung: MÜLLER: 1886; Hirnbeteiligung: COPEMANN: 1872; Hörstörung: WRIGHT: 1826; Quecksilber-Nachweis in der Frauenmilch: *Klinik*: 1876; Hautekzem: WAEGELEIN: 1875; Erblindung, die nach Entfernung einer Amalgamfüllung verschwand: DE WITT: 1868; Heilung einer siebenjährigen Amaurose: DYEN: 1875; Vergiftungen: SCHMITZ: 1869; Todesfall: KALB: 1876.

Allein STOCK veröffentlichte 1926–1943 über 50 wissenschaftliche Publikationen über die chronische Amalgamvergiftung. Als Kompromiß verbannten die Zahnärzte danach lediglich Kupferamalgam, das 1990 als letzter Schrei mit dem Werbegag "quecksilberfrei" (bei 50 % Quecksilber!) von den österreichischen Zahnärzten wieder eingeführt wurde, nachdem unsere Messungen über Silber- bzw. Zinnamalgame bekannt wurden. SCHRAUZER plädierte für die Einführung selenhaltiger Amalgame, nachdem die japanischen Entwickler sie in ihrem Lande nicht mehr vertreiben dürfen.

II – 2
Originalzitate

II – 2.1
Original Miller, 1907

Quecksilber*

Quecksilber, jenes flüssige Metall, dessen Anwendung bei Menschen Dr. med. Hermann in Wien ein Verbrechen nennt. Das Hauptwirkungsgebiet des Quecksilbers ist das der Syphilis. Sitzt Quecksilber in größeren Mengen im Körper, so bilden sich anfangs in der Iris häufig grau-weiße Wolken, die später verschwinden. Dafür entdeckt man aber nach längerer Zeit einen metallisch glänzenden Rand, der im blauen Auge grau, im braunen Auge bläulich ist. Dieser Rand legt sich je nach der Masse des eingeführten Giftes entweder in Form eines Ringes ganz um die Iris herum, oder aber er ist nur im obersten Teil derselben zu sehen, also in der Gehirnpartie der Iris. Das Quecksilber lagert sich demnach zunächst im Gehirn ab, und erst wenn dieses vollständig durchseucht ist, zieht es auch in die äußeren Teile des Körpers, was der allmählich sich bildendende Ring ja beweist. Auch die in der Iris zerstreuten metallglänzenden Pünktchen sind auf Quecksilber zurückzuführen. Indem die Augendiagnose lehrt, daß Quecksilber in erster Linie das Gehirn heimsucht, gibt sie eine Erklärung für Dr. Hermanns Behauptung, wonach viele Patienten nach einer Quecksilberkur "in Melancholie und andere Geistesanomalien verfallen und in Irrenhäusern ihr trauriges Leben enden." Quecksilbervergiftete klagen über bohrende, schneidende, plötzlich auftretende und verschwindende Schmerzen, sowie auch oft über Kälte in allen den Teilen, wo sich Quecksilber abgelagert hat.

Dies sind die Errungenschaften des Jahrhunderts, welche der gläubigen Volksmasse mit einem Terrorismus sondergleichen aufgedrängt u. mit unglaublichem Eifer verteidigt werden.

Die fortwährende Erzeugung neuer Quecksilberpräparate; die Erfindung neuer, barbarischer Methoden der Anwendung des Quecksilbers zu Heilzwecken...

Der Staatshygiene obliegt die unerläßliche Pflicht, ein gesetzliches Verbot der Quecksilberanwendungen zu Heilzwecken zu erlassen, das Volk schon von der Schule aus über die schädlichen und gefährlichen Wirkungen des Quecksilbers durch Wort und Schrift zu belehren und gegen Charlatane und Quacksalber strenge vorzugehen, sowie dem Hantierer und Arbeiter mit Quecksilber den größten hygienischen Schutz zu gewähren."

* Quelle: "Die Augendiagnose", bearbeitet nach Pastor FELKE's Grundsätzen, Andreas MILLER, 1907. Verlag v. Worms u. Lüthgen, Crefeld.

II – 2.2
Original Stock, 1926*

Wenn ich mich entschließe, einem weiteren Kreise rückhaltlos über persönliches Ungemach zu berichten, das an und für sich andere nichts anginge und der Veröffentlichung nicht wert wäre, so treibt mich dabei der heiße Wunsch, alle, die mit metallischem Quecksilber zu tun haben, aufs eindringlichste vor den Gefahren eines flüchtigen Metalles zu warnen und ihnen die schlimmen Erfahrungen zu ersparen, die mir einen großen Teil meines Lebens verdorben haben. Ich kann über sie heute frei sprechen, weil sie glücklicherweise abgeschlossen in genügendem Abstande hinter mir liegen.

Die heimtückische Furchtbarkeit des Quecksilbers ist lange nicht genügend bekannt und wird gerade dort zu wenig beachtet, wo man von ihr besonders bedroht ist: in den chemischen und physikalischen Laboratorien.

Seit beinahe 25 Jahren litt ich an Beschwerden, die anfangs schwach und nur gelegentlich auftretend, allmählich mehr und mehr, schließlich fast bis zur Unerträglichkeit zunahmen, so daß ich schon daran verzweifelte, weiter wissenschaftlich arbeiten zu können. Die Ursache wurde von mir und vielen ausgezeichneten Ärzten, die ich um Rat anging, nicht erkannt. Man hielt für möglich, daß sie in besonders engem Bau der Nasenwege und in einer ungewöhnlichen Reizbarkeit der Nasenschleimhaut zu suchen sei. Ich unterzog mich infolgedessen jahrzehntelanger Behandlung der Nase mit Ätzen, Brennen, Massieren, Elektrisieren, blutigen Operationen. Ohne Erfolg! Vor etwa zwei Jahren endlich kam durch einen Zufall – einige meiner Mitarbeiter erkrankten unter ähnlichen Erscheinungen – heraus, daß es sich um eine schleichende Vergiftung mit Quecksilberdampf handelte. Bei der chemischen Arbeit, der Untersuchung flüchtiger Stoffe nach dem "Vakuum-Verfahren", das Quecksilber-Wannen, -Pumpen, -Manometer und -Ventile [1]) benutzt, war ich seit 25 Jahren dauernd mit Quecksilber in Berührung gewesen.

An der Richtigkeit der Krankheitsdeutung ist heute nicht mehr zu zweifeln, da alle Erscheinungen, wenn auch zum Teil noch nicht ganz verschwunden, mehr oder minder zurückgegangen sind [2]), nachdem ich mich ohne sonstige Heilmaßnahmen in den letzten zwei Jahren vor dem Einatmen von Quecksilberdampf gehütet habe.

Ich schildere zunächst die Beschwerden, wie sie sich im Laufe der Zeit bei mir entwickelten. Sie stimmen bei allen schleichenden Quecksilberdampf-Vergiftungen bis in die Einzelheiten überein, wovon ich mich bei meinen Mitarbeitern und bei anderen Fachgenossen überzeugen konnte, die ebenfalls, und zwar zum Teil auch in Unkenntnis des Ursprungs ihrer Beschwerden, an Quecksilberdampf-Vergiftung litten und leiden. Manche wesentlichen Erscheinungen sind bisher nicht genügend beschrieben, wie denn überhaupt die schleichende Quecksilberdampf-Vergiftung noch nicht die Aufmerksamkeit gefunden hat, die sie verdiente.

Bei mir begann die Sache mit in Pausen auftretendem leichten Kopfschmerz und schwacher Benommenheit, die sich im Laufe der Jahre allmählich steigerten, zu dauernder nervöser Unruhe und "Kribbeligkeit", zu einem das Denken erschwerenden Kopfdruck, zu immer stärker werdendem, schließlich fast ununterbrochenem quälenden Kopfschmerz (Sitz meist über den Augen) und heftigem Schwindelgefühl, das gelegentlich mit Sehstörungen (Unscharf- oder Doppeltsehen) verbunden war. Bald wurden auch die oberen Luftwege in Mitleidenschaft gezogen: Anfangs leichte vorübergehende Schnupfen, dann dauernd "verstopfte Nase", später einander fast unmittelbar folgende schwere Katarrhe des Nasenrachenraumes mit eiterigen, oft blutigen Schleimabsonderungen und Schorfbildungen, häufige Halsentzündungen und Ohrenschmerzen, verbunden mit Herabsetzung des Hör- und Riechvermögens (für einzelne Gerüche, z. B. Blausäure, blieb es erhalten), Widerwillen gegen Tabakrauch. In den letzten der Erkennung der Vergiftung

* Quelle: Alfred Stock, Berlin-Dahlem, Kaiser-Wilhelm-Institut für Chemie, Vorstand: Zeitschrift für angewandte Chemie 39. Jahrgang S. 461–488 15. April 1926, Nr. 15 Die Gefährlichkeit des Quecksilberdampfes.

[1]) Vgl. Berichte d. Deutschen Chem. Ges. 54 (A), 142 (1921).

[2]) Und sich sofort deutlich wieder verstärkten, als ich kürzlich infolge eines Versehens bei der Lüftung des Laboratoriums längere Zeit in quecksilberhaltiger Luft zugebracht hatte.

vorangehenden Jahren kamen hinzu: starker Speichelfluß, säuerlich-fader Geschmack im Munde, Entzündungen der Augen, der Mundschleimhaut, Bläschen, empfindliche und wunde Stellen an der Zunge, am Gaumen, am Zahnfleisch, an der Innenseite der Lippen und der Wangen, Rötung des Zahnfleisches und leichtes Bluten beim Zähneputzen, Zahnschmerzen, Zurücktreten des Zahnfleisches und Bildung von "Taschen", vorübergehende Lockerung einzelner Zähne. Die Mund- und Zahnerscheinungen zeigten sich bei mir wohl deshalb spät (z. T. erreichten sie ihren Höhepunkt erst Monate nach dem Erkennen der Vergiftung), weil ich seit meiner Jugend Zähne und Mund sehr sorgfältig pflege (unter anderem allabendlich längeres Spülen mit 1 ½ %iger Wasserstoffperoxydlösung und mit Natriumbicarbonat). Wäre dies nicht der Fall gewesen, so würde ich vielleicht früher durch Mundentzündungen auf die Ursache meiner Beschwerden gebracht worden sein.

Weitere Erscheinungen waren: Geistige Mattigkeit und Abgespanntheit, Unlust und Unfähigkeit zu jeder, besonders geistiger Arbeit, vermehrtes Schlafbedürfnis. Zittern der gespreizten Finger, manchmal auch der Augenlider. Schmerzen an verschiedenen Körperstellen, Reißen im Rücken und in den Gliedern, Druck in der Lebergegend. Zeitweise Störungen der Magen- und Darmtätigkeit; Appetitlosigkeit, plötzlicher Harndrang und ohne sonstige Gründe auftretende vereinzelte Durchfälle. Leichte Bläschenausschläge, z. B. an den Innenseiten der Arme und der Oberschenkel.

Die für die geistig Arbeitenden niederdrückendste Begleiterscheinung war die Minderung des Gedächtnisses. Mein ursprünglich ausgezeichnetes Gedächtnis ließ immer mehr und mehr zu wünschen übrig und wurde immer schlechter, so daß ich vor zwei Jahren völliger Gedächtnislosigkeit nahe war. Nur mit Hilfe umfangreicher Aufzeichnungen konnte ich mit größter Anstrengung eine Abhandlung verfassen oder einen Vortrag halten. Ich vergaß die Fernsprechnummer auf dem Wege vom Fernsprechverzeichnis zum Apparat, ich vergaß fast alles einst Auswendiggelernte, den Inhalt des Buches und Theaterstückes, das ich kürzlich gelesen oder gesehen, die eigenen Arbeiten, die ich veröffentlicht hatte. Es war mit unmöglich, Zahlen oder Namen zu behalten. Oft fehlten mir selbst die Namen guter Bekannter. Besonders litt auch die Fähigkeit zum Rechnen und zu mathematischen Betrachtungen, auch zum Schachspielen. Die Herabsetzung des Gedächtnisses, zumal des Personengedächtnisses und die Erschwerung des Rechnens scheint ein besonderes Kennzeichen der schleichenden Quecksilberdampf-Vergiftung zu sein. Sie zeigten sich auch bei meinen Mitarbeitern und bei anderen mir bekannt gewordenen Personen, die länger unter der Einwirkung des Quecksilbers standen, in auffallendster Form. Bald nachdem wir in meinem Laboratorium erkannt hatten, was uns fehlte, saß ich mit zwei Mitarbeitern zusammen, um eine abgeschlossene Arbeit zu Papier zu bringen, bei der wir allerlei zu rechnen hatten. Keiner von uns war imstande, 10–20 mehrstellige Zahlen ohne Fehler zusammenzuzählen!

Während sich die körperliche Leistungsfähigkeit, z. B. bei Bergbesteigungen, als nicht allzusehr geschwächt erwies, litt die geistige Arbeitskraft auch im übrigen, obgleich nicht in dem niederschmetternden Maße wie das Gedächtnis. Dazu kam Niedergeschlagenheit, eine quälende innere, zuletzt auch unruhigen Schlaf verursachende Unrast. Von Natur aus gesellig und lebenslustig, zog ich mich mißmutig in mich zurück, scheute die Öffentlichkeit, mied Menschen und Geselligkeit, verlernte die Freude an Kunst und Natur. Der Humor rostete ein. Hindernisse, über die ich früher lächelnd hinweggeglitten wäre (und heute wieder hinweggleite), erschienen unüberwindlich. Die wissenschaftliche Arbeit machte größte Mühe. Ich zwang mich ins Laboratorium, ohne trotz aller Anstrengung etwas Ordentliches leisten zu können. Die Gedanken kamen schwer und pedantisch. Ich mußte darauf verzichten, an der Lösung außerhalb der nächsten Aufgaben stehender Fragen mitzuarbeiten. Die Vorlesung, mir früher eine Freude, wurde zur Qual. Die Vorbereitung eines Vortrages, das Schreiben einer Abhandlung, selbst eines einfachen Briefes verursachte unendliche Mühe im Gestalten des Stoffes und im Ringen mit der Sprache. Nicht selten geschah es, daß ich Worte verkehrt schrieb oder Buchstaben ausließ. Dieser Unzulänglichkeit bewußt sein, ihre Ursache nicht zu kennen, keinen Weg zu ihrer Behebung zu sehen, weitere Verschlimmerung befürchten zu müssen: Es war nicht schön!

Alle Versuche, den Zustand zu bessern, schlugen fehl. Vielwöchiger Aufenthalt im Gebirge nützte nichts; ich fühlte mich dort kaum weniger elend als in Berlin. Die Nasenbehandlung und -operationen brachten manchmal kurz vorübergehende, doch niemals nachhaltige Erleichterung. Eigentümlich war, daß alle geistigen Beschwerden für Stunden verschwanden, wenn der Arzt bestimmte Stellen der Schleimhaut der oberen Nase mit Kokain behandelte: War der richtige Punkt getroffen, so verzogen sich Kopfschmerz und Schwindel machmal in wenigen Minuten; Gedächtnis, Arbeitslust, gute Laune erschienen wieder, leider nur als flüchtige Gäste. Von der Möglichkeit, sie herbeizurufen, habe ich manchmal vor einem Vortrag, einer wichtigen Sitzung u. dgl. Gebrauch gemacht.

Wie ich schon andeutete, litten auch meine Mitarbeiter im Laboratorium, Assistenten, Doktoranden und Laborantinnen, seit längerem an allerei Beschwerden: Abspannung ohne erkennbare Ursache, verschlechtertem Gedächtnis, schwachen Kopfschmerzen und Benommenheiten, gelegentlichen Verdauungsstörungen, Gliederschmerzen, leichten Mundentzündungen, Schnupfen, Katarrhen usw. Die Beschwerden äußerten sich bei dem einen hier stärker, beim anderen da, offenbar bei jedem zunächst an den wenigst widerstandsfähigen Stellen zutage tretend. Bei allen zeigten sich Müdigkeit und Herabsetzung der geistigen Arbeitsfähigkeit. Doch keiner kam auf den Gedanken, daß es sich bei uns allen um eine und diesselbe Ursache handeln könne. Erst das Zusammentreffen einiger glücklich-unglücklicher Umstände öffnete uns endlich die Augen.

Aus Sparsamkeit hatten wir 1921 die elektrische, viel teuren Strom verbrauchende Entlüftungsanlage unseres Kaiser-Wilhelm-Institutes für Chemie außer Betrieb gesetzt. Seit Mitte 1923 befaßten sich zwei meiner Mitarbeiter, ein Assistent und ein spanischer Gast, in einem kleineren Raume mit Gasdichtebestimmungen, die gleichbleibende Temperatur erforderten, und hielten deshalb Fenster und Türen möglichst geschlossen. Die Arbeit mußte bis zum Frühjahr 1924 beendet werden, weil mein Assistent in die Industrie gehen und der spanische Kollege in seine Heimat zurückkehren wollte, und wurde zuletzt etwas hastig betrieben, so daß die sonst in unserem Laboratorium übliche peinliche Sauberkeit in jenem Raume litt, indem verspritztes Quecksilber unbeachtet blieb und viel davon unter Stativen, in den Fugen und Ritzen des Fußbodens und der Tische lag. Dadurch waren die Bedingungen gegeben, daß statt der langsamen schleichenden eine leichter zu erkennende akute Quecksilbervergiftung auftrat: Der Assistent erkrankte schwerer, nicht nur mit Kopfschmerzen, geistiger Mattigkeit u. s. w. sondern auch unter stärkerem körperlichen Verfall, mit Zahngeschwüren u. dgl. Sein Bruder, ein Arzt, vermutete, daß dieses Krankheitsbild auf Quecksilbervergiftung deute. Der erfahrene Giftforscher L. Lewin, den wir hinzuzogen, untersuchte alle Laboratoriumsinsassen und erklärte auf Grund seiner Erfahrungen mit Bestimmtheit, daß wir sämtlich an Quecksilbervergiftung litten. In der Tat ergab die Prüfung (nach dem in der folgenden Mitteilung beschriebenen Verfahren) Quecksilber sowohl in der Luft der Arbeitsräume wie im Harn aller Betroffenen. Der Quecksilbergehalt der Luft war in den einzelnen Räumen recht verschieden; er belief sich nach dem Ausfall unserer Proben auf tausendstel und hundertstel mg im Kubikmeter, d. h. auf einen kleinen Bruchteil dessen, was die Luft bei Sättigung mit Quecksilberdampf aufnehmen kann. Die berechnet sich nämlich für Zimmertemperatur, wenn man 0,001 mm Quecksilber-Sättigungsdruck zugrunde legt, auf etwa 12 mg je Kubikmeter. Da der Mensch stündlich etwa ½ cbm Luft einatmet und das eingeatmete Quecksilber in den Lungen, wie es scheint [3]) größtenteils zurückgehalten wird, bedürfte es also keines sehr ausgedehnten Aufenthaltes in quecksilbergesättigter Luft, um schwere akute Quecksilbervergiftungen zu erleiden. Beim Einatmen der schwach quecksilberhaltigen Luft dauert es aber lange, bis die Vergiftung offenkundig wird. Ein oder mehrere Jahre lang können sich die Erscheinungen auf Ermattung und langsames Zurückgehen der geistigen Leistungsfähigkeit und des Gedächtnisses beschränken. So traten z. B. bei dem erwähnten spanischen Mitarbeiter äußerliche Merkmale, Entzündungen in der Mundhöhle, erst ganz zum Schlusse des Jahres auf, das er in unserem Laboratorium zubrachte, und erreichten ihren Höhepunkt Monate, nachdem er uns verlassen hatte und dem Einfluß des Quecksilbers entzogen war. Die geistigen Wirkungen hatte er viel früher gespürt, ohne sich ihre Ursache erklären zu können. "Mir war", meinte er "als ob ich in Deutschland verdumme." Und ähnliche Beobachtungen mußte ich an meinen übrigen Mitarbeitern machen. So hatten fast alle in meinem Laboratorium arbeitenden Doktoranden Schwierigkeiten, den Anforderungen der Doktorprüfung zu genügen. Verließen die Doktoranden und Assistenten nach wenigen Jahren das Laboratorium, so erholten sie sich, ohne sich der Quecksilbervergiftung bewußt zu werden. Bei mir selbst steigerte sich die Wirkung der winzigen Quecksilbermengen im Laufe der Jahrzehnte in der geschilderten Weise.

Besonders kennzeichnend für diese schleichenden Quecksilbervergiftungen ist ein auffälliges Schwanken der Erscheinungen. Auf einige Tage oder Wochen etwas besseren Befindens folgt, manchmal ganz plötzlich einsetzend, eine Zeit erhöhter Beschwerden. Dies gilt auch für die häufigen Rückfälle während der Gesundung. Als meine Erkrankung den Höhepunkt erreicht hatte, war fast die Regel: Ein oder zwei Tage erträglicher Zustand, dann verstärkter Speichelfluß und Schnupfen, von der Nase zum Kehlkopf und zu den Bronchien hinabgleitender Katarrh, Zahnentzündungen, höchste Mattigkeit und Benommenheit, quälender Kopfschmerz, oft auch Reißen und Durchfall. Daß Kopfschmerz, Benommenheit und Gedächtnisminderung mit der Reizung der Nerven zusammenhängen, die in die obere Nase führen, zeigt die erwähnte Wirkung des Kokanisierens der Nasenschleimhaut.

[3]) Vgl. A. Blomquist. Ber. d. Deutschen Pharmaz. Ges. 23, 29 (1913)

II – 2.2 Original Stock, 1926

Offenbar besteht manche Ähnlichkeit zwischen der schleichenden Quecksilbervergiftung und der genauer bekannten schleichenden Bleivergiftung. Diese ist gründlicher untersucht, weil sie in der Industrie häufig vorkommt. Auch sie betrifft wesentlich das Nervensystem und zeigt dasselbe Schwanken der Krankheitserscheinungen [4]. "Nach einer Periode der Gesundheit kann plötzlich, ohne daß eine Ursache vorhanden ist, das Gift von neuem seine Wirksamkeit entfalten, einen heftigen Anfall von Bleikolik oder ein anderes Symptom hervorrufen... nur so zu erklären, daß das Gift, das seit langem eingekapselt an einer Stelle des Körpers lag, plötzlich wieder in den Kreislauf gelangt..." [5]. Nach F. Schütz und H. Bernhardt [6] speichert sich das Blei vor allem in Milz, Gallenblase und Gehirn und wird hauptsächlich mit der Galle, vielleicht auch durch die Wand des Dickdarms ausgeschieden; die Nieren sind bei akut und chronisch verlaufenen Vergiftungen weniger an der Ausscheidung beteiligt. Ähnlich scheint es beim Quecksilber zu sein. Ein Jahr nach Abstellung der Ursachen der Quecksilbervergiftung ließ sich in meinem Harn kein Quecksilber mehr nachweisen, obwohl noch recht starke Beschwerden vorhanden waren. Der Speichel enthielt aber noch Spuren Quecksilber [7].

Nachdem wir die Quelle unserer Erkrankung erkannt hatten, war natürlich unsere erste Sorge: Wie schützen wir uns in Zukunft vor dem Quecksilber? Selbstverständlich wurde zunächst alles auf Tischen, in Schubkästen, in Ritzen und Fugen, unter schadhaften Stellen des Linoleum-Fußbodenbelages befindliche Quecksilber sorgfältig entfernt, wobei ein behelfsmäßiger "Staubsauger" (Saugleitung, Saugflasche mit langem Gummischlauch und vorn schnittbrettartig verbreitertem Glasmundstück) gute Dienste leistete. Wie ließen das Linoleum ausbessern, alle Ritzen an den Arbeitstischen beseitigen, die gefährlichen Winkel zwischen Fußboden und den sogenannten Scheuerleisten ausrunden (Kitt, mit Ölfarbe gestrichen), so daß sie der Säuberung leichter zugänglich wurden. Wo Stative für längere Zeit stehen, werden die Fugen zwischen Stativ- und Tischplatten ebenfalls mit Kitt verstrichen. Alle offenen Quecksilberflächen an Wannen, Manometergefäßen usw. werden bei Nichtbenutzung möglichst vollständig mit entstprechend geschnittenen Cellophanplatten abgedeckt. Wir vermeiden es, in den Arbeitsräumen zu essen oder Eßwaren aufzuheben, und befleißigen uns größter Sorgfalt beim Reinigen der Hände (vor allem Bürsten der Nägel) nach dem Hantieren mit Quecksilber, achten auch besonders darauf, daß kein Quecksilber in die Taschen und Falten der Arbeitsmäntel gerät. Vor allem schenkten wir der Entlüftung der Arbeitsräume vollste Aufmerksamkeit, indem wir den Erfolg der Lufanalysen prüften (vgl. die folgende Mitteilung). Es zeigte sich bald, daß Wiederingangsetzen der kräftigen Hausentlüftungsanlage (sehr starke, im Dachgeschoß stehende Ventilatoren saugen die Luft durch Abzüge ab; frische Luft strömt durch Klappen über den Türen aus den Kanälen zu) nicht annähernd genügte, um die Luft quecksilberfrei zu machen. Die Verhältnisse liegen in unserem Laboratorium ungünstig, als wir mit besonders vielen Quecksilberapparaturen arbeiten, wobei offene Quecksilberflächen und gelegentliches Verspritzen von Quecksilber nicht völlig zu vermeiden sind. Zudem sind die Arbeitsräume in dem ganz neuzeitlich und aufs beste gebauten und eingerichteten Kaiser-Wilhelm-Institut für Chemie z. T. so groß (mehrere hundert Kubikmeter Luftraum), daß die Luft von der Entlüftungsanlage nicht schnell genug erneuert wird. In dieser Beziehung können kleinere Räume vorteilhafter sein, weil natürlich die gleiche Entlüftung in ihnen eine wirksamere und häufigere Erneuerung der Luft bewirkt [8]. Eine genügende Lüftung ist hier, wie sich herausstellte, nur durch dauerndes (nach Temperatur, Windstärke und -richtung geregeltes) Offenhalten der Fenster und Herstellen von Zugluft zu erreichen. Nebenher arbeitet die Entlüftungsanlage. Da diese in der Nacht ruht, wird morgens vor Beginn der Arbeit das ganze Laboratorium durch weites Öffnen der Fenster mit frischer Luft versorgt. Diese Maßregel wird mittags wiederholt. So ist es gelungen, die Laboratoriumsluft soweit von Quecksiber frei zu halten, daß es sich darin nicht mehr oder nur gerade in Spuren nachweisen läßt und daß wir mit unseren Quecksilber-Apparaturen weiterarbeiten können, ohne neue Gesundheitsstörungen befürchten zu müssen.

---

[4]) Vgl. z. B., was L. Lewin (Archiv f. kli. Chirurgie, Bd. 94 (1911, und an anderen Stellen) über die "pathologisch-familiären", oft neurasthenie-ähnlichen Giftwirkungen des Bleies und über das intermittierende Auftreten der Vergiftungserscheinungen und der Bleiausscheidung sagt.

[5]) G. Wolff, "Metallvergiftungen im Gewerbeleben", Ch. 7., 49, 989 u. 411 (1925).

[6]) "Die Verteilung des Bleies im Körper bei chronischer Bleivergiftung", Zeitschr. für Hygiene u. Infektionskrankh. 104, 461 (1925).

[7]) Im Gegensatz zu den Angaben von M. Oppenheim ("..Über das Auftreten von Quecksilber im Mundspeichel"), Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 56, 340 (1901), nach denen das Quecksilber eher im Speichel als im Harn verschwindet.

[8])Diese Tatsache erklärt, warum das Arbeiten in manchem kleinen, zunächst in gesundheitlicher Hinsicht schlecht erscheinenden Raume trotz unvorsichtigen Umgehens mit Quecksilber nicht schadete.

Wo man mit Quecksilber zu tun hat, sollte man der Prüfung und Reinhaltung der Luft die allergrößte Sorgfalt widmen, die Luftströmungsverhältnisse im Arbeitsraum untersuchen [9]) und für möglichst viel Frischluft sorgen, selbstverständlich alle Arbeiten mit Quecksilber, soweit irgend möglich, unter den Abzügen vornehmen [10]). Dies ist der einzige Weg, der sicher vor Schaden bewahrt. Man muß ihn wählen, wenn er auch zwischen der Scylla der Quecksilbervergiftung und der Charybdis der Erkältung hindurchführt. Eine chemische Entquecksilberung der Luft ist nach unseren Erfahrungen nicht zu erreichen. Man hat dafür empfohlen, Schwefelblumen oder Zinkstaub im Arbeitsraum zu verteilen. Wir haben es mit großen Stanniolfahnen versucht, die in langen Reihen von der Decke herabhingen. obwohl Stanniol, wenn man es in einem geschlossenen Gefäß neben Quecksilber bringt, sich schnell amalgamiert, versagte es hier: Der Quecksilbergehalt der Luft nahm nicht merklich ab; ein Stanniolstreifen (33 x 100 cm Fläche; 57 g schwer), der 11 Monate über einer Quecksilberapparatur gehangen hatte, enthielt danach nur etwa 0,005 mg Quecksilber.

Die Erholung von der schleichenden Quecksilbervergiftung, nach Beseitigung der Giftquelle, geht außerordentlich langsam und unter oft wiederkehrenden Rückfällen vonstatten. Professor Lewin sagte es uns voraus, und die Entwicklung unseres Befindens hat ihm recht gegeben. Der Zeitraum hängt ersichtlich von der Dauer der Vergiftung, vielleicht auch vom Lebensalter ab. Meine Mitarbeiter, die das Laboratorium verließen, sind erfreulicherweise im Laufe von 1–2 Jahren aller Beschwerden ledig geworden und haben die frühere Frische ihres Denkens und ihres Gedächtnisses voll wiedererlangt.. Allerdings hatten auch sie noch lange unter Rückfällen nicht nur geistiger, sondern auch körperlicher Art (besonders Mundentzündungen) zu leiden. Einige Assistenten und Laborantinnen setzten die Arbeiten hier fort, bei denen auf Anwendung von Quecksilber leider nicht verzichtet werden kann. Sie unterliegen auch heute noch, nach fast zwei Jahren, deutlichen, immer schwächer werdenden Nachwirkungen der Vergiftung. Bei mir selbst, der ich über 20 Jahre der Schädigung ausgesetzt war, erfordert die völlige Wiederherstellung offenbar die längste Zeit; die Arbeitsfähigkeit, im ganzen wiederhergestellt, erfährt nur von Zeit zu Zeit durch leichte Rückfälle (Kopfschmerzen, Benommenheit, auch schwache Mundentzündungen) noch vorübergehende Beeinträchtigung. Nach dem bisherigen Verlaufe der Besserung zweifle ich aber nicht daran, daß auch meine letzten Mitarbeiter und ich die Beschwerden restlos verlieren werden. Man scheint nun einmal damit rechnen zu müssen, daß Jahre hinzukommen, um das in Jahren vom Körper aufgenommene Quecksilber wieder auszuscheiden. In dieser Beziehung ist folgender, mir kürzlich zufällig bekanntgewordener Fall lehrreich, der zugleich beweist, daß es für den Verlauf der langsamen Quecksilbervergiftung gleichgültig ist, ob das Gift durch die Lungen oder durch die Haut [11]) in den Körper gelangt:

Ein Heilgehilfe, der fünf Jahre lang an seinen Patienten Quecksilberschmierkuren vorgenommen hatte, erkrankte 1905 unter den uns bekannten Erscheinungen (Mißmut, Kopfschmerz, Schwindel), die sich allmählich steigerten (Mattigkeit; unerträglicher Kopfschmerz; Mundentzündungen; Losewerden und Verlust von Zähnen; dauernde Schnupfen, Katarrhe, Halsentzündungen; Ohrensausen, Hör- und Sehstörungen). Erst 1911 wurde der Zustand als Quecksilbervergiftung erkannt. Der Mann gab nun das Schmieren auf, brauchte aber lange Jahre, bis er seine Beschwerden verlor. Noch 1914, als er ins Feld zog, litt er an Kopfschmerzen und Benommenheit. Heute ist er, fünfundfünfzigjährig, wieder kerngesund und jugendfrisch.

Es scheint, daß die vorhandene Quecksilbervergiftung besondere Empfindlichkeit gegenüber erneuter Einwirkung von Quecksilberdampf bedingt. Einige von uns, die bei ihrer Arbeit, auch bei gelegentlichen Versehen in der Lüftung, wieder mehr mit Quecksilber in Berührung gekommen waren, spürten dies alsbald am stärkeren Aufflackern der Rückfälle. Das ist nicht wunderbar, da ja, wie die lange Entwicklungszeit der schleichenden Erkrankung zeigt, in der vom Körper aufgenommenen Quecksilbermenge ein gewisser Schwellenwert erreicht werden muß, ehe merkliche Erscheinungen auftreten. Der Schwellenwert bleibt sicherlich auch während der Genesung noch lange überschritten, so daß jede zusätzliche Quecksilbermenge das Befinden sofort verschlechtert.

[9]) Regelmäßige Luftströmungen, z. B. von den Fenstern her, können bewirken, daß die Luft an einzelnen Stellen dauernd quecksilberhaltig ist, an anderen nicht.

[10]) Z. B. auch die bekannten Quarz-Quecksilberdampf-Luftpumpen, bei denen ein warm werdender Schliff mit Quecksilber abgedichtet ist (es empfiehlt sich, ihn mit Wasserkühlung zu versehen), unter einem Abzuge aufzustellen.

[11]) Allerdings nimmt auch bei der Quecksilberschmierkur ein Teil des Quecksilbers den Weg durch die Lungen.

II – 2.2 Original Stock, 1926

Auf ärztlichen Rat suchten wir die Wiedergesundung auf verschiedene Weise zu bescheunigen, durch harntreibende und abführende Mittel, durch heiße Bäder, durch längeres Einnehmen kleiner Natriumjodidmengen. Ich habe nicht den Eindruck, daß die Heilung dadurch sehr wesentlich gefördert worden ist. Das Jodid steht ja in dem Rufe, aus unlöslichen organischen Quecksilberverbindungen, als welche sich das Quecksilber wohl im Körper verankert, das Metall in lösliche Form zu bringen. Bei mir ließ sich jedoch nicht nachweisen, daß im Harn nach Zuführen von Jodid nennenswert mehr Quecksilber ausgeschieden wurde. Von den harntreibenden Mitteln war kein Fortschritt zu erwarten, nachdem, wie schon erwähnt, die Quecksilberausscheidung im Harn verhältnismäßig bald aufgehört hatte. Der Heilkunde fehlt es leider bisher an Mitteln, im Körper vorhandenes Quecksilber zu entgiften [12]).

Bewegung an frischer Luft ist noch am besten geeignet, die subjektiven Beschwerden weniger fühlbar zu machen. Bei leichteren Kopfschmerzen und Schwindelzuständen hat sich Novalgin als Linderungsmittel einigermaßen bewährt. Im Wesentlichen muß man es wohl der Zeit überlassen, des Störenfriedes im Körper Herr zu werden. Bei mir brachten auch vielwöchiger Aufenthalt im Hochgebirge und eine Seereise in südlichere Breiten kaum größere Fortschritte, als sie wohl sonst in derselben Zeit gekommen wären, wenn auch natürlich die geistige Ausspannung den Nerven wohltat.

Warum sind unsere Erkrankungen nicht früher als Quecksilbervergiftungen erkannt worden? Diese Frage habe ich mir selbst, nicht ohne Vorwürfe, oft vorgelegt. Die ersten, den Munderscheinungen vorangehenden Anzeichen der ganz langsamen Quecksilbervergiftung kennt auch die Ärztewelt kaum [13]). Sie bestehen eben nur in Mattigkeit, Herabsetzung des Denk- und Erinnerungsvermögens, leichten Kopfschmerzen und Benommenheiten, selten und vereinzelten Durchfällen. Ebensowenig war bisher bekannt, daß dabei die Nase und die übrigen Atmungswege in Form von Schnupfen und Katarrhen in Mitleidenschaft gezogen werden. Gerade dieser Umstand brachte mich und die mich behandelnden Ärzte auf die falsche Fährte und hat auch in anderen mir bekannt gewordenen Fällen irregeführt. So wurde einer meiner Assistenten lange auf Stirnhöhlenentzündung behandelt, ehe die wahre Ursache gefunden worden war. Im übrigen wird dem Betroffenen selbst durch die wägende Beurteilung seiner Beschwerden gerade durch die unter diesen auftretende Benommenheit erschwert: Quem Mercurius perdere vult, dementat prius!

An dieser Stelle sei auch vor einer anderen wenig beachteten Quelle schleichender Quecksilbervergiftung gewarnt: Vor den Amalgam-Zahnfüllungen.

Professor Lewin empfahl mir sofort, als er die Quecksilbervergiftung bei mir festgestellt hatte, alle Amalgamfüllungen, deren ich eine beträchtliche Zahl seit früher Jugendzeit im Munde hatte, durch andere Füllungen ersetzen zu lassen. Er erinnerte sich dabei an den ihm bekannten Fall eines Hochschulkollegen, der am Rande geistiger und körperlicher Zerrüttung war, als die Ursache noch rechtzeitig in den zahlreichen, aus der Jugendzeit stammenden Amalgam-Zahnfüllungen gefunden wurde, nach deren Entfernung langsame Gesundung erfolgte [14]).

Die Zahnärzte benutzten früher mit Vorliebe Kupfer- und Cadmium-Amalgame und verwenden heute oft sog. Silber-Amalgame zu Zahnfüllungen, weil diese Amalgame leicht zu verarbeiten sind und die Höhlungen gut ausfüllen. Silber-Amalgam ist den anderen genannten Amalgamen, die sich im Laufe der Zeit stark zersetzen und zermürben, an Haltbarkeit überlegen. Es gibt aber ebenfalls bei Mundtemperatur Quecksilber ab, wie uns folgende Versuche bewiesen [15]):

Wir schmolzen Silber-Amalgam-Proben in ein rechtwinklig gebogenes Glasrohr ein, evakuierten dieses vollständig, erwärmten das im waagerechten Rohrschenkel liegende Amalgam auf 30 – 35 °C, kühlten den anderen, als Vorlage dienenden Schenkel mit Eis oder mit flüssiger Luft und bestimmten das Quecksilber, das sich in allen Fällen in der Vorlage niederschlug.

---

[12]) Vgl. hierzu z. B. E. Hesse, "Versuche zur Therapie der Quecksilbervergiftung", Archiv f. experim. pathologie u. Pharmakologie 107, 43 (1925).

[13]) Ausführliche Beschreibung der akuten u. chronischen Quecksilbervergiftung: L. Lewin, Lehrbuch der Toxikologie. Bemerkenswert ist, daß auch die chronische Schwefelwasserstoffvergiftung nach Mitteiungen, die mir ein daran bei technischer Tätigkeit erkrankter FAchgenosse machte, ganz ähnliche nervöse Beschwerden auslöst: Kopfschmerz, Schwindel, Gedächtnisschwund, Katarrhe, Reißen. Das Befinden zeigt auch das gleiche Auf und Ab. Dort fehlen aber die Mund- und Verdauungsstörungen.

[14]) Dieser Kollege gab mir kürzlich eine erschütternde Schilderung der Leiden, die er jahrelang durchgemacht hatte, ehe man die Ursache erkannte.

[15]) Vgl. hierzu auch: G. Tammann und O. Dahl, Z. anorg. u. allgem. Ch. 144, 16 (1925).

I. Amalgamstück, vom Zahnarzt sorgfältig für diesen Zweck in der üblichen Weise aus dem Metallpulver und Quecksilber hergestellt; 0,801 g. 24 Stunden nach der Herstellung eingeschmolzen. 23 Tage erwärmt; Vorlage in Eis. Abdestilliert: 11,2 mg Quecksilber.

II. Desgleichen; 0,810 g. Zunächst drei Wochen aufgehoben, um die Erhärtung möglichst vollständig zu machen, und dann erst eingeschmolzen. 12 Tage erwärmt; Vorlage in flüssiger Luft. Abdestilliert: 15,3 mg Quecksilber.

III. Amalgamstück, mit besonderer Sorgfalt unter Verwendung von möglichst wenig Quecksilber hergestellt; 1,000 g. Wie II. erst 3 Wochen aufgehoben, 9 Tage erwärmt; Vorlage in Eis. Abdestilliert: 8,2 mg Quecksilber.

IV. Amalgamfüllung, die jahrelang in einem Zahne gelegen hatte und herausgefallen war; 0,894 g. 14 Tage erwärmt; Vorlage in flüssiger Luft. Abdestilliert: 29,4 mg Quecksilber.

Unzweifelhaft lassen sich solche Füllungen wie hier im Laboratoriumsversuche auch im Munde langsam Quecksilber verdampfen und verleihen der eingeatmeten Luft einen kleinen Quecksilbergehalt, der auf die Dauer schädlich wirken muß. Die alten Kupfer- und Cadmium-Amalgame dürften noch gefährlicher sein.

Einer meiner Fakultätskollegen litt seit längerer Zeit an gelegentlichen Kopfscherzen und Benommenheiten, deren Ursache er sich nicht erklären konnte. Nachdem er sich eine alte Amalgamfüllung, die in der Nachbarschaft des betreffenden Zahnes leichte Entzündungen verusachte, hatte entfernen lassen, verschwanden die Beschwerden allmählich. Die Füllung erwies sich nach dem Herausnehmen als bröckelig und von Quecksilbertröpfchen durchsetzt.

Die Zahnheilkunde sollte auf die Anwendung von Amalgamen als Füllmittel ganz oder doch überall dort verzichten, wo es nur irgend möglich ist. Es unterliegt keinem Zweifel, daß viele Beschwerden, Mattigkeit, Mißmut, Gereiztheit, Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnisschwäche, Mundentzündungen, Durchfälle, Appetitlosigkeit, chronische Schnupfen und Katarrhe, manchmal von dem Quecksilber verursacht sind, das dem Körper aus Amalgamfüllungen zwar in kleiner Menge, aber dauernd zugeführt wird. Die Ärzte sollten dieser Tatsache ernsteste Beachtung schenken. Es wird sich dann wahrscheinlich herausstellen, daß die leichtsinnige Einführung der Amalgame als Zahnfüllmittel eine arge Versündigung an der Menschheit war.

Schleichende Quecksibervergiftungen sind sicherlich viel verbreiteter, als man im allgemeinen glaubt. Dies gilt ganz besonders für die Chemiker und Physiker, die ja so häufig mit Quecksilber zu tun haben. Die große Gefahr wird hier viel zu wenig beachtet, die wahre Ursache von Beschwerden und Krankheit oft nicht erkannt. In der Literatur findet sich darüber fast nichts [16]). Seit der Aufklärung unseres Mißgeschickes habe ich etwa ein Dutzend sicherer Fälle von schleichender Quecksilbervergiftung allein im Kreise meiner Bekanntschaft kennengelernt, fast immer mit den gleichen Erscheinungen, vielfach in ihren Ursachen falsch gedeutet und deshalb falsch behandelt. Ein bezeichnendes Beispiel ist ein ausländischer Fachgenosse, der seit langem mit Quecksilberapparaturen arbeitet. Als er mich besuchte und ich ihn fragte, ob er niemals etwas von Quecksilbervergiftung gespürt habe, verneinte er entschieden. Auf weitere Fragen nach seiner Gesundheit antwortete er: "Ich bin ja schlimm daran; ich leide seit vielen Jahren an Neurasthenie, habe lange Zeit dem Laboratorium fernbleiben müssen usw.". Die Ärzte hatten alles Mögliche mit ihm versucht, ihn auf Magen-, Darm- und Brustfellerkrankung, mit besonderer Kost behandelt u. dgl. mehr. In Wirklichkeit handelte es sich um die ausgesprochenste Quecksilbervergiftung, wie jetzt einwandfrei feststeht.

Ein anhnungloses Opfer der Quecksilbervergiftung ist sicherlich auch FARADAY gewesen. In den letzten drei bis vier Jahrzehnten seines Lebens, das er als hoher Siebziger beschloß, wurde er in steigendem Maße von Beschwerden gequält, die ihm die wissenschaftliche Arbeit immer mehr erschwerten, die in seinen Briefen und in den Beschreibungen seines Lebens eines große Rolle spielen und von ärztlicher Seite als Neurasthenie und frühzeitige Arteriosklerose gedeutet worden sind. Sie bestanden in zeitweiser starker Abgespanntheit und geistiger Mattigkeit, in "reizbarer Schwäche", in Kopfschmerzen , Schwindel, "Rheumatismus" und vor allem in stetig wachsender Gedächtnisschwäche [17]).

[16]) Eine Ausnahme aus neuerer Zeit ist die Mitteilung von A. BLOMQUIST (Ber. d. deutsch. Pharmaz. Ges. 23, 29 (1913) über eine allgemeine Quecksilberdampf-Vergiftung im Physiologischen Institut der Universität Upsala.

[17]) Vgl. E. JENTSCH, "Faradays Gedächtnisschwäche", Naturwissenschaften 3, 625 und 637 (1915)

II – 2.2 Original Stock, 1926

Von allen ernsten "körperlichen" Krankheiten verschont, noch in stattlichem Alter ein rüstiger Wanderer und Schwimmer, ging FARADAY im letzten Drittel seines Lebens den Menschen aus dem Wege. Die wissenschaftliche Tätigkeit, auch seine Vorlesungen, setzte er, mit langen Unterbrechungen, bis ins letzte Lebensjahrzehnt fort. Es greift ans Herz, in den Briefen des großen Froschers zu lesen, daß er sich so oft zu seinem ärztlichen Freunde begeben und ihm über Schwindel und Kopfschmerz klagen müsse, daß er keinen Namen behalte, daß er die Verbindung mit den Fachgenossen verliere, daß er seine eigenen Arbeiten und Notizen, seien Korrepondenz vergesse, nicht mehr wisse, wie die Worte geschrieben werden. "Das betroffene Organ ist mein Kopf. Die Folge ist Gedächtnisverlust, Unklarheit und Schwindel." Alle diese Erscheinungen machen höchst wahrscheinlich, daß es sich um eine schleichende Vergitung durch den Dampf des im Laboratorium benutzten Quecksilbers war, an der FARADAY litt. Erschütternd ist der Gedanke, wie leicht aller Wahrscheinlichkeit nach dieser reiche Geist von seinem Leid zu befreien gewesen wäre und welche Gaben er der Wissenschaft noch hätte schenken können, wenn man die Ursache des Übels erkannt und beseitigt hätte.

Vielleicht war – hierauf macht mich Professor E. JAENSCH – Marburg aufmerksam – auch das rätselhafte Siechtum, dem der Mathematiker, Physiker und Philosoph BLAISE PASCAL (1623–1661) in jungen Jahren erlag, eine Quecksilbervergiftung. Pascal arbeitete bei seinen bekannten Barometerversuchen viel mit Quecksilber. Seine Leiden (anhaltender Kopfschmerz, Schwindel, Zahnschmerzen, Appetitlosgkeit, schwere dauernde Koliken) fügen sich zum vollständigen Bilde einer weit fortgeschrittenen langsamen Quecksilbervergiftung zusammen.

Unzweifelhaft hat das Quecksilber, auf denn Benutzung die Forschung ja leider nicht verzichten kann, der Wissenschaft, in der Vergangenheit wie noch heute, schweren Schaden verursacht, indem es die Leistungsfähigkeit so manches Forschers herabdrückte. Möchte diese heutige Warnung helfen, daß man die Gefahren des tückischen Metalles besser beachte und vermeide.

Bemerkung:

Prof. STOCK ist von seinen schweren Vergiftungssymtomen erst genesen, als er auf Anraten des Klinischen Toxikologen Prof. LEWIN alle seine Amalgamfüllungen entfernen ließ – ein Umstand, der bei gewerblich Quecksilber-Vergifteten unbedingt beachtet werden muß – was von manchen Arbeitsmedizinern (SCHIELE) leider bewußt verheimlicht wird.

Hatte Stock doch recht? Fragen an die Medizingeschichte*

Von Dr. med. dent. W. Breenkötter

Im April 1926 veröffentlichte Alfred Stock, Professor für Chemie am Kaiser-Wilhelm-Institut in Berlin eine Arbeit: „Die Gefährlichkeit des Quecksilberdampfes". Seine eigene Krankheit, die ihn an den Rand der Verzweiflung geführt hatte, trieb ihn, „alle, die mit Quecksilber zu tun haben, vor den Gefahren des flüchtigen Metalls zu warnen". In einem langen Bericht schildert Stock seine Leiden. Einiges sei sinngemäß zitiert: seit beinahe 25 Jahren litt ich an Beschwerden, die fast bis zur Unerträglichkeit zunahmen, so daß ich schon daran zweifelte, weiter wissenschaftlich arbeiten zu können. Die Ursache wurde von vielen Ärzten nicht erkannt, Symptome waren: geistige Mattigkeit und Abgespanntheit, Unlust und Unfähigkeit zu jeder, besonders geistiger Arbeit. Das Niederdrückendste war die Minderung des Gedächtnisses. Es wurde immer schlechter, so daß ich völliger Gedächtnislosigkeit nahe war, ich vergaß die Fernsprechnummer auf dem Weg zum Apparat, ich vergaß fast alles einst Gelernte, die eigenen Arbeiten, die ich veröffentlicht hatte. Dazu kam Niedergeschlagenheit, quälende Unrast. Von Natur lebenslustig, zog ich mich mißmutig zurück, scheute die Öffentlichkeit, mied Menschen und Geselligkeit, verlernte die Freude. Der Humor rostete ein. Hindernisse, über die ich früher lächelnd hinweggeglitten wäre, erschienen unüberwindlich.

Anfang der 20er Jahre klagten Mitarbeiter Stocks über Beschwerden, die seinen Anfangssymptomen ähnelten. Prof. Lewin, angesehener Toxikologe, wurde hinzugezogen. Er erklärte mit Bestimmtheit, daß alle Erkrankten an Quecksilbervergiftung litten. Tatsächlich ergab die Nachprüfung Quecksilber in der Luft der Arbeitsräume und im Urin aller Betroffenen. Stock war 25 Jahre lang dauernd mit Quecksilber in Berührung gewesen. An eine Schädigung durch Dämpfe dieses Metalls hatte er nie gedacht.

Lewin empfahl dringend, auch das Amalgam aus den Zähne entfernen zu lassen. Dieser Rat veranlaßte Stock zur Nachprüfung. Er ermittelte die Menge des bei Körpertemperatur aus sorgfältig bereiteten Füllungen verdampften Quecksilbers. Sie betrug in drei geschilderten Versuchen 0,487; 0,9 und 1,27 mg pro die. Eine jahrelang inkorporierte Füllung gab gar 2,1 mg ab. (Unser Trinkwasser darf maximal 0,004 mg Quecksilber pro Liter enthalten.) Stock forderte nun dringend, auf Amalgam zu verzichten, wo nur möglich. „Es wird sich dann wahrscheinlich herausstellen, daß die leichtsinnige Einführung der Amalgame als Zahnfüllmittel eine arge Versündigung an der Menschheit war."
Stock war einer der angesehensten Chemiker seiner Zeit. Sein Rang und Ruf verschafften seiner Veröffentlichung weite Beachtung. Nicht nur medizinische, auch Tagespresse und Rundfunk bemächtigten sich des Themas. In der Zahnärzteschaft erhob sich ein Sturm der Entrüstung. Bei Millionen von Menschen mit Amalgamfüllungen sei noch niemals eine Quecksilbervergiftung beobachtet worden. Der Zentralverband Deutscher Zahnärzte nannte die Angriffe unbegründet. Die Ablehnung war für Stock Ansporn, seinen als Mission empfundenen Kampf unermüdlich weiterzuführen. Eine Flut Berichte von an Quecksilbervergiftung Erkrankter, Ergebnisse der an der Berliner Charité eingerichteten Untersuchungsstelle, die Resultate von Tierversuchen und Untersuchungen an Leichen waren ihm Beweis, daß winzige Mengen Quecksilber bei langer Einwirkung den Menschen schädigen. Stocks Werkverzeichnis zählt bis zu seinem Tod 1946 ca. 50 Veröffentlichungen in der Rubrik Quecksilber auf, vielfach gegen die Zahnheilkunde gerichtet.

Stock hatte auch die Vergangenheit befragt. Der Gedächtnisverlust Faradays, das Siechtum Pascals, das Aussetzen des Gedächtnisses bei Berzelius, Liebig, Wöhler, die Klagen von Hertz und Oswald deuten, für ihn, auf Quecksilbervergiftungen hin. Sie alle hatten zeit ihres Lebens mit Quecksilber gearbeitet.

Es verwundert, daß Stock einem viel näher liegenden Gedanken nicht nachging. Seine Anklage, daß die leichtsinnige Einführung der Amalgame eine arge Versündigung an der Menschheit war, drängt geradezu die Frage auf: Wann wurde Amalgam in die Zahnheilkunde eingeführt? Und weiter: Trat in Zusammenhang hiermit eine Krankheit auf, die vorher unbekannt war? Forschungen nach Antwort hätten Stock gravierende Argumente zur Stützung seiner Anklagen erbracht. Erstaunlich ist, daß bis heute nicht der Versuch gemacht wurde, Stocks Behauptungen von der Warte der Medizingeschichte her zu durchleuchten. Er sei daher unternommen.

* Quelle: Biologische Medizin, Heft 4/1984, Seiten 194–197. Aurelia-Verlag, Baden-Baden

II – 2.2 Original Stock, 1926

Mit dem 19. Jahrhundert, mit dem Eintritt in das industrielle Zeitalter, begann die stürmische Entwicklung der Naturwissenschaften. Die deutsche Medizin wurde bald führend. Nur in der Zahnheilkunde blieb Deutschland, blieb Europa zurück. Hier übernahmen die Zahnärzte der USA die Führung. Dieses große Land hatte seine Pionierzeit hinter sich, die Bevormundung Englands abgeschüttelt. Frei von Unterdrükkung, unbeengt von Traditionen und Dünkel, entwickelte sich eine Gesellschaft, in der sich jeder nach seiner Tatkraft entfalten konnte. Handel und Industrie blühten. Ein nirgendwo bekannter Wohlstand war breit gestreut. Dieses Zusammentreffen, Freiheit und Wohlstand, wird der Grund sein, daß die amerikanische Zahnheilkunde weit vorauseilte. Zahnärztliche Behandlung war bis in unser Jahrhundert Privileg der Wohlhabenden. In Europa war die breite Masse arm. Wie sollte sich ein Beruf entwickeln, wenn er kaum beansprucht wird? in Amerika hingegen wuchs ein gesunder Zahnärztestand. Waren in seinen Reihen auch viele Unwürdige, er brachte doch Könner hervor, die Grundlagen unseres Leistungsstandards schufen.

Schon früh versuchten Zahnärzte, kariöse Zähne konservierend zu behandeln. Auf der Suche nach einem leicht zu verarbeitenden Material kam man auf Amalgam. Der Zeitpunkt, von dem ab dieses Silber-Quecksilbergemisch angewandt wurde, liegt fest. 1830 begann die Londoner Zahnarztfamilie CRAWCOUR Zähne in großer Zahl mit Amalgam zu füllen. Leider waren die CRAWCOURS unwürdige Vertreter unseres Standes. Ohne die geringste Entfernung der Karies stopften sie in Minuten schmerzlos Amalgam in die Cavität und versprachen Wunderdinge. 1833 ließen sich 2 Brüder CRAWCOUR in New York nieder. Mit ihnen begann das Amalgamzeitalter. Ihre Behandlungsräume waren hochelegant, ihre Manieren vorzüglich, ihre Methoden betrügerisch. Dennoch gehörten die wohlhabendsten Bürger zu ihrem Klientel. In kurzer Zeit hatten die CRAWCOURS ein Vermögen zusammengerafft. Diese mühelose, einträgliche Behandlungsweise fand schnell Nachahmer. Wie viele „Zahnärzte" sich niedergelassen und Zähne gefüllt haben, zeigt die Statistik. 1830 betrug die Zahl der Zahnärzte in den USA um 300, 1835 hatte sie sich mehr als verdoppelt, 1842 waren es 1400 und 1847 zwischen 1600–1700. Viele von ihnen besaßen „nur geringe, einige keinerlei wissenschaftliche Befähigung". Die seriösen Kollegen begannen einen erbitterten Kampf gegen die Methoden der CRAWCOURS und ihrer Nachahmer. Er ging als Amalgamkrieg in die Standesgeschichte ein. Die harte Abwehr war gerechtfertigt. Die verwandten Amalgame, in jeder Praxis selbst hergestellt, waren von minderwertigster Qualität. Der Vorwurf, daß sie wenig haltbar seien, daß sie bröckelten, kontrahierten und Quecksilber abgaben, traf zu. Die schon damals gehegte Befürchtung, daß aus ihnen verdampfendes Quecksilber Gesundheitsschäden hervorrufen würde, ließ sich indes nicht belegen. Die Quecksilbervergiftung war der Medizin bestens bekannt. Die Gegner des Amalgams hatten sie als Folge seiner Verwendung vorausgesagt. Ihre Prophezeiungen bestätigten sich nicht. Trotz der ständig steigenden Zahl der Füllungen trat keine Vergiftung auf. Damit entfiel ein Hauptargument der Kämpfer gegen dieses Material. Ihre Niederlage im Amalgamkrieg folgte zwangsläufig.

Von dieser erregenden Auseinandersetzung in den USA blieb die europäische Zahnheilkunde unberührt, ihr Niveau lag weit unter dem Amerikas, das deutsche rangierte noch hinter dem Englands und Frankreichs. Dieser Vorsprung der USA eröffnet die ganz ungewöhnliche Chance, STOCKS Anklage, die Einführung der Amalgame sei eine arge Versündigung an der Menschheit gewesen, nachzuprüfen. Jahrzehnte vor der übrigen Welt wurde nur in diesem Land, hunderttausende Mal, Amalgam in den menschlichen Körper eingebracht. Ungewollt wurde ein „Laborversuch in vivo" gigantischen Ausmaßes durchgeführt und uns ein riesiges Beobachtungsfeld gegeben. Wenn Amalgamfüllungen gesundheitliche Schäden auslösen, sie hätten sich vor über 100 Jahren in Amerika zeigen müssen. Die prophezeite Quecksilbervergiftung blieb aus. Könnten sich indes nicht Folgen gezeigt haben, deren Zusammenhang mit Quecksilber nicht erkannt wurde?

Hier ist die Medizingeschichte herausgefordert. Die Fragen an sie lassen sich klar formulieren: Trat in den USA nach 1833 eine bis dahin unbekannte Krankheit auf? Trat sie ständig eskalierend auf? Blieb ihr Vorkommen Jahrzehnte auf die USA begrenzt? Erfaßte sie alle Bevölkerungsschichten? Wann und in welcher Reihenfolge befiel sie Europa? Wurde die Ursache der Erkrankung, wurden organische Veränderungen, wurde eine Therapie gefunden? Glichen ihre Symptome den Leiden STOCKS?

Die Medizingeschichte hat in der Tat Antworten auf diese Fragen.

Vor der Mitte des vorigen Jahrhunderts beginnend, beunruhigten bisher unbekannte Krankheitserscheinungen die amerikanische Ärzte. Zunächst glaubten sie, diese neuen, schwer definierbaren Beschwerden, die vagen, kaum faßbaren Symptome, die krankhafte Ängstlichkeit, die Ermüdungserscheinungen, die

irrationale Furcht, die Gedächtnisschwäche, die Hoffnungslosigkeit als Hypochondrie oder Hysterie klassifizieren zu können. Man erkannte bald, daß ein bisher unbekanntes Leiden vorliegen mußte. Zu viele Symptome der Hypochondrie und Hysterie fehlten. Auch bewies die Ausbreitung der Erkrankung, daß sie sich in kein bekanntes Krankheitsbild einfügen ließ. Klagten anfangs nur einige, wurden es im Lauf der Jahre Tausende, schließlich Hunderttausende.

Es war der New Yorker Neurologe GEORGE M. BEARD, der sich die Erforschung dieser Krankheit zur Lebensaufgabe machte. Er wird als erster amerikanischer Arzt einen Platz in der Medizingeschichte finden. BEARD, geboren 1839, spezialisierte sich 1866 für die Fachgebiete Elektrotherapie und Neurologie. Als er erkannte, wie viele Patienten an „American nervosisme" litten, fand er sein Forschungsfeld. Er sammelte die endlose Reihe der Beschwerden, katalogisierte dutzende Symptome. Es erschien unmöglich, die vielfältigen Erscheinungen auf einen gemeinsamen Nenner zu bringen. Die Suche nach organischen Veränderungen blieb erfolglos. Trotz intensiver Forschung fand BEARD keinen Hinweis auf die Ursache. Er war überzeugt, daß alle Beschwerden Manifestationen einer einzigen Krankheit waren. Mangels jeder Deutung machte BEARD eine von Natur gegebene Schwäche des Nervensystems für das Leiden verantwortlich. Wie die Konstitution, die geistigen Fähigkeiten eines Menschen angeboren sind, so ist auch die Kraft seines Nervensystems von Natur gegeben. Ein Dynamo, veranschaulicht BEARD, dessen Kapazität auf 1000 Lampen begrenzt ist, wird irgendwo zusammenbrechen, wenn weitere 500 Lampen angeschlossen werden. Unser Nervensystem folgt gleichen Gesetzen. Ein Mensch, reich an Nervenkraft, kann schadlos verschwenderisch damit umgehen. Der „Arme" wird bei Überlastung bald Ausfälle in seinem Organismus erleiden. BEARD hatte damit eine Erklärung für die Vielfalt der Symptome der Erkrankung gefunden. Er nannte sie Neurasthenie und bezeichnete sie als „funktionelles Leiden, was bedeutet, wir wissen zur Zeit noch nicht, wo und wie das krankhafte Substrat ist". BEARD war sicher, daß irgendwann seine Ursache festgestellt werden wird. Nachdrücklich betonte er, daß Neurasthenie keine Geistes-, keine eingebildete Krankheit ist. Sie ist so real wie Pocken, Typhus oder Cholera, so körperlich wie ein gebrochenes Bein.

Weiter konstatierte BEARD: Die Neurasthenie ist eine amerikanische Erkrankung. Während sie in den USA epidemieartig um sich griff, war sie in Europa kaum zu finden. BEARD kannte Europa gut. Er hat es mehrfach bereist und war mit seinem Wissen vertraut. Der deutschen Medizin zollte er größte Bewunderung. Die Anerkennung seiner Krankheitsdeutung durch sie hätte seine Stellung in Amerika bedeutend gestärkt. Doch die deutsche Medizin schwieg. Noch war die Erkrankung hier zu selten, um sie als eigenes Krankheitsbild zu erkennen. Erst nach BEARDS Tod 1883 breitete sich die Neurasthenie auch in unserem Lande aus, BEARDS Feststellung „die Neurasthenie ist eine amerikanische Krankheit" traf für Jahrzehnte mit Sicherheit zu.

Ebenso auffallend war ein weiteres Kennzeichen der Nervenschwäche: Sie befiel allein Wohlhabende. In den Fabriken, den Armenvierteln, auf dem Lande blieb sie unbekannt. Unter den besseren Ständen suchte sie ihre Opfer. In einigen Staaten fand man sie „in jedem Haus, dessen Bewohner sich geistig beschäftigten".

BEARD hatte eine Erklärung des Leidens gefunden. Wo aber lag der Grund, daß die Nervenkraft nur einer, dazu bevorzugten Schicht versagte und das allein in den USA? Es gab nur eine Möglichkeit: Die Neurasthenie mußte Folge der amerikanischen Zivilisation, der amerikanischen Sozialordnung sein. Als auslösende Faktoren sah BEARD die Dampfkraft, den Telegraphen, die Presse, die geistigen Aktivitäten der Frauen und die unbegrenzte Freiheit an. In diesen Errungenschaften war Amerika Jahrzehnte voraus und somit auch deren Folge: die Neurasthenie. Die Erfolgreichen verdankten ihre Stellung nicht zuletzt ihrem sensitiven Nervensystem. Eben diese Sensibilität machte sie anfällig für die Neurasthenie.

In Europa war die Neurasthenie kaum zu finden. „Deutschland, Rußland, Italien und Spanien kennt sie am wenigsten, häufiger kommt sie in Frankreich vor, noch mehr ist sie in England verbreitet" (BEARD). In den letzten Dezennien des vorigen Jahrhunderts erfaßte sie auch unser Land und wurde zur häufigsten Nervenerkrankung. Die deutsche Literatur griff sehr spät das Thema auf. STEIN nannte 1883 als Grund: Die Neurasthenie hat deshalb in der deutschen Literatur so wenig Beachtung gefunden, weil die Kranken zumeist den besseren Ständen angehörig, immer noch als Hypochonder bezeichnet werden. 20 Jahre später gibt es eine Fülle Literatur über die Neurasthenie. Auch die deutsche Wissenschaft sah in den „ungeahnt raschen Fortschritten die Momente, an die sich unser Gehirn gewöhnen muß. Die neuen Verkehrsmittel, Telegraph, Telefon, allgemeine Wehrpflicht, Schulzwang ruinieren unsere Nerven."

II – 2.2 Original Stock, 1926

Die Therapie der Neurasthenie wurde auf verschiedensten Wegen versucht. BEARD hatte seine speziellen Rezepte, in Deutschland setzte man auf Diät- und Wasserkuren, Seebäder und Elektrobehandlung. Nichts half wirklich. Das Dunkel über dem Krankheitsbild Neurasthenie wurde bis heute nicht überzeugend gelichtet.

Die Medizingeschichte hat unsere Fragen klar beantwortet: Ab 1833 wurde in den USA Amalgam verwandt. Eine neue Krankheit, die Neurasthenie, tauchte auf. Jahrzehnte wurde Amalgam nur in den USA benutzt. Jahrzehnte blieb Neurasthenie eine amerikanische Erkrankung. Zahnärztliche Behandlung war Privileg der Begüterten. Neurasthenie war Erkrankung der Begüterten. England übernahm als erstes Land die amerikanische Zahnheilkunde, Frankreich folgte, noch später Deutschland. In gleicher Folge fand BEARD die Neurasthenie in Europa. Die Ursache dieser Krankheit wurde ebensowenig gefunden wie eine erfolgreiche Therapie. Vergleichen wir die Leiden STOCKS mit den Symptomen der Neurasthenie, so ist weitgehende Übereinstimmung offenkundig. Selbst prägnante Formulierungen der früheren Literatur finden sich wortgleich bei STOCK.

Die Frage drängt sich auf: War STOCK gar nicht an Quecksilbervergiftung erkrankt? Das wurde zwar nie bezweifelt. Dennoch: Litt STOCK in Wirklichkeit an Neurasthenie? Aber ebenso stellt sich die Gegenfrage: War die Neurasthenie keine Krankheit sui generis, war sie eine Quecksilbervergiftung? Diese Frage, Kulmination der aufgezeigten Koinzidenzen, ist, da nie in Betracht gezogen, aus der Literatur nicht zu beantworten.

Ein Autor allerdings gibt Hinweise: GEORGE M. BEARD! Schon in der Einleitung seines Standardwerkes heißt es: „Neurasthenie ist eine amerikanische Krankheit insofern, als sie in Amerika bei weitem häufiger ist als in irgendeinem Teil der zivilisierten Welt und hier zuerst (ebenso wie die Fäulnis der Zähne, welche öfters zu ihren Symptomen gehört) beschrieben" worden ist. Eine noch aufschlußreichere Passage sagt: „Rasche Fäulnis und Unregelmäßigkeit der Zähne gehört zu den Symptomen der Nervenschwäche. Sie ist ebenfalls die Folge eines Verarmungszustandes des Nervensystems. Daß frühzeitig eintretende Fäulnis der Zähne ein Resultat der Zivilisation ist, ist eine unleugbare Tatsache. Die Zähne sind selten gesund bei denen, deren Konstitution entkräftet ist, und werden nur durch die Kunst der modernen Zahnheilkunde in gutem funktionsfähigem Zustand erhalten. Zahnärzte sind die Barometer der Zivilisation, ihre Zunahme und ihr Gedeihen ist eine der instruktivsten Tatsachen in der modernen Soziologie. Amerikanische Zahnärzte sind die besten in der Welt, weil die amerikanischen Zähne die schlechtesten in der Welt sind. In allen Klassen der Bewohner Amerikas, welche sich geistig beschäftigen und ein Stubenleben führen, beginnen die Zähne gewöhnlich vor dem Alter von 20 Jahren zu faulen und nur sehr selten sieht man einen nervenkranken Menschen im Alter von 35 oder 40 Jahren mit einer gesunden Zahnreihe; welche Sorgfalt auch auf ihre Erhaltung verwendet sein mag; viel wahrscheinlicher ist, daß, wenn er überhaupt einige eigene Zähne hat, die Mehrzahl darunter plombiert ist und nur durch die Geschicklichkeit des Zahnarztes erhalten bleibt."

BEARDS auffälliger Hinweis auf die zerstörten Gebisse seiner Patienten und auf Füllungen sollten Anlaß für Nachforschungen sein. In Amerika müßten sich Unterlagen finden, die Aufschluß geben könnten, über ärztliche und zahnärztliche Behandlung von Neurasthenikern. Es wäre nicht ohne Tragik, wenn die Zahnheilkunde, die BEARD mit soviel Hochachtung bedachte, in unheilvollem Zusammenhang stehen sollte mit der Erkrankung, der er seine Lebenskraft widmete.

Ich bin kein Historiker, kein Neurologe und erst recht kein Wissenschaftler. Ich bin einer der tausenden Zahnärzte, die täglich ihrem Beruf nachgehen. Ich fühle mich in keiner Weise autorisiert, aus meiner Arbeit Schlußfolgerungen zu ziehen. Im Gegenteil, mich bedrückt der Gedanke, daß diese Veröffentlichung vorschnell und kritiklos aufgegriffen werden könnte. Die Wissenschaft möge unvoreingenommen prüfen, ob der Blick in die Geschichte der Medizin uns neue Erkenntnisse bringen kann.

II – 2.2.1
Original Stock, 1939

Die chronische Quecksilber- und Amalgamvergiftung*

Die Gefährdung des Zahnarztes

Wir kommen nun auf die zahnärztliche *Bedeutung der chronischen Quecksilbervergiftung* zu sprechen, zunächst auf die *Gefährdung der Zahnärzte selbst.*

Der mit Amalgamen arbeitende Zahnarzt und seine Gehilfen sind der Möglichkeit der Vergiftung in hohem Maße ausgesetzt. Wird das *Kupferamalgam*, das im wesentlichen eine Legierung von Kupfer und Quecksilber ist, zum Plastischmachen erwärmt, so verdampft Quecksilber und bleibt als Dampf in der Luft. Bei der Herstellung des Silber-(Edel-)Amalgams muß mit flüssigem Quecksilber gearbeitet werden, um die in der Hauptsache aus Silber und Zinn bestehende „Feilung" in das plastische Amalgam zu verwandeln. Das früher allgemein und auch heute noch vielfach übliche Kneten des Amalgams in der Hand oder in einer erwärmten Reibschale bildet eine Gefahrenquelle. Noch schlimmer ist das Wegschleudern von ausgepreßtem Quecksilber in den Arbeitsraum. Bei Benutzung neuzeitlicher Vorrichtungen für das Dosieren und Mischen der Ausgangsstoffe verringern sich die Gefahren. Doch läßt es sich, wie überall, wo mit Quecksilber gearbeitet wird, nicht vermeiden, daß gelegentlich Quecksilber verspritzt wird. So finden sich in der Luft zahnärztlicher Arbeitsräume fast immer beträchtliche, nicht selten erschreckend hohe Quecksilbergehalte, wie z.B. von BORINSKI und BINZEGGER festgestellt und veröffentlicht worden ist.

Es ist daher kein Wunder, daß die *chronische Quecksilbervergiftung*, wie schon FLEISCHMANN hervorhob, *unter den Zahnärzten und deren Helfern weit verbreitet* ist, als deutliche Erkrankung, noch viel häufiger in ihren ersten, weniger auffallenden Symptomen, Benommenheit, Kopfschmerz, Verstimmung, Nachlassen des Gedächtnisses, was meist als eine besondere, auch im Schrifttum behandelte „Berufsnervosität" angesehen und hingenommen wird.

Hinsichtlich der Erscheinungen, der Diagnose, der Behandlung (auch Entfernung vorhandener Amalgamfüllungen) und Vermeidung der Vergiftung gilt natürlich alles oben Gesagte. Besonders wichtig ist auch hier die *Entquecksilberung der Arbeitsräume*, die, ohne Fugen und sonstige unzugängliche Winkel, leicht zu reinigen sein müssen. Keine Teppiche und dergleichen, am besten als Fußbodenbelag möglichst fugenloser Natur- oder Kunststein oder Linoleum, das nur gewachst, nicht geölt werden darf, damit verspritztes Quecksilber nicht (zu einer Art „grauer Salbe") verschmiert wird. Für die Reinhaltung der Luft empfiehlt sich eine Ventilationsvorrichtung. In Ermangelung einer solchen genügt es auch schon, ein Fenster *dauernd* ein wenig offen zu halten. Zu starker Abkühlung läßt sich mit einer „Heizsonne" oder dergleichen vorbeugen. Ich habe selbst beobachten können, wie diese einfache Maßnahme nervös und müde gewordene Zahnärzte frischer machte und geradezu verjüngte. Vor allem: Vorsichtiges Umgehen mit Amalgam, solange dieses aus der Praxis nicht ganz verbannt werden kann!

Die Gefährdung der Patienten

Bei der *Gefährdung der Patienten* hat man zwischen den Füllungen aus Kupferamalgam und denen aus Silberamalgam (Edelamalgam: bei kleinen Zusätzen von Edelmetall auch Gold- oder Platinamalgam genannt) zu unterscheiden.

Auch hier wird die chronische Quecksilbervergiftung durch in die oberen Luftwege gelangenden Quecksilberdampf hervorgerufen, der in diesem Falle von den Amalgamfüllungen abgegeben wird und sich der ausgeatmeten Luft beimischt. Es kommt zu einer Vergiftung mit den üblichen Erscheinungen (nervös-psychische Beschwerden, chronischer Schnupfen, Katarrhe usw., wenn Beschaffenheit, Größe und Lage der Füllungen so sind, daß hinreichende Quecksilberdampf-Mengen in den Atemstrom gelangen. Die Höhe der hierfür mindestens erforderlichen Menge kann man nach den bei der beruflichen Vergiftung

* Quelle: Prof. Dr. ALFRED STOCK: Zahnärztl. Rundschau 48, 403–407 (1939)

gemachten Feststellungen auf etwa 2 µg im Kubikmeter Luft schätzen. Man muß berücksichtigen, daß hier die quecksilberhaltige Luft *dauernd* einwirkt, bei beruflicher Quecksilbervergiftung dagegen nur während der Arbeitszeit. Entgegen einer im Schrifttum gelegentlich geäußerten Ansicht wird die Verdampfung des Quecksilber durch Überschichten mit Wasser oder wässerigen Lösungen (z.B. Speichel) nicht aufgehoben, sondern nur – und zwar verhältnismäßig wenig – verlangsamt.

Der für das Auftreten der Vergiftung notwendige Quecksilbergehalt in der Mundluft wird zum Glück bei der großen Mehrzahl der Amalgamträger nicht erreicht. So erklärt es sich, daß stärkere Amalgamvergiftungen *im Verhältnis zu der ungeheuren Verbreitung der Amalgamfüllungen* selten auftreten. Immerhin sind sie häufiger, als die meisten Ärzte und Zahnärzte annehmen, und verdienen die Beachtung der Fachkreise. Auch hier gilt wieder, daß zweifellos die leichtesten Vergiftungen, die sich nur in Müdigkeit und dergleichen äußern und kaum als „Krankheit" gewertet werden, weit öfter vorkommen als ernste Erkrankungen, die den Patienten zum Arzt, wiederum meist zu Nerven- oder Nasenfachärzten, treiben. Diese müssen, wenn sie keine andere Krankheitsursache finden, an die Möglichkeit einer Amalgamvergiftung denken. Der Zahnarzt selbst wird seltener in der Lage sein, eine Amalgamvergiftung zu diagnostizieren, weil die Patienten wegen derartiger Beschwerden nicht bei ihm Rat suchen. Auch die chronische Amalgamvergiftung, die ja nichts anderes als eine chronische Quecksilberdampf-Vergiftung ist, führt zu einer allmählichen Steigerung der Empfindlichkeit, so daß sich die Beschwerden im Laufe der Zeit verstärken. Wird Überempfindlichkeit anderweitig, z. B. im Beruf (vielleicht auch durch Quecksilbermedikamente) erworben, so können Amalgamfüllungen, die vorher nicht schadeten, nun Beschwerden hervorrufen oder verstärken. Darum ist in solchem Falle das Entfernen der Amalgamfüllungen geboten. Erst danach pflegt, auch wenn die übrigen Vergiftungsquellen verstopft sind, *völlige* Wiederherstellung zu erfolgen.

Es sei nochmals gesagt, daß eine angeborene Quecksilberüberempfindlichkeit nicht bekannt ist. Eine solche kann also auch bei den Amalgamvergiftungen keine entscheidende Rolle spielen. Wie bei allen physiologischen Vorgängen bestehen natürlich auch in der Anfälligkeit gegenüber der Wirkung des Quecksilberdampfes gewisse individuelle Verschiedenheiten.

Was das *Kupferamalgam* angeht, so kann ich mich kurz fassen, weil, soweit ich unterrichtet bin, der Stab über ihm heute fast allgemein gebrochen wird. Als ich seinerzeit vor den Amalgamen warnte, war ich erstaunt, wie viele harte Urteile über die Schädlichkeit des Kupferamalgams laut wurden. Von den verschiedensten Seiten bestätigte man die Quecksilberabgabe. Wer alte Füllungen gesehen hat, weiß, daß darin häufig schon mit bloßem Auge Quecksilbertröpfchen zu erkennen sind. Das Kupfer wird von Luft und Speichel oxydiert, und das Quecksilber wird frei. Zwei aus jener Zeit stammende Äußerungen maßgebender Fachleute seien angeführt: „Das Kupferamalgam muß unter allen Umständen als Füllmaterial abgelehnt werden" (WANNENMACHER). „Das Kupferamalgam hat als Füllmaterial auszuscheiden" (SCHOENBECK). Einen ähnlichen Standpunkt, wenn auch in etwas verbrämter Form, vertritt das „*Merkblatt* zur Verhütung von Quecksilbervergiftungen in der zahnärztlichen Praxis"[8], in dem es heißt: „Die Verwendung von Amalgam-Präparaten, deren Quecksilbergehalt vor der Verarbeitung durch Erhitzung freigemacht werden muß, sollte in der modernen zahnärztlichen Praxis überhaupt nicht mehr stattfinden, da hierbei die größte Vergiftungsmöglichkeit besteht." Die Amalgam-Präparate, die erhitzt werden müssen, sind die Kupferamalgame.

Bei dieser Sachlage ist nicht zu verstehen, daß das Kupferamalgam seinerzeit auch Verteidiger fand. Ganz unbegreiflich ist es, daß es, wie ich erfuhr, auch heute noch in einzelnen Zahnkliniken weitgehend benutzt wird.

Über das *Silberamalgam* gehen die Meinungen noch heute weiter auseinander. Es fehlt zwar keineswegs an Fachleuten, die ihm die schwersten Vorwürfe machen. Andere dagegen beteuern seine Harmlosigkeit und leugnen jede Quecksilberabgabe, sofern es richtig „dosiert" sei, d.h. die Zusammensetzung der Feilung und die für die Herstellung gewählte Quecksilbermenge richtig seien. Über die chemischen Vorgänge bei der Amalgambildung ist noch keine völlige Klarheit erreicht. Man nimmt an, daß die Feilung, die aus einer Silber-Zinn-Verbindung (Ag-Sn) und einem sogenannten eutektischen Gemisch von Silber und Zinn besteht, mit dem Quecksilber eine Mischung von einer Silber-Quecksilber-Verbindung mit sogenanntem Quecksilber-Zinn-Mischkristall bildet, ein Vorgang, der sich ziemlich langsam vollzieht, wobei die

[8] Zahnärztl. Mitteil. 1934, Nr. 32

zunächst plastische Masse erhärtet. Ein Überschuß an „freiem" Quecksilber (ein nicht genau definierbarer Begriff!) müsse vermieden werden. Nun besitzt, wie besonders aus den Untersuchungen WANNENMACHERS hervorgeht, das theoretisch am günstigsten zusammengesetzte Amalgam zwar ein Minimum an chemischer Angreifbarkeit (Korrosion), aber wenig befriedigende mechanische Eigenschaften. Man muß deswegen ein empirisch gefundenes „Optimum" der Zusammensetzung wählen. Früher stellte sich der Zahnarzt – und es geschieht wohl auch heute noch vielfach – sein Amalgam aus Feilung und Quecksilber nach Gutdünken her. Dabei wird im allgemeinen zu viel Quecksilber genommen. Heute liefert, wie erwähnt, die Industrie Vorrichtungen, mit denen aufeinander abgestimmte Mengen Feilung und Quecksilber zu einem „optimal" zusammengesetzten Amalgam vereinigt werden. Wie weit solche Apparate in die zahnärztliche Praxis Eingang gefunden haben, entzieht sich meiner Kenntnis. Daß Amalgame, die mehr als die optimale Menge Quecksilber enthalten, stärker zur Quecksilberabgabe neigen, ergibt sich wiederum aus den WANNENMACHERschen Untersuchungen.

Aber auch die besten Silberamalgame geben Quecksilber ab, teils in Form fester oder flüssiger Teilchen, teils als Dampf. Ersteres folgt schon aus der Tatsache, daß jede Füllung im Laufe der Zeit an Substanz verliert, sowohl durch mechanische Beanspruchung wie durch chemische „Korrosion". Bei der Korrosion geht, wie WANNENMACHER schon vor zehn Jahren feststellte und eine neuere eingehende physikalisch-chemische Untersuchung von N. BRECHT-BERGEN[9] bestätigte, der unedelste Bestandteil des Amalgams, das Zinn, in Lösung, d.h. der Quecksilber-Zinn-Mischkristall wird unter Freiwerden von Quecksilber zerstört. Doch auch im unangegriffenen Amalgam hat das Quecksilber eine gewisse Verdampfungsneigung (Dampfdruck), wie ebenfalls schon WANNENMACHER hervorhob. Dieser schrieb damals allerdings: „Dieser Dampfdruck ist aber so gering – er ist meines Wissens noch nicht gemessen worden –, daß er *praktisch* tatsächlich keine Rolle spielen kann." Inzwischen wurde er von BRECHT-BERGEN gemessen und als durchaus nicht so gering befunden. Er liegt bei kunstgerecht hergestellten Amalgamen mit 45 bis 70% Quecksilbergehalt zwischen 11 bis 26%, bei einer Quecksilber-Zinn-Legierung mit 30% Quecksilber bei 54% vom Dampfdruck des reinen Quecksilbers.

Um die *Frage der Quecksilberdampfabgabe* aus Silberamalgam-Füllungen unter den wirklichen Verhältnissen, d.h. *im Munde, unzweideutig und endgültig zu beantworten*, haben wir in der von drei uns von der hiesigen Universitäts-Zahnklinik zugewiesenen Amalgamträgern ausgeatmeten Luft das Quecksilber bestimmt.[10] Die Versuchspersonen hatten durchweg gut aussehende, von der Zahnklinik als „in befriedigendem Zustande" bezeichnete, ältere Füllungen mittleren Umfanges. Keine von ihnen litt an Beschwerden, die deutlich auf eine Quecksilberwirkung hinwiesen. Wir fanden die folgenden (auf 1 Kubikmeter Luft berechneten) Quecksilbergehalte:

I. (Größere Zahl meist sehr kleiner Füllungen, 2 Metallkronen): 0,2 µg;
II. (8 kleiner Füllungen): 0,1 µg; im Harn 0,2 µg/1000 cm^3;
III. (mehrere meist sehr kleine, 3 größere Füllungen: 1,0 µg; im Harn 4,1 µg/1000 cm^3

In allen diesen Fällen mit verhältnismäßig günstigen Amalgamverhältnissen ließ sich also eine deutliche Quecksilberdampf-Abgabe nachweisen.

Von dem Quecksilber, das die Amalgamfüllungen verlieren, geht der nicht dampfförmige Teil in die Verdauungswege, der dampfförmige teils in die Lunge, teils mit der ausgeatmeten Luft in die Nasenwege. Was in Magen, Darm und Lunge gelangt – es ist die Hauptmenge[11] –, richtet keinen gesundheitlichen Schaden an. Was in die obere Nase kommt, kann nach dem früher Gesagten im Laufe der Zeit eine chronische Quecksilber- (in diesem Falle „Amalgam"-)Vergiftung hervorrufen, sofern die Quecksilberdampf-Konzentration dafür hoch genug ist. Diese Voraussetzung ist häufiger bei den sich schneller unter Ausschei-

[9] „Korrosionsuntersuchungen an Zinn-Silber-Amalgamen" Zeitschr. f. Elektrochemie 39, 927 (1933).

[10] Die Versuchsperson bläst 200 bis 300 Liter Atemluft in eine Apparatur, die sich aus je einem mit Eis und mit flüssiger Luft gekühlten Kondensationsrohr und einer Gasuhr zusammensetzt. In den beiden Kondensaten wird das Quecksilber in der bei der Luftanalyse üblichen Weise bestimmt. Weil das Ausatmen, bei dem ein gewisser Gegendruck überwunden werden muß, schneller erfolgt als beim ruhigen Atmen durch die Nase, ist anzunehmen, daß die gefundene Quecksilberkonzentration hinter der im Munde gewöhnlich herrschenden etwas zurückbleibt.

[11] BORINSKI (Zahnärztl. Mitteil. 1929, Nr. 35) kam bei umfangreichen Serien-Harnanalysen zu dem Schluß: „Ein praktisch ins Gewicht fallender Unterschied zwischen Edelamalgam und Kupferamalgam besteht hinsichtlich der Abgabe von Quecksilber nicht."

dung metallischen Quecksilbers zersetzenden Kupferamalgam-Füllungen erfüllt als bei guten Silberamalgam-Füllungen. Daß aber auch diese Quecksilbervergiftungen verursachen können, ist sicher. Das Fachschrifttum, von FLEISCHMANN angefangen, bringt hierfür viele Belege. Ich selbst habe Dutzende solcher Fälle kennengelernt, viele aus nächster Nähe beobachtet und mehrere in früheren Veröffentlichungen beschrieben. Hier will ich noch über einige aus jüngster Zeit berichten.

Der erste wurde mir von meinem hiesigen Zahnarzt mitgeteilt: Eine 30jährige Sportlehrerin, müde, bis zur Berufsunfähigkeit elend, 20 Pfund Gewichtsabnahme, hatte bei allen möglichen Ärzten und Naturheilkundigen vergeblich Heilung gesucht. Nach Entfernen ihrer 10 meist großen, teilweise bröckelig gewordenen Füllungen, ohne sonstige ärztliche Behandlung, gesundete sie und war nicht wiederzuerkennen: Frisch, früheres Gewicht, berufsfreudig.

Der zweite Fall betraf eine 30jährige Patientin eines hiesigen Nasenarztes, die hauptsächlich an chronischen, allen Behandlungsarten trotzenden Nasenbeschwerden, starkem Schnupfen und Katarrhen litt. Diese besserten sich schnell nach Beseitigung der Füllungen. *Der Quecksilber-Hauttest war hier stark positiv.*

Auf einen dritten Fall gehe ich ausführlicher ein, weil ich selbst daran beteiligt war. Dipl.-Ing. X., 37 Jahre, ohne berufliche Berührung mit Quecksilber, im Bürodienst tätig, litt seit 1932, nachdem ihm einige größere Edelamalgamfüllungen gesetzt waren, an starken nervösen *Störungen, Mattigkeit, Nasen- und Rachenkatarrhen usw., ohne daß Ärzte eine Ursache fanden oder Kuren Besserung brachten.* Die Harnanalyse ergab 3,1 µg Quecksilber im Liter, eine verhältnismäßig kleine, wenn auch deutlich übernormale Menge. *In der ausgeatmeten Luft fanden wir 2,1 µg im Kubikmeter.* X. ließ sich im Mai 1938 seine 2 großen und 11 kleinen Füllungen herausnehmen. Er schrieb mir kürzlich u.a.: „Ab September-Oktober verspüre ich nun eine gewaltige Verbesserung im Wohlbefinden ... Ich wage zu sagen, daß mein Gemütszustand sich fast gänzlich gewandelt hat und daß fast alle Depressionen verschwunden sind." Ähnliche Äußerungen, wie „ein anderer Mensch" oder *„wie neugeboren", sind typisch für die vom „Erethismus mercurialis" Befreiten. Wichtig ist, daß hier die Quecksilberkonzentration in der Atemluft bestimmt werden konnte. Etwa 2 µg im Kubikmeter reichten aus, um bei der dauernden Einwirkung die Erkrankung zu bewirken.* Die Analyse der Atemluft hat *vielleicht größeren Wert für die Diagnose der Amalgamvergiftung als die Harnanalyse. Zur Sammlung weiteren Beobachtungsmaterials wäre ich dankbar, wenn man mir in Fällen, wo Verdacht auf Amalgamvergiftung besteht, Gelegenheit gäbe, die „Atemluft-Analyse" vornehmen zu lassen.* In Verbindung damit könnte auch die Hauttest-Probe gemacht werden, um deren diagnostischen Wert auch in solchen Fällen festzustellen. Sie war auch im letzterwähnten Falle positiv.

Ich wiederhole zum Schluß noch einmal: Sind auch so auffällige Amalgamvergiftungen *verhältnismäßig* selten, vielfach häufiger sind sicherlich, genau wie bei den übrigen chronischen Quecksilbervergiftungen, die leichtesten Vergiftungsfälle, bei denen sich die Symptome auf schwache nervös-psychische Störungen beschränken, *die aber dem Betroffenen das Dasein schon gründlich vergällen können.*

Bei einer chronischen Amalgamvergiftung ist – dies müssen die *Krankenkassen* beachten – die *Ersetzung der Amalgamfüllungen ein notwendiges Heilverfahren.*

Leider gibt es für die Amalgame, die sich so leicht verarbeiten lassen und in mancher Beziehung, z.B. in der mechanischen Widerstandsfähigkeit, befriedigen, für die Massen- (und Kassen-)Praxis noch keinen vollwertigen Ersatz. So ist es begreiflich, daß man den Mängeln der Amalgamfüllungen gegenüber auch dort, *wo man sie kennt, den Vogel Strauß spielt und vorläufig auch spielen muß.* Ich weiß aus Unterhaltungen mit Zahnärzten und aus dem zahnärztlichen Schrifttum, daß *Fachleute* dem Amalgam noch andere Vorwürfe machen als den der gelegentlichen Giftwirkung: Erzeugung von sekundärer Karies, Zahnfleisch- und Schleimhautreizungen u. dgl. m.

Hoffentlich kommt bald der Tag, der ein anderes, dem Amalgam *gleichwertiges, aber unschädliches Zahnfüllmittel bringt.* Vielleicht helfen auch hier die neuen Allerweltskunststoffe. An dahin zielenden Versuchen arbeitet man, wie ich weiß. Vorläufig wird die Zahnheilkunde noch Silberamalgam benutzen und dessen Nachteile in Kauf nehmen. Aber jeder Zahnarzt *muß die gesundheitliche Gefährdung, der er selbst und seine Patienten ausgesetzt sind, kennen und nach Möglichkeit vermeiden.*

II – 2.3
Original Beaulieu, 1970

Die Amalgamplombe und ihre Auswirkungen auf den Organismus*

Ein unwahrscheinlich hoher Prozentsatz der Bevölkerung ist reichhaltig ausgerüstet mit Altmetall, und zwar in den Zähnen.

Neben der Vielfalt der Metalle jedoch imponiert vor allem der massive Einsatz des Amalgams als kassenübliche Plombierung schadhafter Gebißeinheiten.

Amalgam besteht zur Hauptsache aus Quecksilber und Silber und auch noch aus anderen Metallbeimischungen.

Wir wissen, daß die höhere Verdünnung, mit ihrer größeren Oberflächenspannung, zumeist auch die aggressivere ist, eine Tatsache, dem Homöopathen wie dem Chemiker gleich geläufig.

Wenden wir uns also zunächst der toxischen Wirkung von Silber und Quecksilber zu.

Die direkte toxische Wirkung des Silbers bezieht sich vor allem auf die »befahrenen Straßen« des gesamten Magen- und Darmtrakts und das ZNS.

Das hat zur Folge (da ja die Schleimhäute des Magens und des Dünndarms als Resorptionsorgane dazugehören), daß als sekundäre oder indirekte Schädigung u.a. eine Calziumresorptionsminderung auftritt.

Die direkt toxische Wirkung des Quecksibers (zum größten Teil an den Blutweg gebunden) betrifft einerseits einen starken Kalkabbau im Blut selber – wie auch schon im Speichel und aus den Zähnen –, somit auch aus den Knochen und Bindegeweben, als andererseits auch eine gefährliche Anschoppung aller Organe.

Diese Anschoppung hat zur Folge, daß als indirekt toxische Auswirkung der Kalkstoffwechsel entscheidend über Nebennieren-Ovarien-Pankreas und Gebärmutter entgleist; und außerdem (auch als Sekundärstörung) an allen ohnehin vom Silber schon gestörten Schleimhäuten nun auch vom Blut her Intoxikationen erfolgen, die wiederum die Kalkresorption nachhaltig beeinflussen müssen, einschließlich der lästigen Schleimhautbeschwerden.

Wahrlich ein Circulus vitiosus!

Was ist nun eigentlich Amalgam? Es besteht aus einem Gemisch feinster Silberfeilspäne und aus reinem Quecksilber. Verschiedenartige andere Beimischungen wie Zinn, Zink, früher Kupfer und andere Metalle und auch gelegentlich Nichtmetalle, sind diesen Legierungen hinzugesetzt worden, um sie chemisch unangreifbar zu machen. Das ist auch zum großen Teil gelungen.

Was bisher jedoch augenscheinlich niemand bedacht hat, sind zwei entscheidende Tatsachen:

Zum einen ist der sogenannte Metalldampf keine Angelegenheit chemischer Reaktionen, sondern ein ständiger physikalischer Vorgang, der elementares Quecksilber in seine Umgebung abgibt – besser gesagt abschießt.

Dieser Teil des Quecksilbers ist es jedenfalls auch, der direkte, toxische Wirkungen auf die Organe Nieren, Leber, Nebennieren, Ovarien, Uterus (bzw. Hoden – Prostata) sowie auf die durch Silber belasteten Prädilektionsstellen ausübt.

Daß ferner ein Rückstoßeffekt auf Parathyreodea Hypophyse in diesem Sinne erfolgt, ist sicherlich jedem Behandler selbstverständlich.

* Quelle: Bertold Charles de Beaulieu, Naturheilpraxis, 23. Jahrgang, Hefte 2, 3, 4/1970 (gekürzt).

Zum anderen besteht eine elektrolytische Dissoziationsform des Quecksilbers, deren vermutlich vielfältige Wege in den Stoffwechsel – je nach pH-Lage des Verdauungstraktes im Verhältnis zur pH-Lage des Blutes – verschiedenartige Verbindungen einzugehen vermag.

Alle diese Wege exakt aufzuzeigen mag der wissenschaftlichen Forschung überlassen bleiben.

Fest steht jedenfalls, daß mit dem Milli-Voltmeter zwischen Speichel und einer hineingelegten Amalgameinheit eine Spannung von acht bis zehn Milli-Volt gemessen werden kann.

Selbst bei Lösung einer Tablette Mercurius vivus D 6 (1/1 000 000 g) im Speichel sind noch zwei Milli-Volt meßbar!

Wenn aber überhaupt eine Ionisierung des Quecksilbers auftritt, so besteht mit großer Sicherheit auch die Möglichkeit der Koppelung des Quecksilbers an andere Elemente – jene nämlich, die sich in der Natur mit Hg verkoppeln lassen, wie etwa als HgJ_2, und HgJ = Merc. bijodatus und Merc. jod. flavus (gelb), Hg_2Cl_2 = Calomel oder Merc. dulcis (rötlich-gelb), $HgCl_2$ = Merc. subl. corr. oder Hydrargyrum bichloratum, HgS = Cinnabaris oder Zinnober (rötlich-gelb!), Hg_2O = Quecksilberoxyd (verhältnismäßig selten, gräulich) und $NH_2Hg_2NO_3$ x Hg_2O = Merc. solubilis, eine Mischung aus Mercurioamidonitrat und Mercuroxyd, einem löslichen (!) Kolloid (ausgesprochen schmierig-schmutziges Gelbweiß!).

Immerhin bedeutet die Tatsache der Ionisierung, daß ein tiefer – ebenfalls noch zu rekognoszierender – Eingriff in den Mineral- und Eiweißhaushalt auch aus diesem Sektor stattfindet.

Eine weitere Komponente ist die durch die direkt toxisch fortschreitende Erregung der Schleimhäute entstehende Überlastung des sympathischen Systems. Pausenlose Sympathicotonie bedeutet aber – und das zumindest im oberen Verdauungskanal – mehr Säure als sein darf. Eine Tablette Merc. sol. D 6 (1/1 000 000 g Hg) ändert bereits einen pH7- zu einem pH6-Speichel. (Vergleichstest mit Milchzucker zeigte keine Änderung). Auf die Dauer gesehen bedeutet das einen starken Stoß auf den Kalk-, Mineral- und Phosphat(Eiweiß-)Haushalt.

Wieder die gleiche Stoßrichtung (!), deren Folgen ständige Übererregung bis zur Tetanie hin bedeuten. Zum Sauerstoffmangel in Speichel, Verdauungssäften und Blut ist nicht einmal mehr ein Gedankensprung.

Bei fortschreitender Erschöpfung dieser überaus dramatischen vegetativen Gegenreaktion beginnt die Waage zwischen adrenergischem und cholinergischem System immer stärker zu schwanken, bis aus einer Thyreotoxicose schießlich die absolute parasympathicotone Abwehrschwäche als Sieger hervorgeht. Die vegetative Stigmatisation mit reizbarer Schwäche, Schweißneigung, Hautausschlägen, Magen- und Darmspasmen, Dermographismus, Quinckeschen Oedemen und Migränen als äußeren Symptomen der Vergiftungs-Sympathicotonie weicht schließlich dem parasympathicotonen Leiden, der Kachexie.

Tür und Tor zum Krebs sind aufgestoßen.

Zusammenfassend stelle ich fest, daß die Amalgamplombe nicht – wie immer wieder fälschlich behauptet wird – ein Problem chemischer Natur ist (so geschehen auf dem internationalen Zahnärzte-Kongreß (68) in Paris), sondern ein physikalisches wie auch ein physiologisch-endokrinologisches!

Nicht der molekulare Zustand des Silbers und Quecksilbers ist gefährlich, sondern der atomare und ionisierte.

Quecksilber kann man ungestraft essen. Auch das habe ich probiert: es schmeckt süß und ist bereits nach ca. 20 Minuten wieder über den Darm ausgeschieden.

Seine molekulare Form ist schwer, und der Organismus setzt offenbar alles daran, um möglichst wenig von der atomaren und ionisierten Form aufnehmen zu müssen.

Tatsächlich läßt sich nach dem Genuß von molekularem Quecksilber mittels des Scheller-Tests kein Hg-Partikelchen im Blut nachweisen.

Diese reproduzierbaren Tatsachen und Beobachtungen sind erdrückende Indizien genug gegen die Anwendung des Amalgams, selbst auf die Gefahr hin, daß die mögliche Erklärung mit meinem mittlerweile veralteten Wissen nicht mehr mit der Moderne exakt in Einklang zu bringen ist. Wie wird das in 30 weiteren Jahren aussehen? Werden dann die heutigen Erkenntnisse nicht schon wieder ein ganz anderes Bild ergeben?

Wichtig allein ist und bleibt das Ergebnis am Patienten. Und hier scheint dem Zahnärzte-Stand bislang entgangen zu sein, daß jede Amalgamplombe einen weiteren gesunden Zahn kostet. (Oder nicht?) Natürlich wirkt sich der Kalkverlust an Ort und Stelle genauso aus wie überall sonst im Körper.

Umgekehrt könnte ich heute die Patienten nicht mehr zählen, deren butterweiche Zähne nach sinnvoller Sanierung in wenigen Wochen oder Monaten wieder normalen Härtegrad aufzuweisen hatten.

Um ein Vielfaches potenziert treten alle bisher geschilderten Erscheinungen auf bei zusätzlicher Installierung eines zweiten Metalles im Gebiß.

Die meßbare Spannung zwischen den verschiedenen Kombinationen wie Quecksilber–Gold, Quecksilber–Stahl in seinen verschiedenen Zusammensetzungen schwankt zwischen 100 bis 280 Milli-Volt. Auch hier ist nach modernen Theorien nicht mehr sicher darzustellen, wieso dadurch ein höherer Giftschub entstehen sollte. Dennoch gehen die Aussagen des Milli-Voltmeters und die des Scheller-Tests absolut konform! Dennoch zeigen Augendiagnostik wie Krankengeschichte immer das gleiche Ergebnis: Vielfacher Kalkverlust, vielfache Stoffwechselentgleisungen.

Vermutlich wird es Ihnen in Ihrer Praxis nicht anders ergehen als mir: Immer häufiger treffe ich auf Kinder und Jugendliche, die nach sog. biologischer Apfelsinen-Grippe-Prophylaxe mit einer ausgewachsenen Tetanie im Bett liegen; und nun gucken Sie denen einmal in den Mund, Sie werden sich wundern! Citrussäuren erhöhen offenbar in erheblichem Maße die Ausscheidung von Silber und Quecksilber (und konsumieren außerdem noch Kalk). Auch das läßt sich mittels des Scheller-Tests nachweisen. Und wiederum noch viel höher wird der Quecksilberspiegel im Blut, wenn Amalgam und Gold oder Stahl vorhanden sind. Die Citrussäure spielt möglicherweise eine entscheidende Rolle bei der Ionisierung dieser beiden Metalle.

Die theoretische Erklärung mit modernen Denkschemata ist hierfür wiederum nicht mehr möglich. Wahrscheinlich ist die relative Erklärung mit dem alten Beispiel der »Batterie im Munde« doch irgendwie richtig.

Auf hundert Fälle erlebe ich vielleicht ein bis zwei, die nach Amalgam-Radikal-Sanierung nicht auch gleichzeitig in angemessener Zeit diese kribblig-krabblige Krampfigkeit (sprich lavierte Tetanie) – oft auch im Bauchraum auftretend – verloren hätten. Ich selbst habe das vor 20 Jahren am eigenen Leib erfahren. Ich kann nur sagen, daß ich hinterher wie neugeboren war.

Mit gutem Gewissen kann ich heute behaupten, daß mindestens 75% aller Unterleibserkrankungen ihre Ursache in dieser verfahrenen Situation haben.

Myome, Papillome, Ovarialcysten, Mammatumore, Frigidität, Unfruchtbarkeit, Prostataleiden, Hodenerkrankungen u.v.a. – zum großen Teil schon Jahre und Jahrzehnte von Fehlbehandlung zu Fehlbehandlung wandernd – habe ich ohne jede medikamentöse Beeinflussung, nur durch sinnvolle Zahnsanierung, verschwinden sehen.

Manchmal allerdings unter hoch akuten Zuständen, wie eingangs geschildert.

Als Orte des geringsten Widerstandes beteiligen sich häufig aber auch andere Organe wie z.B. Pankreas, Bronchien, Lungen, Haut und sehr oft die Augen. Immer jedoch sind Leber und Nieren Hauptbelastete.

Der physiologischen Seite dieses Komplexes möchte ich jetzt zum Vergleich einmal die Vergiftungsbilder der beiden hauptbeteiligten Metalle gegenüberstellen.

Ich zitiere aus Stauffers Arzneimittellehre wörtlich:

»Argentum und Silberpräparate greifen in erster Linie am Nervensystem an; sie verursachen zuerst Erregung, dann Lähmung, sowohl im Gehirn als in den Rückenmarksbahnen.

Der zweite Angriffspunkt sind die Schleimhäute; Magen-Darm-Traktus und die Luftwege, wobei es sich nicht um eine Lokalwirkung handelt, da sowohl bei peroraler wie parenteraler und perkutaner Applikation die Symptome auftreten.

Schließlich werden die Drüsen, speziell die Nieren, betroffen. Bei langsamer Vergiftung erfolgt der Exitus durch Lähmung des Atmungs- und vasomotorischen Zentrums. Bei längerem Fortgebrauch des Silbers tritt die als Argyrie bekannte Dunkelfärbung der Haut ein.«

II – 2.3 Original Beaulieu, 1970

Den Weg des Silbers hatten wir uns dazu schon vergegenwärtigt. Wer hierzu das homöopathische Arzneimittelbild studiert, wird rasch erfassen, wie sehr der eine Schenkel der Amalgamvergiftung damit symbolisiert ist.

Das Vergiftungsbild des Quecksilbers ist zu lang, um es wörtlich wiederzugeben.

Ich werde mich bemühen, in Stichpunkten das Bild des Mercurius nach Julius Metzger zu umreißen: Gingivitis bis zu Ulcerosa mit Speichelfluß und graugelben Belägen, alle Arten von Zahnschäden; Lymphknoten, Mandeln und Appendix schwellen bis zum ulcerösen Zerfall.

Membranen und Geschwüre am gesamten Verdauungskanal.

Nieren: Polyurie, Albuminurie, Zylindrurie, Haemoglobinurie, Glycosurie, Anurie, Calciuminfarzierung.

ZNS: Erhöhte Reizbarkeit und seelische Verstimmung, Tremor mercuralis, klonische Zuckungen, Tetanie.

Haut: Urticaria, Erythema (auch papulös), Ekzema bis Pemphigus, Abszesse, Furunkel, wäßrige Schwellungen.

Blut: Wassergehalt nimmt zu, Plasma und Blutzellen vermindern sich.

Gelenkkapseln, Knochen, Sehnen, Sehnenscheiden, Zahnwurzeln, Pulpa der Zähne entzünden sich.

Alle Drüsen, besonders die Leber, entzündet, Hepatitis mit Ikterus, Geschlechtsorgane (nach Stauffer): Schwellung, Rötung, stechende Schmerzen, Regelstörungen, Geschwürbildung, Katarrhe, Metritis, Endometritis, Adnexleiden, Para- und Perimetritis, alle Peniserkrankungen, Frigidität, Senkungen, Prolaps, Abortus hab. und vieles andere mehr.

Frau Dr. Müller-Freywardt, München, faßt folgendes zusammen: Nieren-Blasen-Entzündungen, tubuläre Nephrosen, Hepatitiden, Anschwellung der Mammae, diverse Entzündungen bis zur Degeneration und hyperplastische Entartung aller Unterleibsorgane.

Des weiteren bezieht sie Lungen, Kreislauf, Nerven, Haut, Augen, Schleimhäute und nicht zuletzt viele Formen von Rheuma als betroffene Systeme in ihre Liste ein.

Sehr plausibel, finde ich: Klimax, Kalkhaushalt, Bänderschwäche, Beckenfehlstellung, WS-Fehlstellung, Nervendysfunktion und letztlich, nicht zu vergessen, die Quecksilberprägung, die wir ja im Auge ganz besonders deutlich erkennen können.

Gilbert Charette schreibt in seiner homöopathischen Arzneimittellehre (ich zitiere wörtlich, weil es mir so wichtig erscheint): »Als Slatarovic, Professor an der Wiener medizinischen Fakultät, im Jahre 1845 im Kolleg die Wirkung von Mercur durchsprach, wurde es ihm plötzlich klar, daß seine Beschreibung der Symptomatologie der Syphilis zum Verwechseln ähnlich war.«

»Slatarovic«, so heißt es weiter, »erkannte 1845 nur die Hälfte. Jeder erfahrene Praktiker wird bestätigen, daß die Symptomatologie von Mercur jener von Lues, besonders in ihrer Erbform, und derer von Genitalcarcinoma, so eng beieinanderliegen, daß man, das eine erkennend, sofort Verdacht auf das andere schöpft.«

Charette weist dann des weiteren auf die körnige Zellathrophie der vergrößerten Leber hin mit begleitender Gelbsucht, deren ersten Ausdruck man deutlich am Palatum mole, dem hinteren oberen weichen Gaumenteil, abzulesen vermag, wenn selbst noch jede Labordiagnostik versagt. (Und diese Feststellung gilt auch noch im Zeitalter der »Apparatitis«, was hierdurch ausdrücklich betont sei! Es ist in der Tat dann dort immer quittegelb, und immer auch, wenn Amalgam im Munde zu finden ist!)

Weiter schreibt Charette, daß die Nieren immer angegriffen seien, und zwar in jeder Form des Nierenversagens, usw.

Betrachtet man die differenzierten Arzneimittelbilder der verschiedenen Mercur-Formen nach Metzger, Stauffer, Charette, Kent und anderen Autoren im Zusammenhang biologischen Geschehens, kann einen die große Furcht packen! Immer mehr verdichtet sich das Bild dieser größten Stoffwechselstörung unserer Zeit zum Bilde des Krebses. Wenngleich das nicht heißen kann, Amalgam sei die einzige Ursache dieser Geißel – andere Quellen, wie die Verpestung von Nahrung, Wasser, Luft und anderer lebensnotwendiger

Medien kennen wir zur Genüge – so sei an dieser Stelle doch festgestellt, daß ich sie für die am weitesten verbreitete halte. Wenn man bedenkt, daß die gebrachten Zitate durchweg um 1925 entstanden sind – also außerhalb unserer Massen-Hysterie-Gesellschaft – und daß sie sorgfältigsten Beobachtungen entstammen, ohne von der eigentlichen Ursache dieser Massenvergiftung zu ahnen, so sollte man diesen unabhängig voneinander verfaßten Berichten um so mehr Gewicht zuerkennen, als sie, in diesen Zusammenhang hineingestellt, geradezu alarmierend wirken!

Ich will Ihnen weitere Autoren ersparen. Eines jedoch glaube ich Ihnen nicht vorenthalten zu dürfen.

Vor kurzem brachte mir einer meiner Patienten Beiträge zu diesem Thema, und zwar von keinem Geringeren als dem bekannten Biochemiker und Chemiker Prof. Prof. Dr. Stock, Karlsruhe, z.Z. Leiter des dortigen chemischen Instituts der TH.

In der Zeitschrift für angewandte Chemie vom 16.6.1928, Seite 633, veröffentlicht er einen 13 Folioseiten umfassenden kleingedruckten Artikel mit der Überschrift:

»Die Gefährlichkeit des Quecksilbers und der Amalgamfüllungen.«

In der Einleitung dieses bemerkenswerten Artikels ist wörtlich zu lesen (meine Bemerkungen dazu in Klammern gesetzt):

»Meine vor 2 Jahren veröffentlichte Warnung vor der fast in Vergessenheit geratenen Gefährlichkeit des Quecksilbers, die in den Amalgamfüllungen weiteste Kreise bedroht, hat bei Ärzten und Zahnärzten den gewünschten Widerhall gefunden. (Wäre das nur so gewesen!) Daß dieser auch in der nichtfachlichen Presse laut tönte, war eine bedauerliche Begleiterscheinung. (Wie ungewöhnlich sympathisch, diese Bemerkung!) Die erste Antwort bestand fast überall aus Ungläubigkeit und Ablehnung, die sich besonders bei den Zahnärzten schroff äußerte, wie z.B. ›... der Fall einer Quecksilbervergiftung durch Amalgamfüllung ist bisher überzeugend und einwandfrei sicher noch nie (!) festgestellt worden ...‹ in der Zeitung: ›Die Fortschritte der Zahnheilkunde‹ von W. Herrenknecht, 1927; oder: ›... die einstimmig gefaßte Entschließung der Jahresversammlung 1926 des Zentralvereins deutscher Zahnärzte nannte die erhobenen Bedenken und Angriffe wegen der Verwendung des Amalgams als Zahnfüllmittel unbegründet ...!‹ (Solche Opposition kenne ich auch schon zur Genüge.)

Die Aufklärung der Fachkreise ist, neben vielen Einzeluntersuchungen, vor allem der von Geheimrat His geschaffenen Quecksilberuntersuchungsstelle der ersten medizinischen Klinik der Berliner Charité zu verdanken. Dort führte Prof. Fleischmann die medizinische Nachprüfung der Frage mit Tatkraft durch. Hand in Hand arbeitete die von Prof. P. Borinsky, dem Direktor des chemischen Instituts im Berliner Gesundheitsamt, ins Leben gerufene und geleitete Quecksilberuntersuchungsstelle der Stadt Berlin. Sie erhob Befunde bei 16 eigenen Schulzahnkliniken, 70 städtischen Zahnärzten und Schwestern und jährlich ca. 135 000 zahnärztlich behandelten Schulkindern über Amalgamschädlichkeit. Fleischmann berichtete ausführlich über seine Beobachtungen. Seine Mitteilungen bringen bereits Klärung in fast allen wichtigen Beziehungen. Sie beweisen, daß die Warnung in jeder Hinsicht berechtigt war. (Was ist wohl seither in dieser Frage geschehen?)

Mir sind nach meinen ersten Veröffentlichungen so viele einwandfreie Mitteilungen über Quecksilber- und Amalgamschädigungen zugegangen, daß ich mich auf diesem Gebiet als Sachverständigen betrachten darf.

Auch kann ich mich auf eigene und meiner nächsten Mitarbeiter Erfahrung stützen.

Wer die tückischen, niederdrückenden Wirkungen des Amalgams an sich selbst erlebt hat, empfindet es nicht nur als sein Recht, sondern als heilige Menschenpflicht, allen, die es angeht, zur Aufklärung und Wiederherstellung zu verhelfen.«

(Ende des Zitates)

Prof. Stock weist dann in seiner ausführlichen Arbeit nach, daß bei einer Reaktionsempfindlichkeit von 1 000 000stel mg Quecksilber im Stuhl, Harn und Speichel bei einer einzigen Amalgamplombe täglich ein Zehntel bis ein Viertel Gamma pro Liter Masse zu ermitteln waren.

II – 2.3 Original Beaulieu, 1970

Bei einer absoluten Quecksilbersättigung der Luft sind pro cbm bei 20°Celsius »nur« 0,004 bis 0,1 mg Quecksilber-(Atom)dampf zu messen. Das sind aber schon durchaus hoch-toxische Mengen! Im Serum von Amalgamträgern habe ich ähnliche Mengen gefunden.

Außerdem fügt Prof. Stock seinem Artikel ein Gutachten bei, das am 12. Dezember 1927 von Medizinalrat Gerbes und Prof. Zangger in einer Sitzung des Vereins für Innere Medizin erstellt wurde. Es besagt, daß die Quecksilbervergiftung bei Amalgamträgern nicht die Ausnahme, sondern die Regel sei (!).

Das Tragische an dieser so verdienstvollen Arbeit ist, daß Professor Stock nichts von Homöopathie gewußt haben kann. So konnte er nicht bemerken, daß sich ihm bei der Symptomatik das Vergiftungsbild von Silber und Quecksiber vermischte. Das anfangs große Echo begann deshalb bald zu versanden.

Dabei sind die Laboruntersuchungen in ihrer Methodik einwandfrei und jederzeit reproduzierbar.

Damit wären wir bei der Therapie angekommen.

Es scheint mir fast überflüssig, zu sagen, daß vor einer sinvollen Therapie eine ebenso sinnvolle Sanierung des Patientenmundes stattzufinden hat.

Widerstände seitens Ihrer Zahnärzte sollten Sie nicht mit Gewalt brechen wollen. Jeder Mensch hat schließlich ein Recht auf seine eigene Meinung.

Nur die vernünftige Aussprache kann doch fruchtbar für alle Beteiligten sein. Und Gewalt ist noch lange nicht gleich Recht!

Nach meiner Erfahrung hat es sich als tunlich erwiesen, nicht alles in einem Arbeitsgang regeln zu lassen.

Eine bis höchstens zwei Amalgameinlagen dürfen alle drei bis vier Wochen entfernt werden.

So Goldkronen vorhanden, so fahnde man eingehendst nach der Art der Unterfütterung. Auch hier findet man sonderbarste Metallkombinationen, die man unter allen Umständen ebenfalls bereinigen lasse.

Sind intakte Goldkronen vorhanden, die also stehenbleiben werden, so sollte man sich überlegen, daß bei gleichbleibender Goldelektrodengröße die Amalgamelektrode immer kleiner wird und schließlich das gesamte Spannungsfeld wie einen Fokus auf sich vereinigt. Vom Brennglas wissen Sie, was das bedeutet. Folglich sollten zuerst die kleinen Füllungen weichen und zuletzt die großen.

Zähne, die durch und durch grau aussehen, also mit Amalgam »durchwuchert« sind, haben selbstverständlich die gleiche Wirkung wie eine Plombe selber und müssen ganz entfernt werden! Als Ersatz für Füllungen ist nur Gold, Stahl oder Porzellan denkbar.

Sobald Amalgam aus dem Mund entfernt worden ist, wird auch kein Metall mehr ausgeschwemmt, außer wenn zwei verschieden beliebige Metalle installiert sind. Die dadurch entstehende Elektrolyse bewirkt zumindest immer eine Schleimhautreizung und Einsäuerung des Speichels. Die Folge ist dann wiederum Kalkeinbuße; besonders für die Zähne, an denen Metallklammern ansetzen.

II–2.4
Original Lewin, 1898

Quecksilberverbindungen*

Es gibt kein Heilmittel, von dem man Nutzen und Schaden Jahrhunderte hindurch in solcher Ausdehnung und so grob sinnfällig beobachtet hat, wie vom Quecksilber, und auf das mehr die vorstehenden Worte des HIPPOKRATES anwendbar wären. Von DIOSCORIDES an, der das Quecksilber anschuldigte, durch seine Schwere die Eingeweide zu zerstören, bis zu den Arabern, die auch dadurch herbeigeführte Todesfälle sahen, bis weiter durch die Jahrhunderte zu ULRICH v. HUTTEN, in unserem Jahrhunderte zu LOUVRIER, RUST und bis auf moderne Beobachtungen findet man in reicher Zahl Belege für die aufgestellte Behauptung. Eine historische Darstellung davon zu geben, wie die Kenntnisse der Schattenseiten des Mittels allmählich anwuchs, wie in tausenden von Fällen die unerwünschten Wirkungen genau beobachtet, beschrieben und klassifiziert wurden und wie man dann doch wieder in gewissen Epochen alle jene Erfahrungen kühn vernachlässigen zu können glaubte, würde den Rahmen dieses Buches überschreiten. Die folgenden Kapitel werden davon Kunde geben, daß der glaubhafte Ausspruch HUTTEN'S: »adeo durum erat hoc curationis genus ut perire morbo complures, quam sic levari mallent« und die sich daran schliessende Schilderung der Leiden, denen Syphilitiker, durch die damalige Methode der Schmierkur ausgesetzt waren, auch noch in unserem Jahrhundert von gar vielen, Quecksilber gebrauchenden Menschen leider zu oft gethan worden ist. Nie hat es an verständigen Warnern gefehlt, welche nicht nur das medicinische Thun ihrer Zeit verstanden, sondern auch mit rückwärts gewandtem Blick den wahren thatsächlichen Erwerb vergangener Zeiten umfassten. »Et ideo maxime cavendum erit, ne nimium inungamus« warnte PROSPER BORGARUTTUS, und nach ihm mancher Andere – leider gab es aber auch immer genug Aerzte, die das dünne Zweiglein ihrer Eintagserfahrungen für so kräftig hielten, als wäre es der Stamm jahrtausendalter Medicin.

Die folgenschwersten Nebenwirkungen der Quecksilberverbindungen, hauptsächlich der grauen Salbe, sind um die Mitte dieses Jahrhunderts im Ganzen wenig mehr beobachtet worden, so dass FOURNIER noch von ihnen sagen konnte: »on n'en conserve plus guère que le souvenir«. Es ist dies aber doch ein Irrthum. In unserer Zeit ist die Mercuromanie in anderer Gestalt wieder erstanden. Der Sublimatverband hat viele Opfer gekostet, und die Einspritzung unlöslicher Quecksilberverbindungen in das Unterhautbindegewebe oder die Muskeln verrichteten in manchen Fällen das, was eine volle Schmierkur alter Aerzte veranlasste: Tod der Weichtheile, Nekrose der Knochen. Auch in unserer Zeit sah man, wie zur Zeit v. HUTTEN'S manchen Fall, in dem nicht nur Verletzung von Zahnfleisch, Zunge, Wangen, sondern auch z.B. Kieferperiostitis[1], Nekrose des Alveolarrandes des Unterkiefers[2] erfolgte. Die wunderlichen, durch mehrere Jahrhunderte sich fortsetzenden Kämpfe über die unerwünschten Quecksilberwirkungen, welche den Einen Anlass gaben und noch geben, Quecksilber ganz zu meiden, und die Anderen in dem ausgedehntesten Gebrauche desselben nicht irre gemacht haben, sind heute noch nicht beendet. Jene haben Unrecht und diese nicht Recht. Der Kernpunkt der Frage liegt in der guten Kenntniss solcher Stoffe. Die selbstverständliche Bedingung, dass der Arzt die Medicamente kennt, ist nicht immer erfüllt, recht oft nicht einmal bei denen, von denen man solches besonders voraussetzen sollte. Die »ineptae formulae« über die VAN SWIETEN klagte, spielen auch heute noch zumal bei vereinzelten Dermatologen eine Rolle. Ich bin davon überzeugt, dass noch nicht alle Nebenwirkungen bekannt sind, welche Quecksilber hervorbringen kann. Die Geschichte der Nebenwirkungen des Chinin spricht für das langsame Bekanntwerden von solchen. Aber was einmal bekannt ist, das sollte nicht immer wieder von Unerfahrenen bezweifelt werden. Leugnen zu wollen, dass Quecksilber Brand in der Mundhöhle erzeugen könne, heisst gegen absolut sichere Thatsachen die Augen entweder aus doctrinärem Voreingenommensein oder aus anderen Gründen verschliessen. MARSHALL HALL verwahrte einmal das Quecksilber davor, Ursache dieser bösen Nebenwirkung sein zu können – eine Ansicht, die von böswilligen Personen benutzt worden sei, achtbare Praktiker vor Gericht zu ziehen, als hätten sie jene Krankheit veranlasst. Ob ein Verschulden eines Arztes in einem solchen Falle vorliegt, ist in

* Quelle: Prof. Dr. LEWIN, Klinischer Toxikologe. Arzneimittellehre, 1898.
[1] PEDLEY, Brit. med. Journ. 1893. 29. Apr. p. 889.
[2] AUDRY, Prov. méd. 1888. 17. mars.

II – 2.4 Original Lewin, 1898

Bezug auf die Frage selbst gleichgültig. Man kann die Person hierbei freisprechen, aber muss die Thatsache zugeben. Da in der Medicin Niemand auf bestimmte Heilmethoden eingeschworen werden kann, so hat Jeder auch das Recht zu heilen wie es ihm beliebt. Lehnt er sich hierbei vollends an zur Zeit benutzte Verfahrungsweisen an, so wird keine Schuld ihn treffen, selbst wenn diese Methoden recht schlecht sind.

Manche Syphilitiker kommen nicht zur Genesung, andere leiden bedeutend unter den Nebenwirkungen des Quecksilbers. Was lag näher als die Schuld den vorhandenen Quecksilberverbindungen zuzuschreiben? Eine endlose Reihe von neuen wurde deswegen dargestellt und empfohlen, sehr viele nur zum Nutzen der Darsteller. Ich habe die Ueberzeugung, dass die Syphilis gleich gut oder gleich schlecht durch jedes Quecksilberpräparat geheilt werden kann. Der menschliche Körper vermag jede Quecksilberverbindung löslich zu machen und aufzunehmen, und hat wahrscheinlich ein begrenztes Aufnahmevermögen für Quecksilber. Die Bedingungen, unter denen eine Heilwirkung durch Quecksilber erfolgt, sind bisher nicht erkannt worden. In erster Reihe kommen wahrscheinlich die mannigfachen zeitlichen Verhältnisse des syphilitischen Krankheitszustandes und sodann erst die absolute Menge des in Lymphe und Blut, resp. an die Krankheitsherde gelangenden Quecksilbers in Frage. Das längere oder kürzere Verweilen des Quecksilbers im Körper, das für die Heilung ebenfalls von Bedeutung ist, hängt wesentlich von individuellen Verhältnissen ab, da in einigen Fällen die Ausscheidung gleichmässig in Wochen oder gar Monaten vor sich geht, in anderen ein zeitweiliges Festlegen des Metalls in parenchymatösen Organen und späteres Löslichwerden stattfindet.

Es giebt kein Quecksilberpräparat, das frei von Nebenwirkungen ist und es giebt keine besonderen Nebenwirkungen, die dem einen oder anderen Quecksilbersalz zukommen. Die nach Einspritzung von Quecksilberverbindungen in das Unterhautbindegewebe oder die Muskeln entstehenden Nebenwirkungen, wie Schmerzen, Indurationen, Abscesse, kommen allen Quecksilberverbindungen als solchen zu und hängen nicht immer von Eiweissfällung durch dieselben ab. Ihr Entstehen wird neben anderen Umständen von individuellen Verhältnissen bedingt, und es steht nicht bei uns, sie sicher zu vermeiden. Es ist aber als ein Kunstfehler anzusehen, wenn man Quecksilberverbindungen, die nicht von dem Arzneibuche maximal dosirt sind, innerlich oder äusserlich, gleichzeitig oder kurz vor und kurz nach solchen Mitteln gebrauchen lässt, die mit den ersteren im Körper eine maximal dosirte Quecksilberverbindung liefern. So sollen nicht graue Salbe oder Calomel zeitlich nahe mit Jodverbindungen, auch nicht Quecksilberjodür mit Jodkalium verabfolgt werden, weil im letzteren Falle sich aus dem niedriger maximal dosirten Jodür das giftigere Quecksilberjodid bildet.

Das **Entstehen der Nebenwirkungen** des Quecksilbers ist in seinem Wesen dunkel.

Die Parallelstellung der vom Sublimat erzeugten Nebenwirkungen mit der Fermentintoxikation ist unfruchtbar. Dort wie hier soll es sich um eine Gerinnung des Blutes innerhalb der intacten Gefässbahn durch Einwirkung auf die weissen Blutkörperchen oder die Bizzozero'schen Blutplättchen oder andere, die Gerinnung veranlassenden Elemente handeln. Jeder Versuch, diese Erklärung mit der Wirkung von anderen Stoffen in Einklang zu bringen, die, dem Sublimat ähnlich, auf Eiweiss und Blut wirken, zeigt, dass die Symptome, die durch die letzteren hervorgerufen werden, verschieden von denen der Quecksilberverbindungen sind. Es ist ferner hervorzuheben, dass, wenn solche Gerinnsel entstehen, dieselben ein Quecksilberalbuminat darstellen, das in Chloralkalien und zwar in soviel, als das Blut besitzt, löslich sind. Wäre dies letztere aber selbst nicht möglich, so müsste bei eingetretenen Darmerkrankungen oder anderen Nebenwirkungen die Darreichung von Kochsalz in grossen Mengen von Nutzen sein, was nicht der Fall ist. Es handelt sich hier um, zum Theil elective, und eigenartige, keinem anderen Stoffe zukommende Einwirkungen des Quecksilbers auf gewisse Organe, für die bisher weder eine anatomische noch chemische befriedigende Deutung gegeben wurde. Es muss aber eine bestimmte, feinere chemische Beziehung des Quecksilbers zu gewissen Geweben geben. Man meinte, dass die Wirkung des Quecksilbers auf die Gewebe einer Reductionswirkung gleichzusetzen sei. Es erweiche, ulcerire, erzeuge dort Eiterung, wo die Sauerstoffzufuhr gehemmt sei. Im Munde und Dickdarm spielten sich durch die vorhandenen Mikroorganismen ständig Reductionsprocesse ab. Daher sei dort wenig Sauerstoff und in Folge dessen wirke dort das Quecksilber am schlimmsten. Bei Kindern und Greisen ohne Zähne und bei guter Beschaffenheit der Zähne sei im Munde wenig Reduction und deswegen sei hier die Quecksilberwirkung gering. Ich habe diese Anschauung reproducirt, um zu zeigen, welche sonderbaren Dinge ersonnen werden können. Dieser Einfall ist ohne jede thatsächliche Unterlage – für den Wissenden nur Wortgeklinge. Mit derselben Berechtigung liesse sich auch das Gegentheil als Hypothese aufstellen.

Müssen wir nun bezüglich des Wesens dieser Nebenwirkungen und des Mechanismus ihres Zustandekommens ein Nescimus! aussprechen, so sind doch manche Umstände bekannt, die das Eintreten derselben erklärlich machen. Hierher gehört zuvörderst die überflüssigerweise beliebte Einspritzung von unlöslichen Quecksilberverbindungen in das Unterhautbindegewebe. Man schafft dadurch an einer einzigen Stelle ein Reservoir, aus dem der Körper zeitlich uncontrolirbare Mengen des Metalls aufnehmen kann. Da aber Aufnahme und Ausscheidung des Quecksilbers nicht gleichmässig vor sich gehen, so ist die Möglichkeit des Eintritts von zu viel Quecksilber in das Blut und dadurch bedingte Nebenwirkungen nicht klein. Hierzu kommt, dass solche ungelösten Quecksilberverbindungen etwa bei 7–8 pCt. der Kranken Symptome veranlassen, die an eine Lungenembolie erinnern.

Die Höhe der Dosis kommt hier wie auch sonst oft bestimmend in Betracht. Die Neuzeit hat ähnliche Ungeheuerlichkeiten in dieser Beziehung aufzuweisen wie die alte Zeit. Der Eine injicirt Sublimat subcutan bis zu 0,9 g täglich, der Andere in den Uterus Lösungen des Sublimats von 1:750, und noch ein Anderer lässt bei einem Menschen mit grauer Salbe schmieren, Calomel innerlich nehmen und Uterus und Vagina mit Sublimatlösung ausspülen, so dass in 14 Tagen ca. 56 g Sublimat, 30 g grauer Salbe und 1,2 g Calomel verbraucht wurden![1] Ein langer Gebrauch von Quecksilbersalzen steigert oder ruft die Empfindlichkeit für seine Nebenwirkungen bei manchen Menschen hervor. Die individuelle Empfänglichkeit für dieselben ist sehr verschieden. Es giebt eine Idiosynkrasie auch gegen die kleinste Dosis irgend einer Quecksilberverbindung, und dieselbe kann sich bei damit behafteten Menschen durch ein oder mehrere, immer in derselben Art auftretende Symptome kundgeben, so dass z.B. immer nur Hautausschläge, oder Ausschläge mit Fieber, oder Stomatitis erscheinen. Bei solchen Personen ist der Ort der Anwendung gleichgültig, da Aetzung des Orificium uteri ebenso gut wie eine Calomeldosis oder ein Sublimatverband die Nebenwirkungen hervorrufen. Besonders Phthisiker vertragen Quecksilber schlecht. Es giebt aber auch Menschen, die langdauernde Curen mit Quecksilberpräparaten ohne Nebenwirkung vertragen. Man findet ferner nicht nur eine individuelle, sondern auch eine durch die Oertlichkeit bedingte Empfindlichkeit des Menschen gegen Quecksilber. So ist die Empfindlichkeit der Marschbewohner hierfür ausnehmend gross[2], und sie steigt und fällt mit dem Chlorgehalt der Luft. Auf der See, auf Inseln, und an der Meeresküste macht sich dieser Einfluss am meisten bemerkbar, um proportional dem Quadrate der Entfernung von der Küste abzunehmen und zu schwinden. Schon SCHOENLEIN sprach es aus, dass die »muriatischen Salze die Quecksilberkrankheit befördern«. Darauf gründe sich auch die sonderbare Erscheinung, dass an manchen Orten, wo eine mit Chlor geschwängerte Luft vorhanden ist, die Anwendung des Quecksilbers in der Lustseuche höchst nachtheilig sei. Bei den einzelnen Quecksilberverbindungen werde ich auf den Einfluss hinweisen, den gewisse Krankheiten auf die Entwickelung von Nebenwirkungen des Quecksilbers ausüben. So spricht z.B. die Erfahrung gegen eine Verabfolgung von Calomel bei Hydrocephalus, und sie lehrt, dass z.B. bei Typhus, Meningealleiden, Apoplexie und bei Collapszuständen, wie in der malignen Cholera, hier vielleicht wegen mangelhafter Resorption, das Entstehen von Nebenwirkungen erschwert ist.

Jede Schleimhaut, Wunden, das Unterhautbindegewebe nehmen lösliche und unlösliche Quecksilberverbindungen auf, die Körperhaut metallisches, extinguirtes Quecksilber sowie alle sie reizenden resp. ätzenden Salze dieses Metalls. Zwischen der Aufnahme durch den Mund und dem Unterhautzellgewebe kann ein wesentlicher Unterschied vorhanden sein. Im ersteren Fall passirt das Mittel die Pfortader und kann von der Leber zurückgehalten werden, im letzteren braucht es nicht seinen Weg durch die Leber zu nehmen[3]. Für das Auftreten von Neben- oder Nachwirkungen vermag dies Bedeutung zu erhalten. Sehr langsam in Bezug auf die ganze beigebrachte Menge geschieht die Aufnahme aus unlöslichen in das Unterhautzellgewebe, z.B. als Oleum Hydrargyri eingespritzten Quecksilberverbindungen. So fand man in einem Falle, der nach einer einzigen Einspritzung am zehnten Tage zum Tode führte, an der Injectionsstelle noch ca. 70 pCt. Quecksilber vor. Rechnet man die fehlenden Procente auf Sublimat um, so ergiebt sich trotz der langsamen Resorption eine Ueberdosis. Vom Scrotum soll wegen des grossen Reichthums an Lymphgefässen die Aufnahme des Quecksilbers besonders leicht von Statten gehen. Die Ausscheidungsverhältnisse desselben aus dem Körper verdienen vielleicht die grösste Berücksichtigung für das Zustandekommen mancher Nebenwirkungen. Bei jeder Art der Quecksilberaufnahme erfolgt die Ausscheidung vorzugsweise in den unteren Darm, aber auch in den Magen. Dadurch wird die Möglichkeit unangenehmer Nebenwirkungen nahegerückt. Der Uebergang in die Milch ist erwiesen. Hat man doch schon vor

[1] ELSÄSSER, Centralbl. f. Gynäkologie. 1884. No. 29. p. 449.
[2] DOSE, Zur Kenntniss d. Gesundheitsverh. d. Marschlandes. Leipz. 1887, p. 3, 4, 9.
[3] GAERTNER, Wiener med. Presse. 1889. p. 1664

II – 2.4 Original Lewin, 1898

ca. 70 Jahren den Versuch mit Erfolg angestellt, eine Ziege mit grauer Salbe einzureiben und deren quecksilberhaltige Milch syphilitische Kinder trinken zu lassen. Auch direct ist der Nachweis des Quecksilbers in der Milch nach einer Einreibungskur geführt worden[1]. Im Harn eines solchen Brustkindes fand sich nach der Milchaufnahme Quecksilber. Bei Quecksilber gebrauchenden Schwangeren geht das Metall durch den Placentarkreislauf in die Säftemasse des Foetus über. Die Ausscheidung durch den Speichel lässt sich leicht darthun. Nach subcutaner Calomeleinspritzung fand man es in dem mittelst Catheterismus aus dem Ductus Stenonianus entnommenen Speichel. Ebenso kommt es in die Haut, resp. den Schweiss, und wurde auch im Blut, Eiter und der Ascitesflüssigkeit nachgewiesen. Das zeitliche Vermissen von Quecksilber an irgend einer der erwähnten Ausscheidungsstellen beweist nicht, dass Quecksilber überhaupt nicht, sondern nur nicht zu der Zeit der Untersuchung dort hingelangt ist. Denn nur selten geht die Ausscheidung des Quecksilbers gleichmässig vor sich. Dies gilt auch, trotz der gegentheiligen Behauptung, für den Koth. So sehr ich auch die Genauigkeit einer Untersuchung anerkenne, die eine schubweise Elimination des Quecksilbers in einer Anzahl von Fällen in 14–42tägiger Beobachtung vermisste[2], ebensowenig kann ich ihr eine allgemeine Bedeutung beimessen und halte meinen Standpunkt in dieser Frage für allgemein zutreffender. Es wechselt der Ort der Elimination und die Menge des Ausgeschiedenen von sehr viel bis zu Null. An mir selbst konnte ich, als sich mir der Inhalt einer Flasche, aus rauchender Salpetersäure und Quecksilber bestehend, über Hände und Arme ergoss, einige Tage Quecksilber im Speichel nachweisen. Dann schwand es plötzlich daraus, um nach 14 Tagen und 7–8 Wochen darin wieder zu erscheinen. Von dieser Unregelmässigkeit in der Ausscheidung können auch alle anderen hierbei betheiligten Organe, Harn, Koth, u.s.w. betroffen werden.

Nach Injection löslicher und unlöslicher Quecksilberverbindungen findet das längere Beharren des Quecksilbers im Körper statt. Ein solches unlöslich gewordenes Quecksilberdepot wird nach einiger Zeit aus unbekannten Gründen, oder weil Jodsalze gereicht wurden, plötzlich wieder löslich und das Quecksilber vermag dann unangenehme Erkrankungen im Munde, am Rachen u.s.w. zu erzeugen, die meistens als Syphilisrecidive gedeutet werden und zu erneuter Quecksilberzufuhr Anlass geben[3]. Ja selbst Gewebsbrand stellte sich in einem Falle ein, nachdem vor Wochen Quecksilber gebraucht worden war. Ob demnach das Metall nach 2 oder 24 Wochen aus dem Körper geschwunden ist, oder noch Jahre lang in demselben verweilt, wird von der zugeführten Gesammtmenge, wesentlich aber von der Individualität des Betreffenden, seiner Lebensart, der Lebhaftigkeit seiner Organfunctionen und ähnlichen Umständen, und in letzter Reihe erst von der Art des genommenen Präparates abhängen.

Die **Vertheilung des Quecksilbers** in den Organen kann demnach auch keine bei allen Menschen gleichmässige sein. Für den Einzelnen geschieht sie gewiss, wie Alle solche Vorkommnisse, gesetzmässig, wir vermögen aber nicht allgemeine Regeln zu abstrahiren. Mehrfach wurden die Nieren am meisten oder ausschliesslich quecksilberhaltig befunden. In einem Falle, in dem der Tod durch eine Irrigation mit Sublimatlösung erfolgt war, besassen auf 100 Gewichtstheile berechnet, die Nieren 225, Leber 87, Gehirn 1, Milz 38, Dickdarm 53, Dünndarm 6 Hundertstel Milligramm Quecksilber, die Knochen gar nichts[4], während bei einem an Endocarditis während einer Kur gestorbenen nur die Nieren Quecksilber[5] enthielten.

Die **Nebenwirkungen des Quecksilbers** sind vielgestaltig. Man meinte, dass dieselben nichts Specifisches haben. Es lässt sich dies zugeben, wenn man sich auf den Standpunkt stellte, auch nirgend sonstwo specifische Eigenthümlichkeiten in den Wirkungen oder Nebenwirkungen von Arzneistoffen zu erblicken. Dies wäre das Recht individueller Auffassung, berechtigte aber nicht die Anschauung derer als unrichtig zu bezeichnen, welche die Stomatitis, die Salivation, die Colitis, die Kalkniere, durch Quecksilber ihrem Auftreten und Verlaufe nach als eine, von anderen ähnlichen Erkrankungen auseinanderzuhaltende ansehen. Erst einer höheren Einsicht, als wir sie jetzt besitzen, wird es gelingen scheinbar identische, und doch ihrer ganzen Entstehungsart nach nothwendig verschiedene Zustände durch Zurückführung auf gesetzmässige chemische Vorgänge zu differenzieren.

Für die Gestaltung der Nebenwirkungen des Quecksilbers kommen hauptsächlich zeitliche oder angeborene individuelle Verhältnisse in Betracht. Diese im Verein mit der Menge des genommenen Mittels beeinflussen auch die Schwere und die Dauer derselben.

[1] Klink, Vierteljahrsschr. f. Dermatologie u. Syphilis. 1876. 2. II.
[2] Kronfeld u. Stein, Wien. med. Wochenschr. 1890, p. 1003, 1055, 1191.
[3] Ehrmann, Centralbl. f. die ges. Therapie, 1890, p. 69
[4] Ludwig, Wiener med. Presse. 1889. p. 1663.
[5] v. Reder, Wiener med. Presse. 1889. p. 1664

Hautveränderungen

Nach Einspritzung von löslichen, unvergleichlich häufiger von unlöslichen Quecksilberverbindungen entstehen oft Knoten, Vereiterung und seltener auch trockener Brand an der Injectionsstelle. Die Geschicklichkeit des Einspritzenden, und die Sauberkeit der Spritze und des Präparates haben sicherlich für die Häufigkeit dieses Zufalles eine Bedeutung, vermögen jedoch auch bei grösster Ausbildung denselben nicht ganz zu vermeiden. Die näheren Verhältnisse finden sich bei den einzelnen Präparaten geschildert. Hautexantheme entstehen häufiger nach äusserlichem als innerlichem Quecksilbergebrauch, aber beide Entstehungsarten liefern oft sehr ähnliche Erkrankungsbilder. Man kann kein Quecksilberpräparat davon ausnehmen, die Haut pathologisch verändern zu können. So rief in einem Falle das Tragen eines mit metallischem Quecksilber gefüllten Federkiels in den Unterbeinkleidern schon nach 24 Stunden einen Ausschlag hervor. Es giebt Menschen, die nach Anwendung einer jeden Quecksilberverbindung Hautausschläge bekommen. In einem Falle erzeugten dies: der Liquor van Swieten, Pillen von Hydrargyr, jodatum, Emplastrum de Vigo und Einreibungen von grauer Salbe.

Die Ausschlagsformen sind zahlreich. Kein Alter und kein Geschlecht schützt bei geeigneter Disposition vor dem Auftreten dieser Affection. In Begleitung eines Exanthems, aber auch ohne ein solches zeigt sich bisweilen in der Mundhöhle eines Exanthem. Manche Fälle, in denen nach innerlichem Quecksilbergebrauche Hautausschläge entstanden, zeigen in dem Entstehen sowie in den Begleiterscheinungen eine gewisse Uebereinstimmung. Danach kündigt sich das Stadium der Entwicklung meist jäh an durch allgemeines Krankheitsgefühl. Hinfälligkeit, Fieber, Frösteln, Kopfweh, seltner Lichtscheu, Appetitstörungen, bisweilen Schlaflosigkeit, Brennen, Trockenheit und Jucken, das auch fehlen kann. Die allgemeinen Symptome werden im Stadium der Eruption stärker, das Fieber höher, der Puls frequenter, Trockenheit der Mund- und Rachenschleimhaut können sich hinzugesellen. Längstens 6 Tage nach der Quecksilberbeibringung ist der Ausschlag vollendet. Nachschübe können noch folgen. Eine bestimmte Reihenfolge in seiner Localisation besteht nicht. Oefter beginnt er an den Geschlechtstheilen und steigt dann nach oben und unten, aber auch die oberen Körpertheile können zuerst befallen werden, oder gleichzeitig verschiedene Stellen des Körpers. Die Angabe, dass, von der Stomatitis fortgeleitet, auf Lippen, Wangen und Hals Hautveränderungen entstehen, trifft im Ganzen nur selten zu. Die Ausschlagsform scheint durch individuelle Verhältnisse bedingt zu sein. Bald sind es kleine rothe Flecke, bald grössere zusammenhängende erythematöse Flächen, bald dermatitisähnliche erysiphelatoide Zustände, bald auch Urticaria-, Eczem- und Purpuraformen, die sich in verschiedener Ausdehnung ausbreiten und sogar auch ablösen können. Schwellung kann dabei besonders an Kopf und Extremitäten vorhanden sein. Die Ansicht von Hebra, dass nach innerlichem Quecksilbergebrauch niemals Eczema mercuriale auftreten könne, beruht auf einem Irrthum, da solche Fälle häufig beobachtet worden sind. Ein Stadium der Desquamation schliesst sich, wenn auch nicht immer, an das allmähliche, meist nach 1–4 Tagen erfolgende Verschwinden der Hautveränderung. Sehr selten vergesellschaftet sich diese Mercurialdermatose mit anderen Nebenwirkungen des Quecksilbers, z.B. mit Stomatitis und Angina. Nach einer scheinbaren Beendigung des Leidens kann ein Rückfall eintreten.

Veränderungen im Rachen und Munde

Eine localisirte, den Mundveränderungen in vielen Fällen vorausgehende und eine Unterscheidung von ähnlichen, der Frühsyphilis angehörenden Formen ermöglichende Nebenwirkung ist die Pharynxhydrargyrose[1]. In älteren Berichten über Quecksilbernebenwirkungen ist sie ohne besonderen Namen geschildert worden. Sie hat im unteren Rachenraum ihren Sitz und lässt sich laryngoskopisch erkennen. Der Grund ihrer Localisation gerade hier, soll in dem Getroffenwerden dieser Theile durch den krankhaft veränderten Speichel und das Product der zahlreichen drüsigen Apparate des Pharynx selbst liegen. Sie beginnt dicht unterhalb der Papillae circumvallatae, auf und zwischen den Schleimhautknötchen, die durch die Schleimdrüsen und die grossen Balgdrüsen der Zunge gebildet werden. Von hier kann sie hinter dem Kehldeckel bis zu den Fossae glossoepiglotticae hinabsteigen und zeigt sich auf der straffen, gespannten, glatten Schleimhaut der seitlichen Ausbuchtungen um den Larynxeingang. Besonders findet sie sich auf den Höhen der Schleimhautfalten, welche von der Epiglottis zum Pharynx seitwärts ziehen. Selten hat sie dagegen auf der hinteren Rachenwand ihren Sitz. Als erstes Zeichen erscheint eine Trübung und Verminderung des natürlichen Glanzes der Schleimhaut, die blau wird. Nach einigen Tagen treten

[1] Schumacher, Verhandl. d. V. Congresses f. innere Medicin. 1886. p. 405.L. Lewin. Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 3. Aufl.

II – 2.4 Original Lewin, 1898

dann vereinzelte oder gruppirte weisse, später grau-gelb werdende Auflagerungen von ½–1 cm Umfang hinzu. Bei einem, mit Quecksilbereinreibungen sich abgebenden Bademeister, fand man das Frenulum epiglottidis sowie den rechten Rand der Epiglottis und den angrenzenden Theil der Plica glossoepiglottica extra stark geschwollen und geröthet und auf diesen Stellen kleine rundliche und ovale, flache, weisse, scharf umschriebene Auflagerungen. Im tiefsten Abschnitt der hinteren Pharynxwand fanden sich aber auch die gleichen, etwa den Aphthen der Wangenschleimhaut ähnlichen, von der unterliegenden gerötheten Schleimhaut sich abhebenden Gebilde[1]. Wird das Quecksilber ausgesetzt, so stossen sich die Beläge allmählich ab, ohne dass Narbenbildung erfolgt. Bei bedeutender Entwicklung dieser Pharynxveränderung schwillt die auswärts von der Cartilago thyreoidea befindlichen Lymphdrüse auf einer oder beiden Seiten an. Subjective Empfindungen fehlen hierbei entweder ganz oder bestehen in Halsschmerz, der manchmal beim Schlucken stört oder auch zum Ohr ausstrahlt.

Am längsten bekannt sind die Veränderungen, die das Quecksilber im Munde hervorruft. Der Speichelfluss ist kein ganz beständiger Begleiter der Mundentzündung. Er ist meistens vorhanden, geht der Stomatitis voran oder folgt ihr, wird aber auch in einzelnen Fällen vermisst. Eine erkennbare Entzündung der Speicheldrüse, wodurch die Salivation erklärt werden könnte, wurde bisher nicht beobachtet. Nur eine leichte seröse Infiltration wurde einmal gefunden. Die Stomatitis erscheint in ca. 30 pCt. aller mit Quecksilber behandelten Fällen, nicht etwa als Zeichen einer Sättigung des Körpers mit Quecksilber. Sie beginnt nach 24 Stunden, aber auch erst nach mehreren, bis zu 8 Tagen oder noch später, besonders nachdem die Mundpflege, die während des Quecksilbergebrauches geübt wurde, nach dem Aussetzen desselben aufgehört hat. Der Grund liegt wahrscheinlich in dem Löslichwerden eines bisher der Resorption nicht zugänglich gewesenen Quecksilberdepots. Die älteren Ärzte glaubten, dass der wesentliche Antheil des syphilitischen Giftes mit dem Speichel abginge. Die Schule von Montpellier dagegen leugnete die teleologische Bedeutung der Salivation, nachdem sich freilich schon vereinzelt Stimmen erhoben hatten, die deutlich diese stomatitische Nebenwirkung des Quecksilbers als »nocumentum in ore« bezeichneten.

Bei jedem Präparat, bei jeder Anwendungsart und bei jedem Menschen setzt man sich der Möglichkeit aus, diese Nebenwirkungen entstehen zu sehen. Bezüglich der einzelnen Quecksilberverbindungen bestehen höchstens kleine Unterschiede in der Schnelligkeit und der Intensität des Auftretens. Einreibungen von grauer Salbe rufen, wenn die letztere ein gewisses Maass überschritten hat, Stomatitis hervor. Dieselbe soll schlimmer sein als diejenige nach anderen Quecksilberverbindungen. Dies kann keine allgemeine Gültigkeit haben. Denn auch Calomel kann die schlimmsten gangränösen Mundveränderungen und leichtere Stomatitis veranlassen. Unter 500 mit Calomel behandelten Kranken bekamen 20 pCt. Stomatitis. Nach gelbem Quecksilberoxyd tritt sie seltener ein, nach Jodquecksilberverbindungen etwa so häufig wie nach Calomel, fast ausnahmslos nach 0,15–0,2 g Quecksilberjodür und etwas schneller als Calomel soll salicylsaures Quecksilber diesen Zustand zeitigen. Sublimat dagegen wird gemeinhin bis zu 0.03 g gut vertragen, und erst sobald 0,1 g erreicht wird, zeigen sich Mundveränderungen.

Unter den Gründen für das Auftreten derselben überragt alle anderen an Bedeutung eine angeborene, oder durch zeitliche körperliche Veränderungen bedingte Prädisposition. Es giebt zweifellos Menschen, bei denen Quecksilber ohne diese Nebenwirkung erreicht werden kann, während andere nach 0,05 g Calomel oder einer einzigen Einreibung von grauer Salbe trotz sorgfältiger Mundpflege davon befallen werden. Diese Verschiedenheiten lassen keine Erklärung zu. Dagegen ist es wohl bekannt, dass eine Prädisposition für die Quecksilber-Stomatitis durch bestehende Mundveränderungen geschaffen wird. Cariöse Zähne, Zahnwurzeln, schon ein Uebermaass von Zahnstein, eine vorhandene durch Rauchen oder Kauen erzeugte Tabakstomatitis oder eine leichte Gingivitis, die durch ein Zudichtstehen von Zähnen bedingt ist, sind im Stande, dieselbe direct zu veranlassen. Dagegen halte ich die Umkehrung dieses Erfahrungssatzes, nämlich, dass bei Unversehrtsein des Mundes keine Salivation auftritt, für unrichtig. Ja selbst die als allgemein zutreffend angesehene Meinung, dass Zahnlose keinen Speichelfluss bekommen, lässt auch Ausnahmen zu. Säuglinge, Kinder und Greise werden ebenfalls, wenngleich seltener, davon befallen. Junge Kätzchen, die mit Quecksilbersalbe behandelt werden, bekommen weder Salivation noch Stomatitis. Ich glaube indess, dass für eine solche Toleranz andere Gründe wie die Zahnlosigkeit aufgefunden werden müssen.

Frauen scheinen leichter davon befallen zu werden als Männer. Eine besondere Disposition geben ferner ab: Schwangerschaft, allgemeine Körperschwäche, Anämie, Chlorose, Verstopfung, ödematöse Zustände

[1] Sommerbrodt, Berliner klin. Wochenschr. 1886, p. 811.

des Körpers, ausgesprochene Succulenz der Gewebe, scrophulöse Drüsenschwellungen[1], Hydrocephalus, Einreiben von grauer Salbe auf Wundflächen und das Nehmen von kalten Bädern, kalten Douchen, sowie überhaupt die Kälte. Das letztere ist auch bestritten worden, indem man einerseits auf Russland hinwies, wo Quecksilberkuren im Winter wie Sommer durchgeführt werden, andererseits Douchen bei der Quecksilberbehandlung als sehr geeignet anpries. Auffallend genug ist freilich die Aufeinanderfolge von Stomatitis oder Hautausschlägen nach kalten Bädern oder sonstigen Abkühlungen, wie sie sich aus älteren Krankengeschichten ergiebt. Eine gewisse Erfahrungsberechtigung hatten also jene Aerzte, einen ursächlichen Zusammenhang hierbei anzunehmen. In einem Falle soll angeblich die mercurielle Stomatitis durch einen Kuss vom Manne auf die Frau übertragen worden sein.

Man kann nach der Schwere der Symptome drei Formen der Stomatitis von einander abgrenzen. Die eine braucht nicht aus der anderen in allmählicher Entwicklung hervorzugehen. Bisweilen trat die schlimmste Form ohne sehr auffällige prämonitorische Symptome jäh in die Erscheinung.

1. Stomatitis simplex. Mit sehr seltenen Ausnahmen handelt es sich hier nur um eine mehr oder minder ausgesprochene Gingivitis. Die Zunge wird fast nie primär ergriffen. Das Eintreten dieses Zustandes kündigt sich durch Metallgeschmack, Stumpfwerden der Zähne und eine leicht bläuliche Verfärbung des Zahnfleisches an. Die Varietäten, die in der Art und der Intensität des Auftretens beobachtet werden, hängen von der Individualität des Kranken ab. Man beobachtet z.B. a) sehr häufig eine Schwellung und Loslösung der Schleimhaut des Zahnfleisches hinter dem letzten Molarzahn. Die Schwellung, die den Zahn ganz verdecken kann, endet in einer hervorspringenden Leiste, an deren inneren Fläche man Ulceration von wechselnder Ausdehnung entdeckt. Vom Kranken wird diese Störung nicht einmal immer bemerkt. Man muss sie aufsuchen, um sie zu entdecken. Nichtberücksichtigung derselben lässt bald eine Ausdehnung auf den ganzen Mund zu Stande kommen: b) eine peripherische Gingivitis an einem schlechten Zahn. Wurzeln werden die Mittelpunkte eines Entzündungsherdes. An und für sich bedeutungslos, ist diese wie die vorgenannte Varietät für den Arzt eine werthvolle Anzeige zum Eingreifen; c) eine mediane Gingivitis des Unterkiefers. Das Zahnfleisch der Schneidezähne oder der Hundszähne ist ergriffen, öfter vorn als hinten. Die Schleimhaut ist geröthet, geschwollen und weist in der Höhe des Zahnhalses einen purpurrothen Saum auf. Die Zahnfleischpyramiden sind verkürzt und bläulich. Drückt man auf das Zahnfleisch, so blutet es leicht, oder lässt auch einen Eitertropfen austreten; d) als selteneres Vorkommen eine Hemistomatitis, die angeblich nur an der Seite sich ausbilden soll, auf welcher der Betreffende zu liegen pflegt. Die Stagnation des Speichels an dieser Seite wird als Ursache angesprochen.

Die Symptome der letzteren Zustände bestehen in Empfindlichkeit des Zahnfleisches, Metallgeschmack und übelriechendem Athem. Wenn Salivation besteht, so stört sie den Kranken bedeutend. Der Speichel, dessen specifisches Gewicht bis 1,059 steigen kann, riecht übel und reizt die von ihm überströmten Weichtheile.

2. Stomatitis ulcerosa. Die Dauer dieses, viel ernster zu nehmenden Zustandes beträgt 1–3 Wochen. Das Charakteristische desselben besteht in Geschwüren. Das Zahnfleisch ist dunkelroth, geschwollen, schmerzt, hat einen grauen, schmierigen, stinkenden Belag und Geschwüre. Der Athem wird widerlich, foetid, die Zunge ist geschwollen, mit einem weisslichen, pulpösen Schlamm belegt, nur mit Mühe beweglich, schmerzt, findet bisweilen im Munde keinen Platz und weist meistens an den Rändern nicht nur ein höckeriges Aussehen durch die Zahneindrücke, sondern auch Ulcerationen auf. Kantige Zähne, Wurzeln, rauhe Zahnsteinkanten schaffen aus einem anfänglichen, durch sie veranlassten, umschriebenen Epithelverlust einen Entzündungsherd und schliesslich einen Substanzverlust. Dies kann auch bei Menschen zu Stande kommen, bei denen sich in der unteren Hälfte der Wangenschleimhaut eine horizontale Leiste findet, die in einer Ebene mit der Berührungslinie beider Zahnreihen bei geschlossenen Kiefern liegt, oder bei denen der untere Weisheitszahn auch nach Beendigung eines Durchbruches an der hinteren Hälfte seiner Kaufläche vom Zahnfleisch bedeckt ist. Epithelverluste sind hier ständig, und daher ist auch die Möglichkeit für das Entstehen von Geschwüren, vielleicht durch den quecksilberhaltigen Speichel gegeben.[2]

Diese Quecksilbergeschwüre sind schmerzhafter als die syphilitische Papel, namentlich beim Essen und haben die ausgesprochene Neigung sich in die Tiefe, mehr aber noch in die Fläche auszudehnen. Sie sind

[1] Weinstein, Wiener med. Blätter 1887. p. 169, 170.
[2] Bockhart, Monatshefte f. prakt. Dermatologie. 1885. p. 245

II – 2.4 Original Lewin, 1898

flach, scharfrandig, buchtig, an den Rändern kronenartig gezackt, nicht selten dreieckig und haben einen grauen Belag. Der Grund ist auch mit einem dünnen gelblichen Secret bedeckt. Als ein ferneres Charakteristicum derselben wird das Vorhandensein eines entzündlichen Hofes, aber das Fehlen einer Verhärtung angegeben[1]. Ich glaube nicht, dass hierauf besonderes Gewicht zu legen ist. Den gleichen Charakter tragen die Veränderungen an der Wange. Auch an ihr beobachtet man Höhen und Tiefen im Niveau der Zähne und eine hervorspringende Leiste, entsprechend der Schlusslinie der Zähne. Die Geschwüre haben dunkelrothe Entzündungshöfe, sind klein, flach und gezackt und mit einer grüngelben, fest anhaftenden Membran bedeckt. Der Pharynx kann ebenfalls geröthet, gewulstet und mit Eiter belegt sein. Auf die Tuba Eustachii dehnt sich die Entzündung bisweilen aus und vermag hier unangenehme Zustände, selbst Zerstörung zu schaffen. Am harten Gaumen, dem Uebergang des vorderen Gaumenbogens in die Zungenmucosa sowie an den Lippen sind Geschwüre seltener gesehen worden. In der Parotis können bei Geschwüren im Munde Schmerzen entstehen. Ausserdem kommen vor: Schwellung der Drüsen in der Nähe des Mundes, Zahnschmerzen, Lockerwerden, auch Ausfallen von Zähnen, besonders bei Kindern, Schwellung des ganzen Gesichts oder nur der Augenlider und Salivation. Der dicke, fadenziehende Speichel fliesst dauernd aus dem Munde, und nöthigt den Kranken ihn fortwährend auszuspeien oder herunterzuschlucken, so dass bei Tage und bei Nacht die Ruhe fehlt. Der Schlaf ist gestört, weil manche dieser Kranken Nächte hindurch im Bett sitzend verbringen müssen. Der Appetit ist geringer oder geschwunden, und oft besteht Widerwillen gegen Nahrung. Die Kranken sind fiebrig, blass, matt, abgeschlagen und sehr reizbar.

3. Stomatitis gangraenosa. Die brandige Zerstörung grosser Flächen in der Mundhöhle oder deren Umkleidung mit aussergewöhnlicher Schwellung der Zunge und bisweilen mit nekrotischen Veränderungen an den Mundknochen stellen das Gepräge dieser Form dar. Es ist ein müssiges Spiel mit Worten, ob Quecksilber eine solche Gangrän und Knochennekrose an sich mache. Es genügt zu wissen, dass diese Erkrankungen in unanfechtbarer Weise, ursächlich mit dem Quecksilbergebrauche im Zusammenhang stehend, beobachtet wurden[2], und es ist Spiegelfechterei, auf Grund einer vorgefassten Ansicht, Fälle, in denen der Wissende Quecksilberwirkungen erblickt, durchaus anders zu deuten. Das geschwollene Zahnfleisch hat eine bläuliche Farbe, blutet auf die leiseste Berührung und zeigt missfarbig graue, oder graubraune, unempfindliche Geschwüre. Es macht den Eindruck, als sei es von Fäulniss ergriffen. Die Zunge kann ein Vielfaches ihres früheren Volumens erlangen, so dass sie im Munde nicht mehr Platz findet, heraushängt und unbeweglich ist. Auch sie kann brandige Geschwüre, ebenso wie die Wangen aufweisen, zumal an den Stellen, wo sie dem Zahndrucke ausgesetzt war. Gangrän der Lippen wurde ebenfalls gesehen. Die Halsdrüsen sind geschwollen, der Athem riecht schauerlich und ein missfarbiges stinkendes Secret fliesst aus dem Munde[3]. Speichelmengen bis zu 12 Liter sollen in 24 Stunden entleert werden können. Die Erschöpfung und Kraftlosigkeit als Folge dieser Erkrankung selbst, und des nie fehlenden Fiebers sind beträchtlich. Wiederherstellung ist möglich und ev. in 2–3 Wochen zu erwarten.

Ausgeschlossen von dieser günstigen Prognose sind jene Fälle, in denen ziemlich schnell die gangränösen Veränderungen sich ausbreiten, die Knochen gleichfalls dem Zerfall entgegengeführt werden und die Allgemeinstörungen dementsprechend heftig sind. Solche Zustände kamen in früheren Zeiten sicherlich sehr viel häufiger als jetzt vor, aber es ist eine Täuschung, mit Fournier davon zu sagen, dass sie nur der Vergangenheit angehören. Die hoffentlich bald wieder verschwindende Methode der Einspritzung unlöslicher Quecksilberverbindungen in das Unterhautzellgewebe schuf und schafft z.B. derartiges. Es ist wahr, dass zu jenen Zeiten, als noch Einreibungskuren so lange fortgesetzt wurden, bis eine gewisse Menge von Speichel secernirt wurde, kaum solche Stomatitiden gesehen wurden, wie bei dieser, von Vielen gedankenlos nachgeahmten Einspritzungskur[4]. Die bisweilen auch sprungweise vorrückende Mundgangrän kann bei Kindern einen erschreckenden Umfang annehmen, so dass ein Wegfaulen fast der ganzen Unterhälfte des Gesichts möglich ist. Die Zungenspitze wurde in einem Falle anfangs schwarz und war in noch nicht 36 Stunden in einen grauen Brei verwandelt. Die Zähne werden locker, fallen aus, der Alveolarrand kann nekrotisch, der Geruch aus dem Munde aashaft werden und Blutungen sich dazugesellen. Die Störungen des Allgemeinbefindens, Ruhelosigkeit, auch Schmerzen, ferner die Folgen des Hungerzustandes in Verbindung mit anderweitigen Wirkungen des Quecksilbers, Husten, Respirationsbeschwerden, motorische

[1] Beissel, Monatshefte f. prakt. Dermatologie. 1888. p. 268
[2] Bierbaum, Journal f. Kinderkrankheiten. Bd. 28. p. 368 ff. u. A.
[3] West, cit. im Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 28. p. 372
[4] Kaposi, Wiener med. Presse. 1890. p. 1080.

Störungen, können einen baldigen, durch Marasmus bedingten Tod veranlassen. Unvollkommene Wiederherstellungen kommen auch hierbei zu Stande. Narbige Verwachsungen der Zunge mit dem Mundboden[1], der Wangenschleimhaut mit dem Zahnfleische des Ober- und Unterkiefers, so dass Kauen und Sprechen unmöglich ist, wurde mehrfach beschrieben. Antisyphilitische Curen mit übermässig grossen Mengen von grauer Salbe und die Beseitigung der Krätze durch dieses Präparat schufen besonders früher mehrfach solche Ausgänge der Kieferfeststellung nach Gangrän der Mundorgane. Nur in seltenen Fällen wird hier die chirurgische Kunst helfen können. Die vorstehende Schilderung zeigt die Gefährlichkeit, die der Stomatitis zukommen kann und illustrirt die Anschauung einiger »Syphilidologen«, die dieser Affection für relativ ungefährlich halten.

Störungen des Allgemeinbefindens und der Ernährung

Die bisher abgehandelten Nebenwirkungen, als die sinnfälligsten von allen, zeigen an, dass das Quecksilber an einem seiner Ein- oder Austrittswege gewisse functionelle oder anatomische Veränderungen setzt. Die jetzt abzuhandelnden geben davon Kunde, dass in Folge von genügender Quecksilberaufnahme in längerer Zeit eine tiefer in die Oekonomie des Körpers eingreifende Störung sich ausbildet, für deren Entstehen die Individualität bedeutungsvoll sein kann. Die Störungen des Allgemeinbefindens sind verschieden bezeichnet worden: Erethismus, Carditis, acute Anämie bekunden gleichzeitig die Vorstellungen, die man sich von dem Wesen dieses Zustandes machte. Derselbe unterscheidet sich wenig von ähnlichen, z.B. durch Blei erzeugten Veränderungen, und ist sicherlich theilweise durch Beeinflussung des Gehirns zu erklären. Man beobachtet: Blässe, auch Eingefallensein des Gesichtes, allgemeine Unruhe, Schwäche, Hinfälligkeit, Neigung zu Ohnmachten und schreckhaftem Schlaf und häufiges Seufzen oder Gähnen, Herzklopfen, Kleinheit, Schnelligkeit, bisweilen auch Intermittenz des Pulses, gleichzeitig mit Athmungsstörungen, Beklemmung und Erstickungsgefühl. Die Untersuchung lehrte, dass bei der Anämie nach Quecksilber die rothen Blutkörperchen verändert sind (Zerfall, »Megalocythen,« »Microcythen«[2].

Die Störungen der Ernährung werden fast ausschliesslich durch eine directe Einwirkung des Quecksilbers auf den Magendarmkanal, resp. auf seine secretorischen Drüsen hervorgerufen. Bei jeder Art der Anwendung findet eine Ausscheidung des Metalls in den Intestinaltractus statt. Die hier entstehenden Veränderungen geben die Erklärung für die Appetitlosigkeit, die Abmagerung, das Erbrechen, die Magenschmerzen, das Leibweh und den Verfall der Körperkräfte, die bei manchem der chronisch mit kleinen Quecksilbermengen Behandelten zur Beobachtung kommen. Es findet bei derartigen Individuen in Folge der allmählichen Verminderung resp. des Verlustes des Appetits, und der Parästhesieen des Geschmacks, nicht nur eine geringere Nahrungsaufnahme statt, sondern die aufgenommenen Nährstoffe werden auch, sobald der Verdauungskanal catarrhalisch verändert ist, viel langsamer assimilirt, unter Umständen so langsam, dass, um die nothwendige Continuität der Stoffwechselvorgänge aufrecht zu erhalten, der Körper von sich selbst zu zehren gezwungen ist. Es ist bei der therapeutischen Anwendung des Quecksilbers für das Zustandekommen solcher allgemeiner Ernährungsstörungen eine längerdauernde Einwirkung von kleinen Quecksilbermengen auf den Verdauungskanal neben einer gewissen Prädisposition erforderlich. Kann ja die letztere bei manchem mit diesem Metall behandelten Syphilitiker sogar eine grössere, schon während der Kur oder nachher erkennbare stärkere Fettansammlung im Unterhautgewebe schaffen! In einem Falle von syphilitischer Gehirnerkrankung mit secundärer Epilepsie wurde bei der Einreibungskur eine Abnahme der Stickstoffausscheidung beobachtet. Weder dieses noch die oben angeführten Ergebnisse sind trotz ihrer Verschiedenheit allgemein gültig.

Als Begleiter der Befindens- und Ernährungsstörung kommt gelegentlich auch z.B. nach subcutanen Calomeleinspritzungen Fieber vor. Bisweilen zeigt es sich zugleich mit der Salivation, in anderen Fällen begleitet es einen Quecksilberausschlag, oder entsteht auch als hervorragendste Nebenwirkung ohne Begleiter 10–20 Tage nach dem Beginn des Quecksilbergebrauchs, kann 3–7 Tage, aber auch Wochen dauern und über 40 °C. steigen. Sind Stomatitis oder Darmveränderungen eingetreten, so kann dadurch wohl auch eine Verstärkung der Fiebersymptome, wie Frostschauer, Kopfweh u. A. m. eintreten. Diese Zustände sind an sich auch befähigt, Fieberbewegungen hervorzurufen. Diese haben aber nichts mit dem Quecksilberfieber gemein, das wahrscheinlich einem primären Angriff des Quecksilbers auf die wärmeregulirenden Gehirncentren seinen Ursprung verdankt. Die angewandte Menge des Mittels in Verbindung mit einer besonderen individuellen Anlage scheinen Bedingung für sein Entstehen zu sein.

[1] Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathol. Tom. II. p. 210.

[2] Biéganski, Archiv f. Derm. u. Syphil. 1892. Bd. 24, p.43.

II – 2.4 Original Lewin, 1898

Störungen im Darm

Zugleich mit den Störungen der Verdauung, pappigem Geschmack im Munde, Druck im Magen und Erbrechen zeigen sich leichtere oder schwerere Veränderungen im Darm, die Durchfall zu Wege bringen. Schon COOPER erkannte, dass die an Mercurialdiarrhoe leidenden Kranken fast in demselben Zustande sich befänden, als hätten sie die Ruhr. Dysenterische Zustände im Darm wurden später auch an menschlichen Leichen aufgefunden. Auch die Thatsache, dass nach innerlichem und äusserlichem Quecksilbergebrauche sich häufig Colitis und Proctitis, selten Duodenitis entwickle, ist nun schon mehr als 30 Jahre bekannt. Alle Erscheinungen seitens des Darmkanals beruhen auf Entzündung. Diese schwankt aus vielen Gründen in ihrer Stärke. Sie entsteht meiner Ansicht nach nur durch eine Ausscheidung des von irgend einer Stelle aus resorbirten Quecksilbers in den Darm. Die schlimmen Formen wie die leichten können durch jedes Quecksilberpräparat und von jedem Resorptionsorte aus zu Stande kommen. Die verdünnten Quecksilberlösungen sind die gefährlichsten. Nicht selten übertreffen sie an Schwere der erzeugten Symptome und Gewebsveränderungen die acuten Sublimatvergiftungen. Die ersten Symptome können, wie z.B. nach Einbringung von dünnen Sublimatlösungen in den Uterus, schon während der Einspritzung auftreten. In anderen Fällen erscheinen sie erst nach einem oder mehreren Tagen als: Meteorismus, Koliken, Durchfall mit Entleerung von graufarbenen oder reiswasserähnlichen oder blutigen, stinkenden Massen unter Tenesmus. Treten diese Durchfälle wie z.B. bei dem Gebrauche etwas grosser Dosen von Sublimat am Tage auf, so folgt ihnen ein unruhiger, von öfterem ängstlichen Aufschrecken begleiteter Schlaf. Die Kranken sehen auffallend bleich aus; die Conjunctivae sind blass, der Blick matt und das Gesicht nimmt später einen etwas schmerzhaften Ausdruck an. Dabei besteht Mattigkeit, die nach wenigen Schritten zum Hinsetzen nöthigt. Die Hartnäckigkeit der Durchfälle, welche noch 2 Wochen nach der letzten Quecksilberdosis bestehen können, ist besonders zu berücksichtigen. Die anatomischen Veränderungen bestehen hauptsächlich in einer Diphtheritis des Dickdarms. Angeblich soll dem Quecksilber auch ein ungünstiger Einfluss auf die Bauchspeicheldrüse zukommen.

Störungen im Harn und Geschlechtsapparat

Als Begleiterin der Ernährungsstörungen, aber auch allein, zeigen sich bei dem Quecksilbergebrauche Veränderungen der Menge und Zusammensetzung des Harns, die auf den Zustand der Nieren einen Schluss erlauben. Ein Axiom ist, dass jeder mit reizenden Eigenschaften versehene und auch in die Nieren gelangende Stoff anfänglich eine Vermehrung, später beim Weitergreifen und Stärkerwerden der Reizwirkung eine Verminderung der Harnmenge herbeiführt. So kommt es bisweilen zu einer Urorrhoea mercurialis, die meistens nicht so ausgesprochen ist, dass sie sofort erkannt wird. Sie hält auch wohl nur kurze Zeit an und kann, nachdem noch Beschwerden beim Harnlassen sich eingestellt haben, jenem schlimmen Zustande der Harnverminderung bis zur vollkommenen Anurie Platz machen, der die Anzeige von anatomischen Nierenveränderungen darstellt und schon den alten Aerzten bekannt war. Der Harn enthält nach innerlichem oder äusserlichem Quecksilbergebrauche nicht selten Eiweiss. Die statistischen Erhebungen schwanken zwischen 4 und 28pCt. Durchschnittlich kommt das Eiweiss im Laufe der zweiten Woche, ist geringfügig und beträgt bis ca. 1 pCt. Nach Injectionen von Sublimat soll die Albuminurie seltner als nach grauer Salbe, und nach Einspritzung von Calomel besonders schnell und stark erscheinen, und nach jeder Quecksilberanwendung ev. auch Formelemente: Cylinder, lymphoide Elemente und rothe Blutkörperchen auftreten. Sehr selten kommt es zu einer Glycosurie, die bei Thieren sich leicht erzeugen lässt[1]. Die Schwere der Erkrankung der Niere hängt wesentlich von der Menge des in sie gelangten Quecksilbers ab. Am stärksten getroffen werden die gewundenen, weniger die geraden Harnkanälchen, in denen Trübung, Schwellung, Kalkinfarcirung ein häufiger Befund ist. Die Glomeruli sind in gewissen Stadien unverändert, fallen aber später den gleichen Veränderungen anheim. Die Kalkeinlagerungen in der Niere lassen sich auch durch Aloin und Wismuth[2] bei Thieren erzeugen. Mir ist aber kein Fall bekannt, in dem Aehnliches nach diesen Mitteln bei Menschen gesehen wurde. Bis ein solcher gefunden wird, kann diese Wirkung als eine dem Quecksilber eigenthümliche angesehen werden, zumal Knochenstücke, welche in Sublimat eingelegt werden, an ihrem Kalkgehalt einbüssen.

Die Nebenwirkungen seitens des Geschlechtsapparates sind nur wenig gekannt. Ich zweifle nicht daran, dass sie zahlreicher sind als die vorhandenen dürftigen Angaben es vermuthen lassen. Es ist anzunehmen, dass ein von Quecksilber durchtränkter Körper einen nicht normalen Samen liefern wird, in ähnlicher

[1] SABKOWSKI. Arch. f. pathol. Anatomie. Bd. XXVII. p. 346. – Rosenbach, Zeitschr. f. naturw. Medicin. 3. Reihe. XXXIII. p. 36.
[2] NEUBERGER, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. 1890. Bd. XXVII. p. 39.

Weise wie dies bei Bleiarbeitern der Fall ist. Vorzeitige Ausstossung der Frucht sieht man bei Frauen, die, selbst nicht bleikrank, nur mit ihren bleikranken Männern Umgang hatten. Die Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, dass ähnliche Verhältnisse durch Quecksilber bedingt werden können. Bei gewerblichem Mercurialismus sind sie erwiesen. Der arzneiliche Mercurialismus wird wohl auch davon nicht frei sein. Störungen der Menstruation bis zur Amenorrhoe sind einwandsfrei als Quecksilberwirkung erkannt worden[1]. Das gleiche gilt von der Unterbrechung der Schwangerschaft mit oder ohne Tödtung des Fötus[2]. Wie man solches experimentell bei Thieren nachweisen kann, so kommt es auch bei Menschen vor. Nur die individuelle Widerstandsfähigkeit schafft hier einen glücklichen Ausgang. In einigen Fällen, besonders nach Anwendung grauer Salbe, leidet hauptsächlich der Fötus und stirbt ab, in anderen mehr die Mutter, die den lebensfähigen Fötus durch Störungen, die sie selbst im Magen, Darm und wohl auch im Uterus erleidet, auszustossen gezwungen ist. Der Uebergang von Quecksilber aus dem mütterlichen Kreislauf in den Fötus ist erwiesen. Inwieweit im einzelnen Falle Gefahr bei einer solchen Quecksilbertherapie droht, bleibt dem Takte des Arztes zur Entscheidung überlassen. In alten Zeiten[3] glaubte man auf Grund von Erfahrungen annehmen zu müssen, dass nach grossen Schmierkuren Unfruchtbarkeit bei Männern und Frauen auftrete.

Störungen im Centralnervensystem

Häufig sind die bisher geschilderten Nebenwirkungen, oder nur einige von ihnen, Vorläufer von Functionsbehinderungen im Gebiete des Gesammtnervensystems. Mitunter treten die letzteren auch allein, schon im Verlaufe einer gewöhnlichen Quecksilberkur auf. Die Störungen der Empfindung documentiren sich sowohl durch Alteration gewisser seelischer Fähigkeiten und Affecte, als auch durch nachweisbare peripherische Functionsveränderungen der Sinnesorgane, des Tast- und Schmerzgefühls u. A. m. Die Individualität der betreffenden Person spielt hierbei eine wesentliche Rolle, so dass als Ausdruck derartiger Störungen bei dem Einen eine leichtere oder schwerere centrale Affection, bei dem Anderen peripherische An- oder Hyperästhesien zu Tage treten. Als auslösendes Moment für solche Zustände sind mehrfach Erkältungen angegeben worden. Von centralen Erscheinungen kommen auch nach subcutanen Quecksilberinjectionen zur Beobachtung: ein Zustand von psychischem Erethismus, der sich bald als Verstimmung und erhöhte Reizbarkeit, bald als Schreckhaftigkeit oder Schüchternheit darstellt und mit Gesichtsblässe, erschwerter, asthmaähnlicher Respiration, manchmal sogar mit Unregelmässigkeit der Herzaction und Schwäche einhergeht. Bei längerem Bestehen dieses Zustandes, aber auch plötzlich, können sich Schlaflosigkeit sowie anderweitige, von einer gesteigerten Erregbarkeit des Gehirns, speciell der Grosshirnrinde abhängenden, sensoriellen Erscheinungen, wie Hallucinationen, selbst Exaltationszustände herausbilden, die jedoch transitorisch sind und nicht als selbstständige Erkrankungsformen aufgefasst werden können. Gleich den Erregungs- kommen auch Depressivzustände, Abschwächung des Gedächtnisses und des Urtheils vor.

Häufig zeigen sich Schmerzen in den Gelenken, im Gesicht, in den Zähnen, oder auch Sensibilitätslähmungen, die sich als Anästhesie und Analgesie darstellen. Von den Störungen der Bewegung erscheint am häufigsten der Tremor mercurialis meist chronisch, aber auch paroxysmenweise nach subcutaner, epidermatischer (Salben, Seifen und Bäder), sowie innerlicher Anwendung auch ohne jede andere Nebenwirkung. Anfangs werden meist nur die Arme und Hände ergriffen, allmählich fallen aber auch bei fortdauernder Quecksilbereinwirkung die unteren Gliedmassen sowie die Rumpfmuskeln dem gleichen Schicksal anheim. Die electrische Erregbarkeit der Muskeln ist in solchen Fällen normal, trotzdem die Muskelschwäche bedeutend sein kann. Hierdurch, sowie durch das Fehlen einer eigentlichen Muskellähmung unterscheidet sich die Einwirkung des Quecksilbers wesentlich von der des Bleies. Klonische Zuckungen einzelner Muskelgruppen im halbcomatösen Zustande nach Quecksilberanwendung waren schon den alten Aerzten bekannt. Als eine Combination von Bewegungs- und Empfindungsstörungen ist das nach irgend einer Art der Quecksilberanwendung nicht selten auftretende Schwindelgefühl zu erwähnen. So beobachtete man bei einigen Kranken, welche maximale Mengen von Sublimat subcutan erhalten hatten, eine bemerkenswerthe Hinfälligkeit, sowie Schwindelanfälle, die so stark waren, dass die Patienten sich durch Anhalten an feste Gegenstände vor dem Umfallen schützen mussten. Selbst im Bett dauerten diese, mit Ohnmachtserscheinungen verbundenen Anfälle fort, zu denen sich comatöse Zustände mit ernied-

[1] Colson, Archives générales de Médecine. VI. année. 1828. T. XVIII. p. 24.
[2] Lize, Prager Vierteljahrschr. Bd. XCVI. Anal. p. 26.
[3] ProsperBorgarutius, De Morbo Gallico, im Aphrodisiacus l.c.p. 1149.

II – 2.4 Original Lewin, 1898

rigter Pulsfrequenz hinzugesellten. Die Identität dieser, nach ein- oder mehrmaligen grösseren Quecksilbermengen bisweilen auftretenden Symptome mit den nach chronischem Gebrauche von Quecksilber sich zeigenden Schwindelanfälle, die man früher als Epilepsia mercurialis bezeichnete, ist eine zutreffende. Manche dieser centralen Störungen, wie Hemiplegie, Hemianästhesie, apoplektische Insulte, hat man als mercurielle Hysterie benannt.

Die seitens des Centralnervensystems auftretenden Symptome kommen durch eine directe Einwirkung des auch als Hirngift bezeichneten Quecksilbers auf die betreffenden Theile zu Stande, und zwar die transitorischen dann, wenn das Quecksilber noch in der Circulation begriffen ist, die chronischen durch Ablagerung desselben in den Centren und den Bahnen der Empfindung und Bewegung. In letzterer Beziehung ist eine Untersuchung zu erwähnen, die durch trockene Destillation des Gehirns eines lange mit Quecksilber behandelten Mannes das Vorhandensein des Metalls ergab. In wie weit das Quecksilber im Rückenmark und den peripherischen Nervenausbreitungen zur bleibenden Deponirung gelangt, darüber fehlen bislang noch Untersuchungen. Jedenfalls muss man sich vorstellen, dass sowohl die vorübergehenden als bleibenden Alterationen als letzten Grund ihres Entstehens chemische, durch das Quecksilber hervorgerufene Veränderungen in den peripherischen und centralen Nervenmassen haben. Die mikroskopische Untersuchung dieser Theile nach Quecksilberanwendung hat bis jetzt nur sehr dürftige Resultate ergeben. Im Rükkenmark fand man dunklere Färbung der grauen resp. der weissen Substanz. Bei Hunden erwies man nach der chronischen Sublimatvergiftung im Gehirn degenerative Processe an Ganglienzellen, Neuroglia und Nervenfasern[1].

Die Prognose dieser Zustände, besonders des Tremor mercurialis, hängt von der Dauer ihres Bestehens ab. Sie kann bei ganz kurzer Dauer günstig sein, ist aber jedenfalls zweifelhaft, wenn nicht gerade ungünstig, wenn der Kranke längere Zeit das Leiden besitzt.

Die Therapie der Nebenwirkungen des Quecksilbers.

Einer arzneilichen Beeinflussung am leichtesten zugänglich sind die Veränderungen im Munde. Eine Schaar von Mitteln, prophylaktische und eurative, demulgirende, adstringirende Salze, ätherische Oele u. A. m. sind hierfür empfohlen worden. Es ist darauf hinzuweisen, dass selbst die sorgfältigste Prophylaxe, bei der auch alles Schadhafte an den Zähnen gebessert oder entfernt wurde, nicht immer ihren Zweck erfüllt, dass die Mundentzündung trotz einer solchen entstehen und trotz aller Maassregeln sich leider häufig zu grossen Verhältnissen entwickeln kann. Das in alten Zeiten empfohlene Tragen eines goldenen Ringens im Munde, um das Quecksilber herauszuziehen, ist das Product guter Ueberlegung, zumal Quecksilber sich im Speichel findet, kann aber vorhandene Stomatitis nicht bekämpfen.

»Ora tamen foeda erodent ulcuscula: sed tu
»Lacte fove, et cocto cytini, viridisque ligustri.
»Tempore non alio generosi pocula Bachi
»Annuerim sumenda tibi, parumque Falernum
»Et Chia, et pateris spumantia Rhetica largis«[2]

Diese gereimte Therapie ist besser wie so manche ungereimte, im Laufe der Jahre empfohlene. Reinhalten der Zähne und des Zahnfleisches ist ein nothwendiges Erforderniss. Wurzeln und cariöse Zähne sind zu beseitigen oder auszubessern, gesunde Zähne gut mit irgend einem der zahlreich vorhandenen Zahnpulver zu reinigen. Solche aus Chinapulver mit Catechu wirken gleichzeitig auf den Zahnfleischsaum adstringirend ein. Zu benutzen ist als Mundspülwasser, obschon nach dem Urtheil competenter Beobachter keine sichere prophylaktische Wirkung dadurch erzielt wird, das chlorsaure Kalium in 2–3 proc. Lösung. Die Behauptung, dass dieses Mittel nicht nur unwirksam sei, sondern sogar zu Stomatitis prädisponire, ist unbegründet. Ist Salivation und Stomatitis erschienen, so sind Mundspülungen zu empfehlen von: Gerbsäure (2–6:300), von Tinctura Gallarum oder Tinctura Ratanhiae, Catechu, Cascarillae (5–15:300) mit 3–5 g Tinct. Myrrhae, Abkochungen der Rinde von Rhus glabrum, Thymollösungen (1 :1000) und Aehnliches. Pinselungen des Zahnfleisches mit Jodtinctur sollen schnell Speichelfluss und Mundgeschwüre verschwinden lassen. Ebenso sollen Theerpinselungen und Aetzungen mit concentrirter Salzsäure, sowie mit Bromwasserstoffsäure wirken. Zu dieser Therapie ist nicht zu rathen, so lange nicht Gangrän vorhanden ist. Zum Bestreichen des Zahnfleisches ist auch Tinct. Opii neben anderen Mitteln gebraucht worden.

[1] Dotto, Arch. di Farmacolog. 1896. Fasc. 10. p. 465.
[2] Frascatorius, Syphilis siv. de Morbo Gallico. Lib. II. p. 96.

Altheeaufgüsse mit Tinct. Opii als häufig wiederholte Mundbäder werden sehr gerühmt. Aehnlich reizmildernd wirken Gerstentisanen mit Milch, die, wenn der Mund nicht genügend geöffnet werden kann, in den Mund gespritzt werden sollen. Der Eigenthümlichkeit wegen erwähne ich auch die paradoxe Empfehlung von Sublimatlösungen (1:4000) als Mundspülwasser, wodurch Besserung sofort, Heilung in 5 Tagen erfolgen soll[1]. In den Anfangsstadien der Stomatitis, wenn das Zahnfleisch, wie ich es beschrieb, losgelöst ist, soll man durch feine mit Watte versehene Sonden, die oft mit kleinen Eitermengen gefüllten Hohlräume gut auswischen und dann durch ebenso feine, mit Höllenstein armirte Sonden ätzen. Geschwüre sind ebenso zu behandeln. Welche Mittel man auch bei ausgebildeter Stomatitis anwenden mag, immer ist, wenn schmierige, eitrige oder anders gestaltete Beläge die erkrankten Theile bedecken, darauf zu sehen, dass diese erst entfernt werden, weil mit ihnen wässrige und andere Lösungen sich nicht mischen und deshalb nicht local wirken können. Augenblickliches Aufhören der Speichelung ist durch »Chloralum«, d.h. Aluminiumchlorid zu erzielen. Pinselungen einer concentrirten Lösung an den Drüsenausführungsgängen lassen alsbald die Wirkung erblicken. Wo Schmerzen das Kauen behindern, soll die 5 Minuten vor jeder Mahlzeit vorgenommene Pinselung mit einer, je nach der Schwere der Erkrankung zu gebrauchenden 3–10 proc. Lösung von Cocain Besserung schaffen.

Die Veränderungen an der Haut, die nach Einspritzung von Quecksilberverbindungen in das Unterhautgewebe auftreten, Indurationen, Verschwärungen u.s.w. werden nach den allgemeinen chirurgischen Regeln behandelt. Durch Ausschälen eines so entstandenen quecksilberhaltigen Tumors im Unterhautgewebe sah man nicht nur die örtlichen, sondern, da die Quecksilberquelle beseitigt war, auch die entfernteren Nebenwirkungen schwinden. Die ecaematöse Hauterkrankung erfordert die, auch bei anderswie entstandenen Exzemen übliche Behandlung. Möglichst vollständiges Beseitigen des aus den Bläschen ergossenen Inhalts durch auftrocknende Pulver (Zinkoxyd, Amylum etc.), und Einreibung von fettigen Substanzen, um die Gewebsspannung zu beseitigen, werden die beiden wesentlichen Indicationen darstellen. Vielleicht würden sich für schwere Fälle auch prolongirte warme Bäder eignen. In Indien wandte man früher zu äusserlicher Einreibung und auch innerlichem Gebrauch das Oel von Pinus Devadara, an. Ich habe aus einem solchen Krankheitsberichte nicht den Eindruck gewinnen können, dass sich dasselbe nützlich erwiesen hat. Die sonstigen Hautexantheme nach Quecksilber erfordern keine eigentliche Behandlung. Anregung der Harnsecretion event. Dampfbäder, Schwefelbäder, Jodkaliumgebrauch werden die schnellere Ausscheidung des Metalls aus dem Körper veranlassen.

Die Therapie der allgemeinen Ernährungsstörungen beruht im wesentlichen auf einer Entfernung des schädlichen Agens und in einer passenden diätetischen Behandlung. Dieselbe muss, abgesehen von der Veränderung resp. Verbesserung der hygienischen Verhältnisse, in denen sich der Patient befindet, durch Darreichung geeigneter, reizloser Nahrungsmittel die etwaigen Veränderungen im Verdauungskanal beseitigen, aber auch eine schnelle und möglichst vollständige Eliminirung des Quecksilbers aus dem Körper zu Wege bringen. Die Störungen im Darm versucht man prophylaktisch durch gleichzeitige Verabfolgung von Opiaten zu bekämpfen. Schon die Erfahrungen der Opiumesser scheinen für eine heilsame Wirkung in dieser Richtung zu sprechen. Die örtlichen Wirkungen sollen viel geringer als ohne Opium sein. So hat man das alte Verfahren, Calomel mit Opium zu reichen, wieder empfohlen. Es ist indessen darauf hinzuweisen, dass die Wege des Quecksilbers und des Opiums nicht immer die gleichen sind. Wird Quecksilber epidermatisch oder subcutan angewandt, so findet hauptsächlich Ausscheidung in die unteren Darmabschnitte statt. Die Möglichkeit, dass das Opium, das durch den Mund eingeführt wird, an die Theile hingelangt, in denen das Quecksilber örtliche Verletzungen erzeugt hat, ist gering. Sind die letzteren aber einmal ausgebildet, so können Opiate, selbst wenn sie dorthin gelangten sie nicht bessern, da sie nicht einmal örtlich schmerzstillend wirken und nur die Darmperistaltik hemmen. Diese reicht aber nicht aus, um die Symptome einer entzündlichen oder gar geschwürigen Darmveränderung aufzuheben. In leichteren catarrhalischen Affectionen ist eine symptomatische Einwirkung des Opiums wohl möglich. Bei den, auf Ergriffensein des Centralnervensystems deutenden Quecksilbersymptomen ist ebenfalls in erster Reihe die Entfernung des Metalls aus dem Körper zu erstreben. Ausserdem sind kalte Abreibungen, Begiessungen, Seebäder mit dem gleichzeitigen Gebrauche von Nervinis auch bei den erethischen Zuständen angezeigt.

Anmerkung: Lewin informierte 1920 über die Gefährlichkeit von Amalgam.

[1] DE RENZI, Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1888. p. 811.

II – 3
Verlauf

Das erste Amalgamverbot 1840 wurde schon 16 Jahre nach Einführen als Zahnersatz mit den schwerwiegenden Folgen der Quecksilberdampfvergiftung begründet. Damals hatten die amerikanischen Zahnärzte in der hohlen Hand metallisches Quecksilber mit dem Geraspel der amerikanischen Silbermünzen zu einem Teig vermischt und in den hohlen Zahn gestopft. Zuletzt hatten allerdings viele die Karies aus Furcht ihrer Patienten vor Schmerzen nicht herausgebohrt. 15 Jahre später ließen sie ihr Traummaterial wieder zu, mit dem Versprechen, die Karies vorher auszubohren. Zahnzemente oder Kunststoff gab es noch nicht. Die Goldverarbeitung war sehr teuer. Erneut 15 Jahre später tauchten periodisch Beobachtungen über Nervenschäden auf, die typische amerikanische Neurasthenie wurde darauf zurückgeführt. 1880 erschien der erste Bericht, wonach Amalgam und Gold zusammen im Mund mit dem elektrolythaltigen Speichel über einen Batterieeffekt zur Absonderung und Aufnahme der giftigen Metalle führten. Der selbst betroffene Berliner Chemiker Prof. STOCK warnte vor den hunderten von Toten durch die chronische Quecksilbervergiftung. Daraufhin erhöhte man den Silberanteil, es blieben jedoch 53 % Quecksilber. Auf erneute Berichte über Zusammenhänge mit der Multiplen Sklerose wurde der Anteil des freigesetzten Zinns im Verhältnis zum Quecksilber erhöht. Organisches Zinn entsteht jedoch im Magen-Darm-Trakt und ist ein 100fach stärkeres Nervengift als Quecksilber. Die Zahnärzte verteidigten weiterhin diesen Füllstoff, jede kritische Äußerung wurde unterdrückt. In Deutschland und in Schweden wurde Kritikern selbst aus den eigenen Reihen mit Berufsverbot gedroht.

Nachwuchsmethoden wie Mundstrommessungen und Elektroakupunktur wurden als Außenseitermethoden abgetan. Selbst bei den modernsten toxikologischen Nachweisverfahren versuchte man mit den altbewährten Abwehrmaßnahmen zu kontern. SCHIELE, der selbst ein Jahrzehnt zuvor nachgewiesen hatte, daß die Hg-Nahrungsmittelaufnahme im Verhältnis zu den Amalgamfüllungen unbedeutend ist, und die Vergiftung des Gehirns und der Nieren an der Leiche exakt mit der Anzahl der Füllungen und dem Alter korreliert, äußerte: "Amalgamfüllungen sind harmlos", "Die Nahrung ist die stärkste Quecksilbervergiftungsquelle", "Amalgam ist der beste Zahnersatz". Alle Nachweismethoden, die er als Arbeitsmediziner nicht kennt, lehnt er ab. SCHIELE wußte wohl, daß nach DMPS-Kapseln eine wesentliche Quecksilberausscheidung über den Stuhl und nach Spritzen über den Urin geschieht. Bezeichnend für die wissenschaftliche Diskussion war auch, daß die Ablehnung der Untersuchungsergebnisse ein Jahr vor der Veröffentlichung unserer Daten erfolgte. Die Zahnärztekammern versuchten mit diesem "Kronzeugen", der von allen Seiten zitiert wurde, die Diskussion im Keim zu ersticken. Mittlerweile haben weit über 1 000 Ärzte und Zahnärzte mit der Originalmethode verblüffende Heilungserfolge erzielt Hilfreich bei der Amalgamdiskussion sind die Erfahrungen bei der Thalidomid (Contergan) Affäre. Der entdeckende Kinderarzt Dr. LENZ wurde als Wichtigtuer abgetan. Offizielle Verlautbarungen des Verursachers, der Fa. Grünental, über die Harmlosigkeit des Medikamentes, veranlaßten besonders Schwangere zur dessen Einnahme, was zu einem massiven Anstieg der Mißbildungen führte. In den folgenden 2 ½ Jahren wuden 2 500 mißgebildete Kinder geboren, die dann 10 000 DM Entschädigung erhielten. Es wird offensichtlich, wie kommerzielle Interessen gegenüber Gesundheitsinteressen überwiegen können. Ein Umsatz von weltweit 120 Milliarden DM für Amalgam läßt den "wissenschaftlichen Nachweis" seiner Gefährlichkeit sicher noch einige Zeit in die Ferne rücken.

II – 4
Forderung des Amalgamverbotes – Erster Jahresbericht

Anlaß

Im März 1989 wurde im "Forum des Praktischen Arztes" unsere Forderung nach einem Amalgamverbot aufgrund ernster Vergiftungserscheinungen erhoben. Zahnärztliche Zeitschriften und eine Reihe medizinischer Fachzeitschriften hatten den Artikel vorher abgewiesen, ihn allerdings dann später nachgedruckt. Die Presse griff ihn im Juli 1989 auf.

Danach begann ein erbitterter "Stellungskrieg". Die Zahnarztkammer berichtete, daß sie erst 1988 zweimal je eine Million DM für zwei Gutachten an Ordinarien gezahlt hat, in welchen die Ungefährlichkeit von Amalgam erneut festgelegt worden war. Zumindest von den Erstellern dieser Gutachten und ihren Freunden war ein erbitterter Widerstand zu erwarten.

Amalgam-Kontraindikationen

Obwohl Quecksilber nachweislich ein Nerven- und Immungift ist, sowie karzinogen, teratogen und mutagen wirkt, wurden bisher keine Kontraindikation für quecksilberhaltiges Amalgam angegeben. Grundsätzlich sollte bei jeder Erkrankung des Nerven- und Immunsystems kein Amalgam im Mund verbleiben und die Organspeicher an Quecksilber / Zinn leer sein. Auf jeden Fall sollten Patienten mit solchen Erkrankungen und auch Kranke mit Multipler Sklerose, M. Alzheimer, Myositis, plötzlicher Erblindung, Ertaubung, amyotropher Lateralsklerose, AIDS, Colitis ulcerosa, Anorexie, M. Crohn, rez. Sinusitiden, Bronchitiden, gehäuften Infekten, gehäuften Durchfällen, Depression, M. Parkinson, Embolien, Herzrhythmusstörungen, Infarktgefahr, Apoplexiegefahr, Aneurysmen, Parästhesien, Gangstörungen, Hyperthyreose zunächst eine Entgiftungsbehandlung bekommen und erst dann das Amalgam entfernen lassen. Zu all diesen Diagnosen liegen uns bisher positive Erfahrungen bei Amalgamentfernung und Mobilisation vor.

Kaugummitest

Die Differenz zwischen Quecksilber- und Zinngehalt im Spontanspeichel und unter 10minütigem Kaugummikauen gibt einen Anhalt für die Abwetzung aus den Amalgamfüllungen. Wir maßen bis 32 000 µ/l Hg und 250 µg/l Sn. Die Mobilisationswerte im DMPS-Test korrelierten durchweg in etwa mit dem Abrieb. Die Mobilisationswerte im Urin betrugen in der Regel etwa das 10fache für die beiden Schwermetalle. Dieser einfache Test kann auch von Nichtmedizinern durchgeführt werden, und dient als Identifikationsmöglichkeit von minderwertigen oder schlecht gelegten Amalgamfüllungen. Aus Kostengründen kann evtl. auch auf die Bestimmung aus dem Spontanspeichel verzichtet werden.

DMPS

Seit 1957 wird von der Leningrader Chem. Pharmazeutischen Fabrik "Oktober" DMPS als Unithiol® (Amp. à 5 ml mit 500 mg DMPS) produziert. Die Tabletten werden seit ca. 10 Jahren wegen ihrer unsicheren Resorption (bis 30 %) nicht mehr hergestellt. In der BRD werden beide Formen von DMPS als Dimaval®(Fa. Heyl, Berlin) hergestellt. Die Ampullenform ist seit August 1991 zugelassen. Als Indikation ist die chronische Quecksilbervergiftung angegeben.

Amalgamverbot

Über 1 000 russische Literaturstellen zur Gefährlichkeit von Amalgam gingen dem Verbot im Jahr 1985 in der früheren UdSSR voraus. Während noch 1988 ein Rechtsmediziner auf einem Hearing in Marktredwitz meinte, eine chronische Quecksilbervergiftung lasse sich nur an der Leiche nachweisen, hat sich jüngst die 33jährige russische Erfahrung über die Wirksamkeit von DMPS auch bei uns verbreitet – obwohl Erlanger Arbeitsmediziner bis vor kurzem sie noch als wirkungslos bezeichneten.

Grenzwerte

Nicht erst nach Tschernobyl mußten wir erfahren, daß überhöhte Meßwerte bei politisch orientierten Wissenschaftlern nicht primär zu einer Gefahreneindämmung, sondern oft einfach zu einer Heraufsetzung der Grenzwerte führten. Während man allerorts, bei der Vielzahl der Giftkomponenten im menschlichen Organismus an eine Herabsetzung der Grenzwerte denken sollte, forderten Opportunisten unter den Zahnärzten gar höhere Grenzwerte für Quecksilber.

24-Stunden-Urin

Obwohl genau bekannt ist, daß die Wirkung von DMPS nach 17 Min. beginnt, nach 30 Min. nachläßt und nach 4 Stunden abgeklungen ist, d. h., bei akuten Vergiftungen nach dieser Zeit wieder nachgegeben werden muß, wollen Arbeitsmediziner ihre Überwachungsmethoden mittels 24-Stunden-Urin auch in diesem Fall beibehalten. Andere Methoden halten sie für "grob fahrlässig" (SCHIELE). Natürlich sind Meßergebnisse nach dieser Methode etwa um den Faktor 20 niedriger, entsprechen sie doch der Verdünnung des ausgeschiedenen Giftes mit giftfreiem Urin. Im Gegensatz zu arbeitsmedizinisch überwachten Probanden, bei denen der Zeitpunkt der Giftaufnahme und -Ausscheidung unbekannt ist, ist der Pathomechanismus bei unseren inzwischen 8 000 Patienten bekannt. Ist für den Arbeitsmediziner der Mittelwert interessant, bedeutet für den klinischen Toxikologen die Spitzenkonzentration ein deutliches Maß für eventuelle Organschädigung.

Hausarzt

Die Spontanurinmessung sowie die Asservatabnahme 30 Min. nach Injektion von DMPS stellt eine praktisch zu handhabende Methode für den Hausarzt dar, was sich inzwischen in vielen Tausend Fällen bestätigt hat. Das Heer der schwer Amalgamgeschädigten (2 Millionen in der BRD?) zwingt die Hausärzte, schnell Behandlungsmethoden einzusetzen.

Politik

Die Bayerische Landeszahnärztekammer versuchte zunächst durch Klageandrohung gegen die Forderung einer Anerkennung als Kunstfehler für Amalgamfüllungen vorzugehen. Die Klage wurde nach Beweisvorlage fallengelassen. Eine Speicherung von Quecksilber aus Amalgamfüllungen ist bewiesen.

Pseudohearing

Am 15. 9. 1989 wurde stattdessen zu einem Hearing gebeten, das zur Farce wurde. Wir wurden als letzte über die Teilnehmer unterrichtet. Es war niemand darunter, der von den 33jährigen Erfahrungen mit DMPS wußte. Auf meine Forderung, daß auch einige Patienten und deren Zahnärzte mit ihren Erfahrungen gehört werden sollten, wurde mir bedeutet, daß die von mir genannten Patienten (3 Tage vor angesetztem Termin!) im Namen der Zahnärztekammer eingeladen werden sollten. Man hatte jedoch schon vorher beschlossen, die Patienten nicht anzuhören. Sie mußten ohne Entschuldigung 3 Stunden lang in einem hermetisch abgeschlossenen Raum warten. Nach dem "Hearing" sagte man, die Beweise seien nicht ausreichend gewesen. Die Sprecher der Amalgambefürworter hielten Monologe, die mit dem i. v.-DMPS-Test nichts zu tun hatten. Allerdings wurde bereits hier auch dargelegt, daß entsprechend der Amalgammenge die Quecksilberbelastung des Organismus auf das zehnfache der Werte von Nichtamalgamträgern steigt. Schiele zeigte auf, daß sogar bei symptomfreien Amalgamträgern allein durch DMPS-Kapseln wesentlich höhere Quecksilberausscheidungen auftreten als bei Amalgamfreien. Dabei ist der WHO-Grenzwert für Quecksilber bereits durch die tägliche Nahrungsaufnahme schon zur Hälfe ausgeschöpft. Nach dem Hearing weigerte sich der Sprecher der Landeszahnärztekammer die Anfahrtskosten der geladenen Patien-

ten (Wien und Hamburg) zu übernehmen, an sein Versprechen wollte er sich nicht mehr erinnern.

Zahnärzte

Zahnärzten, die sich skeptisch über Amalgam äußern, wird heute noch ein Disziplinarverfahren angedroht (!). Mehrere Fotokopien solcher Briefe liegen uns vor. Prof. Birkmayer aus Wien bezeichnete die Zahnärzte sarkastischerweise als die "eigentlichen Helden der Nation", da sie nachweislich 10mal höhere Quecksilberwerte im Gehirn hatten als einfache Amalgamträger und sich nicht beklagten.

Prozesse gegen Patienten

Am 3. 10. 1991 wurde der Prozeß gegen einen Amalgamgeschädigten (Harz, Bamberg) mit dem Streitwert von 500 000 DM von der Ärztekammer angestrengt, weil er Ärzte und Präparate öffentlich vor Geschädigten nannte.

Rechtliche Konsequenzen

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 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 Patient tolerieren muß, fehlen jedoch trotz 150jähriger Erfahrungen mit Amalgam.

Was den Einsatz der bis 8 / 91 noch nicht zugelassenen Ampullen DMPS betraf, erklärte Prof. Spann (ehem. Ordinarius für Gerichtsmedizin), daß die Anwendung bei begründetem Vergiftungsverdacht jederzeit gerechtfertigt sei. Bei fraglichen Fällen mußte auf die ungenügende Kapselform zurückgegriffen werden.

Amalgamfüllungen – ein Kunstfehler

Kasuistik

Ein neunjähriges Mädchen bekam in einem Jahr 5 Amalgamfüllungen. Nach Sturz auf den Kopf trat in jenem Jahr allmählich eine schwere Enzephalopathie auf. Das EEG wurde flach, sie war extrem agitiert, zuckte rhythmisch und nahm mit der Umwelt keinen Kontakt mehr auf, mußte künstlich ernährt werden.
Hg spontan 18,5 µg/l, nach 3,5 mg/kg KG DMPS oral 213,5 µg/l im Urin.
Im Haar war Quecksilber um das 6fache erhöht.
Unter siebenmonatiger DMPS-Therapie (100 mg/Woche oral) bildeten sich die Vergiftungssymptome langsam zurück. Eine wesentliche Besserung trat jedoch erst nach der Amalgamentfernung ein.

Eine 30jährige Patientin litt seit Jahren u. a. unter ständiger Migräne und Schmerzen im Unterbauch. Da ihr Zahnarzt die Amalgamfüllungen dafür verantwortlich hielt, tauschte er sie gegen 11 neue aus. Daraufhin verschlechterten sich die Beschwerden unmittelbar nach dem Austausch. Hg im Spontanurin 11 µg/l im Urin, nach 3 mg DMPS/kg KG i. v. 2 565 µg/l. Die Kopf- und Bauchschmerzen verschwanden nach dieser Mobilisation schlagartig und traten nach 6 Wochen wieder leicht auf. Nach Entfernung der Amalgamfüllungen und Remobilisation blieb die Patientin beschwerdefrei.

Eine 33jährige Patientin mit 14 Amalgamfüllungen seit 25 Jahren (zum Teil erneuert) fühlt sich seit ca. 3 ½ Jahren sehr müde, abgeschlagen und hatte ständig Schwindelgefühle, Kopfschmerzen, Konzentrations- und Merkfähigkeitsstörungen, Kribbeln u. a. Parästhesien an den Akren sowie eine deutlich erhöhte Infektanfälligkeit. Sie klagte über einen bitteren Geschmack und Geruch, Bauchschmerzen, Blähungen, Durchfall, Herzlopfen, Tachykardien und paroxysmale Arrhythmien. Sie entwickelte eine Candidabronchitis, Asthma bronchiale und Nickelallergie.

Hg im Urin spontan 7 µg/l, nach 250 mg DMPS i. v.:
Kreatinin 1,36 g/l, Pb 121 µg/l, Cu 2493 µg/l, Hg 2794,3 µg/l

(Grenzwert nach unserer Erfahrung nach Mobilisation: Beschwerdefreiheit bis 50 µg/l). Nach der Entgiftung durch Mobilisation und Entfernung der Amalgamfüllungen wesentliche Besserung des Beschwerdebildes.
Ein 64jähriger Patient mit 21 Amalgamfüllungen bekam an der Stelle einer alten Wirbelfraktur lanzinierende Schmerzen in der Art wie bei einem Bandscheibenvorfall ohne organisches Substrat. Nach Entfernung aller Zähne stieg durch die Gabe von Zink die Hg-Ausscheidung von Normalwerten auf über 5 000 µg/l im Urin an und normalisierte sich unter Fortsetzung der Zinksubstitution nach 2 Jahren.

Der Patient fühlte sich danach wohl. Nach einer Implantation im Unterkiefer kam es 8 Jahre später zu einer erneuten Ausschüttung des dort gespeicherten Quecksilbers.
Hg stieg spontan auf 20 µg/l im Urin an. Nach 250 mg DMPS i.v. wurden am folgenden Tag 22 579 µg Hg pro Liter im polyurischen Urin gemessen. Till wies die hohen Quecksilberkonzentrationen im Knochen unter den Amalgamfüllungen nach.

Eigene Beobachtungen

Bei Überprüfung der Frage, ob Amalgamträger mit einer neurologisch auffälligen Symptomatik stets eine Hg-Ausschüttung nach Gabe des Antidots DMPS aufweisen, fanden wir bei bisher 800 Patienten folgendes:

- Patienten, die niemals Amalgam im Mund hatten, zeigten Werte bis maximal 20 µg/l Hg im Urin nach 3 mg DMPS/kg KG i.v. und keine wesentliche Erhöhung des mitmobilisierten Kupfers.
- Patienten, welche regelmäßig Meeresfrüchte wie insbesondere Thunfisch und Krabben aßen, hatten maximal 50 µg Hg im Liter Urin 30 Minuten nach 3 µg/kg KG DMPS i.v.
- 98 % der Patienten mit Amalgamfüllungen oder kürzlich entfernten Füllungen hatten über 50 µg/l Hg im Urin nach der beschriebenen Mobilisation sowie eine signifikant erhöhte Kupferausscheidung mit Werten über 500 µg/l Cu im Urin.
- Sofort nach Entfernen der Füllungen und nach Mobilisation besserten sich die neurologischen Beschwerden deutlich.
- Die Patienten mit der gravierendsten Symptomatik wiesen in der Regel einen starken Zinkmangel auf, einen erhöhten Kupferspeicher sowie erhöhte Cadmium- und Bleikonzentrationen im Speicher. Diese Belastung führte ebenso wie gelegentlich eine zusätzliche Belastung mit Holzschutzmitteln (Pentachlorphenol, Lindan®) zu einer Potenzierung der neurologischen Organschäden.
- Das Ausmaß der Vergiftungserscheinungen wird nicht nur von der Anzahl der Füllungen bestimmt, sondern in erster Linie vom Zinkspiegel, der das Maß der Entgiftung der Schwermetalle bestimmt. Kupfer wirkt antagonistisch zu Zink und potenziert wie andere Gifte die neurologischenBeschwerden.
- Leitsymptome der Amalgamvergiftungen sind:
  Apathie, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Muskel- und Gelenkbeschwerden, Gedächtnisstörungen, Depression, Schlafstörungen und Infektanfälligkeit.
- Typisch ist ein plötzlicher Beginn der Beschwerden durch einen Infekt (Zinkmangel!) nach jahrelanger Latenz.
- Zinksubstitution fördert die Ausscheidung des extrazellulären Quecksilbers, jedoch nicht die aus den Depots.
- Ein Selenmangel wurde nur selten diagnostiziert.
- Zahlreiche Fälle einer Colitis (ulcerosa) und einer multiplen Sklerose besserten sich nach Entfernen der Amalgamfüllungen und Entgiftung durch DMPS.
- Die Art der Amalgame schien bei der Schwere der Vergiftung keine Rolle zu spielen.
- Durch die amalgambedingte Quecksilbervergiftung und den daraus resultierenden Zinkmangel wurden vermehrt auch die anderen giftigen Schwermetalle wie Blei und Cadmium, aber auch Arsen im Körper retiniert.
- Solange die Amalgame im Mund bleiben, besserte sich die Symptomatik nach Antidottherapie nur vorübergehend. Heilung brachte erst die vollständige Amalgamentfernung.

- Das Quecksilber aus Amalgamen läßt sich ziemlich exakt differenzieren von anderen Quellen durch:
  1. Mitbestimmung der anderen Metalle (Cu, Ag, Sn u. a.).
  2. Den Kausalzusammenhang des Auftretens von Symptomen nach Amalgamfüllungen.
  3. Die extrem hohe Depotbildung, die nur bei kontinuierlicher Giftfreisetzung entsteht.
  4. Die schlagartige Besserung des klinischen Bildes und der T-Helferzelldepression nach Amalgamentfernung.
- Als Kofaktoren erhöhter Hg-Freisetzung aus Amalgamfüllungen gelten: häufige heiße Getränke, saure Speisen, fluorhaltige Zahnpasta, Kaugummikauen, Zähneknirschen, andere Metalle im Mund und der bereits erwähnte Zinkmangel.
- In schweren Vergiftungsfällen fand sich eine deutliche T-Helferzelldepression, die nach Behandlung verschwand.
- Bis zu 20 Jahre nach der Entfernung von Amalgamfüllungen konnte bei weiter bestehender Symptomatik noch ein Depot erkannt und behandelt werden.

Procedere

Nach einer Reihe von Versuchen hat sich im Alltag einer Kassenarztpraxis folgendes diagnostisches Vorgehen bewährt:

1. Spontanurin I: Untersuchung auf Zink und evtl. Nickel.
2. Injektion von 3 mg/kg KG DMPS langsam i. v. (Fa. Heyl, Berlin).
3. Nach 30 Min. Urin II auf Quecksilber und Kupfer (plus Blei bei Hochdruck, plus Cadmium bei Osteoporose).

Oral wird das Antidot sehr unsicher resorbiert, daher muß der Test nüchtern durchgeführt werden. Da nur ca. 30 % oral resorbiert werden, ist die benötigte Dosis 10 mg/kg KG als Bolus. Die Kapseln sind seit 13 Jahren als Dimaval® zugelassen. Unser erster gravierender Vergiftungsfall (Arsenvergiftung) wurde 1976 erfolgreich damit behandelt.

Jeder Arzt sollte selbst bei seinen Patienten vor und nach der Entfernung der Amalgamfüllungen bei entsprechender klinischer Symptomatik diese Behandlung (auf Krankenschein) durchführen. Wir senden die Urine (mit Überweisungsschein) an einen erfahrenen Laborarzt.

Rechtliche Konsequenzen

1. Selbst wenn die beobachteten Fälle Einzelfälle wären, (alles spricht dagegen), verbietet die Schwere der beobachteten Nebenwirkungen und die Unmöglichkeit, diese zu verhindern, ab sofort jede weitere Anwendung von Zahnamalgamen, die Quecksilber enthalten.
2. Gold als kassenübliche Alternative muß ebenso wie für Allergiker für Vergiftete genehmigt werden.
3. Schadenersatzansprüche bei schweren nachgewiesenen Folgekrankheiten mit privaten und beruflichen Einbußen müssen gestellt werden (Fond?).
4. Alle zahnärztlichen Materialien müssen bezüglich ihrer Langzeitwirkungen gemäß Arzneimittelgesetz überprüft und zugelassen werden (Spargold: Indium, Gallium, Vanadium-Nickel, Beryllium, Kunststoffe, Formaldehyd in Wurzelfüllungen u. v. a.).
5. Zahnärzte, Hausärzte, Neurologen u. a. müssen eiligst über die diversen Vergiftungssymptome und die Behandlungsmöglichkeiten aufgeklärt werden.

Offene wissenschaftliche Fragen

- Immunschwäche durch Amalgame: werden Pilz- und Viruserkrankungen, Multiple Sklerose, Colitis ulcerosa, rheumatische Formen u. a. verstärkt oder induziert?
- Quecksilber ist teratogen: können diese Konzentrationen fetale Mißbildungen auslösen?
- Quecksilber ist mutagen: in welcher Häufigkeit in dieser Konzentration?
- Quecksilberkonzentration in Knochen unter Amalgamfüllungen im Sektionsgut?
- Frage nach irreversiblen Schäden (Mißbildungen, Neoplasien, M.S.)

Resümee

Das 1840 in den USA ausgesprochene Verbot von Hg-Amalgamen für Zahnfüllungen hatte seine klare Berechtigung und wurde leider 1855 auf Druck der Industrie zurückgenomrnen, weil es damals den naturwissenschaftlichen Nachweis der Depotbildung nicht gab. Sie sind ab sofort als Kunstfehler zu betrachten.

II – 5
Quecksilber

Inhalt

II – 5 Quecksilber

II – 5.1 Quecksilber – anorganisch
II – 5.2 Quecksilber – organisch

II – 5.1 Quecksilber anorganisch

Inhalt

II – 5.1	**Quecksilber – anorganisch**
II – 5.1.1	Beschaffenheit / Vorkommen
II – 5.1.2	Wirkungscharakter
II – 5.1.3	Toxizität
II – 5.1.4	Symptome
II – 5.1.5	Nachweis
II – 5.1.6	Therapie
II – 5.1.7	Risikobewertung
II – 5.1.8	Kasuistik

II – 5.1
Quecksilber – anorganisch

II – 5.1.1
Beschaffenheit / Vorkommen

Hg zeichnet sich durch eine besonders große Oberflächenspannung aus; als einziges Metall ist das silbrig glänzende Quecksilber bei Zimmertemperatur flüssig und besitzt bereits bei dieser Temperatur einen erheblichen Dampfdruck. 1 m³ Luft kann temperaturabhängig folgende Quecksilbermengen enthalten: Bei 0 °C: 2,0 mg; bei 20 °C: 13,3 mg (Dampfdruck 0,0016 mbar)bei 24 °C: 18 mg; bei 30 °C: 29,6 mg (Dampfdruck 0,0037 mbar) und bei 40 °C: 62,7 mg (Dampfdruck 0,0822 mbar). Hg löst viele Metalle (nicht Co, Fe, Ni) zu Legierungen (Amalgame). Diese sind flüssig oder sehr weich, andere härten nach einer bestimmten Zeit.

Physikalische Daten:

Ordnungszahl: 80; Atomgewicht: 200,59; Dichte: 13,55 g/cm³; Schmelzpunkt: -38,87 °C; Siedepunkt: 356,6 °C.

Metallisches Quecksilber gehört zu den seltensten Elementen; Weltproduktion 10 000 Tonnen jährlich. Kohle enthält 0,012 mg Hg/kg. Erdöl 10 mg/l. Anreicherung in Fischen bis 10 000fach.

Die umweltrelevanten Quecksilberkonzentrationen

Atmosphäre:				
background	0,001	–	50	ng/m³
Mittelwert global,	1,0	–	10	ng/m³
Mittelwert (BRD)	2,0	–	37	ng/m³
nach vulkanischer Tätigkeit	100	–	40 000	ng/m³
Wasser:				
Regenwasser	0,02	–	0,5	µg/l
Oberflächenwasser (Mittelwert)			0,1	µg/l
Grundwasser	0,01	–	0,4	µg/l
Flüsse (Mittelwert)	0,01	–	0,2	µg/l
Nordsee (Mittelwert)			0,03	µg/l
Sedimente:				
Ozeane	0,1	–	1,0	µg/g
background			0,06	µg/g
Nordsee	0,01	–	1,0	µg/g
Rhein (BRD) (Mittelwert)			4,5	µg/g
Minimata Bucht (Japan)			2 010	µg/g
Pflanzen:				
Wasserpflanzen (Ruhr / BRD)	0,03	–	0,64	µg/g
Plankton	0,1	–	5	µg/g
Fische:	0,2	–	8	µg/g
Pflanzliche Nahrungsmittel:	0,001	–	0,05	µg/g
Eier:			0,023	µg/g
Fleisch:	0,003	–	0,5	µg/g

Menschliche Organe:

Blut (gesamt)	0,005	–	0,02	µg/g
Knochen			0,45	µg/g
Gehirn	0,005	–	2,94	µg/g
Haare	1,25	–	7,6	µg/g
Herz	0,005	–	0,15	µg/g
Leber	0,005	–	3,7	µg/g
Niere	0,0063	–	2,75	µg/g
Urin	0,25	–	4	µg/g Krea.
Ovarien	0,2	–	2,14	µg/g

Die Anlieger von Industrien mit Emissionen wie in Marktredwitz (Chemische Fabrik, die organische Hg-Saatbeizmittel herstellte), oder in Zagreb (Lampenfabrik), werden über kontaminierte Nahrungsmittel ihrer Gärten (Salat, Gemüse, Beeren) laufend mit Hg vergiftet. Allerdings erreichen diese Werte nie die der Amalgamträger. Feinschmecker, die regelmäßig die "Filterorganismen" des Meerwassers, in das wir jahrzehntelang unsere Chemieabfälle gekippt haben essen, wie Krabben, Muscheln oder fette Fische, können chronische Hg-Vergiftungen erleiden. Differentialdiagnostisch findet sich hier allerdings keine erhöhte Kupfer- oder Zinnkonzentration, daher ist aus wissenschaftlichen Gründen stets der Nachweis der übrigen Amalgambestandteile nötig: Nickel vor, Zinn, Cadmium, Quecksilber und Kupfer nach der Mobilisation mit DMPS.

In Nahrungsmitteln werden verschiedene Hg-Konzentrationen toleriert: In den USA 0,05 ppm, in der BRD 0,1 ppm. Die Umweltverseuchung mit Hg führt zu bedenklichen Anreicherungen in Tieren, die in der Nahrungskette einen oberen Platz einnehmen (größere Fische und Meeresvögel, die Fische fressen). In bestimmten Fischen fand man 10 ppm Hg und mehr; Fische und Muscheln aus der japanischen Minamata Bucht enthielten bis zu 9,6 mg/kg; Eier von Wildvögeln an der Westküste Finnlands bis zu 3,5 mg Hg/kg. In tot aufgefundenen körnerfressenden Vögeln hat man Konzentrationen bis zu 270 mg Hg/kg Organsubstanz festgestellt.

Im Fisch ist kein Zinn oder Silber, kaum Kupfer, jedoch viel Selen, das eine Hg-Giftwirkung verhindert, das biologische Quecksilber ist verträglicher.

Fische können bis zu 10 000 mal mehr Hg enthalten als das Wasser. Ältere Fische sind quecksilberreicher als jüngere.

Quecksilber-Gehalte (Seeger)

Fluß- und Seefische aus nicht kontaminierten Gewässern	0,05	–	0,2	mg/kg
Raubfische, ältere		bis	1	mg/kg
Flußfische aus kontaminierten Gewässern	0,5	–	2	mg/kg
Fische Minamatabucht (150 schwere, z. T. tödliche Vergiftungen)	3	–	4	mg/kg
Fische Grenzwert (BRD)			1	mg/kg
Trinkwasser BRD			1	µg/l
Trinkwasser WHO			<0,5	µg/l
Richtwert Blatt-, Sproß-, Wurzelgemüse, Obst, Kartoffeln			0,05	mg/kg
Pilze-Trockensubstanz (Champignons!)	0,01	–	21	mg/kg
Muskelfleisch Frischgewicht		bis	0,05	mg/kg
Rindfleisch-Richtwert BRD			0,02	mg/kg
Rinderleber-Richtwert BRD			0,2	mg/kg
Schweinefleisch-Richtwert BRD			0,08	mg/kg
Schweineleber-Richtwert BRD			0,4	mg/kg
Schweinenieren			0,5	mg/kg
Milch (Greenwood)			0,4	µg/l mg/kg

Mit fischfreier Nahrung nimmt der Erwachsene pro Tag ca 10 µg Hg auf. (Berin, Buchet, Friberg, Nriagu, Seeger).

Verschüttetes Quecksilber aus zerbrochenen Fieberthermometern*

Wenn man bedenkt, daß jedes Jahr ein Fieberthermometer pro Bett in den Kliniken zerbrechen soll, kann man verstehen, daß die Gefahr durch die Verdampfung des Quecksilbers toxische Werte erreichen kann. Im Verdachtsfalle sollte daher sofort jedes Quecksilber mit Mercurisorb® gebunden und im Urin eine akute Giftaufnahme durch einen quantitativen Nachweis ausgeschlossen werden. Bei dringendem Vergiftungsverdacht oder positivem Giftnachweis sollte sofort mit dem Antidot DMPS®-Heyl behandelt werden.

Metallisches Quecksilber, wie es auch für die Herstellung von Fieberthermometern Verwendung findet, kann beim Fallen aus einer gewissen Höhe auf harte Bodenoberfläche in viele kleine Tröpfchen zersprengt werden. Von der so entstehenden großen Oberfläche kann Quecksilber zufolge seines beträchtlichen Dampfdruckes (bei 20°: 1,2 x 10^{-3} Torr) zu Raumluftkonzentrationen abdampfen, die bei langfristiger Einatmung toxikologisch bedeutsam werden. Begünstigende Bedingungen sind höhere Temperatur, etwa durch direkte Sonneneinstrahlung auf den Fußboden, und geringe Raumbelüftung. Sofern längerfristig keine maßgebliche Luftbewegung in einem geschlossenen Raum zustande kommt, sind besonders hohe Konzentrationen der spezifisch schweren Dämpfe in Fußbodennähe, wo Kinder spielend sich aufhalten und atmen, leicht nachweisbar (gekehrter Hausstaub).

In der Vergangenheit ist über zahlreiche Fälle von chronischer Quecksilbervergiftung durch Einatmung versprengter, vor allem in den Ritzen alter Holzfußböden verteilter Quecksilbermengen in zahnmedizinischen und physikalischen Laboratorien berichtet worden. Die verursachenden Quecksilbermengen waren beträchtlich. Im After gebrochene Fieberthermometer verursachen chronische Quecksilbervergiftungen durch die jahrelange Resorption aus den Muskeleogen.

Im Zweifelsfall kann eine chemische Bestimmung des Quecksilbergehalts in der Luft oder im Hausstaub (400–20 000 µg/kg) eines verdächtigen Raumes noch nach Jahrzehnten weiterhelfen. Der MAK-Wert (maximale Arbeitsplatz-Konzentration) für Quecksilber beträgt 0,01 ml/m³, entsprechend 0,1 mg/m³. Für Wohnräume und darin spielende Kinder wird man eine zuverlässige Grenzkonzentration noch deutlich geringer ansetzen müssen. In Teppichen fein verteiltes metallisches Quecksilber kann nicht mit Jodkohle aber mit Mercurisorb® leicht beseitigt werden.

Fieberthermometer dürfen auch nicht im Fluggepäck sein.

Quecksilberthermometer in Schweden verboten

In Schweden sind Quecksilberthermometer von1992 an verboten. Wie in Stockholm bekannt wurde, dürfen sie in Zukunft weder hergestellt noch eingeführt oder verkauft werden. Das Verbot ist Teil eines Regierungsplanes, die gesamte Anwedung des als besonders gefährlich geltenden Umweltgiftes Quecksilber zu beenden. Wie es weiter hieß, können die traditionellen Quecksilberthermometer, wie etwa für das Fiebermessen, sofort durch digitale Geräte ersetzt werden. Alle anderen Meßinstrumente, die Quecksilber enthalten, werden zum Jahreswechsel 1992 / 93 verboten.

Minibatterien als Fremdkörper im Menschen

Die Miniaturzell-Batterien in Uhren, Taschenrechnern, Hörgeräten, Photoapparaten und Spielzeug können die verschiedenartigsten medizinischen Probleme verursachen.

In der Fachliteratur sind über 225 Fälle dokumentiert, in denen derartige Batterien verschluckt wurden. Wenn sie im Ösophagus hängenbleiben, kann es innerhalb von sechs Stunden zu einer Perforation kommen.

In derartigen Fällen wird deshalb eine baldige endoskopische Extraktion empfohlen. Haben sie erst einmal den Magen erreicht, passieren sie meist komplikationslos den Gastrointestinaltrakt.

Meist schwere Gewebsschäden verursachen derartige Minibatterien, wenn sie als Fremdkörper ins Ohr (sieben Fälle) oder die Nase (zwei Fälle) gelangen. Komplette Destruktion (dreimal) oder Perforation des

*Quelle: Henschler, D.: DMW 108, 10, 395 (1983)

Trommelfells (dreimal), schwere bis auf den Knochen reichende Nekrose der Haut des äußeren Gehörgangs (siebenmal), Gesichtsnervenparalyse und Chondritis, Nasenseptumperforation und Schädigung der Nasenschleimhaut (je zweimal) waren die Folgen. Teilweise gelang es nur unter großen Schwierigkeiten, z. B. nach Zertrümmerung der Batterien und in Vollnarkose, die Fremdkörper zu entfernen.

Die Gewebsschädigung wird durch Auflösen der Batterien infolge Korrosion und Elektrolyse verursacht. Da Elektrolytlösungen diesen Prozeß fördern, sind Ohren- und Nasentropfen strikt zu vermeiden. Obwohl viele Batterien tödliche Mengen von Quecksilberoxyd enthalten, sind nachgewiesene Vergiftungen selten.

K. T. Kavanagh und T. Litovitz (Ntl. Capital Poison Center, Georgetown Univ. Hosp. 3800 Reservoir Rd. NW, Washington, DC 20007, T. Litovitz): Miniature Battery Foreign Bodies in Auditory and Nasal Cavities. J. Amer. med. Ass. 255 (1986) 11, 1470–1472

Medikamente

Quecksilber wird ebenso über die Haut wie die Schleimhäute, z. B. am Auge resorbiert, d. h. in den Körper aufgenommen. Gefährlicher als anorganisches ist organisches oder dampfförmiges Quecksilber, das sofort in die Nerven und das Gehirn wandert und dort sehr lange gespeichert wird. Organisches Quecksilber führt in Spuren zu Nervenschäden wie Müdigkeit, Kopf- Bauch- und Gelenkschmerzen und zu Allergien. Eine Reihe von allergischen Reaktionen auf Impfungen wie Tetanusschutzimpfung ist auf eine Quecksilberallergie zurückzuführen. Wenn man hier einen quecksilberfreien Impfstoff verwendet, dann treten diese Reaktionen nicht auf (Tetavax statt Tetanol).

Quecksilber als Desinfektionsmittel und damit Konservierungsmittel in Impfstoffen und Sera ist ein unnötiges Hilfsmittel. Die hohe Allergierate und Nervensensibilität unserer Bevölkerung verbietet jedoch seine weitere Verwendung. Nur nach einer Deklarationspflicht der gefährlichen Hilfsmittel kann der Arzt gefährdeten Patienten Komplikationen ersparen.

II – 5.1.2 Wirkungscharakter

Resorption

Hg-Dampf wird über die Lungen gut resorbiert. Die nur wenig wasserlöslichen Dämpfe des elementaren Quecksilbers werden nach autoradiographischen Untersuchungen im wesentlichen im Bronchialbaum und in den Alveolen mit einer leichten Bevorzugung der kleinen Bronchien abgelagert (Berlin). Die gute Fettlöslichkeit und die hohe Diffusionsfähigkeit der Quecksilberdämpfe führen zu einer hohen Absorptionsrate des Quecksilbers in der Alveolarregion (Hayes, Magos, Task). Der Verteilungsgrad zwischen Luft und Körpergewebe wird auf etwa 1:20 geschätzt (Uhges, Nordberg). Über hohe Quecksilber-Konzentrationen im Lungengewebe (6,3 und 9,3 ppm) wird bei 2 Kindern berichtet, die 4 und 7 Tage nach einer hohen Quecksilber-Dampf-Exposition starben (Mathes). Unter Berücksichtigung des toten Raumes bei der Atmung werden beim Menschen ca. 80 % der inhalierten Quecksilber-Dämpfe im Organismus zurückgehalten (Teisinger). Nach Tierversuchen wird geschätzt, daß bei Inhalation einer Konzentration von 1 mg/m³ bis zu 1 % der absorbierten Hg-Dosis im Gehirn abgelagert werden kann (10–12,57).

Beim zweiwertigen Hg wird im Gastrointestinaltrakt etwa 10 % der applizierten Menge resorbeirt. Im Blut erscheint es zu etwa gleichen Teilen im Plasma und in den Erythrozyten, wobei es sich an die Sulfhydrylgruppen des Hämoglobins bzw. an Plasmaproteine bindet.

Eine Aufnahme toxisch wirksamer Mengen ist auch durch Penetration der Haut möglich, z. B. bei großflächiger Applikation Hg-haltiger Salben. Es hat sich gezeigt, daß bei einer 3 %igen Hg-Präzipitatsalbe eine Resorptionsrate von 2,4 µg/cm² und 24 Stunden erreicht wird. Der zur Aufnahme führende Mechanismus ist bei der Penetration der Haut noch unbekannt. Im Gegensatz zu metallischem Quecksilber, dessen Verhalten oben beschrieben wurde, kann zweiwertiges Hg die Blut-Hirn-Schranke und die Plazentaschranke nicht leicht überwinden. Die höchsten Konzentrationen findet man in der Niere (besonders im Bereich der Tubuli), der Ausscheidungsmodus entspricht dem des metallischen Quecksilbers.

Biotransformation und Transport

Die toxische Wirkung aller Formen anorganischen Quecksilbers wird dem Hg-Ion zugeschrieben, weil elementares Quecksilber keine chemischen Bindungen eingehen kann (Nordberg; Clarkson). Die Transformation des elementaren Hg in das zweiwertige Hg-Ion verläuft über die einwertige Oxidationsform, die unstabil ist. Ionisiertes Quecksilber bildet Komplexe mit SH-Gruppen und anderen Liganden im Gewebe und ist somit u. a. auch ein starker Enzyminhibitor. Nur eine kleine Fraktion liegt in freier Form vor. (Singerman; Kudsk).

Wird Blut in vitro Quecksilber-Dämpfen exponiert (Clarkson), dann ist im Ultrafiltrat nach 30 Minuten kein Quecksilber mehr vorhanden. Durch das Blut wird mehr Quecksilber aufgenommen, als in elementarer Form physikalisch gelöst sein kann, und Quecksilber wird schneller durch eine Hb-Lösung sowie durch Gesamtblut als durch Plasma aufgenommen. Daraus kann eine relativ schnelle Oxidation des elementaren Hg im Blut zu zweiwertigem Hg-Ion abgeleitet werden. An der Oxidation im Blut und auch im Gewebe sind sehr wahrscheinlich Enzyme beteiligt. Dabei dürfte das Katalase-System eine wesentliche Bedeutung gaben (Kudsk; Magos). Tierexperimente (Magos; Berlin; Viola) haben ergeben, daß elementares Quecksilber in etwa 10mal höherer Menge in das zentrale Nervensystem gelangt als ein Mercuri-Salz bei einer äquivalenten Dosis. Eine mögliche Erklärung ist, daß elementares Hg leichter in das Gehirn penetriert als Mercuri-Salz und daß mindestens ein Teil der Dosis des elementaren Hg das Gehirn in nicht oxidierter Form erreicht (Henderson). Wenn die Hg-Konzentration in der Atemluft niedrig ist, kann erwartet werden, daß die absorbierte Dosis auf dem Weg von der Lunge zum ZNS vollständig oxidiert wird und so als Quecksilber-Salz die Blut-Hirnschranke nicht passieren kann, was mit den aus in-vitro Versuchen abgeleiteten Vorstellungen übereinstimmt (Clarkson). Bei Inhalation höherer Quecksilber-Mengen wird diskutiert, daß nicht alles absorbierte Quecksilber auf dem Wege von der Lunge zum ZNS oxidiert wird und daß das nicht-oxidierte, elementare Quecksilber in stärkerem Maße ins ZNS penetriert (Smith; Henderson). Dafür sprechen auch Erkenntnisse autoradiopraphischer Untersuchungen an Meerschweinchen, bei denen direkt um die kleinen Blutgefäße im zentralen Nervensystem höhere Quecksilber-Konzentrationen gefunden wurden (Nordberg).

Quecksilberdämpfe werden nach Inhalation sehr schnell infolge ihrer leichten Diffusion durch die Alveolarmembran resorbiert. Die Einatmung fein verteilten Hg-haltigen Staubes führt ebenso schnell zu Vergiftungserscheinungen. Die Erythrozyten können Quecksilber binden und zu seiner zweiwertigen Form oxidieren; letzterer Vorgang ist aber durch Alkohol und Aminotriazol hemmbar.

Aus dem unverletzten Gastointestinaltrakt wird flüssiges Quecksilber sehr schlecht resorbiert und ist daher weniger toxisch. Von der Oberfläche des flüssigen Metalls werden zwar auch im Darm Hg-Dämpfe abgegeben, aber nur sehr langsam. Der Verdampfungsvorgang wird zudem eingeschränkt durch die Tendenz des metallischen Hg, sich mit einer Quecksilbersufidschicht zu überziehen. Ist das oral aufgenommene Quecksilber aber im Verdauungstrakt in feine Tröpfchen verteilt, so kann die Menge des resorbierten Metalls dennoch toxikologische Relevanz erreichen.

Mit Ausnahme der Fluoride sind alle Quecksilber-(I)-Halogenide schwerlöslich und nur wenig hydrolisierbar, d. h. nur geringfügig dissoziiert. (Gefährliche **Fluor-Zahnpaste!**)

Verteilung

Nach kurzdauernder Hg-Dampf-Exposition fanden sich bei Affen und Kaninchen 67-84 % des gesamten Blutquecksilbers in den Erythrozyten, der Rest im Plasma, verglichen mit 25–31 % bei Tieren, die die gleiche Dosis als Salz i. v. bekommen hatten und zur selben Zeit getötet wurden wie die Dampf-exponierten Tiere (Berlin). Bei Quecksilber-Dampf-exponierten Personen wird das Verhältnis des Hg-Gehaltes in Erythrozyten und im Plasma auf etwa 2:1 geschätzt (Lundgren; Einarsson). Hauptablagerungsorgan für das als Dampf aufgenommene Quecksilber ist die Niere. Einige Tage nach der Exposition von Ratten fanden sich etwa 50 % des gesamten Quecksilber-Gehaltes des Körpers in der Niere. Dieser Prozentsatz steigt auf 90 % und mehr mit zunehmender Zeit nach der Exposition (Hayes; Einarsson; Rothstein). Unberührt bleibt hier der Befund, daß der Quecksilber-Spiegel im ZNS nach Quecksilber-Dampf-Exposition im Tierexperiment etwa 10mal höher liegt als nach Zufuhr entsprechender Dosen von anorganischen Salzen (Hayes; Berlin; Nordberg). Für den Menschen liegen wenig Informationen über Quecksilber-Konzentrationen im Gehirn nach Exposition gegenüber Quecksilber-Dämpfen vor. Einzelfälle über den Nachweis von Quecksilber im Gehirn nach Quecksilber-Dampf-Exposition sind aber beschrieben (Takahata; Watanabe). An Formalin-fixierten Gewebeproben aus dem ZNS von 2 Minenarbeitern (I, II), die länger

als 5 Jahre hohen Quecksilber-Konzentrationen exponiert waren und 5 (I) bzw. 10 (II) Jahre nach Beendigung der Exposition an Lungen-Tbc gestorben waren, wurden in der Occipital-Cortex 34 (I) bzw. 15 (II)ppm, in den Seitenlappen 16 (I) bzw. 17 (II) ppm und in der Substania nigra 23 (I) bzw. 18 (II) ppm Quecksilber gefunden; im Nucleus caudatus ließen sich nur 3 bzw. 4 ppm nachweisen.

Im Gehirn von 2 Personen, die mehrere Jahre gegenüber Quecksilber-Dampf exponiert waren, wurden Konzentrationen von 6–9 ppm gefunden (Brigatti).

Retention und Exkretion

Nach einmaliger Inhalation von ^{203}Hg-Dämpfen in einer Konzentration von 1,4 mg/m³ über 5 Stunden wurden in den ersten beiden Tagen nach der Exposition etwa 4mal mehr Quecksilber im Kot als im Harn der Ratten ausgeschieden (Hayes). Bei wiederholter Exposition von Ratten (1 mg Hg/m³, 28 Tage) wurde das Ausscheidungsverhältnis in den ersten 10 Tagen zugungsten der Harnexkretion verschoben. In den restlichen Tagen des Versuchs schwankte die Ausscheidung mit dem Harn um den Mittelwert von 70 µg Hg/Tag pro Ratte, während mit dem Kot ca. 15 µg/Tag pro Ratte ausgeschieden wurden. Wegen der Expositionsmethode war eine Kontamination des Futters und der Exkrete duch Quecksilber-Dampf nicht auszuschließen (Gage).

Bei 15 Arbeitern aus der Chloralkali-Industrie mit einer Exposition von durchschnittlich 0,05 bis 0,1 mg/m³ wurde im Harn eine durchschnittliche Hg-Menge von 0,12 mg/Tag und in im Kot von 0,09 mg/Tag gefunden. Bei 10 Arbeitern aus demselben Bereich mit einer durchschnittlichen Exposition in 0,11–0,2 mg/m³ betrugen die entsprechenden Werte 0,19 bzw. 0,14 mg/Tag (Teijning). Die Quecksilber-Ausscheidung ist aber selbst unter ähnlichen Expositionsbedingungen durch hohe individuelle Unterschiede und Schwankungen von Tag zu Tag charakterisiert (Goldwater; Jakobs).

Bei Quecksilber-Dampf-Expositionen wird auf Gruppenbasis eine direkte Beziehung zwischen der Quecksilber-Konzentration in der Luft und im Harn angegeben. Einer Durchschnittskonzentration in der Luft von 0,1 mg/m³ entsprechen etwa 100–300 µg Hg in der pro Tag ausgeschiedenen Harnmenge (F. Henschler).

Die an Tieren gefundene Exhalation von Quecksilber nach Inhalation von Hg-Dämpfen (Clarkson) wurde auch beim Menschen bestätigt (Hursk), indem nach einmaliger Inhalation einer geringen Dosis etwa 7 % der Gesamtexkretion auf diesem Wege gefunden wurden. Die Ausscheidung im Kot trat bald nach der Exposition ein und war abhängig von der Höhe der Dosis (Teijning). Ausscheidung von Quecksilber mit dem Schweiß nach Quecksilber-Dampf-Exposition wird beschrieben (Lovejoy).

Methylierung

Bei den Überlegungen bezüglich des anorganischen Quecksilbers muß ein Faktum in Betracht gezogen werden, das leider auch heute noch viel zu wenig Beachtung findet: Die Biotransformation von anorganischem zu organischem Quecksilber ist nicht nur in den (v. a. aquatischen) Systemen unserer Umwelt möglich, sondern auch im menschlichen Organismus selbst.

So wiesen Edwards und Mc Bride, 1975 die Methylierung von Hg^{2+} in menschlichen Fäzes nach (Edwards und Mc Bride, 1975), Rowland et al. zeigten im gleichen Jahr die Möglichkeit einer Methylation von $HgCl_2$ durch menschliche Darmbakterien auf (Rowland et al., 1975) Abdulla et al. veröffentlichten bereits 1973 eine Untersuchung über die Methylation anorganischen Quecksilbers in einer Jejunumschlinge der Ratte Abdulla et al., 1973) Des weiteren konnte mittels Isotopenmarkierung die bakterielle Synthese von Methyl-Hg im menschlichen Caecum nachgewiesen werden (Macholz und Lewerenz, 1989) Klein demonstrierte, daß es neben der Methylierung von Hg in Säugetieren durch Bakterienflora auch eine Methylierung von Quecksilber durch Methylzinn in Ratten gibt (Klein, 1986). Schließlich fanden Heintze et al. heraus, daß Mundbakterien (Streptokokken) im in vitro Versuch Quecksilber, das sich aus Amalgamfüllungen löste, methylierten (Heintze et al., 1983).

Bakterien verwandeln anorganisches in organisches Quecksilber auch nach folgenden Autoren:

Abdulla, M. et al.: Methylation of mercury in intestinal diseases? Läkartidn 71: 810 (1974).

Abdulla, M. et al.: Methylation of inorganic mercury in experimental jejunal blindloop. Scand J Gastoenterol 8: 565 (1973).

Compeau, G. und Bartha, R.: Methylation an demethylation of mercury under controlled redox, pH and salinity contitions. Appl Environm Microbiol 48: 1203 (1984).

Hou, H.S.K und Nimura, N.: Biotransformation of mercury compounds by Clostridium cochlearium T-2 Pan. Pharmacobio-dyn 3: s2 (1980).

Landner, L.: Biochemical model for the biological methylation of mercury suggested from methylation studies on vivo with Neurospora crassa. Nature 230: 452 (1971).

Landner, L.: The biological alkylation of mercury. Biochem J 130: 67 P (1972).

Miller, Dr. und Akagi, H.: pH affects mercury distribution, not methylation. Ecotox Env Safety 3: 36 (1979).

Ramiai, P.S. et al.: Methods for measuring specific rates of mercury methylation and degradation and their use in determining factors controlling net rates of mercury methylation. Appl. Environm Microbiol 51: 110 (1986).

Rowland, I. et al.: Biosynthesis of methylmercury compounds by the intestinal flora of the rat. Arch Envir Hith 32: 24 (1977).

Rowland, I.R. et al.: The methylation of mercuric chloride by human intestinal bacteria. Experientia 31: 1064 (1975).

Trevors, J.T..: Mercury methylation by bacteria (review). J Basic Microbiol 26: 499 (1986).

Tonomura, K. et al.: Study on the action of mercury-resistant microorganisms on mercurials I. The isolation of mercury-resitant bacterium and the binding of mercurials to the cells. J Ferment Technol 46: 506; II The vaporization of mercuials stimulated by mercury-resitant bacterium Ibid p. 685 (1968).

Zorn, N.E. und Smith, J.T.: In vivo methylation of inorganic mercury in guinea pigs. Biochem Arch 5: 141 (1989).

Umweltbundesamt: Gefährliche Stoffe in Sonderabfällen. Materialien 3 / 1976.

Dies ist das Geheimnis der unterschiedlichen Quecksilbertoxizität. Insbesondere Candida-Pilze, **Vitamin C, Vitamin F** (Folsäure) und **Vitamin B 12** fördern diese Methylierung (Zorn, Smith: Life Sci 47 (1990), 167–73).

Die Elimination kann am besten durch eine multiphasische Exponentialkurve beschrieben werden. Auf eine schnelle Ausscheidungsphase mit einer Halbwertszeit von ca. 5 Tagen folgt eine weitere mit einer Halbwertszeit von etwa einem Monat und schließlich eine dritte mit einer Halbwertszeit von 3 Monaten, wobei in den ersten beiden Phasen ca. 80 % der aufgenommenen Dosen eliminiert werden, der Rest wird gespeichert. Quecksilber besitzt eine ausgeprägte Affinität zu bestimmten Organen. Es reichert sich besonders an:

- im Epithel des Gastrointestinaltraktes,
- im Plattenepithel der Haut,
- in den Haaren,
- in Speichel- und Schweißdrüsen,
- in der Schilddrüse,
- in Leber, Pankreas und Nieren,
- im Hoden und in der Prostata,
- im Gehirn: hier vor allem in der grauen Substanz, in Kerngebieten des Hirnstammes und in Teilen des Kleinhirns. In der Großhirnrinde wird Hg besonders im Bereich des Lobus parietalis und des Lobus occipitalis gespeichert.

Die Verweilzeit des Quecksilbers in den einzelnen Organen ist sehr unterschiedlich. Die biologische Halbwertszeit reicht von wenigen Tagen bis zu mehreren Monaten. Die längsten Retentionszeiten haben Gehirn (18 Jahre, Schiele), Nieren und Hoden. Quecksilber kann bei chronischen Vergiftungen auch im RES über längere Zeit retiniert werden.

Inhalierte Hg-Dämpfe werden nur zu einem geringen Teil wieder in Dampfform ausgeatmet. Der größte Teil wird als zweiwertiges Hg im Stuhl, Urin und Speichel sowie in den Sekreten der Tränen- und Schweißdrüsen ausgeschieden. Die Ausscheidungsrate ist dosisabhängig. Die normale Hg-Elimination in Urin

beträgt 0,5–2 µg/24 h (dies entspricht einer Hg-Konzentration im Urin von etwa 0,25 µg/l), bei Ausscheidungswerten, die 5 µg/24 h übersteigen, muß an eine Intoxikation gedacht werden.

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 13–28 Jahren. Nur ein geringer Teil des resorbierten Quecksilbers wird über Niere und Darm ausgeschieden, der Rest geht in die Depots, von denen das ZNS und RES klinisch besonders relevant sind.

Eine Aufnahme toxisch wirksamer Mengen ist auch durch Penetration der Haut möglich z. B. bei großflächiger Applikation Hg-haltiger Salben. Es hat sich gezeigt, daß bei Verwendung einer 3 %igen Hg-Präzipitatsalbe eine Resorptionsrate von 2,4 µg/cm² in 24 h erreicht wird. Der zur Aufnahme führende Mechanissmus ist bei Penetration der Haut noch unbekannt.

Beim zweiwertigen Hg werden im Gastrointestinaltrakt etwa 10 % der applizierten Menge resorbiert. Im Blut erscheint es etwa zu etwa gleichen Teilen im Plasma und in den Erythrozyten, wobei es sich an die Sulfhydrylgruppen des Hämoglobins, bzw. an Plasmaproteine bindet.

Im Gegensatz zu metallischem Quecksilber, dessen Verhalten oben beschrieben wurde, kann zweiwertiges Hg die Blut-Hirn-Schranke und die Plazentaschranke nicht leicht überwinden. Die höchsten Konzentrationen findet man in der Niere (besonders im Bereich der Tubuli). Der Ausscheidungsmodus entspricht dem des metallischen Quecksilbers.

Metallisches Quecksilber und alle Quecksilberverbindungen mit Ausnahme des im Körper praktisch unlöslichen roten Sulfids (Zinnober, HgS) sind giftig; Die Toxizität der jeweiligen Verbindung hängt vor allem von ihrer Löslichkeit ab, die wiederum über Resorption und Verteilung im Organismus entscheidet.

Quecksilberdampf schädigt akut die Lunge, chronisch das Zentralnervensystem. Quecksilbersalze wirken ätzend auf die Schleimhäute des Gastrointestinaltraktes und resorptiv nephrotoxisch.

Metallisches Quecksilber: Flüssiges Quecksilber ist per os giftig; es wurde früher als Kosmetikum eingenommen und zur Ileusbehandlung versucht. – Im Rektum abgebrochene Thermometer verursachen dann Vergiftungen, wenn es zu Verletzungen kommt und Quecksilber ins Gewebe eingepreßt und allmählich resorbiert wird. – Bei Quecksilber-Injektion ins subkutane Fettgewebe – suizidal oder bei Verletzung der Hand durch zerbrochene Thermometer – entwickeln sich Granulome; eine Resorption und damit Vergiftung erfolgt, wenn das Quecksilberdepot in winzige Kügelchen aufgeteilt wird, etwa bei chirurgischer Inzision. – Verschiedentlich wurde flüssiges Quecksilber intravenös injiziert, entweder suizidal (Stockinger, Balder) oder akzidentell bei Herzkatheter-Untersuchungen, wenn Blut mit Quecksilber-gefüllten Spritzen für Blutgasanalysen entnommen wurde – es kam zu Quecksilberembolien, später auch zu Vergiftungserscheinungen; einer von neun Patienten starb nach fünf Monaten an der Vergiftung; auch Erblindung durch Verschluß der Zentralarterie trat auf. – Schmierkuren mit grauer Quecksilbersalbe zur Luesbehandlung verursachten zahllose Vergiftungen aller Schweregrade durch Hautresorption und durch Inhalation des von der Haut verdampfenden Quecksilbers. – Akute inhalatorische Vergiftungen sind selten, aber sehr gefährlich. Bei Quecksilberdampfkonzentrationen von 1 bis 3 mg/m³ kam es in vier Fällen nach mehrstündiger Exposition zu einer akuten Pneumonitis. – Chronische inhalatorische Vergiftungen sind bei Quecksilberdampfkonzentrationen von 0,02 bis 1 mg/m³ zu erwarten; bei weniger als 0,02 mg Hg/m³ sind auch leichtere Vergiftungen möglich: eine Zunahme subakuter Erscheinungen (Mikromercurialismus) wurde bei empfindlichen Personen bereits bei 0,02 bis 0,1 mg/m³ beobachtet (Baader).

Eine subakute Form der Quecksilbererkrankung ist die Akrodynie (Feer'sche Krankheit; Pink Disease). Sie kommt besonders bei Kleinkindern von etwa vier Monaten bis vier Jahren vor und war recht häufig, solange Kalomel-haltige Zahnungspulver und sonstige quecksilberhaltige Hausmittel gebräuchlich waren. Sie tritt auch heute noch auf (Schaad). Sie ist im Tierexperiment nicht reproduzierbar und wird als eine Überempfindlichkeitsreaktion angesehen, deren Zustandekommen unklar ist; eine Allergie scheint nicht vorzuliegen; hingegen besteht eine gesteigerte Aktivität des sympathischen Nervensystems (Friberg). – Auf die Haut wirken Quecksilbersalze direkt reizend, außerdem sensibilisierend, insbesondere das Knallquecksilber. Überempfindlichkeit gegen minimale Dosen kommt bei Arbeitern vor und war früher bei Anwendung quecksilberhaltiger Dermatika nicht selten (Baader).

Die Giftigkeit des Quecksilbers beruht auf seiner Wirkung als allgemeines Zell- und Protoplasmagift: Bindung des Hg an die Sulfhydrylgruppen von Proteinen; eiweißfällende Wirkung; Membranschädigung; Reduktion des RNA-Gehaltes der Zellen. Es kommt dabei vor allem zur Blockade vieler Enzymsysteme. Nieren und Nervensystem sind besonders gefährdet. Im Tierversuch bewirkte Methylquecksilber und $HgCl_2$ dosisabhängig eine Suppression der Spermiogenese.

Bedingt durch seine hohe Beweglichkeit kann das Hg^0-Atom in Zellen verschiedener Organe diffundieren. Jedoch unterliegt es gleichzeitig einer raschen metabolischen Umwandlung, die bereits in den Erythrozyten einsetzt, aber auch in anderen metabolisch aktivem Zellen abläuft (Leber). In Erythrozyten liefert zweimaliger Elektronentzug das Hg^{2+}-Ion; dieser Vorgang führt zu einer weitgehenden Immobilisierung. Wird durch erhöhtes Angebot von gasförmigem Hg^0 die oxidative "Umgiftungskapazität" überschrittten. Können größere Anteile des gasförmigen Hg^0 über die lipophile Blut-Hirn-Schranke in das zentrale Nervensystem (ZNS) gelangen. Aus diesem Kompartiment wird das Quecksilber mit einer biologischen Halbwertszeit von mehreren Jahren eliminiert" so daß hier mit einer Kumulation zu rechnen ist. Zur Abschätzung der Kapazitätsgrenze seien tierexperimentelle Ergebnisse erwähnt, nach denen ab einer inhalierten Konzentration von 1 mg Hg^0/m^3 Luft etwa 1 % der Dosis in das Gehirn gelangt. Mit Quecksilber gesättigte Luft enthält 15 mgHg^0/m^3: Das entspricht 1,8 ml Quecksilbergas pro Kubikmeter (zum Vergleich: Helium 4,6 ml/m^3 und Krypton 1,1 ml/m^3). Es ist also nicht ohne Belang, ob eine per imhalationem aufgenommene Dosis über eine lange Zeitspanne verteilt oder in hoher Konzentration in einem kurzen Zeitintervall angeboten wird, da nur im letzteren Fall elementares Quecksilber ins ZNS übertreten kann.

Ebenso wie die Blut-Hirn-Schranke ist auch die Plazentaschranke für Hg^0 gut passierbar. Hg^0 überwindet die Barriere wesentlich leichter als die ionische From: Das ist in Versuchen daran zu erkennen, daß in fetalem Gewebe nach Inhalation von gasförmigem Hg^0 ein 20mal höherer Anteil der Dosis nachweisbar ist als nach einer gleich hohen Dosis eines Quecksilbersalzes. Das Zell-Plasma-Verteilungsgleichgewicht von Quecksilber, die Tatsache der renalen Ausscheidung von Quecksilber-Ionen sowei die im Vergiftungsfall auftretende Proteinurie sind für Hg^0 und Quecksilber identisch. In geringem Maße können Hg^{2+}-Ionen durch in den Reythrozyten reichlich enthaltene Reduktionsäquivalente zu elementarem Quecksilber reduziert werden. Damit erklärt man, die Tatsache, daß es bei chronischer Exposition gegen Quecksilberionen auch zu einer Exhalation von Hg^0 und zu einer langsamen Anreicherung von Quecksilber im ZNS kommt. Hg^0 könnte bei diesen Vorgängen die Rolle einer Transportform einnehmen, da es beweglicher ist als die ionischen Formen (Legrum).

Die Erythrozyten können Quecksilber binden und zu seiner zweiwertigen Form oxidieren; letzterer Vorgang ist aber durch Alkohol und Aminotriazol hemmbar.

Quecksilberorganische Verbindungen können biologische Membranen leicht penetrieren und haben eine ausgeprägte Affinität zu SH-Gruppen, besonders derjenigen von Proteinen (Seeger).

Die größte toxikologische Bedeutung hat Dimethylquecksilber $(H_3C)_2Hg$, das aus elementarem Quecksilber oder Quecksilberverbindungen durch biologische Methylierungsreaktionen entsteht (MG 230,66, Dichte 3,069 kg/l, Siedepunkt 96 °C).

Organschädigung

Eine Schwächung des Immunsystems durch Absenken der T-Lymphozyten durch Quecksilber wurde durch Eggleston und Köstler nachgewiesen. Till beschreibt den Einfluß von Quecksilber-Belastungen (Methylquecksilberchlorid und Quecksilberacetat), die Spuren von 10^{-5} bis 10^{-6} DNA-Synthese und Reparatur hemmen können. Hansen beschreibt in einer Arbeit die Wirkung von Hg auf das Nervensystem, wo das Metall durch "Neuriten-Transport" zum ZNS gelangen kann, wie es für Blei, Thallium und einige Viren inzwischen nachgewiesen wurde.

Weltweit reagieren bis 17 % der Bevölkerung allergisch auf Hg (positiver Epikutantest) (Mayenburg). Systemische Allergien wurden bisher nicht untersucht. Liegen klinische Symptome vor, ist die Sensibilisierungsrate erhöht. So war bei Personen mit Amalgamfüllungen und oralem Lichen planus der Epikutantest in 62 Prozent der Fälle positiv, während in der Kontrollgruppe nur 3,2 Prozent reagierten (Mayenburg). Grundsätzlich kann man davon ausgehen, daß bei sensibilisierten Personen bereits sehr niedrige Dosen des Kontaktallergens ausreichen, um eine erneute Reaktion zu provozieren.

Beim Menschen kann es unter einer hohen Hg-Belastung zu einem immunologisch bedingten nephrotischen Syndrom kommen, das durch glomeruläre Ablagerungen von IgG und C 3-Komplement hervorgerufen wird. Diese Veränderungen wurden bei Afrikanerinnen, die eine Hg-haltige Creme zur Aufhellung ihrer Haut verwendet hatten, beschrieben (Mayenburg). Bei Arbeitern, die beruflich Hg-exponiert waren, wurden Autoantikörper gegen Laminin, eine Komponenete in Basalmembranen, sowie zirkulierende Immunkomplexe im Serum beschrieben (Friberg).

Experimentelle Untersuchungen an verschiedenen Tierspezies haben gezeigt, daß – bei genetisch empfänglichen Stämmen – das Immunsystem ein bevorzugtes Zielorgan für Hg darstellt (FRIBERG; STILLER-WINKLER; DRUET; GLEICHMANN). Dabei kommt es unter anderem zu einer immunologisch vermittelten Glomerulonephritis, die zu erhöhter Proteinurie und gelegentlich zu einem nephrotischen Syndrom führen kann. Die Induzierbarkeit dieser Symptome ist weitgehend unabhängig vom Applikationsweg und der chemischen Form des Hg (DRUET; GLEICHMANN). Bei empfänglichen Mäusestämmen treten bereits zehn Tage nach Befinn der Hg-Belastung zirkulierende Immunkomplexe im Serum auf, denen sich eine granuläre Ablagerung von IgM und IgG im Mesangium und in den glomerulären Kapillaren anschließt. Gleichzeitig findet man eine Hyperimmunglobulinämie (vor allem IgG und IgE) sowie hohe Titer antinukleolärer IgG-Autoantikörper. Die antinukleolären Autoantikörper sind an der Entstehung der Immunkomplex–Glomerulonephritis beteiligt (FRIBERG) und, soweit untersucht, mit denen identisch, die bei der idiopahtischen Skleodermie des Menschen vorkommen können (REUTER). Wurden die genetisch empfänglichen Mäuse mit Amalgam statt HgC_2 behandelt, traten ebenfalls antinukleoläre Autoantikörper auf (FRIBERG).

Extrapoliert man von der niedrigsten Hg-Dosis, die im Tierexperiment innerhalb weniger Wochen Autoimmuneffekte hervorruft, auf den Menschen, so entspricht dies einer absorbierten Tagesdosis von etwa 1000 µg bei einem Körpergewicht von 70 kg. Dieser Wert liegt weit oberhalb der Hg-Dosis, mit der die Allgemeinbevölkerung über Nahrung, Trinkwasser und Luft derzeit belastet wird. Somit dürfte, sieht man von der kutanen Allergie ab, die Möglichkeit der Entstehung immunpathologischer Effekte als Folge der derzeitigen Umweltbelastung mit Hg extrem gering sein, auch wenn ein "NOAVEL" (no observed adverse effect level) für die immunpathologische Hg-Wirkungen bisher weder beim Tier noch beim Menschen festgelegt worden ist.

Ein anderes Bild ergibt sich allerdings, betrachtet man die renalen Hg-Konzentrationen von Personen mit zahlreichen Amalgamfüllungen. Die bei solchen Personen gefundenen maximalen Konzentrationen von 1000 bis 1500 µg Hg/kg Nierenfeuchtgewicht (SCHIELE) liegen nur um etwa das Drei- bis Fünffache unter der niedrigsten Hg-Konzentration (5000 µg Hg/kg Nierenfeuchtgewicht), bei der genetisch empfängliche Mäuse immunpathologische Effekte ausbilden (FRIBERG). Demnach können im Extremfall, das heißt bei Personen mit entsprechender genetischer Prädisposition und einer hohen Amalgambelastung, Autoimmuneffekte nicht ausgeschlossen werden. Allerdings dürfte – in Analogie zum Tierexperiment – der Prozentsatz der Personen, die bei einer bestimmten Hg-Belastung Autoimmuneffekte entwickeln könnten, gering sein.

Aus immuntoxikologischer Sicht sollte die Belastung des Menschen mit Hg und insbesondere die mit Amalgam vermieden werden (ABEL, 1990)[1].

Chronische Hg-Vergiftung kann bei disponierten Personen, möglicherweise aufgrund einer Autoimmunpathogenese, zu einer membranösen Nephropathie führen, wenn sie diesem Metall ausgesetzt sind. Dies stützt sich auf die Beobachtung, daß bei diesen Patienten abgelagerte Immunglobulinkomplexe in der Basalmembran der Glomeruli bei der Nierenbiopsie gefunden werden. Es gibt keine Hinweise dafür, daß das Metall selbst oder seine Verbindungen das auslösende Agens für diese Immunkomplexe sind. Gegen diese Möglichkeit spricht auch die Abwesenheit von Quecksilber in den Immunablagerungen. Die Effekte des Quecksilbers auf die Autoimmunentstehung sind noch weitgehend unbekannt, aber es wurden Effekte auf die Lymphozyten, segmentkernigen Granulozyten und die Makrophagen nachgewiesen (CONTRINO e.a.).

Andere Metalle können auch eine Immunkomplex-bedingte Glomerulonephritis evtl. auf Autoimmun-Basis hervorrufen. Cadmium wird dies zugeschrieben und es gibt zahlreiche Berichte über ähnliche Effekte bei Gold. 10 % aller mit Goldsalzen behandelten Rheumapatienten haben eine leichte Proteinurie und bei 1 % kommt es zu massiver Proteinurie. In den Glomeruli werden große Ablagerungen von Immunglobulinen und -Komplexen gefunden, darin aber kein Gold. Deshalb ist es unwahrscheinlich, daß die Immunglobulinablagerungen goldbindende Proteine enthalten oder Teil eines Hapten-Antikörper-Komplexes sind. Interessanterweise ist bei HLA positiven Patienten das relative Risiko einer Proteinurie während der Goldbehandlung 32mal höher. Der Zusammenhang zwischen bestimmten HLA-Haplotypen und der Entwicklung einer Nephropathie unter Goldtherapie wurde erst kürzlich wieder bestätigt. Diese Interaktionen sind für Amalgampatienten gravierend[2].

[1] Quelle: ABEL, J. et al. DÄ 87, 1990, 2134

[2] Quelle: BIGAZZI P. E.: Autoimmunity induced by Chemicals. Clin. Toxicol., 26, (1988), 125–156.

Neben den bereits genannten Ausscheidungswegen stehen allen Formen des Quecksilbers noch Stuhl, Schweiß, Tränenflüssigkeit und Muttermilch zur Verfügung. Diese spielen aber quantitativ als Ausscheidungswege keine wesentliche Rolle. Die Muttermilch hat allerdings als Aufnahmeweg für den Säugling sehr wohl Bedeutung. (Berlin, 1986; Zenz, 1988).

Auch die Elimination von Quecksilber über den Speichel ist von untergeordneter Wichtigkeit. Bei gewerblich-exponierten Personen betrug das Verhältnis der Hg-Konzentration Speichel / Blut: 0,4/1, Speichel / Urin 0,1/1 (Joselow et al., 1968). Die Ausscheidung von Quecksilber in den verschiedenen Formen kann auch nach Beendigung der Zufuhr noch Monate lang anhalten (Zenz, 1988).

Unter allen Metallen hat Quecksilber die größte Affinität zu Sulfhydrylgruppen und anderen Liganden organischer Moleküle (Koch, 1989.) Durch diese Bindung ist es erstens in der Lage, Enzyme zu blockieren, wodurch bestimmte Metabolite im Körper nicht weiterverarbeitet werden können und somit akkumulieren. Zweitens kann es dadurch eine Störung der Struktur und Funktion von Membranen zellulärer Organellen bewirken. Da Sulfhydrylgruppen im Körper ubiquitär sind, wirken Quecksilberverbindungen generell cytotoxisch - sie sind ein allgemeines Zell- und Protoplasmagift (Thiele, 1986; Berlin, 1986).Daneben besitzt Quecksilber eiweißfällende Wirkung und reduziert den RNA-Gehalt von Zellen, kann die präsynaptische Ausschüttung von Acetylcholin erhöhen, irreversibel mit der postsynaptischen Membran interferieren und die Freisetzung von Dopamin steigern (Berlin, 1986). Außerdem wird unter Quecksilbereinwirkung die Synthese der Sphingomyeline gestört, da sich Hg mit deren Vorstufen – den Plasmalogenen – schnell umsetzt. Mikroskopisch sind Degenerationen von Markscheiden nachgewiesen worden (Böckers et al., 1983).

Die Tubuluszellen der Niere und das Nervensystem sind somit durch diese Veränderungen am meisten gefährdet (Moeschlin, 1986).

Die chronische Vergiftung beginnt meist schleichend oder auch subakut und geht im Verlauf von Jahren in ein chronisches Stadium über (Moeschlin, 1986). Dieses ist vor allem durch Symptome von Seiten des ZNS gekennzeichnet. Anfangs zeigen sich unspezifische Krankheitszeichen wie Kopfschmerzen, Schwindel und Schlaflosigkeit, dann kommen psychische Symptome wie Reizbarkeit, Aggressivität, aber auch Depressivität, Angstgefühle, Konzentrations- und Erinnerungsschwäche zum Tragen. Desweiteren beobachtet man den sogenannten "Erethismus mercurialis", der sich in Schwitzen, Dermographismus und Tachykardie äußert. Außerdem tritt der charakteristische "Tremor mercurialis" auf, ein feinschlägiges bilaterales Zittern von Fingern, Zunge und Augenlidern, das Zitterschrift und Sprachstörungen zur Folge hat. Schließlich kann es zu einer toxischen Enzephalopathie mit begleitender Schädigung der peripheren Nerven kommen. Dabei beobachtet man Degeneration von Nervenfasern, Axonschwellungen, Demyelinisierungen und eine Proliferation von Neuroglia (Reichel).

Zusätzlich treten bei einigen Fällen noch Manifestationen an den Augen (eine Veränderung der vorderen Linsenkapsel, die sich als brauner "Atkinsonreflex" zeigt), Dermatitiden (Erythrodermien) und Entzündungen des Zahnfleisches mit zum Teil starkem Speichelfluß auf (Moeschlin, 1986; Berlin, 1986), es führt zur Paradontose.

Die beginnende, chronische Quecksilberdampfvergiftung schildert Ohnesorge als asthenisch-vegetatives Syndrom – den sogenannten Mikromerkurialismus –, der sich in Schwäche, schneller Ermüdbarkeit, Appetit- und Gewichtverlust, Nervosität, schlechter Merkfähigkeit und gastroenterititschen Störungen äußert. Bei ausgeprägten Stadien tritt der charakteristische Intensionstremor von Fingern Augenlidern und Lippen hinzu (Ohnesorge, 1981).

Zahlreiche schreckliche Beispiele von in erster Linie chronischen Vergiftungen mit organischem Quecksilber haben sich bis heute ereignet, erinnert sei hier nur an die Vergiftungen im Irak (1956, 1960, 1971), in Pakistan (1969), in Guatemala (1963–65), in Ghana (1967), in Minamata (Japan) (1953–60) und Niigata (1964–65). Aus Untersuchungen dieser Vorfälle und experimentellen Tierstudien konnte man erkennen, daß die Schäden, die durch die Neurotoxizität bewirkt werden, weitgehend irreversibel sind (Inskip und Piotrowski, 1985).

Kanzerogenität, Mutagenität, Embryotoxizität und Teratogenität

Die Kanzerogenität von Quecksilber wurde im Tierversuch nachgewiesen (Berlin, 1986).

Bei niedriger Exposition gegenüber verschiedenen Formen von Quecksilber erhöhte sich die Zahl der aneuploiden Zellen gegenüber der Kontrollgruppe signifikant. Außerdem zeigte sich ein Zusammenhang zwischen Hg-Werten in Blut und Urin einerseits und der Anzahl von Zellen mit chromosomalen Abberationen andererseits (Verschaeve et al., 1976). Methylquecksilber ist mutagen, es verursacht Chromosomenaberrationen und anormale Chromosomenteilungen (Koch, 1989).

Strubelt et al. zitieren Untersuchungen von Khera an verschiedenen Säugetieren, aus denen sich deutlich zeigt, daß organische Quecksilberverbindungen embryotoxisch und teratogen sind. Es wurden dabei Wachstumshemmungen, häufigere Frühgeburten, embryonaler Tod und zahlreiche Formen von Mißbildungen beobachtet, die vor allem ZNS und Skelettsystem betreffen. Die verabreichten Dosen waren auch für die Muttertiere toxisch. Insgesamt geht man aber davon aus, daß Feten gegenüber organischem Quecksilber wesentlich empfindlicher sind als Erwachsene (Strubelt et al., 1988). Moeschlin empfiehlt deswegen sogar, während der Schwangerschaft keinen Fisch zu essen (Moeschlin, 1986). Auch für anorganisches Quecksilber wurden embryo-toxische und teratogene Effekte nachgewiesen (Strubelt et al., 1988).

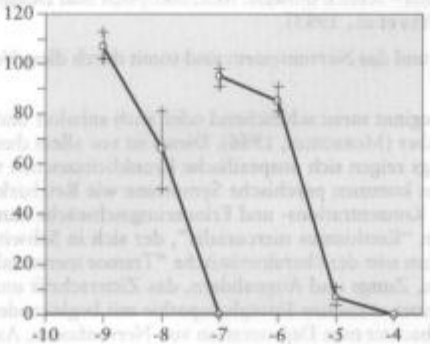


Abb.: Einfluß von Quecksilber auf dieVermehrungvon Tetrahymena pyrifomis (li) bzw. Lymphozyten (re).

II – 5.1.3 Toxizität

Die Letaldosis beträgt bei einmaliger Zufuhr 0,2–1 g bei Hg-Salzen wie Sublimat oder Hg-Cyanid. Es sind aber Fälle mit tödlichem Ausgang nach Aufnahme von 0,02 g und günstig verlaufende Fälle bei Mengen bis zu 10 g bekanntgeworden.

Akute Vergiftungen treten bei einer Hg-Ionen-Konzentration von 0,2 mg/100 ml Blut auf.

Eine sehr geringe Toxizität besitzt HgS.

Eingeatmete Hg-Dämpfe führen schon in einer Konzentration von 0,1 mg/m³ während 5 Stunden täglich zu einer schweren chronischen Quecksilbervergiftung.

In Nahrungsmitteln werden verschiedene Hg-Konzentrationen toleriert: in den USA 0,05 ppm, in der BRD 0,1 ppm. Die Umweltverseuchung mit Hg führt zu bedenklichen Anreicherungen in Tieren, die in der Nahrungskette einen oberen Platz einnehmen (größere Fische und Meeresvögel, die Fische fressen). In bestimmten Fischen fand man 10 ppm Hg und mehr; Fische und Muscheln aus der japanischen Minamata-Bucht enthielten bis zu 9,6 mg, Eier von Wildvögeln an der Westküste Finnlands bis zu 3,5 mg Hg/kg. In

tot aufgefundenen körnerfressenden Vögeln hat man Konzentrationen bis zu 270 mg/kg Hg-Organsubstanz festgestellt.

Die durchschnittliche Quecksilbermenge, die der Mensch wöchentlich mit der Nahrung aufnimmt, ist auf 2 µg geschätzt worden. Die Quecksilberaufnahme mit der Nahrung führt zu Organkonzentrationen in der Niere von weniger als 0,1 bis zu 3 mg/kg; während bei Hg-Vergiftungen die entsprechende Konzentration 10–70 mg/kg betragen hat.

Ursache für chronische Vergiftungen sind meist Quecksilber-Dämpfe als Quelle der Vergiftungen, doch sind auch Kombinationen von Quecksilber-Dämpfen und Stäuben von anorganischen Quecksilber-Salzen beschrieben, z. B. von Quecksilberchlorid, das sich in der Chloralkali-Industrie bei Anwesenheit von Chlor und Quecksilber als Aerosol bilden kann.

Beziehung zwischen chronischer Quecksilber-Dampf-Exposition und Wirkung

Bei 567 Arbeitern, die in 21 verschiedenen Chloralkali-Betrieben beschäftigt waren, wurden die arbeitsmedizinischen Untersuchungsbefunde in Beziehung gesetzt zur geschätzten Durchschnittsexposition gegenüber Quecksilber-Dämpfen; außerdem wurden die kalkulierten Quecksilber-Luftkonzentrationen korreliert mit den Quecksilber-Blut- und Harnkonzentrationen. Die wenigstens alle 2 Monate während eines Jahres an festgelegten Meßpunkten durchgeführten Messungen und die erforderliche Aufenthaltsdauer in diesen Bereichen dienten nach Abzug der Zeiten, in denen Maskentragen vorgeschrieben war, als Basis für die Abschätzung der Durchschnittsexposition für jeden einzelnen Arbeiter in diesem Jahr. Die Quecksilber-Konzentration in der Luft schwankte zwischen 0,01 und 0,27 mg/m³. ein signifikantes Ansteigen der Häufigkeit objektiv nachweisbaren Tremors sowie von subjektiven Angaben über Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Schlaflosigkeit, Argwohn etc. wurden bei Quecksilber Konzentrationen oberhalb von 0,1 mg/m³ gefunden, bei Quecksilber-Konzentrationen von 0,06–0,1 mg/m³ wurde ein Ansteigen von Symptomen wie Appetitlosigkeit, Schüchternheit und Argwohn festgestellt. Aus den errechneten Jahresdurchschnittswerten wurde eine Korrelation hergestellt zu subjektiven Angaben und objektivierbaren Befunden bei den Quecksilber-exponierten Personen; 80 % davon waren vor Beginn dieser Untersuchungen bereits 2-14 Jahre (mehr als 50 % 6–14 Jahre) Hg-exponiert (Smith).

Bell fand durch Untersuchungen, in denen die Verwendung von personengebundenen Luft-Sammelgeräten und Hg-Harnanalysen in einem 16-Stunden-Sammelharn die erhaltenen Werte zeigen, daß 0,1 ng/m³ in der Luft einer Hg-Konzentration im Harn von etwa 0,1 mg/l bei exponierten Personen entsprechen. Auch die Ergebnisse einer anderen Arbeitsgruppe deuten darauf hin, daß bei einer Exposition gegenüber 0,05 mg/m³ Luft die Hg-Extraktion im Harn näher an 0,05 mg/l als an 0,1 mg/l liegt (Lauwerys).

Wie vorsichtig solche Korrelationen zu bewerten sind, zeigen weitere Untersuchungen, nach denen die Quecksilber-Ausscheidung im Harn von einer Anzahl verschiedener Faktoren (wie z. B. Zeit der Harngewinnung, genügend langer Exposition, Gesundheitszustand etc.) abhängt (Piotrowski).

Das sogenannte "asthenisch-vegetative Syndrom" (Trachtenberg) ist gekennzeichnet durch Nachlassen der Leistungsfähigkeit, leichte Ermüdbarkeit, Reizbarkeit und Erinnerungsverlust. Solche Symptome sollen für eine durch Quecksilber hervorgerufene Neurasthenie sprechen, wenn gleichzeitig mehrere der folgenden klinischen Beobachtungen vorliegen: Tremor, Schilddrüsenvergrößerung, gesteigerte Aufnahme von Radioiod durch die Schilddrüse, labiler Puls, Tachykardie, Dermogaphismus, Gingivitis und Anaemie. Dieses "asthenisch-vegetative Syndrom" tritt bei mittleren Hg-Expositionen von 0,02–0,03 mg/m³ häufiger auf als bei Nichtexponierten.

Über das Auftreten eines Tremors bei einem von 16 Beschäftigten in einer Schaltthermometer-Fabrik bei Konzentrationen in der Luft zwischen 0,005 und 0,06 mg/m³ wird berichtet (Bidstrup).

Bei in unregelmäßigen Abständen durchgeführten Hg-Konzentrations-Luftmessungen in 3 Quecksilberverarbeitenden Betrieben schwankten an den gleichen Tagen an vergleichbaren Arbeitsplätzen die Meßwerte um ca. 30 % des Durchschnittswertes, während die Differenzen von Tag zu Tag oder zwischen Arbeit und Pause beachtlich höher sein konnten (Hg-Luft-Konzentration mehr als 0,3 mg/m³). In dem anhand der vorliegenden Meßwerte erstellten Durchschnittskonzentrationsbereich von 0,01-0,06 mg/m³ wurden bei der Befragung von 26 Arbeitern von 62 % der Befragten zentralnervöse Störungen wie Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, mangelhafte Konzentrationsfähigkeit, Alkoholintoleranz, Reizbarkeit

und von 50 % vegetative Störungen (Schweißausbruch, Herzklopfen, Schlaflosigkeit und funktionelle Störungen der Darmtätigkeit) angegeben; bei einigen exponierten Arbeitern wurden auch Tremor (19 %) und Erethismus (8 %) beobachtet. Alle genannten subjektiven Beschwerden und objektiven Symptome wurden in der gleichen Größenordnung auch bei den Arbeitern gesehen, die höheren Durchschnittskonzentrationen von 0,05-0,23 mg/m³ exponiert waren. (TURRIAN).

In einer weiteren Studie (LAUWERIES) wurden 40 in biologischen und chemischen Laboratorien beschäftigte Personen untersucht, die einer durchschnittlichen Quecksilber-Konzentration von 0,028 mg/m³ (0,002–0,124 mg/m³) über weniger als 1 Jahr (40 %), 1–5 Jahre (40 %), 6–15 Jahre (20 %) exponiert waren. Zum Vergleich wurden 23 Kontrollpersonen untersucht. Während der Studie wurde in jedem Laboratorium 5-10mal die Hg-Konzentration in der Luft gemessen. Da sich die Arbeitsbedingungen in den vorausgegangenen 5 Jahren nicht wesentlich geändert hatten, wurde angenommen, daß die gemessenen Hg-Luftkonzentrationen repräsentativ für diese Zeit waren. Es wurden folgende biologische Abweichungen gefunden: Erhöhte Quecksilber-Konzentration im Blut und Harn ($P < 0,05$), gesteigerte Aktivität der Plasma-Galactosidase und Plasma-Katalase ($P < 0,05$), herabgesetzte Cholesteraseaktivitat der Erythrozyten ($P < 0,05$). Es wurden signifikante Korrelationen festgestellt zwischen Quecksilber-Dampf-Konzentrationen in der Luft und Quecksilber-Harn Konzentrationen, zwischen Quecksilber-Konzentration im Blut und Harn sowie zwischen Quecksilber-Konzentration in der Luft und veränderten Cholinesterasewerten in den Erythrozyten. Diese Untersuchungen zeigen, daß mittlere Quecksilber-Konzentrationen in der Luft von weniger als 0,05 mg/m³ die aufgezählten Wirkungen hervorrufen können und daß auf Grupppenbasis Quecksilber-Konzentrationen in der Luft von 0,05 mg/m³ einer Quecksilber-Harn-Konzentration von 0,05 mg/l entsprechen (HENSCHLER).

Hauptmanifestation der chronischen Quecksilberwirkung ist das Zentralnervensystem: Vom ZNS wird Quecksilber in elementarer Form in 10mal höherer Konzentration aufgenommen als eine äquivalente Dosis eines Mercuri-Salzes (MAGOS; BERLIN; VIDA). Wird daher auf dem Weg von der Lunge zum ZNS das absorbierte elementare Quecksilber nicht vollständig oxidiert, dann ist eine erhöhte Anreicherung im ZNS gegeben (z. B. bei höherer Quecksilber-Luft-Konzentration).

Die biologische Halbwertszeit von Quecksilber im Gehirn bewegt sich in der Größenordnung von 18 Jahren. Daher ist nicht nur bei kurzdauernden, hohen, sondern auch bei niedrigen Quecksilber-Dampf-Konzentrationen eine Kumulation von Quecksilber im ZNS möglich (BERLIN). In den Nieren wird die Halbwertszeit mit mehr als 1 Monat angegeben (MIETTINEN).

Nach BAADER liegt die Grenze für Mikromercurialismus bei 0,02 mg/m³ Hg-Dampf.

Quecksilber-Dampf-Konzentrationen von 29 mg/m³ (gesättigte Atmosphäre) führten bei Kaninchen nach 1stündiger Exposition zu leichten Schädigungen von Gehirn, Nieren, Herz und Lungen. Bei 4stündiger Exposition bei gleicher Konzentration wurden diese Organe schwer geschädigt. 0,9 mg/m³ über 12 Wochen bewirkten bei derselben Tierspezies schwere Schädigungen im zentralen Nervensystem und den Nieren, während 0,1 mg/m³ auch bei mehr als 12 Wochen Exposition keine mikroskopisch nachweisbaren pathologischen Veränderungen bewirkten. Bei Hg-Konzentrationen im Gehirn zwischen 3-17 ppm wurden mäßige, bei Hg-Konzentrationen zwischen 1-2 ppm leichte und bei Konzentrationen von 0,5 ppm keine pathologischen Veränderungen im ZNS beobachtet (ASHE).

Nach Untersuchungen an Mäusen, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen und Katzen wird bei Konzentrationen von 0,008 bis 0,03 mg/m³ während 5–13 Monate über ein Nachlassen der Methionin-Inkorporation in Plasma- und Leberproteine bei Ratten, über Leberfunktionsstörungen bei Meerschweinchen, über Änderungen der bedingten Reflexe bei Katzen, über Veränderungen immunologischer Parameter wie Agglutinin-Titer, Komplementaktivität des Serums bei Ratten und Kaninchen sowie über Störungen der Schilddrüsenfunktion bei Ratten, Veränderung im Hypophysen Nebennierensystem bei Mäusen, Ratten, Meerschweinchen und über Nachlassen der muskulären Leistungsfähigkeit berichtet. Als Konzentration ohne Schädigung bei langdauernder Inhalation wird 0,01 mg/m³ angegeben (TRACHTENBERG).

In einer Langzeitstudie an Affen (75 Tiere) wurden gleichgroße Gruppen bis zu 4 Jahren Konzentrationen von 0,1; 0,5 und 1,0 mg/m³ exponiert. Die den beiden höheren Konzentrationen exponierten Tiere schienen in der Gewichtsentwicklung beeinträchtigt, die Nierenfunktionen waren nicht pathologisch verändert, neurologische Schädigungen wurden aufgrund von Verhaltensstörungen angenommen, konnten aber objektiv nicht gesichert werden. Während der Hg-Gehalt im Gehirn nach Exposition von 0,1 mg/m³ nur doppelt so hoch lag wie bei den Kontrollen, wurde bei Exposition von 0,5 mg/m³ ein hundertfach höherer Wert gefunden als bei der in 0,1 mg/m³ exponierten Gruppe (SMITH; HENDERSON).

0,1 mg/kg/d über 140 d an Affen verabreicht führen zu Gewichtsverlusten, 0,4 mg/kg/d über 140 d haben eine ausgeprägte neurotoxische Wirkung. Veränderungen der Nieren- und Blasenfunktion bei Expositionen gegenüber 0,1 mg/kg/d über 30 d werden bei Ratten beobachtet.

Beim Menschen sind mutagene Effekte in Form von Chromosomenaberrationen und anormalen Chromosomenteilungen nachgewiesen. 4,2 mg/kg/d über 3 Wochen an Ratten verabreicht haben strukturelle Veränderungen des renalen Systems sowie funktionelle Veränderungen des gastrointestinalen Systems zur Folge. 2,5 mg/kg/d, während des 6.–17. Tages der Trächtigkeit an Mäuse verabreicht, führen zu teratogenen Effekten. Bei Ratten wirken bereits 0,1 mg/kg/d während des 6.–15. Tages der Trächtigkeit appliziert schädigend auf den Fötus. Schädigungen des reproduktiven Systems sind bei Mäusen und Ratten bei Dosen von 0,1–5,0 mg/kg/d festgestellt worden (Henschler).

Für Fische wird die akute Toxizität ohne Speciesdifferenzierung mit 0,5 mg l^{-1} über 7 h angegeben.

Vergleiche unter Quecksilber und Quecksilberverbindungen

Bei Ausgangskonzentrationen von 1 mg l^{-1} in Wasser sind in Fischen über 30 Tage Biokonzentrationsfaktoren bis zu 27 000 festgestellt worden.

Grenz- und Richtwerte

MAK-Wert:	0,01 ml/m³ (ppm), 0,1 mg/m³ (BRD)
Trinkwasser:	1,00 ug/l (BRD), berechnet als Hg
TA Luft:	0,20 mg/m³ bei einem Massenstrom von 1 g/h und mehr (Hg und seine Verbindungen)

Nach EG-Richtlinien 82/176/EWG und 84/156/EWG bestehen Grenzwerte für Emissionsnormen für die Ableitung von Quecksilber aus Industriebetrieben und Qualitatsziele für Gewässer.

Grenzwerte für Emissionsnormen im abgeleiteten Abwasser
(Monatsmittelwerte)

– Industriezweig Alkalielektrolyse:	0,05	mg/l
– andere Industriezweige:	0,1	mg/l
ab 1. 07. 1989	0,05	mg/l

Qualitätsnormen für Gewässer, die von den Ableitungen betroffen werden:

– in Fischen	0,3	mg/kg Naßgewicht
– oberirdische Binnengewässer	1,0	ug/l
– Mündungsgewässer	0,5	µg/l
– Küstengewässer	0,3	µg/l

– Nichtexponierte Personen liegen unter 4 µg/l Quecksilber im Urin (Oster, 1981), bei 0,25 µg/l (BGA)

Ein Kollektiv von 50 eigenen Patienten mit anderen Schwermetallvergifungen wie Arsen, Blei, Cadmium und ohne Amalgamfüllungen liegt im Mittel bei 20µg/l nach DMPS (µg/g Krea.)

– Bei einem Mobilisationswert von über 50 µg/l bestanden in jedem Fall neurasthenische Symptome.

Grenzwert (BRD) in Böden liegt bei maximal 2 ppm, im Klärschlamm 10 ppm;

Berufliche Expositionsgrenzen für Schwangere:

Quecksilberdampf:	0,01	mg/m³
anorg. Quecksilbersalze:	0,02	mg/m³
Methylquecksilber:	0 !	

Methylquecksilber ruft bei 5 % der Betroffenen bei einer Aufnahme über 3 µg/kg Parästhesien hervor.

Die akute Form der Vergiftung kann durch Einatmen von Quecksilberdämpfen oder durch die orale Aufnahme von Quecksilberverbindungen erfolgen. Bei einem tödlich verlaufenen Fall betrug die verdampfte Menge Quecksilber 2,5 g, entsprechend 0,2 cm³ (Lewin, zit. Umweltbundesamt 3/76)

In der Gruppe, in der den Ratten die höchste Hg-Konzentration (0,6 mg/m³) für nur 15 Minuten angeboten wurde, wurde eine 3fach höhere Quecksilber-Menge im ZNS und in der Niere nachgewiesn als bei den Tieren, die einer Konzentration von 0,1 mg/m³ über 90 Minuten exponiert waren (HENDERSON).

Die Vermeidung kurzeitiger Überschreitungen der Quecksilber-Konzentration in der Atemluft und somit in der Lunge ist deshalb wegen der Gefahr der Ablagerung des Quecksilbers im ZNS und der Niere wichtiger als die Senkung des 8-Stunden-Durchschnittwertes (HENSCHLER).

Die Geruchsschwelle für Hg liegt bei 13 mg/m³.

Es ist nicht möglich, aus der Hg-Ausscheidung mit dem Harn (µg/l oder µg/Tag) zuverlässig auf eine unbedenkliche Hg-Konzentration in der Raumluft (µg/m³) zu schließen. Bei Einhaltung von Standardentnahmebedingungen und im Rahmen der veröffentlichten Korrelationen Luft (µg/m³): Harn (µg/l) von 1:1–1:3 kann eine erhöhte Hg-Konzentration als ein Hinweis für eine Überexposition herangezogen werden; die generelle Angabe einer tolerierbaren Hg-Harnkonzentration ist z. Z. nicht möglich (HENSCHLER).

Bei Quecksilber-Durchschnittskonzentrationen in der Luft von weniger als 0,05 mg/m³ werden dosisabhängig erhöhte Quecksilber-Konzentrationen im Harn sowie signifikante Abweichungen einiger Enzyme im Blut beschrieben (BELL).

Bei sorgfältiger Betrachtung der vorliegenden Beobachtungen an Mensch und Tier und unter Einbeziehung der Kenntnisse über die Kinetik des Quecksilber-Dampfes bei Aufnahme über die Lunge ist es schwierig, eine Quecksilber-Dampf-Konzentration in der Luft anzugeben, bei der keine Gesundheitsschädigungen oder Belästigungen der Beschäftigten am Arbeitsplatz zu erwarten sind (HENSCHLER).

SCHIERLING und SCHALLER (1981) fanden in einem unbelasteten Kollektiv nur 0,2 bis 1,9 µg/l (Durchschnitt 0,6 bis 0,7 µg/l) Quecksilber (S.STOEPPLER et al., 1982 und SCHALLER, 1982).

Der seit 1972 gültige MAK-Wert von 0,1 mg/m³ Luft wurde zunächst beibehalten. Er kann nur als vorläufiger, unzureichend begründeter Wert betrachtet werden (HENSCHLER). Zur besseren Abschätzung eines gesundheitlich unbedenklichen Wertes werden folgende Untersuchungen für dringend erforderlich gehalten:

1. Feldstudien an hinreichend großen Probandenkollektiven mit langfristiger Messung der Konzentrationsprofile, einschließlich evtl. Spitzenexposition, und resultierender Hg-Spiegel in Blut und Harn.
2. Klärung der Gründe für die widersprüchlichen Angaben der Literatur über die Relation Quecksilber in der Atemluft / Quecksilber im Harn. sollte die Relation maßgeblich von der Gestalt des Expositionsprofils abhängen, müßten die Einflußgrößen in verwertbaren Faktoren ausgedrückt werden.
3. Es sollten empfindlichere, zugleich spezifische Verfahren zur Ermittlung von Störungen der Funktionen des ZNS als Hauptzielorgan chronischer Quecksilberaufnahme entwickelt und zur Grenzwertfindung eingesetzt werden (HENSCHLER).

Im Mund liegt der Quecksilbergehalt der Luft mit 7,5 x 10^{-3} mbar bei 37° erheblich über dem MAK-Wert!

Der MAK-Wert liegt bei 0,1 mg/m³, 0,05 mg/m³ Luft entsprechen jedoch einer Konzentration von 35 µg/l im Blut und 150 µg/l im Urin.

Leitwerte für chronische toxische Luftverunreinigungen (a)*

Substanz	Zeitlicher Mittelwert		Mittlungszeit
Blei	0,5 – 1,0	µg/m³	1 Jahr
Cadmium	1 – 5	ng/m³	1 Jahr (Land)
	10 – 20	ng/m³	1 Jahr (Stadt
1,2-Dichlorethan	0,7	µg/m³	24 Stunden
Dichlormethan	3	mg/m³	24 Stunden
Formaldehyd	100	mg/m³	30 Minuten
Kohlenmonoxid	100	mg/m³ (b)	15 Minuten
	60	mg/m³ (b)	30 Minuten
	30	mg/m³ (b)	1 Stunde
	10	mg/m³	8 Stunden
Mangan	1	µg/m³	1 Jahr
Ozon	150 – 200	µg/m³	1 Stunde
	100 – 120	µg/m³	8 Stunden
Quecksilber	1	µg/m³ (c)	1 Jahr
Schwefeldioxid	500	µg/m³	10 Minuten
	350	µg/m³	1 Stunde
	50	µg/m³	1 Jahr
Schwefelkohlenstoff	100	µg/m³	24 Stunden
Schwefelwasserstoff	150	µg/m³	24 Stunden
Stickstoffdioxid	400	µg/m³	1 Stunde
	150	µg/m³	24 Stunden
Styrol	800	µg/m³	24 Stunden
Tetrachlorethylen	5	mg/m³	24 Stunden
Toluol	8	µg/m³	24 Stunden
Trichlorethylen	1	µg/m³	24 Stunden
Vanadium	1	µg/m³	24 Stunden

a) Die für die einzelnen Stoffe festgelegten Leitwerte sollten nur in Verbindung mit den hierzu jeweils vorliegenden wissenschaftlichen Begründungen angewendet werden.

b) Expositionen gegenüber diesen Konzentrationen sollten nicht länger andauern als die angegebenen Zeiten und sich innerhalb von 8 Stunden nicht wiederholen.

c) Der Leitwert bezieht sich auf Luftverunreinigungen in Innenräumen. Für die Quecksilberkonzentration in der Außenluft, die durch Deposition und anschließendes Eindringen in die Nahrungskette indirekt von Bedeutung sein kann, wird kein Leitwert angegeben.

(Luftgüteleitlinien der Weltgesundheitsorganisation)

* Quelle: Torck, R.: Schr.-Reihe Verein WaBaLu 76, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1988

Richtwerte für Quecksilber*

Lebensmittel	mg/kg mg/l[1]	Lebensmittel	mg/kg mg/l[1]
Milch	0,01	Erfrischungsgetränke	0,01
Kondensmilch	0,01	Wein	0,01
Käse (außer Hartkäse)	0,01	Bier	0,01
Hartkäse	0,01	Weizenkörner	0,03
Hühnereier	0,03	Roggenkörner	0,03
Rindfleisch	0,03	Reiskörner	0,03
Kalbfleisch	0,03	Erdnüsse[3]	0,03
Schweinefleisch	0,03	Erdnüsse[3], geröstet	0,03
Hackfleisch	0,03	Kartoffeln	0,02
Hühnerfleisch	0,03	Blattgemüse	0,05
Rinderleber	0,10	Sproßgemüse	0,05
Kalbsleber	0,10	Fruchtgemüse	0,05
Schweineleber	0,10	Wurzelgemüse	0,05
Rinderniere	0,10	Beerenobst	0,03
Kalbsniere	0,10	Kernobst	0,03
Schweineniere	0,10	Steinobst	0,03
Fleischerzeugnisse	0,05	Zitrusfrüchte	0,03
Wurstwaren	0,05	Früchte, Pflanzenteile exotisch und Rhabarber	0,03
Fisch und Fischwaren	0,50[2]	Schalenobst	0,03
Krusten-, Schalen-, Weichtiere	0,50[2]		

* Bundesgesundhbl. 5/94

[1] Bezogen auf Frischsubstanz bzw. Angebotsform (bezogen auf die verzehrbaren Teile; bei getrockneten Erzeugnissen bezogen auf das rehydratisierte Erzeugnis).

[2] Verordnungswerte
- Quecksilber in Fisch und -produkten sowie Schalentieren: 1,0 mg Hg/kg für: Aal, Hecht, Lachs, Zander, Blauleng, Eishai, Heringshai, Katfisch, Rotbarsch, Schwertfisch, Stör, Weißer Heilbutt und daraus hergestellte Erzeugnisse.
- Blei und Cadmium in Wein.

[3] Ohne braune Samenhaut.

Hg-Aufnahme durch Nahrung

Für die Normalbevölkerung besitzt die Nahrung hinsichtlich der Hg-Aufnahme nach den Amalgamfüllungen eine weitere Bedeutung (WHO, 1976). Die anderen Quellen, wie Luft und Trinkwasser, sind im Vergleich dazu zu vernachlässigen (Ausnahme: Zahnarztpraxen). Wegen seiner großen biologischen Halbwertszeit und seiner besonderen Affinität zum Zentralnervensystem wird das z.T. erst in der aquatischen Nahrungskette der Meerestiere aus anorganischem Hg (Hg^{2+} oder Hg^{0}) gebildete organische Metyhl-Hg^{+} als besonders gefährlich angesehen. Die WHO hat darum die Einhaltung der in der Tabelle aufgeführten Höchstmengen der täglichen Aufnahme für Hg und Methyl-Hg empfohlen (FAO/WHO, 1991).

Schiele hat 1988 neun Personen über zwei Wochen eine einheitliche Kantinenkost verabreicht, wobei in der zweiten Woche eine fischreiche Diät eingehalten wurde (Kreisler, 1978). Die mittlere tägliche Hg-Aufnahme lag in der ersten Woche bei knapp 30 und in der zweiten Woche sogar nur bei 25 µg Gesamt-Hg. Der Median-Wert betrug 22 µg. Dabei bestand kein Unterschied zwischen der Kantinenkost und der

fischreichen Diät, was dafür spricht, daß auch in den Fischen die Anreicherung nicht so bedenklich sein kann, wie sie manchmal dargestellt wird. Die von der WHO empfohlenen Grenzwerte wurden um ca. 25–50 % unterschritten und lagen nochmal um den Faktor 20 unterhalb der kritischen Dosis, wie sie von der WHO angenommen wird, also 400 µg Methyl-Quecksilber pro Tag. Während des Versuchs kam es zu keiner Änderung der Hg-Konzentration von Blut und Urin. Zwischen der gemessenen Hg-Aufnahme mit der Nahrung und der Ausscheidung mit dem Stuhl und Urin bestand sogar eine leicht negative Bilanz, d. h. die Ausscheidung überwog die Aufnahme in diesem Zeitraum.

Das spricht gegen eine wesentliche Kumulation von Nahrungsquecksilber im Organismus. SCHIELES heutige Aussagen, daß die Hg-Speicherung nach DMPS bei Amalgamträgern nahrungsmittelbedingt sei, ist von ihm selbst längst widerlegt worden!

Tab. (WHO, 1989)

	Hg-Aufnahme
Atemluft, Trinkwasser, Getränke	zu vernachlässigen
Fische und Seetiere	2,3 µg/d (Methylquecksilber)
Andere Nahrungsmittel	0,3 µg/d (anorganisches Quecksilber)
Zahnamalgam	3 - 17 µg/d (Quecksilberdampf!)

	Höchstmenge
ADI (FAO/WHO 1972)	45 µg/d (300 µg/Woche Gesamt-Hg) 30 µg/d (200 µg/Woche Methyl-Hg)

Anachronismus

Man verwendet für Quecksilberausscheidung mit dem Urin, heute noch in Deutschland ohne Kenntnis der Depotwirkung, einen Grenzwert von 200 µg pro Liter bzw. pro Gramm Kreatinin und für die Quecksilber-Konzentration im Blut 50 µg pro Liter. Die maximale Arbeitsplatzkonzentration liegt in der Bundesrepublik Deutschland bei derzeit 100 µg pro m³, wohingegen der Grenzwert in den USA bei 50 µg/m³ und in der UdSSR bei 0,1 µg/m³ liegt! Nach FORTH sind diese Werte längst überholt.

MAK-Wert

Für Quecksilber liegt vom Bundesgesundheitsamt kein Richtwert für die Raumluftkonzentration in Innenräumen (Wohn-, Büroräume, etc.) vor. Wenn bisher keine gesundheitlich begründeten Werte für Schadstoffkonzentrationen in Innenräumen vorliegen, kann von den MAK-Werte ausgehend ein vorläufiger Wert ermittelt werden. Dabei sollten die höhere Empfindlichkeit der Gesamtbevölkerung und von Risikogruppen im Vergleich zum gesunden Arbeitnehmer und die nahezu ganztägige Aufenthaltsdauer in Innenräumen berücksichtigt werden. Soweit bisher keine wissenschaftlich begründeten Sicherheitsfaktoren definiert worden sind, eignet sich der vom Verein Deutscher Ingenieure im Einklang mit dem BGA vorgeschlagene zwanzigste Teil des MAK-Wertes als Richtwert; demnach ist eine dauerhafte Belastung über 5 µg/m³ nicht zumutbar. In derartig hoch belasteten Bereichen sind sofortige Sanierungsmaßnahmen einzuleiten und zu ergreifen, mit dem Ziel, daß die Quecksilber-Raumluftbelastung sicher unter 1 µg/m³ gehalten werden kann. Darüberhinaus sind Räume, in denen Quecksilberkonzentrationen über 10 µg/m³ gemessen wurden, sofort zu schließen und andere Büroräume zur Verfügung zu stellen. (Zahnarztpraxen).

Tab.: Hg-Konzentrationen in Organen mit Vergleichswerten der Literatur

Organ (Probenzahl)	Untersuchungen (µg/kg)	Literarturwerte (µg/kg)
Niere (n = 51)	170 (0 - 810)	62 - 20 500
Leber (n = 51)	75 (0 - 440)	5 - 3 7000
Lunge (n = 152)	25 (8 - 59)	0 - 570
Kleinhirn (n = 51)	7,5 (0 - 26)	48 - 270 (Japan)
Großhirn (n = 51)	4,9 (= - 17)	5 - 2 900

(Link, 1979; Schiele et al. 1981)

Eine postive Korrelation fand Schiele zwischen den Quecksilbergehalten und dem Alter für das Kleinhirn. Das Kleinhirn kann als ein kritisches Organ für die chronische Einwirkung von Quecksilber angesehen werden.

II – 5.1.4 Symptome

Die chronische Quecksilbervergiftung beginnt schleichend, Frühsymptome sind Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme, Mattigkeit, Kopfdruck, Gliederschmerzen, Neigung zu Durchfällen und vermehrte Speichelsekretion (Seeger).

Die unspezifischen Allgemeinsymptome können wochen-, monate- oder jahrelang bestehen, bevor weitere Vergiftungserscheinungen hinzu kommen. Ebenfalls frühzeitig, jedoch nur bei massiver Exposition und/oder schlechter Mundhygiene treten auf: Metallischer Geschmack und brennende Schmerzen im Mund, Entzündung des Zahnfleisches mit geschwollenen, blutigen Rändern und blauviolettem Saum von Quecksilbersulfid; Lockerung der Zähne, Halsschmerzen und trockener Mund oder Speichelfluß, sowie eine lackfarbene Rötung des Racheneingangs.

Erethismus ist eine psychische Veränderung mit Stimmungslabilität, Schreckhaftigkeit, ängstlicher Befangenheit, Verlust des Selbstvertrauens, Beeinträchtigung der Merkfähigkeit, Depressionen und Menschenscheu gepaart mit Reizbarkeit, Aggressivität, Verlust der Selbstkontrolle und Neigung zu Wut- und Tobsuchtsanfällen bei den geringsten Anlässen; bei den schwersten Fällen treten auch Delirien und Halluzinationen auf (Seeger).

Besonders stark betroffen sind nervöse Patienten, die auf Nervengifte besonders stark reagieren und Patienten mit Neigung zu vasoaktiven Kopfschmerzen.

Der Quecksilbertremor ist ein feinschlägiger Intensionstremor, wird also durch beabsichtigte Bewegungen verstärkt. In den Anfangsstadien tritt lediglich ein feinschlägiges Zittern der Finger, auch der geschlossenen Augenlider, der Lippen und der herausgestreckten Zunge auf; es verläuft wellenförmig, steigert sich bei Aufregung und ebbt nach ein bis eineinhalb Minuten wieder ab. Bei den ausgeprägteren Formen wird das Zittern jeweils nach einigen Minuten durch ausfahrende Schüttelbewegungen unterbrochen. Auffällig ist die Zitterschrift der Quecksilberkranken. Die Sprache ist stotternd und verwaschen (Psellismus mercurialis). In schweren Fällen erfassen die Zitter- und Schüttelbewegungen die ganze Körpermuskulatur. Selten bestehen auch Sensibilitätsstörungen an Rumpf und Extremitäten.

Es kann sich eine Kachexie entwickeln. Nierenschäden sind bei chronischen Quecksilbervergiftungen ausgesprochen selten, eine vorübergehende, eventuell rezidivierende Proteinurie kann vorkommen, gelegentlich tritt auch eine gutartig verlaufende Nephrose mit massiver Albuminurie, Hypoproteinämie und Ödemen auf, die nicht dosisabhängig ist. Häufig ist dagegen eine Anämie, mitunter besteht eine relative

Lymphozytose sowie eine Erhöhung des mittleren corpuskulären Volumens MCV (Differentialdiagnose: chron. Alkoholismus, Holzschutzmittelvergiftung u. a.).

Die vollentwickelten Formen der chronischen Quecksilbervergiftung treten heute kaum noch auf. Häufiger wird ein asthenisch-vegetatives Syndrom beobachtet mit Hypertonie, Dermographismus, Gingivitis, Schilddrüsenvergrößerung und gesteigerter Aufnahme von radioaktivem Jod in die Schilddrüse. In schweren Fällen besteht ein therapieresistenter Schwindel. Kinder erkranken schneller und schwerer an einer chronischen Quecksilbervergiftung.

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 kaum Untersuchungen.

Die Akrodynie der Kleinkinder beginnt mit Photophobie, Schlaflosigkeit, Erregbarkeit und profusem Schwitzen besonders an den Beinen, das rasch zu Exsikkose führt; hinzu kommen Rötung der Haut und schmerzhafte Ödeme an Fingern, Fußsohlen, Nase und Wangen mit nachfolgender Hautabschilferung, auch Muskelschwäche, Tremor und andere neurologische Symptome wie Chorea (Seeger).

Es kann eine Stomatitis der Mundschleimhaut auftreten(Baader; Berlin; Kazantzis; Magos; Stockinger). Bei Vergiftungen mit organischem Quecksilber sind akute und chronische Vergiftungen nicht zu unterscheiden. Charakteristisch ist eine Latenzperiode von Wochen bis zu einem Jahr auch nach einmaliger Exposition. Die Vergiftungserscheinungen resultieren hauptsächlich aus der Zerstörung der Neurone in Groß- und Kleinhirn. Die Symptome der voll entwickelten Vergiftung sind: Sensibilitätsstörungen der Extremitäten im distalen Bereich, der Zunge und der Lippen, Ataxie, konzentrische Einschränkungen des Gesichtsfeldes. Ferner können auftreten: Hörverlust, autonome und extrapyramidale Symptome, psychische und intellektuelle Störungen, progressive Muskeldystophie, gastrointestinale, renale und kardiale Symptome (Herzrhythmusstörungen).

Bei Exposition in utero führen organische Quecksilberverbindungen beim Kind zur Hirnatrophie mit dem Erscheinungsbild der infatilen Zerebralparese (Seeger).

Die chronische Vergiftung beginnt entweder mit einer subakuten Vergiftung, die dann in die chronische Verlaufsform übergeht (dies ist der häufigste Fall), oder sie entwickelt sich von Anfang an schleichend und wird oft erst spät erkannt.

Im Gegensatz zu akuten Vergiftungen stehen hier neurologsiche Symptome im Vordergrund, denen häufig neurasthenische Erscheinungen vorausgehen.

Im einzelnen:

- Kopfschmerzen, Schwindel, Nervosität, reduzierte Merkfähigkeit bis zum Gedächtnisschwund.
- Tremor mercurialis: feinschlägiger Tremor besonders ausgeprägt an Fingern, Augenlidern und Zunge; er verstärkt sich, wenn sich die Aufmerksamkeit darauf konzentriert; er nimmt zwar auch bei beabsichtigten Bewegungen zu (Intensionstremor), begonnene Bewegungen können aber doch relativ gut zu Ende geführt werden (DD: Multiple Sklerose); bei schweren Vergiftungen treten daneben grobe choreaähnliche Bewegungen auf; der Tremor verschwindet im Schlaf. Er kann am besten in Schriftproben (Zitterschrift) erkannt werden, die sich auch sehr gut zur Verlaufskontrolle eignen.
- Psellismus mercurialis (Sprachstörungen), erschwertes, stammelndes Sprechen; verwaschene Aussprache besonders der Zischlaute; begleitet von Mundzuckungen
- Magenschmerzen
- verstärkte Salivation
- Metallgeschmack
- Stomatitis mit Ulzerationen der Gingiva; kupferfarbene Rötung der Mundschleimhaut
- blauvioletter Hg-Saum an den Zahnhälsen (selten)
- Lockerung des Zahnhalteapparates, Zahnausfall
- hartnäckiger Schnupfen, eitrige Sinusitiden
- EKG-Veränderungen: QT-Verlängerung, ST-Senkung, Extrasystolie, Überleitungsstörungen
- Erethismus mercurialis: in späteren Stadien der chronischen Vergiftung tritt nervöse Unruhe auf, Reizbarkeit, Aufbrausen selbst bei Kleinigkeiten, gehetztes Tempo bei allen Tätigkeiten, ausgeprägte

Schlaflosigkeit führt zu dauernder Ermüdung und Energielosigkeit; depressiver Grundstimmung; ängstliche Schüchternheit, Schreckhaftigkeit, Befangenheit; Unentschlossenheit; Unfähigkeit, beim Gefühl des Beobachtetwerdens eine bestimmte Tätigkeit fortzuführen; Menschenscheu; Stimmungslabilität.

- geringe Widerstandsfähigkeit des Patienten begünstigt das Auftreten von Infektionskrankheiten (besonders Tb).
- Gewichtsverlust
- polymorphe neurologische Störungen in späterenStadien besonders Sensibilitätsstörungen: Anästhesie, Hypästhesie, Parästhesien: Ellbogengegend, Unterarme, Hände, Kniegegend, Unterschenkel, Füße; betroffen sind vor allem die Rückenmarkssegmente C6–C8, Th1, L2–L5, S1–S2 in symmetrischer Weise; Schwindel, Ataxie
- Schwerhörigkeit
- Auge: Arkinson-Reflex, eine Veränderung in der vorderen Linsenkapsel, hellgrau-braun bis dunkelrotbraun, mit der Spaltlampe erkennbar, tritt nach mindestens 5-jähriger Expositionsdauer auf (Mercurialentis)
- Leberschäden
- Niere: Tubulus- und Kapillarschäden (die Niere ist bei chronischen Vergiftungen seltener betroffen); Hg-Nephrose mit BSG-Anstieg und starker Proteinurie, mangelhafte Konzentrationsfähigkeit
- Haut: lokale oder generalisierte Exantheme, die sich zu schweren Erythrodermien steigern können
- Anämie mit Polychromasie.

Kalomel-Krankheit

Die sogenannte Kalomel-Krankheit war eine besondere Überempfindlicheits-Reaktion gegenüber relativ kleinen, eigentlich harmlosen Mengen von Quecksilberchlorid (HgCl) oder anderen Hg-Verbindungen. Die Erkrankung trat meist 8 Tage nach Beginn einer Kalomel-Medikation auf.

Symptome:

- Fieber
- intensives polymorphes Exanthem, zunächst scharlach-ähnlich, später grobfleckig
- Leukopenie
- Eosinophilie
- generalisierte Drüsenschwellung
- Splenomegalie (gelegentlich)

Der Verlauf ist meist gutartig.

Komplikationen:

- allgemeine Dermatitis
- Meningoenzephalitis
- Agranulozytose

Die Kalomel-Krankheit konnte beim Kleinkind als Akrodynie (Feer'sche Krankheit auftreten):

- Schmerzen an den feuchtkalten Akren, die anschwellen, sich rötlich-blau verfärben und sich durch Schweißmazeration grob-lamellär abschälen
- Schleimhautulzerationen
- Anorexie
- Emotionelle Störungen: Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, profuses Schwitzen
- Tonusverlust der Muskulatur
- Trophische Störungen: Alopezie, Nagelausfall
- Hypertonus, Tachykardie
- Störungen des Kohlehydratstoffwechsels in hyperglykämischer Richtung

II – 5.1.5
Nachweis

- Hg-Dämpfe können mit Prüfröhrchen (Gasspürgerät) nachgewiesen werden, für den Bereich 0,1-2 mg/m³
- Schnellnachweis mit Ionenaustauscherpapieren
- Chemische Nachweisverfahren, z. B. durch Reaktion mit 2-Aminobenzoesäure, Thionalid u. a. Reagentien
- Atomabsorptionsspektroskopie
- optische Spektroskopie
- Hg-Adsorption auf Goldfilmen
- Hg im gekehrten Hausstaub (AA3)

DRÄGER-Röhrchen Quecksilberdampf 0,1/b (CH 23101)

Standardmeßbereich (20 °C, 1 013 mbar) 0,1 bis 2 mg Quecksilberdampf pro m³
Hubzahl der DRÄGER-Gasspürpumpe n = 20 bis 1
Relative Standardabweichung 30 bis 20 %

Beschreibung

Röhrchen mit einem Markierungsring * Vorschicht weiß * schwach gelblichgraue Anzeigeschicht, Reagenz: Kupfer(I)-iodid * Farbumschlag nach schwach gelborange.

Reaktionprinzip

Hg	+ CuI	Cu-Hg-Komplex
Quecksilber	Kupfer(I)-iodid	(Farbe: schwach gelborange)

Querempfindlichkeit

Chlor führt bei Hg-Messungen zu Minusanzeigen (z. B. 1 ppm Cl_2 + 0,5 mg Hg/m³ ergibt Anzeige von 0,2 mg Hg/m³).

Bisher wurde keine Störung der Hg-Anzeige durch andere Gase und Dämpfe beobachtet; diese Aussage stützt sich auf Untersuchungen mit folgenen Substanzen:

0,25 ppm AsH_3; 1 ppm PH_3; 10 ppm H_2S; 50 ppm NH_3; 5 ppm NO_2; 5 ppm SO_2; 1 ppm N_2H_4.

Erweiterung des Meßbereiches

Bei Erhöhung der Hubzahl auf n = 40 lassen sich auch noch 0,05 mg Hg/m³ bestimmen.

Eine weitere Erhöhung der Hubzahl ist nur zulässig, wenn man vor das Hg-Prüfröhrchen zur Absorption der Luftfeuchtigkeit ein geeignetes Trockenmittel schaltet. Wir verwendeten dazu ein mit Magnesiumperchlorat gefülltes U-Rohr und konnten mit 100 Hüben noch 0,02 mg Hg/m³ messen.

II – 5.1.6 Therapie

Akute Quecksilber-Vergiftung

- Einflößen von Milch mit Eiereiweiß: das Eiweiß kann das Hg zum Teil als Albuminat ausfällen (z. B. nach Amalgam-Bohren) oder von Natriumthiosulfat 10 % 10-40 ml.
- Erbrechen auslösen: der Eiweiß-Hg-Komplex ist nicht stabil und sollte daher schnell aus dem Verdauungstrakt entfernt werden.
- Magenspülung: ausgiebig mit Kohle, die löffelweise in 5 %iger Na-Thiosulfatlösung gegeben wird; wegen der Möglichkeit schwerer Schleimhautschäden muß die Spülung sehr vorsichtig durchgeführt und eine Überdehnung des Magens unbedingt vermieden werden: pro Spülung nicht mehr als 250 ml einlaufen lassen. Cave: Na verstärkt die Löslichkeit des Protein-Hg-Komplexes.
- Antidot: Möglichst bald, noch während der Magenspülung, ist DMPS (Dimaval®), 2–3 mg/kg Körpergewicht i. v. oder oral, 4stündlich am 1. und 2. Tag, ab 3. Tag 4 x täglich zu geben. Dimercaprol (BAL, Sulfactin) ist wegen des organischen Quecksilbers kontraindiziert.
- Die Dialysierbarkeit ist wegen der starken Proteinbindung limitiert.
- Bei schweren Vergiftungen ist die Hämodialyse in Kombination mit der Hämoperfusion dagegen indiziert, allerdings nur nach der Dimaval-Gabe zumal Hg-Antidot-Komplexe dialysierbar sind.
- Therapie von Sekundärinfekten und Magen-Darm-Beschwerden.
- Bekämpfung der Oligo-/Anurie, falls erforderlich: Dialyse, forcierte Diurese.
- Quecksilber, das infolge traumatischer Einwirkungen in Gewebe inkorporiert wurde, muß chirurgisch entfernt werden, sonst sind Fremdkörperreaktionen zu befürchten oder eine Resorption, die zu chronischen Vergiftungen, bzw. Allergie führen kann.
- Verschüttetes metallisches Hg (z. B. bei Bruch von Instrumenten) sollte unverzüglich beseitigt werden, damit sich keineDämpfe bilden können. Am besten eigenen sich hierzu Schnellabsorber (z. B. Mercurisorb-Roth, Hydrargex-Reith).

Chronische Vergiftungen

- Unterbrechung der Exposition
- DMPS-Heyl Test:
  Bei leichteren Vergiftungen: 1–3 mg/kg i. v., i. m. (oder oral) in großen Abständen 4 bis 6 mal wöchentlich) i. v.
  Bei schweren Vergiftungen bis zu 1 Kaps. à 100 mg DMPS oder 200 mg DMSA 1-2 mal wöchentlich. DMSA entgiftet organisches Quecksilber viermal stärker, nicht indiziert bei Hirnprozessen oder Herzrhythmusstörungen. Gleiche Dosis und Intervalle.
- Alkoholverbot
- Vitamin B-Zufuhr
- Kein Vitamin C, Folsäure oder Vitamin B12 noch vor Entgiftung.

Entgiftung von metallischem Quecksilber

Quecksilberdämpfe sind nachgewiesenermaßen hochgiftig.

Da Quecksilberdämpfe schwer sind, befinden sie sich dicht über der Bodenoberfläche, was dem Erwachsenen am Arbeitsplatz unter Umständen nichts ausmacht, kleine Kinder jedoch erheblich gefährdet.

Das Aufsaugen mit dem Staubsauger ist falsch, weil normale Staubsauger gar nicht in der Lage sind, größere Quecksilberkügelchen aufzunehmen, dazu sind sie viel zu schwer (spezifisches Gewicht 13,6 – Sand 2,2). Mit Sicherheit werden aber durch den Staubsauger die am Boden befindlichen Dämpfe gleichmäßig im Raum verteilt, was der Gesundheit schadet. Einzige sichere Möglichkeit ist das Vermischen mit **Mercurisorb.**

II – 5.1.7
Risikobewertung

Quecksilber hat in den letzten Jahren erhebliche ökologische Bedeutung erlangt. Aufgrund des seit Beginn des Industriezeitalters ständig steigenden Quecksilberverbrauchs und dem damit verbundenen Eintrag in die Umwelt sind auch Luft, Wasser, Boden und die Nahrungskette, an dessen Ende der Mensch steht, zunehmend stärker mit Quecksilber und Quecksilberverbindungen belastet. Besonders Methylquecksilber ist für Mensch und Tier hochtoxisch und dabei außerordentlich schwer abbaubar.

In den Jahren 1944 bis 1959 wurden bereits 10 850 t Quecksilber verbraucht. Bis 1974 wurden weniger als 20 % des verbrauchten Quecksilbers wiederaufbereitet. Weltweit werden jährlich 9 000 t Quecksilber produziert, wovon gut die Hälfte in die Gewässer gelangt. Quecksilber hat in der Vergangenheit, besonders seit der Katastrophe in Japan, bei der Menschen in der Minamata-Bucht durch mit Quecksilber verseuchten Fisch vergiftet wurden, als Umweltgift Schlagzeilen gemacht. In den 70er-Jahren vergifteten sich in einigen Ländern Menschen, da sie mit Methylquecksilber gebeiztes Saatgetreide verzehrten.

Eine der wichtigsten Quellen der Quecksilberbelastung der Luft ist die Verbrennung fossiler Brennstoffe. Steinkohle hat mit 0,5 mg/kg den höchsten Quecksilbergehalt. Auch der hohe Verbrauch von Erdöl, Erdgas und Braunkohle trägt wesentlich zur Quecksilberbelastung der Luft bei. Durch Verbrennung werden allein in Hessen jährlich 1,6 t Quecksilber emittiert.

Auch Müllverbrennungsanlagen (MVA) belasten die Luft mit Quecksilber. Eine Tonne Hausmüll enthält ca. 3 g Quecksilber, das aus im Hausmüll immer noch enthaltenen Batterien, Schaltern, Thermometern, Entladungslampen (sog. Neonröhren) u. ä. stammt. Bei der Müllverbrennung ist die Abscheidung des Quecksilbers bisher nur in geringem Umfang möglich, da das Quecksilber und seiner Verbindungen bei den vorherrschenden Temperaturen noch gasförmig vorliegen und so über den Schornstein emittiert werden. Selbst mit den in den MVA eingesetzten Filter- bzw. Rauchgaswäscheanlagen lassen sich höchstens 30 % des Quecksilbers zurückhalten. Die Leichenverbrennung setzt extrem viel Quecksilber frei.

Allein in der Bundesrepublik landen jährlich 144 t Quecksilber mit dem Müll auf Deponien. Bei Undichtigkeiten kann das Quecksilber durch Sickerwasser auch in den Boden und das Grundwasser gelangen.

Quecksilberbelastetes Abwasser gelangt insbesondere aus Einleitungen von Industrieanlagen in die Gewässer. In der chemischen Industrie wird bei der Herstellung von Chlor Natriumchlorid unter Verwendung von Quecksilber elektrolysiert. Dabei wird Quecksilber in die Luft emittiert und mit dem Abwasser zum großen Teil unkontrolliert in Flüsse und Seen eingeleitet. Zwar wurde in neuerer Zeit mit dem Diaphragma-Verfahren ein Verfahren zu Chlor-Alkali-Elektrolyse entwickelt, bei dem kein Quecksilber eingesetzt wird, wodurch der Einsatz von Quecksilber und damit die Belastung der Gewässer in diesem Bereich rückläufig sein sollte. Trotzdem wurden 1983 allein in Hessen aus der Chlor-Alkali-Elektrolyse noch 0,6 t Quecksilber in den Main gelassen.

Organische Quecksilberverbindungen wurden in der Vergangenheit intensiv als Fungizide auf Nahrungspflanzen, insbesondere Saatgetreide eingesetzt, was eine hohe Belastung von Wasser und Boden zur Folge hatte. Seit 1982 ist der Einsatz dieser Verbindungen in der BRD verboten. In weiteren Bereichen finden diese Fungizide immer noch Anwendung z. B. in Farben und Lacken. 1976 wurden in diesem Bereich in der Bundesrepublik 16 t Quecksilber verbraucht. Die Quecksilberverbindungen in Anstrichfarben sind durch photochemische Reaktionen am Tageslicht außerordentlich instabil, wodurch ständig Quecksilber frei wird und die Umwelt auf diese Weise belastet.

Weitere Einsatzgebiete des Quecksilbers sind die Kunststoff- und die Papierindustrie, sowie Quecksilber enthaltende Pharmazeutika.

Ein großer Teil des jährlich produzierten Quecksilbers ist für die Zahnmedizin bestimmt. Amalgamfüllungen enthalten neben Silber, Kupfer, Zink und Zinn mehr als 50 % Quecksilber. Neben der queck-

silberbelasteten Nahrung und der quecksilberbelasteten Luft tragen besonders die Amalgamfüllungen wesentlich zur Quecksilberbelastung des Menschen bei. Zahnärzte werden seit Jahren mit Beschwerden von Patienten mit Amalgamfüllungen konfrontiert. Quecksilber wird aus dem Amalgam der Zahnfüllungen herausgelöst und gelangt insbesondere über die Atmung in den menschlichen Körper. Untersuchungen zeigten, daß Personen mit Amalgamfüllungen unmittelbar vor dem Einatmen eine 9mal höhere Quecksilberdampfkonzentration im Mund haben als Personen ohne Amalgamfüllungen; beim Kaugummikauen war die Quecksilberdampfkonzentration 54mal höher als bei Personen ohne Amalgamfüllungen. Heiße und saure Speisen fördern eindeutig – wie auch das Kauen an sich – das Herauslösen von Quecksilber aus Amalgam. Quecksilberdämpfe werden nach Inhalation sehr schnell vom Körper aufgenommen.

Obwohl die Problematik des Amalgams als Zahnfüllmaterial schon lange bekannt ist, wird es nur aus Kostengründen nicht ersetzt.

Die Zahnarztpraxen der Bundesrepublik belasten die Abwässer jährlich mit 30 t Quecksilber. Erst seit 1. 01. 1990 müssen neue Zahnarztpraxen mit einem Amalgamabscheidegerät ausgerüstet sein, die Umstellung alter Praxen wird jedoch noch Jahre dauern. Mit dem Verzicht auf Amalgam als Zahnfüllmaterial kann die Quecksilberbelastung des menschlichen Organismus wesentlich verringert werden und das Abwasser bleibt auch ohne aufwendige Umrüstung der Zahnarztpraxen vor Quecksilbereinleitungen verschont.

Die allgemeine Umweltverseuchung mit Quecksilber führt zu bedenklichen Anreicherungen in Tieren, die in der Nahrungskette einen oberen Platz einnehmen. Das in die Gewässer eingeleitete Quecksilber gelangt über das Plankton in Fische und damit in die Nahrungskette (s. Abb.).

Da das Quecksilber, besonders in seinen organischen Verbindungen, eine sehr lange Verweildauer im Körper hat, wird es praktisch nicht abgebaut, sondern reichert sich in der Nahrungskette an. Der mit Quecksilber belastete Fisch wird entweder direkt vom Menschen verzehrt, oder führt indirekt, durch Verwendung als Futtermittel (Fischmehl) für Hühner und Schweine auch zu einer Quecksilberbelastung des Menschen. Aber nicht nur tierische Lebensmittel sind mit Quecksilber belastet, in pflanzliche Nahrungsmittel wird Quecksilber über die Aufnahme durch Luft und Boden eingetragen.

Quecksilber und alle Quecksilberverbindungen sind giftig. Die Toxizität hängt ab von der Art der Aufnahme (Magen-Darm-Trakt oder Atmung). An der Spitze der Toxizitätsstufen steht das Methylquecksilber, gefolgt von Quecksilberdampf und Quecksilbersalzen. Da Methylquecksilber fettlöslich ist, wird es im Körper besonders gut gespeichert. Das in Fischen gespeicherte Quecksilber liegt fast ausschließlich als Methylquecksilber vor, da das in Gewässer abgelassenen Quecksilber von Mikroorganismen zu Methylquecksilber umgewandelt wird. Besonders größere Raubfische enthalten durch Anreicherung beträchtliche Mengen Quecksilber, die durch Verzehr beim Menschen sogar klinische Symptome hervorrufen können. Den traurigen Rekord in der Quecksilberbelastung halten die Robben, die als Endglied einer Nahrungskette im Meer regelrecht als Quecksilberdeponie herhalten müssen. Durch die skandalöse Verarbeitung von toten Robben zu Futtermitteln, deren Quecksilberkonzentration 7mal über dem Grenzwert für Futtermittel lag, gelangte auch in diesem Fall das Quecksilber wieder über die Nahrungskette in den menschlichen Organismus.

Quecksilber reichert sich insbesondere in den Nieren, Methylquecksilber aufgrund seiner guten Fettlöslichkeit im Fettgewebe, in der Leber und im Gehirn an. Die Aufnahme ins Gehirn geschieht zwar langsamer als ins übrige Gewebe, jedoch ist hier die biologische Halbwertszeit von 18 Jahren, in der die Hälfte der aufgenommenen Substanz wieder ausgeschieden wird, am höchsten.

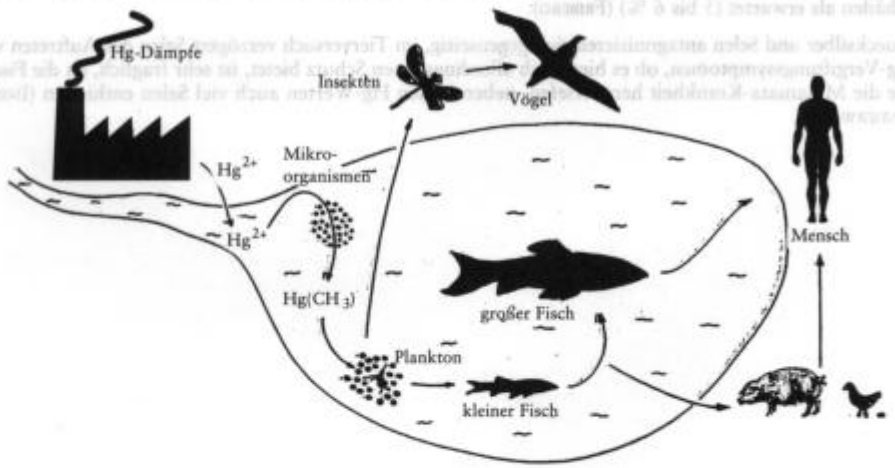
Methylquecksilber wirkt auf das Zentralnervensystem (ZNS). Die Symptome einer chronischen Quecksilberbelastung sind wenig spezifisch und werden deshalb oft nicht als solche erkannt. Neben Migräne und allgemeiner Mattigkeit zeigen sich eine erhöhte Infektanfälligkeit und Zittern der Hände, was häufig mit Alterstremor verwechselt wird. Methylquecksilber wirkt chromosomenschädigend, in diesem Zusammenhang wird eine erbgutschädigende und kanzerogene Wirkung diskutiert. Quecksilber und Quecksilberverbindungen stehen wie alle toxischen Schwermetalle in dringendem Verdacht, Schwangerschaftskomplikationen auszulösen. In Schweden, wo das Quecksilberproblem mit der Bundesrepublik vergleichbar ist, wurde deshalb ein konsequentes Fischfangverbot in belasteten Gewässern veranlaßt; Schwangere werden gewarnt, keinen Fisch aus Binnengewässern und der Ostsee zu verzehren. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) sieht als tolerierbaren Quecksilberhöchstgehalt 0,5 mg/kg in Fischen und 0,005 mg/kg in anderen Lebensmitteln. In der Bundesrepublik sind nur für Fische, Schalen-, Weich- und Krustentiere Quecksilbergrenzwerte festgeschrieben. Nach der Schadstoff-Höchstmengen-Verordnung sind für Fische wie Hecht, Lachs, Rotbarsch oder Schwertfisch 1,0 mg/kg Quecksilber zugelassen. Große

Raubfische, die am Ende der Nahrungskette stehen, enthalten jedoch oft wesentlich mehr Quecksilber. Erste klinische Symptome treten beim Menschen auf, wenn die tägliche Quecksilberaufnahme etwa 0,3 mg beträgt, sofern es sich um organische Quecksilberverbindungen – wie im Fisch vorkommend – handelt. Die WHO sieht deshalb als tolerierbare wöchentliche Aufnahme 0,005 mg/kg Körpergewicht an. Davon sollte nicht mehr als 0,0033 mg/kg Körpergewicht Methylquecksilber sein. Bei 70 kg Körpergewicht entspricht das einer tolerierbaren maximalen wöchentlichen Aufnahme von 0,23 mg Methylquecksilber. Bei dem Verzehr von 250 g Fisch pro Woche kann allein durch dieses Lebensmittel dieser Wert überschritten werden, und Fisch ist nicht das einzige mit Quecksilber belastete Lebensmittel. Besonders hoch mit Quecksilber belastet sind außerdem Innereien von Schlachtieren. Grundsätzlich ist jedoch zu bedenken, daß manche Lebensmittel zwar weniger stark mit Quecksilber belastet sind, dafür aber in wesentlich größeren Mengen verzehrt werden, und somit auch durch diese Lebensmittel wesentliche Quecksilbermengen aufgenommen werden können. Für den Verbraucher ist es deshalb kaum möglich, die Quecksilberaufnahme durch eine geeignete Auswahl der Nahrungsmittel zu vermindern, zumal die Quecksilberbelastung der Lebensmittel örtlich stark differiert. Ein weiteres Problem in der Einschätzung der Belastungssituation der Verbraucher ist auch, daß die Daten der Quecksilberbelastung der Umwelt und der Nahrungsmittel nicht genügend aktualisiert werden. Außerdem wird zur Zeit nur die Gesamtquecksilberbelastung erfaßt, nicht aber die Belastung durch das stark toxische Methylquecksilber und die Gegengifte Zink und Selen.

Da es keine Möglichkeit gibt, einmal in die Umwelt entlassenes Quecksilber zu beseitigen, ist für die Zukunft, auch wenn sich der Anteil des recycleten Quecksilbers in den letzten Jahrzehnten erhöht hat, mit weiterer Belastung des Menschen durch Quecksilber zu rechnen. Es ist dabei zu bedenken, daß Quecksilber nur eines der vielen Gifte darstellt, die die Umwelt und darüber den menschlichen Organismus belasten

. Mit Quecksilber belastete Lebensmittel weisen meist auch deutliche Mengen an weiteren toxischen Schwermetallen, wie Cadmium, Blei, Arsen u. v. m. auf. Für die Zukunft ist daher eine drastische Einschränkung des Einsatzes von Quecksilber zu fordern.

EPEA-Institut, Dr. M. Braungart, B. Jarling



Symbole: $Hg(CH_3)^+$ = Methylquecksilber
Hg^{2+} = Erscheinungsform des Quecksilbers in seinen Salzen

Abb.: Das Quecksilber (Hg) auf seinem Weg von der Industrieproduktion durch die Nahrungskette zum Menschen. (Quelle: "Chemie in Nahrungsmitteln" herausgegeben von der Katalyse-Umweltgruppe Köln e.V.)

Lebensmittel	Quecksilbergehalt mg/kg
Weizen	0,010
Roggen	0,003
Kartoffeln	0,003
Blattgemüse	0,010
Wurzelgemüse	0,005
Kernobst	0,007
Steinobst	0,012
Milch	0,012
Eier	0,019
Rindfleisch	0,002
Schweinefleisch	0,004
Schweineleber	0,050
Rinderniere	0,067
Schweineniere	0,260
Hühner	0,015
Süßwasserfische	0,271
Seefische außer Problemfische*	0,196
Fischdauerkonserven	0,164
Problemfische*	1,070

Quecksilbergehalte in Lebensmitteln, Stand 1988 (Quelle: "Derzeitige Situation und Trends der Belastung von Lebensmittel durch Fremdstoffe" herausgegeben vom Rat von Sachverständigen für Umweltfragen 1988)

Quecksilber wirkt mutagen, teratogen und embryotoxisch, besonders die Alkylquecksilberverbindungen (Clarkson, Friberg, Hansen, Holt, Inskip, Seeger). Das Fetus ist auf Methyl-Hg drei- bis viermal empfindlicher als die Schwangere (Berlin) aber enthält die zehnfache Menge der Mutter. Bei Müttern ohne Vergiftungssymptome hatten Kinder an der Minamatabucht (Japan) bis 10-fach höher angeborene Hirnschäden als erwartet (5 bis 6 %) (Friberg).

Quecksilber und Selen antagonisieren sich gegenseitig, im Tierversuch verzögert Selen das Auftreten von Hg-Vergiftungssymptomen, ob es hierdurch allerdings einen Schutz bietet, ist sehr fraglich, da die Fische die die Minamata-Krankheit hervorriefen, neben hohen Hg-Werten auch viel Selen enthielten (Inskip, Underwood).



*Problemfische (reichern besonders viel Quecksilber an): Heringshai, Dornhai, Blauleng, Heilbutt, Steinbutt und Eishai.

II – 5.1.8
Kasuistik

1. Patient (eig. Gutachtenfall)

Die Patientin (64 Jahre) verstarb nachdem sie versehentlich die Flüssigkeit aus dem Standgefäß verschluckt hatte.

Es sollte insbesondere geklärt werden, ob die Gifteinnahme für den Todeseintritt ursächlich war.

Nach der Vorgeschichte soll die Frau etwa 15 ml einer Quecksilber-Oxycyanid-Lösung aus dem Thermometer-Standgefäß getrunken haben. Dies sei während des Abendessens gegen 17.00 Uhr geschehen. Es handelte sich dabei um eine Menge von etwa 2 bis 3 Eßlöffeln. Es wurde Erbrechen durch Salzwasser (!) provoziert und Magensaft mittels Magensonde aspiriert. Der Tod sei um 4.30 Uhr eingetreten.

Eine Probe der Lösung wurde ebenfalls zur Untersuchung übergeben.

Bei der als Quecksilber-Oxycyanid-Lösung bezeichneten Flüssigkeit handelt es sich um eine wasserklare, bläulich gefärbte Flüssigkeit ohne auffallenden Geruch. Der Quecksilbernachweis in dieser Lösung mit der Methode der Aktivierung von Aluminium ist positiv.

Die quantitativen Quecksilberbestimmungen in dieser Lösung werden nach der Methode der flammenlosen Atomabsorption durchgeführt. Es wird hierbei eine Konzentration von 0,04 % Quecksilber, entsprechend 0,05 % Quecksiber-Oxycyanid, gefunden.

Für die qualitative und quantitative Untersuchung auf Quecksilber werden je 1 g Mageninhalt, Magen, Zwölffingerdarm, Blut, Lunge, Leber, Niere, Gehirn, Herzmuskel, Fett und Gallenflüssigkeit mit 5 ml konzentrierter Schwefelsäure versetzt, zunächst mit 1,5 ml 6 %iger Kaliumpermanganatlösung und dann durch Zusatz von festem Kaliumpermanganat die organische Substanz zerstört. Anschließend werden die Mineralisierungslösungen mit konzentrierter Schwefelsäure auf 10 ml, bei der Lunge auf 20 ml aufgefüllt. Für die Untersuchung mittels flammenloser Atomabsorption werden je 1 ml dieser verdünnten Aufschlußlösung verwendet. Vom Mageninhalt wird ein weiterer Ansatz mineralisiert, wobei einmal ein Drittel und einmal zwei Drittel der Mineralisierungslösung auf jeweils 10 ml aufgefüllt werden und von dieser Lösung je 1 ml für die Untersuchung verwendet werden.

Bei der Untersuchung zeigt sich, daß bei allen Proben der Quecksilberlinie 253,65 n, absorbiert wird, daß also in allen Proben Quecksilber enthalten ist.

Die quantitativen Bestimmungen, die unter Mitführung von Leerwerten, Blindlösungen und Testlösungen durchgeführt werden, haben folgende Ergebnisse:

Mageninhalt	195 µg Quecksilber pro 100 g
Magen	130 µg Quecksilber pro 100 g
Zwölffingerdarm	57 µg Quecksilber pro 100 g
Blut	36 µg Quecksilber pro 100 g
Lunge	76 µg Quecksilber pro 100 g
Leber	70 µg Quecksilber pro 100 g
Niere	38 µg Quecksilber pro 100 g
Gehirn	42 µg Quecksilber pro 100 g
Herzmuskel	56 µg Quecksilber pro 100 g
Fettgewebe	43 µg Quecksilber pro 100 g
Gallenflüssigkeit	62 µg Quecksilber pro 100 g

Quecksilber-Oxycyanid enthält rund 80 % Quecksilber. In 15 ml 0,05 %iger Quecksilber-Oxycyanid-Lösung sind demnach rund 6 mg Quecksilber enthalten.

Die Ergebnisse der chemisch-toxikologischen Untersuchung legen es nahe, daß das aufgenommene Quecksilberpräparat bereits fast vollständig im Organismus verteilt war.

Unter Zugrundelegung eines reduzierten Körpergewichtes von 37 kg (Körpergewicht 56,9 kg) und einem durchschnittlichen Gehalt von 45 pro 100 g errechnet sich unter Berücksichtigung eines normalen Quecksilbergehaltes von etwa 5 µg pro 100 g eine aufgenommene Quecksilbermenge von 14,8 mg.

Dieser Wert stimmt in der Größenordnung gut mit der Annahme überein, daß mit 15 ml der Quecksilber-Oxycyanid-Lösung 6 mg Quecksilber aufgenommen wurden. Er läßt eher daran denken, daß die aufgenommene Menge der Quecksilber-Oxycyanid-Lösung größer war.

2. Patient

Es wird über zwei Fälle von chronischer Quecksilbervergiftung nach externer Anwendung von Bleichcremes zur Behandlung von Sommersprossen berichtet. Über 20–25 Jahre waren 3–10 %ige quecksilberpräzipitathaltige Cremes zweimal täglich benutzt worden. Attackenartige Kopfschmerzen, Atembeklemmung und abdominale kolikartige Schmerzen hatten zu mehrfachen Noteinweisungen sowie exploratorischen chirurgischen Eingriffen geführt. Die Diagnose Mercurialismus wurde klinisch aufgrund des schiefergrauen Hautkolorits im Gesicht bei zahlreichen Sommersprossen und der Medikamentenanamnese gestellt sowie elektronenmikroskopisch aus Hautbiopsien gesichert. Die Quecksilberausscheidung im Urin war auf 15,0 µg- % bzw. 5,0 µg- % Gesamt-Hg (Norm 2,0 µg %) erhöht.

Luderschmidt Chr., G. Plewig: Chronische Quecksilbervergiftung durch quecksilberpräzipitathaltige Bleichmittel; Klin.Wochenschr. 57, 293–298 (1979).

3. Patient

Der Leiter der Wiener Giftnotrufzentrale K. C. schluckte 100 g metallisches Quecksilber:

Datum	Werte			
13. 02. 1975	100,00	g		Hg getrunken
14. 02. 1975	1,00	ug/l		im Urin
15. 02. 1975	0,85	µg/l		im Urin
16. 02. 1975	16,80	ug/l		im Urin
17. 02. 1975	17,40	ug/l		im Urin
07. 03. 1975	45,00	µg/l		im Urin
15. 04. 1975	81,60	µg/l		im Urin
14. 05. 1975	66,00	µg/l		im Urin
	0,30	ppm	(300 µg)	Barthaare

Da ein Teil des Quecksilbers im Blinddarm hängen blieb, persistierten die hohen Hg-Werte lange Zeit. Die teilweise Resorption auch von metallischem Quecksilber wurde hiermit bewiesen.

4. Patient

Seit 1952 arbeiten die Beamten und Angestellten des Ordnungs-Versicherungs- und Liegenschaftamtes der Stadt Fürth in den in hohem Maße mit Quecksilber kontaminierten Räumen einer alten Spiegelfabrik. Adynamie, Müdigkeit, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Gleichgewichtsstörung, Herzrhytmusstörungen, Konzentrationsschwäche, und Kopfschmerzen waren die vorherrschenden Symptome.

Vor über 10 Jahren machte ein Lehrer den Oberbürgermeister darauf aufmerksam, daß seine Kinder mit metallischem Quecksilber spielten – ohne Konsequenz –.

1985 fand man bei Erdarbeiten vor dem Gebäude metallisches Quecksilber im Erdreich.

Bei Fußbodenrenovierungsarbeiten wurde metallisches Quecksilber mit der Schaufel entfernt.

Tab: Meßwerte bei Beschäftigten im Fürther Amtshaus

Name	Urin	M/W	geb.	Krea. (g/l)	Cu (µg/g) l	Zn (µg/g)	Hg (µg/g)
Z.H.	I	M	22.02.65	0,94		428	18,2
	II				1.456		2.676,1
K.G.	I	M	25.12.42	2,61		285	
	II			1,69	1.109		224,2
F.H.	I	M	21.04.62	1,22		129	6,1
	II			1,54	940		363,0
T.B.	I	M	24.01.59	0,80		255	6,1
	II			0,59	886		446,1
W.F.	I	M	14.10.59	0,59		264	3,9
	II			1,93			219,7
A.W.	I	M	15.01.44	2,07		294	3,8
	II			2,14	601		271,5
J.L.	I	M	13.06.69	1,74		254	6,1
	II			1,29	715		408,4
A.R.	I	M	24.05.60	1,62		202	11,4
	II			1,91	497		1.192,7
H.W.	I	W	30.03.41	1,41		433	0,8
	II			0,89	1.265		76,9
M.K.	I	M	17.11.42	2,65	790		715,1
	II			0,26	304		172,5
B.R.	I	M	31.03.44	1,27		85	0,6
	II			1,49	511		45,2
V.S.	I	W	04.05.65	0,49			2,4
	II			2,44	714		117,8
F.U.	I	W	08.06.60	1,23			25,4
	II			1,37	696		3.182,5
U.D.	I	W	27.10.66	1,31		142	8,3
	II			0,64	912		578,4
S.E.	I	W	18.03.48	0,38			1,1
	II			2,59	127		10,4
G.M.	I	W	10.06.52	0,83			2,5
	II			1,40	796		133,6
D.M.	I	M	07.11.46	1,88			0,4
	II			2,10	404		11,6
H.G.	I	W	11.05.65	0,83			2,2
	II			1,02	847		282,4
A.M.	I	W	02.04.57	0.95			2,5
	II			1,21	1.140		182,3

Gefahr – Negieren

(Schiele, 11. 08. 89, Amtshaus Fürth)

1. Es besteht in der Tat eine große Diskrepanz zwischen den Meßergebnissen der Hg-Raumluft-Konzentrationen und den Meßwerten von Blut und Urin.
2. Diese ist wahrscheinlich im wesentlichen auf die gewählte möglichst ungünstige Meßsituation zu Erfassung der maximal erreichbaren Hg-Konzentrationen in der Raumluft zurückzuführen, die die durchschnittlich in den Räumen vorkommenden wesentlich übertreffen dürfte. Zum Ausschluß eines systematischen Analysenfehlers wären Vergleichsmessungen durch ein Referenzlabor zu empfehlen.
3. Gesundheitliche Folgen für die Beschäftigten sind unter Berücksichtigung der gemessenen Werte im biologischen Material, die auch im höchsten Fall noch um mehr als 50 % unter denen von industriell hochexponierten Arbeitnehmern liegen, nicht zu befürchten, da sich die Hg-Konzentrationen von Blut und Urin nach Beendigung der Exposition von allein normalisieren. Eine Behandlung, z. B. mit Komplexbildnern, würde hingegen ein zusätzliches Risiko, z. B. durch allergische Nebenwirkungen implizieren.
4. Im Hinblick auf erhöhte Quecksilber-Konzentrationen im Blut und Urin sowie in der Raumluft sollten die Zimmer 111–115, 119–120, die Zimmer 212–217 und die Zimmer 220–225 geräumt werden, was zumindest teilweise schon durchgeführt wurde.
5. Die untereinander verbundenen Räume weisen weitgehend homogene Belastungswerte der Hg-Konzentrationen in der Luft und von Blut und Urin auf. Eine meßtechnische Differenzierung würde Messungen in den einzelnen Bereichen nach vorheriger Unterbrechung der Luftverbindung zu den anderen Räumen erfordern.
6. Dämpfe von metallischem Hg verhalten sich physikalisch und chemisch ähnlich wie ein Edelgas und können durch Umluft auch in andere Bereiche getragen werden.
7. Als dauerhaft zumutbare Hg-Belastungen sind für die in den Amtsräumen beschäftigten Personen nur die oberen Normgrenzen der Durchschnittsbevölkerung für die Quecksilber-Belastung von Blut (3 µg/l) und Urin (5 µg/g Krea.) anzusetzen. Eine Überschreitung dieser Normgrenzen ist auch bei durchschnittlichen Hg-Konzentrationen in der Raumluft von bis zu 1 µg/m³ nicht zu erwarten.
8. Eine vorübergehende Weiterbeschäftigung von Personen in Räumen mit durchschnittlichen Hg-Belastungen von bis zu 5 µg/m³ bzw. mit Hg-Konzentrationen im biologischen Material von bis zum Zweifachen der oberen Normgrenze, d. h. 6 µg/l Blut oder 10 µg/g Krea. Urin ist bis zur Fertigstellung geeigneter Ersatzräume in den nächsten Monaten gefahrlos vertretbar. Eine gelegentliche Überprüfung der Hg-Konzentrationen im Blut und Urin sowie in der Raumluft zu empfehlen.

Gutachten Landesgewerbeanstalt Bayern vom 19. 09. 1989

(in gleicher Sache)

1. Im gesamten Gebäudekomplex des Amtshauses sind Quecksilber-Raumlufbelastungen gegeben. Bodenuntersuchungen auf dem unmittelbaren Gelände(Innenhofbereich) erbrachten in 50 cm Tiefe eine deutliche Kontamination des Bodens mit Quecksilber (2–200 mg/kg).
2. Die höchsten Raumluftbelastungen an Quecksilber (50–1.300 µg/m³) wurden im Bereich des Rückgebäudes bis zum Treppenaufgang sowie im sich anschließenden Drittel des Gebäudes an der Hirschenstraße gemessen. Die höchsten Belastungen sind im 2. OG gegeben. Damit ist das Zentrum der Quecksilberkontamination klar umrissen; zur Veranschaulichung dienen die Anlagen 1-4. Aufgrund der Meßergebnisse sind nachfolgende Büroräume ungeeignet und so schnell als möglich zu schließen. Um eine Verschleppung zu vermeiden, muß auch von einer Nutzung der Räume des Rückgebäudes als Durchgang abgesehen werden.
3. Die Hauptquelle für die Belastung im hoch kontaminierten Bereich ist aufgrund der durchgeführten Materialuntersuchungen im Bodensand zu sehen (bis 7,6 g/kg). Daneben sind Putz und Mörtel deutlich kontaminiert (bis 58 mg/kg).
4. Nach dem jetzigen Kenntnisstand sind weitere Raumluftmessungen nicht notwendig. So schnell als möglich sind Sanierungspläne zu entwickeln. auch die Bereiche mit nur geringen Quecksilber-Raum-

luftbelastungen (<5 µg/m³) bzw. geringsten anzunehmenden Belastungen (<1µg/m³) sind in die Sanierungspläne einzubeziehen, da eine eindeutige Trennung sicher nicht möglich ist, und auch dort von einer geringen Quecksilberkontamination ausgegangen werden muß. Ein weiterer Zeitverzug zur Entwicklung derartiger Pläne ist nicht akzeptabel.

Eine arbeitsmedizinische Stellungnahme hat dazu unabhängig zu erfolgen.

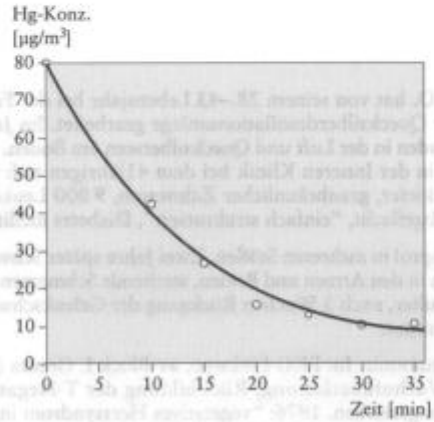


Abb.: Verlauf der Hg-Raumluftkonzentration beim Lüften im Raum 119.

Pat. K.M., 17. 11. 42 Amtsärztliches Gutachten

Die Vorgeschichte (Tätigkeiten des Probanden vom 01. 07. 1979 bis 26. 08. 1989 im Ämtergebäude Kohlenmarkt 3, 8510 Fürth) darf als bekannt vorausgesetzt werden.

In den uns vorliegenden Unterlagen der Landesgewerbeanstalt Bayern vom 19. 09. 1989 und des Instituts für Arbeits- und Sozialmedizin der Universität Erlangen-Nürnberg vom 26. 10. 1989 wird eindeutig eine langjährige erhöhte Quecksilber-Raumluft-Belastung in den Räumen des Amtsgebäudes bestätigt. Das Gewerbeaufsichtsamt Nürnberg stellt mit Schreiben vom 12. 02. 1990 fest, daß aus der Sicht des Arbeitsschutzes die gefundenenWerte bezüglich Quecksilberbelastung selbst für quecksilberexponierte Arbeitnehmer stellenweise weit über den zumutbaren Grenzen liegen; für nicht beruflich exponierte Mitarbeiter sind diese unvertretbar.

Der Internist Dr. Max Daunderer, München, attestierte dem Probanden am 16. 10. 1989 sowie am 26. 02. 1990 eine schwere chronische, inhalatorische Quecksilberintoxikation, das Institut für Arbeitsmedizin der Universität Erlangen (Schreiben an den Probanden vom 31. 07. 1989) zumindest eine derzeit nachweisbare, "leichte Quecksilberanreicherung im Organismus".

In einem von uns veranlaßten HNO-ärztlichen Gutachten der Universitäts-HNO-Klinik Erlangen wird eine erhöhte Hirnstammlaufzeit festgestellt, die möglicherweise toxisch bedingt ist.

Wenn laut Privatdozent Dr. Stefan Halbach, Institut für Toxikologie, Gesellschaft für Strahlen- und Umweltforschung in München ("Quecksilber- Exposition und ihre Folgen"-Artikel im Deutschen Ärzteblatt 87, Heft 7, 15. Febr. 1990) ..."bei Langzeitexposition mit erhöhten Konzentrationen dampfförmigen Quecksilbers das Gehirn das kritische Organ ist" ..., dann sind die objektiv festgestellten augenärztlichen (konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung), neurologischen und vegetativen Störungen sowie die psychischen Auffälligkeiten, welche insgesamt ihre Entsprechung in den durchaus glaubhaft geschilderten Beschwerden finden, mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auf hirnorganische Schäden zurückzuführen, welche ihre Ursache in der Einwirkung erhöhter Quecksilberkonzentrationen über lange Zeit hinweg haben.

Somit wird amtsärztlicherseits festgestellt, daß obenbeschriebene Gesundheitsstörungen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit Folge der langjährigen Quecksilber-Raumbelastung sind. Somit sind die

Voraussetzungen zur Anerkennung von chronischer Quecksilber-Intoxikation und deren Folgen als Dienstunfall gegeben.

Quelle: Gesundheitsamt, Dr. Brüggmann (Medizinaloberrätin)

K. M. starb am 26. 03. 92 eines unnatürlichen Todes als Folge der chronischen Quecksilbervergiftung. Der Staatsanwalt ermittelt.

5. Patient

Pat. H. O., 52 Jahre, m

Der heute 52jährige Pat. H. O. hat von seinem 28.–43.Lebensjahr bei der Firma Degussa als Gekrätzemüller am Amalgamofen der Quecksilberdestillationsanlage gearbeitet. Im Jahre 1973 kam es aufgrund eines Defektes zu Nebelschwaden in der Luft und Quecksilberseen am Boden. Quecksilber im Urin lag bei 1 233 µg/l. Schon 1973 fiel in der Inneren Klinik bei dem 41jährigen auf: Gingivitis, Oberkiefervollprothese, lückenhaftes Unterkiefer, graubräunlicher Zahnsaum, 9 000 Leukozyten, abakterielle Leukozytose (25) im Urin, geistig abgeflacht, "einfach strukturiert", Diabetes mellitus.

Antidottherapie mit Dirmercaprol in mehreren Stößen. Zwei Jahre später Schwellung der Hand-, Knie und Sprunggelenke mit Schmerzen in den Armen und Beinen, stechende Schmerzen auf der linken Rücken- und Brustseite und der linken Schulter, nach 3 Wochen Rückgang der Gelenkschwellungen, dann Temperaturen bis 40 Grad, Husten, Atemnot:

Myokarditis mit Bronchopneumonie. Im EKG Linkstyp, av-Block I. Grades (PQ 0,23 sec), V3–V6, A, I, praeterminal negatives T, Vorhofüberlastung, Rückbildung der T-Negativierung mit der Herzvergrößerung und den Entzündungszeichen. 1976: "vegetatives Herzsyndrom im Sinne einer Hyperkinese". 1977: Arbeitsmedizin Erlangen, Prof. SCHIELE: berufsbedingte akute Quecksilber-Belastung, wegen Fehlens "typischer Beschwerden" keine Anerkennung als Vergiftung, Intelligenzminderung und Antriebsarmut als Folge eines "ungeklärten hirnatrophischen Prozesses", geringe aktive chronische aggressive Hepatitis, latenter Diabetes mellitus, Zahnfleischschwund, Zustand nach Myokarditits, Pneumonie (24 Seiten Gutachten!).

Befund vom 14. 08. 1989, Hg-Vergiftungssymptome: Mund-Rachen-Magenschmerzen, Metallgeschmack, Reizhusten, Atemnot, wiederholt Bronchitis, Frösteln, Gewichtsverlust, allg. Schwäche, Gelenkschmerzen, Kopfschmerzen, Schwindel, Nervosität, erhebl. reduz. Merkfähigkeit, feines Zittern, auch an den Augenlidern, bei Intension verstärkt, Zitterschrift, Speichelfluß, Zahnfleischentzündungen, blauvioletter Saum an den Zahnhälsen, Zahnausfall, hartnäckiger Schnupfen, eitrige Nasennebenhöhlenentzündungen, Herzrhythmusstörungen, Nervosität, Reizbarkeit, Aufbrausen, gehetztes Tempo, Schlaflosigkeit, rasche Ermüdung, Depression, Schüchternheit, Unentschlossenheit, Menschenscheu, Stimmungslabilität, Empfindungsstörungen, Schwerhörigkeit, Hautekzem, Leberschaden, Nierenschaden, Hg i. Urin 0,5 µg/g Krea., Zink 445 µg/g Krea., Pb 8 µg/g Krea., Cu 32 µg/g Krea. (nach DMPS i. v.). Nie Amalgam!

Typische schwere, chronische gewerbliche Quecksilbervergiftung mit den typischen Organschäden des Gehirns, des Herzens, der Leber und anderer Organe. Die neurologischen Spätschäden sind irreversibel. Es ist unfaßbar, daß hier die Berufserkrankung bisher abgelehnt wurde.

6. Patient

Fieberthermometer im Teppich vergiftete drei Kinder

Ein 8 Monate zuvor zerbrochenes Fieberthermometer bei Fußbodenheizung und Teppichbelag war Ursache einer schleichenden Quecksilber-Intoxikation bei drei kleinen Geschwistern.

Das Krankheitsbild der Zweitgeborenen der Familie (2 3/4 Jahre alt) ließ Pädiater des Kinderhospitals Osnabrück an eine Akrodynie denken: Die Kleine war lichtempfindlich, mißgestimmt, inappetent und hatte an Gewicht verloren. Bei ausgedehntem juckendem Ekzem (Einweisungsdiagnose: Neurodermitis) fanden sich bläulich schuppende Handflächen. die Quecksilber-Konzentration im Urin stieg von 26,8 nach 2 x 30 mg DMPS auf 250,5 µg/l.

Recherchen ergaben, daß acht Monate vorher im kleinen, bodengeheizten Kinderzimmer der Familie ein Thermometer zerbrochen war. Das Quecksilber war in den Teppichboden eingedrungen und konnte nicht mehr entfernt werden.

Eine 20 Monate alte Schwester der kleinen Patientin zeigte ein papulovesikulöses Ekzem bei zunehmendem Appetitmangel. Hg stieg unter DMPS von 6,9 auf 266,3 µg/l. Der sechsjährige Bruder schien nervöser als sonst und hatte ebenfalls ein juckendes Ekzem. (Hg stieg auf 137,4 µg/l).

Quecksilber in der Raumluft war (nicht mehr?) nachweisbar. Eine Staubprobe wurde leider nicht untersucht.

Die zunächst bei den Geschwistern weit im bisherigen Toleranzbereich (200) liegenden Quecksilber-Konzentrationen im Urin hätten ohne einen DMPS-Test die Vergiftung weder erkennen noch behandeln lassen. Dies belegt den Unsinn der alten Grenzwerte erneut.

Nach viermonatiger Behandlung waren Normalwerte erreicht und die klinischen Erscheinungen bei allen Kindern verschwunden.

K. E. v. MÜHLENDAHL: Intoxication from mercury spilled on carpets; Lancet 336, 1990.

7. Patient

R. F., 67 Jahre, m.

Diagnose

Schwermetallvergiftung beruflicher Genese, Zinküberlastung

Anamnese

a) Beruflich:

1964 Zahntechnikermeister in Labortätigkeit mit Berührung von Quecksilber, Cadmium, Blei, Zinn und Zink .

b) Seit 1986 zunehmende Halbseitenschwäche rechts mit Fallneigung, Gang- und Sprachstörungen, Schreibstörungen; Bilateraler Hörsturz mit Ertaubung li (75 u 87). Seit 1988 imperativer Harndrang, langjähriger regelmäßiger Alkoholabusus. 1987 Antiparkinsontherapie ohne Ansprechen.

Befunde 1989

Allgemein:
Kardio-pulmonal unauff., Varicosis Unterschenkel bds., Hepar groß und leicht unregelmäßige Oberfläche

Neurologisch:
Hypomimie, Hirnnerven sonst o. B. allseits Tonuserhöhung im Sinne einer Paratonie. Erhebliche Gangstörung (breitbeinig, kleinschrittig, ataktisch) im Sinne einer frontalen Ataxie bei auch frontaler Hirnatrophie und Polyneuropathie. Psychomotorische Verlangsamung und positive Greifreflexe, auch auf dem Boden einer Hirnatrophie.

Liquor-Diagnostik 1989:
Leicht gestörte Blutliquor-Schrankenfunktion

NMR 2/89:
Bild einer deutlichen diffusen subkortikalen leicht links überwiegenden Hirn-, geringer auch Kleinhirnsubstanzverminderung.

Laborwerte

1. Mobilisation 09 / 90		
Urin I		
Zn	910,0 µg/l =	778,0 µg/g Krea.
Cu	53,0 µg/l =	45,0 µg/g Krea.
Urin II		
Zn	2270,0 µg/l =	1746,0 µg/g Krea.
Pb	33,0 µg/l =	25,0 µg/g Krea.
Cd	2,2 µg/l =	2,2 µg/g Krea.
Cu	389,0 µg/l =	299,0 µg/g Krea.
Hg	344,0 µg/l =	264,0 µg/g Krea.

2. Mobilisation 10 / 90		
Urin I		
Krea. 1,4 g/l		
Pb	8,0 µg/l =	6,0 µg/g Krea.
Cu	58,0 µg/l =	41,0 µg/g Krea.
Hg	<1,0 µg/l	
Zn	688,0 µg/l =	491,0 µg/g Krea.
Urin II		
Krea. 1,45 g/l		
Pb	76,0 µg/l =	52,0 µg/g Krea.
Cu	350,0 µg/l =	241,0 µg/g Krea.
Hg	404,0 µg/l =	278,0 µg/g Krea.
Zn	5000,0 µg/l =	3448,0 µg/g Krea.

Procedere:
Weitere Mobilisation mit DMPS

Diagnose:
Berufskrankheit einer schweren chronischen Quecksilbervergiftung.

8. Patient

Durch schwer vergiftete Eisenbahnarbeiter erfuhren wir, daß in tausenden Eisenbahnwaggons der Deutschen Bundesbahn jeder Wechselrichter für die Leuchtstoffröhre 70 cm^3 = 1kg flüssiges Quecksilber enthält. Sowohl bei der Betriebstemperatur von 60 °C, als auch beim Durchbrennen bei 400 °C, würde soviel Quecksilber verdunsten, daß in einem Ausbesserungswerk pro Jahr mindestens 30 kg Quecksilber nachgefüllt werden müssen.

Die dortigen Arbeiter wurden schwer vergiftet (7 Krebsfälle).

Zur Zeit läuft ein staatsanwaltschaftliches Ermittlungsverfahren wegen Vergiftung der Umwelt, dem Abwasser und der Abluft in Limburg seit 1955. Werte Urin II u. DMPS:

R. B.	*29. 08. 49	Hg	10 700	µ/l	= 3057 µg/g Krea
F. P.	*01. 08. 50	Hg	8520	µg/l	= 3143 µg/g Krea

9. Patient

R. B., m., ist seit 01. 07. 1985 als Elektriker beim Eisenbahnausbesserungswerk in Limburg damit beschäftigt, Turbowechselrichter der Leuchtstofflampen aus Bundesbahnzügen zu reinigen bzw. beschädigte zu reparieren. Dies geschieht im sogenannten "Hg-Raum".

Bei einer Betriebstemperatur von 60 °C bis 400 °C verdampft ein Großteil bzw. der ganze Inhalt von 1000 g metallischem Quecksilber während des Betriebs. Über die Gefährdung der Fahrsgäste gibt es angeblich noch keine Untersuchungen. 25 kg verdampfen pro Jahr.

Die Elektriker zerlegen die Wechselrichtergefäße, reinigen sie und füllen dann das Quecksilber auf. Angeblich werden pro Jahr in besagtem Werk 2 Tonnen Quecksilber verbraucht. Nur ein Teil der Arbeiten geschieht unter einem offenen Abzug. Im Arbeitsraum wird auch gegessen, steht die Kaffemaschine, ein Grill. Im Raum sind auch minderjährige weibliche Praktikanten beschäftigt. (zahlreiche Fotos vom Arbeitsplatz wurden uns vorgelegt). Schutzkleidung wird nur unmittelbar bei Öffnen der Geräte getragen (Filtermasken, keine umluftunabhänige Beatmung).

Als Begleitnoxen neben Quecksilber werden noch Benzol, Trichlorethylen, später Tetrachlorethylen zum Auswaschen verwandt, zusätzlich fallen polychlorierte Biphenyle aus auslaufenden Kondensatoren an.

Am Arbeitsplatz entweichen angeblich aus dem Kamin 1000–1350 m³ pro Stunde mit ca. 190 µg Hg/m³. Von z. Zt. 15 Arbeitern seien sieben krebskrank. Am 02. 09. 1991 wurde Herr Raab erstmals hier behandelt, es erfolgten regelmäßige Antidotgaben zur Entgiftung. Erst allmählich ist er bereit, seine Arbeitssituation darzulegen.

Bei Herrn R. kam es im Laufe der wiederholten Giftkontakte zu den typischen Quecksilber-Vergiftungsfolgen:Schäden des zentralen Nervensystems (Streßkontinenz, Gedächtnisstörungen, Seh- und Hörstörungen, Apathie), Spastischer Bronchitis, Muskel- und Gelenkbeschwerden (1980 auch Ischialgie), Hodenschmerzen.

Laborwerte

(Alle Originalbefunde liegen beim Patienten)				
Hg im Blut	17,1	µg/l (Norm 0,25)		
Hg im Spontanurin	17,4	µg/l	=	11,2 µg/Kreatinin
Hg i. U. nach Mobilisation	10700	µg/l	=	3057 µg/Kreatinin (Norm bis 50)
Hg im Fingernagel	1790	µg/kg		
Hg im Barthaar	< 58	µg/kg		
Hg im Kopfhaar	1590	µg/kg		
Hg im Stuhl	58,4	µg/kg		
Hg im Spontanspeichel	78,8	µg/l		
Hg im Speichel n. Kauen	105,6	µg/l		
Hg an der Schuhsohle	29300	µg/kg		
Hg im Fußbodenbelag	1200	µg/kg		
Rückstand an ob. Trichter	Hg makroskopisch elementar			
Hg in Staub aus Dachrinne	474 000	µg/kg		
Hg in Staub aus Werkstatt	371 000	µg/kg		
Tetrachl. e. aus Werkstatt	3807	µg/kg		
Hg in Staub aus d. Raum	42 947 269	µg/kg		
Rückstand am Leitungswasserschlauch	Hg makroskopisch elementar			

Kernspintomogramm

Man erkennt diffus verteilte Herde, wie sie sich nach klinisch-toxikologischer Erfahrung als Ablagerungen organischen Quecksilbers zeigen. Sie sind als Zeichen einer irreversiblen Vergiftung anzusehen.

Beurteilung

Die mehrfach unabhängig voneinander eindeutig gesicherte chronische Quecksilbervergiftung hat neben den Lösungsmitteln und vermutlich Pentachlorphenol zu einer schweren, irreversiblen Vergiftung geführt. Unter den längst vorgeschriebenen Arbeitsschutzvorrichtungen wäre sie sicher nicht aufgetreten. Auch eine lebenslange Antidot-Therapie wird die Folgen nicht beseitigen können.

10. Patient

Zerbrochenes Fiebertermometer

H.M. w., *1951

14 Amalgamfüllungen bis 1986
Ostern 91 Fiebertermometer im Schlafzimmer zerbrochen. Die Kügelchen fielen teilweise auf ein Frühstückstablett und auf die Bettdecke.
Kügelchen wurden sogleich mit Staubsauger entfernt. Nach fünf Tagen Auftreten folgender Beschwerden:

- starke Nervosität,
- Schlafstörungen,
- Hautekzem,
- Haarausfall,
- Blasen- und Nierenkoliken,
- Kopfschmerz,
- Schwindel,
- Muskelschmerzen.

Das Zimmer wird nicht beheizt und ständig gelüftet. Pat. hält sich viel in dem Zimmer auf, da es auch als Lese- und Fernsehzimmer dient. Der Teppichboden wurde erst vier Monate nach dem Ereignis entfernt.

Laborwerte

vor Unfall n. DMPS			
Hg	102	µg/g	Kreatinin i. U. (46 µg/l)
Cu	1 178	µg/g	Kreatinin i. U.

5 Tage nach Unfall n. DMPS			
Hg	262	µg/g	Kreatinin i. U. (419µg/l)
Cu	458	µg/g	Kreatinin i. U.

Nach Mobilisation mit 10 K DMSA			
Hg	278	µg/g	Kreatinin i. U. (81 µg/l)
Cu	562	µg/g	Kreatinin i. U.
organ. Hg	16	µg/g	Kreatinin i. U.
Hg im Stuhl	50	µg/kg	Kreatinin i. U.

II – 5.2 Quecksilber organisch

Inhalt

II – 5.2 Quecksilber – organisch

II – 5.2.1 Beschaffenheit / Vorkommen
II – 5.2.2 Wirkungscharakter
II – 5.2.3 Toxizität
II – 5.2.4 Symptome
II – 5.2.5 Nachweis
II – 5.2.6 Therapie
II – 5.2.7 Kasuistik
II – 5.2.8 Mordversuch mit Quecksilber

II – 5.3 Liste quecksilberhaltiger Arzneimittel (DIMDI)

II – 5.2
Quecksilber organisch

II – 5.2.1
Beschaffenheit / Vorkommen

Quecksilberorganische Verbindungen werden hauptsächlich als Fungizide (Saatbeizmittel; Obstanbau) und zur Holzkonservierung verwendet. neben dem ständig steigenden Hg-Gehalt in Industrieabwässern ist diese Anwendung vor allem als Ursache der zunehmenden Umweltverseuchung mit Quecksilber anzusehen.

In anderen Verwendungsbereichen (Desinfektionsmittel; Salbenherstellung) zeigen quecksilberorganische Verbindungen eine deutlich rückläufige Tendenz. Hg-Diuretika schließlich werden heute nicht mehr verwendet.

Unlösliche Quecksilberverbindungen werden in Form von Abfällen in Flüsse und Seen geleitet, in der Annahme, daß diese unlöslichen Verbindungen auch unlöslich und somit ungefährlich bleiben. Dem ist nicht so. Es entstehen nachweisbar lösliche Verbindungen, die leicht von Fischen und Pflanzen aufgenommen werden und somit auf diese Weise in den menschlichen Organismus gelangen. Entstehendes Methylquecksilber, das außerordentlich gut resorbierbar ist, lagert sich mit Vorliebe im Gehirn ab und verursacht Störungen und sogar Lähmungen des zentralen Nervensystems (Blaurock-Busch).

In den letzten 20 Jahren gab es Tausende von Vergiftungen und einige tausend Todesfälle aufgrund des unsachgemäßen Gebrauchs von Organoquecksilber-haltigen Fungiziden. Einer der ersten Unglücksfälle, die mit Quecksilberfungiziden in Verbindung gebracht werden konnten, ereignete sich 1961 in Pakistan als über 100 Personen an chronischer Quecksilbervergiftung erkrankten (Ul-HaQ, 1963). Die schlimmste Katastrophe, von der je berichtet wurde, ereignete sich unter den Bauern und ihren Familien im Irak 1971 / 72 (s. Mutagenität). In beiden Fällen wurde mit Quecksilberfungiziden gehandeltes, zur Saat bestimmtes Getreide als Lebensmittel verwendet. Als Getreidebeize benutzte Organoquecksilberfungizide kontaminierten außerdem den Boden, das Grundwasser und die Flüsse.

II – 5.2.2
Wirkungscharakter

Quecksilberorganische Verbindungen sind feste oder flüssige Stoffe . Die meisten sind lipidlöslich, einige verdampfen leicht und wirken somit auch in der Gasphase.

Die Verbindungen dieser Klasse zeigen im allgemeinen eine beträchtliche Toxizität und übertreffen hierin die meisten der anorganischen Quecksilberverbindungen.

Sie können zu toxischer Dermatitis und infolge ihrer Lipidlöslichkeit zu schweren Schädigungen des ZNS führen. Überempfindlichkeitsreaktionen, Nieren- und Leberschädigungen kommen ebenfalls vor.

Aufnahme, Resorption

Quecksilberorganische Verbindungen können inhalativ aufgenommen werden. Ihre Dämpfe durchdringen leicht die Alveolarmembranen. Die Absorptionsrate kann bis zu 80 % betragen, ist allerdings abhängig von der Partikelgröße und der Konzentration.

Die Resorption im Gastrointestinaltrakt bei ingestiver Aufnahme ist ebenso leicht möglich.

Die Giftaufnahme kann auch durch Penetration der Haut geschehen, hängt hier aber besonders von der Art der Verbindung, deren Konzentration und von der Beschaffenheit der Haut ab.

Verteilung im Organismus

Absorbierte quecksilberorganische Verbindungen werden hauptsächlich an Sulfhydrylgruppen von Proteinen gebunden, in geringerem Ausmaß auch an SH-Gruppen von einzelnen Aminosäuren und Peptiden, z. B. Cystein und Glutathion. Durch einen bisher noch unbekannten Mechanismus dringen die Verbindungen auch in den Intrazellulärraum ein. Die im Blut enthaltene Menge ist zum größten Teil (mehr als 90 %) in den Erythrozyten gespeichert; Die Bestimmung des Quecksilbergehaltes der Erythrozyten ist also ein zuverlässiger Indikator, um den Schweregrad einer akuten Hg-Vergiftung festzustellen.

Hg-organische Verbindungen strömen relativ langsam vom Blut in die Gewebe ein. Etwa vier Tage nach der Giftaufnnahme ist ein Gleichgewichtszustand erreicht.

Bei Ratten reichert sich elementares Quecksilber mehr in der grauen als in der weißen Substanz an. Die größten Konzentrationen werden in den Purkinje-Zellen des Kleinhirns, in bestimmten Neuronen des Rükkenmarks und Medulla, in der pons und im Mittelhirn gefunden.

Studien mit Methylquecksilber ergaben eine ähnliche Verteilung, mit der Ausnahme, daß die Verteilung zwischen grauer und weißer Substanz fast immer gleich blieb, daß die Purkinje-Zellen verschont blieben und die größte Akkumulation im Hirnhinterlappen stattfand. Die klinischen, neurologischen Störungen und Verhaltenssymptome einer Methylquecksilbervergiftung scheinen mit schweren Gehirnschädigungen bestimmter Bezirke einherzugehen. Neueste Untersuchungen der subzellularen Quecksilberverteilung im Rattenhirn zeigen, daß sich die höchsten Konzentrationen von Methyl^{203}-Quecksilber(II)-Chlorid in den Supernatanten der Reihe nach in den nuklearen, mikrosomelen, synaptosomalen, mitochondralen und myelinen Fraktionen befinden die Verteilung scheint durch die verfügbaren Quecksilberbindungsstellen, wahrscheinlich SH- Gruppen, geregelt zu werden.

Störtebecker veröffentlichte 1989, daß der Transportweg entlang der olfaktorischen Nerven, des Nervus trigeminus und auch entlang des klappenlosen Venensystems des Schädels nicht nur – wie bereits früher nachgewiesen – Viren und den Metallen Aluminium und Cadmium, sondern auch dem Quecksilber offen steht. Er begrenzt die Möglichkeit dieses Transportes nicht auf eine bestimmte chemische Form des Quecksilbers (Störtebeckr, 1989). Arvidson wies bereits 1987 an Ratten einen retrograden axonalen Transport von Quecksilber über den Nervus hypoglossus nach (Arvidson, 1987).

Unter den organischen Quecksilberverbindungen sind die Hg-Alkyle von besonderer Bedeutung (z.B. Methyl- und Ethylquecksilber). Sie werden über den Alveolarraum zu 80 %, über den Verdauungstrakt zu 95 % resorbiert. Wird Hg^{2+} durch Mundbakterien in Methyl-Hg umgewandelt, steigert sich seine enterale Resorption also enorm. Daneben können Quecksilberalkyle auch über die Haut aufgenommen werden.

Wie das elementare Quecksilber kann auch das organische Quecksilber die Blut-Hirn-Schranke passieren und sich im Gehirn ablagern, es erreicht hier Werte bis zum sechsfachen der Konzentration im Blut (Reichel, 1985); Ebenso leicht durchdringt es die Plazentaschranke, um in allen fetalen Geweben – in erster Linie im Gehirn – gespeichert zu werden (Reichel, 1985; Berlin, 1986).

Bei der Geburt ist der Quecksilbergehalt des fetalen Blutes um 30 % höher als der des maternalen (Macholz und Lewerenz, 1989). Die Verteilung Vollblut/Plasma beträgt für Methylquecksilber ungefähr 20:1.

Hauptausscheidungsweg ist der Verdauungstrakt mit der Gallenflüssigkeit, wobei eine Reabsorption durch den enterohepatischen Kreislauf besteht. Die akute Halbwertszeit wird mit 70 Tagen angegeben (Koch, 1989).

Die Aufnahme in das Gehirn geschieht zwar langsamer als in andere Gewebe, erreicht aber hier schließlich Werte, die mindestens das Sechsfache der Konzentration im Blut betragen.

Ansonsten finden sich nennenswerte Hg-Konzentrationen in den Haaren, in der Leber und in der Niere. Methyl-Quecksilber ist eine relativ stabile Speicherungsform im Gewebe.

Ausscheidung

Die biliäre Ausscheidung überwiegt quantitativ. Etwa 90 % der aufgenommenen Dosis verlassen den Körper auf diesem Wege.

Ein Teil des eliminierten Methyl-Quecksilbers unterliegt allerdings dem enterohepatischen Kreislauf, da diese Verbindung besonders leicht aus dem Darm resorbiert wird. In der Galle befindet sich aber auch anorganisches Quecksilber, entstanden durch Demethylierung, welches zur Ausscheidung gelangt, da es kaum resorbiert wird.

In relativ geringen Mengen wird organisches Quecksilber auch im Urin und in der Muttermilch ausgeschieden.

Die biologische Halbwertszeit beträgt bei einer akuten Vergiftung etwa 70 Tage.

Besonderheiten bei Alkoxyalkylquecksilber- und Phenylquecksilber-Verbindungen: Diese Verbindungen werden nach oraler Giftaufnahme schneller resorbiert als andere Quecksilberverbindungen. Sie sind im Organismus instabil und werden, besonders in der Leber, teilweise zu zweiwertigem anorganischen Quecksilber abgebaut.

Die Biotransformation der Alkoxyalkyl-Quecksilber-Verbindungen geschieht rascher (24 Stunden) als der Abbau der Phenyl-Quecksilber-Vebindungen (mehrere Tage).

Phenyl-Hg kann Zellmembranen leichter durchdringen als Hg^{2+}.

Organische Quecksilberverbindungen wirken bereits in geringen Mengen ohne Speciesspezifität toxisch. Allgemein werden sie als etwa 10- bis 100mal toxischer als anorganische Quecksilberverbindungen charakterisiert, wobei Monomethyl- und Dimethylquecksilber durch besonders hohe Toxizität hervorzuheben sind. Eine Exposition des Menschen erfolgt zumeist über biologische Ketten. Inkorporierte Verbindungen werden infolge ihrer lipophilen Eigenschaften relativ schnell resorbiert, mit dem Blut im Organismus verteilt und vorzugsweise in Leber, Nieren, Herz, Gehirn, Muskelgewebe und Haaren gespeichert. Die Exkretion erfolgt in geringen Mengen renal, vorzugsweise jedoch mit Faeces. Die Passage der Blut-Hirn-Schranke und der Plazenta sind nachgewiesen. Durch die Bindung an SH-Gruppen der Blutproteine ist ein schneller und weitläufiger Transport im Organismus gewährleistet. Der Transport durch Zellmembranen erfolgt passiv (Verteilungskoeffizient). Gesondert hervorgehoben werden soll die Akkumulation von Methylquecksilber in der Leber (50 %) und im Gehirn (10 %). Bei Säugern erfolgt ebenfalls eine Exkretion über die Milch. Damit im Zusammenhang steht die direkte Gefährdungsmöglichkeit von Säuglingen. Toxisches Wirkprinzip im Warmblüterorganismus ist u. a. die Reaktion mit Sulfhydryl- und Aminogruppen von Enzymen. Die chronisch toxische Wirkung ist an die Speicherung der Verbindungen in verschiedenen Organstrukturen gebunden. Zu beachten sind in diesem Zusammenhang beispielsweise Angaben zur biologischen Halbwertszeit von Methylquecksilber von etwa 70 Tagen. Veränderungen des peripheren Nervensystems zählen zu den auffälligsten Effekten chronischer Intoxikationen. Methylquecksilber ist mutagen aktiv und führt beim Menschen u. a. zu Chromosomen-Aberrationen und zu anormalen Chromosomenteilungen.

Tierversuche sprechen dafür, daß Methylquecksilber Erbschäden verursachen kann. Föten sind sehr empfindlich. Die Konzentration in den fetalen Erythrozyten ist um 30 % höher als in denen der Mutter.

II – 5.2.3 Toxizität

Embryotoxizität

Besondere Aufmerksamkeit erfordert eine mögliche pränatale Exposition mit Methyl-Hg. Auch bei mäßiger Giftaufnahme ist nämlich die Konzentration im Nabelschnurblut 1,2–1,9mal höher als im mütterlichen Blut. Dazu kommt eine postnatale Belastung über die Muttermilch, deren Konzentration zwischen 5 und 15 % der Blutkonzentration beträgt. Die Embryotoxizität wird weiter verstärkt durch eine drei- bis vierfach höhere Empfindlichkeit des frühkindlichen Organismus (ZNS) gegenüber Methyl-Hg. Aufgrund dieser Zusammenhänge rät die WHO von einer beruflichen Exposition bei gebärfähigen Frauen ab (Halbach, 1990).

Teratogenität

Die häufigst beobachteten Mißbildungen durch Methylquecksilber sind: Enzephalozele, Enzephalie und Hydrozephalus.

Im Gegensatz zu Metylquecksilber durchdringen Quecksilberionen schwerer die Plazentaschranke. Schädigungen des Embryos durch $HgCl_2$ und Phenylquecksilber wurden aber bei Hamstern nachgewiesen. Beide Verbindungen führten im Tierversuch zu Wachstumstörungen, subcutanen Ödemen, Enzephalie und Anophtalmie.

Abgesehen vom unterschiedlichen Durchdringungsvermögen durch die Plazentaschranke gelangen beide Quecksilberformen mit gleicher Leichtigkeit in die Muttermilch. Die Muttermilch stellt damit eine bedeutende Kontaminationsquelle für das Kind dar.

Der Großteil der Informationen über Toxizität am menschlichen Föten stützt sich auf Beobachtungen der Patienten in der Minamata-Bucht und im Irak.

Bei den Nachkommen der Überlebenden von Minamata fanden sich fast durchweg eine verminderte Auffassungsgabe, Veränderungen im emotionalen Verhalten, erniedrigter IQ. Es wurde über 8 Fälle von Idiotie berichtet. Die Patienten wiesen kleine, symmetrisch atrophische Gehirne mit 2/3 reduziertem Gewicht, ausgedehnte Schäden an Neuronenzellen im Cerebrum, Cerebellum und Brüche in der normalen Zellarchitektur auf.

Die Neugeborenen zeigten nach normaler Geburt Lethargie, verspätete Bewegungen, Reizschwellenerhöhung und unkoordiniertes Saugen und Schlucken, z. T. Krämpfe. Viele Kinder blieben im Wachstum zurück. Bei allen waren neurologische Störungen nachweisbar.

Bei den irakischen Kindern wurden 5 von 15 blind, alle litten an Untergewicht. In der 5-Jahres-follow-up-Studie waren die Symptome bei den Müttern verschwunden, die Schäden am kindlichen Nervensystem persistierten jedoch, sie äußerten sich in verschiedenen Formen der Entwicklungshemmung, übersteigerten Sehnenreflexen und pathologischen Fußsohlenreflexen.

Kurzkettige Alkylquecksilberverbindungen wirkten im Tierversuch in den meisten Fällen teratogen und embryoschädigend. Sogar bei niedrigen Dosen kam es gehäuft zu Absterben in utero mit Resorption des Fötus oder zu Abort. Einzelne Injektionen bei trächtigen Nagern führten u. U. zu Tod oder Mißbildung des Fötus. Am häufigsten fanden sich Gaumenspalten, andere Gesichtsmißbildungen, Anenzephalie und Amelie.

Bei Fabrikarbeitern, die Quecksilberkonzentrationen ab 0,05 mg/m³ ausgesetzt waren; fand man erhöhte genetische Abnormalitäten gegenüber einer Kontrollgruppe.

Bei schwangeren Frauen durchdringen organische Quecksilberverbindungen die Plazentarschranke und reichern sich im Fötus an. Die Methylquecksilberkonzentrationen liegen bei Neugeborenen in den Erythrozyten um 28 % höher als bei ihren Müttern. Daher wurde sogar die Vermutung abgeleitet, daß der Fetus die Mütter von der Toxizität des Methylquecksilbers teilweise schützen kann. Nach der Geburt blieb die Konzentration ziemlich konstant, was auf eine verzögerte Exkretion oder weitere Zuführung durch die Muttermilch zurückzuführen sein kann.

Kanzerogenität

Intraperitoneale Injektionen von metallischem Quecksilber können bei Ratten Sarkome hervorrufen. sie bilden sich bei direktem Körperkontakt mit elementaren Quecksilber. Injektionen an anderen Körperstellen und andere Tumoren wurden nicht festgestellt, obwohl heftige Resorptionseffekte auftraten.

Mutagenität

Skerfving et al. (1974) beobachteten eine Beziehung zwischen chromosomalen Aberrationen und dem Methylquecksilbergehalt im Blut fischessender Bevölkerungen.

Untersuchungen von Curley et al. bestätigen, daß die C-Hg-Bindung im Körper von Wirbeltieren nicht gespalten werden kann und direkt toxisch wirkt.

Bei einer akuten Aufnahme von organischem Quecksilber kommt es zu hohen Werten in Leber, Herz, Milz, Nieren und Haaren die Ausscheidung im Harn steigt bis zum 10.Tag an, fällt aber dann bis zum

21.Tag auf den Wert des 1.Tages zurück. Die Ausscheidung über den Stuhl verläuft analog (CABELLA, 1974). Zur selben Zeit kommt es zu einer Hg-Depotbildung im Organismus. Die organischen Hg-Verbindungen haben infolge ihrer Affinität zum Nervengewebe die Fähigkeit, die Blut-Hirn-Schranke zu passieren und direkt auf das ZNS einzuwirken (FRIDBERG, 1957).

Die Konzentration in den Haaren ist abhängig von den akuten Giftaufnahmekonzentrationen (IYENGAR) und gibt keine Auskunft über das Maß der chronischen Vergiftung des ZNS mit Quecksilber. Die Haaranalyse kann differentialdiagnostisch Auskunft geben über andere, lange zurückliegende größere Schwermetallaufnahmen (Arsen, Thallium).

Die Quecksilbermethylierung in Umweltstrukturen ist als eine Detoxifikations-Aktivität von Mikroorganismen zu betrachten. Entsprechende Reaktionen sind u. a. die Anwesenheit von S-Adenoxymethionin, N^5-Methyltetrahydrofolat-Derivate und / oder Methylcorrinoid-Derivate gebunden. Der Verbrauch an Folsäure führt zu einer chronischen Formaldehydvergiftung mit Erhöhung von Methanol und Ameisensäure und damit zur Potenzierung der Neurotoxizität und Mutagenität.

Phenylquecksilber- und Alkoxyalkylquecksilbervebindungen werden im Organismus zu anorganischem Quecksilber metabolisiert und wirken wie Quecksilbersalze. Die stabilen Alkylquecksilberverbindungen wirken neurotoxisch und embryotoxisch.

Alkylquecksilberverbindungen: Zahlreiche Toxizitätsbestimmungen an Tieren sind bekannt; die LD_{50} der meisten Methyl- und Ethylquecksilberverbindungen liegt für Ratte und Maus bei 10 bis 30 mg Hg/kg, sowohl bei parenteraler als auch bei oraler Anwendung (FRIBERG). – Fast alle Alkylquecksilbervergiftungen beim Menschen wurden durch kontaminierte Nahrungsmittel hervorgerufen; fast immer waren es chronische Vergiftungen; die aufgenommene Dosis ist hier unbekannt, Schätzwerte sind fragwürdig. Die Massenvergiftungen im Irak entstanden durch Fladenbrot, das aus Saatgetreide gebacken worden war; das Getreide enthielt etwa 15 mg Hg/kg als Alkyl (meist Methyl)-Quecksilbersalz. Die Fladen wogen 220 g und hatten einen Wassergehalt von 31 %. Die betroffenen Erwachsenen aßen schätzungsweise sechs bis acht Fladen pro Tag; die ersten Todesfälle traten sechs bis acht Wochen nach der Ausgabe des Saatgutes auf (FRIBERG; GREENWOOD). – Die Minamata-Krankheit trat bei Fischern und ihren Angehörigen auf die täglich oder wenigstens mehrmals wöchentlich Fisch aßen, pro Mahlzeit 250 bis 500 g. Die durchschnittliche Methylquecksilberkonzentration der verzehrten Fische ist nicht bekannt, sie wird auf 5 mg Hg/kg Frischgewicht, aber auch auf 20 mg/kg geschätzt; demnach würde sich eine tägliche Methylquecksilberaufnahme von 1,5 bzw. 4 mg Hg ergeben (FRIBERG). Die erkrankten Patienten hatten Quecksilberkonzentrationen von 200 bis 2 000 µg/l im Blut und 50 bis 500 mg/kg im Haar (INSKIP); Gehirne von Verstorbenen enthielten mehr als 5 mg Hg/kg (FRIBERG). Es wird angenommen, daß leichte Symptome bei -100 µg Hg/l Blut und 30 mg Hg/kg Haar auftreten können. Als minimale toxische Dosis gelten bei täglicher Aufnahme 5 µg Hg als Methylquecksilberverbindung pro Kilo Körpergewicht (INSKIP). – Ein 13jähriger Junge erkrankte akut zwei bis drei Stunden nachdem er mit kontaminierten Erbsen 25 mg Hg als Monoethylquecksilberchlorid aufgenommen hatte; doch sollen auch viel höhere Dosen nicht zu Symptomen geführt haben (FRIBERG). Zwei Lagerarbeiter, die drei bzw. fünf Monate lang 1 mg Hg/m³ in Form von Diethylquecksilber ausgesetzt waren, erlitten tödliche inhalatorische Vergiftungen (FRIBERG).

Arylquecksilberverbindungen: Im Tierexperiment und Arylquecksilberverbindungen parenteral ebenso giftig wie Alkylquecksilberverbindungen; per os sind sie aber weniger giftig. Infolge ihrer Instabilität wirken sie wie Organoquecksilber plus Quecksilberdampf. Beim erwachsenen Menschen führte Einnahme von 100 mg Hg als Phenylquecksilbernitrat zu Leibschmerzen und leichten Durchfällen, doch wurden auch 120 mg symptomlos vertragen; und selbst nach 1,25 g Hg waren klinisch-chemische und Nierenbiopsie-Befunde normal. – Konzentrationen über 0,6 g/l wirken lokal ätzend (FRIBERG).

0,08 mg/kg/d über 32 d oral, führen beim Menschen zu Schädigungen des ZNS und zum Tode.

0,03 mg wirken bei Fischen teratogen

1 mg/l über 13 d sind bei Flundern ohne toxische Wirkung. 5 mg/l inhibieren die Glycin Inkorporation bei Scorpion-Fischen, 100 mg/l vermindern bei Killifischen die Natriumionenaufnahme durch die Kiemen. Im Organismus erfolgt eine schnelle Resorption und Verteilung mit nachfolgender Anreicherung in lipoidreichen Organstrukturen. In Fischen wurden biologische Halbwertszeiten von 25–1 000 d bestimmt. Im Säugerorganismus ist der Metabolismus von Methylquecksilber zu Quecksilber festgestellt (vergleiche unter Quecksilber und -verbindungen).

In Fischen sind Biokonzentrationsfaktoren bis zu 25 000 festgestellt.

Quecksilber wirkt mutagen und toxisch, besonders bei Alkylquecksilberverbindungen (NRIAGN, GREENWOOD, 1984).Der Fetus ist auf Methylquecksilber drei- bis viermal empfindlicher als die Schwangere (INSKIP). An der Minamata-Bucht traten seinerzeit angeborene Hirnschäden bei 5 bis 6 % der Kinder auf, bei einer erwarteten Häufgkeit von 0,1 bis 0,6 %; die Mütter gehörten zwar zu den stark Methylquecksilber-exponierten Personen, zeigten aber keine eindeutigen Vergiftungssymptome (FRIBERG). Quecksilber und Selen antagonisieren sich gegenseitig; in Grenzen vermag Selen die Toxizität von anorganischem und Methylquecksilber zu mindern. Im Tierexperiment verzögert es vor allem das Auftreten von Symptomen, reduziert die Letalität aber nur wenig. Ob hoher Selengehalt der Nahrung einen Schutz vor Methylquecksilbervergiftung bietet, ist allerdings offen: Die Fische, die die Minamata-Krankheit hervorriefen, enthielten außer dem vielen Quecksilber auch besonders viel Selen (INSKIP; UNDERWOOD).

Grenz- bzw. Richtwerte

MAK-Wert:	0,1 mg metallisches Quecksilber/m³ Gefahr der Hautresorption Gefahr der Sensibilisierung (BRD)
maximal zulässige wöchentliche Aufnahme durch den Menschen:	0,2 mg (WHO)
Grenzwert für ausgewählte Nahrungsmittel:	0,2 µg/g (Japan)

II – 5.2.4 Symptome

(siehe Abschnitt: Quecksilber und seine organischen Verbindungen) Oft geht eine lange Latenzperiode mit uncharakteristischen neurasthenischen Symptomen voraus.

Im Vordergrund des Vergiftungsbildes stehen ZNS-Symptome

- Kopfschmerzen
- Schwindelgefühl
- Parästhesien an Mund, Lippen, Zunge, Händen, Füßen
- Tremor mercurialis
- Reizbarkeit, Interesselosigkeit, Gedächtnisstörungen, Konzentrationsunfähigkeit, Schwäche, Apathie extreme Müdigkeit, Aggressionen wechseln ab mit Depressionen
- Schluckschwierigkeiten
- Sprachstörungen (Psellismus mercurialis)
- Alexie
- Ataxie, Dysdiadochokinese, groteske, unkoordinierte Bewegungen
- Pyramidenbahnzeichen
- Hörverschlechterung durch Schädigung des N. acusticus (einzelne Stimmen können nicht mehr aus einer Gruppe heraus erkannt werden)
- konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes , röhrenförmiges Gesichtsfeld mit abnormen blinden Flekken bis zur völligen Erblindung durch Schädigung des N. opticus
- Leberparenchymschäden
- Nierenschädigung, Proteinurie, Verlust der Konzentrationsfähigkeit; bei schweren Vergiftungen: Nierenversagen, Schock, Urämie
- schwere EKG-Veränderungen: QT-Verlängerung, ST-Senkungen; ventrikuläre Arrhythmien (EKG-Veränderungen wurden v. a. bei Vergiftungen beobachtet, die nach Genuß von Brot auftraten, welches aus gebeiztem Saatgut hergestellt worden war)

- Stomatitis
- hämorrhagische Gastroenteritis
- bei direktem Kontakt:
  örtliche Dermatitis (Kontaktdermatitis, allergische Reaktionen, Konjunktivitis)
- bei Einatmen von Dämpfen:
  Rhinitis, Bronchitis, Pneumonie, toxisches Lungenödem
- Alkoholunverträglichkeit

Organische Quecksilber-Verbindungen verursachen meist chronische Vergiftungen. Bei akuten Intoxikationen durch versehentliche oder absichtliche Aufnahme größerer Mengen an organischen Hg-Verbindungen ergibt sich ein Vergiftungsbild, welches der Symptomatik gleicht, die bei anorganischen Hg-Verbindungen beobachtet wird (siehe dort).

II – 5.2.5
Nachweis

siehe anorganisches Quecksilber

II – 5.2.6
Therapie

Akute Vergiftung

- Einflößen von Milch mit Eiereiweiß: das Eiweiß kann das Hg zum Teil als Albuminat ausfällen bzw. Natriumthiosulfat 10 % (10–40 ml)(z. B. nach Amalgam-Bohren)
- Erbrechen auslösen: der Eiweiß-Hg-Komplex ist nicht stabil und sollte daher schnell aus dem Verdauungstrakt entfernt werden.
- Magenspülung: ausgiebig mit Kohle, die löffelweise in 5 %iger Na-Thiosulfatlösung gegeben wird; wegen der Möglichkeit schwerer Schleimhautschäden muß die Spülung sehr vorsichtig durchgeführt und eine Überdehnung des Magens unbedingt vermieden werden: pro Spülung nicht mehr als 250 ml einlaufen lassen. Cave: NaCl, es verstärkt die Löslichkeit des Protein-Hg-Komplexes.
- Antidot:
  Möglichst bald, noch während der Magenspülung, ist DMPS (Dimaval®, 2–3 mg/kg Körpergewicht i. v. oder oral, 4stündlich am 1. und 2. Tag, ab 3. Tag 4 x täglich zu geben. Dimercaprol (BAL, Sulfactin) ist wegen des organischen Quecksilbers streng kontraindiziert.
- Die Dialysierbarkeit ist wegen der starken Proteinbindung limitiert. Bei schweren Vergiftungen ist die Hämodialyse in Kombination mit der Hämoperfusion dagegen indiziert, allerdings nur nach der DMPS-Gabe. DMPS-Hg-Antidot-Komplexe sind dialysierbar.
- Therapie von Sekundärinfekten und Magen-Darm-Beschwerden.
- Bekämpfung der Oligo- / Anurie, falls erforderlich: Dialyse
- Quecksilber, das infolge traumatischer Einwirkungen in Gewebe inkorporiert wurde, muß chirurgisch entfernt werden, sonst sind Fremdkörperreaktionen zu befürchten oder eine Resorption, die zu chronischen Vergiftungen, bzw. Allergie führen kann.
- Verschüttetes metallisches Hg (z. B. bei Bruch von Instrumenten) sollte unverzüglich beseitigt werden, damit sich keine Dämpfe bilden können. Am besten eignen sich hierzu Schnellabsorber (z. B. Mercurisorb-Roth, Hydrargex-Reith).

Chronische Vergiftungen

- Unterbrechung der Exposition
- DMPS(Dimaval)-Test:
  bei schweren Vergiftungen:
  3 mg/kg i. v., Urin nach 30 Min.
- Therapie:
  In großen Abständen (bei schweren Vergiftungen täglich einmal, sonst wöchentlich einmal oral oder 6-wöchentlich i.v. bei leichteren Vergiftungen).
  Bei schweren Vergiftungen bis zu 1 Kaps. à 100 mg DMPS oder 200 mg DMSA täglich. DMSA entgiftet organisches Quecksilber viermal stärker, nicht indiziert bei Hirnprozessen oder Herzrhythmusstörungen. Gleiche Dosis und Intervalle. Alle 6–12 Wochen Test wiederholen.

II – 5.2.7
Kasuistik

1. Patient

Eine Patientin wurde in die Dermatologische Poliklinik überwiesen, da sie seit einiger Zeit schwarze Fingernägel entwickelte, ohne daß dieses Phänomen durch zahlreiche extern durchgeführte Untersuchungen geklärt werden konnte. In der Anamnese gab die Patientin an, daß sie seit Jahren jeweils von März bis September ein quecksilberhaltiges Bleichwachs als Kosmetikum gegen Sommersprossen verwendet.

In folgender Abbildung sind die Quecksilber-Werte dieser Patientin im Serum und Urin in Abhängigkeit von der Zeit und der Therapie dargestellt.

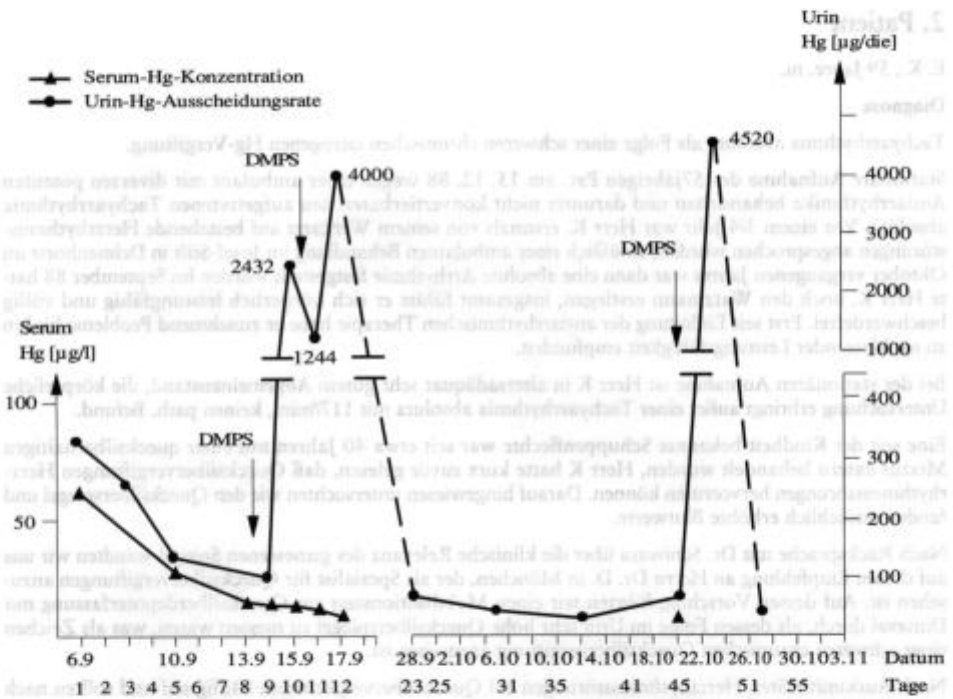


Abb.: Therapieverlauf einer Quecksilbervergiftung nach Chelat-Therapie. (Quelle: Oster O.; Dr. Prellwitz W., Die Notwenigkeit der Bestimmung von Spurenelementen im klinisch-chemischen Laboratorium. Ärztl. Laborat., 30: 119–127 (1984).)

Der Serum-Quecksilbergehalt wurde mit 60 µg Hg/l Serum ermittelt. Der Quecksilber-Gehalt des Vollblutes zur gleichen Zeit mit 33 µg Hg/l. Der Hämatokrit war 50 %, daraus errechnen wir, daß ca. 90 % des Quecksilbers im Plasma gebunden ist. Im Speichel wurden 8 µg Hg/l gefunden. Der Speichel wird oft als das Ultrafiltrat des Plasmas bezeichnet, woraus zu schließen ist, daß das Quecksilber im Plasma fest an Plasmaprotein-Fraktionen gebunden ist. Die Quecksilber-Konzentration des Serums und des Urins nahm relativ schnell ab und stellte sich auf einen Wert ein, der von der Arbeitsmedizin als nicht gefährlich erachtet wird. Die Patientin erhielt eine Chelat-Therapie mit DIMAVAL (Dimercapto-Propan(1)-Sulfonat, DMPS), wonach die Quecksilber-Ausscheidung im Urin auf das 60- bis 100fache anstieg. Wenn man das

auf die Ausscheidungsleistung der Niere umrechnet und auf die Kreatinin-Clearance normiert, so kommt man zu dem Ergebnis, daß selbst die Niere im Tubulus Quecksilber sezerniert. Man verordnete der Patientin nach einiger Zeit erneut eine Chelat-Therapie, um zu prüfen, wieviel Quecksilber noch ausgeschieden und aus den Depots mobilisiert werden kann. Sie sehen im zweiten Peak, daß die Ausscheidung wieder deutlich anstieg, um ca. den Faktor 100.

Aus diesem Beispiel lassen sich folgende Schlußfolgerungen ziehen: Das Quecksilber befindet sich im Blut zu ca. 90 % im Plasma. Diese Feststellung gilt zunächst für die hier verwendete anorganische Quecksilber-Verbindung. Es empfiehlt sich also, das Quecksilber im Plasma oder Serum zu bestimmen. Die Serum- und Urinkonzentration des Quecksilbers geben nur bedingt Aufschluß über den Grad der Intoxikation, wobei die Urinkonzentration noch wesentlich mehr Aufschluß als die Serumkonzentration liefert. Ein Provokationstest läßt zum Teil eine grobe Abschätzung des Schweregrades der Intoxikation zu.

Die Chelat-Therapie mit DMPS hat sich als wirkungsvolles Medikament erwiesen, das Quecksilber durch die Niere auszuscheiden.

2. Patient

E. K., 59 Jahre, m.

Diagnose

Tachyarrhythmia absoluta als Folge einer schweren chronischen iatrogenen Hg-Vergiftung.

Stationäre Aufnahme des 57jährigen Pat. am 15. 12. 88 wegen einer ambulant mit diversen potenten Antiarrhythmika behandelten und darunter nicht konvertierbaren neu aufgetretenen Tachyarrhythmia absoluta. Vor einem 3/4 Jahr war Herr K. erstmals von seinem Werkarzt auf bestehende Herzrhythmusstörungen angesprochen worden, anläßlich einer ambulanten Behandlung im Josef-Stift in Delmenhorst im Oktober vergangenen Jahres war dann eine absolute Arrhythmie festgestellt worden Im September 88 hatte Herr K. noch den Watzmann erstiegen, insgesamt fühlte er sich körperlich leistungfähig und völlig beschwerdefrei. Erst seit Einleitung der antiarrhythmischen Therapie habe er zunehmend Probleme bis hin zu nachlassender Leistungsfähigkeit empfunden.

Bei der stationären Aufnahme ist Herr K in altersadäquat sehr gutem Allgemeinzustand, die körperliche Untersuchung erbringt außer einer Tachyarrhythmia absoluta mit 117/min., keinen path. Befund.

Eine seit der Kindheit bekannte Schuppenflechte war seit etwa 40 Jahren mit einer quecksilberhaltigen Mixtur extern behandelt worden, Herr K hatte kurz zuvor gelesen, daß Quecksilbervergiftungen Herzrhythmusstörungen hervorrufen können. Darauf hingewiesen untersuchten wir den Quecksilberspiegel und fanden tatsächlich erhöhte Blutwerte.

Nach Rücksprache mit Dr. Schiwara über die klinische Relevanz des gemessenen Spiegel wandten wir uns auf dessen Empfehlung an Herrn Dr. D. in München, der als Spezialist für Quecksilbervergiftungen anzusehen ist. Auf dessen Vorschlag führten wir einen Mobilisationstest zur Quecksilberdepoterfassung mit Dimaval durch, als dessen Folge im Urin sehr hohe Quecksilberspiegel zu messen waren, was als Zeichen einer schweren chronischen Quecksilbervergiftung anzusehen ist.

Nach Auskunft träten Herzrhythmusstörungen bei Quecksilbervergiftungen häufig auf und sollten nach folgendem Procedere behandelt werden:

Eine initiale Behandlungsphase mit 2 Kps. Dimaval tgl. sollte für etwa 6 Monate durchgeführt werden, 14-tägige Urinuntersuchungen zur Kontrolle der Quecksilberausscheidung beenden dieses Behandlungsintervall wenn der Quecksilberwert gegen 0 geht. Wegen der schweren Mobilisierbarkeit des im Gehirn gespeicherten Quecksilbers schließt sich dann eine 1 Jahr währende Behandlungsphase an, während der jeweils 4 Wochen kein Medikament und dann einmalig 2 Kps. Dimaval gegeben werden. Mit einer Besserung der Herzrhythmusstörungen ist frühestens nach 6 Monaten zu rechnen; wegen der parallel folgenden Ausschwemmung von Zink durch Dimaval muß eine Zinksubstitution während der gesamten Behandlungszeit erfolgen.

Wegen der Langzeit-elektrocardiographisch aufgefallenen sehr hohen Frequenzen bei durchgehend bestehender Tachyarrhythmia absoluta behandelten wir mit Beloc 50 mg und steigerten diese Dosis abschließend auf 100 mg bei noch nicht ausreichendem Effekt.

Eine abschließende Langzeit-EKG-Kontrolle zeigte dann im wesentlichen einen normofrequenten Grundrhythmus bei durchgehend bestehender absoluter Arrhythmie mit kurzfristig auftretenden supraventrikulären Salven bis max. 200/min.

Aus diesem Grund empfehlen wir die Beloc Dosis auf 150 mg zu erhöhen. Herr K. fühlte sich im gesamten Verlauf des stationären Aufenthaltes sehr wohl, unter der bestehenden Beloc-Medikation ist als angenehmer Nebeneffekt ein größeres Gefühl der Entspanntheit aufgetreten. Echocardiographisch und röntgenologisch ergab sich kein Hinweis für eine cardiale Insuffizienz, eine Ergometrie war wegen der hohen Frequenzen nicht möglich und ist zum gegenwärtigen Zeitpunkt auch nicht sinnvoll.

Am 18. 1. 89 konnten wir Herrn K. in beschwerdefreiem, körperlich ausreichend leistungsfähigen Zustand aus stationärer Betreuung entlassen.

Letzte Medikation: Beloc 150, Colfarit 1/2 Tbl., Dimaval 2 Kps. tgl., Unizink Kps. 4 tgl.

Weitere Befunde

BSG 2/5, Routinelaborparameter durchweg im Normbereich, außer geringfügig erhöhtem PT, Gamma-GT und Gesamtcholesterin, die nur grenzwertig erhöht sind.

Schilddrüsenfunktion: Euthyreote Stoffwechsellage.

Lipidelektrophorese: HDL 195 mg/dl (140–300), Prae-Beta-Lipoproteine 158 mg/dl, (kleiner 130), Beta-Lipoproteine 461 mg/dl (150-430), Chylomikronen negativ. Beta/alpha-Lipoproteine 2,4 . Eher ungünstig bei Werten über 2,0.

Quecksilberwert i.H. 231 mikro-g/l (Normalwert kleiner 4,0). Nach Stimulation mit Dimaval 1.146 mikro-g/l. Im Normbereich Blei i. H., Kupfer i. H., Arsen i. H..

Kreatinin i.H. und Kreatinin-Koeff. im Normbereich.

Augenärztliche Konsiluntersuchung: Keine Retinopathie.

Dermatologische Konsiluntersuchung: Kurze Therapie mit Psoralan MT 1 %ige Salbe empfohlen.

Weitere Daten

Die 40 Jahre verwendete Salbe setzt sich aus Steinkohleteer, gefälltem Quecksilbersalz, Salicylsäure und Salbengrundlage zusammen. 100 g der Salbe enthalten 10 g Quecksilber II Aminochlorid, das in dieser Verbindung schwer löslich und resorbierbar ist. Insgesamt ist ein Quecksilberanteil von 8 g in 100 g Salbe enthalten. Die Salbe wurde anfänglich intensiver, jetzt schon seit vielen Jahren nur noch sehr sparsam angewendet, eine Dose langte für 1 Jahr.

Seit April 1989 erhält Herr K. noch 1x1 Tablette Dimaval wöchentlich. Die Quecksilberausscheidung im Harn ersehen Sie bitte aus den anliegenden Laborwerten.

Klinisch ist Herr K. unauffällig, die Tachyarrhythmia absoluta besteht jedoch unverändert.

Laborwerte

Datum	Hg/l i. U.	µg/g Krea.	g/l Krea.
31. 01. 89	380,0	-	3,13
14. 02. 89	100,0	-	-
28. 02. 89	150,0	-	-
31. 03. 89	65,6	-	-
04. 04. 89	21,7	-	-
18. 04. 89	26,0	-	-
09. 05. 89	14,5	-	-
30. 05. 89	19,3	-	-
27. 06. 89	34,5	-	-
29. 08. 89	2,8	2,8	0,99
10. 10. 89	6,7	6,0	1,11
12. 12. 89	5,4	3,3	1,64
09. 01. 90	2,1	2,6	0,81
20. 02. 90	8,7	8,2	1,06

Procedere

Nach einer 6wöchigen Therapiepause nach völligem Entleeren der Blase (Urin I) 3 Kps. Dimaval auf nüchternen Magen schlucken lassen. Eine Stunde danach sollte nichts gegessen werden, nach 2 Stunden Urin II asservieren.

Urin I untersuchen lassen auf: Zink, Selen, Quecksilber

Urin II untersuchen lassen auf: Quecksilber, Kupfer, Blei

Ein Jahr nach Therapiebeginn verschwand die Tachyarrhythmie.

3. Patient

K. J., 10 Jahre, w.

Zehnjähriges Mädchen, Anliegerin von quecksilberverseuchtem Fluß in Jugoslawien. Der Behandlung war eine lange Leidensgeschichte vorausgegangen. Das 1980 geborene Mädchen entwickelte sich in seiner Säuglings- und Kleinkinderzeit normal. Mit zwei Jahren traten epileptische Anfälle auf (IQ 130). 1985 fiel das Kind für 50 Tage in ein Koma, eine Halbseitenlähmung links blieb zurück. Dezember 1989 wurde im CT eine kortikale und subkortikale Hirnatrophie mit Hydrocephalus internus diagnostiziert.

Noxe

Das Kind hatte häufig Fische gegessen, die der Vater in einem Fluß gefangen hatte, an welchen flußaufwärts eine fungizidproduzierende Firma (Mittel: Zorasam) angesiedelt ist, von der organische Quecksilbersalze in den Fluß gelangten.

Symptome zu Therapiebeginn

Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Allergien (Hauterscheinungen), Schwindel mit Ohnmachtsanfällen, Halbseitenlähmung links.

Laborwerte

Urin I	(09.02.90)				
Hg	15,4	µg/	entspr.	6,0	µg/g Krea.
Zn	958,0	µg/l	entspr.	373,0	µg/g Krea.

Urin II nach 600 mg DMPS oral (nach 60 Minuten)					
As	3,0	µg/l	entspr.	2,0	µg/g Krea.
Pb	43,0	µg/l	entspr.	27,0	µg/g Krea.
Cu	773,0	µg/l	entspr.	486,0	µg/g Krea.
Hg	247,5	µg/l	entspr.	155,7	µg/g Krea.

Urin III (nach 120 Minuten)					
Hg	667,5	µg/l	entspr.	417,2	µg/g Krea.
Cu	1262,0	µg/l	entspr.	789,0	µg/g Krea.

Urin IV nach 200 mg DMPS (nach 60 Minuten)			(22.02.90)		
As	6,0	µg/l	entspr.	11,0	µg/g Krea.
Pb	46,0	µg/l	entspr.	84,0	µg/g Krea.
Cu	440,0	µg/l	entspr.	800,0	µg/g Krea.
Hg	100,3	µg/l	entspr.	183,4	µg/g Krea.

Urin V nach 200 mg DMPS (nach 60 Minuten)			(01.03.90)		
As	12,0	µg/l	entspr.	10,0	µg/g Krea.
Pb	39,0	µg/l	entspr.	34,0	µg/g Krea.
Cu	658,0	µg/l	entspr.	567,0	µg/g Krea.
Hg	104,6	µg/l	entspr.	90,2	µg/g Krea.

Wöchentlich bekam die Patientin eine Kapsel DMPS sowie Biometalle III-Heyl.
Bei der Wiedervorstellung im April 1990 äußerte die Mutter, dem Kind gehe es viel besser, die Pickel seien verschwunden, das Mädchen lacht, ißt, singt und schreibt.

Urin I	(02.04.90)				
Zn	130,0	µg/l	entspr.	765,0	µg/g Krea.

Urin II nach 200 mg DMPS					
Cu	236,0	µg/l	entspr.	274,0	µg/g Krea.
Hg	21,0	µg/l	entspr.	24,5	µg/g Krea.

Stuhl					
Hg				27,6	µg/kg Krea.

Im Juni 1990 war eine weitere Besserung zu verzeichnen. Zu dieser Zeit nahm die Patientin 1 Kapsel DMPS im dreitägigen Turnus und 1 Tablette Biometall täglich. Der Zustand der Haut habe sich weiter gebessert. Die Merkfähigkeit habe zugenommen auch seien Erinnerungen an eine Lumbalpunktion (1982) und an den Krankheitsbeginn zurückgekehrt. Die Sprache sei klarer, das Stottern habe abgenommen. Die Kraft in der linken Hand habe zugenommen. Das Kind sei nun allerdings aggressiver geworden (Selbstbehauptungsdrang?) und äußere Magenschmerzen.

Befund: Noch angedeutete schlaffe Lähmung der linken Körperhälfte. Das linke Bein wird beim Gehen nachgezogen. Das Kind scheint schreckhaft und mißtrauisch und es finden sich noch vereinzelt Primitivbewegungen (Finger in den Mund usw.)

Im Urin finden sich nach Mobilisation noch:					
Pb	86,0	µg/l	entspr.	1,0	µg/g Krea.
Cu	705,0	µg/l	entspr.	1156,0	µg/g Krea.
Hg	1,0	µg/l	entspr.	18,0	µg/g Krea.

Im weiteren Verlauf besserte sich die Symptomatik weiterhin deutlich. Es wurde Zink und Selen substituiert. Das Kind besuchte im Herbst 1990 die Schule, lernte viel auswendig und lernte gut sprechen. Zurück blieb eine leichte Reizbarkeit und Eigensinnigkeit. Im Kernspintomogramm waren die Zeichen der Hirnatrophie deutlich gebessert (s. Fototeil Nr. 11-14).

II – 5.2.8
Mordversuch mit Quecksilber

Die Diskussion über die Gefährlichkeit von Quecksilber aus Amalgamfüllungen und seine Verharmlosung durch Gutachter hat plötzlich eine Reihe höchst bedrohlicher Mordversuche ausgelöst:

- Ein Chemiker hat seiner Ehefrau, die sich scheiden lassen wollte 160ml metallisches Quecksilber in das Gebläse ihres Autos gekippt. Nach wenigen Metern Fahrt mit ihren beiden Töchtern und eingeschaltetem Warmluftgebläse kippte bei einer Notbremsung die Flüßigkeit heraus und alle verließen das Fahrzeug. Wir hatten das Fahrzeug dekontaminiert, das Quecksilber rückgewonnen und die Betroffenen mit DMPS behandelt. Der Täter ging straffrei aus.

- Ein betrogener Ehemann hat seiner Ehefrau und ihrem Geliebten 150 ml Quecksilber in den Nachtspeicherofen gekippt. Nach zwei Stunden mußten die Geliebten wegen Kopfschmerzen und Übelkeit die Wohnung verlassen, als sie wiederkamen war die Katze verendet. Sie hielten sich insgesamt 13,5 Stunden in dem Raum auf, als die Frau wegen Verdacht auf eine Gasvergiftung mit Übelkeit, Erbrechen, Lungenschmerzen und Kopfschmerzen in die Klinik eingewiesen wurde. Dem Mann wurde nur geraten, er solle an der frischen Luft spazieren gehen. Acht Tage später wurde nach Erhalt des Sektionsergebnisses der Katze mit Hg im Blut von 1100 µg/l, bei beiden auch das Quecksilber im Blut bestimmt (Mann 240 µg/l, Frau 230 µg/l). Aufgrund der nur harmlosen Überschreitung der für Arbeiter leider noch heute geltenden Grenzwerte für chronische Quecksilbervergiftungen wurde die Tat nur als Körperverletzung gewertet.

- Bei einem abartig veranlagten Ehemann fand die Frau ein Schälchen mit silbrig glänzendem Metall und Schnipsel, auf denen Quecksilberhydroxid u. a. stand, sie ließ sich selbst wegen Seh-, Hör- und Nervenstörungen Quecksilber im Blut bestimmmen. Der Wert lag bei 305 µg/l, darauf bekam sie D-Penicillamin und DMPS. Da bei späteren Kontrollen die Hg-Blutwerte bei 0,5 µg/l lagen, war bei vorhandenen Amalgamfüllungen kein sicherer Nachweis mehr möglich.

Allen Fällen gemeinsam ist:

- Die Betroffenen wurden wegen ihrer Nervenschäden als Simulaten eingestuft (wie ein Vergewaltigungsopfer).

- In keinem Falle wurden rechtzeitige Tatortuntersuchungen, saubere toxikologische Untersuchungen oder eine korrekte Entgiftungstherapie durchgeführt.

- In allen Fällen wurde lediglich aufgrund eines Meßergebnisses im Blut mit traumwandlerischer Sicherheit eine Vergiftung ausgeschlossen ohne Nachweis der Giftaufnahme (DMPS-Test) und der Giftwirkung. Erst diese Trias kann eine Vergiftung belegen.

- In allen Fällen wurde das Vorhandensein von zahlreichen Amalgamfüllungen, die zu gift-typischen Vorschäden geführt hatten, übersehen.
- Alle von den Staatsanwaltschaften als Gutachter zugezogenen kannten die Probleme einer akuten Quecksilbervergiftung, die auf eine chronische Vergiftung durch Amalgam aufgepfropft wurde nicht und argumentierten wie die professionellen Amalgambefürworter, daß es praktisch keine letale Konzentration für Quecksilberdampf gebe.
- Ein Gutachter ließ sogar freiwillige Selbstversuche unternehmen, wohl um nicht die Originalliteratur des Metabolismus umständlich nachschlagen zu müssen.

Wie hilflos Mediziner der Heimtücke einer Quecksilbervergiftung ausgeliefert sind, wurde uns schon früher durch eine Universitätsklinik demonstriert, in die ein Chemiker eingeliefert war, der in einem Wasserbad ein großes Quecksilberthermometer mitgekocht hatte, das geplatzt war. Unser Rat zur sofortigen Hämodialyse und hochdosierten Antidottherapie wurde nicht befolgt, weil man in der beschwerdearmen Latenzzeit erst auf die Blutwerte warten wollte. Jedoch noch vor deren Eintreffen (Wochenende!) kam es zum Nierenversagen und kurz darauf zur tödlichen Schocklunge, was die Kollegen dann doch sehr überraschte. Die (unbestätigte) Hypothese eines Selbstmordes befreite sie jedoch vor Selbstvorwürfen. Um die Diskussion über die Gefährlichkeit des Quecksilberdampfes eines einzigen Fieberthermometers zu beenden, ließ sich der damalige Leiter des Wiener Giftnotrufes sogar dazu hinreißen, 100 g metallisches Quecksilber zu schlucken, obwohl er wußte, das Quecksilberdampf ungleich viel giftiger als metallisches Quecksilber ist. Trotz der schlechten Resorption stieg Hg von 1 auf 81 µg/l im Urin und 300 µg im Barthaar an. Selbst die Boulevardpresse ließ sich durch diese Irreführung nicht überzeugen, der Posten wurde neu besetzt. Nach den Angaben eines Chemikers reicht der Inhalt eines Hg-haltigen Fieberthermometers auf einer heißen Herdplatte in einer kleinen Küche verdunstet aus, um einen schleichenden Tod zu verursachen. Falls das Opfer über zahlreiche langjährige Amalgamfüllungen verfügt, ist eine Differenzierung sehr schwierig. Da der Tod unter den Zeichen eines apoplektischen Insultes oder eines Herzinfarktes eintritt, wird der Leichenschauer in den seltensten Fällen an eine Vergiftung denken. Der jüngste Fall eines Amalgamopfers, der mit 14 Amalgamfüllungen mit 48 Jahren nach Austausch von 5 Füllungen ins Koma fiel, zweimal erfolglos am Hirn operiert wurde, sterbend komatös nach Hause entlassen wurde und nach einer DMPS-Spritze erwachte, sowie einer operierten Keilbeinmeningeoms, das 10 Jahre nach Austausch der Amalgamfüllungen, Erblindung auf einem Auge und Alopezia totalis 532 µg/kg, 232 µg/kg Sn und 80 µg/kg Ag (Amalgamkomponenten) enthielt, vermittelte uns die Unwissenheit der Fachkreise über diese Zusammenhänge. Ohne ein striktes Verbot des Verkaufs von metallischem Quecksilber (auch in Fieberthermometern und an Zahnärzte) muß man bei dieser Sachlage mit zunehmenden Kenntnissen der Laien mit einem lawinenartigen Ansteigen von unerkannten Quecksilbermorden rechnen. Wir haben am 05.11.1990 über Petra Kelly im Deutschen Bundestag einen Gesetzesentwurf zum Verbot von Amalgamfüllungen und quecksilberhaltigen Fieberthermometern eingebracht.

Mordversuch mit 170 mg Hg im Nachtspeicherofen (5 1/2 J. zurückliegend)

(G. T., 55 Jahre, m.)

Die augenblicklichen (9/90) Beschwerden sind: Müdigkeit, Antribslosigkeit, stark verminderte Leistungskraft, Gedächtnisstörungen, Zittern (Infektionstremor), Depression, Muskel- u. Gelenkbeschwerden. Seit zwei Jahren hat sich der Auswurf massiv verschlimmert. Der Patient hatte sich am 22.02.85 in der Wohung seiner Freundin, mit dieser aufgehalten. Da beide Kopfschmerzen bekamen, machten sie einen Abendspaziergang. Beim Zurückkommen fanden sie die Katze der Frau tot in der Wohnung auf. Eine Stunde später befiel Herrn T. ein extremes Kältegefühl, bis 3:00 Uht früh setzte Hustenreiz ein. Am nächsten Morgen waren beide sehr müde (das Klingeln des Weckers hatte sie nicht geweckt). Kurz nach dem Aufstehen befiehlen die Frau Übelkeit, Angstzustände und Sehstörungen ("rotbrauner Filter"). Sie erbrach und kollabierte. Herr T. hatte zunächst keine Beschwerden, erst 4 – 5 Stunden später kamen diese in ähnlicher Weise wie bei seiner Freundin. Herr T wurde aber daraufhin nicht behandelt. Man vermutet bei der Frau eine Gasvergiftung. So verließen die Ärzte ihre Verdachtsdiagnose erst, als bei einer Untersuchung der Katze in Blut eine Quecksilberkonzentration von 1100 µg/l gefunden wurde. Am 10. Tag nach dem besagten Abend (13,5 Stunden Aufenthalt über Nacht, plus insgesamt 2 Stunden in den darauffolgenden Tagen) wurde Herr T. erstmals untersucht.

II – 5.2.8 Mordversuch mit Quecksilber

Werte der Untersuchungen:

	Frau G.		Herr T.	
27.02.85	150	µg/l im Urin	280	µg/l im Urin
01.03.85	137	µg/l	140	µg/l im Blut
04.03.85	190	µg/l	200	µg/l
25.03.85	2058	µg/l	450	µg/l
24.09.90	65	µg/g Kreat. n. DMPS (Cu 1059 µg/g Krea.)		

Die am 3.4.(6 Wochen später) erfolgte Luftmessung ergab 0,59 mg/m³

Der Verlauf wurde graphisch dargestellt und die Kurve der Werte extrapoliert. Daraus wurde eine Anfangskonzentration über 1160 µg/l Blut errechnet, der beide 13,5 Stunden ausgesetzt waren. Ab der 3. Woche verschlechterte sich der Zustand von Herrn T. mit extremer Mattigkeit, nervöser Spannung, Schlafstörungen (ab Mitternacht keinen Schlaf), Schweißausbrüche, Druckgefühl in der Brust, Auswurf, hohem Fieber. Das Gericht sprach den Täter von der Mordanklage frei, und verurteilte ihn lediglich wegen Körperverletzung.

II – 5.3
Liste quecksilberhaltiger Arzneimittel (DIMDI)

Name	Anwendungen	Hilfsstoff	Menge Mikrogramm
Merfen-Orange (Lösung)	Antiseptikum, Desinfektion	Phenylmercuriborat	660 µg/ml
Merfen N farblos (Lösung)	Antiseptikum, Desinfektion	Phenylquecksilber(II)-acetat	702 µg/ml
Aderman (Lösung)	Antiseptikum, Desinfektion	Phenylquecksilber(II)-acetat	700 µg/ml
Merfen (Tinktur)	Antiseptikum, Desinfektion	Phenylmercuriborat	660 µg/ml
Vita-Merfen N (Salbe)	Antiseptikum, Desinfektion	Phenylquecksilber(II)-acetat	210 µg/ml
Merfen-Orange N (Lösung)	Antiseptikum, Desinfektion	Phenylquecksilber(II)-acetat	702 µg/ml
Farco-Oxicyanid (Tupfer)	Antiseptikum, Desinfektion	Diquecksilber(II)-cyanid-oxide	*
Hydro-Merfen (Lösung)	Antiseptikum, Desinfektion	Phenylmercuriborat	2000 µg/ml
Glycero-Merfen (Lösung)	Antiseptikum, Desinfektion	Phenylmercuriborat	2000 µg/ml
Merfen farblos (Tinktur)	Antiseptikum, Desinfektion	Phenylmercuriborat	660 µg/ml
Vasocon A (Augentropfen)	Augen	Phenylquecksilber(II)-acetat	20 µg/ml
Guttophtal (Augentropfen)	Augen	Phenylquecksilber(II)-dih	*
Dura Ultra forte (Augentropfen)	Augen	Phenylmercuriborat	10 µg/ml
Oculosan (Augentropfen)	Augen	Phenylmercuriborat	*
Tele-Stalln (Augentropfen, Einzeldosispipetten)	Augen	Phenylmercuriborat	20 µg/ml
Vasocon (Augentropfen)	Augen	Phenylquecksilber(II)-acetat	20 µg/ml
Chibro S (Augentropfen)	Augen	Phenylquecksilber(II)-acetat	20 µg/ml
Spersadexolin (Augentropfen)	Augen	Phenylmercuriborat	*

* keine Angaben

II – 5.3 Hg-haltige Arzneimittel

Name	Anwendungen	Hilfsstoff	Menge Mikrogramm
Spersadex comp. (Augentropfen)	Augen	Phenylmercuriborat	*
Blephamide (Augensalbe, -tropfen, Combipack)	Augen	Phenylquecksilbernitrat	40 µg/ml
Polyfra-Pos (Augentropfen)	Augen	Phenylquecksilbernitrat	20 µg/ml
Augen-Tropfen Stulln N	Augen	Phenylmercuriborat	20 µg/ml
Idril (Augentropfen)	Augen	Phenylmercuriborat	10 µg/ml
Chloroptic (Augentropfen)	Augen	Phenylquecksilbernitrat	40 µg/ml
Keratyl (Augentropfen)	Augen	Phenylmercuriborat	20 µg/ml
Thilorbin (Augentropfen)	Augen	Phenylmercuriborat	20 µg/ml
Viso-Idril forte (Augentropfen)	Augen	Phenylmercuriborat	10 µg/ml
Neo-Delphicort	Augen	Phenylquecksilber(II)-acetat	40 µg/ml
DuraUltra (Augentropfen)	Augen	Phenylquecksilber(II)-acetat	20 µg/ml
Mydraticum "Roche" (Augentropfen)	Augen	Phenylquecksilbernitrat	10 µg/ml
Gantrisin (Augentropfen)	Augen	Phenylquecksilbernitrat	*
Partobolin (Flasche)	Blutbildung	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Rhesogam (Ampulle)	Blutbildung	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Rastinon (Ampulle)	Diagnostikum	Natrium timerfonat	20 µg/ml
Echinokokken-Antigen (Trockensubstanz m/o, Lösungsmittel)	Diagnostikum	Natrium timerfonat	*
Eknalin Nasensalbe	Erkältung	Quecksilber(II)-amidochlorid	33 000 µg/ml
Cebratoxin Asid (Ampulle)	Gegengift	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Drula S Ephelidin (R) Salbe	Haut	Quecksilber(II)-amidochlorid	50 000 µg/ml
Bralium c Desamethan (5 % Flüssigkeit)	Haut	Quecksilber(II) oleat	216 000 µg/ml
Riasol (Flüssigkeit)	Haut	Quecksilber	4500 µg/ml

* keine Angaben

Name	Anwendungen	Hilfsstoff	Menge Mikrogramm
Psorifog	Haut	Quecksilber(II)-amidochlorid	30 000 µg/ml
Nivalkan (Salbe)	Haut	Quecksilber(II)-amidochlorid	250 000 µg/ml
Riasolum-H-Salbe	Haut	Quecksilber	4500 µg/ml
Vita-Merfen Salbe	Haut	Phenylmercuriborat	200 µg/ml
Salutaris-Haug (Hautpinselung)	Haut	Phenylmercuriborat	500 µg/ml
Akne-Dialon (Salbe)	Haut	rotes Qecksilber(II)-sulfid	1200 µg/ml
Aknecompren (Paste)	Haut	rotes Quecksilber(II)-sulfid	10 000 µg/ml
Gantrisin-Bepanthen (R) (Puder)	Haut	Phenylquecksilbernitrat	50 µg/ml
Begrivac 88 (Injektionsflasche)	Impfstoff	Natrium timerfonat	10 µg/ml
Alorbat 88 (Ampullen)	Impfstoff	Natrium timerfonat	10 µg/ml
Röteln-Immunglobulin (Ampullen)	Impfstoff	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Begrivac F (Injektionsflaschen)	Impfstoff	Natrium timerfonat	10 µg/ml
Tetagam 1000 I. E. (Ampullen)	Impfstoff	Natrium timerfonat	100 µg/ml
IBR-Adsorbat-Vaccine (Suspension)	Impfstoff	Natrium timerfonat	10 µg/ml
Parvosorb (Suspension)	Impfstoff	Natrium timerfonat	10 µg/ml
Madibovin (Suspension)	Impfstoff	Natrium timerfonat	20 µg/ml
Madivak (Injektionslösung)	Impfstoff	Natrium timerfonat	20 µg/ml
Alorbat mono (Injektionsflasche)	Impfstoff	Natrium timerfonat	5 µg/ml
Begrivac m (Injektionsflasche)	Impfstoff	Natrium timerfonat	10 µg/ml
Tetagam 250 I. E. (Ampulle)	Impfstoff	Natrium timerfonat	100 µg/ml
FSME-Immunglobulin (Ampulle)	Impfstoff	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Td-Impfstoff (Ampulle)	Impfstoff	Natrium timerfonat	50 µg/ml

* keine Angaben

II – 5.3 Hg-haltige Arzneimittel

Name	Anwendungen	Hilfsstoff	Menge Mikrogramm
Tetatoxoid (Ampulle)	Impfstoff	Natrium timerfonat	50 µg/ml
Tetanol (Ampulle)	Impfstoff	Natrium timerfonat	50 µg/ml
DT-Impfstoff Behring für Kinder (Flasche)	Impfstoff	Natrium timerfonat	50 µg/ml
DDPT-Impfstoff (Ampullen)	Impfstoff	Natrium timerfonat	50 µg/ml
Diphtherie-Adsorbat-Impfstoff für Erwachsene (Flasche)	Impfstoff	Natrium timerfonat	50 µg/ml
Diphtherie-Adsorbat-Impfstoff Behring für Kinder (Ampulle	Impfstoff	Natrium timerfonat	50 µg/ml
Hemogamma (Ampulle)	Impfstoff	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Berirab (Ampulle)	Impfstoff	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Vericellon (Ampulle)	Impfstoff	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Tet-Aktiv Tropon (Ampulle)	Impfstoff	Natrium timerfonat	50 µg/ml
Vaccinia-Immunglobulin (Ampulle)	Impfstoff	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Tetagam (Spritzampulle)	Impfstoff	Natrium timerfonat	*
TAB-Impfstoff Typhus (Ampulle)	Impfstoff	Natrium timerfonat	50 µg/ml
Begrivac (Injektionsflasche)	Impfstoff	Natrium timerfonat	10 µg/ml
Pertussis Hyperimmun-Globulin Asid (Ampulle)	Keuchhusten	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Tussoglobin (Ampulle)	Keuchhusten	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Soklinal (Lösung)	Kontaktlinsen	Phenylquecksilbernitrat	40 µg/ml
Kathetarpurin (Gel)	Krankenhausbedarf	Diquecksilber(II)-cyanidoxid	2000 µg/ml
Kathetersalbe	Krankenhausbedarf	Phenylmercuriborat	*
Iscador (Ampulle)	Krebs	Quecksilber	*
Extradurin 40 mg, Trockensubstanz m / o (Lösungsmittel)	Krebs	Phenylquecksilbernitrat	10 µg/ml
Chologen 2 (Tabletten)	Leber, Galle	Quecksilber(I)-chlorid	*

* keine Angaben

Name	Anwendungen	Hilfsstoff	Menge Mikrogramm
Chologen 1 (Tablette)	Leber, Galle	Quecksilber(I)-chlorid	*
Merfen (Tablette)	Mund, Rachen	Phenylmercuriborat	*
Schnupfencreme Weleda	Nase	Mercurius sulfuratus ruber D5	100 000 µg/ml
Tissula (Emulsion)	Nase	Phenylquecksilbernitrat	20 µg/ml
B-Komplex Vicotrat (Ampulle)	Nerven	Phenylquecksilbernitrat	20 µg/ml
Exomycol (Gel)	Pilzmittel	Phenylmercuriborat	660 µg/ml
Tauredon 10 (Ampulle)	Rheuma	Phenylquecksilbernitrat	20 µg/ml
Gamma-A-Konzentrat	Stärkung der körpereigenen Abwehr	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Beriglobin (Ampulle)	Stärkung der körpereigenen Abwehr	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Gamma-M-Konzentrat (Ampulle)	Stärkung der körpereigenen Abwehr	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Gyne-Merfen	Vagina	Phenylmercuriborat	*

* keine Angaben

II – 6
Zinn

Inhalt

II – 6 Zinn

II – 6.1 Beschaffenheit / Vorkommen
II – 6.2 Wirkungscharakter
II – 6.3 Toxizität
II – 6.4 Symptome
II – 6.5 Nachweis
II – 6.6 Therapie
II – 6.7 Kasuistik
II – 6.8 Literatur

II – 6.1
Beschaffenheit / Vorkommen

Zinn kommt als Metall in drei Modifizierungen vor: grau, weiß und spröde (Zinnpest).

In den vielen anorganischen und organischen Verbindungen ist es meist vierwertig, manchmal auch zweiwertig. Die salzartigen Verbindungen sind oft nicht vollständig ionisiert und neigen zur Bildung kolloidaler Lösungen. Natürliches Zinn besteht aus zehn Isotopen. Zinnspuren von 2 bis 50 ppm kommen in Silicatgestein vor; das wichtigste Zinnerz ist der Kassiterit (SnO_2). Die Jahresproduktion beträgt weltweit etwa 225 000 t Zinn. Die wichtigsten Produktionsländer sind Malaysia (40 %) Bolivien, Thailand und Indonesien. Reiche Erzkonzentrate können direkt reduktiv verschmolzen werden (wobei zum Teil erhebliche Mengen verdampfen). Ärmere Konzentrate müssen zuerst oxidierend oder chlorierend geröstet werden.

Zinn wird weltweit zu etwa 70 % aus seinen Erzen und zu 30 % aus Metallschrott gewonnen.

In Böden kommen nur geringe Spuren von Zinn vor. Ausnahmen bilden Gebiete mit Zinn-haltigen Mineralien oder verschmutzten Klärschlämmen. Von 900 Bodenproben die in den USA entnommen wurden, enthielten nur 9 mehr als 10 (und höchstens 20) ppm Zinn.

Sehr kleine Zinnmengen (0,01 µg/m³) sind in der Luft enthalten, wesentlich erhöhte dagegen in der Nähe von industriellen Emissionsquellen. In der Nähe japanischer Fabrikanlagen wurden Konzentrationen von 3,8 bis 4,4 µg/m³ gemessen, um Müllverbrennungsanlagen bis 5 µg / m³.

In Meerwasser und in Süßwasserseen, -flüssen und öffentlichen Gewässern liegt der Zinngehalt im allgemeinen unter 1 ppb (<1 µg/l), wobei in diesem Konzentrationsbereich die Zinnanalytik sehr schwierig ist.

Pflanzen: Hier liegt die Konzentration meist unter der Nachweisgrenze.

Wasser: Nur in der Gegend von Emittenten kann Flußwasser oder Leitungswasser Zinn enthalten. Werte über µg/l sind extrem selten. Meerwasser kann bis zu 3 µg/l Zinn enthalten.

Nahrungsmittel: Das ist die Hauptquelle für die Zinnaufnahme des Menschen. Die Zinnkonzentrationen in Weizen, Getreide, Bohnen, Karoffeln, Tomaten, Kohl, Karotten, Spinat, Salat, Zwiebeln, Äpfeln und Pfirsichen betrug zwischen 0,02–1,02 mg/kg.

Wesentlich größere Konzentrationen werden erreicht, wenn Getränke aus zinnhaltigen Gefäßen, die nicht innen lackiert wurden, gemessen wurden. Die höchsten Werte werden dann bei sauren Fruchtsäften, nach langen Lagerzeiten, nach Erhitzen oder bei Zusatz oxidierender Substanzen (Nitrate, Eisen- oder Kupfersalze) gemessen. Spargel in Dosen enthielt bis zu 550 mg/kg Zinn. Zinnkonzentrationen über 100 mg/kg wurden auch aus unlackierten Dosen mit Fisch, Orangensaft, Mangosaft, Aprikosen-, Bananen, Pfirsich- und Zuckersirup gefunden. Bei Nahrungsmitteln in ganzlackierten Dosen lag die Zinnkonzentration in der Regel unter 25 mg / kg. Bei Lagerung unter höherer Temperatur stieg die Zinnkonzentration an. Pro 1°C wurde monatlich eine Erhöhung um 2 mg/kg Zinn festgestellt. In Ananas wurde binnen 72 Stunden nach dem Öffnen der Dose ein Anstieg der Zinnkonzentration von 50 auf 300 mg/kg gemessen. Während Milch in Glasflaschen 7,8 µg/l Zinn enthielt, enthielt Milch in nichtlackierten Blechdosen 16 mg/l Zinn, in Extremfällen sogar 110 mg/l nach Auflösen von Milchpulver. In Kondensmilch formten sich binnen 4 Wochen 40 mg/l, was nach 5monatiger Lagerung nicht wesentlich anstieg, jedoch nach 2 Jahren bis 160 mg/l. Der Autor fand in einem Zinnbecher, in dem Calciumbrause gelöst war, nach 3 Tagen eine Zinnkonzentration von 3 g/l.

In Glaskonserven stammt die Zinnkonzentration von Zinn-II-Ionen, die als Konservierungsmittel häufig zu Spargel oder Erbsen zugesetzt wurden. Auch in Käse, der in Zinnfolien verpackt war, wurden hohe Zinnkonzentrationen gemessen. Das Zinn in der Nahrung kann auch von den Stabilisatoren des PVC stammen. Apfel und Birnen, die viermal jährlich mit Tri-cyclohexylzinnhydroxyd als Pflanzenschutzmittel gespritzt wurden, enthielten 2 mg/kg Zinn. Diese Konzentration verringert sich um 50 % binnen 3 Wochen durch den Photo-Abbau, 20–50 % können durch Waschen, der Rest durch Schälen entfernt werden. Wenn Kühe mit 1 mg/kg Tripheylzinnacetat behandelten Zuckerrohrblättern gefüttert wurden, enthielt die Milch 4 µg/l Zinn. Canada und die USA erlauben 2 PVC-Stabilisatoren in der Nahrung, bis zu einer Konzentration von 1mg/kg. Von der Verpackung können bis zu 70 µg/kg in die Nahrung übergehen.

II – 6.1 Beschaffenheit / Vorkommen

Es ist nur wenig bekannt über die Verteilung von Organozinn-Verbindungen in der Umwelt. Triorganozinn-Verbindungen können aus industriellen Abwässern, durch das Versprühen von Bioziden (vom Flugzeug aus) sowie – als Folge einer solchen Behandlung – durch das Auslaugen des Bodens ins Wasser gelangen.

Organozinn-Verbindungen haben eine sehr geringe Wasserlöslichkeit, aber eine starke Neigung, sich Sedimenten anzuhaften.

In der Erde wurde Organozinn nur nach dem Spritzen Triorganozinn-haltiger Biozide festgestellt. Der starken Bodenadsorption ist es zuzuschreiben, daß das Biozid nicht mehr meßbar ausgelaugt oder innerhalb des Bodens transportiert wird.

Amalgamfüllungen enthalten bis zu 32 % Zinn, das im Körper zu hoch toxischen organischen Zinnverbindungen umgewandelt und im Nervensystem gespeichert wird..

Non-Gamma-2-Amalgam setzt im Gegensatz zu dem Gamma-II-Amalgam wesentlich mehr Zinn als Quecksilber frei. Dies kann im Kaugummitest im Speichel gemessen werden.

Die wichtigste Verwendung ist die Herstellung von feuerverzinntem und mit Zinn galvanisierem Stahl.

Weitere wichtige Anwendungen sind die Herstellung von Lot (Zinnlegierungen, die Blei, Antimon, Silber, Zink oder Indium enthalten), Lagermetallen, Messing und Bronzen (im wesentlichen Zinn-Kupfer-Legierungen), Hartzinnwaren (90 bis 95 % Zinn, sowie 1 bis 8 % Bismut u. 0,5 bis 3 % Kupfer) und Amalgamen (Silber-Zinn-Quecksilber-Legierungen) in der Zahnmedizin.

Der Verbrauch von Letternlegierungen (Bleilegierungen mit 10 bis 25 % Antimon und 3 bis 13 % Zinn) nimmt infolge neuer Druck- und Vervielfältigungsverfahren ab. Andererseits besteht ein wachsender Bedarf an anorganischen und hauptsächlich organischen Zinnverbindungen.

Wichtige Anwendungen anorganischer Zinnverbindungen

Zinn (II) - chlorid	$SnCl_2$	Stahlverzinnung
Zinn (II) - sulfat	$SnSO_4$	Stahlverzinnung
Zinn (II) - 2 - ethylhexoat	$Sn(C_8H_{15}O_2)_2$	Katalysator für Silicon-Aushärtung und Polyurethan-Herstellung
Zinn (II) - oxalat	$Sn(C_2O_4)_2$	(Trans)veresterungskatlaysator
Zinn (II) - fluorid	SnF_2	Zahncreme, zahnmedizinische Präparate
Zinn (IV) - oxid	SnO_2	Keramisches Trübungsmittel, Pigmente
Zinn (IV) - chlorid	$SnCl_4$	Bildung von SnO_2-Schichten auf Glas (verstärkende, elektrischleitende Schichten) und Keramik (dekorative Pigmente); Ausgangsmaterial für Organozinn- Verbindungen

Wichtige Anwendungen von Organozinn-Verbindungen

R_4Sn	(Sehr stabil, paraffinähnlich, keine biozidische Wirkung, geringe Giftigkeit, werden jedoch langsam zu toxischen R_3Sn-Verbindungen abgebaut.)
R = Buthyl, Octyl, Phenyl	Ausgangsmaterial
R = Buthyl	Ziegler-Natta Co-Katalysatoren
R = Phenyl	Transformatoröl Stabilisatoren
R_3SnX	(manche Verbindungen zeigen eine starke fungizide oder bakterizide Wirkung, die vom Substituenten R abhängig ist.)
R = Buthyl (z. B. TBTO, Incidin)	Industrielle Biozide, z. B. für Farben, Holzkonservierung, Farbkonservierung Desinfektionsmittel, Molluskiziden
R = Phenyl (z. B. Fentin, Tinmate, Brestanol)	Landwirtschaftliche Fungizide, Farben
R = Cyclohexyl, Neophyl (z B. Plictran, Bay Bue 1452, Vendex, Torque)	Mitizide
R_2SnX	(keine fungizide Wirkung geringe bakterizide und toxische Wirkungen außer bei Diphenyl-Derivaten.)
R = Methyl, Buthyl, CH_2CH_2COOR' (z.B. Zinnester)	PVC-Hitzestabilisatoren, Katalysatoren bei der Polyurethan-Herstellung und der Silicon-Aushärtung
R = Octyl	PVC-Hitzestabilisator für Lebensmittel-verpackungen
$RSnX_3$	(keine Biozide Wirkung, geringe Giftigkeit für Säugetiere)
R = Methyl, Buthyl, Octyl, CH_2CH_2COOR'	PVC-Hitzestabilisatoren

Die wirtschaftlich wichtigen vierwertigen Organozinn-Verbindungen werden in vier Klassen unterteilt.

R_4Sn R_3SnX R_2SnX_2 $RSnX_3$

R steht für eine Alkyl- oder Arylgruppe mit einer starken Bindung zu Zinn, und X steht für eine anionische Gruppe, die durch ein elektronegatives Atom an Zinn gebunden ist.

1980 wurde der weltweite Verbrauch von Organozinn-Stabilistoren und -Katalysatoren auf 30 000 bis 35 000 t geschätzt. Unter Berücksichtigung des steigenden Verbrauchs von Triorganozinn-haltigen Pflanzenschutzmitteln ergibt sich für 1980 ein weltweiter Verbrauch an Organozinn-Verbindungen von 40 000 bis 45 000 t.

II – 6.2 Wirkungscharakter

Metabolismus: Die Resorption über die Atemwege ist beträchtlich, aber unbekannt. Anorganisches Zinn wird über den Magen-Darm-Trakt zwischen 5 und 20 % resorbiert. Ein großer Teil wird über Darmbakterien in organisches Zinn methyliert. Zinn-II-Verbindungen werden rascher resorbiert als Zinn-IV-Verbindungen. Fluor- und acetathaltige Verbindungen werden sehr leicht resorbiert. Von den organischen Verbindungen werden besonders die mit einem kurzen Alkylrest schnell resorbiert. Trialkylzinnverbindungen werden auch rasch über die Haut resorbiert. Im Tierversuch werden die höchsten Konzentrationen in der Leber gefunden, bei trisubstituierten Organo-Zinnverbindungen jedoch im Gehirn.

Die De-Alkylierung und die De-Arylierung der tetra-, tri- und disubstituierten Organo-Zinnverbindungen geschieht in der Leber. Jedoch die Alkylierung der Diethylzinnverbindungen geschieht im Darm. Triethylzinnchlorid wird hauptsächlich über den Urin, Diethylzinn jedoch über den Stuhl, Urin und die Galle ausgeschieden. Triethylzinn wird nicht über den Urin, jedoch über die Muttermilch ausgeschieden. Die biologische Halbwertzeit ist bei den Verbindungen, die im Gehirn gespeichert werden, besonders hoch. Bei Ratten betrug die Halbwertszeit für radioaktiv markiertes Zinn in der Skelettmuskulatur 3–4 Monate nach intramuskulärer Verabreichung. Nach Dibutyl 1- und Diethylzinnverbindungen wurden nach intravenöser Verabbreichung die höchsten Konzentrationen in der Leber und in den Nieren gefunden, über die Galle wurden unveränderte Verbindungen ausgeschieden. Ratten, die mit 11 mg Triethylzinnhydroxid 89 Tage lang gefüttert wurden, speicherten 28 % in der Leber, 29 % in der Muskulatur, 40 % befanden sich im Blut. Geringe Konzentrationen in den Nieren, im Gehirn, im Herzen und in der Milz. Von aufgenommenem Triethylzinn wurde bei der Ratte das meiste in den Erythrozyten und nicht im Plasma gefunden, während beim Kaninchen die Verteilung gleichmäßig war. Bei Ratten wurde Triethylzinn 1–2 Stunden nach intraperitonealer Injektion im Gehirn gefunden. Bei einem Tierversuch bei Schafen mit Triphenylzinnacetat oral fand man die höchsten Zinnkonzentrationen in der Leber, aber auch im Gehirn fanden sich hohe Konzentrationen. Bei Ratten wurde jedes absorbierte Triphenylzinnchlorid schnell im ganzen Körper einschließlich des Gehirns verteilt, die Ausscheidung geschah langsam, und im Gehirn konnte noch 38 Tage lang nach einer einzelnen Gabe Zinn nachgewiesen werden.

Die Verbindungen des Zinns weisen sehr unterschiedliche Giftigkeit auf, die von der Art und Anzahl der an Zinn gebundenen Gruppen abhängen. Im allgemeinen sind anorganische Zinnsalze weniger toxisch als organische Zinnverbindungen (WHO, 1980).

Sowohl Triphenlylzinn- als auch Tricyclohexylzinn-Derivate werden durch UV-Licht rasch photochemisch abgebaut, Abkömmlinge des Tributylzinns hingegen viel langsamer. Demgemäß beschleunigt Sonnenschein den Abbau von Triphenyl- und Tricycolhexylzinn-Derivaten in der Umwelt.

Phenylzinnverbindungen werden in wässriger Lösung auch im Dunkeln langsam schrittweise abgebaut. Bei Bis(tributylzinn)-Oxid im Oberflächenwasser kann man eine noch langsamere Dealkylierung beobachten (<35 %iger Abbau nach 3 Monaten). Die Halbwertszeit von Tricyclohexylzinn-Verbindungen auf Birnen wurde zu 2 bis 3 Wochen bestimmt, auf Äpfeln zu 5 bis 6 Wochen.

Bei Organozinn-Verbindungen des Typs $R_{4-n}SnX_n$ ($n = 1–3$) findet in wässriger Lösung ein rascher Austausch der anionischen Gruppen X gegen die Hydroxy-Gruppe statt, wobei die entsprechenden Hydroxide oder Oxide entstehen. Da die toxische Wirkung von der Art und Anzahl der organischen Gruppen und nicht vom anionischen Substituenten X abhängt, bewirkt die Hydrolyse keine wesentliche Entgiftung der Verbindung. Von größerer Bedeutung ist in diesem Zusammenhang, daß die Kohlenstoff-Zinn-Bindung sowohl durch nucleophile als auch durch elektrophile Reagenzien gelöst werden kann. Auch die homolytische C-Sn-Spaltung ist bekannt.

Der Abbau von Organozinn-Verbindungen erfolgt meistens schrittweise durch die Abspaltung einzelner organischer Gruppen, wobei aromatische Gruppen leichter als aliphatische abgetrennt werden.

Eine weitere Reaktion, die beim Abbau und der Umwandlung zinnorganischer Verbindungen eine Rolle spielen kann, ist die Umverteilung (Austausch) der anionischen und organischen Substituenten:

$$R_4Sn + SnX_4 \rightarrow R_3SnX + RSnX_3$$

Diese Reaktion erfolgt exotherm bei 0 °C; sie wird durch polare Lösungsmittel und Lewissäure-Katalysatoren stark beschleunigt. Die Überführung einer weiteren Alkylgruppe findet erst bei drastischeren Bedingungen statt.

Anorganisches Zinn, das für die Aufnahme durch Pflanzen, Tiere und Menschen infrage kommt, könnte auf die Verwendung von Zinn in Verpackungsmaterial (z. B. Dosen, Rohre und Folien) zurückgehen. Durch die Verwendung von Triorganozinnverbindungen in landwirtschaftlichen und industriellen Bioziden sowie zu einem geringeren Ausmaß durch die Beimischung von Di- und Monorganozinn-Verbindungen (Massenanteil 0,3 bis 1 %) als Hitze-Stabilisatoren in Hart-PVC gelangen organische Zinnverbindungen in die Umwelt und können von Organismen aufgenommen werden.

Eindeutig bewiesen ist die mikrobielle Methylierung von anorganischem Zinn (Craig, 1980). Es finden auch Ummethylierungen statt, gewisse Bakterien sind resitstent oder speichern Zinnverbindungen; zum Teil führen Wachstumshemmungen zu Veränderungen der Mikroflorazusammensetzung. Andererseits ist es bemerkenswert, daß sowohl Methylquecksilber- wie auch Methylblei-Verbindungen, z. B. das verbreitete Antiklopfmittel Tetramethylblei, anorganisches Zinn methylieren können.

Aufgrund von Laborversuchen an einer Pseudomonas-Art wurde auch die umgekehrte Reaktion postuliert, die mikrobielle Bildung von Methylzinn mit nachfolgender Übertragung der Methylgruppe von Zinn zu Quecksilber.

Eingenommenes anorganisches Zinn wird von Tieren und Menschen nur schlecht resorbiert– Zinn(II) 2,85 %, Zinn(IV) 0,64–, es wird also mit dem Urin wieder ausgeschieden.

Für Zinn(II) beträgt die Halbwertszeit in der Rattenleber und -Niere 10 bis 20 Tage, in Knochen für Zinn(II) und (IV) ca. 40 bis 100 Tage.

Anorganisches Zinn wird ebenso wie anorganisches Quecksilber von den Magen-Darm-Bakterien in organisches Zinn umgewandelt (Ludewig). Organisches Zinn ist hochtoxisch (Fortemps, Lyle). Da organische Zinnverbindungen lipoidlöslich sind, spielt wie bei der Quecksilbervergiftung insbesondere die neurotoxische Wirkung die entscheidende Rolle.

Anorganisches Zinn kann durch Biomethylierung in giftigere Methylzinn-Verbindungen umgewandelt werden. Die chemische Methylierung von anorganischem zweiwertigen Zinn ist mit Methylcobalamin bei pH 1 möglich. Für Mono-, Di- und Trimethylzinnverbindungen wurden Konzentrationen in Meer- oder Süßwasser von 0,01 bis 8,5 µg/l gemessen.

Diese können teilweise – z. B. in der Chesapeak-Flußmündung – auch wieder zu hydrophoben, flüchtigen Methylstannanen $(H_3C)_4$ Sn und $(H_3C)_3$ SnH_3 abgebaut werden.

Zinnspuren sind von Natur aus auch in den meisten Nahrungsmitteln vorhanden. Die tägliche Aufnahme beim Menschen liegt schätzungsweise zwischen 0,2 mg und 1 mg.

Wesentlich größere Mengen sind in Dosennahrung und -säften zu finden.

Die Gegenwart oxidierender Substanzen (Nitrate), der pH-Wert und die Aufbewahrungstemperatur beeinflussen die Zinnauslaugung, die bis zu Konzentrationen von 100 bis 500 ppm führen kann. Wein aus Zinnbecken kann bis zu 2 600 mg/l enthalten, Tomatenpüree nimmt z. B. innerhalb von 80 bis 160 Tagen aus verzinnten Dosen bis zu 700 ppm auf. Heutzutage werden Dosen lackiert, um diese Auslaugung zu verhindern.

In menschlichen Organen findet man 0,1 bis 1,4 mg/kg, die relativ größte Menge in den Knochen und in der Lunge.

Die giftigsten Organozinn-Verbindungen sind vom Typ R_3SnX, z. B. Triethylzinnacetat, Et_3SnOAc, das die höchste Giftigkeit der Organozinn-Verbindungen aufweist (orale LD_{50} bei der Ratte 4 mg/kg).

Andererseits ist Trioctylzinnchlorid, Oct_3SnCl, für Tiere fast untoxisch.

Für den Hund sind 200 bis 300 mg/kg Zinnchlorid nach oraler Gabe toxisch.

Enthält Tierfutter mehr als 20 mg/kg Zinn (als organische Verbindung), kommt es bei Säugetieren zu Vergiftungen. Hühner vertragen Konzentrationen von 160 mg/kg Futter reaktionslos. Bei Fischen zeigen 2 mg/l keine Wirkungen.

II – 6.2 Wirkungscharakter

Organische Zinnverbindungen führen infolge der guten Ausbreitung im Organismus zu zentralnervösen Schäden in Form von Lähmungen und Erregungen. Außerdem treten Reizungen der Haut und der Schleimhäute auf, sodaß entsprechende Hautveränderungen und Gastroenteritis entstehen.

Durch den veränderten Leberstoffwechsel war der Gehalt an Cytochrom-C-450 um ein Drittel reduziert. Nach intraperitonealer Verabreichung war der Effekt um 20 % verstärkt. Zinnchlorid, -oxilat oder -sulfat führt in der Leber zu einem homogenen Zytoplasma der Zelle und einer Hyperplasie des Gallengangs bei der Ratte. Auch fand man eine Zunahme der fettigen Degeneration der Leber. Intraperitoneal verabreichtes Zinnpentafluorid führte zu Nierenversagen, ebenso wie Zinn-II-Chlorid. Histologisch fand sich eine ausgedehnte Nekrose der Epithelzellen besonders im Bereich der proximalen Tuben. Auch fand sich ein dosisabhängiger, bis zu 30-facher Anstieg der Haemoglobineoxidaseaktivität in der Niere. Natriumpentafluorzinn führte in hohen Dosen zu degenerativen Veränderungen des proximalen Nierenepithels bei 15–20 % der Ratten – ähnlich wie bei der chronischen Fluoridvergiftung. Zinn-II-Chlorid führte bei 5 mg/l im Trinkwasser bei allen Tieren zu vakuoligen Veränderungen der Nierentubuli. In hohen Konzentrationen führten Zinnsalze im Tierversuch zu einem verminderten Wachstum und einer leichten Anämie. Hämoglobin war um 10 %, ebenso der Haemotokrit, die Elektrozytenzahlen und die Serum-Eisen-Konzentration verringert. Eisenzufuhr hatte einen deutlichen Schutzeffekt. Man vermutet, daß Zinnverbindungen über eine Störung der intestinalen Eisenresorption zu einer Störung der Haematopoese führen könnten. Große Dosen anorganischer Zinnverbindungen führten zu einer Störung des zentralen Nervensystems mit Ataxie und einer Muskelschwäche.

Zinn-II-chlorid führt im Langzeitversuch zu einer Hodendegeneration. Auch fand man eine erhöhte Tumorrate: Von 30 Tieren bekam eines ein Adenokarzinom der Mamma, ein anderes ein pleomorphes Sarkom des Uterus und das 3. ein Adenokarzinom in der Jochbeinregion, während in der Kontrollgruppe kein Karzinom auftrat.

Von den organischen Verbindungen haben besonders die dreisubstituierten Verbindungen einen spezifischen Effekt auf das zentrale Nervensystem und führen zu einem Hirnödem, während die zweisubstituierten Verbindungen diesen Effekt nicht haben, aber eine entzündliche Reaktion am Gallengang hervorrufen. Tetraverbindungen reagieren ähnlich wie trisubstituierte Verbindungen; sie sind toxischer als die mono- und disubstitiuerten Verbindungen. Dibutylzinndichlorid führt auf der Haut zu schweren örtlichen Schäden und zur Erkrankung des Gallengangs. Zinn-III-butyloxyd führt in niedrigen Konzentrationen auf der Haut zu langanhaltenden örtlichen Reizerscheinungen und in höherer Konzentration zu Hautnekrose; ebenso zu schweren Entzündungen am Auge. Eine Reihe von organischen Zinnverbindungen führten zu verschiedenen Graden einer submukösen, subserösen oder gastrointestinalen Haemorrhagie innerhalb von 24 Stunden.

Dibutylzinndichlorid führte zu einer vorübergehenden Erweiterung des Magens durch eine Anhäufung von Flüssigkeit zu Durchfall. Trizyklohexylzinnchlorid führte beim Schaf zu einer wässrigen Diarrhoe bis zum Tode. Autopisch fanden sich eine durch schwere Hyperämie und ein Ödem gekennzeichnete Colitis. Eine Steatosis der Hepatozyten und eine Lebervergrößerung fand man nach Verabreichung verschiedener organischer Zinnverbindungen. Dibutylzinndichlorid führt zu einer Gallenblasenentzündung; bei wiederholten Gaben auch zu einer Leberzellnekrose. In manchen Fällen entwich die Galle von dem zerstörten Gang in das Pankreas und das Peritoneum, was tödlich ist. Die Pankreasveränderungen waren entzündlich im Bereich der Gallengänge. Bei überlebenden Tieren war der Gallengang verkürzt und dicker durch die Wandfibrose. Die Gallenveränderungen waren auch nach einmaliger intravenöser oder dermaler Verabreichung zu beobachten. Zahlreiche organische Zinnverbindungen führten nach einmaliger Verabreichung zu einer fettigen Infiltration der Leber. Tricyclohexylzinn führte zu einer Cholangitis. Auch in der Niere fand man eine fettige Degeneration des Nierenepitels. Dibutylzinndichlorid führte zu einer Schrumpfniere. Sehr häufig trat eine Nierenblutung auf. Eine leichte Nierenzellnekrose wurde auf Tricyclohexylzinnhydrochlorid beobachtet. In der Milz wurde eine follikuläre Nekrose nach sehr großen organischen Zinnkonzentrationen beobachtet, nach kleinen Konzentrationen wurden jedoch Thymusveränderungen mit einer erheblichen Gewichtsreduktion des Thymus und der Lymphknoten beobachtet. Bei Ratten wurde auf Triphenylzinnacetat ein Abfall der Plasmazellen in der Milz und in den Lymphknoten beobachtet. Auch wurde ein Abfall der Lymphozyten und Leukozyten mit Veränderungen der lymphatischen Zellen gesehen. Auf Dibutylzinnsulfid wurde auch ein Abfall der Erythrozyten und Retikulozyten mit einer leichten Anämie beobachtet. Auf Alkylzinnderivate fand sich eine Haemolyse.

Niedrige Konzentrationen von Trialkylzinnverbindungen führen zu erheblichen Störungen des zentralen Nervensystems mit allgemeiner Schwäche, bis hin zur Lähmung, oft begleitet von einem generalisierten Tremor. Diese toxische Enzephalopathie, die im Tierversuch häufig tödlich verlief, beruht oft auf einer

diffusen, hämorrhagischen Enzephalopathie. Bis zur Ausbildung der vollen Symptomatik vergehen bei Ratten 3–4 Wochen.

Auf Triethylzinnhydroxyd bekommen Ratten ein generalisiertes Muskelzittern, das an die akute Trimethylzinnvergiftung erinnert. Experimentell kann man hierdurch eine spezifische Schädigung des zentralen Nervensystems auslösen. Die gesamte weiße Hirnsubstanz ist von einem Hirnödem befallen, das mikroskopisch 3 Tage nach der Exposition zu beobachten ist und 2 Wochen anhält. Elektronenmiskroskopisch spalten sich die Myelinscheiben ab und bilden Vakuolen, in denen sich die Ödemflüssigkeit anreichert. Die Veränderungen durch Triethylzinn im zentralen Nervnsystem unterscheiden sich von denen der Alkylderivate von Bleiantimon, Wismut und Quecksilber, die eine Schädigung der Nervenzellen hervorrufen, jedoch sind sie ähnlich den Hexachloophenveränderungen. Nach 0,1 mg/kg Triethylzinnacetat trat bei Affen ein Papillenödem auf, das Ödem der weißen Hirnsubstanz breitete sich bis zum Chiasma und dem Sehnerv aus. In leichterer Form führt Tricyclohexylzinnhydroxyd (50 mg/kg beim Schaf) zu Hirnschäden.

Nach 0,1 mg/kg Dibuthylzinnsulfid fand man eine erhöhte Rate von Chromosomenaberrationen im Knochenmark und eine erhöhte Mitoserate bei der Ratte nach sechsmonatiger Verabreichung. Geringere Dosen führten zu keinen toxischen Veränderungen. Die organischen Zinnverbindungen führten zu Appetitlosigkeit und zu Gewichtsverlust bei allen Tieren. Im EKG fand man bei 150 mg/kg Tricycloheylzinnhydrochlorid erhebliche Veränderungen, die zu schweren kardiovaskulären Veränderungen geführt hatten.

Biochemische Studien zeigten, daß die Organozinnverbindungen die Atmung der Mitochondrien hemmen, dadurch, daß sie die Oxidation der Ketarsäure verhindern, vermutlich über eine Hemmung der Alphaketooxydase-Aktivität und somit zu einer Anreicherung der Pyrovate führen. Trimethyl- und Triethylverbindungen sind starke Hemmer der oxydativen Phosphorilierung in den Mitochondrien, zu denen diese Verbindungen eine hohe Bindungskapazität haben. Triorganische Verbindungen zerstören die Funktion der Mitochondrien

1. über die Sekundärantwort auf die Abspaltung eines Hydroxylchlorid-Restes durch die Mitochondrienmembran
2. durch Interaktion mit dem Energieerhaltungssystem bei der ATP-Synthese und
3. durch eine Interaktion mit den Mitochondrienmembranen selbst, die eine Schwellung und Zerstörung hervorrufen.

(Aldridge (1976) idenfizifierte in der Meerschweinchenleber ein paar Histidin-Reste als Bindungspartner für Triethylverbindungen. Ein Molekül des Rattenhaemoglobins bildet zwei Moleküle Triethylzinn. Stockdale (1970) zeigte, daß folgende Wirkgradienten bestehen: Tributyl stärker als Tripropyl-stärker als Triphenyl stärker als Trimethyl-Zinn. Ursächlich seien zwei getrennte Wirkmechanismen: Eine Hemmung der gekoppelten Phosphorilierung und zweitens eine Veränderung des Hydroxydaustauschs über die lipoidlöslichen Membranen.)

II – 6.3
Toxizität

Trimethyl- und Triethylverbindungen sind oral toxischer als die höheren Homologe der Trialkylverbindung. Die letale Dosis von Triethylzinnsulfat ist oral, intravenös und intraperitonial gleich mit 10 mg/kg binnen 4–5 Tagen. Der no-observed-effect-level für Dibuthylzinndichlorid über 90 Tage lag bei 2 mg/kg Körpergewicht pro Tag, nach 6 Monaten betrug er jedoch nur noch die Hälfte (Gaunt, Barnes). Bei Dibuthylzinnsulfid lag der no-observed-effect-level bei 0,01 mg/kg Körpergewicht pro Tag (Mazaev) Der no-observed-effect-level für Triphenylzinn lag bei 0,1 mg/kg Körpergewicht pro Tag, bei Tricyclohexylzinnhydrochlorid lag die Konzentration in einer Zwei-Jahres-Studie bei 3 mg/kg Körpergewicht pro Tag bei der Ratte, jedoch beim Hund bei 0,45 mg/kg Körpergewicht pro Tag.

Die Toxizität der organischen Zinnverbindungen hängt von der Kettenlänge der Alkylreste ab: je kürzer diese sind (Methyl-, Ethyl-), desto heftiger ausgeprägt ist die Wirkung. Der Effekt ist bei Arylverbindungen kaum vorhanden. Die Applikation von Dimercaprol beeinflußt die Zinnwirkung durch chemische Inaktivierung.

Gastrin, ein Hormon, das vom Magen produziert wird und bei Nahrungszufuhr an das Blut abgegeben wird, ist Zinn-haltig. Hingegen sind Mengen von über 40 mg/l in Nährlösungen für Pflanzensamen toxisch.

Verschiedene anorganische und metallorganische Derivate zeigen bei Ratten eine signifikante Wachstumssteigerung: 0,5 bis 2 ppm Zinn in einer Nahrung ohne Spurenelemente ergaben eine 25 bis 60 %ige Wachstumssteigerung. Anorganische Zinnverbindungen weisen nur eine geringe Giftigkeit auf.

Für die Ratte sind aber 2,5 mg/d toxisch, 150 mg tödlich.

Da Tetraalkylzinnverbindungen durch Leberenzyme abgebaut werden, wirken diese ebenso wie Trialkylzinnverbindungen. Tetraethylzinn ist hochtoxisch, Tetramethylzinn etwas weniger toxisch; die Toxizität sinkt mit ansteigendem Molekulargewicht. Hauptsymptome der Tetraalkylzinnverbindungen sind ebenfalls Muskelschwäche und Lähmungen, insbesondere eine Atemlähmung. Die Symptome treten langsam nach der Giftverabreichung auf, der Tod tritt spät ein. Nach einigen organischen Zinnverbindungen wurde ein Ansteigen der kindlichen Todesfälle beobachtet. Bei 2 Studien an Ratten wurden histologische Veränderungen in Hoden und Ovarien beobachtet. Ebenso eine verzögerte Reifung des Ovarepithels. Höhere Dosen mit 250 mg/kg führten zu einer reversiblen Herabsetzung der Fertilität, 100 mg/kg führten noch zu einem deutlichen Rückgang der Fertilität, der Eiproduktion und zum Fruchttod.

Exponierte Arbeiter akkumulieren Zinn in der Lunge (Stannose)

Mit Zinn verunreinigte Konserven haben gelegentlich Lebensmittelvergiftungen (Übelkeit, Brechreiz, Durchfall) hervorgerufen.

Anorganisches Zinn besitzt keine teratogene oder karzinogene Wirkungen.

Mit Ausnahme von Quecksilberverbindungen ist den biologischen Wirkungen von Organozinn-Verbindungen unter allen metallorganischen Verbindungen am meisten Aufmerksamkeit geschenkt worden. Bei Zinn ist für eine Anzahl metallorganischer Verbindungen (besonders Triorganozinn-Derivate) eine große Giftigkeit festgestellt worden.

Bei Säugetieren nimmt die akute Toxizität in der Reihe

$$R_3SnX > R_2SnX_2 > RSnX_3 \text{ ab.}$$

In der Alkyl-Reihe wird bei Ethylderivaten die höchste Giftigkeit beobachtet, die für längere Alkylketten rasch abnimmt.

Geradkettige Derivate des Trialkylzinns besitzen eine hohe Phytotoxizität und können deswegen nicht als Biozide in der Landwirtschaft verwendet werden.

Untersuchungen zur akuten Toxizität bei Ratten ergaben eine mäßige Giftigkeit für kurzkettige Trialkylzinn – (C_1-C_4) und Triphenylzinn-Verbindungen, mit Ausnahme der hohen Giftigkeit für Trimethyl- und Triethylzinn-Verbindungen. Alle toxischen Trialkylzinn-Verbindungen, außer Trimethylzinn, verursachen cerebrale Ödeme, die bei Triethylzinn-Vergiftungen besonders ausgeprägt auftreten.

In vitro Untersuchungen ergaben, daß Triorganozinn-Verbindungen sich an die Mitochondrien binden und somit störend auf die oxidative Phosphorylierung einwirken.

Untersuchungen zur chronischen und akuten Toxizität bei Ratten ergaben, daß kurzkettige Dialkylzinn-Verbindungen wesentlich weniger giftig sind als die entsprechenden Trialkylzinn-Verbindungen. Die Wirkung des Dialkylzinns erfolgt analog zu Arsen durch die Hemmung der a-Ketonsäure-Oxidasen, die Dithiolgruppen besitzen. 2,3-Dimercaptopropanol (BAL) wirkt dieser Hemmung entgegen und kann somit als Gegenmittel verwendet werden.

Ein wichtiges Merkmal von Tetraalkylzinn-Vergiftungen ist die lange Induktionszeit ihrer Vergiftungserscheinungen. Diese Tatsache, zusammen mit der Ähnlichkeit der Krankheitssymtome zu denen des Trialkylzinns, läßt in Säugetieren eine Umwandlung der Tetraalkyl- in die giftigere Trialkyl-form vermuten.

Bei Organozinn-Verbindungen bestehen keine Anhaltspunkte für eine teratogene oder karzinogene Wirkung (Giavini et al., 1980).

Andererseits wird für Triphenylzinnacetat eine hemmende Wirkung auf das Tumorwachstum erhofft (Brown, 1972). Immerhin wurde für Mäuse eine tumorhemmende Wirkung spezifischer Diorganozinn-Verbindungen gegen P-388 lymphozytische Leukämie festgestellt (Bulten, 1980; Crowe et al., 1980).

Bei Triphenylzinnacetat wurde eine Immunsuppression beobachtet.

Der kurzzeitige Kontakt mit Dialkyl- und Trialkylzinn-Verbindungen kann eine Reizung der Haut und Atemwege hervorrufen (Anger et al., 1976).

Anorganisches Zinn wird ebenso wie anorganisches Quecksilber von den Magen-Darm-Bakterien in organisches Zinn umgewandelt (Ludewig). organisches Zinn ist hochtoxisch (Fortemps, Lyle). Da organische Zinnverbindungen lipoidlöslich sind, spielt wie bei der Quecksilbervergiftung insbesondere die neurotoxische Wirkung die entscheidende Rolle.

Anorganisches Zinn

Es existieren relativ wenig Untersuchungen über die Langzeitwirkung dieses Metalls, obwohl es im täglichen Leben breite Anwendung findet (Mc Lean et al., 1983).

Lokale Wirkung: Bei oraler Aufnahme kommt es zu gastrointestinalen Symptomen, wie Metallgeschmack, Übelkeit, Erbrechen, Koliken und Diarrhoe. Durch inhalatorische Resorption entwickelt sich bei Langzeitexposition eine benigne Pneumoconiosis, die auch Stannosis genannt wird, ohne Fibrose der Lunge oder Beeinträchtigung ihrer Funktion (Magos, 1986; Daunderer, 1987).

Systemische Wirkung: Systemisch kommt es zu neurologischen Störungen, im Tierversuch verursachten größere Mengen Zinn Paralysen und bei langer Anwendungsdauer den Tod der Tiere. Daneben tritt eine Störung des Häm-Metabolismus mit der Folge einer Anämie auf. Zum einen hemmt Zinn die Aufnahme von Eisen, zum anderen wird vermutet, daß es einen direkten Effekt auf die Hämoglobinsynthese (Hemmung der delta ALAD und der Hämoxygenase) ausübt. Ein dritter Erklärungsansatz geht davon aus, daß Zinn die Kupferwerte in Plasma und Organen senkt und dadurch die Anämie verursacht (Magos, 1986; Schäfer & Femfert, 1984; Greger & Lane, 1987). Mc Lean et al. konnten des weiteren zeigen, daß Zinn schnell von Leukozyten aufgenommen wird und deren DNA schädigen kann. Das Ausmaß des Schadens war dabei größer, als bei äquimolaren Mengen von Chrom (VI) – einer bekanntermaßen karzinogenen und DNA-schädigenden Substanz (Mc Lean et al., 1983).

Darüberhinaus greift Zinn in den Calciumhaushalt des Körpers ein. Es senkt den Calciumgehalt in Epiphyse und Diaphyse des Knochens, sowie im Serum. Zusammen mit einer Hemmung der alkalischen und sauren Phosphatase kommt es somit zu einer Einbuße in der Druckfestigkeit des Knochens (Magos, 1986; Schäfer & Femfert, 1984). Schließlich bremst Zinn das Wachstum des Organismus und besitzt, so vermutet man, eine unterdrückende Wirkung auf das Immunsystem. Diese Erscheinungen sind eventuell ein indirekter Effekt der Interaktion zwischen Zinn und Spurenelementen wie Zink, Kupfer. Eisen und Selen (Greger & Lane, 1987).

Organisches Zinn

Lokale Wirkung: Organozinnverbindungen verursachen Hautläsionen, die von akuten Verätzungen bei kurzem Kontakt bis zu diffusen Dermatosen bei längerem Kontakt reichen. Außerdem treten Reizung und Entzündung der Augen und Atemwege auf (Magos, 1986).

Systemische Wirkung: Die systemische Giftwirkung von Organozinnverbindungen zeichnet sich durch eine hohe Affinität zum ZNS aus. Bei Vergiftungen mit Trimethylzinn wurden Hyperaktivität, Schlaflosigkeit, Geistesabwesenheit, Erinnerungsschwäche, Vigilanzverlust, Desorientiertheit, epileptische Anfälle und Anorexie beobachtet (Magos, 1986). Neuronale Veränderungen in bestimmten Gebieten des ZNS (Hippocampus) sind nachgewiesen (Macholz und Lewerenz, 1989) . Bei Triethylzinnintoxikationen kam es zu Kopfschmerzen, Erbrechen, Störungen des Gleichgewichtssinns, Coma und Tod. Durch Autopsien wurden zerebrale Ödeme der weißen Substanz des Nervensystems, sowie charakteristische Veränderungen im Myelin festgestellt. Triphenylzinnvergiftungen verursachen Leberschäden, Unwohlsein, Kopfschmerzen und Schwindel (Magos, 1986; Macholz und Lewerenz, 1989). Daneben treten Meningismus, Krämpfe, Lähmungen, Herzrhythmusstörungen, Tod an Atemlähmung und Herzversagen auf (Daunderer, 1987).

Kanzerogenität und Teratogenität

Es gibt keinen experimentellen Beweis für die Kanzerogenität oder Teratogenität von Zinn und seinen Verbindungen (Magos, 1986). Im Tierversuch stellte sich allerdings heraus, daß anorganisches Zinn genotoxisch ist und Einfluß auf die Pophyrinbiosynthese hat (Macholz und Lewerenz, 1989).

MAK-Werte (1983)

Für organische Zinnverbindungen	0,1 mg/m³

Hier besteht die Gefahr der Hautresorption;

Für anorganische Zinnverbindungen	2,0 mg/m³
USA – gleiche TLV-Werte außer für SnO_2	10,0 mg/m³

Vorwiegend sind Industriearbeiter zinn-haltigen Stoffen und dem damit verbundenen Gesundheitsrisiko ausgesetzt.

Vorhandene Zinnmengen in Verbrauchsgütern gelten für Gesundheit und Umwelt bisher als unbedenklich, obwohl Wein aus Zinnbechern mit 2 600 mg/l hoch toxisch ist!

Die tägliche Aufnahme sollte 15 mg (normal 1 bis 5 mg) nicht übersteigen.

Fische vertragen in ihrem Wasser bis zu 2 mg/l.

Toleranzgrenzen für Agrarprodukte

Triphenylzinn-Verbindungen	0,05 bis 1 ppm
Tricyclohexylzinn-Verbindungen	0,20 bis 2 ppm
Trisneophylzinn-Verbindungen	0,05 bis 1 ppm

In der Schweiz und in anderen Ländern dürfen Frucht- und Gemüsekonserven nicht mehr als 250 ppm Zinn enthalten.

Nach dem schweizerischen Giftgesetz werden anorganische Zinnsalze als besonders gefährlich und stark ätzend, Tributyl- und Triphenylzinnverbindungen als stark giftig und ätzend, und Zinnoxid, Zinnstearat und ähnliche Verbindungen als weniger gefährlich eingeteilt.

Risikobewertung

Organische Zinnverbindungen gehören heute zu den gefährlichsten Metallsalzen, die wir überhaupt kennen. 80 % der Bundesbürger sind davon betroffen, nachdem das anorganische Zinn aus den Amalgamfüllungen durch Mundbakterien in organische Verbindungen verwandelt wird. Wegen der außerordentlich hohen Langzeittoxizität und der bevorzugten Schädigung der Gehirns muß in einer unbekannten Anzahl von Fällen nach Jahrzehnten einer Amalgamfüllung oder Vorschäden durch Trauma oder Infektion mit schweren Nebenwirkungen gerechnet werden. Da es nicht sicher ist, daß die Antidot-Therapie zu einer Symptombesserung führen kann, steht die Prophylaxe im Vordergrund. Wir fordern daher weltweit ein sofortiges Amalgamverbot.

Nachweis: Atomabsorptionsspektroskopie, Emmissionsspektroskopie, Neutronenaktivierungsanalyse und frühere fluorometrische Methoden sind geeignet zum Nachweis von anorganischen Verbindungen. Zur Unterscheidung verschiedener organischer Zinnverbindungen wurden verschiedene spektroskopische, dünnschichtchromatographische, radiometrische und photometrische Bestimmungen durchgeführt. Heute wird jedoch ausschließlich die Atomabsorptionsspektroskopie, kombiniert mit Massenspektrometrie, für die quantitative Bestimmung durchgeführt.

II – 6.4 Symptome

Anorganische Zinnverbindungen, akute Vergiftung: Nach 300–500 mg Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Müdigkeit und Kopfschmerzen, nach 2 g/l traten die ersten Symptome nach 1-2 Stunden ein, anfänglich mit Blähungen, dann schwere Übelkeit, Magenkrämpfe, Erbrechen und bei einem Drittel der Patienten Durchfall. Svenson berichtete 1975 über einen Unfall mit Pfirsichsaft aus Dosen, der als einziges Nah-

rungsmittel von 110 Personen getrunken wurde. 89 % davon wurden krank. Jeder hatte etwa 50 mg Zinn aufgenommen. Die Hälfte entwickelte Übelkeit, Erbrechen und Durchfall binnen einer Stunde. Die meisten wurden binnen 24 Stunden symptomfrei. Zwei von sieben Personen, die nur ein Viertel der Menge getrunken hatten wurden ebenfalls krank. WAGER beschreibt 1972 113 Fälle mit einer akuten Gastroenteritis nach Tomatensaft aus Dosen. Bei einigen dieser Patienten wurde eine oberflächliche Reizung der Mundschleimhaut beobachtet, während bei allen Bauchkrämpfe und Durchfall auftraten. Die Zinnkonzentration betrug 400 mg/l im Saft.

Das Einatmen von Zinn-IV-oxid, die sog. Stannosis wurde in über 200 Fällen beschrieben. Röntgenologisch findet man kleine dichte Verschattungen (dichter als bei der Silikose), die an die Barytose in beiden Lungen erinnern. BARTAG beschreibt einen Fall mit Asthma bronchiale, der bei der Autopsie, als er an Magenkarzinom starb, Zinneinlagerungen in der Lunge, den Lymphknoten, der Leber und der Milz aufwies. OYANGUREN beschrieb 1958 in 10 Fällen, daß radiologisch die ersten Veränderungen in Form von bronchiovaskulären Verdickungen mit einer Hilusvergrößerung und dann später im mittleren Drittel zunächst rechts und dann links Knoten auftraten. Später breiteten sie sich über die ganze Lunge aus und zeigten einen Metallschatten in den Knötchen. Zuletzt verschwanden die bronchiovaskulären Veränderungen, als die Röntgenschatten in den Knötchen zunahmen. Diese Veränderungen traten 3–5 Jahre nach Expositionsbeginn auf. Nach 6–8 Jahren entwickelte sich eine Pneumokoniose.

Organische Zinnverbindungen: Symptome sind zunehmende Schwäche, Antriebslosigkeit, Neuralgien, Schmerzempfindlichkeit, Lähmungen, auf- und abschwellende Schmerzen im Magen-Darm-Trakt, Kopfschmerzen, Heiserkeit, Husten, Kälte- und Wetterempfindlichkeit, Bläße, Sehstörungen, (organisches Zinn ist höchstgiftig!).

Die Symptomatologie ist die gleiche wie bei der Quecksilbervergiftung: Kopfschmerzen, Brechreiz, Sehstörungen, Veränderungen in Elektroencephalogrammen und Epilepsie. Leberfunktionsstörungen sind auch beschrieben (LUDEWIG). Die Toxizität von organischen Zinnverbindungen ist jedoch mindestens um den Faktor 100 größer als die der organischen Quecksilberverbindungen (BARNES, 1959; SCHULER, 1958). Die im DMPS-Mobilisationstest oder im Kaugummitest freigesetzten Mengen von Zinn sind zwar wesentlich geringer als die von Quecksilber, was jedoch durch die wesentlich höhere Toxizität mehr als wett gemacht wird. Derzeit läuft bei uns eine Untersuchung, bei welchen Krankheiten die höchsten Zinnkonzentrationen im Mobilisationsurin und im Speichel nach Kauen auf Amalgamfüllungen auftreten. Nach einer Stunde fand LYLE bei Laborarbeitern nach Di- und Tributylzinnverbindungen akute Hautverbrennungen, die verschwanden, wenn die Chemikalie sofort von der Haut gespült wurde. Wenn die Kleider kontaminiert waren, dann trat langsam eine diffuse schmerzhafte Verätzung auf. Am Auge waren die Veränderungen sehr ausgeprägt. Dibutylzinndichlorid, -acetat und -oxyd führten im Gegensatz zu Diacetat, Dilauratoxid und Maleat von Dibutylzinn oder Tetrabutylzinn zu Hautverätzungen. Die anderen führten nach 2–3 Stunden zu Schwellung im Mund und der Haarfollikel, sowie am folgenden Tag zu Eiterpusteln über den Haarfollikeln, die etwa 4 Tage bestanden. Nach einer Woche kam es zur Heilung. Spraymalerinnen, die eine Latexfarbe mit 20 % Bis-tributylzinnoxyd verarbeiteten, spürten sofort eine Reizung der Nasenschleimhaut und der Konjunktiven, die immer schlimmer wurde und schließlich in eine Blutung überging. Es bestand eine hämorrhagische Rhinitis. In Arbeitspausen am Wochenende besserten sich die Beschwerden. Der Hersteller war stolz, daß er anstelle von Quecksilber Dis-tributylzinnoxyd als Fungizid zugesetzt hatte. Zinn in der Ausatemluft lag bei 0,05 mg/m³ Luft bei den Betroffenen. (LANDA 1973).

Ein Todesfall ereignete sich, als eine 29jährige Frau versehentlich in eine 79°C heiße Lösung, in der auch Triphenylzinnchlorid und Diphenylzinndichlorid war, stürzte. Bei der Ankunft im Krankenhaus hatte sie zu 10 % Verätzungen der Haut 1.Grades und 80–85 % 2. und 3. Grades, die Haut löste sich später ab. Sie starb an Nierenversagen 12 Tage nach dem Unfall. (NIOSH 1976).

MIJATOVIC berichtet 1972 von einem Fall mit Hautkontakt mit Triphenylzinnacetat (60 %) und Mangandithiocarbonat (15 %). Der Pilot verspritzte die Verbindung über Brust und Hände, während er das Flugzeug betankte. Die Haut auf seiner Brust und am Bauch waren nach 3 Stunden gereizt, er bekam Kopfschmerzen, Übelkeit, Bauchschmerzen und allgemeine Schwäche. Die Erhöhung der Transaminasen (GPT) erreichte einen Monat später ihren Gipfel. Nach 2 Monaten normalisierten sich die Transaminasen, aber der Patient hatte Leberschmerzen, und die Leber war vergrößert. Noch 2 Jahre danach bestanden Zeichen der chronischen Hepatitis.

GUARDASCIONE beschreibt 1967 drei Bauern, die beim Spritzen mit Triphenylzinn sich eine Vergiftung zugezogen hatten. 2 Stunden danach fühlte sich einer schwer krank mit Kopfschmerzen und kurzzeitiger Be-

wußtlosigkeit. Bei der Klinikaufnahme hatte er einen generalisierten Tremor und war leicht benommen. Alle Laborbefunde waren normal. Der 2. hatte beim Anrühren der Lösung stets einen Flush, Übelkeit und Kurzatmigkeit, die jeweils nach wenigen Minuten auftraten. Im Krankenhaus fand sich eine Glykosurie Der 3. hatte starke Kopfschmerzen, heftiges Erbrechen und Bauchschmerzen. Die Kopfschmerzen bestanden 2 Tage lang, das übrige verschwand nach einem Tag. Zwei weitere Piloten und drei Mechaniker, die die gleiche Zusammensetzung verspritzt hatten, und die mit ungewaschenen Händen gegessen hatten, merkten erst nach 2 Wochen den Kausalzusammenhang. Ein Pilot bekam Magenschmerzen, Durchfall, trockenen Mund und heftigen Durst sowie Kurzatmigkeit und Sehstörungen. Klinisch fand sich eine Hepatomegalie mit schmerzhafter Leber und erhöhten Transaminasen mit dem Maximum nach 6 Wochen, sowie Hyperglykämie und Glykosurie. Nach 8 Wochen zeigte sich bei der Leberbiopsie eine deutliche diffuse Steatose ohne Nekrose, die ein Jahr lang bestand. Der 2. Pilot hatte Kopfschmerzen, Durchfall und Sehstörungen. Nachher hatte er eine Hepatomegalie, die 6 Wochen lang und eine Hyperglykämie, die 4 Wochen lang bestand. Er erholte sich völlig. Die Mechaniker hatten geringere Symptome mit Durchfall, Kopfschmerzen, Augenschmerzen, Sehstörungen, Bauchschmerzen und Durst. Ein Arbeiter in einer Butylzinn-Fabrik litt nach 16 Monaten unter verminderter Geruchwahrnehmung, die erst nach 2 Jahren wieder eintrat. Außerdem hatte er Okzipitalkopfschmerzen, ein blutiges Nasensekret und ein Schulter-Arm-Syndrom. 4 Patienten mit einer akuten Organozinndampfvergiftung hatten Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen und Sehstörungen. Klinisch wurde eine Stauungspapille und pathologische EEG-Veränderungen gefunden. Diese waren nach 7–25 Tagen reversibel und alle Patienten gebessert.

1954 erreignete sich eine schwere Vergiftung mit einem Medikament gegen Furunkulose, Osteomyelitis und Akne. 400 000 Kapseln wurden verkauft. Von 1 000 Patienten starben 210. 100 blieben irreversibel geschädigt. Jede Kapsel enthielt 15 mg Diethylzinndijodid. Man vermutete, daß Ethylzinntrijodid, Triethylzinnjodid und Tetraethylzinn aufgrund des fehlerhaften Herstellungsprozesses als Metaboliten in der Kapsel enthalten waren. 98 % der Patienten hatten einen diffusen Kopfschmerz, der manchmal unerträglich stark war und einige Tag nach der Einnahme begann. 73 % hatten Übelkeit und Erbrechen, Sehstörungen, besonders eine Photophobie, aber auch Doppelbilder, Farbsinnstörungen und zu 33 % Erblindung mit Papillenödem und in einigen Fällen Stauungspapille. Häufig waren Urininkontinenz, Schwindel, Gewichtsverlust und Bauchschmerzen. Alles ging ohne Fieber mit einer Neigung zu Hypothermie einher. 70 % hatten psychische Erscheinungen, bis hin zum Stupor, andere hatten einen meningealen Reiz, Benommenheit, Schlaflosigkeit, Krämpfe, Erschöpfung und Bradykardie. Manchmal bestanden EEG-Veränderungen, jedoch ohne Herd. Der Tod trat im Koma oder im Atemstillstand oder Herzstillstand, in einigen Fällen unter Krämpfen ein. Viele Symptome waren auf das Hirnödem zurückzuführen, das autoptisch gefunden wurde. Nur 10 von 103 behandelten Patienten, die überlebten, erholten sich völlig, bei den anderen blieben während der Beobachtungszeit von 4 Jahren Kopfschmerzen und Asthenie. In manchen Fällen trat der Tod schon nach 25 Kapseln in einer Woche bzw. 3 Kapseln bei einem 9jährigen Kind ein.

Die organischen Zinnverbindungen aus Amalgamfüllungen führen beim Menschen u. a. zu einer Hemmung der Hämoglobinsynthese.

Über die inhalatorische Aufnahme gibt es keine genauen Angaben, bei Exposition gegenüber Zinnoxid steigen die Zinnkonzentrationen in der Lunge an. Über den Gastrointestinaltrakt werden etwa 3,1 % resorbiert, wenn 50 mg Zinn angeboten werden. Handelt es sich allerdings um wesentlich kleinere Mengen angebotenen Zinns, kann die Resorptionsquote enorm ansteigen (Magos, 1986). So wurde beispielsweise von erwachsenen Männern bei einem Angebot von 0,11 mg Zinn täglich 50 % aufgenommen (Macholz und Lewerenz, 1989). Darüber hinaus spielt das Lebensalter für die Resorption wohl eine Rolle, da Zinn bei neugeborenen Ratten zu einem wesentlich höheren Prozentsatz durch den Gastrointestinaltrakt aufgenommen wurde als bei erwachsenen Tieren (Sulivan et al. 1984). Schließlich kann die Aufnahme durch die Anwesenheit von Säuren enorm gesteigert werden (Schäfer und Femert, 1984).

Im Körper lagert sich Zinn in erster Linie in den Knochen, dann in absteigender Reihenfolge in den Nieren, der Leber und der Lunge ab (Magos, 1986). Darüber hinaus wird Zinn im Thymus in hohen Konzentrationen gefunden (Sherman et al., 1986).

Die Ausscheidung erfolgt hauptsächlich über den Urin, sekundär auch über die Fäzes (Galle). Dabei wurde im menschlichen Urin methyliertes Zinn nachgewiesen. Beim Menschen verlassen 20 % des aufgenommenen Zinns mit einer Halbwertszeit von vier Tagen, weitere 20 % mit einer Halbwertszeit von 25 Tagen und die restlichen 60 % mit einer Halbwertszeit von 400 Tagen den Körper. Im Knochen wird Zinn am längsten gespeichert (Macholz und Lewerenz, 1989).

Über die inhalatorische Aufnahme organischer Zinnverbindungen gibt es keine Angaben. Die gastrointestinale Resorption beträgt bei Tieren zwischen 2 und 10 % für verschiedene Organozinnverbindungen. Triethylzinn und Trimethylzinn werden allerdings fast vollständig aufgenommen. Der Hautkontakt mit Triphenyl-, Triethyl- und Tributyl kann ernsthafte Intoxikationen hervorrufen.

Organische Zinnverbindungen verteilen sich im Körper vor allem in der Leber, den Nieren und dem Nervensystem, die genauen Prozentangaben variieren dabei von Verbindung zu Verbindung (MAGOS 1986). Dimethylzinn-Dichlorid passiert im Tierversuch die Plazentaschranke und erreicht das Gehirn des Feten (ALESSIO et al., 1989). Im Säugetierorganismus wird Tetraethyl- zu Triethylzinn und Diethyl- zu Monoethylzinn schnell umgewandelt, während die Transformation von Triethyl- Diethylzinn und von Monoethylzinn zu anorganischem Zinn langsam von statten geht. Die Dealkylation wird von Leberenzymen durchgeführt.

Die beiden wichtigen Ausscheidungswege sind Urin und Fäzes, je nach genauer Verbindung überwiegt der eine oder andere Weg (MAGOS, 1986).

Anorganisches und elementares Zinn können verschiedene Enzyme hemmen, sie senken die Aktivität der Succinatdehydrogenase in der Leber sowie der sauren Phosphatase und den Calciumgehalt im Knochen. Außerdem sind sie in der Lage, die Säureproduktion des Magens – auch bei i. v.-Zinngabe – zu hemmen und so die Eiweißverdauung zu erschweren. Daneben interferriert Zinn mit der Absorption und dem Metabolismus essentieller Metalle wie Kupfer, Zink und Eisen (SCHÄFER und FEMPERT, 1984; MAGOS, 1986). Quecksilber potenziert die Zinnwirkung.

II – 6.5 Nachweis

Im Kaugummitest aus Amalgamfüllungen, Mobilisation aus Depots durch DMPS (ARAKAWA; SHERMANN)

Symptome bei Werten über 15 µg/l im Urin bzw. Speichel.

Mobilisation durch DMPS wie beim Quecksilber.

II – 6.6 Therapie

Früher wurde als Antidot Dimercaprol (Sulfactin®) eingesetzt. Nach unseren reichhaltigen Erfahrungen mit Amalgampatienten ist DMPS das geeignete Antidot, um die Anreicherung von Alphaketosäuren durch Dialkylzinnverbindungen zu verhindern. Ob jedoch die außerordentlich rasche Reaktion von Dialkylzinnverbindungen mit den Sulfhydrylgruppen rechtzeitig mit DMPS unterbunden werden kann (BARNES), ist noch unbekannt. STUDER berichtete über die Erfolge mit einer Steroidtherapie (Dexametason) zur Verringerung der Mortalität und Besserung des Hirnödems bei Ratten, es erschien auch so, als ob die Giftspiegel im Hirn, in der Leber und im Blut geringer wären. Es wurde daher eine verstärkte Ausscheidung oder ein verstärkter Abbau von Triethylzinnbromid vermutet. Ultimo ratio war eine chirurgische Entlastung des Hirnödems.

Unbekannt ist, wie Selen die Zinnvergiftung beeinflußt.

II – 6.7 Kasuistik

1. Patient

Zinnvergiftung bei einer Zahnarzthelferin

Seit Beginn der Lehrzeit als Zahnarzthelferin vor 2 Jahren erfolgte täglich mindestens zehnmal ungeschützter Kontakt mit Amalgam über die Handinnenflächen. Dies geschah auf Anweisung des Zahnarztes: "Amalgam kneten, das macht gar nichts."

Vier Milchzähne waren in der Kindheit, vier bleibende seit 12 Jahren mit Amalgam gefüllt.

Bei Behandlungsbeginn litt die Patientin seit 1 ½ Jahren an Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Migräne, Schwindel, Zittern, Muskel- und Gelenkschmerzen, Allergie und Infektanfälligkeit.

Die Migräneanfälle hatten sich zu Beginn der Lehrzeit eingestellt, ein Jahr darauf kamen Kreislaufstörungen hinzu, die öfters zu Kollaps geführt hatten. Seit Sommer 1989 traten Gelenkschmerzen (Schulter, Ellenbogen, Knie), sowie Knochenschmerzen (Schulterblätter, Oberschenkel) auf, sowie mitunter Abdominalkoliken.

Wir führten eine Mobilisation mit DMPS durch. DMPS ist das Natriumsalz der 2,3 Dimercaptopropansulfonsäure, ein Komplexbildner aus der Gruppe der α-Dithiole. Durch Bindung an die beiden benachbarten Sulfonsäuregruppen wird eine Reihe von Metallen wie z. B Quecksilber, Kupfer, Zinn in wasserlösliche Bindungen überführt.

Die Urinwerte an Schwermetallen lagen bei:

Urin I					
Krea.	5,96	g/l			
Zn	168,0	µg/l	Ref.		140-720

Urin II 45 Min. nach Gabe von 250 mg Dimaval i. v.					
Cu	996,0	µg/l			
Hg	273,0	µg/l	=	136,0	µg/g Krea.
Sn	1094,4	µg/l	=	549,9	µg/g Krea.

Der Zinnwert lag über dem uns bis dahin höchsten bekannten in der Weltliteratur.

Nach Mobilisation, sofortigem Expositionsstop (Umschulung), und Zinksubstitution äußerte die Patientin nach sechs Wochen eine Besserung des Schwindels, der Migräne und kein Infekt während dieser Zeit.

Eine weitere Mobilisation erfolgte in der sechsten Woche nach Behandlungsbeginn mit Unithiol (500 mg DMPS) und erbrachte folgende Werte:

Urin I		
Krea.	1,24	g/l
Zn	152,0	µg/l
Cd	0,1	µg/l
Sn	n.n.	

Urin II 45 Min. nach Gabe von 500 mg Unithiol					
Krea.	2,42	g/l			
Cu	3049,0	µg/l	=	1260,0	µg/g Krea.
Hg	612,0	µg/l	=	252,0	µg/g Krea.
Sn	45,2	µg/l	=	18,7	µg/g Krea.

Die weiterhin sehr hohen Kupferausscheidungen wiesen auf Dysbalance im Mineralhaushalt hin.

Nach der dritten Mobilisation lagen die Werte bei:

Urin I					
Krea.	1,2	g/l			
Hg	62,7	µg/l	=	52,3	µg/g Krea.
Se				21,8	µg/g Krea.

Urin II 45 Min. nach Gabe von 250 mg Dimaval					
Krea.	1,78	g/l			
Cu	1694,0	µg/l	=	952,0	µg/g Krea.
Hg	90,7	µg/l	=	51,0	µg/g Krea.

Urin III 24-Stunden-Urin					
Krea.	1,55	g/l			
Hg	136,5	µg/l	=	88,0	µg/g Krea.
org. Hg	18,1	µg/l	=	11,7	µg/g Krea.
Sn	3,7	µg/l	=	2,4	µg/g Krea.

Stuhl		
Hg	30,6	µg/kg

Die vierte Mobilisation wurde mit Unithiol, dem derzeit erhältlichen DMPS aus der UdSSR, in Kombination mit 600 mg DMSA (Dimercaptobernsteinsäure) oral durchgeführt, um eine stärkere Entgiftung aus dem ZNS als mit DMPS allein zu bewirken. Die Ausscheidung erfolgt danach weitgehend ausschließlich über den Stuhl.

Urin I					
Krea.	2,08	g/l			
Zn	83,0	µg/l			
Sn	n.n.				
Hg	1,4	µg/l	=	0,4	µg/g Krea.

Urin II 45 Min. nach Unithiol + DMSA					
Krea.	2,52	g/l			
Cu	1869,0	µg/l	=	742,0	µg/g Krea.
Hg	164,0	µg/l	=	65,1	µg/g Krea.
Sn	24,2	µg/l	=	9,6	µg/g Krea.

Stuhl		
Hg	24,0	µg/kg

Bei der Wiedervorstellung Ende August 1990 äußerte die Patientin eine wesentliche Besserung gegenüber den Beschwerden zu Therapiebeginn drei Monate zuvor. Die Gelenkbeschwerden seien ganz verschwunden, das Zittern sei nur noch in einem sehr geringen Ausmaß vorhanden. In letzter Zeit sei nur noch ein einziger Migräneanfall aufgetreten.

Während Quecksilber und Kupfer im Amalgam meist verantwortlich für die Nervenschäden sind, sind für Zinnvergiftung Knochen und Gelenkschmerzen typisch, da sich Zinn bevorzugt im Sehnengewebe ablagert. Zinn gilt als äußerst gefährliches Schwermetall, das in organischer Verbindung um den Faktor 100 toxischer ist als organisches Quecksilber. In Zahnamalgamen ist es je nach Mischung zu bis zu 30 % enthalten.

Zahnarzthelferinnen sind durch ungeschützte Verarbeitung von Amalgamen u. U. vital gefährdet.

Die Mobilisation mit DMPS bei einer Amalgamvergiftung sollte auch bei schweren Fällen im Abstand von 6 Wochen erfolgen. Die Urinwerte sollten zweckmäßig 45 Min. nach der Injektion gemessen werden.

Im Gegensatz dazu kann die Gabe von DMSA oral durchaus im Abstand von einer Woche erfolgen.

Zinkmangel ist durch intravenöse oder orale Gabe zu beheben, da durch die Mobilisation auch Zink verlorengeht, und da es seinerseits die Ausscheidung von Quecksilber fördert.

2. Patient

Dr.Müller, Kempten, berichtete von einer 25jährigen Zinnlöterin mit Klaustrophobie und Paniksymptomen.

3. Patient

Ein norwegischer Medizinstudent wurde zu 18 Jahren Gefängnis verurteilt. Er hatte seine Ehefrau mit Rotwein vergiftet, dem er Zinnlösung zugesetzt hatte. Sie starb sechs Tage später im Krankenhaus. Die Tat wurde als "gerissen und raffiniert"bewertet. (Oslo, 14. 9. 91).

II – 6.8 Literatur

Akatsuka, K., Miyazawa, J., Igarashi, I., Morishita, M., Handa, A., Kawame, N.et al., (Experimental studies on disturbance ot sense of smell due to butyltin compounds.) J. Tokyo Med. Coll, 17:1393–1402 (in Japanese)(1959).

Alajouanine, T., Dérobert, L., Thiéfry, S. Etude clinique d'ensemble de 210 cas d'intoxication par les sels organiques d'étain. Rev. Neurol, 98: 85–96 (1958).

Aldridge W. N. The influence ot organotin compounds on mitochondrial functions. In: Zuckerman, J. J., ed. Organotin compounds: New chemistry and applications, Washington, DC, American Chemical Society, pp. 186–196 (1976).

Aldridge, W. N., Street, B. W. Oxidative phosphorylation: Biochemical effects and properties of trialkyltins. Biochem. J., 91: 287–297 (1964).

Aldridge, W. N., Street, B. W. Oxidative phosphorylation: The specific binding of trimethyltin and triethyltin to rat liver mitochondria. Biochem. J., 118: 171–179 (1970).

Aldridge, W. N., Street, B. W. Oxidative phosphorylation: The relation between the specific binding of trimethyltin and triethyltin to mitochondria and their effects on various mitochondrial functions. Biochem. J., 124: 221–234 (1971).

Alleu, F. P., Katzman, R., Terry, R. D. Fine structure and electolyte analysis of cerebral edema induced by alkyltin intoxication. J. Neuropathol exp. Neurol., 22: 403–413 (1963).

Allan, J. E. Atomic absorption spectrophotometry absorption lines and detection limits in the air-acetylene flame. Spectrochim. Acta 18: 259–263 (1962).

Amos, M. D., Willis, J. B. Use of high-temperature pre-mixed flames in atomic absorption spectroscopy. Spectrochim. Acta, 22: 1325–1343 (1966).

Analytical methods Committee The determination of small amounts of tin in organic matter. Analyst. 92: 320–323 (1967).

Arakawa, Y., Wada, O., Yu, T. H., Iwai, H. Rapid method for the determination of tetraakyltin compounds in various kinds of biological material by gas chromotography, J.Chrom. 207: 237–244 (1981).

Barnes, J. M., Magee, P. N. The biliary and hepatic lesion produced experimentally by dibutyltin salts. J. Pathol. Bacteriol. 75, 267–279 (1958).

Barnes, J. M., Magos, L. The toxicology of organometallic compounds. Organometal. Chem. Rev., 3: 137–150 (1968).

Barnes, J. M., Stoner, H. B. Toxic properties of some dialkyl and trialkyl tin salts. Br. J. ind. Med., 15: 15–22 (1958).

Barnes, J. M., Stoner, H. B. The toxicology of tin compounds (1959)

Bartak, F., Tomecka, M., Tomicek, O. Stannosis. Cas lék. cesk., 87: 915–920 (Abstract in: J. ind. Hyg., (1949) 31 (5): 98–99) (1948).

Benoy, C. J., Hooper, P. A., Schneider, R. The toxicity of tin on canned fruit juices and solid foods. Food Cosmet. Tox. 9: 645–656 (1971).

Bowen. V. T., Sutton, D., Comparative studies of mineral constituents of marine sponges. I. The Genera Dysidea, Chondrilla, Terpios J mar. Res., 10: 153–167 (1951).

Braman, R. S., Tompkins. M. A. Separation and determination of nanogram amounts of inorganic tin and methyltin compounds in the environment. Anal. Chem. 51: 12–19 (1979).

Bridges, J. W., Davies, D. S., Williams, R. T. The fate of ethyltin and diethyltin derivates in the rat. Biochem. J., 105: 1261–1266 (1967).

British Medical Journal "Stalinon": A therapeutic disaster. Br. med. J., March 1st, p. 515 (1958).

Byington, K. H., Yeh, R. Y., Forte, L. R. The hemolytic activity of some trialkyltin and triphenyltin compounds. Toricol. appl. Pharm acol., 27: 230–240 (1974).

Calley, D. J., Guess, W. L., Autian, J. Hepatotoxicit of a series of organotin esters. J. Pharm. Sci., 56 (2): 240–243 (1967).

Calloway, D. H., McMullen, J. J. Fecal excretion of iran and tin by men fed stored canned foods. Amer. J. clin. Nutr., 18: 1–6 (1966).

Carr H. G. Interaction between PVC bottles and liquid foods. Soc. Plasi. Eng. 25: 72–74 (1969).

Casida J. E., Kimmel, E. C., Holm, B., Widmark, G. Oxidative dealkylation of tetra-, tri-, and dialkyltin and tetra- and trialkyleads by liver microsomes. Acta chem. Scand., 25: 1497–1499 (1971).

Caujolle, E., Lesbre, M., Meynier, D. Sur la tocitcité du tétraméthylstannane. C. R. Acad. Sxi (Paris), 239: 556–558 (1954).

Chapman, A. H., Duckworth, M. W., Price, J. W. The determination of dialkyltin compounds in polyvinylchloride. Br. Plast., February, pp. 78, 87 (1959)

Conine, D. L., Muhler, J. C., Forney, R. B. Acute toxicity of sodium pentafluorostannite in rats and mice. Toxicol. appl. Pharmachol., 22: 303–304 (1972).

Conine, D. L., Yum, M. N., Martz, R. C., Stookey, G., Forney, R. B. Comparison of the metabolic and renal effects ot sodium pentafluorostannite, sodium fluoride, stannous chloride, hydrochloric acid, and starvation in the rat Pharmacologist, 15: 189 (1973).

Conine, D. L., Yum, M. N., Martz, R. C., Stookey, G. K., Muhler, J. C., Forney, R. B. Toxicity of sodium pentafluorostannite, a new anticariogenic agent. I. Comparison of the acute toxicity of sodium pentafluorostannite, sodium fluoride and stannous chloride in mice and/or rats. Toxicol. appl. Pharmacol. 33: 21–26 (1975).

Corbin, H. B. Rapid and selective pyrocatechol violet method for tin. Anal. Chem. 45: 534–537 (1973).

Cremer, J. E. The metabolism in vitro of tissue slices from rats given triethyltin compounds. Biochem. J. 67: 87–96 (1957).

Cremer, J. E. The biochemistry of organotin compounds: The conversion of tetraethyltin into triethyltin in mammals. Biochem. J., 68: 685–692 (1958).

Cutter, H. C., Faller, W. W., Stocklen, J. B., Wilson W L. Benign pneumoconiosis in a tin oxide recovery plant. .J. ind. Hyg., 31: 139–141 (1949).

Druault-Toufesco, M. N. A propos de deux cas d'intoxication grave par le Stalinon. Bull. Soc. Ophtalmol. Fr., pp 54–58 (1955).

Duckering, G. E. The cause of lead poisoning in the tinning of metals. J. Hyg. (Lond.), 8: 474–503 (1968).

Elsea, J. R., Paynter, O. E. Toxicological studies on bis (tri n butyltin) oxide. Am. Med. Assoc. Arch. ind. Health, 18: 214–217 (1958).

Elten, R. (Study on tin foil used in cheese packeting; rindless cheese.) Chem.-Ztg., 53: 586 (1929).

Fey, R. (Heavy metal content in canned fruits and vegetables: I. Tin and iron in canned asparagus.) Ind. Obst-Geinneseverwert.,54: 27–33 (1969).

Fish, R. H., Kimmel, E. C., Casida, J. E. Bioorganotin chemistry: Biological oxidation of organotin compounds. In: Zuckerman, J. J., ed. Organotin compounds: New chemistry and applications, Washington, DC, American Chemical Society, pp. 197–203 (Advances in Chemistry Series 157) (1976).

Fortemps, E., Amand, G., Bomboir, A. trimethyltin poisoning: report of two cases. Int. Arch. Occ. Env. Health 41: 1–6 (1978).

Freitag, K.-D. Bock R. Degradation of triphenyltin chloride on sugar beet plants. Pesticide Sci., 5: 731–739 (1974).

Furchner, J. E., Drake, C. A. Comparative metabolism of radionuclides in mammals—XI. Retention of ^{113}Sn in the mouse, rat, monkey and dog. Health Phys., 31: 219–224 (1976).

Gaines, T. B., Kimbrough, R. D. Toxicity of fentin hydroxide to rats. Toxicol. appl. Pharmacol., 12: 397–403 (1968).

Gaunt, I. F., Colley, J., Grasso, P., Creasey, M., Acute and short-term toxicity studies on di-n-butyltin dichloride in rats. Food Cosmet. Toxicol., 6: 599–608 (1968).

Gayral, L., Lazorthes, G., Planques, J. Méningo-encéphalite hypertensive par intoxication au Stalinon, guérie. Rev. neurol., 98: 143–144 (1958).

Geldmacher — von Mallinckrodt, M., Pooth, M. (Simultaneous determination of twenty five metals and metalloids in biological materials.) Arch. Toxicol., 25: 5–18 (in German) (1969).

de Groot, A. P. Subacute toxicity of inorganic tin as influenced by dietary levels of iron and copper. Food Cosmet. Toxicol., 11: 955–962 (1973).

Guardascione, V., di Bosco, M. M. (Contribution to the knowledge of occupational disease due to pesticides; Three cases of acute intoxication by triphenyltin acetate fungicides.) Lav. Um., 19: 307–313 (in Italian) (1967).

Hamilton, E I., Minski, M. J., Cleary, J. J., Halsey, V. S. Comments upon the chemical elements present in evaporated milk for consumption by babies. Sci. total Environ., l: 205–210 (1972).

Heath, D. F., The retention or triphenyltin and dieldrin and its relevance to the toxic effects of multiple dosing. In: Radioisotopic detection of Pesticide Residues, Proceedings of a Panel, Vienna 1965, pp. 18–26 (Abstract in: Chem. Abstr., 67: 1828 W) (1867).

Hedges. T. R., Zaren, H. A. Experimental papilledema; A study of cats and monkeys intoxicated with triethyltin acetate. Neurology. (Minneapolis), 1-: 359–385 (1909).

Hiles, R. A. Absorption, distribution and excretion of inorganic tin in rats. Toxicol. appl. Pharmacol., 27: 366–379 (1974).

Johnson, J. H., Younger, R. L., Witzel, D. A., Radeleff, R. D. Acute toxicity of tricyclohexyltin hydroxide to livestock. Toxicol. appl. Pharmacol., 31: 66–71 (1975).

Kanisawa, M., Schroeder, H. A. Life term studies on the effects of arsenic, germanium, tin, and vanadium on spontaneous tumors in mice. Cancer Res., 27: 1192–1195 (1967).

Kanisawa, M., Schroeder, H. A. Life term studies on the effect of trace elements on spontaneous tumours in mice and rats. Cancer Res., 29: 892–895 (1969).

Kappas, A., Maines, M. D.: Tin: A potent inducer of heme oxygenase in kidney. Science, 192: 60–62 (1976).

Kerk, Van der, G. J. M. (The present use of organotin compounds.). Chem. Zeitung, 99: 26–32 (in German) (1975).

Klimmel E. C., Fish, R. H., Casida, J. E. Bio-organotin chemistry: Metabolism of organotin compounds in microsomal monoxygenase systems and in mammals. J. Agric Food Chem, 25 (1): 1–8 (1977).

Klimmer, O. R. (Triphenyltin acetate and the toxicology of organic tin compounds) Arzneimittel-Forsch, 13: 432–436 (in German) (1963).

Koch, J., Figge, K. (Migration of tin stabilizers from PVC bottles into beer.) Z. Lebensmittel-Unters. 147: 8–10 (in German) (1971).

Kurosaki, N., Fusayama, T. Penetration of elements from amalgam into dentin. J. dent. Res, 52: 309–317 (1973).

Kutzner, J., Brod, K. H. (Resorption and excretion of tin after oral administration of tin-113) Nucl. Med. (Stuttg), 10: 286–297 (in German) (1971).

Landa, K., Fejfusova, J., Nedomlelova, R. (The hazards of organic tin compounds used as fungicides in some industrial applications.) Prac Lék 25: 391—394 (in Czech) (1973).

Lanigen, D., Weinberg, E. L. The use of estertin stabilizers in PVC. In: Zucherman, J. J., ed. Organotin compounds: New chemistry and applications. Washington, DC, American Chemical Society (Advances in Chemistry Series 157) (1976).

Lecoq, R. Contribution à l'étude des effects toxiques du tétraéthylétain. C R Hebd. Acad. Sci. (Paris), 239: 678–680 (1954).

Ludewig, R., Lohs, K. Akute Vergiftungen, 7. Aufl., Fischer, Stuttgart-New York

Luff, A. P., Metcalfe, G. H. (1890) Four cases of tin poisoning caused by tinned cherries. Br. med. J., 1: 833–834 (1980).

Lyle, W. H. Lesions of the skin in process workers caused by contact with butyltin compounds. Br. J. ind. Med., 15:193–196.

Mazaev, V. T., Korolev, A. A., Skackova, I. N. Experimental investigation of the toxic effect of tetraethyltin and dichlorodibutyltin on the animal organism. J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol, 15: (1): 115–120 (1971).

Mijatovic, M. (Chronic hepatitis due to exposure to Brestan.) Jugosl. inostr. Dok. Zast Radu, 8: 3–9 (in Serbo-Croat) (1972).

Moskalev, Ju. I. (Studies on the distribution of Sn. In: Distribution, biological effects and rapid excretion of radioactive isotopes. Moscow, Medicina, pp. 78–82 (in Russian) (1964).

Mulay, I. L., Ray, R., Knox, B. E., Suhr, N. H., Delaney, W. E. Trace metal analysis of cancerous and non-cancerous human tissues J. Natl. Cancer Inst, 47: 1–13 (1971).

Nehring, P. (Tin in peach preserves.) Ind. Obst. Gemüseverwert, 57: 489–492 (in German) (1972).

Nelson, A. A. Approximate relation of parts per million in diet to mg/kg/day. Assoc. Food Drug Off. Q. Bull, 18: 66 (1954).

Neubert, G., Andreas, H. (The analysis of organotin compounds) Z. anal. Chem., 280: 31 (1976).

Neumann, W. P. The organic chemistry of tin, London, Wiley (1970).

Nikonorow, M., Mazur, H., Piekacz, H. Effects of orally administered plasticizers In the rat. Toxicol. appl. Pharmacol., 26: 253–259 (1973).

Oyanguren, H., Haddad, R., Maas, H. Stannosis. Benign pneumoconiosis owning to inhalation of tin dust and fume. I. Environmental and experimental studies. Ind. Med. Surg., 27: 427-431 (1958).

Pate, B. D., Hays, R. L. Histological studies of testes in rats treated with certain insect chemosterilants. J. econ. Entomol. 61: 32–34 (1968).

Pedley, F. G. Chronic poisoning by tin and its salts. J. ind. Hyg. 9: 43–47(1927).

Pelikan, Z., Cerny. E. The effect ot low doses of bis- (trl-n-butyltin) oxide on the skin ot rats- Berufsdermatosen 16: 340–349 (1968b).

Pelikan, Z., Cerny. E. Toxic effect of bis (tri-n-butyltin) oxide (TBTO) on the skin of rats. Berufsdermatosen, 17: 305–316 (1969)

Pelikan, Z., Cerny, E The toxic effects of some di- and mono-n-octyltin compounds on white mice. Arch. Toxikol., 26: 196–202 (1970a).

Pelikan, Z., Cerny, E. Toxic effects of some mono-n-butylttin compounds on white mice. Arch. Toxikol., 27: 79–84 (1970b).

Pendergrass, E P., Pryde, A. W. Benign pneumoconiosis due to tin oxide. J. ind Hyg., 30: 119–123 (1948).

Perry, H. M., Perry, E F. Normal concentrations of some trace metals in human urine: Changes produced by ethylenediamine tetraacetate. J. clin. Invest., 38: 1452–1463 (1959).

Pesme, P. Complicationes oculaires observées chez quatre enfants intoxiqués par le "Stalinon". Arch Fr. Pediat., 12: 327–328 (1955).

Proll, G., Rompel, K. (Neurological and cerebro-electrical disturbances in acute poisoning due to organotin compounds.) Nervenarzt, 41: 516–520 (in German) (1976).

Ridley, W. P., Dizikes, L. J., Wood, J. M. Biomethylation of toxic elements. Science, 197: 329–332 (1977).

Robertson, A. J. Pneumoconiosis due to tin oxide. In: King, E. J. & Fletcher, C. M. ed Symposium on industrial pulmonary diseases, Boston, Little-Brown, pp. 168–184 (1960).

Robertson, A. J., Whitaker, P. H. Radiological changes in pneumoconiosis due to tin oxide. J. fac. Radiol., 6: 224–233 (1957).

Robinson, I. M. Effects of some organotin compounds on tissue amine levels in rats. Food Costmet. Toxicol., 7: 47–52 (1969).

Roe, F. J. C., Boyland, E., Millican, R. Effects of oral administration of two tin compounds to rats over prolonged periods. Food Cosmet. Toxicol., 3: 277–280 (1965).

Rondepierre, J., Truhaut, R., Guilly, P., Hivert, P. E., Barande, I. Sur une intoxication aigue par un dérivé organiqué de l'etain. Rev. neurol., 98: 135–140 (1958).

Schramel, P., Samsahl, K., Pavlu, J. Some determinations of Hg, As, Se, Sb, Sn, and Br in water plants, sediments and fishes in Bavarian rivers. Int. J. environ. Stud., 5: 37–40 (1973).

Schroeder, H. A., Balassa, J. J., Tipton, I. H. Abnormal trace metals in man: tin. J. Chron. Dis. 17: 483–502 (1964).

Schryver, S. B. Some investigations on the toxicology of tin, with special reference to the metallic contamination of canned foods. J. Hyg., 9: 253–263 (1901).

Schuler, P., Cruz, E., Guijon, C., Maturana, V., Valenzuela, A. Stannosis. Benign pneumoconiosis owing to inhalation of tin dust and fume. II. Clinical study. Ind. Med. Surg., 27: 432–435 (1958).

Schwarz, K, Milne, D. B., Vinyard, E. Growth effects of tin compounds in rats maintained in a trace element-controlled enviromnent. Biochem. biophys. Res. Commun., 40: 22–29 (1970).

Scott, W. J. Stewart, D. F. The influence of dissolved tin on the growth of Clostridium botulinum in canned vegetables. J. Counc. Sci. Ind. Res. Aust., 17: 16–22 (1944).

Seinen, W., Willems, M. I. Toxicity of organotin compounds. I. Atrophy of thymus and thymus-dependent lymphoid tissue in rats fed din-octyltin dichloride. Toxicol. appl. Pharmacol., 35: 63–75 (1976).

Seinen, W., Vos, J. G., Spanje, I. van, Snoer, M., Brands, R., Hooykaas, H. Toxicity of organotin compounds. II. Comparative in vivo and in vitro studies with various organotin and organolead compounds in different animal species with special emphasis on lymphocyte cytotoxicity. Toxicol. appl. Pharmacol., 42: 197–212 (1977a).

Seinen, W., Vos, J. G., Krieren, R. van, Penninks, A., Brands, R. & Hooykaas, H. Toxicity ot organotin compounds, III. Suppression of thymus-dependent immunity in rats. by di-n-butyltin dichloride and di-n-octyltin dichloride. Toxicol. appl. Pharmacol., 42: 213–224 (1977b).

Sheldon, A. W. Effects of organotin anti-fouling coatings on man and his environments. J. Paint Technol., 47: 54–58 (1975).

Sherman L. R., Carlson, T. L. A modified phenylfluorone method for determining organotin compounds in the ppb and sub.ppb range. J. Anal. Tox. 4: 31–33 (1980).

Shirasu, Y. Acute and sub-chronic toxicology studies of Dowco 213 in mice and rats. Test report on the sub-acute toxicity of an insecticide, Dowco 213, Tokyo, animal Pharmacology Institute of Physical and Chemical Research, 11 pp. (in Japanese) (1970).

Stockdale, M., Dawson, A. P., Selwyn, M. J. Effects of trialkyltin and triphenyltin compounds on mitochondrial respiration. Eur. J. Biochem., 15: 342–351 (1970).

Stone, O. J., Willis, C. J. The effect of stannous fluoride and stannous chloride on inflammation. Toxicol. appl. Pharmacol., 13: 332–338 (1968).

Stoner, H. B. Toxicity of triphenyltin. Br. J. ind. Med, 23: 222–229 (1966).

Stoner, H. B., Barnes, J. M., Duff, J. I. Studies on the toxicity of alkyl tin compounds. Br. 1. Pharmacol., 10: 16–25 (1955).

Storozeva, H. H. (Contents of lead and tin in human teeth in normal and caries cases.) Stomatologia, 1: 44–48 (in Russian) (1963).

Studer, R. K., Siegel, B. A., Morgan, J., Potchen, E. J. Dexamethasone therapy of triethyltin induced cerebral edema. Exp Neurol., 38: 429–437 (1973).

Suzuki, K. Some new observations in triethyltin intoxication of rats. Exp. Neurol., 31: 207–213 (1971).

Svensson, V. (Tin poisoning caused by canned peaches) Hyg. och Miljö, No. 6, 25–27. (in Swedish) (1975).

Theuer, R. C., Mahoney, A. W., Sarett, H. P. Placental transfer of fluoride and tin in rats given various fluoride and tin salts. J. Nutr., 101: 525–532 (1971).

Thompson, K. C., Thomerson, D. R. Atomic absorption studies on the determination ot antimony, arsenic, bismuth, gennanium, lead, selenium, tellurium and tin by utilizing the generation of covalent hydrides. Analyst, 99: 595–801 (1974).

Tipton, I. H., Steward, P. L., Dickson, J. Patterns of elemental excretion in long-tenn balance studies. Health Phys., 16: 455–462 (1969).

Torack. R., Gordon, J., Prokop, J. Pathobiology of acute triethyltin intoxication. Int. Rev. Neurobiol., 12: 45–86 (1969).

Truhaut, R., Chauvel, Y., Anger, J. P., Nguyen Phu Lich, Van den Driessche, J., Guesnier, L. R., Morin, N. Contribution to the toxicological and pharmacological study of tributyltin oxide. Eur. J. Toxicol. environ. Hyg., 9 (1): 31–40 (1976).

Udris, J. The analysis of tin stabilizers used in poly(vinylchloride) compositions. Analyst, 96: 130–139 (1971).

Vinogradov, A. P. The elementary chemical composition of marine organisms, Memoir Sears Foundation for Marine Research, New Haver Yale University, pp. 16, 211, 240, 266, 360, 366, 535 (1953).

Vizgirda, R. J. Organotin antifoulants. Paint and varnish Produc. 62 (12) 12–28 (1972).

Walters, M., Roe, F. J. C. A study on the effects of zinc and tin administered orally to mice over a prolonged period. Food Cosmet Toxicol., 3: 271–276 (1965).

Warburton, S., Udler, W., Ewert, R. M., Haynes, W. S. Outbreak of foodborne illness attributed to tin. Public Health Rep. (Wash.), 77: 798–800 (1962).

Wodsak, W. Tin content of condensed milk. Angew. Chem. Int. Ed., 6: 885–886 (1967).

Wood, J. M. Biological cycles for toxic elements in the environment. Science. 183: 1049–1052 (1974).

Wood, J. M., Cheel, A. Dizikes, L. J., Ridley, W. P., Rakow, S., Lakowicz, J. R. Mechanisms for biomethylation of metals and metalloids. Fed. Proc., 37: 16–21 (1978).

Yum, N. M., Conine, D. L., Martz, R. C., Forney, R. B., Stookey, G. K. Renal tubular injury in rats induced by sodium pentafluorostannite, a new anticariogenic agent. Toxicol. appl. Pharmacol., 37: 363–370 (1976).

II – 7
Kupfer

Inhalt

II – 7 Kupfer

II – 7.1 Beschaffenheit / Vorkommen
II – 7.2 Wirkungscharakter
II – 7.3 Toxizität
II – 7.4 Symptome
II – 7.5 Nachweis
II – 7.6 Therapie
II – 7.7 Kasuistik
II – 7.8 Literatur

II – 7.1
Beschaffenheit / Vorkommen

Todesfälle bei Säuglingen, die unter den Zeichen der Leberzirrhose an einer Kupfervergiftung durch kupferhaltiges Wasserleitungs-Wasser starben, lenkte uns auf diese Vergiftungsquelle.

Kupfer ist zwar ein wichtiges Spurenelement, bei einer Schwermetallvergiftung kann jedoch eine stark erhöhte Kupferkonzentration in den Organspeichern die Organschäden potenzieren – insbesondere die an der Leber und im Nervensystem.

Kupfer ist Bestandteil der Cytochrom-Oxidase, von Coerloplasmin, der Uricase, Monoaminoxidase, Tyrosinase und Ascorbinsäureoxidase..

Während früher mehr der Kupfermangel im Vordergrund stand, spielt heute die Kupfervergiftung eine gefährliche Rolle.

Bei Tieren kann es durch umweltbedingten Überschuß oder unter normalen Lebensbedingungen aufgrund genetischer Störungen zu einer Vergiftung kommen.

Pflanzen enthalten Kupfermengen von 4 bis 20 mg/kg (bezogen auf das Trockengewicht), Meeresalgen 2 bis 68 mg/kg, Meeresfische 0,7 bis 15 mg/kg, Säugetiermuskeln etwa 10 mg/kg, Säugetierknochen etwa ^bis 26 mg/kg und der menschliche Körper etwa 100 mg. Der Kupfergehalt im Blut geträgt etwa 1 mg/l. Die Ausscheidung mit dem Urin ist gering. Getreide und Milch sind relativ arm an Kupfer (Kiehfer, 1980). Kupferreiche Lebensmittel dagegen sind Fleisch, innere Organe, Fisch, Nüsse, Kakao, grünes Gemüse und Rotwein. Saure Bedingungen erhöhen die Löslichkeit von Kupfermetall.

Verwendung in Zahnlegierungen (Amalgam, Spargold), Wasserleitungen, Haushaltswaren, in der Kunst, als Farbstoff u. a. Legierungen mit Zink (Messing), Zinn (Bronze), Nickel (Monellmetall), Aluminium, Gold, Blei, Cadmium, Chrom, Beryllium, Silicium und Phosphor (Scheinberg, 1983). Kupfer-T vorübergehend als Intrauterin-Spirale. Kupfersulfat wird als Algizid, Molluskozid, Pflanzenfungizid, als Beizmittel verwendet.

Zusätzlich zur Verwendung in der Elektroindustrie wird Kupfer für Dachbedeckungen, chemische und pharmazeutische Geräte, in der Kunst, als Farbstoff und als Fällungsmittel für Selen benötigt (Scheinberg, 1983). Es wird als intrauterines Kontrazeptivum eingesetzt (Zipper et al., 1968).

Legierungen: Kupfer dient zur Herstellung zahlreicher Legierungen mit Zink (Messing), Zinn (Bronze), Nickel (Monometall), Aluminium, Gold, Blei, Cadmium, Chrom, Berrylium, Silicium oder Phosphor (Scheinberg, 1983).

Verbindungen: Kupfersulfat wird als Zusatz zu Grünfutter bei Kupfermangel, als Algizid und Molluskozid in Wasser, in Verbindung mit Kalk als Pflanzenfungizid, als Beizmittel und zum Galvanisieren eingesetzt. Kupferoxid wird als Fungizid im Weinbau und als Farbkomponente für Schiffsrümpfe benutzt und sein Zusatz zu Schweine- (Braude und Ryder, 1973 und Geflügelfutter (Davis, 1974) zur Wachstumsförderung vorgeschlagen. Kupferchromate werden als Pigmente, Katalysatoren für die Hydrierung in flüssigen Phasen und als Kartoffelfungizide verwendet. Die Malerfarbe "Scheelesches Grün" besteht aus einer Mischung von Kupferoxid und -arsenit. Grünspan ist basisches Kupferacetat. Eine Lösung von Kupferhydroxid in überschüssigem Ammoniak dient als Lösungsmittel für Zellulose und wurde in der Kunstseidenfabrikation benutzt (Scheinberg, 1983).

II – 7.2 Wirkungscharakter

Menschen nehmen 30 % des Kupfers in der Nahrung über den Magen auf. Davon wurden aber nur etwa 5 % tatsächlich resorbiert, während der Rest über die Galle wieder ausgeschieden wird (VENUGOPAL). Bei Cholestase kommt es zur Kupferretention. Es gibt aber eine Reihe von Faktoren, wie Löslichkeitsunterschiede und die Gegenwart anorganischer und organischer Substanzen, welche die Aufnahme regulieren. Eine Anreicherung erfolgt in der Leber, im Gehirn und in der Niere. Organische Komplexe erlauben den Transport durch die Zellwände. Mehr als 90 % wird über den Stuhl ausgeschieden. Nach Arbeiten der WHO benötigt der Erwachsene Mensch täglich Kupfermengen von 0,03 mg/kg Körpergewicht, Kinder mehr, bis zu 0,08 mg/kg.

Der Kupfergehalt des erwachsenen Körpers beträgt 1 bis 2 mg/kg. Rund ein Drittel der Gesamtkupfermenge findet sich im Muskelgewebe, ein weiteres Drittel in Gehirn und Leber. Der Hauptausscheidungsweg für Kupfer ist die Gallenflüssigkeit. Der tägliche, physiologisch notwendige Bedarf beträgt 0,6 bis 1,6 mg; dies entspricht bei Berücksichtigung einer 30prozentigen Resorptionsquote einer Minimalzufuhr von 2 bis 5 mg pro Tag und Person (WHO-Empfehlung). Die Toxizitätsschwelle beträgt bei akuter Aufnahme mindestens 25 mg für gastrointestinale Störungen.

Der Kupfergehalt der Neugeborenenleber liegt mit 30 bis 50 mg pro kg Trockengewicht mindestens 5fach höher als derjenige des Erwachsenen. Eine proteinreiche Diät fördert die Kupferresorption stark, man führt dies auf die Komplexierung durch L-Aminosäuren (v. a. L-Leucin) zurück. Auch pflanzlich angebotenes Kupfer wird gut resorbiert (Ausnahme: phytareiche Kost) – bei Ratten wurde bei gleichzeitiger Verfütterung einer pyrolizidinhaltigen Pflanze eine nahezu 10prozentige Erhöhung des Kupfergehalts der Leber festgestellt (DIETER, 1989). Der hohe Anteil an Kupfer in Amalgamfüllungen fördert eine starke Kupferdepotbildung im Organismus. Da alle anderen Hg-Quellen über diese Mitkomponente nicht verfügen, ist dieser Kofaktor einer von zahlreichen Beweisen einer Quecksilbervergiftung durch Amalgamfüllungen.

Kupfer wirkt antagonistisch zu Zink. Ein Zinkmangel führt zu einer Abwehrschwäche, da Zink das Zentralatom für 70 Enzyme der Körperabwehr ist, die bei einem Zinkmangel nicht in ausreichender Menge gebildet werden.

Bei Winzern traten Kupferablagerungen in der Lunge und Fibrose auf. Die Lungen können durch Kupferüberschuß blau werden.

Im Gegensatz zur Wilson-Krankheit ist bei der chronischen Kupfervergiftung Ceruloplasmin normal (über 20 µg/l). Kupfer schädigt das Gehirn und die Leber. Im Auge ist ein Kayser-Fleischerscher Cormealring wie beim Morbus Wilson nachweisbar. Kupfer ist der Gegenspieler zu Zink, eine Kupferbelastung führt daher zum Zinkmangel. Die Lungen können durch den Kupferüberschuß blau werden. Neuerdings wurden auch Granulome und bösartige Tumore in der Leber und Lunge solcher Personen beobachtet (PIMENTEL und MENZEZES, 1975; VILLAR, 1974)

Wilsonsche Krankheit

Die Wilsonsche Krankheit tritt in einer bemerkenswerten weltweiten Streuung von ungefähr 1:30 000 Fällen auf. Es ist bekannt daß sie durch ein paar autosomal rezessiver Gene übertragen wird. Die heterozygoten Fälle, bei denen die Krankheit nie auftritt, machen 0,5 bis 1 % der Gesamtbevölkerung aus (SCHEINBERG und STERNLIEB, 1984).

Fast alle Patienten mit dieser Krankheit leiden ihr Leben lang an einem Mangel des Plasma-Kupferproteins Coeruloplasmin und an einem Kupferüberschuß in der Leber. Das letztere scheint, wenigstens teilweise, die Folge einer Schädigung der lysosomalen Exkretion von Kupfer aus der Leber in die Galle zu sein. Dies ist mit einer verringerten oder fehlenden Coeruloplasminsynthese in der Leber verbunden. Der genetische Defekt verursacht eine Geweberetention von nicht mehr als 1 % des täglich aufgenommenen Kupfers – oder etwa 20 mg/a. Dies reicht aus, um eine fortschreitende und tödliche Kupfervergiftung hervorzurufen.

Die Krankheitsdiagnose kann bei jedem Patienten, der älter als 1 Jahr ist und bei dem sie erwartet wird, eindeutig diagnostiziert werden. Die gleichzeitige Anwesenheit von weniger als 20 mg Coeruloplasmin in 100 ml Serum und ein Kupfergehalt von mehr als 250 mg/g (bezogen auf die Trockensubstanz der Leber). reichen aus, um die Diagnose zu bestätigen. Bei Patienten mit bestimmten psychischen Symptomen

neurologischer Erkrankungen ist die Anwesenheit von Kupferablagerungen in der Descement-Membran des ocular cornea — Kayser-Fleischer-Ringe – ebenfalls ausreichend zur Diagnostizierung. Seit feststeht, daß die unbehandelte Krankheit unaufhaltsam fortschreitet, und seit die Behandlung selbst von schweren – gelegentlich tödlichen – Nebenwirkungen begleitet wird, ist es absolut entscheidend, die richtige Diagnose zu stellen.

Im frühen Krankheitsstadium ist die Leber in der Lage, das 30 bis 50fache ihrer normalen Kupferkonzentration zu binden mit – wenn überhaupt – nur geringen klinischen Störungen. Schließlich wird das Kupfer aus der Leber in den Blutkreislauf abgegeben. Geschieht dies gleichzeitig mit einer massiven Nekrose des Leberparenchyms, so ist genügend Kupfer im Blut vorhanden, um eine schwere hämolytische Anämie hervorzurufen (DEISS et al., 1971). Bei den meisten Patienten dagegen diffundiert das Metall allmählich in den Kreislauf. Dies hat einen Anstieg der freien Kupferkonzentration im Plasma von etwas über 0 µg auf 25 bis 50 µg/100 ml oder mehr zur Folge. Kupfer diffundiert aus den vasculären Kompartimenten in die extrazellulären Flüssigkeiten und wirkt dabei toxisch auf empfindliche Zellen, vor allem die der Leber und des Gehirns. Unbehandelt führt die Krankheit zum Tode.

Bei etwa der Hälfte der Patienten bildet die Hepatitis die erste klinische Symptomatik. Bei den übrigen sind es neurologische und/oder psychische Störungen, die die Toxizität des Kupfers auf das Gehirn wiederspiegeln. Bei Blutsverwandten der Patienten – besonders bei den Geschwistern – muß eine genaue Diagnose gestellt werden, auch wenn sie keine Beschwerden haben, denn klinische Symptome treten nicht vor dem 5. und teilweise erst nach dem 50. Lebensjahr auf. Deshalb müssen Personen mit einem Mangel an Ceruloplasmin und einem Kupferüberschuß in der Leber in den beschriebenen Mengen ihr Leben lang genauso intensiv behandelt werden, wie solche mit klinischen Symptomen (STERNLIEB und SCHEINBERG, 1968).

Die spezielle Behandlung der Krankheit besteht in einem Abbau des Kupferüberschusses. Dies wird bei allen Patienten durch die tägliche und lebenslange Einnahme von D-Penicillamin erreicht. Diese Therapie kann die meisten klinischen Störungen bei der Mehrheit der Patienten, die an den typischen Symptomen leiden, beheben. Den anderen wird durch dieses Medikament eine normale Lebensspanne ermöglicht.

Es sind Wechselwirkungen mit anderen Metallen bekannt, z. B. mit Eisen (Blutbildung), Molybdän (bei Molybdänüberschuß kann Kupfermangel auftreten), Cadmium (Kupfer ist eine Antagonist bei Nierenschädigung) und Zink (zu viel Kupfer bewirkt Zinkmangel).

Saure Bedingungen, beispielsweise saurer Regen in einigen Regionen, erhöhen die Löslichkeit von Kupfererzen und -metall.

Eine Anreicherung über die Nahrungskette aus Kleinlebewesen findet bei Fischen kaum statt, außer in Intensivhaltung mit kontaminiertem Trockenfutter (WACHS, 1981).

II – 7.3
Toxizität

Kupfertoxizität für Pflanzen

Kupfer ist für viele Bakterien und Viren nach Cadmium und Zink das toxischste Metall (OLSON und THORNTON, 1981). Für Aureobasidiumkulturen ist es sogar das giftigste Element (GADD, 1981). Kupfer kann gelegentlich durch Schädigung des Wurzelwachstums (COTTENIE, 1981; MCNAIR, 1977), durch Chlorose oder Wirkungen auf Enzyme (LEPP, 1981) auf Pflanzen toxisch wirken. Meistens ist das Element jedoch durch komplexe Bindung im Boden wenig bioverfügbar. Auf geologisch, industriell oder landwirtschaftlich (z. B. Kupfer-haltige Fungizide) stark belasteten Boden gedeihen nur noch tolerante Grasarten (LEPP, 1981). Kupfertolerante Pflanzen können bis 20 ppm Kupfer vertragen (MCNEILLY, 1981; VERKLEIJ, 1981; HUTCHINSON, 1981; COTTEINE, 1981). BUCK (1977) stellte fest, daß Regulationsmechanismen, ähnlich denen beim Menschen beschriebenen, die Kupferkonzentrationen im Pflanzengewebe auf 20 ppm zu begrenzen scheinen. Eine Anpassung kann teilweise genetisch entstehen, ist dann aber teilweise nach einigen Generationen wieder verlierbar. Algen konnen ebenfalls eine Toleranz gegen Kupfer ausbilden (HUTCHINSON, 1981).

Kupfertoxizität für Tiere

Vergiftungen von Fischen wurden bei Kupferbelastungen von mehr als 0.1 mg/l beschrieben (FÖRSTNER UND WITTMANN, 1979). Der Grund dafür ist unter anderem in der nur langsamen Verdünnung des Wassers bei örtlichen Kupferanreicherungen zu suchen. Nach Jung (1973; siehe FÖRSTNER und WITTMANN, 1979) betragen die Toleranzwerte für Fische und Krebse 0,03 bis 0,8 mg/l.

Wiederkäuer sind ziemlich empfindlich. Sie sind die einzigen Tiere, bei denen deutliche und sogar tödliche Kupfervergiftungen auftreten können. Dies kann durch Kupferzugabe zur Nahrung (zur Verhütung von Mängeln) bei gleichzeitig ererbter Abnormalitat bedingt sein. Bei Schafen können Kupfervergiftungen auch durch Futter mit einem normalen Gehalt von 8 bis 10 ppm auftreten, besonders wenn der Molybdängehalt der Nahrung unter 0,5 ppm liegt. Es werden hauptsächlich die Leber durch Hepatitis und das Blut durch hämolytische Anämie geschädigt. Rinder gleichen in dieser Hinsicht den Schafen.

Als chronische Wirkung von Kupfersulfat ($CuSO_4$) wurde bei Ratten, deren Nahrung 500 ppm enthielt, verzögertes Wachstum beschrieben; wenn 4 000 ppm enthalten waren, starben die Tiere. Autoptisch wurden degenerative Veränderungen in der Leber, den Nieren und der Milz gefunden (BOYDEN, BOUGHTON).

Chronische Toxizität

Ein Kupfermetallsplitter im Auge (chalcosis bulbi) kann zum Verlust des Auges oder zu Kupferstar führen (HANNA und FRAUNFELDER, 1973; ROSEN, 1949)

Besonders in Frankreich, Portugal und Süditalien wird die Bordeaux-Mischung, eine 1 bis 2 %ige Lösung aus Kupfersulfat und hydratisiertem Kalk, zur Bekämpfung von Mehltau an den Weinreben eingesetzt. nach jahrelanger Anwendung solcher Spritzmittel treten bei einigen Winzern Kupferablagerungen in der Lunge und Fibrose auf (PIMENTEL und MARQUES).

Als maximale Arbeitsplatzkonzentration wurden in der BRD 0,1 mg/m³ für Kupferrauch und 1 mg/m³ für Kupferstaub festgelegt (Mak, 1983). Die schweizerische Lebensmittelverordnung gibt folgende Höchstmengen für Kupfer an: Pektin 400 ppm, Spinatkonserven und Margarine 100 ppm, Fruchtsäfte, Traubenmoste, Essig und Spirituosen 5 bis 30 ppm, Milch 0.05 ppm und Bier 0.2 ppm. Trinkwasser darf in der Schweiz maximal 1,5 ppm Kupfer enthalten. Das ist ein relativ hoher Wert, denn sonst gelten folgende Grenzwerte- US Public Health Service 1 ppm, WHO-Empfehlung 0,05 ppm, UdSSR 0,1 ppm (FÖRSTNER und WITTMANN, 1979). Die angemessene tägliche Kupferaufnahme mit dler Nahrung beträgt bei Kindern im ersten Lebensjahr 0,5 bis 0,7 mg, bei Erwachsenen 2,0 bis 3,0 mg (MERTZ, 1980) oder bis 5,0 mg (KIEFER, 1980).

Für Ackerboden wird ein Toleranzwert von 100 ppm angenommen und eine Frachtbegrenzung von 2 bis 3 kg/ha/a festgesetzt (HOFFMANN , 1980). In England rechnet man sogar mit 280 kg/ha/30a (PURVES, 1981). In Mist findet man durchschnittlich 200 ppm Kupfer (COTTENIE, 1981). Klärschlammtrockenmasse darf 400 bis 600 ppm, Siedlungskompost 100 bis 150 ppm Kupfer enthalten (HOFFMANN, 1980; PURVES, 1981).

Kupfer wird in der Leber gespeichert, die dann bei Tieren Konzentrationen von 5 bis 50 mg/kg (im Mittel 11 mg/kg) aufweist. Auch im Muskelfleisch finden sich Werte zwischen 0,3 und 5,0 mg/kg. In Austern, die zu den "Speichertieren" gehören, wurden Mengen bis maximal 137 mg/kg nachgewiesen. Andere Lebensmittel enthalten bis 4 mg/kg. Der Kupfergehalt der Tiernahrung sollle 10 mg/kg und der Gehalt des Tränkwassers 0,5 mg/l nicht überschreiten.

Fischtoxizität

Kupferhaltige Abwässer sind 1/10 so giftig für Fische wie Zyankali.

$CuSO_4$	LC 50	Fische	0,8	mg/l
Ag		Fische	0,4	mg/l
Na CN		Fische	0,07	mg/l
$Hg Cl_2$		Fische	0,5	mg/l

II – 7.4
Symptome

Lokale Einwirkung von Kupfersalzen kann am Auge zu Conjunctivitis, Lidödem, Ulzeration und Trübung der Cornea führen. An der Haut können in seltenen Fällen juckende papulovesikuläre Ekzeme entstehen, die möglicherweise allergischer Natur sind, wobei Kupfer als Hapten durch Reaktion mit Zellproteinen komplettiert zum antign wird. Chronische Einwirkung von Kupferstaub führte in einzelnen Fällen zu einer grün-schwärzlichen Verfärbung der Haut und des Kopfhaares.

Systemisch: Klon. Krämpfe, Koliken, Sehstörungen, Atembeschwerden, Pelzigkeit (Parästhesien), starkes Zittern, Schwäche, Verstopfung, Zähneknirschen, Allergie, Leberschädigung.

II – 7.5
Nachweis

Leicht erhöhtes Serum oder Urin-Kupfer.

Nach Chelatbildnern wie DMPS erhöhte Kupferausscheidung im Urin. 30min., nach 3 mg/kg DMPS i. v. sind Werte bis 500 µg/l Cu im Urin normal.

Kupfer:

	Stoffmenge				Masse			
B Blut, P Plasma, S Serum Erys Erythrozyten	Einheit	Mittelwert	s	95%-Bereich (Klammern: Extrembereich	Einheit	Mittelwert	s	95%-Bereich (Klammern: Extrembereich
P(S) 15 Neugeborene, Geburt	µmol/l	4,56	1,83	-	mg/l	0,29	0,12	-
- 133 Kinder, 2 Jahre	µmol/l	22,0	-	14,9 - 29,3	mg/l	1,40	-	0,95 - 1,86
- 133 Kinder, 6 Jahre	µmol/l	20,3	-	13,1 - 27,4	mg/l	1,19	-	0,83 - 1,74
- 133 Kinder, 10 Jahre	µmol/l	18,4	-	11,3 - 25,5	mg/l	1,17	-	0,72 - 1,62
- 104 Männer (a)	µmol/l	15,5	-	10,0 - 24,5	mg/l	0,98	-	0,64 - 1,56
- 136 Frauen (a)	µmol/l	17,0	-	10,2 - 29,0	mg/l	1,08	-	0,65 - 1,84
- 70 Frauen (Einnahme von Ovulationshemmern (a)	µmol/l	23,7	-	11,3 - 32,0	mg/l	1,51	-	0,72 - 2,03
- 135 Männer	µmol/l	17,2	-	12,7 - 21,6	mg/l	1,09	-	0,81 - 1,37
- 100 Frauen	µmol/l	18,9	-	13,7 - 24,1	mg/l	1,20	-	0,87 - 1,53
- 72 Schwangere, 3. Trimenon	µmol/l	37,6	-	23,6 - 49,9	mg/l	2,39	-	1,50 - 3,17
Erys 50 Erwachsene	µmol/l	14,4	1,4	11,6 - 17,2	mg/l	0,92	0,089	0,74 - 1,10
Erys 20 Erwachsene	µmol/l	14,0	-	10,4 - 17,6	mg/l	0,89	-	0,66 - 1,12
Erys 10 Schwangere, 3. Trimenon	µmol/l	11,8	-	7,5 - 16,1	mg/l	0,75	-	0,48 - 1,02

II – 7.5 Nachweis

Direkt reagierendes Kupfer:

	Stoffmenge				Masse			
B Blut, P Plasma, S Serum Erys Erythrozyten	Einheit	Mittelwert	s	95%-Bereich (Klammern: Extrembereich)	Einheit	Mittelwert	s	95%-Bereich (Klammern: Extrembereich)
S 19 Erwachsene	µmol/l	1,59	0,25	(0,80 - 2,01)	µg/l	101	16	(51 - 128)
S 19 Erwachsene	µmol/l	1,10	-	0 - 3,2	µg/l	70	-	0 - 200
S 10 Schwangere, 3. Trimenon	µmol/l	4,6	-	1,5 - 8,7	µg/l	290	-	100 - 550

Bestimmung der Daten (a) mittels Atomabsorption, alle anderen mittls Kolorimetrie – Übliche Reagenzien zur kolorimetrischen Bestimmung sind Diäthyldithiocarbamat, Bathocuproin, Oxalyldihydrazid und Cuprizon. In den Erythrozyten sind 60 % des Kupfers an das Protein Erythrocuorein (Superoxiddismutase) gebunden, im Serum etwa 93 % an das α_2-Globulin Caeruloplasmin. Ein Molekül Caeruloplasmin enthält 8 Atome Kupfer, je 4 in der zweiwertigen und einwertigen Form. Die restlichen 7 % des Serumkupfers sind an Albumin und Aminosäuren gebunden und repräsentieren die Transportform des Kupfers im Blut (direkt reagierendes) bzw. (freies Kupfer).

Der Serumkupferspiegel ist stabiler als der Serumeisenspiegel. Üblich sind intraindividuelle Schwankungen von 0,9–1,3 µmol/l. Bei der Frau ist der Serumkupferspiegel um 10–20 % höher als beim Mann; unter der Einwirkung von Östrogenen (orale Ovulationshemmer, Schwangerschaft) steigt er an. Er ist beim Neugeborenen wesentlich niedriger als bei der Mutter, da Caeruloplasmin die Plazentaschranke nicht durchqueren kann. In der Woche nach der Geburt beginnt der Serumkupferspiegel anzusteigen und erreicht im Verlauf der Kindheit Werte, die höher sind als beim Erwachsenen. Bei der Wilsonschen Krankheit ist die Konzentration von freiem Kupfer im Serum erhöht, diejenige von Coeruloplasmin erniedrigt.

Differenzierung von Veränderungen des Serumkupferspiegels

Hypercuprämie (Extremwerte über 50 µmol/l)

- Kupferintoxikationen
- Infektionen
- Rheumatische Krankheiten
- Karzinome
- Lymphogranulomatose
- Nach Operationen
- Nach Myokardinfarkt
- Manche Anämien

Hypocuprämie (Extremwerte bis herab zu 1,5 µmol/l)

- Nephrotisches Syndrom
- Malabsorptionssyndrom (besonders "kinky hair disease")
- Kupfermangelernährung
- Wilsonsche Krankheit

Geigy, Wiss. Tab.

II – 7.6 Therapie

Austausch von Amalgamfüllungen, Austausch von Wasserleitungen aus Kupfer in Plastikleitungen. Keine Innereien, Nüsse, Kakao, Schokolade, Rowein, mäßig viel Fisch und grünes Gemüse.

Substitution von Zink (Unizink i.v oral), wöchentlich 1 K. DMPS oder DMSA oder täglich D-Penicillamin (Trolovol®).

Vierteljährlich Mobilisationstest mit DMPS oder DMSA.

II – 7.7 Kasuistik

Beim Polieren von Kupferplatten beklagten die damit beschäftigten Arbeiter Symptome, die dem Beginn eines Erkältungsinfektes glichen. Die Kupferkonzentration im Arbeitsbereich betrug mehr als 0,12 mg/m³. Nach Änderung des Arbeitsprozesses mit Absinken der Kupferkonzentrationen auf weniger als 0,008 mg/m³ traten die beschriebenen Symptome nicht mehr auf (Gleason).

Inhalation von Kupferacetatstaub führte zu Niesen, Husten, Verdauungsstörungen und Fieber (Brodski).

In einem Kupferbetrieb wurde unter 20 Arbeitern, von denen 17 kupferexponiert waren und 3 andere mit Zink oder Messing arbeiteten, in 13 Fällen ein typisches Fieber beobachtet, während 7 Arbeiter nur unbestimmte Symptome hatten. Bei 8 Kupferexponierten lag der Serumkupfergehalt über 160 µg/100 ml, im Durchschnitt aller Kupferexponierten betrug er 126 ± 11 µg/100 ml (Wallgren).

II – 7.8 Literatur

Attia, R.: Egypt. Ministry Agr., Tech. Sci. Setv. Bull. No. 105 (1931)

Bennetts, H. W., und Hall, H. T. B., Austral. Vet. J. 15, 152–159 (1939)

Boughton, J. B., Hardy, W. T.: Texas Agr. Expt. Sta. Bull. No. 499 (1934)

Bowen, H. I. M.: Environmental Chemistry of the Elements. Academic Press, New York, London (1979).

Boyden, R., Potter, V. R., Elvehjem, C. A.: J. Nutr. 15, 397 (1938)

Boyle, E. A., Sclatter, F. R., und Edmondo J. M., Earth P/anet Sci. Let. 37, 38 (1977).

Braude, R., und Ryder, K. J., Agric. Sci Camb. 80, 489–493 (1973).

Brodskii, I.: Arch. Gewebepath. Gewerbehyg. 5, 91 (1933)

Bromer, G., Proceedings Anorganische Analytik in Umweltforschung, KFA Jütlich (1983).

Buck, W. B., in: Copper, Chap. 4. National Academy of Sciences, Washington D.C. (1977)

Cartwright, C. D., Wintrobe, M. M: Amer. J. clin. Nutr. 14, 224 (1964)

Cartwright, G. E., Gubler, C. J., Bush, J. A., Wintrobe, M. M., Blood 11, 143–153 (1956).

Christensen, H. E., Luginbyhl, T. T.: "Registry of Toxic Effects of Chemical Substances" U.S. Dept. of Health, Education, and Welfare, Rockville, Maryland, USA, (1975)

Clausen, B., Wolstrup, C., Nord. Veterinaermed. 30, 260–266 (1978).

Cohen, S. R.: J. occup. Med. 16, 621 (1974)

II – 7.8 Literatur

COTTENIE, A. in: Proceedings of the International Conference on Heavy Metals in the Environment, Amsterdam, CEP Consultants Ltd., Edinburgh (1981).

COTTENIE, A., Proceedings Anorganische Analytik in Umweltforschung, KFA Jütlich (1983).

DAVIS, G. K., Fed. Proc. 33, 1194–1196 (1974).

DAVIS, G. K., in: Copper, Chap. 2. National Academy of Sciences, Washington D.C. (1977)

DAWSON, C. R., und PRICE, C. A., in: Copper, Chap. 3. National Academy of Sciences, Washington D.C. (1977)

DEISS, A., LEE, A. R., CARTWRIGHT, a. E., Ann. Intern. Med. 73, 413–418 (1970).

E. P. A. (USA): Ambient Water Quality Criteria for Silver. U.S. Environmental Protection Agency, EPA 440/5-80-071 Office of Water Regulations, Washington, D. C. (1980)

EPSTEIN, O., LEE, G. R., BOSS, A. M., JAIN. S., COOK, D. G., SCHEUER P. I., und SHERLOCK, S., Lancet 1, 1275–1277 (1981).

FABIAN, H.., in: Ullmanns Encyklopädie der technischen Chemie, 4. Aufl., Bd. 15, 487–515 (1978).

FORSTNER, U., und WITTMANN, G. T. W.: Metal Pollution in the Aquatic Environment. Springer Verlag (1979).

FRIBERG, L., THRYSIN, E.: Nord. hyg. T. 28. 5 (1974)

FURCHNER, J. E., RICHMOND, C. R., und DRAKE, G. A., Health Physics 15, 505–514 (1968).

GADD, C. M., in: Proceedings of the Internationol Conference on Heavy Metals in the Environment, 285, CEP Consultants Ltd., Edinburgh (1981)

GINOYAN, M. M.: Gig. i Sanit. Nr. 6, 8 (1976)

GLEASON, R. P.: Amer. industr. Hyg. Ass. J. 29, 461 (1968)

GOLDSCHMIDT, V. M., J. Chem. Soc. Part l, 655–673 (1937).

HAMILTON, E. I., und MINSKI, M. J., Sci. Total Environ. 1, 275–394 (1972/1973).

HAMILTON, E. I., MINSKI, M. J., und CLEARY, J. J., Sci. Total Environ. 1, 341-374 (1972/1973).

HANNA, C., und FRAUNFELDER P. T., Ann. Ophthalmol. 5, 9–22 (1973).

HESLOP, R. B., und ROBINSON, P. L.: Inorganic Chemistry, 3rd Ed., Chap. 40. Elsevier, Amsterdam (1967).

HEUMANN, K. G., Toxicol. Environ. Chem. Rev. 3, 111-129 (1980).

HILL, W. R., und PILLSBURY, D. M.: Argyrio – The Pharmacology of Silver. Williams and Wilkins Co., Baltimore, Md. (1939)

HILL, C. H., STARCHER, B., und MATRONE, A., J. Nutr. 83, 107–110 (1964).

HOFFMANN, G., in: Proceedings Müll- und Müllklärschlammkomposte in der Landwirtschaft Rüschlikon/ Zürich, Gottlieb Duttweiler-Institut (1980).

HOLTZMAN, N A., ELLIOT, D. A., und HELLER, R. H., New Engl. J. Med. 275, 347–352 (1966).

HUTCHINSON, T.C. in: Proceedings of the International Conference on Heavy Metals in the Envi ronment, Anrsterdam, CEP Consultants Ltd., Edinburgh (1981).

JENKINS, D. W., in: US Environmental Protection Agency, 1–10. EPA-600/53-80-090 (1981).

JOHNSON, G. F., STERNLIEB, I, TWEDT, D C., GRUSHOFF, P. S., und SCHEINBERG E H. Am. J. Vet. Res. 41 1865–1866 (1980).

JUNG, K. D., zitiert in: PORSTNER, U., und WITTMANN, C. T. W. (1979), Metal Pollution in the Aquatic Environment, p. 28. Springer-Verlag Berlin (1973).

KEHOE, R. A., CHOLAK, J., und STORY, R. V., J. Nutr. 19, 579–592 (1940).

KEHOE, R. A., CHOLAK, J., und STORY, R. V., J. Nutr. 20, 85–98 (1940).

Kent, N. L., und McCance, R. A., Biochem. J. 35, 837–844 (1941).

Kieffer, F., in: Neue Züricher Zeitung, Beilage: „Forschung und Technik", Nr. 198, 59 (1980).

Kloke, A., in: Proceedings Müll und Müllklärschlammkomposte in der Landwirtschaft Rüschlikon/Zürich, Gottlieb-Duttweiler-Institut (1980)

Koch, O, G., und Koch-Dedic, G. A.: Handbuch der Spurenanalyse. 2. Aufl. Springer Verlag, New York, Heidelberg, Berlin (1974)

Leatherland, T. M., in: Proceedings of the International Conference on Heavy Metals, London, CEP Consultants Ltd., Edinburgh. (1979)

Lepp, N. W., Effect on Heavy Metal Pollution on Plants. Applied Science Publisher (1981).

Liebmann, H.: Handbuch der Frischwasser- und Abwasserbiologie, Bd. II. R. Oldenbourg, München (1958).

Luchsinger, R.: Z. Unfallmed. Berufskr. 44 274 (1951)

Lyle, W. H., Payton, J. E-, Hul, I., Lancet 2, 1324–1325. Mac Nair, M. R. (1977), Nature 268, No. 5619, 428–430 (1976)

MAK (1983). Mitteilung XIX der DFG-Senatskommission, Verlag Chemie GmbH, Weinheim

Manzler, A. D., Schreiner, A. W, Ann. Intern. Med. 73, 409–412 (1970)

Mart, L., Rotzel, H., Klahre, P, Sipos, L., Platzke, U., Valenta, P., und Nürnberg, H. W., in Wong, C. S. (ed.): Trace Metal in Sea Water, Plenum Press, New York (1982).

McNeilly, T., Farrow, S., und Putwain, P. D., in: Proceedings of the International Confererence on the Heavy Metal in the Environment, CEP Consultants Ltd., Edinburgh (1981)

Mertz, W., Analytica, zitiert von Merian, E. in: Chem. Rundschau 33, Nr. 23 S.9 und Nr. 25, S.5 (4. und 18. Juni 1980) (1980).

Murthy, G. K., Rhea, U., J. Dairy Sci 51, 610–613 (1968).

Newton, D., Holmes, A., Radi. Res. 29, 403–412 (1966).

Nürnberg, H. W., in: Bock, R., Fresenius, W., Günzler, H., Huber, W., und Tölg, G. (Hrsg.): Analytiker Taschenbuch, Bd. 2, 211-230, Springer, Berlin-Heidelberg (1981)

Olson, B. H. und Thornton, I., in: Proceedings of the International Conference on Heavy Metals in the Environment, CEP Consultants Ltd., Edinburgh (1981).

Phalen, R. F., und Morrow, P. E., Health Physics 24, 509–518 (1973).

Pimentel, J. C., und Marques, F., Thorax 24, 678–688 (1969).

Pimentel, J. C., und Menezez, A. P., Amer. Rev. Resp. Dis. 111; 189–195 (1975).

Piscator, M.: n: Frieberg,L., Nordberg, G. F., Vouk, V. (eds.): Handbook on the Toxicologie of Metals, Chap. 24, 411–420. elsevier/North Holland, Amsterdam (1979).

Polachek, A. A., Cope, B. C., Williard, R. F., und Enns, T., J. Lab. Clin. Med. 56, 499–505 (1960).

Przybylowicz, E. P., und Zuehlke, C. W., in: Kollthoff, I. M., und Elving, P. H. (eds.): Treatise on Analytical Chemistry, Vol. 4, Part 11, Sect. A, p. 1–69. Interscience, New York (1966).

Purves, D., in: Proceedings of the International Conference on Heavy Metals in the Environment, Amsterdam. CEP Consultants Ltd., Edinburgh (1981)

Reinhardt, G., Geldmacher von Mallinckrodt, M., Kittel, H., und Opitz, O.,, Arch. Kriminol 148, 69–78 (1971).

Rosen E., Amer. J. Ophthalmol., 32, 248–252 (1949).

Rüeger, U. P., und Dubnis, R., Chem. Rundschr. 34, Nr. 8 (18. Februar 1981) (1981).

Ruf, M., Kongressvorträge Wasser Berlin '81, 415-428, Colloquium Verlag Otto H. Hess, Berlin (1981).

Scheinberg, I. H., in: Encyclopaedia of occupational Health and Safety. 3rd Ed. Vol. 1, 546–541 Int. Labour Office, (Geneva) (1983).

Scheinberg, I H., und Sternlieb, I., in: Copper, Chap. 5. National Academy of Science Washington D.C. (1977)

Scheinberg, I. H., und Sternlieb, I.: Wilsons Disease. W. B. Saunders Co., Philadelphia. Pa. (1984)

Scheinberg, I. H.,Sternlieb, I.: Pharmacol. Rev. 12, 355 (1960)

Schiötz, E. H.:.Proc. Int. Congr. Industr. Med., 9th Congr. London1948, S. 798, London 1949

Shaver, S. E., und Mason, R. E., Anat. Rec. 109, 3–82.

Sibley, T. H., und Morgan, J. J.: "Equilibrium Speciation of Trace Metals in Freshwater-Sea-water Mixtures", in: Proceedings of International Conference on Heavy Metal in the Environment, Vol. 1, p. 319-338. Toronto, National Research Council of Canada. (1975)

Smith, I. M., und Carson, B. L.: Trace Metal of the Environment, Vol. 2. Ann Arbor Science Publishers, Ann Arbor, Michigan (1977).

Spector, W. S.,: ,"Handbook of Toxicology", Vol. I, Nat. Res. Council, W. B. Saunders Co. Philadelphia u. London (1956).

Sternlieb, I., Gastroenterology 78, 1615–1628 (1980).

Sternlieb, I., und Scheinberg, I. H., New Engl. J. Med 278, 352–359 (1968).

Stokinger, H. E., in: Clayton, G. D., und Clayton F. E. (eds.): Pafty's Industrial Hygiene nd Toxicology, 3rd Ed., Vol. IIA. John Wiley and Sons, New York (1980).

Stokinger. H. E. in: Patty, F. A.: „Industrial Hygiene and Toxicology", 4th ed., Vol. II, S. 1033, Interscience Publishers, New York, USA (1967)

Stoeppler, M., und Nürnberg, H. W., in: Vercruysse, A. (ed.): Heavy Metals in Human Toxicology. Elsevier, Amsterdam, in press (1984).

Twedt, D. C., Sternlieb, I., und Gilbertson, S. R., J. Am. Vet. Med. Assoc. 175, 269–275 (1979)

Venucopal, B., und Lucket, T. D.: Metal Toxicity in Mammals. Plenum Press (1979).

Verkleij, I. A. C., Marissen, A., und Lugtenborg T. F., in: Proceedings of the International Conference or Heavy Metals in the Environment, CEP Consultants Ltd., Edinburgh (1981).

Villar, T. C., Amer. Res. Respir. Dis. 110, 545–555 (1974).

Wache, B., Sicherheit in Chemie und Umwelt 1, 113–115 (1981).

Wallgreen G. R., Gorbato, W: Nord. Med. 41, 764 (1949)

Whitman, N. H.,:Persönl. Mitteilung der Bethlehem Steel Co. (1972).

Winefordner, J. D. (ed.): Trace Analysis – Chemical Analysis Series, Vol. 46. Wiley, New York (1976).

Zipper, J. A., Tatum, H. J., Pastene, L., Medel, M., und Rivera, M., Amer. J. Obstet. Gynec. 105, 1274–1278 (1968).

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

II – 8
Silber

Inhalt

II – 8 Silber

II – 8.1 Beschaffenheit / Vorkommen
II – 8.2 Wirkungscharakter
II – 8.3 Toxizität
II – 8.4 Symptome
II – 8.5 Therapie
II – 8.6 Kasuistik
II – 8.7 Literatur

II – 8.1
Beschaffenheit / Vorkommen

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

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

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

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

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

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

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

II – 8.2
Wirkungscharakter

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

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

Größere aufgenommene Mengen Silber werden als Silberalbuminat gebunden, das mit dem Blut- oder Lymphstrom verteilt wird. Dieses wird reduziert und vor allem als Silbersulfid in den Geweben abgelagert. Die Retention ist im retikuloendothelialen System am größten, in abnehmender Reihenfolge sind Milz, Le-

ber, Knochenmark, Lunge, Muskulatur und Haut betroffen (GAMMIL). Metallisches Silber und seine Verbindungen können zur lokalen oder systemischen Imprägnierung des Gewebes ("Argyrose") führen. Diese Silberablagerung in Haut, Schleimhäuten und inneren Organen ist irreversibel und therapeutisch nicht beeinflußbar. Sie führt jedoch weder zu nachweisbaren spezifischen Organveränderungen noch zu Krankheitserscheinungen. Eine Vergiftung im eigentlichen Sinne gibt es nicht, die Argyrose stellt vielmehr eine kosmetisch nachteilige Wirkung ohne klinischen Krankheitswert dar. Die Argyrose ist klinisch sichtbar an Haut, Schleimhäuten und besonders an den Augen.

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

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

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

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

Pflanzen sind gegenüber der Toxizität des Silbers resistenter als Tiere. Die akute Toxizität bei Süßwasserpflanzen liegt im Bereich von 30 bis 7 500 µg/l und hängt von den jeweils vorliegenden Silberverbindungen ab. Die giftigste Verbindung ist Silbernitrat ($AgNO_3$), während Silberthiosulfat ($Ag_2S_2O_3$) und lösliche Chlorokomplexe die geringste Toxizität aufweisen.

Süßwassertiere zeigen große Unterschiede in ihrer Silbertoleranz. Die akute Toxizität beträgt zwischen 0,25 µg/l bei Daphnia magna und 4500 µg/l bei Gammarus pseudolimnaeus. Bei Fischen liegt die Schwelle der Toxizität zwischen 3,9 µg/l für Dickkopf-Elritzen in weichem Wasser und 280 µg/l für Regenbogenforellen in hartem Wasser. Hartes Wasser sowie die Anwesenheit von Chlorid-Ionen vermindern die toxische Wirkung auf Fische. Ebenso bewirkt das Vorhandensein von Nahrung während des Experiments eine Reduzierung der Giftigkeit für Wassertiere. Die Toxizitätsschwelle für Salzwasserfische liegt zwischen 4,7 µg/l bei Flundern und 1 400 µg/l bei Schafskopf-Elritzen (EPA SILVER DOCUMENT, 1980). Silber ist für Carcinusmaenas-Larven etwa 300 mal giftiger als Cobalt und Antimon (AMIARD-TRIQUET, 1980).

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

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

Der Kontakt mit Silber ist für Menschen angeblich nicht krebserregend, obwohl nach subkutaner Implantierung von Silberfolie oder unlöslichem Silber bei Nagetieren Sarkome auftreten. Die Implantierung anderer Folien oder Teilchen erzeugt ebenfalls Sarkome (SMITH und CARSON, 1977; EPA SILVER DOCUMENT, 1980).

Silber, ein nicht essentielles Metall, hebt die Aktivität von Kupfer und Selen auf, die für die Ernährung und den Stoffwechsel lebensnotwendig sind. (HILL et al., 1964; BUNYAN et al., 1968). Bei Ratten wird die Silbertoxizität durch einen Mangel an Vitamin E erhöht (SHAVER und MASON, 1951). Ein Zusatz von Vitamin B_{12} schützt vor Lebernekrosen, die im Tierversuch durch Silber verursacht werden (BUYAN et al., 1968). Es ist daher möglich, daß die Toxizität des Silbers bei Menschen und Tieren durch unzweckmäßige Ernährung gesteigert werden kann.

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

Lokale Wirkung: durch die proteindenaturierenden Eigenschaften höherer Silberkonzentrationen entsteht eine lokale Ätzwirkung, die an der Haut, an der Cornea und den Schleimhäuten des Verdauungs- und Atemtraktes akute Entzündungen hervorrufen kann (SMITH und CARSON, 1977; FOWLER und NORDBERG, 1986). Bei oraler Aufnahme von Silbernitrat kommt es infolgedessen zu Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfällen und Schock (STOCKINGER, 1981).

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

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

Systemische Giftwirkung entsteht vor allem bei i. v.-Injektionen, dabei wurden Lungenödem, Blutungen, Nekrosen in Knochenmark, Leber und Nieren beobachtet (FOWLER und NORDBERG, 1986; SMITH und CARSON, 1977).

Tierversuche

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

Die Fremdkörperimplantate führen unabhängig von der chemischen Struktur der eingebrachten Substanzen bei kleinen Nagetieren zu **Sarkomen**. Allein die physikalische Form der eingebrachten Implantate hat Bedeutung für den Kancerisierungsprozeß, denn nur nach Einbringung solider Implantate unterschiedlichster chemischer Struktur, nicht aber nach Einbringung derselben Stoffe in zerkleinerter oder Pulverform kam es zur Sarkomentwicklung (NOTHDURFT, OPPENHEIMER, OTT).

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

II – 8.3
Toxizität

Silber und Silberverbindugen stellen nur für gewisse Wasserorganismen – besonders Mikroorganismen – ein Umweltrisiko dar. In der Arbeitsmedizin wurde ein MAK-Wert (1983) von 0,01 mg/m³ festgelegt. In den USA gibt es Begrenzungen von 0,1 mg/m³ für Silber und von 0,01 mg/m³ für lösliche Silberverbindungen am Arbeitsplatz (ACGIH, 1981) und einen Grenzwert für Trinkwasser von 50 µg/l. Die Toleranzgrenzen für Fische und Krebstiere liegen bei 3 bis 100 µg/l (LIEBMANN, 1958; JUNG, 1973).

Der MAK-Wert liegt für Silber bei 0,01 mg/m³ (THIELE, 1986).

II – 8.4 Symptome

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

II – 8.5 Therapie

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

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

II – 8.6 Kasuistik

1. Patient

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

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

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

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

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

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

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

II – 8.7
Literatur

Annual Report of the American Conference of Governmental Industrial Hygiene, ACGIH. (1981)

Amiard-Triquet, C., Vortrag SECOTOX, Antibes, zitiert nach: Chem. Rundsch. 33, Nr. 49 (3. Dezember 1980).

Armour Research Foundation, Spectrographic Study of Meats for Mineral-Element Content. National Livestock and Meat Board, Ill. Inst. Techn., Chicago, Ill. (1952)

Barr, S. S., Nelson, D. M., Kline, J. R., Gustafson, P. F., J. Geophys. Res. 74, 2939–2945 (1970)

Becker, T., Markgraf, F., Oswald, Sehyra, L. L. B., Winnefeld, K., Zbl. Chir. 92, 1722 (1967)

Blaschko, A., Mh. prakt. Derm. 5,197 (1886)

Blind, Klin. Mbl. Augenheilk. 76, 884

Bowen, H. J. M., Environmental Chemistry of the Elements, o. 238. Academic Press, London (1979)

Bücklers, Klin. Mbl. Augenheilk. 92, 218 (1934)

Büttner-Wobst,W., H. Opitz, Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 13, 374 (1954)

Bunyan, J., Dilock, A. T., Cawthorne, M. A., Green, J., Br. J. Nutr. 22, 165–182 (1968)

Cotton, F. A., Wilkinson, G., Advanced Inorganic Chemistry, 3rd Ed., p. 1045. Interscience Publishers., John Wiley and Sons, New York (1972)

Edelmann, v. Müller, Dtsch. med. Wschr. 471 23, zit. bei (33) (1917)

Eichorn, G. L. (ed.), Inorg. Biochem., vol. 2, p. 1191–1243. Elsevier Scientific Publishingco, Amsterdam (1917)

E.P.A. (USA), Ambient Water Qualitiy Criteria für Silber. U.S. Environmental Protection Agency, EPA 440/5-80-071, Office of Water Regulations, Washington, D. C. (1980)

Fassett, F. W., Persönliche Mitteilung an die Kommission: Health and Safety Laboratories, Eastman Kodak Company, Rochester, New. York. 14650. (1971)

Fehrmann, Schweiz. med. Wschr. 53, 452, zit. bei (33) (1923)

Freyler, H., Z. Augenheilk. 90, 226 (1936)

Furchner, J. E., Richmond, C. R., Drake, G. A., Health Physics 15, 505–514 (1968)

Gammil, J. C., Wheeler, E. L.,Carothers, P. F. Hahn, Proc. Soc. cxp. Biol (N. Y) 74, 691 zit. bei Browning, E.: "Toxicity of Industrial Metals", S. 262, Butterworth & Co. Ltd., London 1961 (1950)

Goldie, H., H. D. West, E. Cooper, B. O. Tyson, Proc. Soc. exp. Biol. Med. (N. Y.) 100, 340 (1959)

Goldschmidt, V. M., J. Chem. Soc. Part I, 655–673 (1937)

Hamilton, E. I., Minski, M. J., Sci. Total Environ. 1, 275–394 (1972 / 1973)

Hamilton, E. I., Minski, M. J., Cleary, J. J., Sci. Total Environ. 1, 341–374 (1972/1973)

Harker, J. M., D. Hunter, Brit. J. Derm. 47, 441 (1935)

Heslop, R. B., Robinson, P. L., Inorganic Chemistry, 3rd. Ed., Chap. 40. Elsevier, Amsterdam (1967)

Hill, W. R., Pillsbury, D. M. Argyria – The Pharmacology of Silver. Williams and Wilkins Co., Baltimore, Md. (1939)

Hill, C. H., Starcher, B., Matrone, G. J. Nutr. 83, 107–110 (1964)

Hua, L. P., Arch. Augenheilk 102, 334, zit. bei Lange, J.: Ophthalmologica (Basel) 158, 95 (1969) (1930)

Jung, K.D. Zitiert in : Förstner, U., und Wittmann, G. T. W. 1979: Metal Pollution in the Aquatic Environment, p. 28. Springer Verlag, Berlin (1973)

Kehoe, R. A., Cholak, J., Story, R. V. J. Nutr. 19, 579–592 (1940)

Kehoe, R. A., Cholak, J., Story, R. V. J. Nutr. 20, 85–98 (1940)

Kent, N. L., McChance, R. A. Biochem. J. 35, 837–844 (1941)

Koelsch, F., Münch. med. Wschr. 59, 304 (1912)

Koelsch, F., Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 14, 594 (1956)

Koelsch, F. in Baader, „Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin" 2. Band, 1. Teil, S. 99, Urban & Schwarzenberg, Berlin / München / Wien (1961)

Larsen, B., Albrecht v. Graefes Arch. Ophthal. 118,145 (1927)

Lewin, G., Berl. klin. Wschr. 23, 437, zit. bei 18 (1886)

Liebmann, H. Handbuch der Frischwasser- und Abwasserbiologie, Bd. II, R. Oldenburg, München (1958)

McLaughlin, A. I. H., J. L. A. Grout, H. J. Barrie, H. E. Harding, Lancet 1, 337 (1953)

Metzger, Klin. Mbl. Augenheilk. 77, 210 (1926)

Montandon, M. A., Arch. Mal. prof. 20, 419 (1959)

Murthy, G. K., Rhea, U. J. Dairy Sci. 51, 610–613 (1968)

v. Neergaard, K., Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. 110, 103 (1925)

Newton, D., Holmes, A. Radiat. Rex. 29, 403–412 (1966)

Nothdurft, H., Naturwissenschaften 42, 75 (1955)

Nothdurft, H., Strahlentherapie 100, 192 (1956)

Nothdurft, H., Naturwissenschaften 45, 549 (1958)

Nothdurft, H., Abhandlungen der Dtsch. Akademie der Wissenschaften zu Berlin, Klasse für Medizin. S. 80, Berliner Symposium über Fragen der Carcinogenese (1960)

Oppenheimer, B. S., E.. T. Oppenheimer, I. Danishefsky, A. P. Stout, Cancer Res. 16, 439. (1956)

Oppenheimer, B. S., E. T. Oppenheimer, A. P. Stout, M. Willhite, I. Danishefsky, Cancer 11, 204 (1958)

Oppenheimer, E. T., B. S. Oppenheimer, I., Danishefsky, A. P. Stout, M. Willhite, Acta Un. int. Cancr. 15, 659 (1959)

Ott, G., "Fremdkörpersarkome", Springer, Berlin (1970)

Petering, H. G. in Merian E: Metalle in der Umwelt. Vgl. Chemie, Basel (1984)

Phalen, R. G., Morrow, P. E. Health Physics 24, 509-518 (1973)

Pillsbury, D. M., W. R. Hill, "Argyria, the pharmacology of Silver", Williams & Wilkins. (1939) Baltimore, zit, in: "Documentation of the Threshold Limit Values", 3rd ed., S. 231, herausgegeben von der American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Cincinnati 1971

Polachek, A. A., Cope, B. C., Willard, R. F., Enns, T. J. Lab. Clin. Med. 56, 499–505 (1969)

Przybylowicz, E. P., Zuehlke, C. W.: Kolthoff, I. M., Elvin, P. H. (eds.): Treatise on Analytical Chemistry, vol. 4, Part II, Sect. A, p. 1-69, Interscience, New York. (1966)

Reinhardt, G., Geldmacher-von Mallinckrodt, M., Kittel, H., Opitz, O., Arch. Kriminol. 148, 69–78 (1971)

Remler, O., Klin. Mbl. Augenheilk. 133, 695 (1958)

Ritter, Schweiz. med. Wschr., zit. bei (33) (1924)

Ruegger, U. P., Dubnis, R., Chem. Rundschr. 34, Nr. 8 (18. Februar 1981).

Schmähl, D., D. Steinhoff, Z. Krebsforsch. 63, 586 (1960)

Schubert, L., Z. Heilk. 16, 341, zit. bei (117) (1895)

Shaver, S. E., Mason, K. E., Anat. Rec. 109, 3–82 (1951)

Shouse, S. S., G. H. Whipple, J. exp. Med. 53, 413, zit. in Browning E.,"Toxicity of Industrial Metals", S. 262, Butterworth & Co. Ltd., London 1961 (1931)

Sibley, T. H., Morgan, J. J. "Equilibrium Speciation of Trace Metals in Freshwater-Seawater Mixtures", in: Proceedings of International Conference on Heavy metals in the Environment, Vol. 1, p. 319-338. Toronto, National Research Council of Canada. (1975)

Smith, I. M., Carson, B. L., Trace Metals in the Environment, Vol. 2. Ann Arbor Science Publishers, Ann Arbor, Michigan (1977)

Stein, R., Klin. Mbl. Augenheilk. 80, 371 (1928)

Steindorff, K., Klin. Mbl. Augenheilk. 78, 51; 80, 401 (1928) (1927)

Steininger,.H., Langer, P., Stömmer, P., Generalisierte Argyrose. Dtsch. med. Wschr. 115 657-662 (1990)

Stepanik, J., Klin. Mbl. Augenheilk. 122, 362 (1953)

Stockinger, H. E. in: Clayton, G. D., Clayton, F. E. (eds): Patty's Industial Hygiene and Toxicology, 3rd Ed., Voll. IIA. John Wiley and Sons, New York. (198)

Subal, Klin. Mbl. Augenheilk. 68, 647 (1922)

Teleky, L., Zbl. Gew.-Hyg. 2, 128 (1914).

Urban, G., Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. 199, 345 (1942)

Velhagen, K., Klin. Mbl. Augenheilk. 122, 36 (1953)

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

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

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

II – 9
Amalgam

Inhalt

II – 9	**Amalgam**
II – 9.1	Beschaffenheit / Vorkommen
II – 9.1.1	Monographie: Amalgame
II – 9.2	Wirkungscharakter
II – 9.2.1	Aufnahme
II – 9.2.2	Metallspeicher durch Amalgam
II – 9.2.3	Metalldepots im Zahnperiost
II – 9.2.4	Methylierung
II – 9.2.5	Quecksilber im Gehirn
II – 9.2.5.1	Feersyndrom
II – 9.2.5.2	Krippentod-SID
II – 9.2.5.3	Intoxikation von Säuglingen
II – 9.2.6	Immunologie
II – 9.3	Toxizität
II – 9.3.1	Depots nach DMPS
II – 9.3.2	Organischer Quecksilberanteil
II – 9.4	Nachweis / Hinweise
II – 9.4.1	Speichelteste
II – 9.4.2	Mobilisationsteste
II – 9.4.3	Allergieteste
II – 9.4.4	DMPS-Teststrommessung
II – 9.4.5	Depotmessung
II – 9.4.5.1	Maligne Tumore durch Amalgam
II – 9.4.6	Grenzwerte
II – 9.4.7	Physikalische Methoden
II – 9.4.7.1	Wechselbeziehung zwischen Zähnen und dem Organismus
II – 9.4.8	Haaranalyse
II – 9.4.9	Buttertest
II – 9.4.10	Stuhl-Mobilisationstest
II – 9.4.11	Staubprobe
II – 9.5	Symptome
II – 9.6	Folgekrankheiten
II – 9.6.1	Chronische Formaldehydvergiftung
II – 9.6.2	Multiple Sklerose – Morbus Alzheimer – Amyotrophe Lateralsklerose
II – 9.6.3	Chemikalienintoleranz
II – 9.6.4	Abort – Mißbildung
II – 9.6.5	Candidiasis
II – 9.6.6	Psychosomatik
II – 9.6.7	Hyperkinetisches Syndrom
II – 9.7	Differentialdiagnostik
II – 9.7.1	Nahrungsmittelvergiftung
II – 9.7.2	Kasuistik
II – 9.8	Fehldiagnosen

II – 9.1
Beschaffenheit / Vorkommen

II – 9.1 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 verbannt und Zahnärzte legen dort gegen bessere Bezahlung nur noch Kunsstoffe. 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.

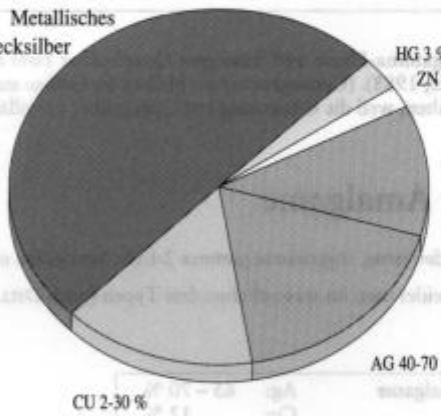


Abb.: Zahnamalgame entstehen durch Vermischen etwa gleicher Gewichtsanteile von Legierungspulver und Quecksilber.

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 (=Ag_3Sn) als Hauptbestandteil vor. Nach dem Mischen mit Quecksilber kann das Abbinden und Erhärten des Amalgams vereinfacht so beschrieben werden:

$8Ag_3Sn$	+	33 Hg	⟶	8 Ag_3	+	Sn_8Hg
gamma-Phase				gamma-1-Phase		gamma-2-Phase

Somit entstehen aus der gamma-Phase und flüssigem Quecksilber zwei feste Amalgame gamma$_1$ und gamma$_2$ (Kropp und Mayer, 1988). (Genaugenommen bleiben im Gefüge stets noch Reste der Silber-Zinn-Verbindung (Ag_3Sn) 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 gamma$_2$-Phase (= Sn_8Hg) zu unterdrücken (Kropp und Mayer, 1988). Sie wird durch eine eta'- und eine epsilon-Phase ersetzt, die mechanisch widerstandsfähiger sind (Städtler, 1988); jedoch mindestens ebenso viel Quecksilber freisetzt (Brune; Marek; White; Rehberg; Schneider; Bengtsson).

Die Abbindereaktion lautet:

Ag_3Sn	+ Ag/Cu + Hg	→	Ag_3Sn	+ Ag/Cu	+ Ag_3H_4	+ Cu_6Sn_5
gamma-Phase, Eutektikum			gamma-Phase, Eut.	gamma$_1$-Phase,		eta'-Phase	

Aus der eta'-Phase diffundiert im Laufe der Zeit Zinn in die Kupferphase des Eutektikums, wodurch die epsilon-Phase (Cu_3Sn) 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_2Hg_3 (Wagner, 1988).

Tab.: Amalgame

Produktname	Anbieter	Vertrieb seit	Lagerfähigkeit (Mon	Zusammensetzung des Legierungspulvers (Massen-%)						
				Ag	Sn	Cu	Hg	Zn	In	Pd
Amalcap-F	Vivadent	75	60	71,0	26,0	3,0				
Ana 68 Pulver	Nordiska	70	45	67,8	25,1	5,0	2,0	0,1		
Dentin 68 F	Dentina	79	48	68	26	5,3		0,7		
Ihdentalloy 68%	Ihde	70	36	68,0	27,0	4,0		1,0		
Ihdentalloy Spezial 72,5 %	Ihde	70	36	72,5	26,0	1,4		0,1		
MT A9	Mt-Metalle	84	60	70,0	26,0	4,0				
Quickalloy 68% AG	Wieland	60	36	68,0	27,0	4,0		1,0		

Produktname	Anbieter	Vertrieb seit	Lagerfähigkeit (Mon)	Zusammensetzung des Legierungspulvers (Massen-%)						
				Ag	Sn	Cu	Hg	Zn	In	Pd
Standalloy F	Degussa	76	60	71,0	25,7	3,3				
AC 70 Non-Gamma $_2$ Grösse 1	Dental Material Gesellschaft	70	36	69,3	19,4	10,9		0,4		
Alldent Non-Gamma $_2$	Alldent	81	unbegrenzt	44,0	29,75	25,0	1,25			
Alldent-Non-Gamma $_2$	Orbis Dental	83	unbegrenzt							
Amalcap Plus Non-Gamma $_2$	Vivadent	89	60	70,1	18,0	11,9				
Amalcap Plus Non-Gamma $_2$ Fast	Vivadent	89	60	70,1	18,0	11,9				
Ana 70 Pulver	Nordiska	74	45	63,3	19,4	10,9	0,4			
Artalloy	Degussa	74	60	80,0	7,0	13,0				
Artalloy caps	Degussa	76	60	80,0	7,0	13,0				
Blend-A-Dispers	Blend-a-med	85	36	70,0	18,0	12,0				
Contour	Kerr	80	24	41,0	31,0	28,0				
Dentina 70 Non-Gamma $_2$	Dentina	79	48	70,0	18,5	11,0		0,5		
Dispersalloy-Caplets	Johnson & Johnson	86	84	69,5	17,7	11,8		1,0		
Dispersalloy-Pulver	Johnson & Johnson	76	84	69,5	17,7	11,8		1,0		
Dispersalloy-Tabletten	Johnson & Johnson	83	84	69,5	17,7	11,8		1,0		
Duralloy	Degussa	85	60	50,0	30,0	20,0				
Epoque 2000 Duett	Nordiska	88	36	43,0	29,5	25,3	2,0	0,2		
Epoque 2000 Kapseln	Nordiska	85	45	43,0	29,5	25,3	2,0	0,2		

Produktname	Anbieter	Vertrieb seit	Lagerfähigkeit (Mon)	Zusammensetzung des Legierungspulvers (Massen-%)						
				Ag	Sn	Cu	Hg	Zn	In	Pd
Epoque 2000 Pulver	Nordiska	83	45	43,0	29,5	25,3	2,0	0,2		
Heragam 48 Non-Gamma 2	Heraeus	88	36	48,0	30,0	21,98				Zr 0,02
Ihdentalloy Spezial Ng2	Ihde	76	36	63,3	19,4	10,9				
Indium-Alloy Non-Gamma 2	Shofu Dental	70	60	60,0	22,0	13,0		5,0		
Luxalloy	Degussa	76	60	70,0	18,0	12,0				
Luxalloy Caps	Degussa	85	60	70,0	18,0	12,0				
MT A10	Mt-Metalle	84	36	70,0	19,5	10,5				
Normalloy	Müller & Weygandt	75	36	69,3	19,4	10,9		0,4		
Oralloy Magicaps	Coltène	77	24	59,0	28,0	13,0				
Oralloy Tabletten	Coltène	77	24	59,0	28,0	13,0				
Permite C	Southern Dental Industries	86	120	56	27,9	15,4		0,2	0,5	
Si-Am-Kap	Merz	76	36	69,3	19,4	10,9		0,4		
Sybraloy	Kerr	75	24	41,0	31,0	28,0				
Tytin	Kerr	84	24	60,0	26,0	14,0				
Valiant Ph.D.Xt	DeTrey Dentsply	85	60	52,5	17,5	29,7	0,3			
Valiant regular	De Trey Dentsply	85	60	49,5	30,0	20,0				0,5
Vivalloy HR Non-Gamma 2 Kap.	Vivadent	86	60	46,5	30,0	23,5				
Vivalloy HR Non-Gamma 2 Plv.	Vivadent	86	60	46,5	30,0	23,5				
Vivalloy HR Non-Gamma 2 Tbl.	Vivadent	86	46,5	30,0	23,5					

KZBV: Das Dental Vademekum; Ausgabe, 1990 / 1991; Deutscher Ärzte-Verlag Köln

Amalgamhersteller

Alldent Ag
Poststr. 233
Fl-9491 Ruggell

Blend-a-med Blendax GmbH
Rheinallee 88
6500 Mainz 1

Coltène Dental–Produkt
Fischenzstr. 39
7750 Konstanz

Degussa AG, Dental
Weissfrauenstr. 9
6000 Frankfurt 11

Dentaform Dentalprodukte
Industrie-Park 11
5253 Lindlar

Dental Trading
Ostring 1
8730 Bad Kissingen

Dental-Allianz GmbH
Daimlerstr. 12 / I
6940 Weinheim

Dental-Liga
Oskar-Jaeger-Str. 1
5000 Köln 41

Dentalwerk Buermoos
Ignaz-Glaser-Str. 53
A-5111 Buermoos

Dentina GmbH
Byk-Gulden-Str. 10a
7750 Konstanz

De Trey De Tech
Reichenaustrasse 150
7750 Konstanz

Ihde Dental GmbH
Leopoldstr. 116
8000 München 40

Kerr GmbH
Liststr. 28
7500 Karlsruhe 21

Merz & Co. GmbH + Co.
Eschenheimer Landstr. 100
6000 Frankfurt / Main 1

Mt-metalle GmbH
Karl-Brinkmaier-Str. 1
8011 Kirchseeon

Mueller & Weygandt GmbH
Industriestr. 25
6470 Buedingen 1

Nordiska Dental GmbH
Rungedamm 31
2050 Hamburg 80

Orbis Dental Handelsges. mbH
Hanauer Landstr. 208–216
6000 Frankfurt 1

Shofu Dental GmbH
Am Brüll 17
4030 Ratingen 8

Southern Dental
Weisshaus-Str. 23
5000 Köln 51

Vivadent Dental GmbH
Postfach 11 52
7090 Ellwangen / Jagst

Wieland Edelmetalle GmbH
Schwenninger Str. 13
7530 Pforzheim

Heraeus Edelmetalle GmbH
Gruener Weg 11
6450 Hanau

Johnson & Johnson Dental
Kaiserwerther Str. 270
4000 Düsseldorf 30

Tab.: Hg-Dampfabgabe bei Lagerung (in mg Hg/m³)

Amalgam	Hersteller	Kapseltyp *	Mischzeit (in Sek.)	Pulver Hg	A **	B **	C **	D **	E **
Amalcap Plus (alte Kapsel)	Vivadent	I	7	1:1,04	0,0	0,0	0,0	43,5	39,6
Amalcap Plus (neue Kapsel)	Vivadent	Is	7	1:1,04	0,0	0,0	0,0	13,7	6,4
ANA 2000	Nordiska	III	5	1:0,9	9,2	1,4	0,4	95,4	16,4
Contour	Kerr	I	5	1:0,89	81,6	3,0	3,5	15,1	12,4
Dispersalloy	Johnson & J.	I	5	1:0,99	0,2	0,0	4,0	18,2	11,0
Duralloy	Degussa	I	7	1:1	5,4	0,6	10,5	40,4	33,1
Epoque 2000	Nordiska	II	5	1:1	33,8	50,8	0,2	15,9	22,6
Epoque 2000 Duett	Nordiska	IV	7	1:1	18,8	33,4	-	66,3	-
Heragam 48	Heraeus	II	7	1:0,75	2,2	4,4	0,9	8,5	24,2
Ihdentalloy (alte Kapsel)	Ihde	II	7	1:0,97	5,0	0,0	5,2	18,9	29,1
Ihdentalloy (neue Kapsel)	Ihde	II	7	1:0,97	3,8	0,0	5,8	12,4	16,8
Kerr Universal Dispensor	Kerr	IV	6	1:0,98	9,6	177,2	-	45,0	-
Luxalloy	Degussa	I	6	1:1,10	0,0	0,0	0,0	15,8	13,6
Oralloy	Coltène	I	5	1:0,90	4,0	0,4	3,0	9,5	7,7
Orally Dispenser	Coltène	IV	6	1:0,98	17,2	26,8	-	57,0	-
Si-Am-Kap	Merz	III	5	1:1,06	1,0	0,0	0,0	111,9	24,3
Sybralloy	Kerr	I	7	1:0,80	94,6	4,4	13,5	14,3	17,7
Tytin	Kerr	I	5	1:0,74	56,4	3,0	5,2	14,1	12,9
Valiant Regular	Caulk D.	III	5	1:0,76	0,0	4,2	2,1	111,0	27,0
Valiant Ph.D.	Caulk D.	III	5	1:0,89	0,0	0,0	0,3	126,5	21,4
Vivalloy	Vivadent	Is	10	1:0,92	0,0	0,0	2,7	7,3	6,1

Quelle: B. Klaiber, P. Dünninger, Quecksilberdampf während der Trituration. Dtsch. Zahnärzte Z 46, 599–601 (1991)

*Kapseltypen - Erläuterungen s. nächste Seite

**Ergebnisse der Quecksilberdampfmessugen - Erläuterungen s. nächste Seite

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 µm/cm und eine Kontraktion bis zu -10 µm/cm (DIN, ISO-Entwurf) bzw. bis zu -20 µm/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/mm² erreichen (Kropp und Mayer, 1988).

Abbindegeschwindigkeit

Die Abbindegeschwindigkeit 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/mm² (nach DIN) muß aber nach einer Stunde bereits 50 N/mm² (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-JÖRGENSEN, 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 Zwiebelschalenform zu erreichen. Eine Überfüllung ist unbedingt notwendig, da anderenfalls immer Füllungsränder 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 Gefügeaufbau 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 gamma$_2$-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: $Sn <--> Sn^{2+} + 2e$ statt (Dreyer-Jörgensen, 1977). Dabei tritt das Zinn der gamma$_2$-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 gamma$_2$-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 mm²) und einer Tiefe von 50–90 µ mit 30–70 mg, bei einer Fläche von 800 mm² mit 240–560 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 10–20 µg Hg/die – bezogen auf eine Füllung von 1 cm² 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 gamma$_2$-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 gamma$_2$-Phase als Anode, an ihr findet folgender Prozeß statt:

$$Cu_6Sn_5 \longleftrightarrow 6\,Cu^{2+} + 5\,Sn^{2+} + 22\,e$$

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 gamma$_2$-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-JÖRGENSEN, 1977).

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

II – 9.1.1
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.

* Quelle: Bundesanzeiger Nr. 46, S. 1019, 8. März 1988

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 Kaufunktion 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. Geschmacksensationen 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 korreken 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 11 a 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.

II – 9.1.1 Monographie: Amalgame

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, Sn(OH)Cl und $CuCl_2 \cdot 3\,Cu(OH)_2$ 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 µ/l 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/m^3, 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."

[1] Die angegebenen geometrischen Mittelwerte entsprechen den vorläufigen noch nicht veröffentlichten Ergebnissen des 2. Umwelt-Survey zu Quecksilber für die Bundesrepublik Deutschland 1990/92 (Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes).

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 approximalem 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 Fachinformation 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 Kofferdams, 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

Anwendungsbebiete

Legierungspulver gemäß DIN 13 904 und ISO 1 559 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 Unverträglichketten 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 Farbstabiltat gewährleistet. Heragam®48 non gamma 2 entspricht folgenden gültigen nationalen und internationalen Spezifikanionen: 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 Verarbeiter 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 61 81) 35-661/408
Telegr: Heraeus Hanau
Telex: 4 15 202-43 hu d
Telefax: (0 61 81)35-741
Printed in West Germany

II – 9.2
Wirkungscharakter

II – 9.2
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 Giftfreisetzung 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 (Bisigni, 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 Zahn-

mediziner 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 Ostitis 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 Ostitis 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 Kunststoffüllungen 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 Vergifter stets fachfremde Verharmloser fanden. TRAKHTENBERG gab 1974 und Berlin 1986 als Schwellenwert 10 µg/m³ an für Mikromerkurialismus, 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 (UTT, 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 Algamfüllungen 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 Mikromerkurialismus verursachen kann. Beim Herausbohren ohne Kofferdam wurden bis zu 800 µg Hg/m³ gemessen (FRIBERG, 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 Halbwertzeit von 70 Tagen hier eine Halbwertzeit 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 Halbwertzeit 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 Giftfreisetzung 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 Giftaufnahme bei einer chronischen Amalgamvergiftung zu einer akuten Vergiftung führt. Dies entspricht dem Prinzip einer chronischen Vergiftung, bei der wegen der vorausgegangenen Organschäden jede erneute Giftaufnahme 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 slnd.

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 Vergiftungssymtomen 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 Giftausscheidung 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.

II – 9.2.1 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 betrugen 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 m³ gegenüber einem Median von 0,05 µg/m³ in der Kontrollgruppe. Nur bei ersterer Gruppe war ein Anstieg des Wertes nach 10-minütigem 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 gamma$_2$-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. BENDEREDE 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 1 000 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. EVJE, 1984)	bis 18 µg/d	Trinkwasser, Getränke (?)	<0,1 µg/d
Aufnahme über die Atemluft: (VIMY U. LOHSCHEIDER, 1985 b)	bis 20 µg/d	Atemluft: (Quecksilberbericht)	<0,2 µg/d
Neuronaler Transport:	?	Nahrung: (KREISLER, 1978;	3-30 µg/k
Transport über Dentin:	?	MACHOLZ U. LEWERENZ, 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. LEWERENZ, 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 Amalmgamfüllungen 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 würde 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 (1 000 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 Fetus 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 1 000 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 mikrog/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-Absortions-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).

		Oberflächengröße	Mindest-Menge Hg
OK-Prämolaren	einflächige Füllung	9,7 mm²	0,4 µg Hg/d
"	zweifl.	29,4	1,2
"	mehrfl.	53,0	2,1
OK-Molaren	einflächige Füllung	18,9	0,8
"	zweifl.	52,2	2,1
"	mehrfl.	89,6	3,6
UK-Prämolaren	einflächige Füllung	5,5	0,2
"	zweifl	24,6	1,0
"	mehrfl.	33,2	1,3
UK-Molaren	einflächige Füllung	17,6	0,7
"	zweifl.	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 vollig streßfrei in aqua bidest. gelagerten (bei HELLWIG: aufgehängten!) Proben vorgenommen. Wir müssen aber annehmen, daß die im anerkannt agressiven 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. 11mal 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 Kauorganes, 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 (µg 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 Endecker des "vegetativen Grundregulationssystems", gerade das Gewebe der Zahnpulpa die reinste im Organismus anzutreffende Verkörperung jenes unspezifischen intersititellen 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 Füllungszahl (linearer Korrelationskoeffizient r=0,34);
- die Hg-Konzentration in den Nieren steigt noch deutlicher mit zunehmender Füllungszahl (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).

II – 9.2.2 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
- 8,2 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 Ausatmungsluft 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 betrugen 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 Amalgamrestaurationen (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 Amalgamrestaurationen. 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, STADTLER, 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 Erwachsenennieren (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, RÖMPP)

Probe	pH7, 37°C	pH3, 37°C	pH7, 70°C	pH3, 70° C
Amalcap	(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 (x = 0,57 µg Hg/l bzw. 0,79 µg Hg/g Kreatinin) auf als Personen ohne Amalgamfüllungen (n = 21; x = 0,18 µg/l Hg bzw. 0,24 µg/g Krea. Hg). Zwischen der Zahl der Amalgamfüllungen und der Quecksilberausscheidung besteht ein statistisch signifikanter Zusammenhang (log HgU (ug/l) vs. Zahl der Amalgamfüllungen: $r = 0{,}435$, $P < 0{,}001$; log HgU (ug/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 giftfrei 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.

Bestimmung von Kupfer, Quecksilber, Methylquecksilber, Zinn, Methylzinn und Silber in Körpermaterial von Amalgamträgern*

Einleitung

Die Toxizität von Amalgamfüllungen wird kontrovers diskutiert (Hanson, 1983; Störtebecker, 1989; Penzer, 1985; Daunderer, 1990; Amalgam, 1990; Forth, 1990, Bolt et al., 1990 Koch et al., 1991). In einigen klinischen und epidemiologischen Studien wird ein Zusammenhang zwischen gesundheitlichen Störungen und dem Vorhandensein von Amalgamfüllungen abgelehnt (Ahlqwist et al., 1988; Müller-Fahlbusch, 1990; Hickel et al., 1991; Smetana et al., 1987), andererseits weisen kasuistische Berichte auf die Verursachung des »Mikromerkurialismus« durch Amalgam hin (Daunderer, 1990; Daunderer M., 1989, 1990; Friese, 1991). Die Aufnahme von Quecksilber aus Amalgamfüllungen im Verhältnis zur Quecksilberbelastung durch die Nahrung wird von einigen Autoren als unbedeutend dargestellt, (Bolt et al., 1990; Strubelt et al., 1988), neuere Publikationen sprechen jedoch dafür, daß die tägliche Quecksil-

* Quelle: Schwarz, H.-W., Daunderer, M. et al.: Klin. Lab. 1992; 38: 391–403

beraufnahme aus Amalgamfüllungen um ein mehrfaches höher als aus der Nahrung sein kann (Clarkson et al., 1988; Schiele, 1991). Die höheren Quecksilberkonzentrationen in Gehirn und Nieren von Amalgamträgern gegenüber amalgamfreien Personen beweisen ebenfalls die Belastung durch Quecksilber aus Amalgamfüllungen (Hahn et al., 1990; Eggleston et al., 1987; Nylander et al., 1987). Auch die Anreicherung von Amalgambestandteilen in Dentin, Pulpa, Gingiva und Kieferknochen (Schiele et al., 1987; Till et al., 1978; Störemark et al., 1968; Freden et al., 1974; Mocke, 1971) macht die Problematik von Amalgam als Zahnfüllmaterial deutlich.

In dem folgenden Beitrag wird nach einer kurzen Beschreibung des Stoffwechsels und der Toxikologie des Quecksilbers aus Amalgamfüllungen über die Messung der Amalgambestandteile in Speichel, Zähnen, Stuhl und Harn berichtet. Die Ergebnisse der Bestimmung von Quecksilber, Methylquecksilber, Zinn, Methylzinn und Silber im Harn nach Gabe von 2,3-Dimercapto-propan-1-sulfonsäure, Natriumsalz (DMPS) werden ausführlich dargestellt.

Material und Methoden

DMPS-Test

Alle DMPS-Tests (Daunderer, 1989) wurden im TOX-CENTER München durchgeführt. Nach Entleeren der Blase (Urin I) wurden 250 mg Dimaval (2,3-Dimercapto-propan-1-sulfonsäure, Natriumsalz) intravenös injiziert. Nach 30–45 Minuten wurde Spontanurin gewonnen (Urin II). In Urin I wurden Kreatinin und Zink, in Urin II Kreatinin, Kupfer und Quecksilber bestimmt. Bei einigen Patienten wurde zusätzlich Silber und Zinn in Urin II gemessen.

Kaugummi-Test

Zwei Stunden vor Durchführung des Tests darf nicht gegessen werden. 5 ml Speichel werden gesammelt (Speichel I). Anschließend wird 5–10 Minuten ein zuckerfreies Kaugummi gekaut. Während dieser Zeit wird weiterer Speichel gewonnen (Speichel II).

Analysenmethoden

Für die Bestimmung der Schwermetalle wurden die folgenden Methoden verwendet. *Kupfer* in Harn und Speichel: Flammen-Atomabsorptionsspektrometrie (Angerer et al., 1984) *Quecksilber* in Harn, Kaugummi, Speichel und Stuhl: Hydrid-Atomabsorptions-Technik (Melcher, 1978). Organisches *Quecksilber* im Harn: Hydrid-Atomabsorptions-Technik nach chromatographischer Trennung (May et al., 1987), *Methylquecksilber* im Harn: Gaschromatographie (Horvat et al., 1988), *Silber* in Harn und Speichel: elektrothermale Atomabsorptionsspektrometrie (Flanjak et al., 1988), *Zinn* in Harn und Speichel: Hydrid-Atomabsorptionsspektrometrie (Melcher, 1979), *Methylzinn* im Harn: Gaschromatographie (Chau et al., 1982; Jackson et al., 1982; Müller, 1987).

Probenvorbereitung

Quecksilber wurde aus Stuhl mit einem Salpetersäure-Schwefelsäure-Gemisch (23 ml 65%ige Salpetersäure, 15,6 ml konzentrierte Schwefelsäure in 1000 ml Wasser) extrahiert. Speichel wurde durch Zugabe von 50 µl 50 g/l Natriumdodecylsulfat (SDS) zu 5–10 ml verflüssigt. Kaugummi wurde mit konzentrierter Salpetersäure eine Stunde bei 60 °C aufgeschlossen. Material von den Zahnwurzeln wurde mit einem Diamantbohrer gewonnen. Der Aufschluß erfolgte mit konzentrierter Salpetersäure bei 60 °C.

Präzision

Präzision in Serie und von Tag zu Tag, Wiederfindung und Meßbereich der verwendeten Methoden sind in Tab. 1–3 dargestellt.

Richtigkeit

Die Zuverlässigkeit der Analysenverfahren wurden durch die regelmäßige, erfolgreiche Teilnahme an den Ringversuchen der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und des Robens Institute of Health and Safety, University of Surrey, bestätigt. Die Mittelwerte der Präzisionsmessungen in Serie und von Tag zu Tag lagen in den Sollwertbereichen, die der Hersteller für Lyphocheck 1 und 2 angibt (Tab. 1 und 2).

Tab. 1: Präzision von Tag zu Tag für die Bestimmung von Kupfer, Quecksilber und Zinn im Harn mit Atomabsorptionsphotometrie. Für die Messung von Kupfer und Quecksilber wurde Lyphocheck 1 und 2 der Firma BIO-RAD[1], München, verwendet. Als Kontrollmaterial für die Bestimmung von Zinn diente ein aufgestockter Poolurin. Für die Bestimmung von Silber konnte die Präzision nicht ermittelt werden, da Silber im aufgestockten Poolurin instabil war

Metall	Sollwerte (µg/l)	n	Präzision in der Serie $\bar{x}$ (µg/l)	s (µg/l)	VK (%)
Kupfer	37,3– 55,9	20	52,0	2,0	3,9
	191,0–287,0	20	219,0	2,0	0,9
Quecksilber	5,9– 8,9	20	8,1	0,2	2,5
	58,1– 87,1	20	63,9	1,8	2,8
Zinn		20	26,8	0,8	2,9

n = Anzahl der Messungen, $\bar{x}$ = Mittelwert, s = Standardabweichungen, VK = Variationskoeffizient

Tab. 2: Präzision in der Serie für die Bestimmung von Kupfer, Quecksilber und Zinn im Harn mit Atomabsorptionsphotometrie. Für die Messung von Kupfer und Quecksilber wurde Lyphochek 1 und 2 der Firma BIO-RAD, München, verwendet. Als Kontrollmaterial für die Bestimmung von Zinn diente ein aufgestockter Poolurin. Für die Bestimmung von Silber konnte die Präzision nicht ermittelt werden, da Silber im aufgestockten Poolurin instabil war

Metall	Sollwerte (µg/l)	n	Präzision von Tag zu Tag $\bar{x}$ (µg/l)	s (µg/l)	VK (%)
Kupfer	37,3– 55,9	10	47,0	4,2	8,9
	191,0–287,0	10	261,0	33,0	12,6
Quecksilber	5,9– 8,9	10	8,1	0,2	2,5
	58,1– 87,1	10	63,9	1,8	2,8
Zinn		10	25,9	1,2	4,6

[1] BIO-RAD Laboratories GmbH, München

Tab. 3: Meßbereiche und Wiederfindung für die Bestimmung von Kupfer, Quecksilber und Zinn im Harn mit Atomabsorptionsphotometrie

Metall	Meßbereich (µg/l)	Wiederfindung (%)
Kupfer	3–10000	101
Quecksilber	0,4– 20,0	107
Silber	0,5– 50,0	99
Zinn	2– 100	112

Ergebnisse

Toxikologie

Amalgame werden durch Vermischen etwa gleicher Gewichtsanteile von Quecksilber und einem Legierungspulver hergestellt. Das Legierungspulver enthält minimal 65% Silber, maximal 29% Zinn, maximal 15% Kupfer, maximal 3% Quecksilber und maximal 2% Zink (DIN 13904). Die ausgehärtete Amalgamfüllung besteht also zu mehr als 50% aus Quecksilber. Durch Korrosion können Metalle aus den Amalgamfüllungen freigesetzt werden. Mundhygiene, Qualität der Amalgamfüllungen, Speichelzusammensetzung, pH-Wert von Getränken sowie mechanische Belastungen beim Kauen und Zähneputzen beeinflussen die Korrosion (Brune et al., 1985).

Von den aus Amalgamfüllungen frei werdenden Schwermetallen ist Quecksilber toxikologisch am wichtigsten. Quecksilber kommt in unterschiedlichen chemischen Formen vor. Elementares Quecksilber (Hg^0), ionisiertes Quecksilber (HG^{2+}) und Amalgamteilchen (HgA) sind typische Korrosionsprodukte von Amalgamfüllungen (Brune et al., 1985). Methylquecksilber MeHg wird mit der Nahrung aufgenommen (Clarkesen et al., 1988; Halbach, 1990), soll aber auch in der Mundhöhle (Heintze et al., 1983) und im Darm (Edwards et al., 1975) durch Bakterien aus ionisiertem Quecksilber gebildet werden.

II – 9.2.2 Metallspeicher durch Amalgam

Die Toxizität des Quecksilbers hängt entscheidend von seiner chemischen Form ab. Elementares Quecksilber (Hg^0) in Dampfform ist stark toxisch, da es zu über 80% in den Lungen absorbiert wird (Halbach, 1990). Elementares Quecksilber (Hg^0) ist dagegen nach dem Verschlucken wenig toxisch, da nur ca. 0,01% gastrointestinal absorbiert wird (Halbach, 1990).

Ionisiertes Quecksilber weist wegen seiner 10–15%igen Absorbierbarkeit (Brune et al., 1985) eine mittlere Toxizität auf, während Amalgampartikel wegen fehlender Absorption (Brune, et al., 1985) im Magen-Darm-Trakt toxikologisch wahrscheinlich unbedeutend sind. Als außerordentlich toxisch gilt das Methylquecksilber (Halbach, 1990). Die mittlere tägliche Belastung des Menschen mit den unterschiedlichen chemischen Formen des Quecksilbers aus der Umwelt, aus der Nahrung und aus Amalgamfüllungen ist in Tab. 4 zusammengestellt.

Quecksilber aus Amalgamfüllungen gelangt auf mehreren Wegen in den Körper (Abb. 1, Tab. 5). Elementares dampfförmiges Quecksilber (Hg^0) wird inhaliert (Abb. 1, ①) oder erreicht nach Adsorption durch die nasopharyngeale Schleimhaut auf neuronalen Bahnen direkt in das Gehirn (Störtebecker, 1989a, b; Abb. 1, ②). Die Korrosionsprodukte der Amalgamfüllungen werden verschluckt und teilweise im Darm absorbiert (Abb. 1, ③ Tab. 4). Außerdem penetriert Quecksilber aus Amalgamfüllungen in Dentin und Pulpa (Abb. 1, ④), (Schiele et al., 1987, Hocke, 1971). Es kann auch außen entlang des Zahnes in den Peridontalraum und von dort in Zahnwurzel und Alveolarknochen eindringen (Till et al., 1978), (Abb. 1, ⑤). Schließlich diffundiert Quecksilber aus Amalgam direkt in die Gingiva (Freden et al., 1974), (Abb. 1, ⑥).

Tab. 4: Toxikologie der unterschiedlichen Formen von Quecksilber, die aus der Umwelt, der Nahrung oder aus Amalgamfüllungen vom Menschen aufgenommen werden. Die wegen ihrer Menge und Toxizität wichtigsten chemischen Formen des Quecksilbers sind durch Umrandung hervorgehoben.* Aus der Atmosphäre.** Berechnet für 20 Amalgamfüllungen

Chemische Form	Mittl. Aufnahme/Tag (µg) Nahrung Umwelt	Amalgam	Absorption % Lunge	Darm	Toxizität	Zielorgane	Hauptsymptome	Literatur
Hg^0	0,04*	2,5–17,5	80		hoch	Gehirn	zentralnervöse	Clarkson et al., 1988a, b; Halbach, 1990; Ostsorge, 1990
Hg^{2+}	0,65	20,0**		10–15	mittel	Niere	Proteinurie	Clarkson et al., 1988a, b; Halbach, 1990; Brune et al., 1985
Amalgampartikel		160,0**		wahrscheinl. minimal	gering			Brune et al., 1985
MeHg	2,4			80	hoch	Gehirn, Leber, Niere	zentralnervöse	Halbach, 1990

Tab. 5: Aufnahme von Quecksilber aus Amalgamfüllungen

1. Inhalation von Quecksilberdampf (Hg^0)
2. Verschlucken von anorganischem Quecksilber (Hg^0, Hg^{2+}) und von Amalgampartikeln
3. Diffusion von anorganischem Quecksilber (Hg^0, Hg^{2+}) durch die Schleimhaut der Mundhöhle
4. Eindringen von Quecksilber in Dentin und Pulpa
5. Neuronaler Transport

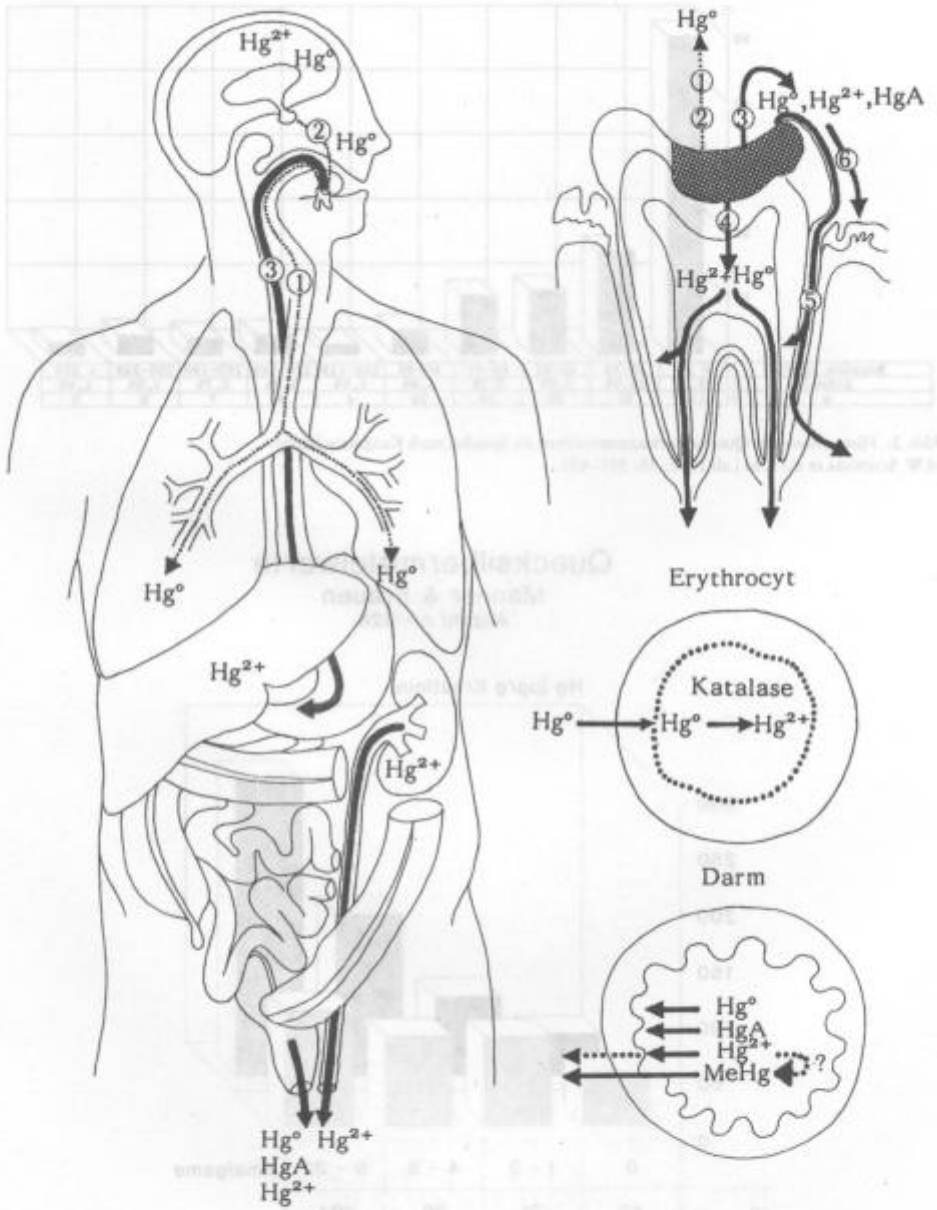
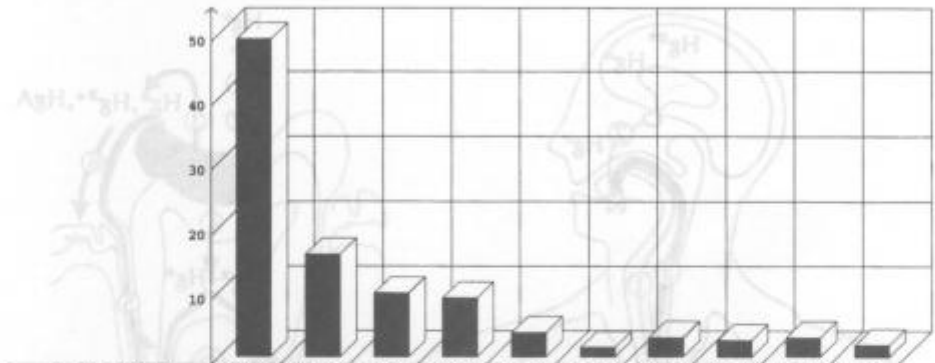


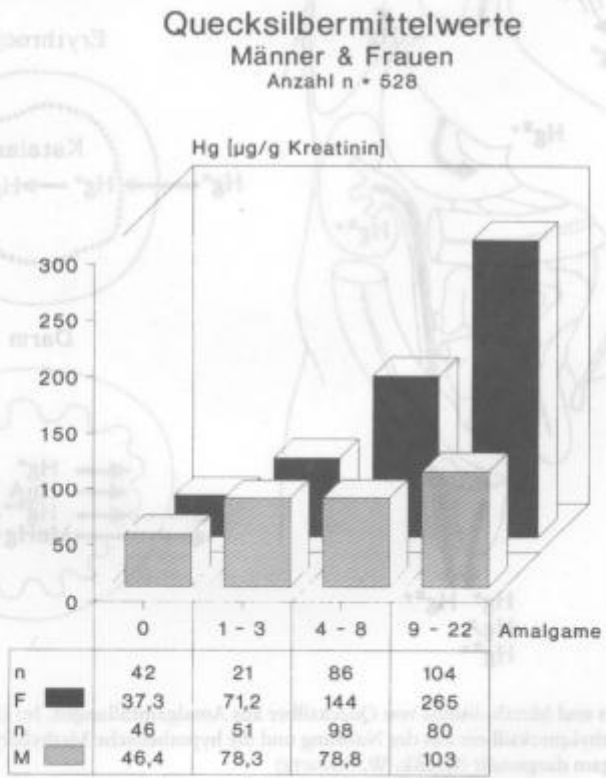
Abb. 1: Absorption und Metabolismus von Quecksilber aus Amalgamfüllungen. Im Darm sind auch die Absorption des Methylquecksilbers aus der Nahrung und die hypothetische Methylierung von Quecksilberionen aus Amalgam dargestellt (Grafik: W. SCHMITZ)
H.W. SCHIWARA et al.: Klin Lab 1992; 38: 391–403

II – 9.2.2 Metallspeicher durch Amalgam



Bereich (µg/l)	< 20	20-39	40-59	60-79	80-99	100-119	120-149	150-199	200-249	≥ 250
Anteil	49,2%	15,9%	9,8%	9,1%	3,8%	1,5%	3,0%	2,7%	3,0%	1,9%
n	130	42	26	24	10	4	8	7	8	5

Abb. 2: Histogramm der Quecksilberkonzentrationen im Speichel nach Kaugummikauen
H.W. Schwarz et al.: Klin Lab 1992; 38: 391–403



	0	1 - 3	4 - 8	9 - 22
n	42	21	86	104
F	37,3	71,2	144	265
n	46	51	98	80
M	46,4	78,3	78,8	103

Abb. 3: Mittelwerte der Quecksilberkonzentrationen im Harn 30–45 Minuten nach 250 mg DMPS i.v. bei Männern und Frauen in Abhängigkeit von der Zahl der Amalgamfüllungen
H.W. Schwarz et al.: Klin Lab 1992; 38: 391–403

Nach der Absorption der unterschiedlichen chemischen Formen des Quecksilbers bestimmt der weitere Metabolismus seine toxischen Wirkungen. Das pulmonal aufgenommene elementare Quecksilber wird z.T. in Erythrozyten und Leberzellen durch Katalase zu ionisiertem Quecksilber (Hg^{2+}) oxidiert (Halbach, 1990), (Abb. 1). Als im Plasma gelöstes elementares Quecksilber kann es aber auch die Blut-Hirnschranke überwinden und sich nach Umwandlung zu ionisiertem Quecksilber (Hg^{2+}) im Gehirn anreichern (Ohnsorge, 1990).

Dampfförmiges elementares Quecksilber (Hg^{0}) gelangt, wie bereits erwähnt, auch direkt auf dem sogenannten neuronalen Weg in das Gehirn (Störtebecker, 1989). Bei der chronischen Belastung mit Hg^{0}-Dampf stehen daher zentralnervöse Störungen im Vordergrund (Halbach, 1990).

Von den verschluckten Korrosionsprodukten der Amalgamfüllungen passieren elementares Quecksilber (Hg^{0}) und Amalgampartikel (HgA) den Darm nahezu unverändert. Nur ionisiertes Quecksilber (Hg^{2+}) wird bis zu 15% absorbiert (Brune et al., 1985), reichert sich in den Nieren an (Strubelt et al., 1988; Clarkson et al., 1988) und kann hier toxisch wirken. Aus ionisiertem Quecksilber (Hg^{2+}) entsteht möglicherweise im Darm Methylquecksilber (MeHg). In vitro wurde zumindest eine Methylierung von ionisiertem Quecksilber (Hg^{2+}) durch Darmbakterien nachgewiesen (Edwards et al., 1975). Methylquecksilber wird zu über 80% intestinal absorbiert (Clarkson et al., 1988; Halbach, 1990), lagert sich in Gehirn, Leber und Nieren ab und verursacht überwiegend neurologische Störungen (Halbach, 1990).

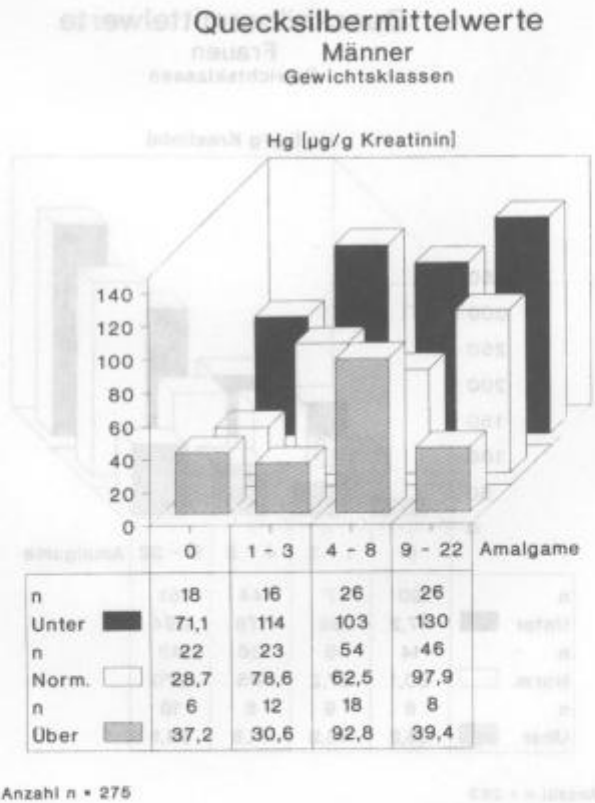


Abb. 4: Mittelwerte der Quecksilberkonzentrationen im Harn 30–45 Minuten nach 250 mg DMPS i.v. bei Männern in Abhängigkeit vom Körpergewicht
H.W. Schwara et al.: Klin Lab 1992; 38: 391–403

II – 9.2.2 Metallspeicher durch Amalgam

Die Elimination des ionisierten Quecksilbers (Hg^{2+}) und des elementaren Quecksilbers (Hg^{0}) nach Oxidation zu ionisiertem Quecksilber (Hg^{2+}) erfolgt hauptsächlich mit dem Harn, zu einem geringeren Teil mit den Fäces (Strubelt et al., 1988; Clarkson et al., 1988). Methylquecksilber (MeHg) wird überwiegend mit der Galle sezerniert, teilweise demethyliert und mit den Fäces als anorganisches Quecksilber ausgeschieden. Das verbleibende Methylquecksilber (MeHg) unterliegt einem enterohepatischen Kreislauf (Halbach, 1990).

Quecksilber, Silber und Zinn im Speichel
Nach dem Kauen von Kaugummi auf Amalgamflächen kommt es zu einer signifikanten Zunahme der Konzentrationen von Quecksilber, Silber und Zinn im Speichel (Tab. 6). Die Quecksilber-, Silber- und Zinnkonzentrationen im Speichel nach Kaugummikauen korrelieren signifikant mit der Anzahl der Amalgamfüllungen (Tab. 7). Interessant ist, daß der Amalgamabrieb individuell sehr unterschiedlich ist. Selbst bei mehr als 10 Amalgamfüllungen lag bei fast der Hälfte der Patienten die Quecksilberkonzentration im Speichel nach Kaugummikauen unter 20 µg/l (Abb. 2).

Quecksilber im Kaugummi
Amalgambestandteile gehen nicht nur in den Speichel über, sondern reichern sich beim Kaugummi-Test auch im Kaugummi an. In 24 auf Amalgamfüllungen gekauten Kaugummis wurden im Mittel 9560 µg/kg (Bereich: 30–178 000) Quecksilber gefunden.

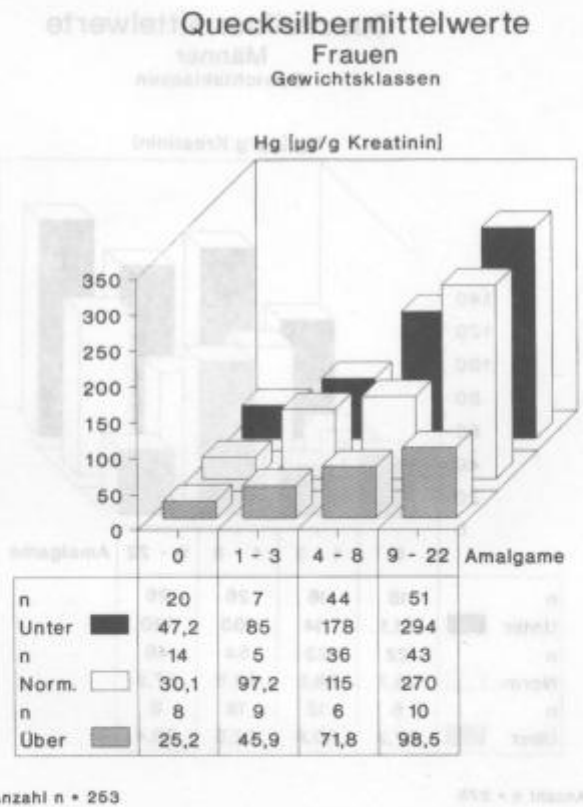


Abb. 5: Mittelwerte der Quecksilberkonzentrationen im Harn 30–45 Minuten nach 250 mg DMPS i.v. bei Frauen in Abhängigkeit vom Körpergewicht
H.W. Schwara et al.: Klin Lab 1992; 38: 391–403

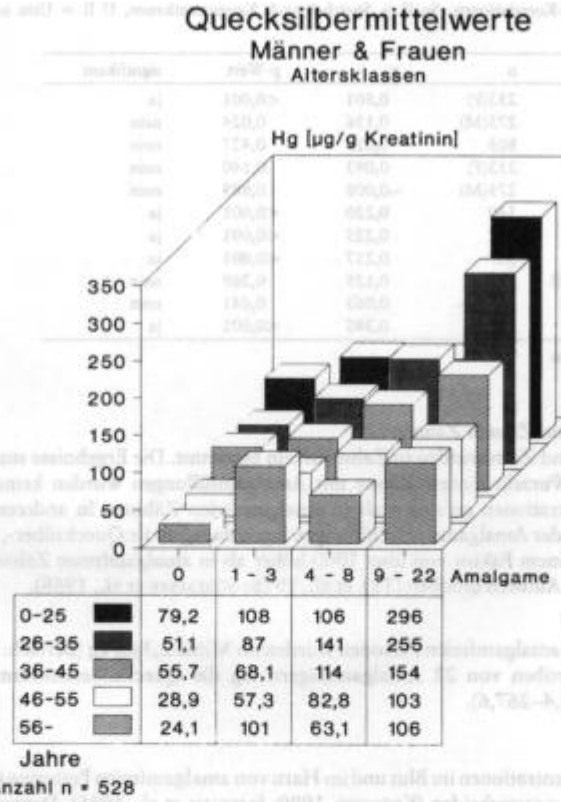


Abb. 6: Mittelwerte der Quecksilberkonzentrationen im Harn 30–45 Minuten nach 250 mg DMPS i.v. bei Männern und Frauen in Abhängigkeit von der Anzahl der Amalgamfüllungen und dem Lebensalter
H.W. Schwara et al.: Klin Lab 1992; 38: 391–403

Tab. 6: Vergleich der Quecksilber-, Silber- und Zinnkonzentrationen im Speichel vor und nach Kaugummikauen

	n	Quecksilber (µg/l) $\bar{x}$	s	Silber (µg/l) $\bar{x}$	s	Zinn (µg/l) $\bar{x}$	s
Speichel I							
mit Amalgam	57	7,0	8,2	11,7	11,4	16,6	31,4
ohne Amalgam	29	0,9	1,2	4,3	4,9	7,6	19,2
		$p < 0{,}001$ signifikant		$0{,}05 > p > 0{,}025$ nicht signifikant		$0{,}2 > p > 0{,}1$ nicht signifikant	
Speichel II							
mit Amalgam	57	28,6	40,5	38,4	38,3	38,6	48,8
ohne Amalgam	29	0,8	1,0	7,3	13,3	8,1	19,7
		$p < 0{,}001$ signifikant		$p < 0{,}001$ signifikant		$0{,}005 > p > 0{,}001$ signifikant	
Speichel II– Speichel I							
mit Amalgam	57	21,5	37,5	26,8	38,1	22,0	42,5
ohne Amalgam	29	–0,1	0,6	3,0	11,0	0,8	6,3
		$0{,}005 > p > 0{,}001$ signifikant		$0{,}005 > p > 0{,}001$ signifikant		$0{,}02 > p > 0{,}01$ signifikant	

II – 9.2.2 Metallspeicher durch Amalgam

Tab. 7: Spearman Rang-Korrelationen. Sp II = Speichel nach Kaugummikauen, U II = Urin nach DMPS, F = Frauen, M = Männer

x	y	n	r	p-Wert	signifikant
Amalgame	Hg UII	253(F)	0,501	<0,001	ja
		275(M)	0,136	0,024	nein
Amalgame	Sn UII	803	0,023	0,427	nein
Amalgame	Cu UII	253(F)	0,093	0,140	nein
		275(M)	–0,008	0,889	nein
Amalgame	Hg SpII	540	0,220	<0,001	ja
Amalgame	Sn SpII	512	0,225	<0,001	ja
Amalgame	Ag SpII	367	0,217	<0,001	ja
Amalgame	org. Hg UII	70	0,129	0,269	nein
Amalgame	MeHg UII	57	0,063	0,641	nein
Hg Sp II	Hg UII	884	0,395	<0,001	ja

r = Korrelationskoeffizient

Quecksilber, Silber und Zinn in Zähnen

Quecksilber, Silber und Zinn wurden in Zahnwurzeln bestimmt. Die Ergebnisse sind in Tabelle 8 zusammengefaßt. In den Wurzeln einiger Zähne mit Amalgamfüllungen wurden keine wesentlich höheren Schwermetallkonzentrationen gefunden als in amalgamfreien Zähnen. In anderen Zähnen mit großen Amalgamfüllungen oder Amalgamwurzelfüllungen lagen dagegen die Quecksilber-, Silber- und Zinnkonzentrationen bis zu einem Faktor von über 1000 höher als in amalgamfreien Zähnen. Ähnliche Befunde wurden von anderen Autoren erhoben (Till et al., 1978; Söremark et al., 1968).

Quecksilber im Stuhl

In Stuhlproben von 6 amalgamfreien Personen wurden im Mittel 2,3 µg/kg (Bereich: 0,4–6,7) Quecksilber gemessen. In Stuhlproben von 22 Amalgamträgern lag die Quecksilberkonzentration im Mittel bei 29,2 µg/kg (Bereich 2,4–267,6).

DMPS-Test

Die Quecksilberkonzentrationen im Blut und im Harn von amalgamfreien Personen und von Amalgamträgern sollen sich nicht unterscheiden (Kröncke, 1990; Smetana et al., 1985). Dennoch läßt sich zwischen den Quecksilberkonzentrationen im Harn und der Anzahl der Amalgamfüllungen eine Korrelation nachweisen (Clarkson et al., 1988; Schiele et al., 1989). Allerdings sind die Quecksilberkonzentrationen im Harn im allgemeinen niedrig und liegen unterhalb des Referenzwertes von 4 µg/l (Schiele et al., 1989; Oster et al., 1984). Der Chelatbildner DMPS (= 2,3-Dimercaptopropan-1-Sulfonsäure, Natriumsalz) komplexiert alle chemischen Formen des Quecksilbers (Hg^0, Hg^{2+}, MeHg) (N.N.), mobilisiert nach intravenöser oder oraler Gabe besonders das in den Nieren abgelagerte Quecksilber (N.N.) und führt zu einer Quecksilberausscheidung im Harn, die den Referenzwert um das vielfache übersteigen kann (Birkmayer et al., 1990). Auf dieser Eigenschaft basiert der von Daunderer eingeführte DMPS-Mobilisationstest zum Nachweis von Quecksilberdepots bei Amalgamträgern (Birkmayer et al., 1990).

In der Abb. 3 sind die Ergebnisse von DMPS-Tests bei amalgamfreien Personen und bei Amalgamträgern dargestellt. Die von anderen Autoren (Schiele et al., 1989; Birkmayer et al., 1990) beschriebene Korrelation zwischen Quecksilberkonzentration im Harn nach DMPS-Gabe und Anzahl der Amalgamfüllungen wird bestätigt (Tab. 7). Eine signifikante Korrelation fanden wir allerdings nur bei Frauen (Tab. 7).

Referenzwerte wurden in einem Kollektiv von 50 Personen, die nie Amalgamfüllungen hatten, ermittelt. Der obere Referenzwert für die Quecksilberausscheidung im Harn 30–45 Minuten nach intravenöser DMPS-Gabe betrug 54,7 µg/g Kreatinin (95. Perzentile). Frauen sind offensichtlich stärker durch Quecksilber aus Amalgamfüllungen belastet als Männer (Abb. 3, Tab. 7). Untergewichtige, besonders untergewichtige weibliche Amalgamträger scheinen größere Quecksilberdepots zu bilden als normal- oder übergewichtige Personen (Abb. 4, 5). Jüngere Amalgamträger weisen eine höhere Quecksilberausscheidung nach DMPS-Gabe auf als ältere (Abb. 6). Nach Entfernen der Amalgamfüllungen werden deutlich niedrigere Quecksilberkonzentrationen nach DMPS-Gabe gemessen als bei Amalgamträgern. Sie sind um so niedriger je länger die Herausnahme der Amalgamfüllungen zurückliegt. Zwei Jahre nach Entfernen der Amalgamfüllungen werden Quecksilberausscheidungen nach DMPS-Gabe wie bei amalgamfreien Personen

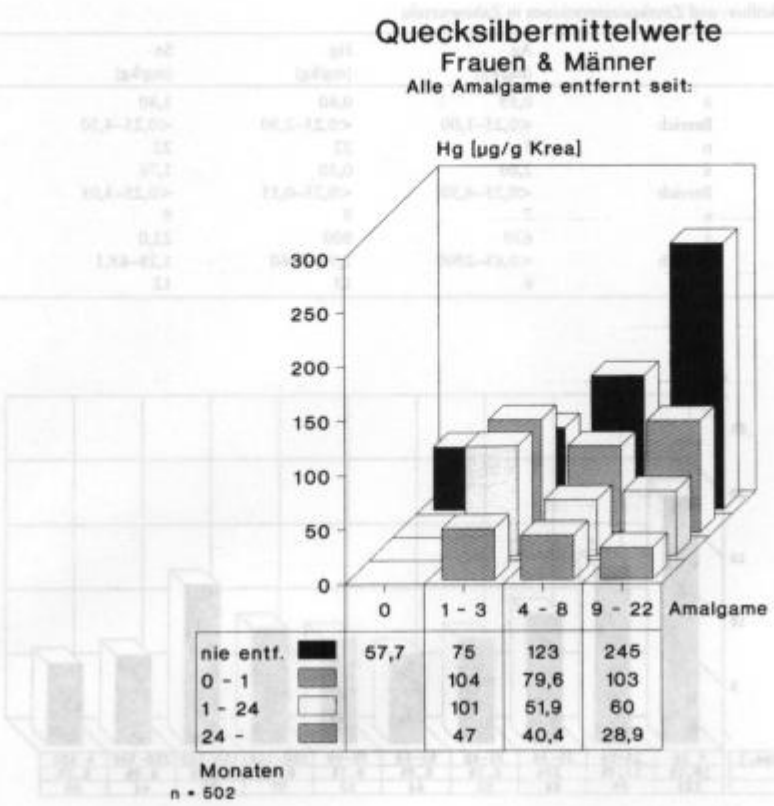


Abb. 7: Mittelwerte der Quecksilberkonzentrationen im Harn 30–45 Minuten nach 250 mg DMPS i.v. bei Männern und Frauen nach Entfernen der Amalgamfüllungen in Abhängigkeit von der Anzahl der früher vorhandenen Amalgamfüllungen und dem Zeitpunkt ihrer Entfernung
H.W. Schwara et al.: Klin Lab 1992; 38: 391–403

gefunden (Abb. 7). Die Quecksilberausscheidung im Harn nach DMPS-Gabe ist individuell sehr unterschiedlich. Bei 51% der Patienten mit mehr als 10 Amalgamfüllungen lag die Quecksilberausscheidung im Harn nach DMPS unter 50 µg/g Kreatinin, also wie bei amalgamfreien Personen (Abb. 8). In Einzelfällen war die Quecksilberausscheidung im Harn nach DMPS-Gabe jedoch bis zu 100mal höher als bei amalgamfreien Personen. Andere Bestandteile des Amalgams wie Kupfer und Zinn werden nach DMPS-Gabe auch vermehrt im Harn ausgeschieden. Die Konzentrationen von Kupfer und Zinn korrelieren aber nicht mit der Anzahl der Amalgamfüllungen (Tab. 7). Die Silberausscheidung nach DMPS war relativ niedrig ($\bar{x}$ = 1,3 µg/g Kreatinin, Bereich: 0,5–10,2 µg/g Kreatinin, n = 132). Eine Korrelation zu der Anzahl der Amalgamfüllungen konnte für dieses Kollektiv nicht berechnet werden, da die Anzahl der Amalgamfüllungen nicht bekannt war.

Methylquecksilber, Methylzinn

Methylquecksilber wird hauptsächlich mit der Nahrung aufgenommen (Clarkson et al., 1988; Halbach, 1990), könnte aber auch im Darm durch Bakterien aus anorganischem Quecksilber, das aus Amalgamfüllungen freigesetzt und verschluckt wurde, gebildet werden. In vitro konnte eine Methylierung von ionisiertem Quecksilber durch Darmbakterien nachgewiesen werden (Edwards et al., 1975). Ob das toxische Methylquecksilber auch in vivo durch Darmbakterien aus verschluckten Korrosionsprodukten des Amalgams entsteht, sollte durch die Messung von organischem Quecksilber bzw. von Methylquecksilber im

II – 9.2.2 Metallspeicher durch Amalgam

Tab. 8: Silber-, Quecksilber- und Zinnkonzentrationen in Zahnwurzeln

		Ag (mg/kg)	Hg (mg/kg)	Sn (mg/kg)
Zähne ohne	x̄	0,59	0,80	1,80
Amalgamfüllungen	Bereich	<0,25–1,00	<0,25–2,90	<0,25–4,50
	n	5	22	22
Zähne mit großen	x̄	2,00	0,50	1,76
und kleinen	Bereich	<0,25–4,50	<0,25–0,55	<0,25–3,05
Amalgamfüllungen	n	7	9	9
Zähne mit großen	x̄	630	800	22,0
Amalgamfüllungen	Bereich	<0,65–2900	1,50–5760	1,28–69,1
oder Wurzelfüllungen	n	6	13	12

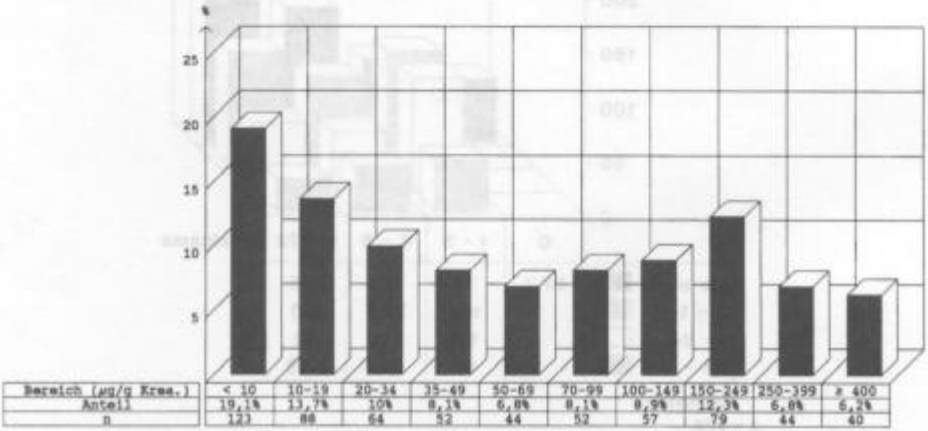


Abb. 8: Histogramm der Quecksilberkonzentrationen im Harn 30–45 Minuten nach 250 mg DMPS i.v. bei Personen mit mehr als 10 Amalgamfüllungen
H.W. Schwara et al.: Klin Lab 1992; 38:391–403

Harn nach Gabe von DMPS geklärt werden. Es fand sich keine Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Höhe der Ausscheidung von organischem Quecksilber bzw. Methylquecksilber (Tab. 7). Vielmehr waren die Mittelwerte der Konzentrationen von organischem Quecksilber bzw. Methylquecksilber in den unterschiedlichen Klassen der Histogramme nahezu identisch (Abb. 9, 10). Diese Befunde weisen eher auf eine Grundbelastung mit Methylquecksilber aus der Nahrung als auf eine Methylierung von anorganischem Quecksilber im Darm hin.

Auch eine Methylierung von anorganischem Zinn aus Amalgam durch Darmbakterien zu hochtoxischem Methylzinn wird diskutiert (Hanson, 1983). In 20 Urinproben nach DMPS mit einer Zinnkonzentration von 16,6–99,4 µg/l (Mittelwert: 32,3 µg/l) wurden jedoch ausschließlich Monomethylzinn-Konzentrationen von unter 1 µg/l gemessen.

Diskussion

Die Quecksilberbelastung aus Amalgamfüllungen ist höher als bisher vermutet wurde (Bolt et al., 1990; Strubelt et al., 1988) und kann die Quecksilberaufnahme aus der Nahrung um ein mehrfaches übertreffen. Das geht aus der neueren Literatur hervor (Clarkson et al., 1988a, b) und wird inzwischen auch von Amalgambefürwortern anerkannt (Schiele, 1991). Ein toxikologisches Risiko durch das aus Amalgamfüllungen aufgenommene Quecksilber wird von den Amalgambefürwortern jedoch verneint, da die bei Amalgamträgern gemessenen Quecksilberkonzentrationen im Blut und im Harn die aus der Arbeitsmedizin bekannten

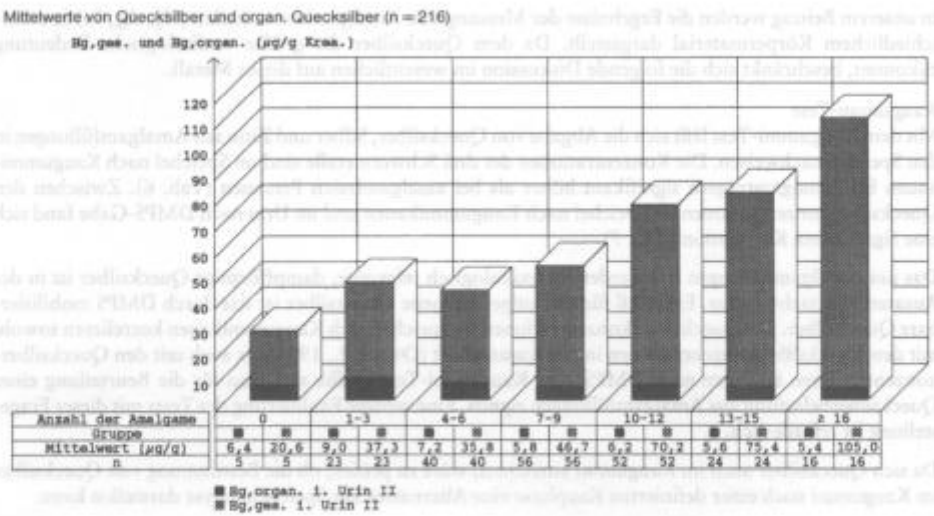


Abb. 9: Mittelwerte der Konzentrationen von Gesamt-Quecksilber und organischem Quecksilber im Harn 30–45 Minuten nach 250 mg DMPS i.v. in Abhängigkeit von der Zahl der Amalgamfüllungen
H.W. SCHWARA et al.: Klin Lab 1992; 38: 391–403

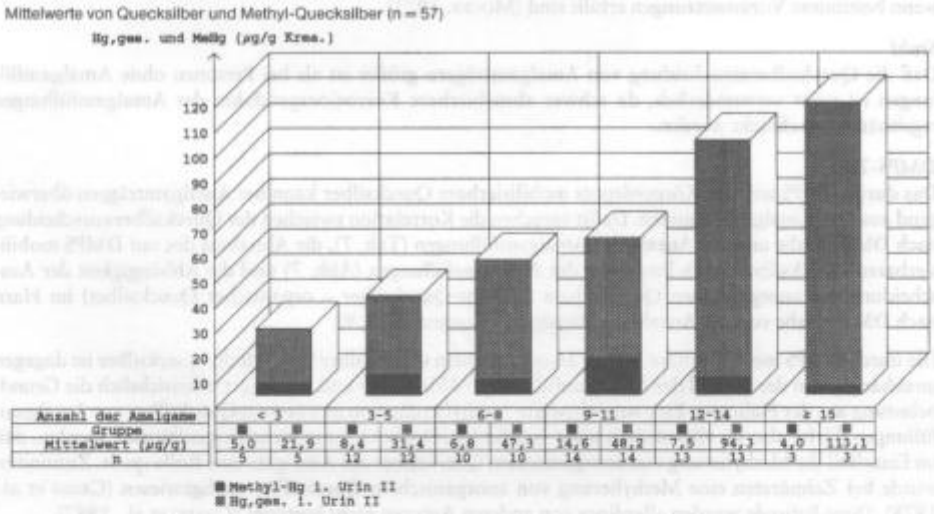


Abb. 10: Mittelwerte der Konzentrationen von Gesamt-Quecksilber und Methylquecksilber im Harn 30–45 Minuten nach 250 mg DMPS i.v. in Abhängigkeit von der Zahl der Amalgamfüllungen
H.W. SCHWARA et al.: Klin Lab 1992; 38: 391–403

Grenzwerte deutlich unterschreiten (SCHIELE, 1991). In einer Zeit jedoch, in der die Menschen nicht nur durch Quecksilber, sondern durch zahlreiche andere Umweltgifte belastet sind, und ungünstige Kombinationseffekte der unterschiedlichen Noxen auftreten können (ALSEN-HINRICHS et al., 1991), muß das toxikologische Risiko durch die Quecksilberbelastung aus Amalgamfüllungen neu überdacht werden.

II – 9.2.2 Metallspeicher durch Amalgam

In unserem Beitrag werden die Ergebnisse der Messung von Amalgambestandteilen (Hg, Ag, Sn) in unterschiedlichem Körpermaterial dargestellt. Da dem Quecksilber die größte toxikologische Bedeutung zukommt, beschränkt sich die folgende Diskussion im wesentlichen auf dieses Metall.

Kaugummi-Test
Mit dem Kaugummi-Test läßt sich die Abgabe von Quecksilber, Silber und Zinn aus Amalgamfüllungen in den Speichel nachweisen. Die Konzentrationen der drei Schwermetalle sind im Speichel nach Kaugummikauen bei Amalgamträgern signifikant höher als bei amalgamfreien Personen (Tab. 6). Zwischen den Quecksilberkonzentrationen im Speichel nach Kaugummikauen und im Urin nach DMPS-Gabe fand sich eine signifikante Korrelation (Tab. 7).

Das aus Amalgamfüllungen frei werdende toxikologisch relevante, dampfförmige Quecksilber ist in der Ausatemluft nachweisbar. Ein Maß für das aufgenommene Quecksilber ist das durch DMPS mobilisierbare Quecksilber. Die Quecksilberkonzentrationen im Speichel nach Kaugummikauen korrelieren sowohl mit den Quecksilberkonzentrationen in der Ausatemluft (Ott et al., 1984) als auch mit den Quecksilberkonzentrationen im Harn nach DMPS. Der Kaugummi-Test müßte sich also für die Beurteilung einer Quecksilberbelastung aus Amalgamfüllungen eignen. Eine weitere Evaluierung des Tests mit dieser Fragestellung ist erforderlich.

Da sich Quecksilber auch im Kaugummi anreichert, wäre zu prüfen, ob die Bestimmung von Quecksilber im Kaugummi nach einer definierten Kauphase eine Alternative zur Speichelanalyse darstellen kann.

Zähne
Die Messung von Amalgambestandteilen in Zahnwurzeln von Zähnen mit Amalgamfüllungen bestätigt die Befunde anderer Autoren (Till et al., 1978; Söremark et al., 1968; Mocke, 1971). Interessant ist, daß nicht in allen Wurzeln von Zähnen mit Amalgamfüllungen hohe Konzentrationen von Quecksilber, Silber und Zinn gefunden wurden. Amalgambestandteile dringen offensichtlich nur in die Zahnwurzeln ein, wenn bestimmte Voraussetzungen erfüllt sind (Mocke, 1971).

Stuhl
Daß die Quecksilberausscheidung von Amalgamträgern größer ist als bei Personen ohne Amalgamfüllungen ist nicht verwunderlich, da schwer absorbierbare Korrosionsprodukte der Amalgamfüllungen regelmäßig verschluckt werden.

DMPS-Test
Das durch DMPS aus den Körperdepots mobilisierbare Quecksilber kann bei Amalgamträgern überwiegend aus dem Amalgam stammen. Dafür sprechen die Korrelation zwischen der Quecksilberausscheidung nach DMPS-Gabe und der Anzahl der Amalgamfüllungen (Tab. 7), die Abnahme des mit DMPS mobilisierbaren Quecksilbers nach Entfernen der Amalgamfüllungen (Abb. 7) und die Abhängigkeit der Ausscheidung des anorganischen Quecksilbers (Gesamt-Quecksilber – organisches Quecksilber) im Harn nach DMPS-Gabe von der Anzahl der Amalgamfüllungen (Abb. 9).

Die durch DMPS mobilisierbare Menge an organischem Quecksilber bzw. Methylquecksilber ist dagegen unabhängig von der Anzahl der Amalgamfüllungen (Abb. 9, 10) und reflektiert offensichtlich die Grundbelastung aus der Nahrung. Eine nennenswerte Methylierung von ionisiertem Quecksilber aus Amalgamfüllungen dürfte also im allgemeinen nicht stattfinden. Dennoch kann nicht ausgeschlossen werden, daß im Einzelfall die Methylierung von anorganischem Quecksilber aus Amalgam eine Rolle spielt. Zumindest wurde bei Zahnärzten eine Methylierung von anorganischem Quecksilber nachgewiesen (Cross et al., 1978). Diese Befunde wurden allerdings von anderen Autoren nicht bestätigt (Chang et al., 1987).

Bei amalgamfreien Personen lagen die Quecksilberkonzentrationen im Harn 30–45 Minuten nach intravenöser DMPS-Gabe unter 54,7 µg/g Kreatinin (95. Perzentile). Für den oralen DMPS-Test wird im 24-Stunden-Urin ein Referenzwert für Personen ohne Amalgamfüllungen von unter 5 µg/24 Stunden angegeben (Schiele, 1991). Da beim intravenösen DMPS-Test 10–20mal höhere Quecksilberkonzentrationen im Harn als beim oralen DMPS-Test gefunden werden (Schiele et al., 1990), sind beide Referenzwerte durchaus vergleichbar.

Interessant ist, daß offensichtlich nicht alle Amalgamträger eine erhöhte Quecksilberbelastung aufweisen. In einem Kollektiv von 643 Patienten, die alle mehr als 10 Amalgamfüllungen hatten, lagen bei 51% die Quecksilberkonzentrationen im Harn nach DMPS-Gabe unter 50 µg/g Kreatinin, also im Konzentrations-

bereich der amalgamfreien Personen. Bei 75% fanden sich Werte unter 150 µg/g Kreatinin, bei 81% unter 250 µg/g Kreatinin (Abb. 8). Diese Ergebnisse stehen allerdings im Widerspruch zu früheren Untersuchungen, bei denen nur 10% der Patienten mit mehr als 10 Amalgamfüllungen Quecksilberkonzentrationen im Harn von unter 60,5 µg/l aufwiesen. Bei 50% der Patienten betrugen die Quecksilberkonzentrationen im Harn nach DMPS sogar über 250 µg/l (Birkmayer et al., 1990). Sollten sich unsere Befunde bestätigen, könnte der DMPS-Test eventuell zur Unterscheidung von quecksilberbelasteten und quecksilberunbelasteten Amalgamträgern dienen.

Der noch vor kurzem heftig geführte Streit um die richtige Durchführung des DMPS-Tests (Schiele et al., 1989) ist müßig. Die intravenöse Gabe von DMPS und die Messung der auf Kreatinin bezogenen Quecksilberkonzentrationen in einer Spontanurinprobe nach 30–45 Minuten (Daunderer, 1990) hat gegenüber der oralen Verabreichung von DMPS und der Sammlung eines 24-Stunden-Urins mehrere Vorteile. Einflüsse auf die Meßergebnisse durch unterschiedliche intestinale Absorption von DMPS und durch Sammelfehler entfallen.

Außerdem wird im Spontanurin 30–45 Minuten nach intravenöser DMPS-Gabe ein 10–20mal höheres Meßsignal als im 24-Stunden-Urin erhalten (Schiele et al., 1990).

Inzwischen wurde der DMPS-Test in unterschiedlichen Versionen von mehreren Arbeitsgruppen eingesetzt (Schiele et al., 1990; Zander et al., 1992; Gerhard et al., 1992) oder befindet sich in Erprobung (Mühlendahl v., 1991). »Als toxikologisches Vergrößerungsglas« (Schiele et al., 1990) wird er zweifellos seinen Platz im diagnostischen Repertoire der Toxikologen erhalten. Für die Beurteilung einer Quecksilberbelastung oder gar einer chronischen Quecksilberintoxikation aus Amalgamfüllungen muß der DMPS-Test allerdings noch genauer evaluiert werden. Eine Evaluierung nach den strengen Kriterien der Therapieforschung (Phase 1–4), wie sie jetzt auch für diagnostische Tests gefordert wird (Köbberling et al., 1991; Windeler et al., 1988), dürfte allerdings für den DMPS-Test schwierig sein. Zum einen fehlt für die Diagnose der chronischen Quecksilberintoxikation aus Amalgamfüllungen ein golden standard, zum anderen lehnen viele Schulmediziner die Existenz einer Quecksilberintoxikation durch Amalgamfüllungen a priori ab (Amalgam, 1990; Bott et al., 1990; Schiele, 1991). Gerade diese Problematik sollte vorurteilsfreie Kliniker, Toxikologen, Epidemiologen, Analytiker und Biomathematiker zu einer intensiven interdisziplinären Forschung herausfordern.

Literatur

Ahlqwist, M., Bengtsson, C., Furunes, B., Hollender, L., Lapidus, L.: Number of amalgam tooth fillings in relation to subjectively experienced symptoms in a study of swedish women. Community Dent Oral Epidemiol 1988; 16:227–231

Alsen-Hinrichs, C., Wassermann, O.: In: Koch, W., Weitz, M (Hrsg): Amalgam. Wissenschaft und Wirklichkeit, Freiburg: Öko-Institut, 1991

Amalgam – Pro und Contra. Gutachten – Referate. Statements – Diskussion. 2. erweiterte Auflage. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, 1990

Angerer, J., Knecht, U., Winter, L., Kupfer, In: Henschler, D. (Hrsg): Analysen in biologischem Material. Analytische Methoden zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe. Weinheim: Verlag Chemie, 1984; Band 2: 1–14

Birkmayer, J.G.D., Daunderer, M., Reschenhofer, E.: Quecksilberdepots im Organismus korrelieren mit der Anzahl der Amalgamfüllungen. Dtsch Zschr f Biologische Zahnmedizin 1990; 6: 57–61

Bolt, H.M., Greim, H., Marquardt, H., Neumann, H.G., Oesch, F., Ohnesorge, F.K.: Stellungnahme der Beratungskommission Toxikologie der Deutschen Gesellschaft für Pharmakologie und Toxikologie zur Toxizität von Zahnfüllungen aus Amalgam. In: Amalgam – Pro und Contra. Gutachten – Referate. Statements – Diskussion. 2. erweiterte Auflage. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, 1990; 310–313

Brune, D., Evje, D.M.: Man's mercury loading from a dental amalgam. The science of the total environment 1985; 44: 51–63

Chang, S.B., Siew, C., Gruninger, S.E.: Examination of blood levels of mercurials in practicing dentists using cold-vapor atomic adsorption spectrometry. J of Anal Tox 1987; 11: 149–153

Chau, Y.K., Wong, P.T.S., Bengert, G.A.: Determination of methyltin (IV) and tin (IV) in water by gas chromatography/atomic absorption spectrophotometry. Anal Chem 1982; 54: 246–249

II – 9.2.2 Metallspeicher durch Amalgam

Clarkson, T.W., Hursh, J.B., Sager, P.R., Syversen, T.L.M., Mercury. In: Clarkson, T.W., Friberg, L., Nordberg, G.F., Sager, P.R. (eds): Biological monitoring of toxic metals. New York, London, Plenum Press, 1988; 199–246

Clarkson, T.W., Friberg, L., Hursh, J.B., Nylander, M.: The prediction of intake of mercury vapor from amalgams. In: Clarkson, T.W., Friberg, L., Nordberg, G.F., Sager, P.R., (eds) Biological monitoring of toxic metals. New York, London: Plenum Press, 1988; 247–264

Cross, J.D., Dale, I.M., Goolvard, L., Lenihan, J.M.A.: Methyl mercury in blood of dentists. The Lancet 1978; 312–313

Daunderer: Handbuch der Umweltgifte. Landsberg: ecomed, 1990

Daunderer, M.: Quecksilbervergiftungen durch Amalgam. Leitsymptom: Kopfschmerzen. Forum d Prakt u Allg Arztes 1989; 28: 89–91

Daunderer, M.: Besserung von Nerven- und Immunschäden nach Amalgamsanierung. Biologische Medizin 1990; 19: 236–240

DIN 13904 »Legierungen zum Herstellen von Amalgam«. Normenausschuß Dental im DIN. Deutsches Institut für Normierung e.V.

Edwards, T., McBride, B.C.: Biosynthesis and degradation of methylmercury in human faeces. Nature 1975; 253: 462–464

Eggleston, D.W., Nylander, M.: Correlation of dental amalgam with mercury in brain tissue. Research and education 1987; 58: 704–707

Flanjak, J., Hodda, A.E.: Simultaneous determination of thallium, silver and gold in urine by flame and graphite-furnace atomic absorption spectrometry after extraction of the iodine complexes as ion-pairs with tri-n-octylamine. Anal chim Acta 1988; 207: 283–289

Forth, W.: Quecksilberbelastung durch Amalgam-Füllungen? Dt Ärztebl 1990; 87: 472–473

Freden, H., Hellden, L., Milleding, P.: Mercury content in gingival tissues adjacent to amalgam fillings. Odont Revy 1974; 25: 207–210

Friese, K.H.: Amalgam und Homöopathie. Ärztezeitschr f Naturheilverf 1991; 32: 245–249

Gerhard, I., Waldbrenner, P. Thuro, H., Runnebaum, B.: Diagnostik von Schwermetallbelastungen mit dem peroralen DMPS-Test und dem Kaugummi-Test. Klin Lab 1992; 38: 404–411

Hahn, L.J., Kloiber, R., Leininger, R.W., Vimy, M.J., Lorscheider, P.L.: Whole-body imaging of the distribution of mercury released from dental fillings into monkey tissue. The FASEB Journal 1990; 4: 3256–3260

Halbach, S.: Quecksilber-Exposition und ihre Folgen. Dt Ärzteblatt 1990; 87: 464–470

Hanson, M.: Amalgam hazards to your teeth. J orthomolecular Psych 1983; 12: 194–201

Heintze, U., Edwardsson, S., Derand, T., Birkhed, D.: Methylation of mercury from dental amalgam and mercuric chloride by oral streptococci in vitro. Scand J Dent Res 1983; 91: 150–152

Hickel, R., Meier, C., Schiele, R., Raab, W., Petschelt, A.: Nebenwirkungen von Amalgam? – Eine interdisziplinäre Studie. Dtsch Zahnärztl Z 1991; 46: 542–544

Horval, M., May, K., Stoeppler, M., Byrne, A.R.: Comparative studies of methylmercury determination in biological and environmental samples. Appl Organometall Chem 1988; 2: 515–524

Jackson, J.A., Blair, W.R., Brinckman, F.E., Iverson, W.P.: Gas-chromatographic speciation of methylstannanes in the Chesapeake Bay using purge and trap sampling with tin selective detector. Environ Sci Technol 1982; 16: 110–119

Köberling, J., Richter, K., Trampisch, H.J., Windeler, J.: Methodologie der medizinischen Diagnostik. Berlin: Springer Verlag, 1991

Koch, W., Weitz, M.: Amalgam. Wissenschaft und Wirklichkeit. Freiburg: Öko-Institut, 1991.

Kröncke, A.: In: Amalgam – Pro und Contra. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, 1990: 34–40

May, K., Stoeppler, M., Reisinger, K.: Studies in the ratio total mercury/methylmercury in the aquatic food chain. Toxicol Environ Chem 1987; 13: 153–159

Melcher, M.: Bestimmung von Quecksilber im Urin mit der Kaltdampf-Technik. Perkin-Elmer. Atomic Absorption Applications Laboratory 1978; Nr. 23/D

Melcher, M.: Bestimmung von Zinn in Dosenmilch mit der Hydrid-Technik. Perkin-Elmer, Atomic Absorption Applications Laboratory 1979; Nr 26/D

Mocke, W.: Untersuchungen durch Neutronenaktivierung über den diffundierten Elementgehalt von Zähnen mit Amalgamfüllungen. Dtsch zahnärztl Z 1971; 26: 657–664

Mühlendahl v. K.E.: Toxizität von Quecksilber in Amalgam-Zahnfüllungen. Der Kinderarzt 1991; 22: 1646–1648

Müller, M.D.: Comprehensive trace level determination of organotin compounds in environmental samples using high-resolution gas chromatography with photometric detection. Anal Chem 1987; 59: 617–623
Müller-Fahlbusch, H.: Psychosomatische Untersuchungen der mit Amalgamfüllungen in Verbindung gebrachten Beschwerden. In: Amalgam – Pro und Contra. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, 1990; 198–202
N.N. Dimaval (DMPS), 2,3-Dimercaptopropan-1-Sulfonsäure, Natriumsalz. Wissenschaftl. Literaturzusammenstellung. Heyl
Nylander, M., Friberg, L., Lind, B.: Mercury concentrations in human brain and kidneys in relation to exposure from dental amalgam fillings. Swed Dent J 1987; 11: 179–187
Ohnsorge, F.K.: Zur Frage der Toxikologie von Quecksilber aus Amalgamfüllungen. In: Amalgam – Pro und Contra. Institut der Deutschen Zahnärzte. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, 1990; 22–26
Oster, O., Prellwitz, W.: Die Notwendigkeit zur Bestimmung von Spurenelementen im klinisch-chemischen Laboratorium. Ärtzl Lab 1984; 30: 119–127
Ott, K.H.R., Loh, F., Kröncke, A., Schaller, K.H., Valentin, H., Weltle, D.: Zur Quecksilberbelastung durch Amalgamfüllungen. Dtsch Zahnärztl Z 1984; 39: 199–205
Penzer, V.: Amalgam toxicity: grand deception. J Mass Dent Soc 1985; 34: 21–24
Schiele, R.: Die Amalgamfüllung-Verträglichkeit. Dtsch Zahnärztl Z 1991; 46: 515–518
Schiele, R., Hilbert, M., Schaller, K.H., Weltle, D., Valentin, H., Kröncke, A.: Quecksilbergehalt der Pulpa von ungefüllten und amalgamgefüllten Zähnen. Dtsch Zahnärztl Z 1987; 42: 885–889
Schiele, R., Kröncke, A.: Quecksilber-Mobilisation durch DMPS (Dimaval) bei Personen mit und ohne Amalgamfüllungen. Zahnärtzl Mitt 1989; 17: 1866–1868
Schiele, R., Schaller, K.H.: Einsatz des Komplexbildners DMPS (Dimaval) zur Feststellung von Quecksilber-Speicherungen. Verh Dtsch Ges f Arbeitsmed 1990; 379–382
Smetana, R., Sperr, W., Meisinger, V.: Die Wertigkeit von Amalgamfüllungen als kausaler Faktor der Quecksilberintoxikation. Arbeitsmed Sozialmed Präventivmed 1987; 22: 265–267
Smetana, R., Meisinger, V., Sperr, W., Jahn, O.: Quecksilberkonzentrationen im Blut bei Zahnärzten, zahnärztlichem Hilfspersonal und Probanden mit Amalgamfüllungen. Zbl Arbeitsmed 1985; 35: 232–235
Söremark, R., Wing, K., Olsson, K., Goldin, J.: Penetration of metallic ions from restorations into teeth. J Pros Dent 1968; 20: 531–540
Störtebecker, P.: Direct transport of mercury from the oronasal cavity to the cranial cavity as a cause of dental amalgam poisoning. Swed J Biol Med 1989; 12: 8–21
Störtebecker, P.: Mercury poisoning from dental amalgam through a direct nose-brain transport. The Lancet 1989; 1207
Strubelt, O., Schiele, R., Estler, C.J.: Zur Frage der Embryotoxizität aus Amalgamfüllungen. Zahnärztl Mitt 1988; 78: 641–646
Till, T., Maly, K.: Zum Nachweis der Lyse von Hg aus Silber-Amalgam von Zahnfüllungen. Der Praktische Arzt 1978; 32: 1042–1060
Windeler, J., Richter, K., Köbberling, J.: Die Beschreibung und Prüfung diagnostischer Maßnahmen in deutschsprachigen klinischen Zeitschriften. Schweiz med Wschr 1988; 118: 1437–1441
Zander, D., Ewers, U., Freier, I., Brockhaus, A.: Untersuchungen zur Quecksilberbelastung der Bevölkerung. III. Quecksilbermobilisation durch DMPS (Dimaval) bei Personen mit und ohne Amalgamfüllungen. Zbl Hyg 1992; 192: 447–454

II–9.2.3
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.

* von Tapparo, O. und G.

II – 9.2.3 Metalldepots im Zahnperiost

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.

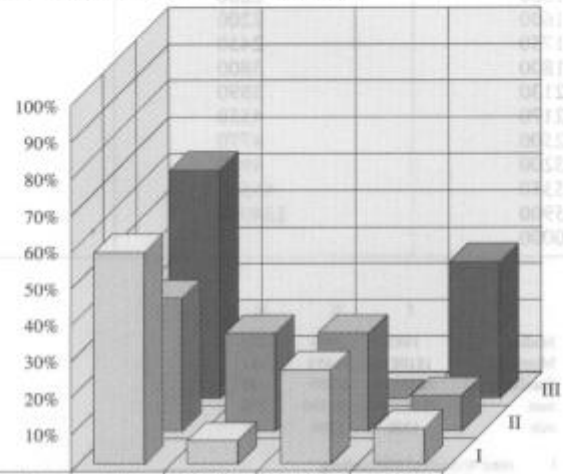
Anschließend erste Meßergebnisse stammen von den Zahnärzten Profs. TAPPARO, die die Zähne bzw. Knochen extraktierten, die Meßergebnisse und ihre Auswertung von Dr. SCHIWARA und Koll. Mittlerweile sind >600 Zähne im Labor untersucht worden – mit zum Teil wesentlich höheren Meßwerten.

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

ohne Wurzelkanalbehandlung (n = 31)		mit Wurzelkanalbehandlung (n = 41)		Knochenabschnitte 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	19050	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

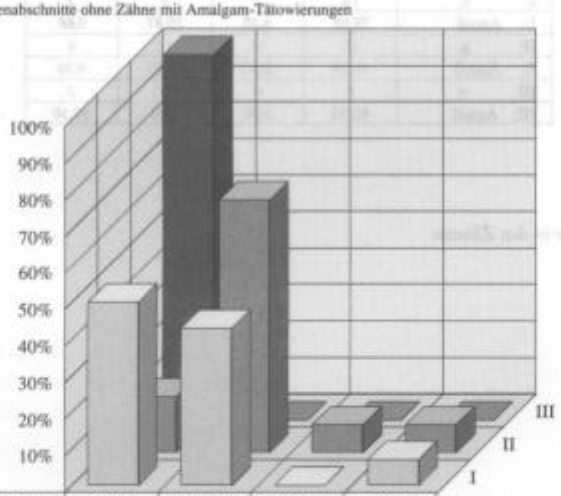
Abb.: Quecksilber in den Zähnen

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)	<2001	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

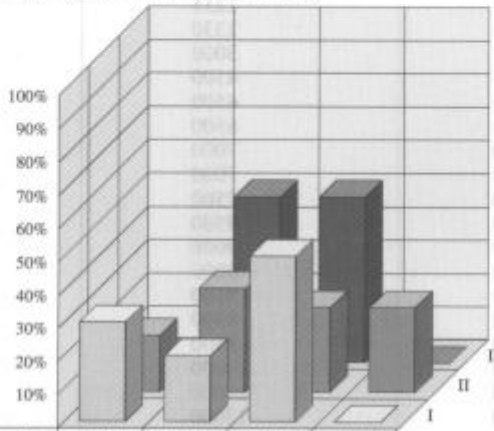
Tab.: Kupfergehalt in den Zähnen (µg/kg)

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	
	5000000	
	7000000	
	7000000	
	9000000	
	9500000	
	10000000	
	14000000	
	24500000	

II – 9.2.3 Metalldepots im Zahnperiost

	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-Tätowierungen



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

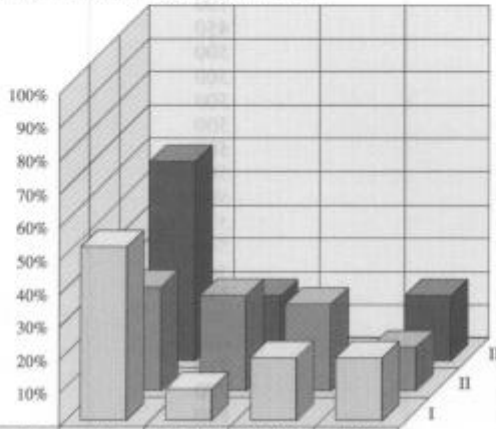
Tab.: Silbergehalt in den Zähnen (µg/kg)

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	

II – 9.2.3 Metalldepots im Zahnperiost

	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

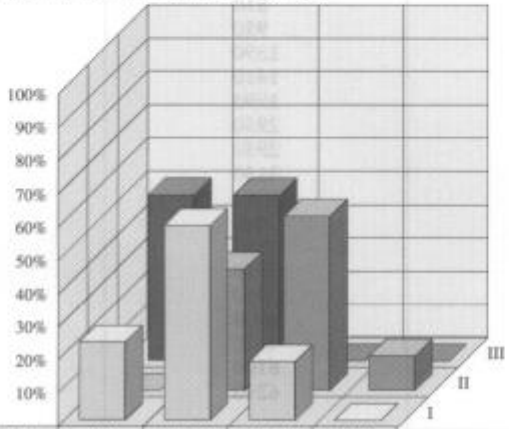
Tab.: Palladiumgehalt in den Zähnen (µg/kg)

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	

II – 9.2.3 Metalldepots im Zahnperiost

	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-Tätowierungen



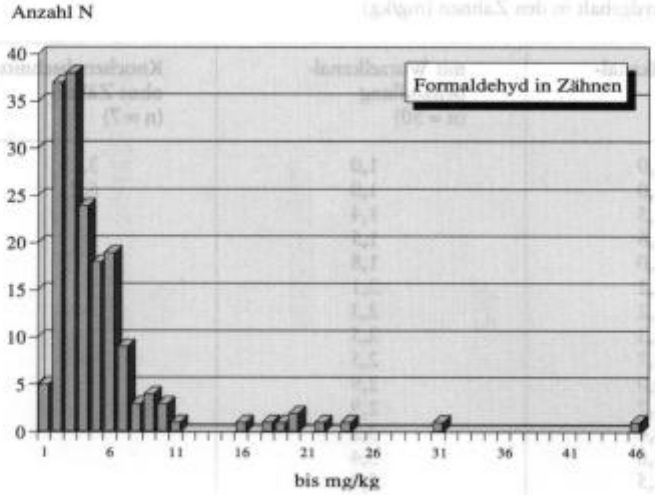
Bereich (mg/kg)	<501	501-2000	2001-5000	>5000
I: n	4	10	3	0
I: Anteil	23,53	58,82	17,65	0,00
II: n	0	7	10	2
II: Anteil	0,00	36,84	52,63	10,53
III: n	2	2	8	0
III: Anteil	50,00	50,00	0,00	0,00

Abb.: Palladium in den Zähnen

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

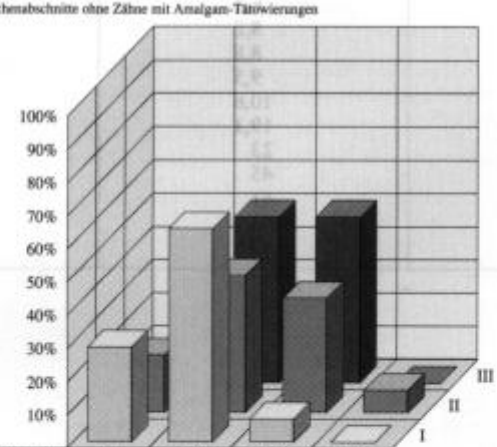
ohne Wurzelkanal-behandlung (n = 14)	mit Wurzelkanal-behandlung (n = 30)	Knochenabschnitte ohne Zähne (n = 7)
1,0	1,0	3,1
1,0	1,0	6,2
1,5	1,4	
1,6	1,5	
2,0	1,8	
2,2	2,1	
2,2	2,3	
2,3	2,5	
2,7	2,5	
4,0	2,9	
4,2	2,9	
4,4	3,2	
4,6	3,4	
5,5	3,4	
	4,5	
	4,8	
	4,9	
	5,2	
	5,6	
	5,7	
	5,8	
	5,8	
	6,0	
	6,1	
	8,2	
	8,8	
	9,5	
	10,6	
	19,1	
	23	
	45	
	61	
	63	
	163	

II – 9.2.3 Metalldepots im Zahnperiost



	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



Bereich (mg/kg)	<2,1	2,1-5,0	5,1-10,0	>10,0
I: n	4	9	1	0
I: Anteil	28,57	64,29	7,14	0,00
II: n	5	12	10	2
II: Anteil	17,24	41,38	34,40	6,90
III: n	0	1	1	0
III: Anteil	0,00	50,00	50,00	0,00

Abb.: Formaldehyd in den Zähnen

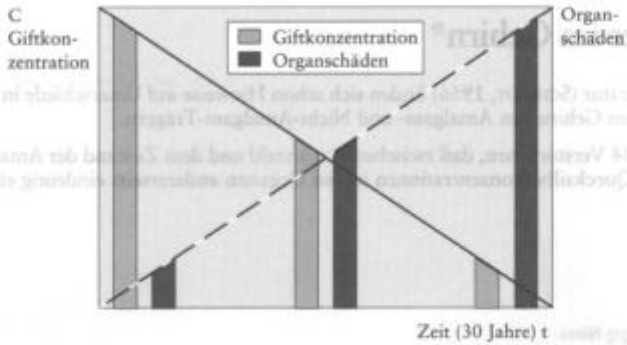


Abb.: Chronische Giftwirkung

II – 9.2.4
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.
Bisigni hat 1973 folgendes zusammengefaßt:

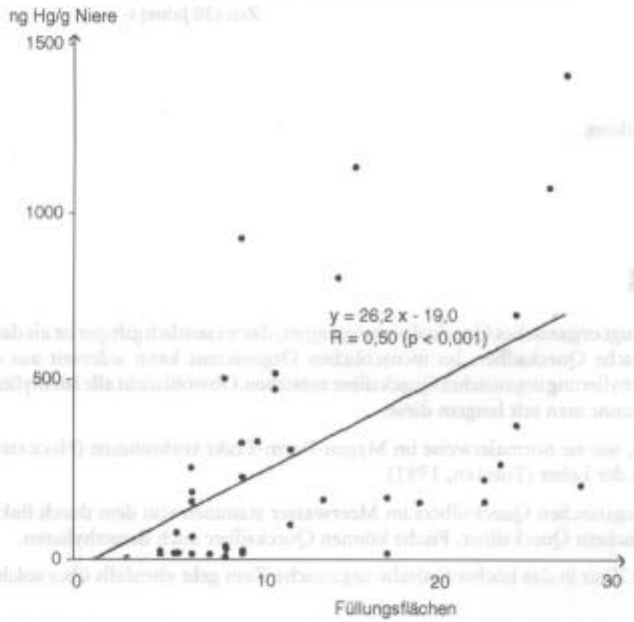
- im neutralen pH ist das Mono–Methylquecksilber das Hauptprodukt der Methylierung
- der Methylierungsgrad ist unter oxidativen Bedingungen größer als unter anaeroben Bedingungen. Vitamin C und Folsäure fördern die Methylierung!!
- die Entstehung von Methylquecksilber verstärkt die Aufnahme von anorganischem Quecksilber ums 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 (II-5.2).

II – 9.2.5
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:

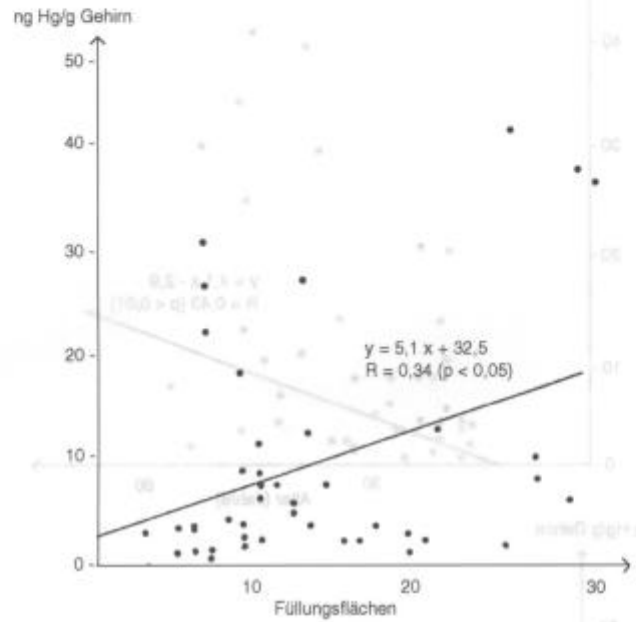


Tab.: Hg - Niere > 1000 ng / g

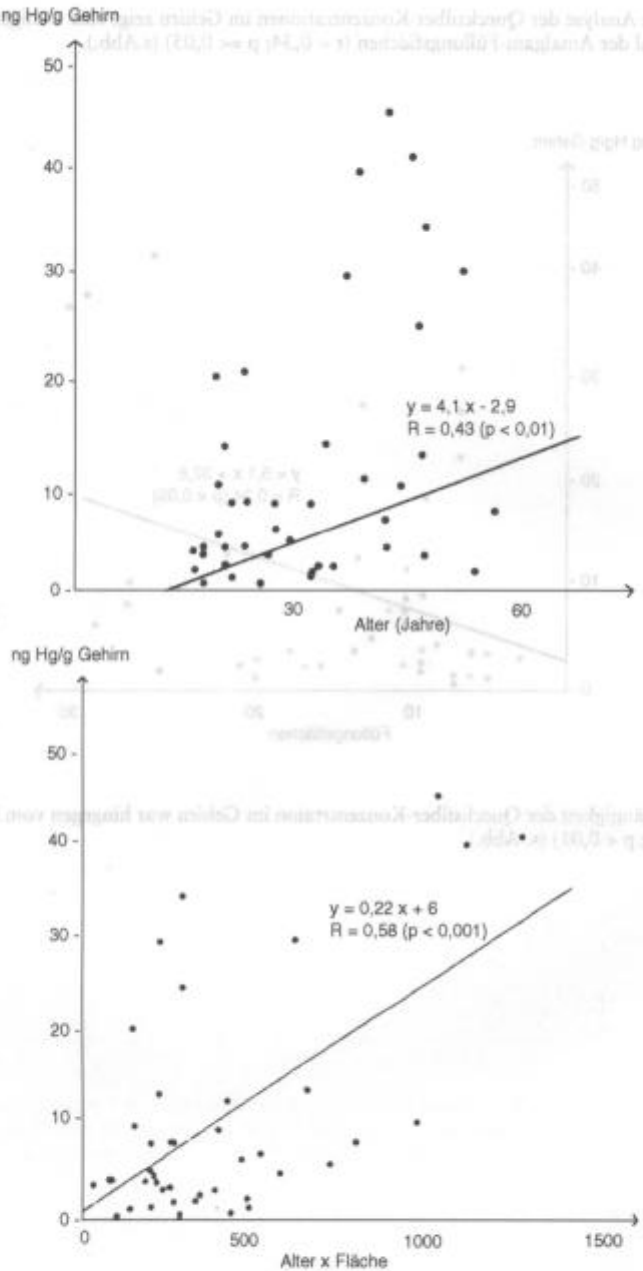
1.	w, 27 Jahre, kfm. Ang., Verblutung 29 Flächen, 39 Punkte
2.	m, 16 Jahre, Schüler, Schädel-H.-Tr., 20 Flächen, 37 Punkte
3.	w, 46 Jahre, Unbek., Schädel-H.-Tr., 30 Flächen, 50 Punkte
4.	w, 17 Jahre, Schneiderin, Verblutung 17 Flächen, 34 Punkte

* Quelle: SCHIELE R.

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-Konzentrtaion 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.)

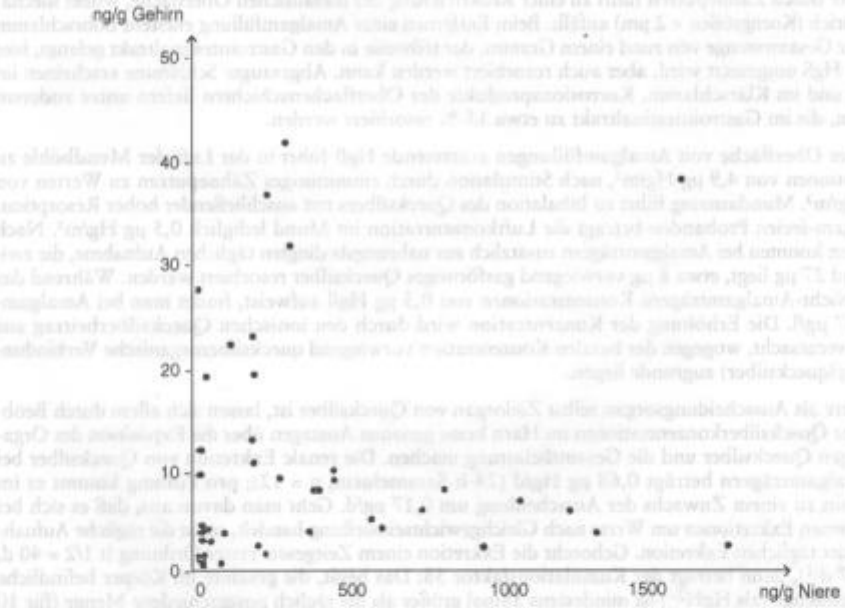
Das spricht dafür, daß die Liegezeit der Füllungen für die Quecksilber-Konzentration im Gehirn bedeutsam ist.

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.)

Tab.: Hg – Gehirn > 30 ng / g

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 Beeinflussungfaktoren für die Quecksilber – Kontzentrationen in Gehirn und Nieren ergab keine wesentlichen Resultate. Es fanden sich in Abhängigkeit vom Zustand der Füllungen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Quecksilber – Konzentationen, 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 µm) 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 Oberflachenschichten liefern unter anderem Hg^{2+} Ionen, die im Gastrointestinaltrakt zu etwa 15 % resorbiert werden.

Das aus der Oberfläche von Amalgamfüllungen austretende Hg0 führt in der Luft der Mundhöhle zu Konzentrationen von 4,9 µg Hg/m^3, nach Stimulation durch einminütiges Zähneputzen zu Werten von 29,1 µg Hg/m^3. Mundatmung führt zu Inhalation des Quecksilbers mit anschließender hoher Resorption. Bei Amalgam-freien Probanden beträgt die Luftkonzentration im Mund lediglich 0,5 µg Hg/m^3. Nach Schätzungen konnten bei Amalgamträgern zusätzlich zur nahrungsbedingten täglichen Aufnahme, die zwischen 8 und 27 µg liegt, etwa 8 µg vorwiegend gasförmiges Quecksilber resorbiert werden. Während das Blut von Nicht-Amalgamträgern Konzentrationen von 0,3 µg Hg/l aufweist, findet man bei Amalgamträgern 0,7 µg/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 µg Hg/d (24-h-Sammelurin, n = 12); pro Füllung kommt es im Durchschnitt zu einem Zuwachs der Ausscheidung um 0,17 µg/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 d, K_e = 0,017 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 x 2,4 µg = 139 µg ergeben). Ein Mobilisationstest mit DMPS (2,3-Dimercapto-1-propansulfonsäure; Dimaval®) läßt bei Nicht-Amalgamträgern die renale Exkretion von 0,68 auf 1,16 µg/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 µg). 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 Mitonchondrien angesehen, was zu Veränderungen der Membranpermeabilität und damit zu Funktionsstörungen der Zelle, schließlich zum Zelltod führt. (Krönckе, 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 (BLAURÖCK-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.

II – 9.2.5 Quecksilber im Gehirn

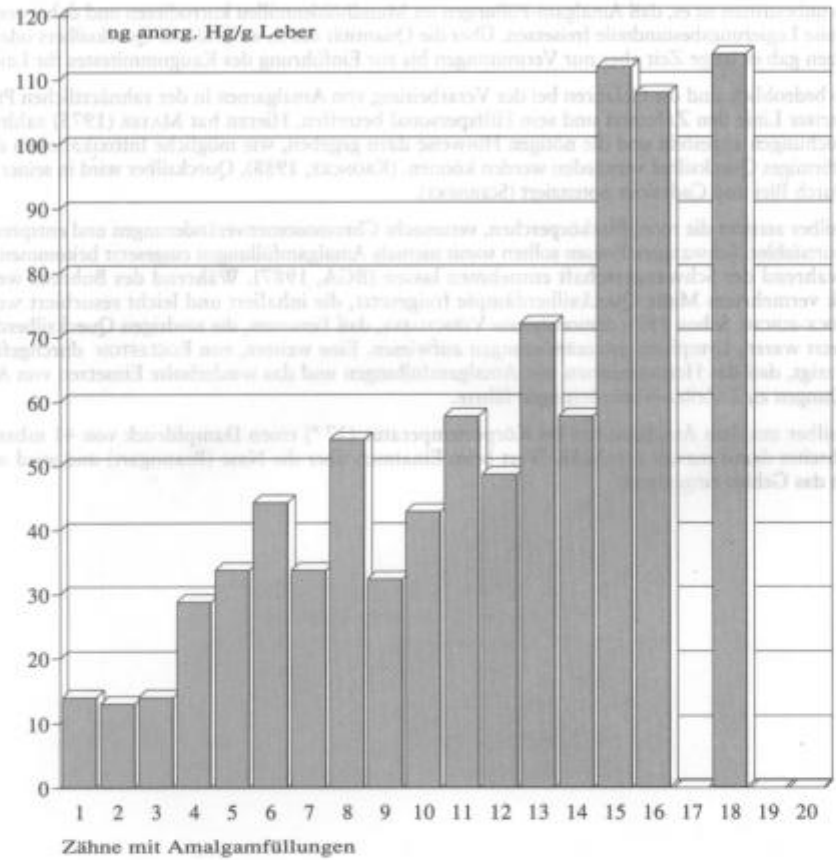


Abb.: Zähne mit Amalgamfüllung / Leber*

*Quelle: G.Drasch

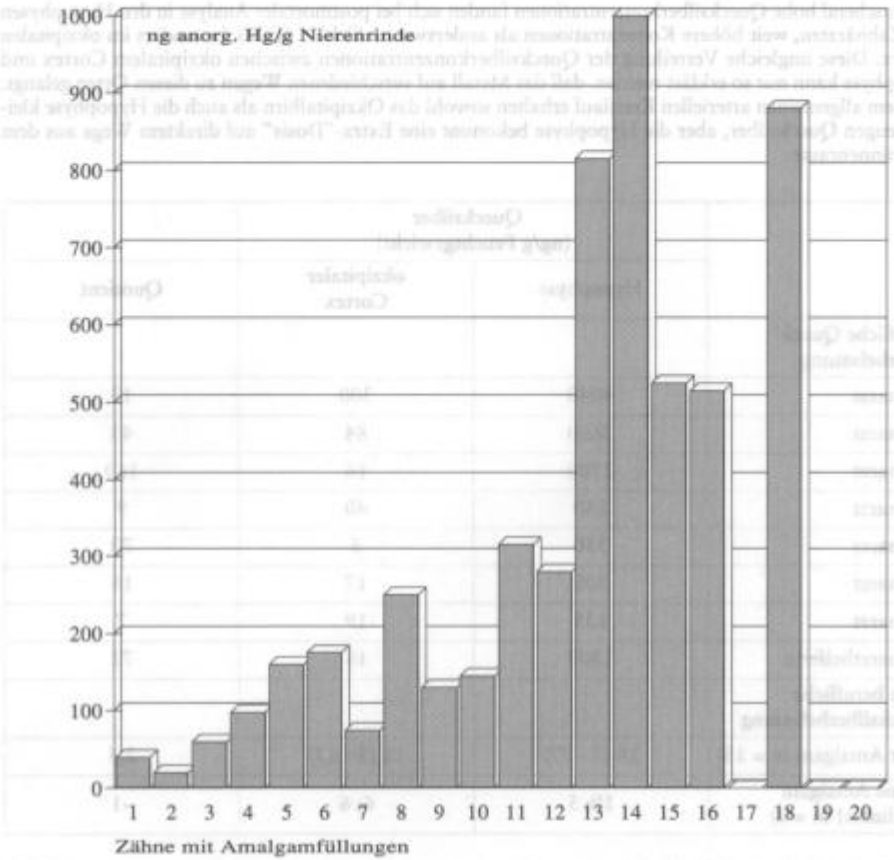


Abb.: Zähne mit Amalgamfüllung / Nierenrinde*

Zahnamalgam, das etwa 50 % Quecksilber enthält, ist nicht stabil. Vor 50 Jahren wies der deutsche Chemiker A. Stock nach, daß Zahnamalgam 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.

*Quelle: G.Drasch

II – 9.2.5 Quecksilber im Gehirn

Überraschend hohe Quecksilberkonzentrationen fanden sich bei postmortaler Analyse 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 und 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.

Fall	Quecksilber (ng/g Feuchtgewicht)		
	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
Zahnarzthelferin	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 Instiut 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, Gehirnareale) 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 Verletztungen durch subklinische Neurotoxizität überdies in der Regel irreversibel.

Therapeutisch hilft außer einem konsequenten Expositionsstop bei Amalgam nur DMPS oder DMSA, obwohl diese nur sehr langsam über die extra-/intracelluläre Umverteilung wirken. DMPS wirkt als submucöse Injektion als Unitiol 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).

II–9.2.5.1
Feer-Syndrom

F. Feer (1864–1955), der bekannte Pädiater in Zürich, beschrieb vor 70 Jahren (1923) ein Krankheitsbild, das als toxallergische Stammhirnenzephalitis in die Weltliteratur einging, mit einer weiteren Symptompalette als Feer-Fanconi-Felter-Swift-Chomel-Syndrom als reine Quecksilbervergiftung erkannt wurde. Quaksalber 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 verdampft. 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 Erkrankungsbild 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 (Gädicke), 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 an Lungeninfektion (Bode) bzw. Schlafapnoe (Krippentod) ein.

Interaktionen:

Zink- und Selenmangel begünstigt die Schwere der Erkrankung. Bei Kranken wird Blei, Thallium, Arsen, Aluminium und Pentachlorpheno 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.

II – 9.2.5.1 Feer-Syndrom

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:

Expositionsstop (Zähne extrahieren und Depots ausfräsen)
DMPS ins Kiefer injizieren (alle 6 Wochen)

II – 9.2.5.2
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 Begleitnoxen 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 Alkoholproblem. 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. Eine 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 sezierten 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.

II–9.2.5.3
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 Krönckе / 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" zusammengestelllt hatten. Geordnet nach Häufigkeit wurden Aufgeführt (Tab. 1). Unterstrichen sind diejenigen Symptome, die auch beim plötzlichen, unerwarteten Säuglingstod (SIDS) angegeben werden.

Quelle: E. Bonnet, M. Bonnet

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 Spazierentragen 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 Dimaval (2,3 Dimercapto-1-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.

II – 9.2.5.4
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, Kleinhirnrand) 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 lasen.

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.

II–9.2.5.5
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, Bösselberg 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. Inhalierte 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 LD_{50}-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 aufwiesen. 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: Cytotoxity and accumulation of Hg, Ag, Cd, Cu, Pb 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)
BARREGÅRD, 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)
BÖSSELBERG, 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 orano-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 Prospectives 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, 256-260 (1995)
Zilles, K. et al: Funktionelle Neuroanatomie, Lehrbuch und Atlas. Springer (1994)

II – 9.2.6
Immunologie*

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 besonderers 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 Organgen (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:

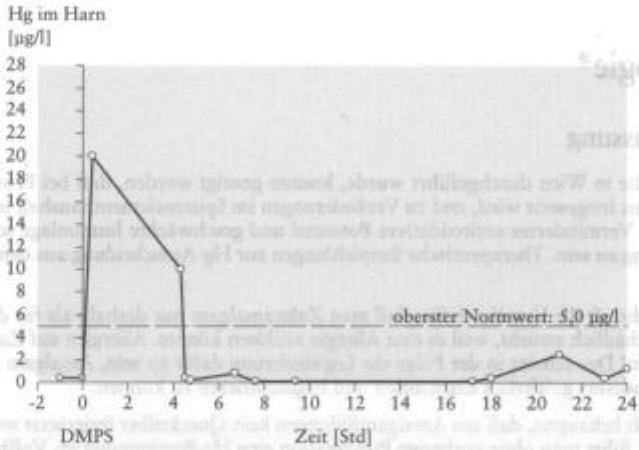
1. Gibt der normale Hg-Gehalt in Harn und Blut Auskunft über die Quecksilberbelastung des Organismus?
2. Ist das in Amalgamfüllungen enthaltene Quecksilber aus diesen Füllungen mobilisierbar?
3. Welche Auswirkungen hat Hg auf den Spurenelementhaushalt?
4. Gibt es einen Einfluß auf das Verhältnis der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

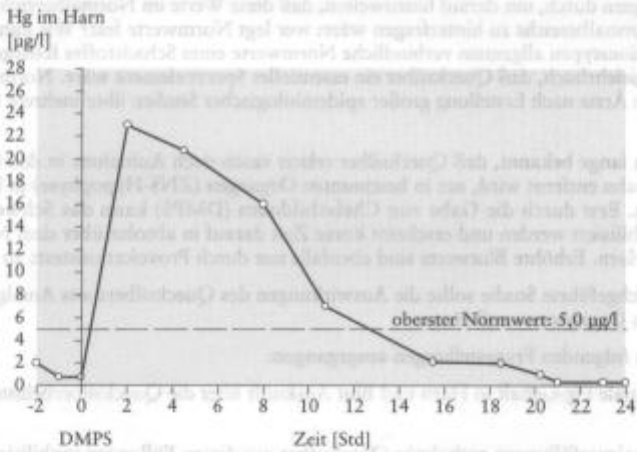
Nun zur ersten Fragestellung:

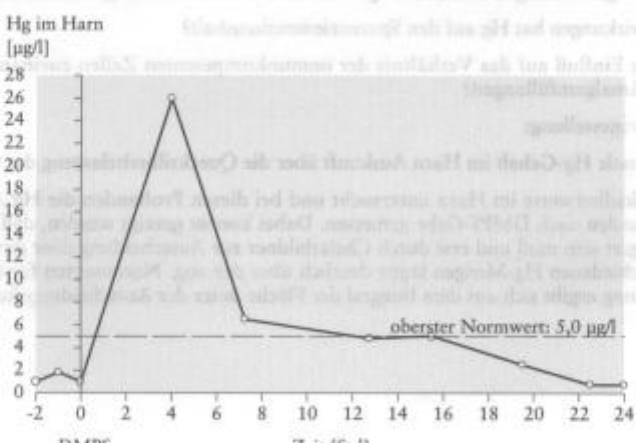
1. Gibt der normale Hg-Gehalt im Harn Auskunft über die Quecksilberbelastung des Organismus?

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.*).

*Quelle: Kostler W.


Hg im Harn
[µg/l]
oberster Normwert: 5,0 µg/l
DMPS
Zeit [Std]


Hg im Harn
[µg/l]
oberster Normwert: 5,0 µg/l
DMPS
Zeit [Std]


Hg im Harn
[µg/l]
oberster Normwert: 5,0 µg/l
DMPS
Zeit [Std]

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 +/- 0,156 µg Quecksilber im Vollblut. Nach der Provokation mit heißem Zitronensaft erfolgte eine weitere Blutentnahme, bei der die Quecksilberwerte im Vollblut bei 0,53 +/- 0,378 µm Quecksilber lagen (Signifikanz p <0,001) (*s.Abb.*).

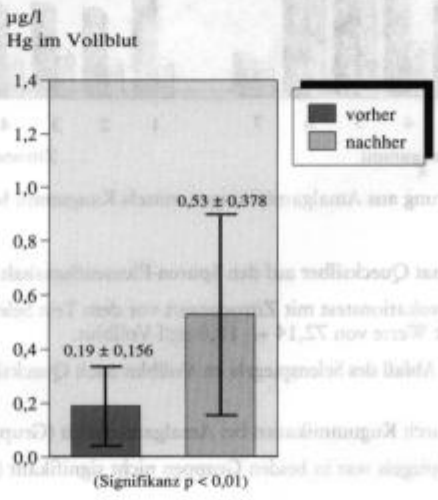


Abb.: Beeinflussung des Quecksilberspiegels durch einen Provokationstest mit Zitronensaft n = 7

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 Quecksilbersspiegels im Vollblut (*s.Abb.*).

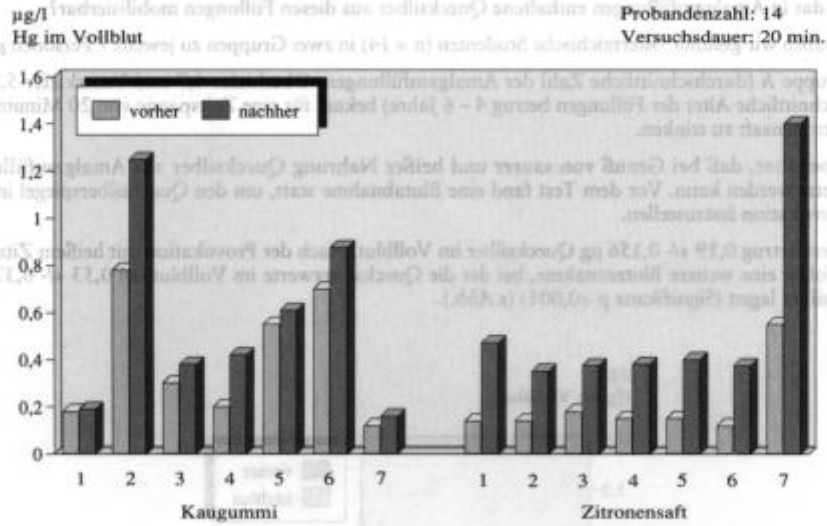


Abb.: Quecksilbermobilisierung aus Amalgamfüllungen mittels Kaugummi bzw. Zitronensaft

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

Dabei zeigten sich beim Provokationstest mit Zitronensaft vor dem Test Selenwerte von 93,57 +/- 11,99 µg/l Vollblut, nach dem Test Werte von 72,14 +/- 13,0 µg/l Vollblut.

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

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

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

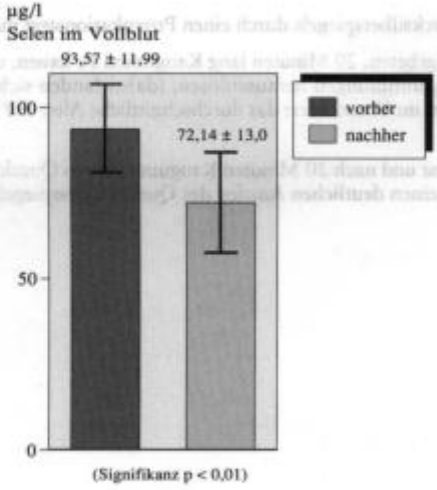


Abb.: Beeinflussung des Selenspiegels durch einen Provokationstest mit Zitronensaft n = 7

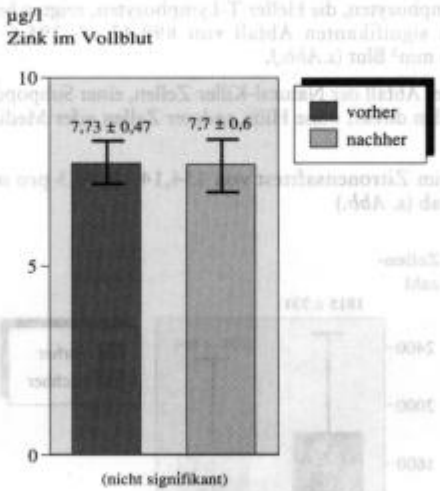


Abb.: Beeinflussung des Zinkspiegels durch einen Provokationstest mit Zitronensaft n = 7

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 Zelllen	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 mm³ Blut auf 687,42 +/- 275,2 Zellen pro mm³ Blut (*s.Abb.*).

Am deutlichsten aber war der Abfall der Natural-Killer-Zellen, einer Subpopulation der zellulören Imunität, die als einzige Tumozellen direkt, ohne Hilfe anderer Zellen oder Mediatorsubstanzen, 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.*)

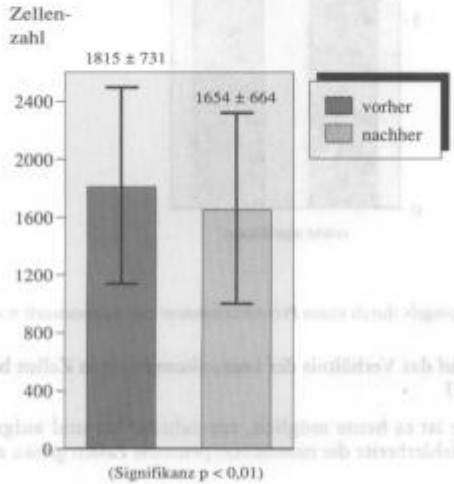


Abb.: Beeinflussung der T-Lymphozyten durch einen Provokationstest mit Zitronensaft n = 7

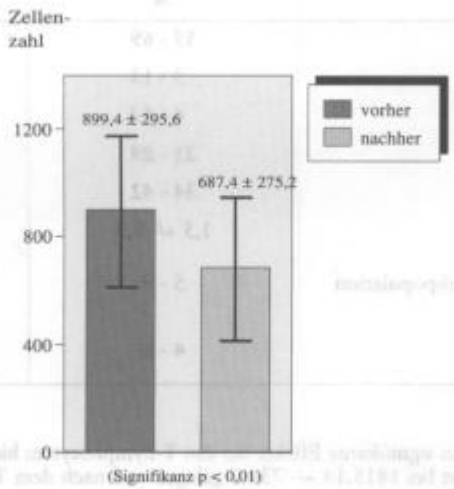


Abb.: Beeinflussung der Helferzellen durch einen Provokationstest mit Zitronensaft n = 7

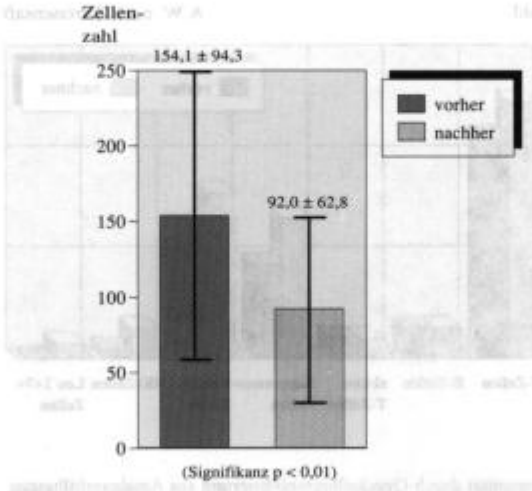


Abb. : Aufnahme der natürlichen Killerzellen durch einen Provokationstest mit Zitronensaft n = 7

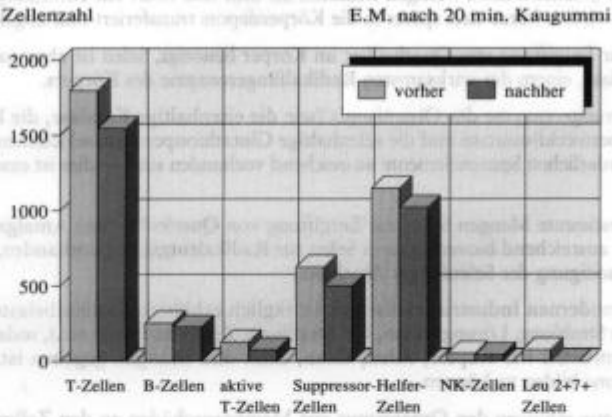


Abb.: Abfall der zellulären Immunität durch Quecksilbermobilisierung aus Amalgamfüllungen

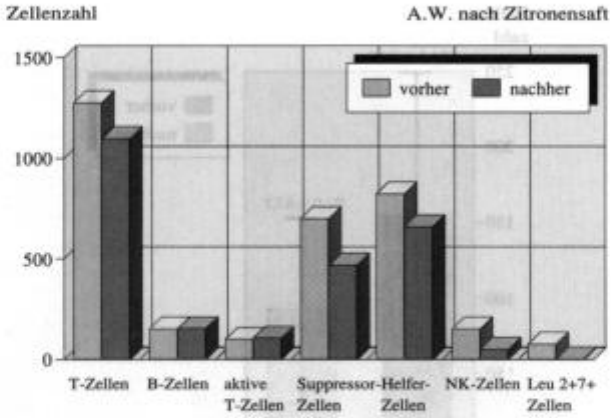


Abb. : Abfall der zellulären Immunität durch Quecksilbermobilisierung aus Amalgamfüllungen

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.), sodaß 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.

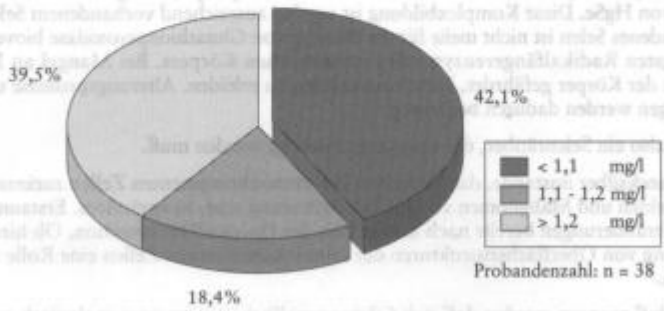


Abb.: Kupfer-Werte im Vollblut von 20 – 30jährigen österr. Studenten (Normbereich: 1, – 1,2 mg/l

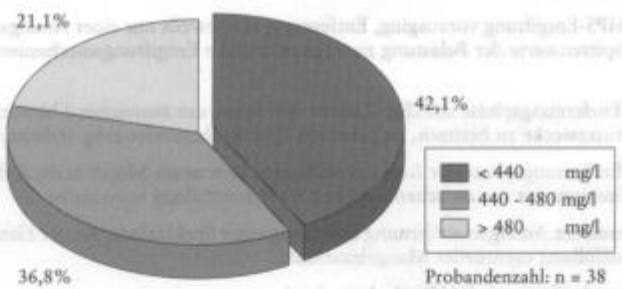


Abb.: Eisen-Werte im Vollblut von 20 – 30jährigen österr. Studenten (Normbereich: 110 – 180 mg/l

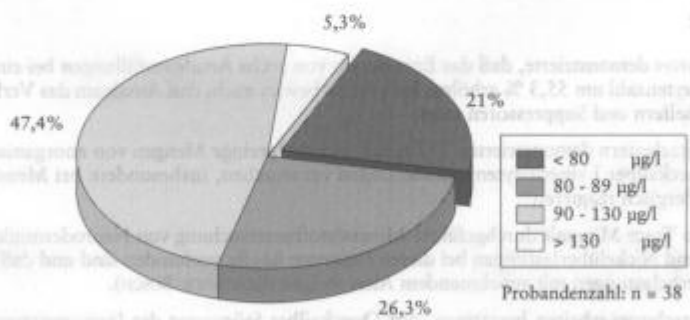


Abb.: Selen-Werte im Vollblut von 20 – 30jährigen österr. Studenten (Normbereich: 80 – 130 mg/l

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 stattgefundener 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 Mitarbeitern 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 all-

ergisch 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.

II – 9.3
Toxizität

II – 9.3
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 +/- 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 (TDMAC) Heparinkomplexlösung (Polysciences, War-

*Die Verteilung des aus Amalgamzahnfüllungen freiwerdenden Quecksilbers (^{203}Hg) im Mutterorganismus und im Fötus. Am. J. Physiol. 258 (Regulatory Integrative Comp. Physiol. 27): 939 – 945, 1990.
**Von: Vimy, M. J., Y. Takahashi und F. L. Lorscheider.

rington, 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 in 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 ambesten-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 µg Hg/m³ (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 µg Hg/m³ (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.

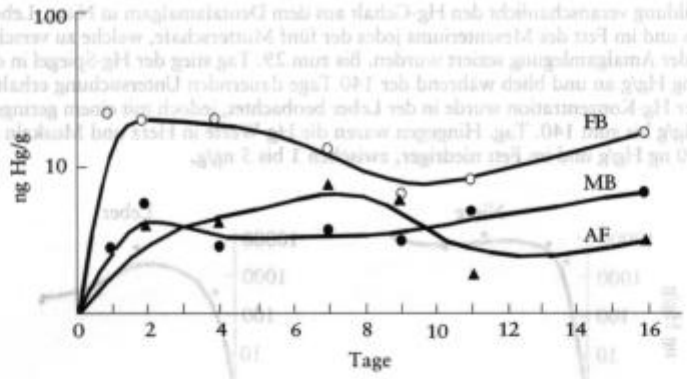


Abb.: Durchschnittliche Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam im mütterlichen Blut (MB), Blut des Fötus (FB), Fruchtwasser (AF) während der 16 Tage nach Legen der Amalgamplomben. Jeder Punkt stellt einen Mittelwert der 5 Tiere dar.

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 gastroinstestinalen 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 betrugen.

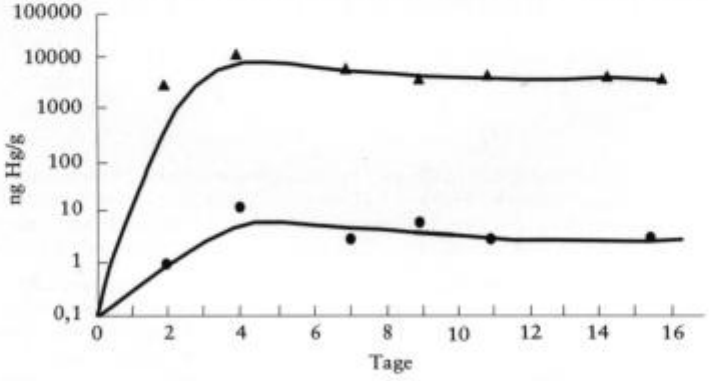


Abb.: Durchschnittliche Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam, welche mit dem Harn und den Fäzes der Muttertiere während der 16 Tage nach der Amalgamzahnbehandlung ausgeschieden wurde. Jeder Punkt stellt einen Mittelwert der 5 trächtigen Tiere dar.

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 seziert 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. 1 000 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.

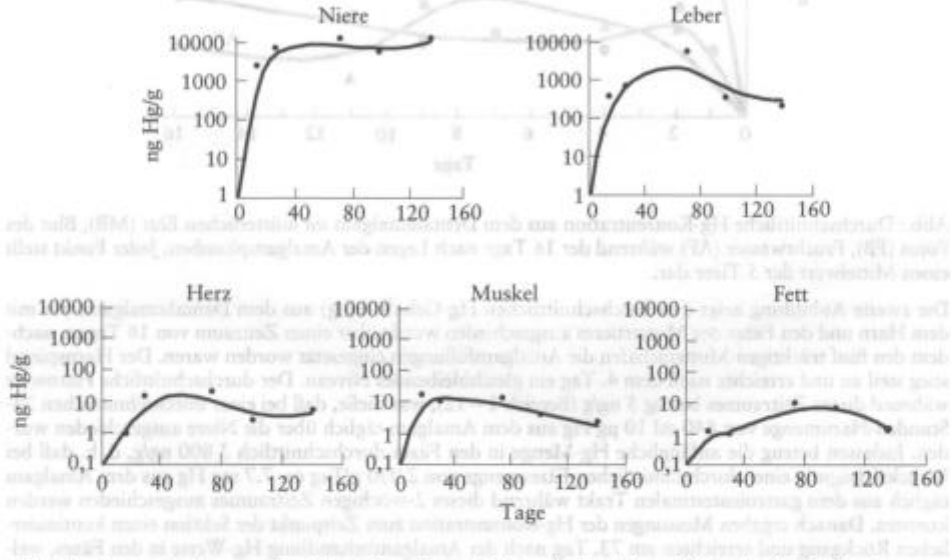


Abb.: Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam in Niere, Leber, Herz, Muskel und Fett der in unterschiedlichen Zeitpunkten nach Amalgamlegung autopsierten 5 erwachsenen Mutterschafe.

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 seziert 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.

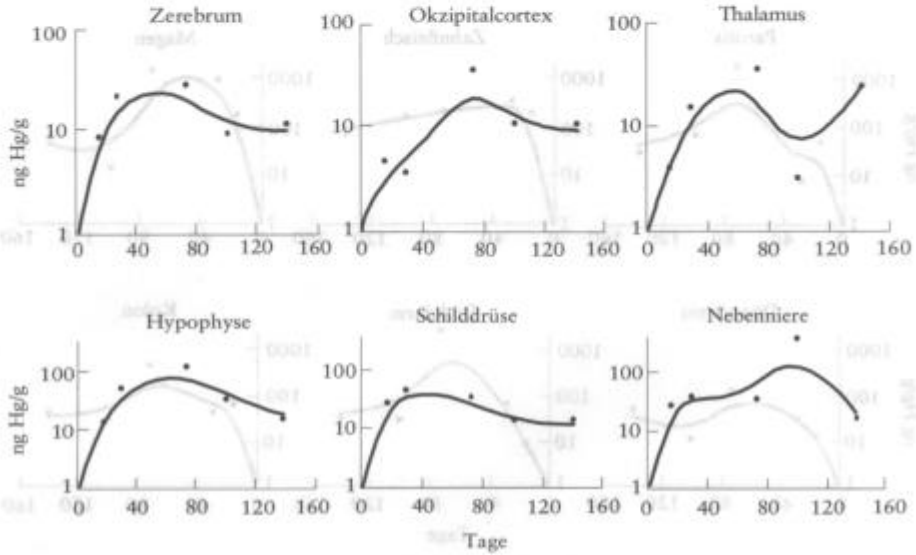


Abb.: Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam in Zerebrum, Okzipitalcortex, Thalamus, Hypophyse, Schilddrüse und Nebenieren für jedes der fünf zu verschiedenen Zeiten nach Applikation der Amalgamfüllungen autopsierten erwachsenen Mutterschafe.

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 seziert 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 1 000 ng/g gemessen, während im Dünndarm, Dickdarm und Kolon Werte zwischen ca. 10 und 200 ng/g festgestellt wurden,

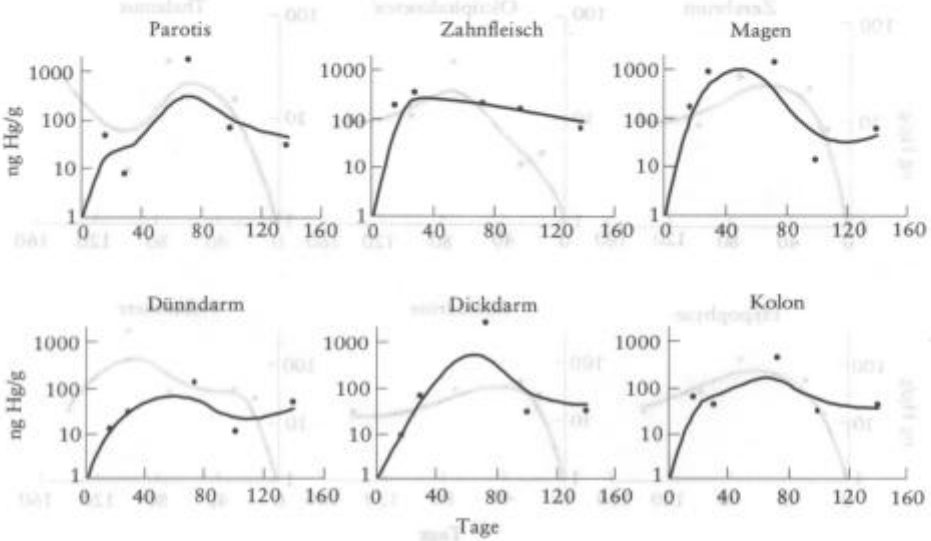


Abb.: Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam im oralen und gastrointestinalen Gewebe: in Parotis, Zahnfleisch, Magen, Dünndarm, Dickdarm und Kolon aller 5 erwachsenen Mutterschafe, welche jeweils zu verschiedenen Zeiten nach Legen der Amalgamplomben autopsiert wurden.

Die sechste Abbildung zeigt die Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam in den Atemwegen der fünf Mutterschafe, die zu verschiedenen Zeitpunkten nach der Amalgamapplikation seziert 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.

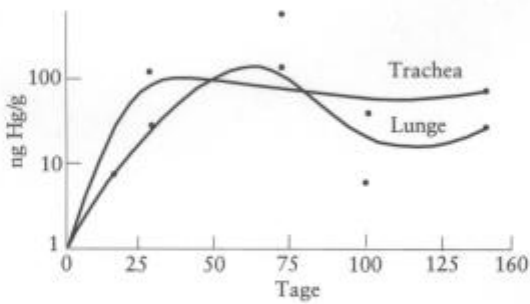


Abb.: Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam in Lunge und Trachea aller 5 erwachsenen Mutterschafe, welche jeweils zu verschiedenen Zeiten nach Legen der Amalgamplomben autopsiert wurden.

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 Am algamapplikation, gewonnen wurde, enthielt bis zu 60 ng/g Hg aus dem Dentalamalgam.

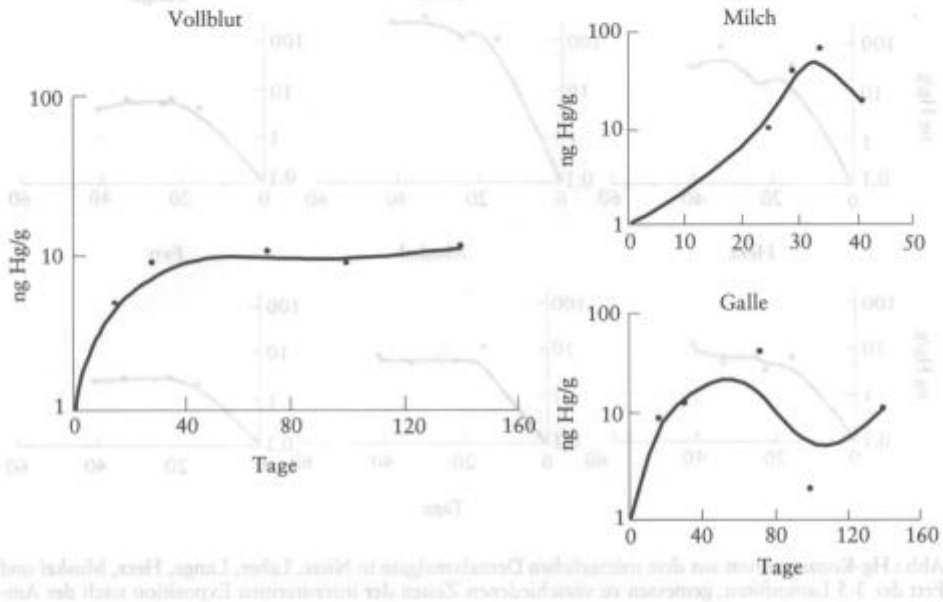


Abb. : Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam im Blut, in der Milch und in der Galler aller 5 erwachsenen Mutterschafe, welche jeweils zu verschiedenen Zeiten nach Einbringen der Amalgamfüllungen autopsiert wurden.

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.

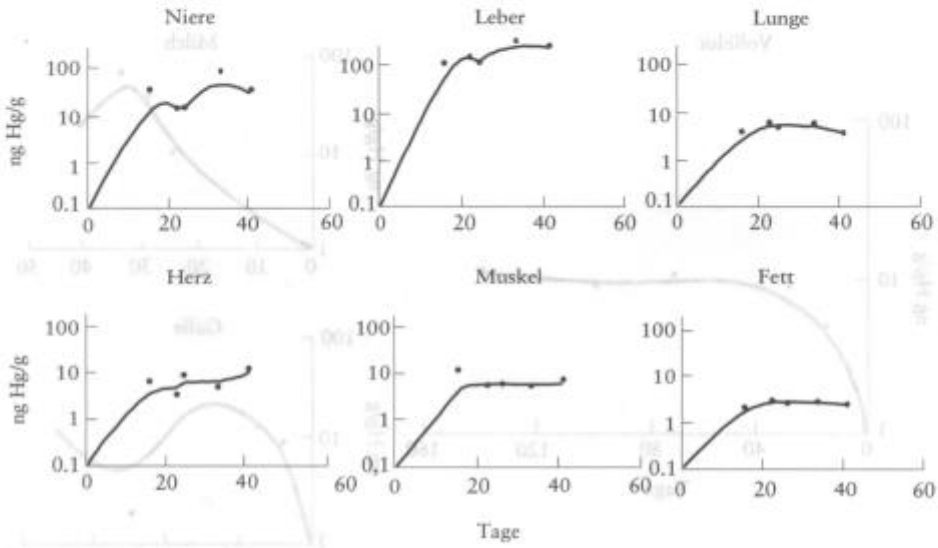


Abb.: Hg-Konzentration aus dem mütterlichen Dentalamalgam in Niere, Leber, Lunge, Herz, Muskel und Fett der 3-5 Lammföten, gemessen zu verschiedenen Zeiten der intrauterinen Exposition nach der Amalgamapplikation

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.

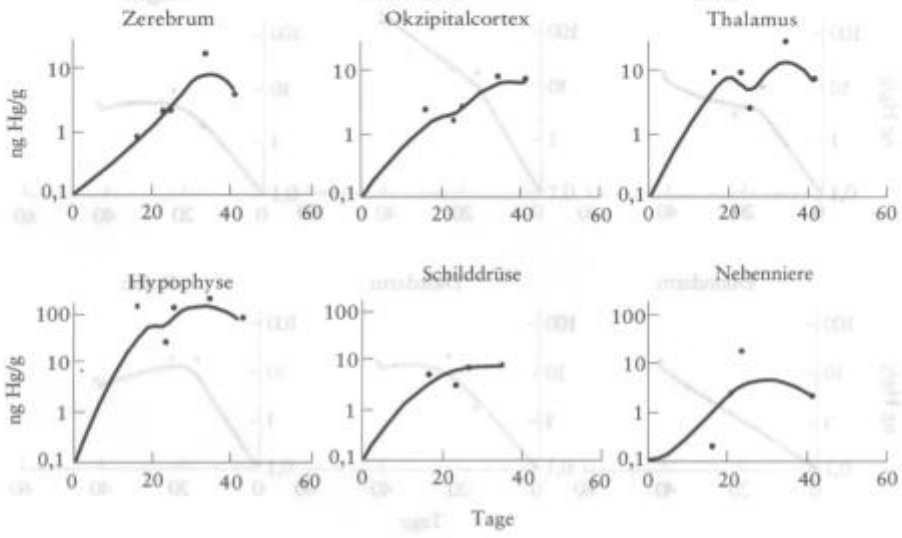


Abb.: Hg-Konzentration aus dem mütterlichen Dentalamalgam in Zerebrum, Okzipitalcortex, Thalamus, Hypophyse, Thyroidea und Nebennieren der 3 – 5 Lammföten, gemessen zu verschiedenen Zeiten der intrauterinen Exposition nach der Amalgamapplikation.

Die zehnte Abbildung zeigt die Amalgam-Hg-Konzentration im oralen und gastrointesinalen 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.

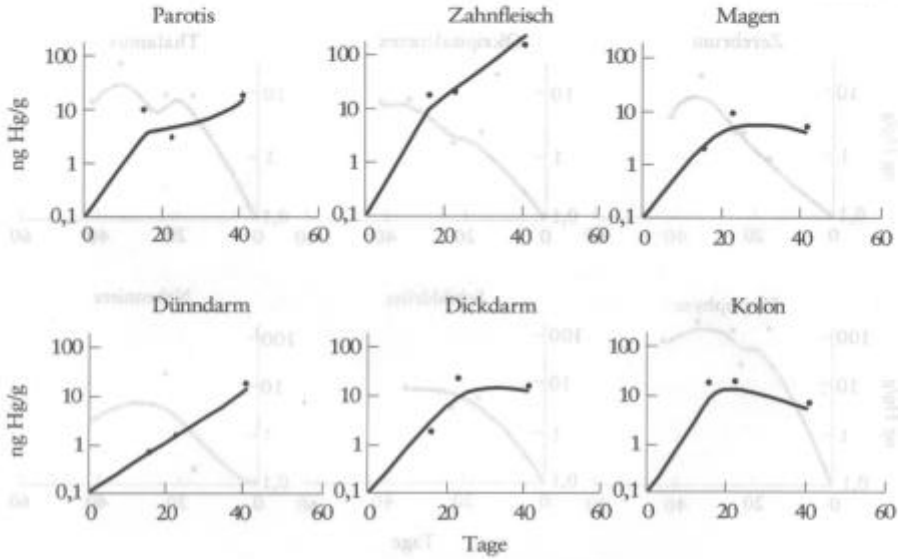


Abb. : Hg-Konzentration aus dem mütterlichen Dentalamalgam in oralen und gastrointestinalen Geweben: Parotis, Zahnfleisch, Magen, Dünn-, Dickdarm und Kolon der 3 – 5 Lammföten, gemessen zu verschiedenen Zeiten der intrauterinen Exposition nach Einlegen der Amalgamfüllungen.

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.

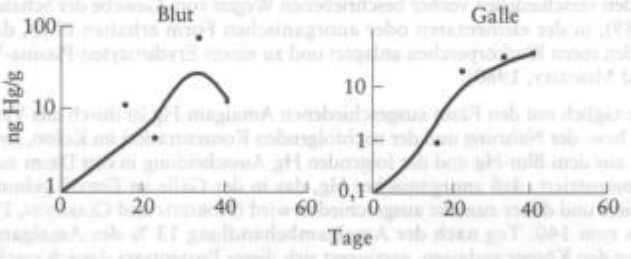


Abb.: Hg-Konzentration aus dem mütterlichen Dentalamalgam in Blut und Galle der 3 – 5 Lammföten, gemessen zu verschiedenen Zeiten der intrauterinen Exposition nach Legen der Amalgamfüllungen.

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 Erithrozyten-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 Dampfwerten 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, sodaß der Schluß naheliegt, 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 Fäzesausscheidung 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 ausfiele. 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 zurückbehalten werden (Nielsen-Kudsk, 1965), erklärt sich hiemit 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 Erwachsenenniere, 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 unterschiedliche vielen Amalgamplomben unbekannten 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 Ten-

denz 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 Placenta 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 4Nl, Canada.

II – 9.3.1
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, sodaß 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 Amalgfüllungen 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 her-

*Quelle: M.DAUNDERER, J.G.D.BIRKMAYER, E.REISCHENHOFER

auslösen 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 amalgamfreienZähnen (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 Amulgamfüllungen 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 Auswerung 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 Quecksiblerkonzentration 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 Ergebenis 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 µg Hg/l Harn) im Verhältnis zur Anzahl der Amalgamfüllungen.

Zahle 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 µg Hg/l Harn ist mehr als 70mal größer als der von der WHO zugelassene Toleranzbereich von 4 µg/l (Oster, 1981). Toleranzbereich bedeutet, daß Konzentrationenen 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.

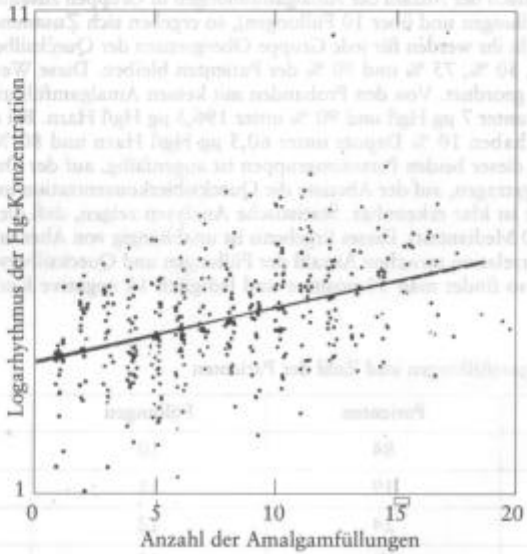


Abb.: Hg-Konzentration versus Anzahl der Amalgamfüllungen

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.

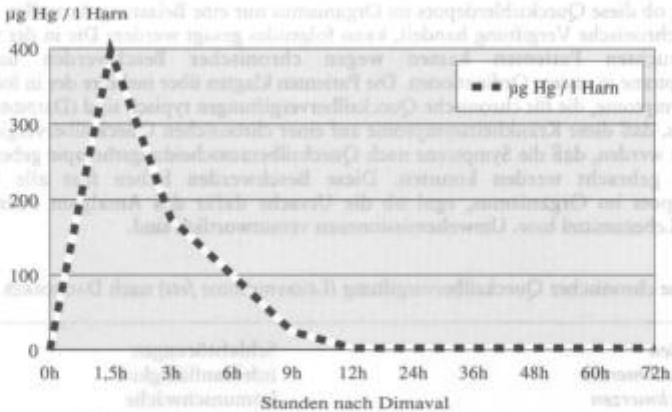


Abb. : Hg-Konzentration im Harn vor und nach Dimaval (250 mg i.v)

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 diser Studie eingesetzen 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 Industriemissionen, 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 Quecksiblerdepots im Organismus nur eine Belastung darstellen oder ob es sich dabei um eine chronische Vergiftung handelt, kann folgendes gesagt werden: Die in der vorliegegenden 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 (DAUNDERER, 1989). Als weiterer Beweis, daß diese Krankheitssymptome auf einer chronsichen 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. Umweltemissionenen verantwortlich sind.

Tab.: Symptome chronischer Quecksilbervergiftung (Leitsymptome *fett*) nach DAUNDERER (1989).

Allergien	Schlafstörungen
Bauchschmerzen	Infektanfälligkeit
Kopfschmerzen	Immunschwäche
Schwindel	Zahnfleischentzündungen-
Nervosität	Aphtenbildung im Mund
Gedächtnisstörungen	Kieferhöhlenentzündung
Muskelschwäche	Gesichtsneuralgien
Energielosigkeit	Mundgeruch
Rückenschmerzen	Hautausschläge
Apathie	Herzrhytmusstörungen
Depressionen	Haarausfall
Ataxie	Anämie
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 Amalgamfül-

lungen, 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 verbleit noch im Organismus, denn wie wir zeigen konnten, kommt es nach weiteren DMPS-Gaben zu einer nochmaligen Ausschwemmumg 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*

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

* Quelle: Gerhard, I., Waldbrenner, P., Thuro, H., Runnebaum, B.: Klin. Lab. 1992; 38: 404–411

II – 9.3.1 Depots nach DMPS

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

Abkürzungen:
MW = Mittelwert
Min = kleinster Wert
Max = höchster Wert
stim. = stimulierter Wert nach 2 oder 3 Stunden

	Percentile µg/g Kreatinin Urin						
	MW	Min	10	50	75	90	Max
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	195
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

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).

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. SCHWARA 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.

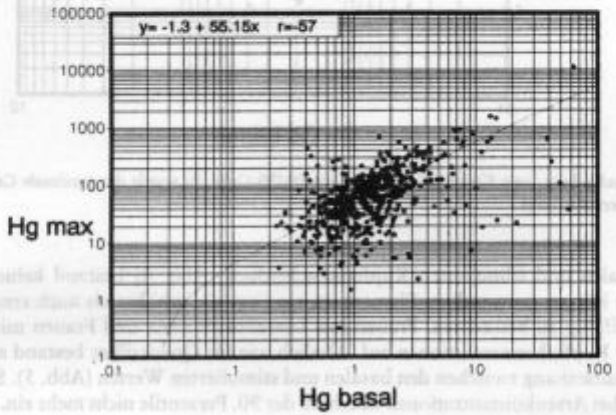


Abb. 1: Quecksilberausscheidung (µg/g Kreatinin) vor und nach DMPS-Gabe. Es wurde der maximale Quecksilberwert 2 oder 3 Stunden nach DMPS berücksichtigt.

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 µg/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.

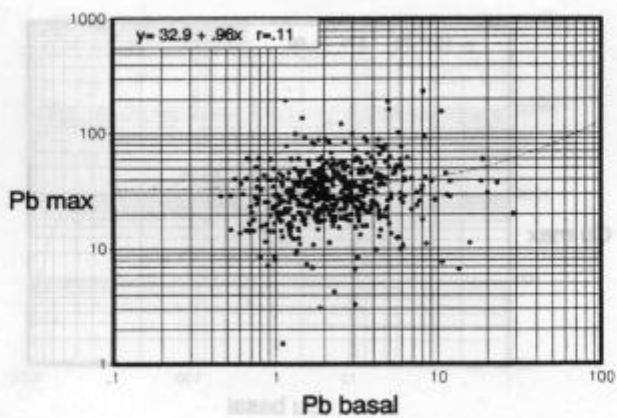


Abb. 2: Bleiausscheidung (µg/g Kreatinin) vor und nach DMPS-Gabe. Es wurde der maximale Bleiwert 2 oder 3 Stunden nach DMPS berücksichtigt.

II – 9.3.1 Depots nach DMPS

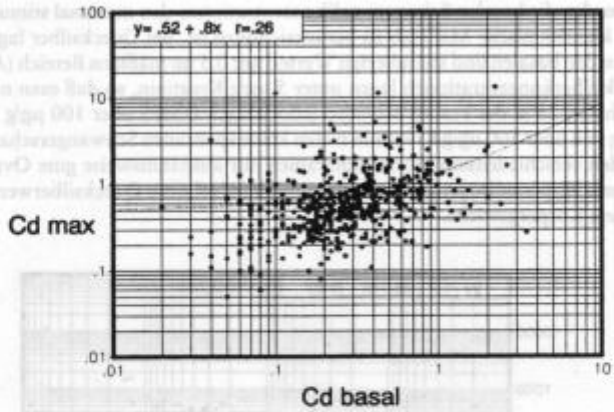


Abb. 3: Cadmiumausscheidung (µg/g Kreatinin) vor und nach DMPS-Gabe. Es wurde der maximale Cadmiumwert 2 oder 3 Stunden nach DMPS berücksichtigt.

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).

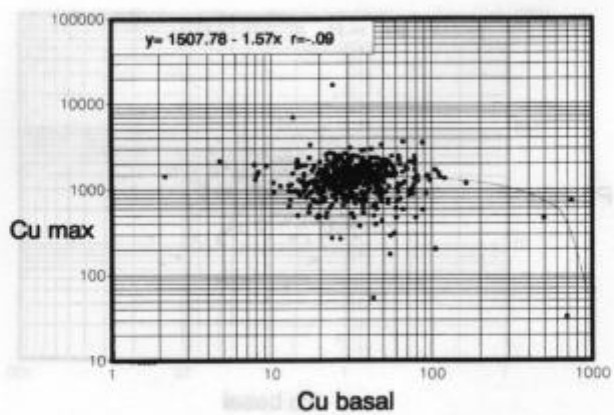


Abb. 4: Kupferausscheidung (µg/g Kreatinin) vor und nach DMPS-Gabe. Es wurde der maximale Kupferwert 2 oder 3 Stunden nach DMPS berücksichtigt.

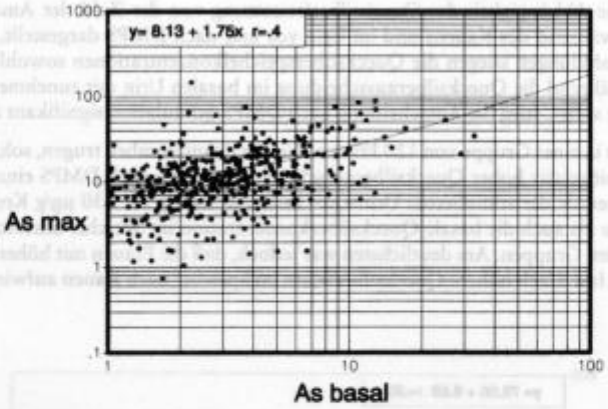


Abb. 5: Arsenausscheidung (µg/g Kreatinin) vor und nach DMPS-Gabe. Es wurde der maximale Arsenwert 2 oder 3 Stunden nach DMPS berücksichtigt.

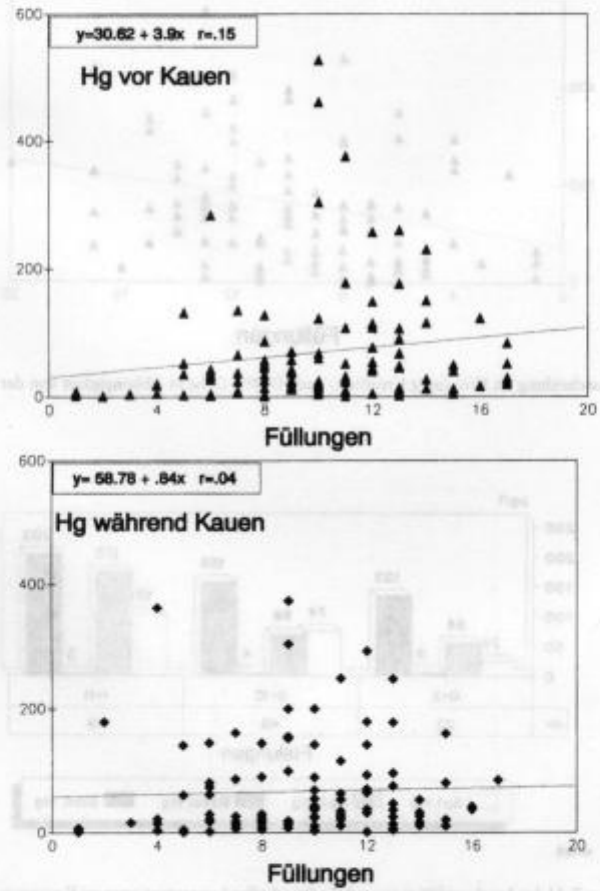


Abb. 6: Quecksilberkonzentrationen im Speichel (µg/l) vor und während des zehnminütigen Kauens in Abhängigkeit von der Zahl der Amalgamfüllungen.

II – 9.3.1 Depots nach DMPS

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 µg/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).

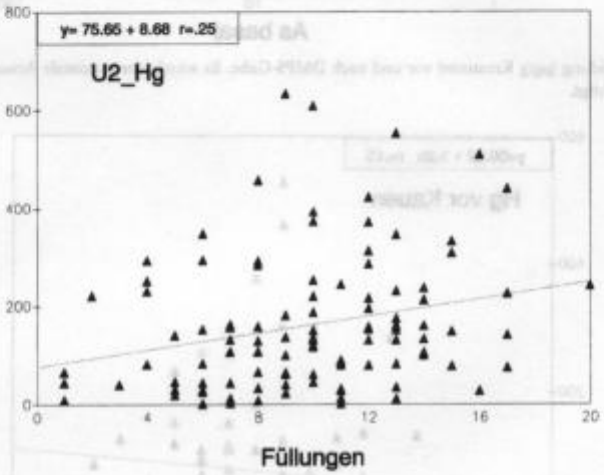


Abb. 7: Quecksilberausscheidung im Urin (µg/g Kreatinin) nach DMPS-Gabe in Abhängigkeit von der Zahl der Amalgamfüllungen.

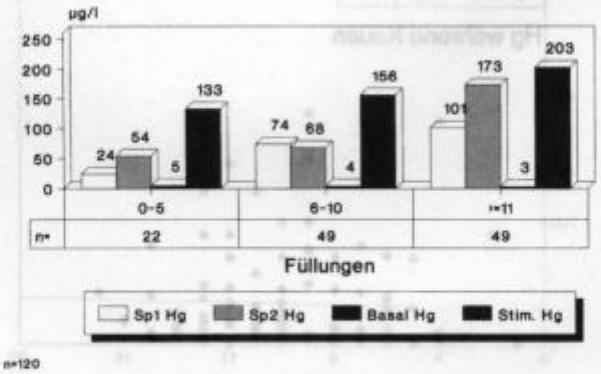


Abb. 8: Auswirkung der Zahl der Amalgamfüllungen auf die Quecksilberkonzentrationen im Kaugummitest (SP1Hg = Speichel vor dem Kauen, SP2Hg = Speichel während des Kauens, basal-Hg = Urin-Quecksilberausscheidung vor DMPS, stim-Hg = Urin-Quecksilberausscheidung nach DMPS.

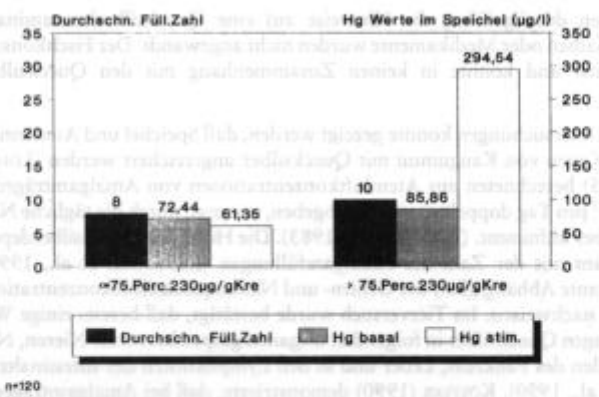


Abb. 9: Zahl der Amalgamfüllungen und basale bzw. stimulierte Quecksilberwerte im Speichel bei Frauen mit niedriger Quecksilberbelastung (≤ 230 µg/g Kreatinin nach DMPS) und Frauen mit hoher Quecksilberausscheidung (> 230 µg/g Kreatinin nach DMPS).

Insgesamt mußten wir feststellen, daß etwa bei der Hälfte der Patientinnen mit Unfruchtbarkeit und Hormonstörungen Schwermetallbelastung 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 (Daunderer, 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

II – 9.3.1 Depots nach DMPS

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 cm^3 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 Speicherfähigkeit 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 Körperzink führt (Daunderer, 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 Tests 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 Faeces 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 weden. 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 Arsentoxizität. 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., Daunderer, 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., Vandervoorde, 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.: Billiary 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., RUNGBY, J.: Traces of mercury in organs from primates with amalgam-fillings. Exp Mol Pathol 1990; 52: 291–299

DAUNDERER, M.: Klinische Toxikologie. Band 1–7, Ecomed-Verlag, 1989

DAUNDERER, 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-1-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. I. Anamnestische 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.; MÜLLER, 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

KÖSTLER, W.: Immunologische und spektralanalytische Veränderungen durch Quecksilbermobilisierung aus Amalgamfüllungen. Erfahrungsheilk 1990; 10: 572–577

KOSTIAL, K., KARGACIN, B., LANDEKA, M.: 2,3-Dimercaptopropane-1-sodium sulfonate for reducing retentio of ingested 203 Hg in suckling rats. Bull Environ Contam Toxicol 1988; 4: 185–188

LOH, F.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

SCHÄFER, S.G., STORP, M., RICHTER, E.: Subchronic treatment with sodium 2,3-dimercaptopropane-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-Dimercaptobernsteinsäure 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

II–9.3.2
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,	1a	1,05	1,91	1,00	1,82	4	5 J.
weibl., 34 J.	1b	1,05	2,38	1,00	2,25		
Nr. 2,	2a	25,28	88,39	2,92	9,99	12	15–20 J.
weibl., 35 J.	2b	21,05	89,04	2,50	10,58		
Nr. 3,	3a	0,33	0,92	0,60	0,75	4	3 J.
männl., 42 J.	3b	0,33	1,33	0,40	0,77		
Nr. 4,	4a	0,83	3,18	0,40	1,53	8	3 J.
männl., 23 J.	4b	1,50	5,55	0,70	2,59		
Nr. 5,	5a	1,00	3,82	0,20	0,76	10	5 J.
männl., 24 J.	5b	1,83	8,97	0,70	2,66		
Nr. 6,	6a	2,50	2,50	0,10	0,10	12	10 J.
weibl., 36 J.	6b	3,15	3,59	0,10	0,11		
Nr. 7,	7a	1,90	4,94	0,14	0,36	8	3 J.
männl., 22 J.	7b	1,90	5,17	0,10	0,27		
Nr. 8,	8a	0,38	1,14	0,19	0,57	1	5 J.
weibl., 30 J.	8b	0,83	1,28	0,33	0,66		
Nr. 9,	9a	0,50	1,60	0,30	0,89	8	4 J.
weibl., 23 J.	9b	0,87	2,32	0,26	0,89		
Nr. 10,	10a	0,43	0,95	0,33	0,73	1	? unt. einer Krone
weibl., 40 J.	10b	0,68	1,09	0,55	0,88		
Nr. 11,	11a	0,40	0,84	0,30	0,63	8	6–10 J.
männl., 40 J.	11b	1,90	3,46	0,45	0,82		

II – 9.3.2 Organischer Quecksilberanteil

Patient	Nr.	Gesamt-Hg ng/ml	Gesamt-Hg µg/24h	Methyl-Hg ng/ml	Methyl-Hg µg/24h	Amalgamfüllung Anzahl	Lagerzeit
Nr. 12,	12a	6,40	9,60	3,33	4,99	14	10 J.
weibl., 35 J.	12b	11,30	18,53	1,97	3,23		
Nr. 13,	13a	0,20	0,29	0,06	0,08	6	?
weibl., 25 J.	13b	0,27	0,45	0,17	0,28		
Nr. 15,	15a	0,43	0,75	0,36	0,63	?	?
weibl., 43 J.	15b	0,55	1,32	0,44	1,05		
Nr. 16,	16a	0,27	0,54	0,17	0,34	2	10 J.
männl., 36 J.	16b	0,46	1,03	0,17	0,38		
Nr. 17,	17a	0,90	0,73	0,22	0,18	7	20 J.
weibl., 44 J.	17b	0,63	0,96	0,44	0,67		
Nr. 18,	18a	0,20	0,82	0,08	0,25	12	15–20 J.
männl., 45 J.	18b	0,18	0,89	0,10	0,49		
Nr. 19,	19a	0,30	0,85	0,25	0,71	9	10–20 J.
weibl., 40 J.	19b	0,63	1,97	0,33	1,03		
Nr. 20,	20a	0,30	0,96	0,05	0,16	7	ca. 10 J.
weibl., 33 J.	20b	0,38	1,20	0,10	0,31		
Nr. 22,	22a	0,58	2,08	0,29	1,04	6	10–20 J.
weibl., 42 J.	22b	0,65	2,14	0,19	0,62		

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).

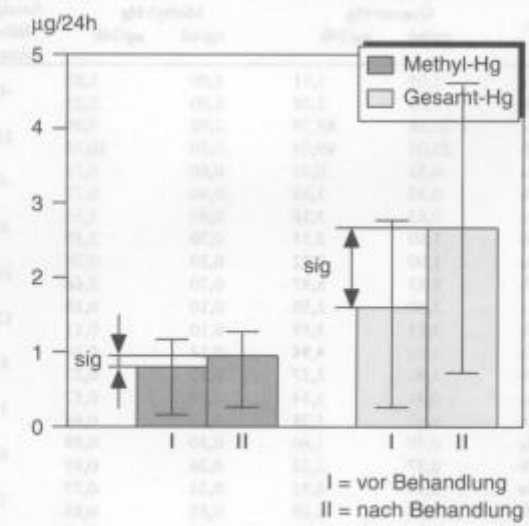


Abb.: 1. und 2. Meßwertbestimmung

Tab. 2: Anders zu beurteilende Testergebnisse

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

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	Met-Hg (i.Urin in µg/g Kreatinin)	%
L.	w	21.01.33	Mamma Ca	34,7	14,9	43
R.	w	31.08.31	cerebr. Spastik	19,6	15,3	78
P.	w	17.07.68	tox. 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	75,5	50

II – 9.4
Nachweis / Hinweise

II – 9.4
Nachweis / Hinweise

II – 9.4.1
Speicheltests

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/cm²/die
	Silber	40 µg/cm²/die
	Kupfer	500 µg/cm²/die
	Zinn	640 µg/cm²/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 cm² 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 Zähneputzen 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 nachgewiesen 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.

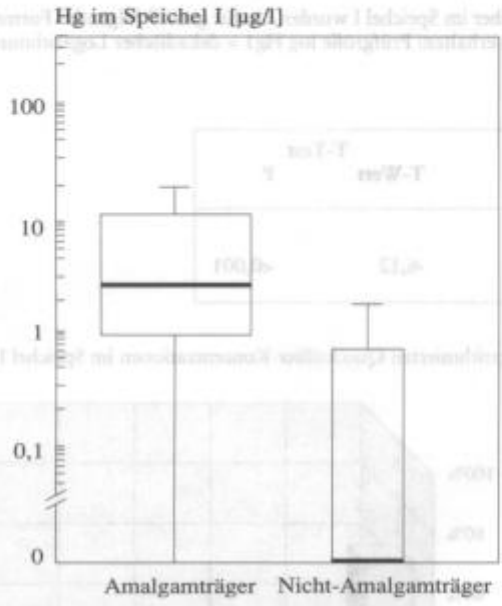


Abb.: Boxplots der Quecksilber-Konzentrationen im Speichel I von Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55) und ohne Amalgamfüllungen (n=25).

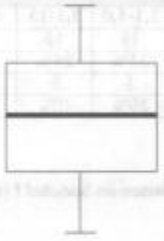


Abb.: Legende zu den Boxplots.

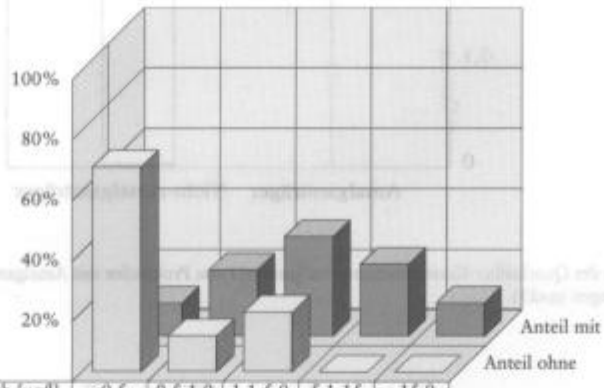
Die Histogramme zeigen, daß die Quecksilberkonzentrationen im Speichel I beider Gruppen differieren. Die Probandengruppe ohne Amalgamfüllungen weist den höchsten Anteil in der ersten Klasse, gefolgt von geringen Anteilen in der zweiten und dritten Klasse auf, wohingegen die Probandengruppe mit Amalgamfüllungen 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 Hg1 = dekadischer Logarithmus (Hg im Speichel I + 1).

Quecksilber	T-Test	
	T-Wert	P
log (Hg1 (µg/l) + 1)	-6,12	<0,001

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



Bereich [µg/l]	<0,5	0,5-1,0	1,1-5,0	5,1-15	>15,0
mit Amalgam: n	6	12	18	13	6
Anteil	11%	22%	33%	24%	11%
ohne Amalgam: n	17	3	5	0	0
Anteil	68%	12%	20%	0%	0%

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.

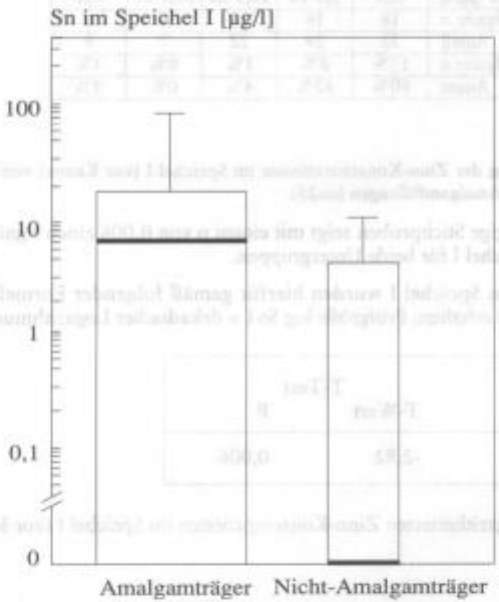
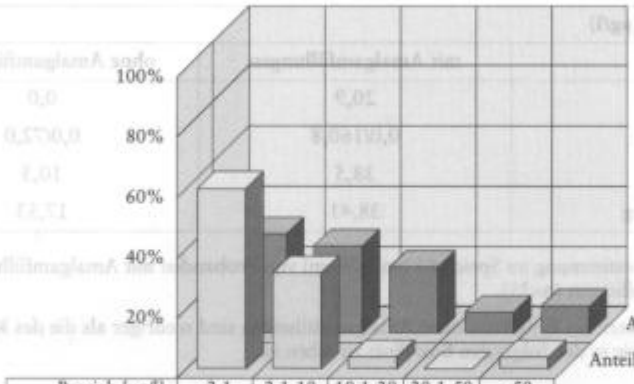


Abb.: Boxplots der Zinn-Konzentrationen im Speichel I (vor Kauen) von Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55) und ohne Amalgamfüllungen (n=25).

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.



Bereich [µg/l]	<2,1	2,1-10	10,1-20	20,1-50	>50
mit Amalgam: n	18	16	12	4	5
Anteil	33	29	22	7	9
ohne Amalgam: n	15%	8%	1%	0%	1%
Anteil	60%	32%	4%	0%	4%

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 (µg/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 (µg/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.

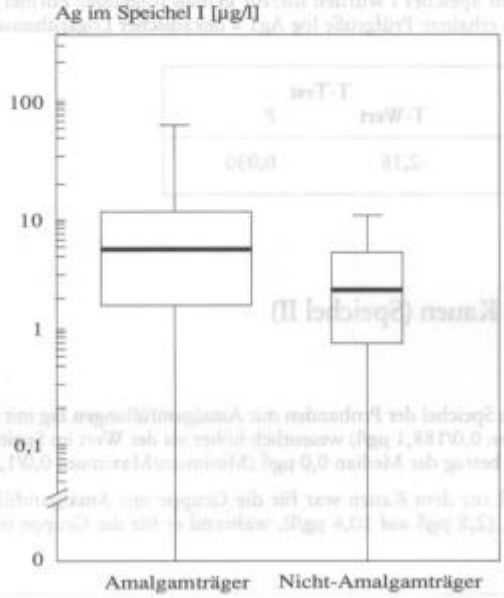
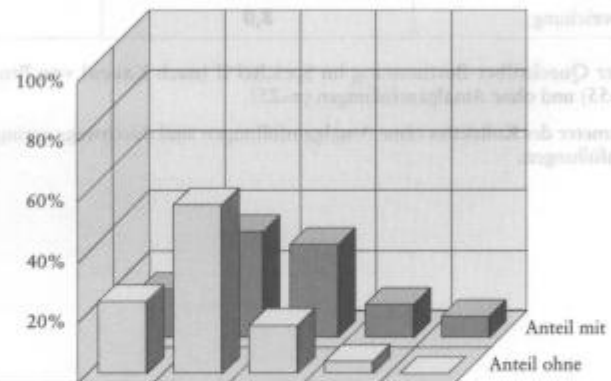


Abb.: Boxplots der Silber-Konzentrationen im Speichel I von Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55) und ohne Amalgamfüllungen (n=25).

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.



Bereich [µg/l]	<0,6	0,6-5	5,1-15	15,1-30	>30
mit Amalgam: n	9	19	17	6	4
Anteil	16%	35%	31%	11%	7%
ohne Amalgam: n	6%	14%	4%	1%	0%
Anteil	24	56	16	4	0

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 Ag1 = dekadischer Logarithmus (Ag im Speichel I + 1).

Silber	T-Test	
	T-Wert	P
log (Ag1 (µg/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: 0,0/188,1 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
Minium/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.

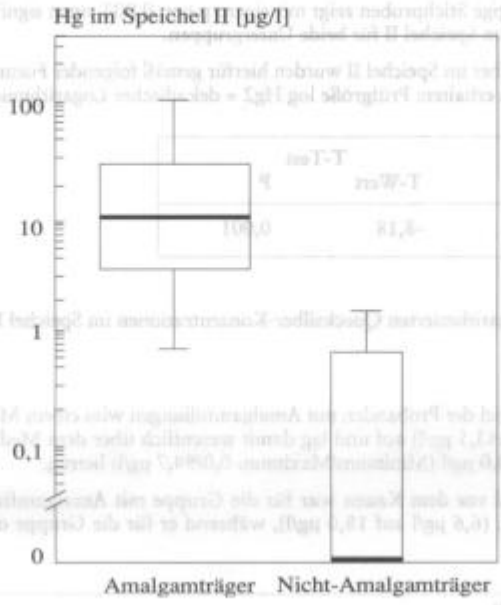
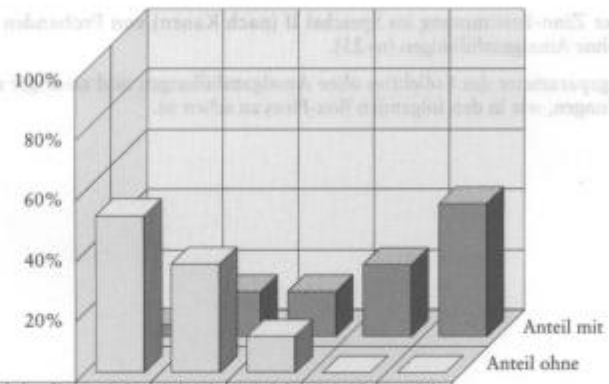


Abb.: Boxplots der Quecksilber-Konzentrationen im Speichel II von Probanden mit Amalgamfüllungen (n = 55) und ohne Amalgamfüllungen (n = 25)

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.



Bereich [µg/l]	<0,5	0,5-1,0	1,1-5,0	5,1-15	>15,0
mit Amalgam: n	2	8	8	13	24
Anteil	4%	15%	15%	24%	44%
ohne Amalgam: n	13	9	3	0	0
Anteil	52%	36%	12%	0%	0%

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 Hg2 = dekadischer Logarithmus (Hg im Speichel II + 1).

Quecksilber	T-Test	
	T-Wert	P
log (Hg21 (µg/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
Minium/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.



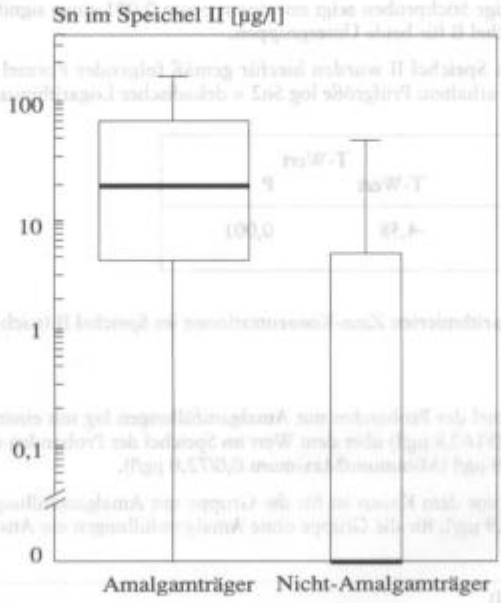


Abb.: Boxplots der Zinn-Konzentrationen im Speichel II von Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55) und ohne Amalgamfüllungen (n=25).

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.



Bereich [µg/l]	<2,1	2,1-10	10,1-20	20,1-50	>50
mit Amalgam: n	11	11	7	11	15
Anteil	20%	20%	13%	20%	27%
ohne Amalgam: n	15	7	1	1	1
Anteil	60%	28%	4%	4%	4%

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 Sn2 = dekadischer Logarithmus (Sn im Speichel II + 1).

Zinn	T-Wert	
	T-Wert	P
log (Sn2(µg/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/ 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.

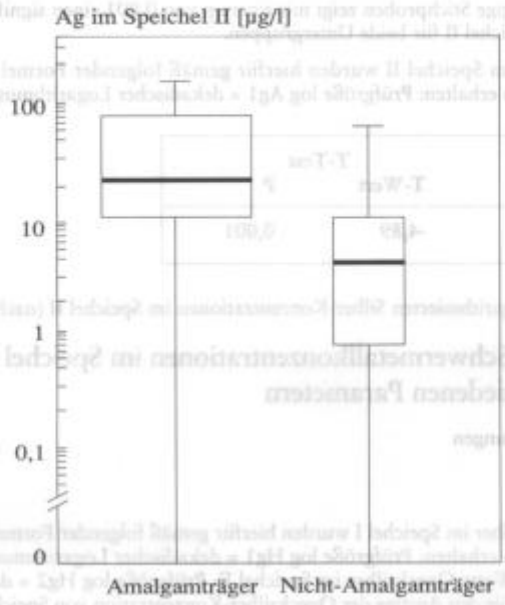
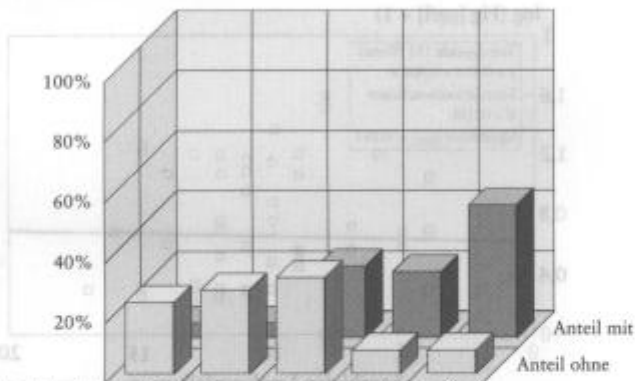


Abb..: Boxplots der Silber-Konzentrationen im Speichel II von Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55) und ohne Amalgamfüllungen (n=25).

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.



Bereich [µg/l]	<0,6	0,6-5	5,1-15	15,1-30	>30
mit Amalgam: n	3	3	13	12	24
Anteil	5%	5%	24%	22%	44%
ohne Amalgam: n	6	7	8	2	2
Anteil	24%	28%	32%	8%	8%

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 Ag1 = dekadischer Logarithmus (Ag im Speichel II + 1).

Silber	T-Test	
	T-Wert	P
log (Ag2(µg/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 Hg1 = dekadischer Logarithmus (Hg im Speichel I + 1). Analog gilt dies für die Werte Quecksilber im Speichel II: Prüfgröße log Hg2 = dekadischer Logarithmus (Hg im Speichel II + 1). Für den Anstieg der Quecksilber-Konzentration von Speichel I auf Speichel II wurde folgende Prüfgröße erstellt: Prüflog (Hg2 — Hg1) = 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 - Konzentration
Messung im Speichel I

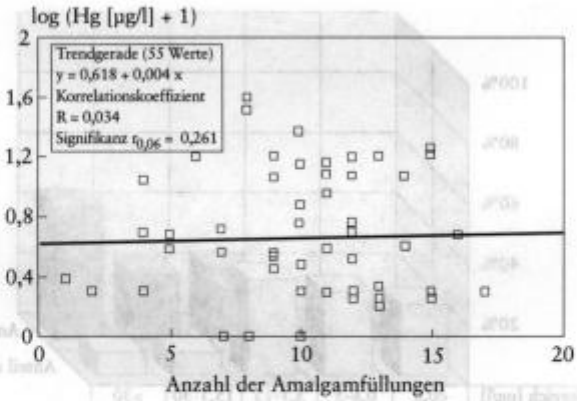


Abb.: Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Quecksilber-Konzentration im Speichel I (vor Kauen) bei Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55).

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.

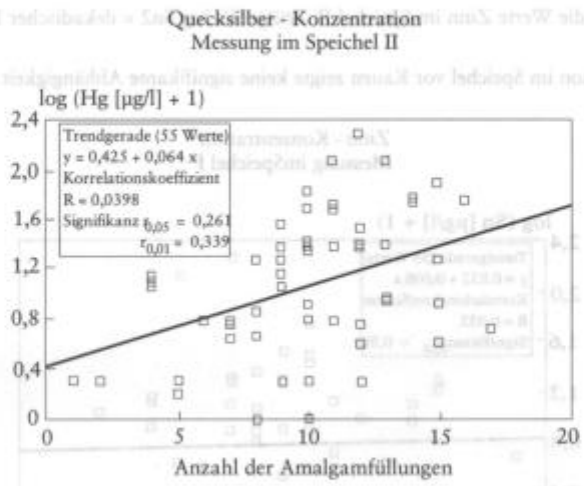


Abb.: Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Quecksilber-Konzentration im Speichel II (nach Kauen) bei Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55).

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.

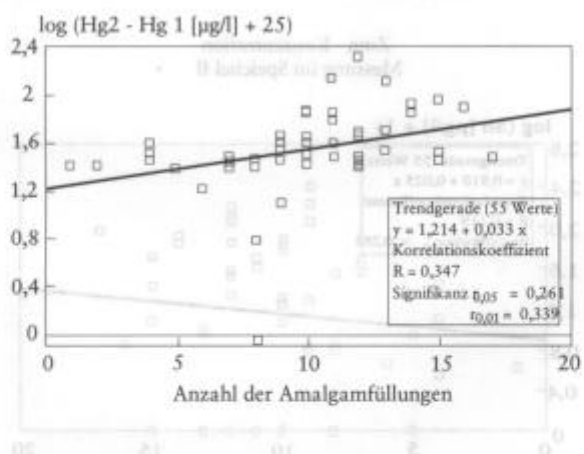


Abb.: Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Differenz der Quecksilber-Konzentration im Speichel II — Speichel I bei Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55).

(2) Zinn

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

Analog gilt dies für die Werte Zinn im Speichel II: Prüfgröße log Sn2 = dekadischer Logarithmus (Sn im Speichel II + 1).

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

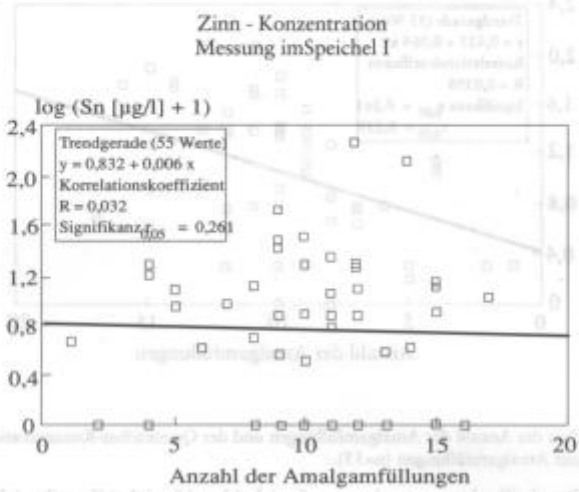


Abb.: Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Zinn-Konzentration im Speichel I (vor Kauen) bei Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55).

Auch für die Zinnkonzentration im Speichel nach Kauen konnte keine signifikante Korrelation gefunden werden.

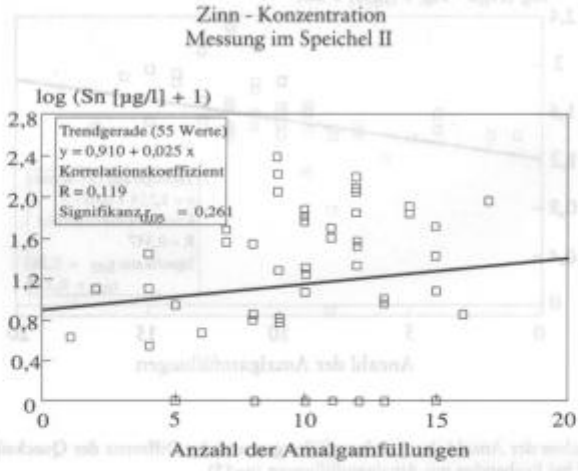


Abb.: Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Differenz der Zinn-Konzentration im Speichel II (nach Kauen) bei Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55).

(3) Silber

Die Einzelwerte Silber im Speichel I wurden hierfür gemäß folgender Formel transformiert, um eine normalverteilte Größe zu erhalten: Prüfgröße log Ag1 = dekadischer Logarithmus (Ag im Speichel I + 1). Analog gilt dies für die Werte Silber im Speichel II: Prüfgröße log 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

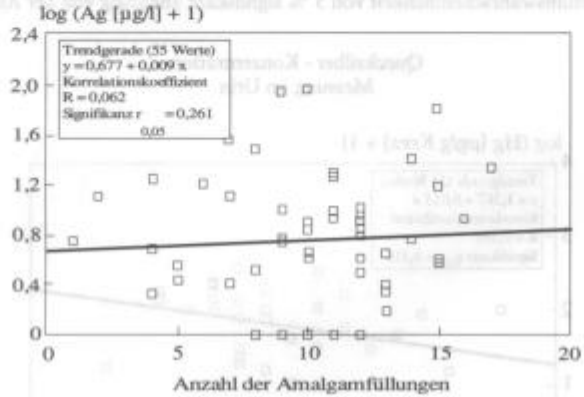


Abb.: Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Silber-Konzentration im Speichel I (vor Kauen) bei Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55).

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

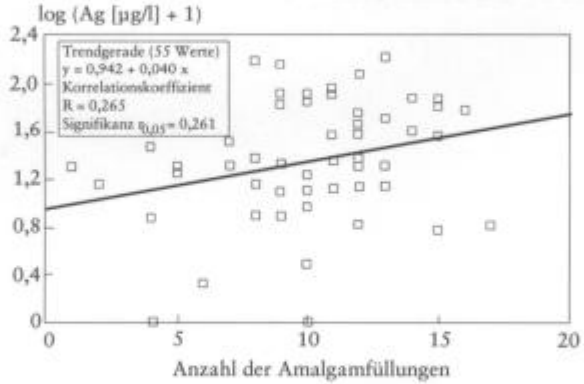


Abb.: Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Silber-Konzentration im Speichel II (nach Kauen) bei Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55).

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 Hg U = 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.

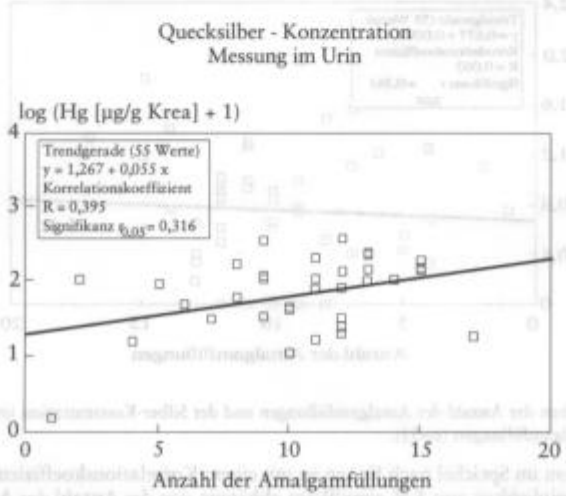


Abb.: Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Quecksilber-Konzentration im Urin nach DMPS-Gabe bei Probanden mit Amalgamfüllungen (n=37).

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

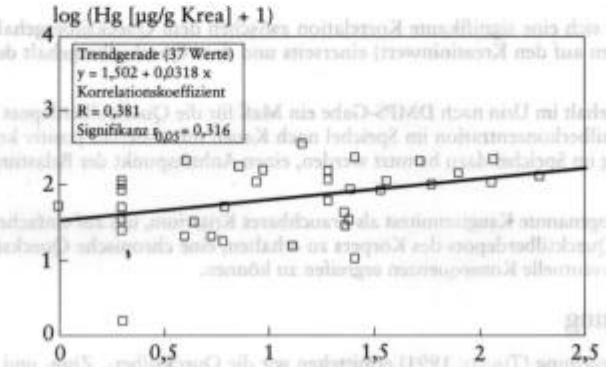


Abb.: Korrelation zwischen der Quecksilber-Konzentration im Speichel II und der Quecksilber-Konzentration im Urin nach DMPS-Gabe bei Probanden mit Amalgamfüllungen (n=37).

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. Daunderer 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) (Daunderer, 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 Arbeitsstoff-toleranzwerte 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 Daunderer u. Birkmayer ein plausibles Verfahren zur Beurteilung der Quecksilberdepots des Körpers dar (Daunderer 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 naheliegt, 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) ge-

genübergestellt 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 ug/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 (Heintze 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 (Daunderer, 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 Kunststoffüllungen bzw. Spargoldlegierungen reiben. Speichel dann in ein Röhrchen auffangen.

Untersuchung:

Bei Amalgamfüllungen	auf Hg, Sn, Ag, Cu
Bei Kunststoffüllungen	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 Giftfreisetzung führen (bis über 100 000 µg/l Hg im Spontanspeichel wurden gemessen).

Die Speichelwerte im Abrieb korrespondieren exakt mit den DMPS-Mobilisationswerten nach i.v.-Injektion im Urin bzw. im Stuhl. Für Schadensersatzforderungen 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 I 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 betrugen: 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.

* Quelle: Dr. G. Jahns, Holzkirchen

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. 18 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, Übelkeit, 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 vorrausgegangener 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 Stiftzahn. Quecksilber im Versuchsbetrieb 1980 Auslaufen von 1,5 l 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	

II – 9.4.1 Speicheltests

Spontan-Urin		
Zn	440,0	Norm: 140 – 720µg/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: <500µg/g Krea.
Hg	38,9	Norm: <50µg/g Krea.
Sn	<2,0	Norm: <15µg/g Krea.
Cd	0,3l	Norm: <5 µg/g Krea.
Pb	17,0	Norm: <150µg/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 – 720µg/l
Se	5,0	Norm: 5 – 30 µg/l
Ameisensäure	1,3	Norm: <15 mg/l
Urin II		
Cu	237,0	Norm: <500µg/g Krea.
Hg	6,8	Norm: <50µg/g Krea.
Sn	17,6	Norm: <15µg/g Krea.
Cd	0,3	Norm: <5 µg/g Krea.
Pb	10,0	Norm: <150µg/g Krea.
24. 07. 90		
Urin I		
Zn	283,0	Norm: 140 – 720µg/l
Se	16,0	Norm: 5 – 30 µg/l
Ameisensäure	62,4	Norm: <15 mg/l
Methanol	1,1	Norm: <2 mg/l
Urin II		
Cu	540,0	Norm: <500µg/g Krea.
Hg	13,5	Norm: <50µg/g Krea.
Hg org.	2,4	Norm: n.n.
Sn	13,8	Norm: <15µg/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	17 000	
Hg	13 400	
Sn	2 500	
Ag	<500	
abgeschabtes Periost		
Cu	58 800	
Hg	31006300	
Sn	<300	
Ag	<500	
Zungenabstrich		
Mikrosk.		Grampositive Kokken
Kulturell		mäßig Enterokokken,
kein Nachw. v. Sproßpilzen		
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 – 150µg/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 500µg. 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

* Dr. Jahns, Holzkirchen

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.

*Dr. Schwinger

II – 9.4.2
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; DAUNDERER, 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 Halbwertzeit von 70 Tagen im Hirn gespeichert und führt zu migräneartigen Kopfschmerzen. Blei wird nach einer Halbwertzeit 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 µ/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 (DAUNDERER, 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 Cadium erweitert werden. Der Test sollte vor der Sanierung durchgeführt werden bei: AIDS, generalisierte Allergie, Amyotrophe Lateralsklerose, Teil-Erblindung bzw. Ertaubung, Herzrhytmusstörung, Malignes Melanom,Multiple Sklerose (auch untypische), Sensibitätsstörungen, 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, Trigeminusneuralgie, 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 (CH_2 SH.-CH-SH-CH_2SO_2Na)

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 Schwefelwasserstoff-Geruch. 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, Beat-

(aus dem Russischen übersetzt Dr. J. Gaensbirt)

mung mit Sauerstoff, Gabe der allgemein üblichen Antidote und auch Herz- und Gefäß- Stimulantien, Glukose und anderes.

2) Für die Heilung chronischer Quecksilber- und Arsenvergifungen 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 Päparates 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 wässeriger 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.

Strukturformelen

ASK-Nr.	: 16.542
SI.-Nr.	: 043751
CAS-Nr.	: 4076-02-2
Summenformel	: $C_3H_2NaO_3S_3$
Molekulargewicht	: 210.26
	: DMPS enthält 1 mol Kristallwasser $C_3H_7NaO_3S_1 \times H_2O$
MG	: 228.28
Aussehen	: Weiße bis fast weiße 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 (MIZYUKOVA et al., 1960) bzw. 1 500mg/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 Tierspezis 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 Aplikationen. 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; 75mg/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 einmalgier Verabreichung wurde auch die LD_{50} nachwiederholter 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 +/- 0.83mmol/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 gerüften 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 LD_{50} von DMPS

Spezies	Applikation	Dosis (mg/kg)	Literatur
Maus	intraperitoneal	1097	Asphian et al., 1981
Maus	intraperitoneal	1373	Hsu et al., 1983
Maus	intraperitoneal	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	intraperitoneal	1055	Planas-Bohne et al., 1980
Ratte	subkutan	1000	Mizyukova et al., 1960
Ratte	subkutan	1857	Golbes 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 LD_{50} 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	Kidess, 1980
Ratte	i.p.	10	24 h	646	6460	Planas-Bohne 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 beobachte. 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 (Szinics 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).

II – 9.4.2 Mobilisationsteste

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 Jungtiere wurden für 3 Monate beobachtet. Die Zahl der Nachkommen der mit DMPS behandelten Ratten, die nach 14 Wochen wurden sie mit unbehandelten männlichen Tieren gepaart. Die Behandlung mit DMPS wurde während der Schwangerschaft und der Stillzeit fortgesetzt. Die Jungtiere wurden für 3 Monate beobachtet. 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 maginal 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 histopatholgisch 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 radioaktiven markiertem DMPS (^{14}C, ^{35}S) 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 % (Wiedmann 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-Bohne 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 (Klotbach et al., Steward et al., 1987). Die Halbwertzeit 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 Akkumula-

tion 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 Inulin 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 ^{14}C-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

Spezies	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 +						Maehase 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 +/-				Szinicz et al., 1983

Tab.: Beobachtungen Menschen

Anzahl	Tagesdosis	Cu	Zn	Mn	Al	Literatur
6	200 mg/mg²	B +/-	B +/-			Chisolm et al., 1985
1	o.A. längere Zeit	U (+)	U (+)			Bertram, 1977
37	2 x 5ml 5 % - ig i.m.	U ++		U +/-	U +/-	Vakhnistsky
7	2 x 100 mg p.o.	u +	U +			Mant et al, 1985
1	0.5 - 2.5 g p.o	U +	U +			Aaseth 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 / mm = nicht meßbar. MAJORINO et al., 1986; MAJORINO et al., 1987; MCIORINO et al., 1988; MCGOWN et al., 1984). Die Oxidation findet vermutlich spontan und enzymatisch katalysMert statt (MAJORINO et al., 1986; MAJORINO et al., 1987; MAJORINO 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 (WIEDMEMANN et al., 1982)

Parameter	Dimension	Ratte	Hund
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) (MAJORINO, 1991).

Parameter		Dimension	Plasma	Blut
Eliminationshalbwertszeit		h	9,9	9,1
Konzentrationsmaximum	C max	µM	25,3	11,9
	t max	h	3,4	3,7
AUC		µM x h	318	148

Tab: N-Acetylglucosaminidase (NAG) und a1-Mikroglobulin (a1 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)	a1 M (mg/g Kreatinin)
1.				
574 628 (I)	2,35	4,7	2,2	6,4
574 629	0,65	4560,7	3,8	< 5,0
2.				
574 622 (I)	2,49	0,7	2,1	5,0
574 623 (II)	0,72	405,6	2,5	5,7
3.				
574 625	2,89	-	1,3	1,7
574 626	2,12	107,0	1,3	1,4
4.			-	
596 888 (I)	2,17	-	1,0	-
596 899 (II)	1,76	689,2		2,1
Normalwerte		< 50	< 5,0	< 14,0

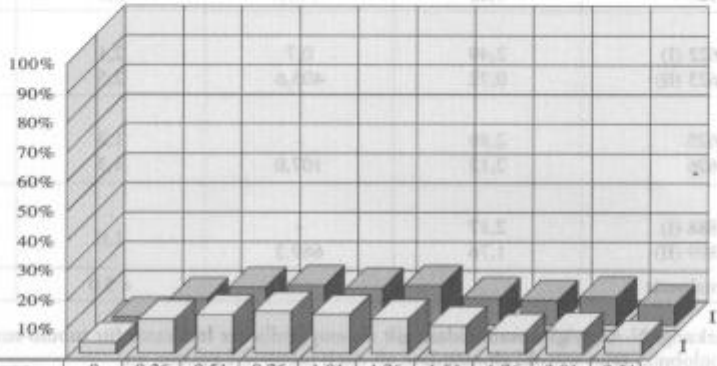
Anmerkung: N-Acetylglucosaminidase gilt als empfindlicher Indikator für tubulo-toxische Schäden, a1-Mikroglobulin zeigt sowohl glomeruläre als auch tubuläre Läsionen an.

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 Antdot Dimercaprol (Sulfactin, BAL) oft zu Nierenschäden.

II – 9.4.2 Mobilisationsteste

	I	II
Median	1,10	1,22
Mittelwert	1,20	1,33
Standardabw.	0,71	0,75
max.	5,96	5,01
min.	0,01	0,01



Bereich [g/l] von	0	0,26	0,51	0,76	1,01	1,26	1,51	1,76	2,01	2,51
bis	0,25	0,50	0,75	1,00	1,25	1,50	1,75	2,00	2,50	9
Urin I: n	127	365	416	452	421	372	298	224	239	148
Urin II: n	91	288	402	417	394	420	294	268	303	225
Urin I: %-Anteil	4,15	11,92	13,59	14,76	13,75	12,15	9,73	7,32	7,81	4,83
Urin II: %-Anteil	2,97	9,41	13,13	13,62	12,87	13,72	9,60	8,75	9,90	7,35

Abb.: Kreatininwerte vor und nach DMPS in etwas gleich (keine Nierenschädigung)

Wirkungscharakter

DMPS ist ein Komplexbildner aus der Gruppe der a-Dithiole die beiden benachbarten SH-Gruppen 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 Halbwertzeit der Schwermetalle im Körper wird verrigert. 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	Mortalität
Quecksilber									
metallisch	+	-	-	±				-	
anorganisch	+	(+)	-	-	(-)	-	-	-	-
organisch	+	±	-	-	(-)	-	-	-	-
Arsen	+	+	-	-					-
Blei	+	(+)	-	-	±	-	±		±
Kobalt			±	±	±			±	-
Antimon									-
Kupfer	+		-	-	(-)		±		-
Cadmium	+	±	+	(-)	±		±	?	?
Zink	+	-	±	±	±		-	±	-
Selen			-	-			-		
Silber									-

Schwermetallspiegel

+ Spiegel wird erhöht
± Spiegel wird nicht beeinflußt
- Spiegel wird gesenkt
() nur tenenzielle Veränderung
? Uneinheitliche Ergebnissse

Mortalität

± Mortalität wird nicht beeinflußt
- Mortalität wird gesenkt

? 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

II – 9.4.2 Mobilisationsteste

- 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 Überlick 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

Tab.: Zusammenstellung der Publikationen zur Anwendung von DMPS beim Menschen

Vergiftung		Patienten		Gabe	Dosierung	Dauer-	Jahr	Land
Metall	Art	Zahl	Jahr	DMPS		behandlung		
Quecksilber (Dampf/ Ethyl-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-drin)	sa	8		m	2 x 5 ml 5 %ige Lösung/Tag	3 Tage	1973	PL
Quecksilber (Chlormero-drin)	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 Lsg 2.Tag 2x50 mg/10 kg K.G. 5 %ige Lsg 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 (Ethyl-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

II – 9.4.2 Mobilisationsteste

Vergiftung		Patienten		Gabe	Dosierung	Dauer-	Jahr	Land
Metall	Art	Zahl	Jahr	DMPS		behandlung		
Quecksilber (Metall)		1	35	o	2¼ 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	Inital 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 (i. v.)	c	1	21				1987	DE
Quecksilber (Dampf bzw. an-organisch	sa/a	6	½ 1½ 3 5½ 7¼ 19	o o o o o 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 i.v.)		1	23	o		2 Jahre	1989	GB
Quecksilber (Amalgam)	c	6	26 - 46	o	300 mg	einmalig	1989	DE

Vergiftung Metall	Art	Patienten Zahl	Jahr	Gabe DMPS	Dosierung	Dauer-behandlung	Jahr	Land
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		behandlun		
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 CaNa2 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 a	1 1	68 44	o	100 mg/d	10 Tage 11 Tage	1990	GB
Wismut	c	1	52	v	250 mg	einmalig	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 aufgenommem 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 unterschiedli-

chen Versuchsansätzen geprüft. Die Intoxikationen wurden mit verschiedenen Quecksilberverbindungen verursacht; metallisches Quecksilber als Dampf (Battistone 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; Klotbach et al., 1988; Kostial et al., 1984; Kostial et al., 1988 et al., 1988; Planas-Bohne, 1977 b; Planas-Bohne, 1981 a; Softova 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; Wonzniak 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; Battiatone 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 (Aaseth et al., 1982; Battistone 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; Battistone 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 (Aaseth et al., 1982; Eybl et al., 1985 a; Eybl 1985 b; Gabard, 1976 a; Gabard 1976 b; Gabard 1976 c; Kostial et al., 1984; Laskavaia et al., 1971; Oginski et al., 1973; Planas-Bohne, 1981 a; Plansas-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 Antidoten 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 Haltwertzeit 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 mehrer 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 betrugen. 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 nierigere 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 Wiksamkeit 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 Vergleichsubsbstanzensind insbesondere, da klinisch auch häufiger angewandt, Dimercarprol (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, Battistone 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 Qecksilberverbindungen 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 selktiven 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 Konzentraionsminderung (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) (Hauser et al., 1978; Kides, 1980; Luganskii 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-Chlotvinyl)-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; Mixyukova 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) (Hauser et al., 1978; Kidess, 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 (Hauser et al., 1978; Kidess, 1980; Tadlock et al., 1980). Ein Wirksamkeitsverlust, gemessen an der Überlebensrate bzw. der Erhöhung der LD_{50} der Arsenverbindung, durch verzögerten Therapiebeginn – bis zu 120 Minuten nach

Induzierung der Vergiftung – konnte im wesentlichen durch Erhöhung der DMPS-Dosierung ausgeglichen werden (Hauser 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 (Luganskii et al., 1964; Maehashi et al., 1983) und Kaninchen (Aposhian et al., 1985; Luganskii et al., 1964 b; Luganskii 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 (Maehashi 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 verurschter biochemischer Veränderungen wie Blockierung von SH-Gruppen (Luganskii et al., 1961), Pyruvatdehydrogenase-Hemmung (Hsu et al., 1983) oder Laktadehydrogenasehemmung (Balatskii, 1963). Etliche Studien waren vergleichende Untersuchungen mit verschiedenen Arsenantidoten. 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; Maehashi et al., 1983; Szinicz et al., 1981 a). Bei Gegenüberstellung von Toxizität und der Wirksamkeit des Antidots, dem "therapeutischen Index" TI ($TI=LD_{50}$ (Antidot/ED_{50}) 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; Hauser 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 Untersuchenungen 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 freigesezt (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 Veränderugnen 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 signifikatnen Einfluß auf den Ganzkörpergehalt und die Verteilung von Kobalt in verschiedenen Organen von Mäusen (EYBL et al., 1985 b). Tortzdem 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 (CHERKES 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 (CHERKS et al., 1958). An den Rattten wurde bei gleichzeitiger Gabe keine Kobalt - induzierte Polyzytämie beobachtet. die hypotensive Wirkung des Schwermetalls wurde aufgehoben (CHERKES et al., 1958). Am isolierten Froschherzen hob DMPS den toxischen Einfluß des Kobalts auf (CHERKES 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 (2fachLD$_{50}$) an Antimon vergifteten Mäusen 19 Tiere bei Gabe von DMPS (BASINGER et al., 1981 a). Die LD$_{50}$ 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 (BELAYAEVA 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 dekorporiert (KLYACHINA et al., 1967).

Kupfer

Bei akuten Intoxikationen mit Kupfersalzen erhöhte DMPS die Überlebenraten 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; MITSCHELL et al., 1982 PLANAS-BOHNE, 1979; STOYTCHEV, 1975) kupferbedingte Nierenschädigungen verhindert (MITSCHELL 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; MITSCHELL et al., 1982; PLANAS-BOHNE, 1979; STOYTCHEV, 1975), wobei dies sowohl für die Mitochondrien als auch die Mikrosomen zutraf (KASSABOVE et al., 1978; (STOYTCHER, 1975). Nach Absetzen einer chronischen Gabe von Kupfer an Ratten war die Kupferdekorporation aus der Leber mit DMPS gegenüber der spontanen Dekorporation allerdings nicht erhöht (KASSABOVA et al., 1978). Der Kupfergehalt im Gehirn wurde nur bei hoher DMPS-Dosierung gesenkt (PLANSAS-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-Pecicillamin, 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 Hämolyserate 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 untedrückt (Aaseth et al., 1987).Durch DMPS wird viel Kupfer ausgeschieden. Die Toxizität des Kupfers ist durch die Interaktioen mit anderen Schwermetallen bestimmt. da es sich um ein Entleeren der Speicher bei (fast) normalen 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 ausgeschiedem. Falls das Kupferdepot sehr groß ist, werden die anderen Metalle nicht vestärkt ausgeschieden, d. h. sie werden erst nach dem Abau 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., 9181b; 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 Plasmabestandteile zu lösen (Jones et al., 1984). Bei hömolysierten Erythrozyten löst es das Schwermetal aus seinen Bindungen an Gluthation und Hämoglobin (Rabenstein et al., 1983 b). Die Resultate aus Versuchen an Zellkulturen sind allerdings nicht einheitlich. Die Beobachtungen reichen von einer Erhöhung der Ausscheiung 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 reduziet (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 weitgehenst 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 Faezes 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; Bakkak 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 verschiender 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 Aussscheidung 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 Überlebenrate 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 die auch durch andere untersuchten Chelatbildner, nicht verändert (Mráz 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 Natriumetavanadat ($NaVO_3$) vergifteten Mäusen (Koutenska et al., 1985). Das gleiche 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-Blutylzinn ($n\text{-}C_4H_2\text{-}SnCl$) zeigte in Konzentrationen über 10 M hämolysierende 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 herabgestzt (Aposhian et al., 1987; Poluboyarinvoa 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 wenigsten teilweise behoben, obwohl die Poloniumkonzentration vorübergehend aufden 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). ^{99m}Technitium bildet mit DMPS stabile Komplexe (Darte et al., 1979), die intravenös verabeicht, 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 ausgeschien: Zink-Kupfer-Arsen-Quecksilber-Blei-Zinn-Eisen-Camium-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 vorhandens Kupfer und Zink zu mobilisieren vermag (Reuther et al., 1982). Allerding konnte an Mäusen gezeigt werden, daß die Aktivität der Metall enthaltenden Enzyme Superociddismutasen (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 Dradykinin 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 zurück geführt (Caisova et al., 1985).

Wirkung gegen alkylierende Substanzen

Vorinkubation mit DMPS reduzierte die alkyrierende Wirkung von HN-3 an der Erythrozytenmenbran (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 herabgesezt bzw. behoben (Federova, 1967; Golota, 1972; Klykov, 1966, 1967; Maslijuk 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 vorhanden 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.
2. 3 – 4 mg DMPS (Heyl) /kg Körpergewicht langsam i. v. oder 10 mg DMPS (Heyl)/kg Körpergewicht als Kapsel oral.
3. Patienten ca. 150 ml Tee, Wasser,Limondade o.ä. trinken lassen.
4. 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, Zn, 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 Giftausscheidung 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 Expositionsstop 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.

II – 9.4.2 Mobilisationsteste

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 Elimationen:

Kupfer (Cu)

Bei jeder Dysbalance des Schwermetallhaushaltes kommt es zu einer deutliche bis hochsignifikanten Speicherung von Kupfer bei völlig normalen 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 Parkinsonimus). 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.). Remobilsation bei Werten über 2 000 µg/l im Urin erforderlich, über 1 500 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 derAntidotgabe, weil nur hier ein Mangel am Ort des Geschenhens 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 Tolovol® (D-Penicillamin), Bestimmung der Delta-Ala im Blut, Koproporphyrine und Uroporphyrine im Urin. Therapieerfolg nach 3-6 Monaten mit einem erneuten Mobilisationtest überprüfen.

Cadmium

Erhöhte Werte bei Speisen aus orangenem Kunstoffgeschirr im Haushalt (Teigschüssel) oder häufigem Innereigenuß, Gemüse aus Schrebergärten nahe einer Müllverbrennungsanlage, Kunststoffen.

Procedere
Wierholung 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 Müllverbrennunsanlage.

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 Giftreduktion in monatlichen bis vierteljährlichenAbständen wiederholt werden, je nach gifttypischen Beschwerden. Bei einer chronischen Vergiftung muß das Antidot regelmäßig bis zur Normalisierung der Urinwerte gegeben werden.

Führe 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, Thromobozytopenie, 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 Versuchpersonen 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/24Std. 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 betrugen 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. Abildung*). Bei wiederholter Anwendung des Medikamentes stellten sie eine gute Reproduzierbarkeit solwohl 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.

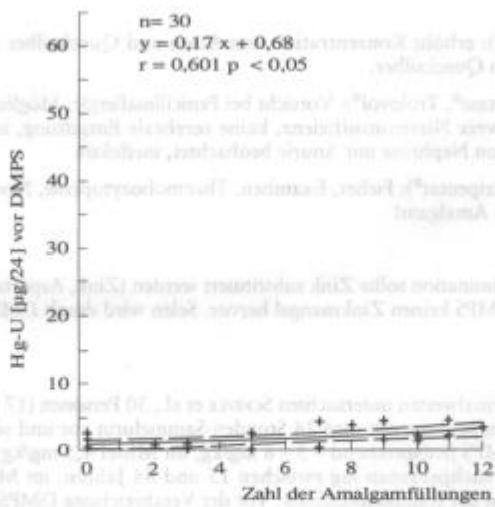


Abb. a:

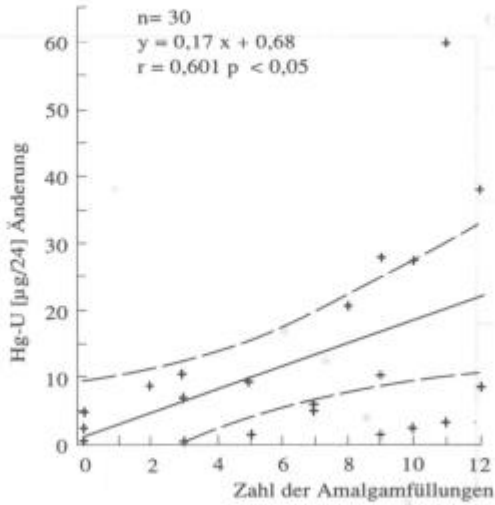


Abb. b:

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).

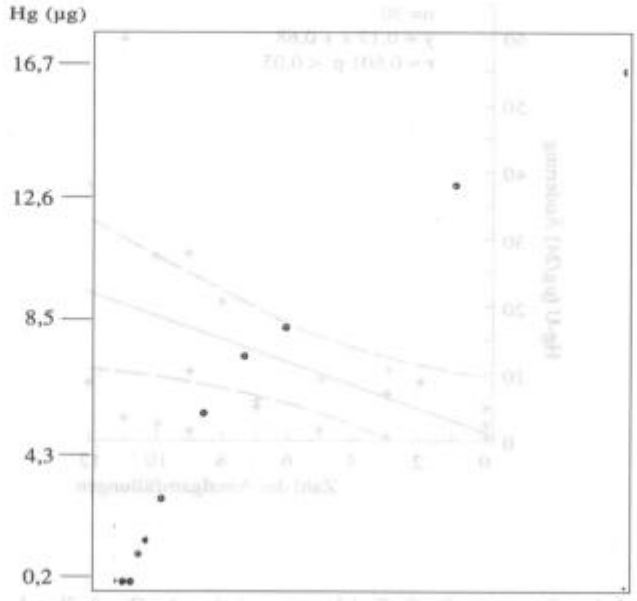


Abb. a:

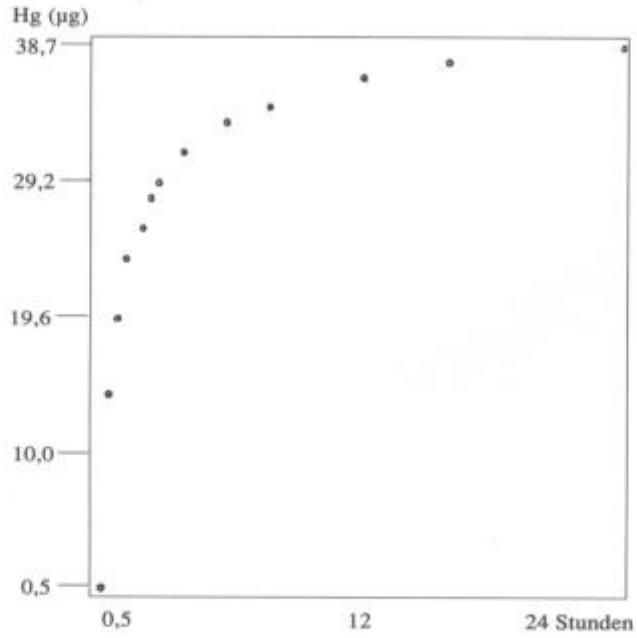


Abb. b:

Abb. a u. b: Zeitabhängigkeit der Ausscheidungsmengen von Quecksilbe nach 300 mg DMPS p.o. und nach 250 mg DMPS i.v.

DMSA-Test

Synonyma

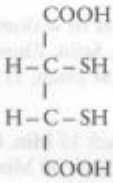
Dimercapto-succinic acid, Dimercaptobernsteinsäure

Vorkommen

DL- oder 2,3-meso-Form, letztere im deutschen Chemiegroßhandel (Fa. Fluka, Tel. 0731/70111; Best.-Nr. 38492)

Chem. Formel

$C_4H_6O_4S_2$



Indikation

Gleiche Indikation wie DMPS: Arsen, Blei, Cadmium, Kupfer, Quecksilber, Zinn u.a.

Wirkungscharakter

Sulfhydril-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 Dimerzaprol. Die DL-Form ist wirksamer als die Meso-Form (Cadmium 3fach); 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

LD_{50} Hund 4–6 g/kg oral (LIANG)
500 mg/kg/Tg 6 Wochen lang verursachte bei Hunden Übelkeit, verminderte Nahrungsaufnahme, Gewichtsverlust, jedoch keine Veränderungen im EKG, Blutbild, Glukose, Leber- und Nierenfunktion. Autoptisch fand sich lediglich eine leichte Entzündung im Duodenum.
200 mg/kg täglich verursachten keinerlei Veränderungen.

II – 9.4.2 Mobilisationsteste

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 $CaNa_2EDTA$.
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, Selin, Zinnoxid, Triethylzinnsulfat, Strontium. Die Giftausscheidung steigt unter DMSA auf Sb 6fach, Sr 2fach, Tl 11fach und Pm 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 CO_2 über die Atemwege verlassen. Nach i.v. Applikation werden 82% über den Urin und nur 0,3% über den Stuhl, 0,8% als CO_2 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.

II – 9.4.3
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 %

* von: Prof. Dr. C. LUDERSCHMIDT, München

II – 9.4.3 Allergieteste

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	%

II – 9.4.4
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 Queksilber-, 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 DAUNDERER.

1) Urin 1: 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 eingesendet 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

Quelle: von J. LECHNER

50 µg/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.

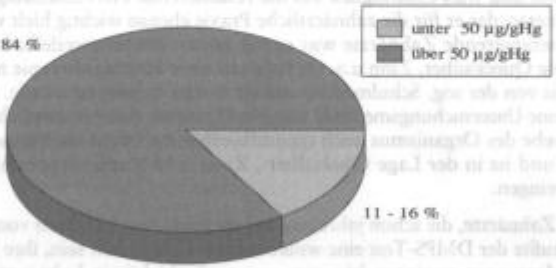


Abb.: Amalgam-Träger/DMPS-Test, Vergleich zu Grenzwert

Der Durchschnittswert an Hg-Belastung bei den 57 Patienten über der Grenze liegt bei 176,11 µg/g Kreatinin, also erheblich über dem Grenzwert. Der Durchschnittswert der 11 Patienten unter der Grenze liegt bei 28,7 µg/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 µg/g Kreatinin. erreichen.

Selbstverständlich ist der Toxizitätswert von 50 µg/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 Nano-Watt-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 Nano-Watt-Sekunden:

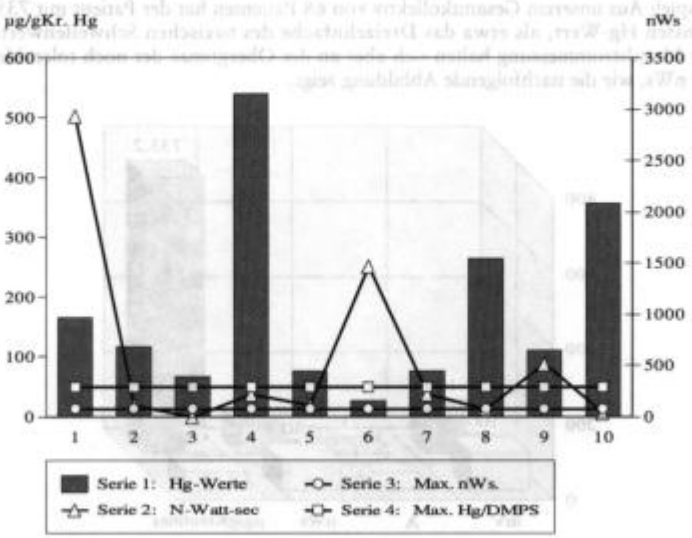


Abb.: Verhältnis nWs zu DMPS/Hg-Werten

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 Schwellenwert von 50 µg/g Kreatinin.

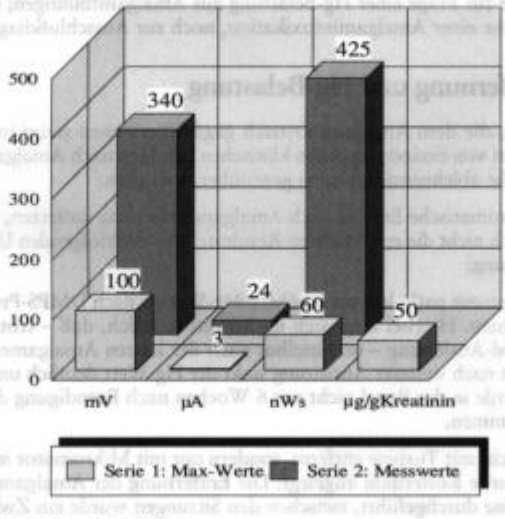


Abb.: Pat.: Max nWs Vergleich mit Hg-Wert

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.

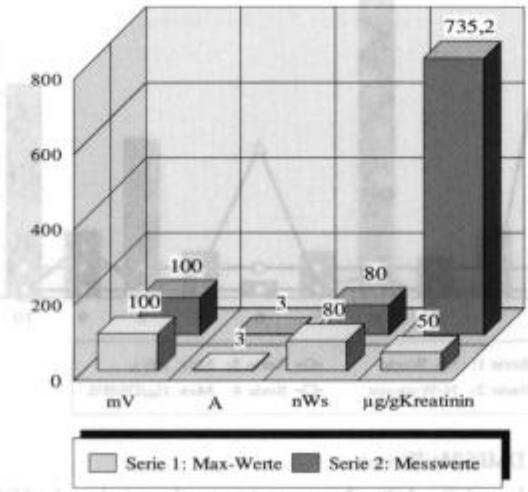


Abb.: Pat.: Max, Hg-Wert Vergleich zu Stromwerten

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 Strommmessung sei ein wichtiger Hinweis in der Diagnose einer Amalgambelastung, muß so in berechtigen 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. Selenease 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.

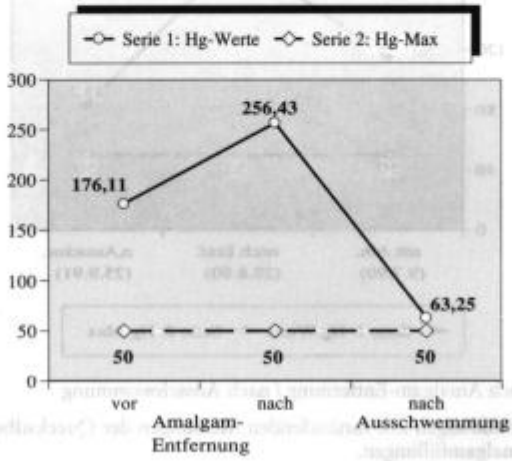


Abb.: Quecksilber-Werte vor / nach Amalgam-Entfernung / nach Ausschwemmung

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 11fache 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.

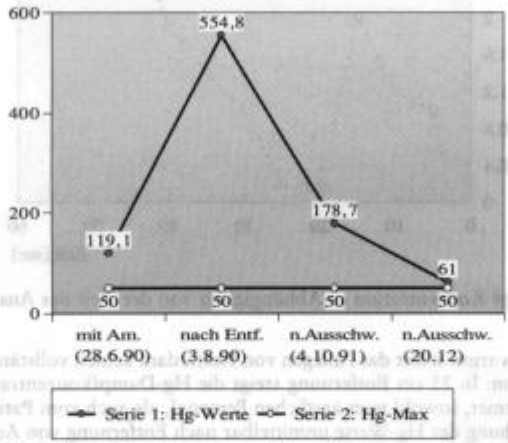


Abb.: Pat.: S.F. vor / nach Amalgam-Entfernung / nach Ausschwemmung

II – 9.4.4 Strommessung / DMPS - Test

Daß der o.g. Fall kein Einzelfall ist, zeigt folgende Abbildung:

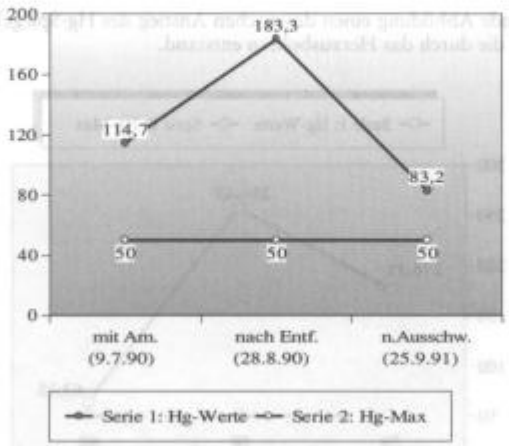


Abb.: Pat.: F. A. vor / nach Amalgam-Entfernung / nach Ausschwemmung

Mayer veröffentlicht Abbildungen mit fortlaufenden Messungen der Quecksilber-Dampfkonzentration beim Ausbohren von Amalgamfüllungen.

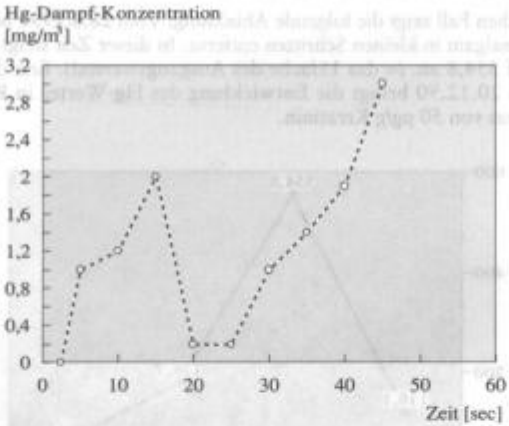


Abb.: Quecksilber Dampf-Konzentration in Abhängigkeit von der Zeit des Ausbohrens der Amalgamfüllungen

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.

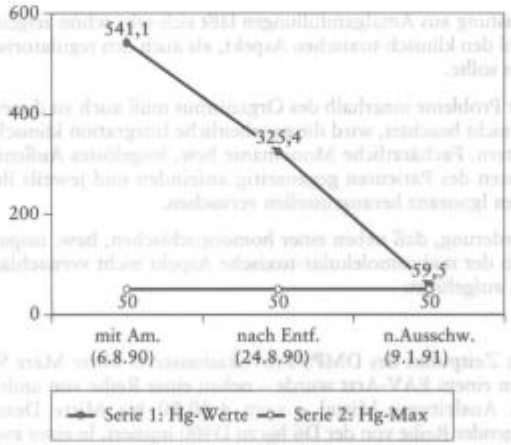


Abb.: Pat.: F. R. vor / nach Amalgam-Entfernung / nach Ausschwemmung

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 Silberamalgan 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 materiallen 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 toxisch-materiellen 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.

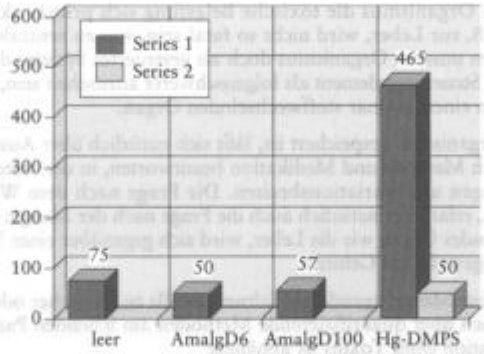


Abb.: Flimmer-Verschmelzungs-Fotometrie FVF

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:

b) 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. Ergebisse 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.

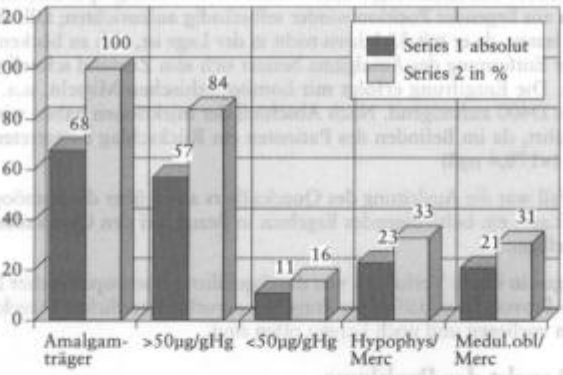


Abb.: Amalgam / DMPS biofunktionelle Messergebnisse

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 werde 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 Hyophyse bzw. Medulla oblongata.

3) Ein individualisierter Standpunkt des Amalgamproblems erfordert auch eine individualisierte Desensibilierung auf feinenergetischen 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 Ausleitungverfahren 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.

II – 9.4.5
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 entfernt 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 korrellieren 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 Giftausscheidungen 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 31 006,3 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 I 1,6 µg/l, II 22,8 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, Formaldehydintoxikation

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/	=	0,8	µg/g Krea.
Cu	4153,0	µg/l	=	1166,0	µg/g Krea.
Hg	32,9	µg/l	=	9,2	µg/g Krea.

(Hohes Kupfer verhinderte Quecksilberausscheidung).

2. Mobilisation mit DMPS 15.12.89

Urin					
Kreatinin	1,26	g/l			
Zn	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			
Zn	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.
Zn	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			
Zn	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 Oprerationspräparate 10 Jahre lang aufgehoben werden müssen, haben Amalgamgeschädigte noch lange die Möglichkeit, retrospektiv den Nachweis der Tumorentstehung durch Amalgam beweisen zu können.

II – 9.4.5.1
Maligne Tumoren durch Amalgam

Dank der Umsicht des BGA, das stets von der Gefährlichkeit und Aufnahme von Quecksilber aus Zahnamalgam 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. SCHIWARA 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 Immunsuppresssion ist (KÖSTLER).

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.

II – 9.4.5.1 Maligne Tumoren

Tumorkasuistiken-Übersicht

				(µg/kg)		
Pat.	Alter	Tumor	Füllungen	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	Kehlkopfkarzinom	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	Uteruskarzinom	8	44	1725	2645
K.W.	24.09.63	Analkarzinom	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.)

II – 9.4.6
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 Einzelstoff. 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 Labormeßergebnisse und meinen bei negativem Meßergebnis 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.

II – 9.4.6 Grenzwerte

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 DAUNDERER 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 Schriftum 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, Störugen 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.

II – 9.4.7
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 moderen 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, sonder 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 Reinmetalle
     - 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 Vertäglichkeit körperfremder Materialien im Kontakt mit lebenden Geweben definiert werden. Sie wird weitgehend bestimmt durch zelluläre Reaktionen auf Fremdsubstanzen, wie z. B. Reinmetalle, 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 Standartsubstanzen 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 hellen 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.

* Die Biokompatibilitätstests a2 und a3 sind Teil des durch die Fédération Dentaire Internationale (FDI) und die Internationale Standardisierungs-Organisation (ISO) vorgeschlagenen Testprogramms für die biologische Werkstoffprüfung (ISO, technischer Rapport 7405, 1984).

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-Organsmen 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 Aenderungen 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 vorallem 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 mit seiner Umgebung. Der Verglich der Ruhepotentiale verschiederner 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 Rubepotentiale und sind entsprechend reaktionsträge, d.h. sie korrodieren auch unter extremen Bedingunen 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 (Rp) 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 Bestirmmung 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 Korrosionschicht
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 erzeut 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 konstanter 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.

Dr. Gebhardt Jahns, 8150 Holzkirchen, Erlkamerstr. 2, Tel. 08024-7333, Holzkirchen, September 1990.

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 DAUNDERER 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 Spannungmessungen, 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 kauintensiver, 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.

II – 9.4.7.1
Wechsel-Beziehungen zwischen Zähnen und dem Organismus*

Tab.: Die Wechsel- Beziehungen der Odontone des Oberkiefers zum übrigen Organismus

Sinnesorgane	Innenohr	Kieferhöhle		Siebbeinzellen		Auge	Stirnhöhle	
Gelenke	Schulter Ellenbogen	Kiefer		Schulter Ellenbogen		Knie hinten		
	Hand ulnar Fuß plantar Zehen u. KD	Knie vorn		Hand radial Fuß Großzehe		Hüfte	Kreuzsteißbein	
						Fuß		
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	
Organe 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

*Quelle: Dr. Kramer

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							
Rückenmarksegmente	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
Organe Yang	Blase links urogenitales Gebiet		Gallengänge links	Dickdarm links		Magen links		Jejunum Ileum links
Endokrine Drüsen	Epiphyse		Hypophysen-Hinterlappen		Thymus	Schilddrüse	Nebenschilddrüse	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 Organe	Ileum rechts Ileocolonales Gebiet	Dickdarm rechts		Magen rechts Pylorus		Gallenblase	Blase rechts urogenitales 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	Kreuzsteißbein	
				Kiefer		Fuß		
Sinnesorgane	Ohr	Siebbeinzellen		Kieferhöhle		Auge	Stirnhöhle	
Nomenklatur für die Unterkieferzähne	48	47	46	45	44	43	42	41

Sonstiges				Mammadrüse links				Energie-haushalt
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
Rückenmark-segmente	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	Stirnhöhle		Auge	Kieferhöhle		Siebbeinzellen		Ohr
Nomenklatur für die Unterkieferzähne	31	32	33	34	35	36	37	38

Quelle: Dr. Kramer

II – 9.4.8
Haaranalyse*

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

*Haaranalysen zeigen nur eine chronische Vergiftung bei deren Speicherung im Haar, z. B. Arsen, Thallium. Grenzwerte von: Trace Minerals International, 4919 North Broadway, Smitz 39 A, Boulder, Colorado 8032 – 0525

den Organismus gelangen, werden wesentlich stärker in Depots wie Leber (Arsen), Knochen (Blei) oder Nervensytem (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

Hg	617.354,0	µg/kg

Staub Staubsauger

Hg	318.907,0	µg/kg

Dies belegt die etwa halb so hohen Quecksilberwerte im Staubsauger gegenüber gekehrtem Hausstaub.

II – 9.4.9
Buttertest

Mechanismus:

Holzgifte in Innenräumen, Lösungsmittel bei Anliegern von chemischen Reinigungen, Zahnarztpraxen oder andere organische Gifte an Verkehrsstraßen oder Industrianlagen reichern sich in Fetten an.

Indikation:

Nachweis aller fettlöslichen Umweltgifte, die im menschlichen Nerven- bzw. Fettgewebe gespeichert werden, wie:

Benzol, Dioxine
DDT, Lindan (I-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 Orginalpackung 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

II – 9.4.10
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 (I-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 (µg/kg) Mittelwert		CH_3Hg (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) Mittelwert		CH_3Hg (mg/kg) 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)	0,4	(siehe unten)
		x = 24,3	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. Schwarz

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 Perchloraethylen, Ammoniak, Chlorbleichlauge, Weißkalkhydrat, Kieselgur., 4 amalgamgefüllte Zähne, Raucher – ca. 10 Zigaretten am Tag.

Symptome

Heiserkeit, plötzliche Stimmungsverschlechterung, Nasenpolypen

Diagnose

Chronische Rhinitis mit Nebenhöhlenentündung 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 II		
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, Penezillin, 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.

*Quelle: Dr. Hesselink Y, Assen, Holland.

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, erhebl. Schwindel.

Laborwerte

Speicheltest nach 10 Min. Kaugummikauen:

Hg	28,2	µg/l
Cu	27,0	µg/l
Ag	82,1	µg/
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	=	15,2	mg/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					
Zn	206,0	µg/l	=	108,0	µg/g Krea.
Sn	< 0,2	µg/l			
1. MobilisationUrin nach DMPS					
Cu	161,0	µg/l	=	767,0	µg/g Krea.
Hg	21,4	µg/l	=	101,9	µg/g Krea.
Sn	2,9	µg/l	=	13,8	µg/g Krea.

09. 04. 90

2. MobilisationUrin 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			

II – 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 zusammengefegtem Hausstaub aus den betroffenen Räumen füllen (Staubsaugerwerte sind 125fach niedriger, da viel Feinsstaub in die Luft gewirbelt wird und der Materialabrieb größer ist, dabei ist außerdem die Kontaminationsgefahr höher).

Bewertung:

Messung in µg/kg entspricht grob µg/m^3. 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

II – 9.4.12
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)

II – 9.4.13
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. 089/7244-527)
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 bestimmten. 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 Unterstuchungsergebnissen 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:

Anhang 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 hyperintensen Herde im Kernspintomogramm meist Bereiche einer erhöhten Metalldichte 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 hyperintensen 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 Kleinhirnrand 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.
(Daunderer, M: Dtsch. Ärztebl. 20, 1995, 949)

II – 9.4.14
Zahnwurzelröntgen (Übersicht)

Die Methode heißt auch Panorama-Aufnahme oder OPT. Die Strahlenbelastung beträgt etwa ein Hundertstel (!) der Einwurzelaufnahmen, 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 metalldichten 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 Immunschäden. Formaldehyd ist krebsauslösend. 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 perlschnurartig 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 Wurzelspaltes. 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.: 0421/20720):
überprüfen:
Depots mit DMPS unterspritzen

II – 9.5 Symptome

Aborte
Ataxie (Koordinationsstörung)
Allergie
Angst vor Neuem
Angst, zu ersticken
Antriebslosigkeit
Asthma bronchiale
Atemnot
Aufbrausen
Aussprache verwaschen
Bauchschmerzen
Blähungen
Bläschen im Mund
Blick für Wesentliches fehlt
Blutarmut
Bronchitis
Chemieunverträglichkeit
Cholesterin hoch
Darmerkrankungen
Depression
Dermatitis
Durchfälle schleimig, blutig
EEG- Veränderungen
Eisenmangel
Eiweißausscheidung (Proteinurie)
Ekzeme
Elektrosensibilität
Empfindungsstörungen
Energielosigkeit
Epilepsie
Erbrechen
Ermüdung, ständige
Frösteln
Gastroenteritis
Gedächtnisstörungen
Gefühl, hinter einer Mattscheibe zu sein
Gefühl, neben sich zu stehen
Gelenkschmerzen
Gesichtszuckungen
Gesichtsneuralgien
Gewichtsverlust
Gingivitis
Haarausfall (Alopezia totalis)
Herz- Kreislauf- Labilität
Hauterkrankungen
Herzrhythmusstörungen
Hirnschäden (Enzephalopathie)
Hörstörungen
Hustenreiz
Infektneigung
Juckreiz
Kinderlosigkeit
Kindsmißbildung
Kopfschmerzen (Migräne)
Krebs
Kreuzschmerzen
Lähmungen
Leberschaden
Lernschwäche
Meniskusschmerzen
Menschenscheu
Merkfähigkeit reduziert
Metallgeschmack
Migräne
Multiple Sklerose
Mundschleimhautentzündung (Gingivitis, Stomatitis)
Mundschleimhaut kupferfarben
Mundschmerzen
Mundtrockenheit
Muskelschwäche
Nasennebenhöhlenentzündungen (Sinusitis)
Nervenschäden (Polyneuropathie)
Nervosität
Nierenschaden (Nephropathie)
Nierenentzündungen (Pyelonephritis)
Ohrensausen
Panik
Pelzigkeit
Pilzerkrankung
Prostataentzündung (Prostatitis)
Psychosomatik – psychische Störungen
Rachenschmerzen
Reaktion verlangsamt
Reizbarkeit
Rheuma
Schlafapnoe
Schlaflosigkeit
Schmerzempfindlichkeit
Schnupfen, hartnäckiger
Schreckhaftigkeit
Schüchternheit
Schwächegefühl
Schwindel
Sehnen- Bänderschmerzen
Sehstörungen (Myopie)
Sexuelle Übererregtheit
Speichelfluß
Stimmungslabilität
Stottern
Trigeminusneuralgie
Unentschlossenheit
Unfruchtbarkeit
Unruhe, innere

II – 9.5 Symptome

Urin viel (wenig) (Polyurie und Oligurie möglich)
Vegetative Störungen
Verfolgungswahn (Psychose)
Wahnvorstellungen
Zahnausfall (Parodontose)
Zahnfleisch blauviolett (Tätowierung)
Zahnfleischentzündungen
Zittern, verstärkt bei Intention
Zitterschrift
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. DAUNDERER, Bd. 9, 1982).

Falsche Zahlen! – Richtige Ergebnisse?

E. Birzer*

Als ich kürzlich einem der Autoren des hier kritisierten Aufsatzes (Kalb, R., Barocka, A., Hickel, R., Schiele, R.: Amalgam und Psyche. In: Fundamenta Psychiatrica 6, 37–40; Schattauer Verlagsgesell. GmbH (1992)) mein Vorhaben mitteilte, wurde mir vorgehalten, ich würde damit das Geschäft „der anderen Seite" betreiben. Ich müßte – um meinem Vorhaben, wissenschaftliche Aufklärung zu betreiben, gerecht zu werden – wenigstens auch „die andere Seite" genauso kritisch überprüfen.
Dies werde ich freilich nicht tun. Denn, bei der Amalgam-Problematik handelt es sich eben nicht um zwei mehr oder weniger gesicherte, wissenschaftlich gleichrangige Positionen, sondern darum, daß ein ärztliches Hilfsmittel eingeführt wurde, ohne daß dessen Ungefährlichkeit bewiesen ist und dieses Hilfsmittel – so seine Zwischenlagerung im Zahn beendet ist – aufgrund gesetzlicher Auflagen als Sondermüll entsorgt werden muß. Es besteht damit eine höhere moralische Verpflichtung zur Kritik der Unwissenschaftlichkeit der Befürworter!

1. Übertriebene Angst?

Unter dieser Überschrift erscheint am 26. März 1993 ein Artikel in den Nürnberger Nachrichten, der auf eine Fachtagung „Umwelt, Beruf und Nervensystem" an der Erlanger Kopfklinik hinweist. Vorab wird über ein Referat berichtet, das Prof. Barocka von der Psychiatrischen Universitätsklinik halten wird. Zusammengefaßt wird dessen Ergebnis durch Barocka pressegerecht dargestellt: „Die Angst vor Amalgam im Zahn ist nach unserem Eindruck nichts anderes als eine Hypochondrie." Bei dieser als Zitat dargestellten Aussage – so bestätigt mir der Redakteur der NN –, handelt es sich wirklich um wörtliche Rede des Zitierten.

Darüber hinaus ist dem Redakteur die Untersuchung, die im Artikel angesprochen und auf der Tagung thematisiert wird, nur aus dem Gespräch mit dem Psychiater Barocka bekannt. Wem sind dann die Ungenauigkeiten vorzuwerfen, daß im Artikel von 53 Untersuchten und davon, daß „bei fast allen Untersuchten jedoch ... eine psychische Erkrankung zutage(trat)", gesprochen wird, während das Vortragsmanuskript 50 Untersuchte und der Artikel „Amalgam und Psyche", der die fachliche Grundlage des Vortrags zu sein scheint, 60% der Untersuchten als psychisch auffällig benennt?

2. Der Aufsatz „Amalgam und Psyche" – Oder: Würden Sie Ihr defektes Auto zum Fernsehtechniker bringen?

Dieser Aufsatz ist ein Ergebnis jener Untersuchungsreihe der Psychiatrischen Klinik, der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie und des Instituts für Arbeits- und Sozialmedizin der FAU Erlangen-Nürnberg, die landläufig als die „Erlanger Amalgam-Studie" gehandelt wird. Gegenstand dieses Aufsatzes ist offensichtlich ein Teilbereich der Gesamtuntersuchung, nämlich das Verhältnis von Quecksilberbelastung und psychischer Störung. Es handelt sich also um eine Themenstellung aus dem Bereich der Psychiatrie. Warum z.B. freilich ein Zahnmediziner als Mitautor genannt wird, ist mir unverständlich, denn ein vierseitiger Aufsatz, der eine annähernd fünfjährige Untersuchungsreihe zusammenfaßt, wird nicht dadurch besser, daß er vier Autoren vorweisen kann. Bekanntlich verderben viele Köche den Brei. Und so muß sich jeder der namentlich genannten vier Autoren die Mängel des Aufsatzes vorwerfen lassen!

2.1 Verallgemeinerbarkeit? Oder: Trifft die Studie auf mich zu?

Es ist die Absicht von Wissenschaft, berechtigt Aussagen treffen zu können über einen möglichst großen Kreis von Fällen/Personen/Gegenständen u.ä. Wissenschaftliche Grenzen sollen allgemein anwendbar sein und nicht zur Beschreibung eines Einzelfalls dienen. Versuchen wir deshalb zunächst zu klären, ob diese Allgemeingültigkeit dieser Veröffentlichung bzw. Untersuchung von Kalb, Barocka u.a. zukommt.

Es dürfte eigentlich ganz augenscheinlich sein, daß sich bei einer empirischen Untersuchung mit 50 Versuchspersonen eine Verallgemeinerung von selbst verbietet. Hier ist in keiner Weise eine Repräsentativität

* E. Birzer ist promovierter Erziehungswissenschaftler, Magister Artium und Dipl.-Sozialpädagoge, übt(e) Tätigkeiten im Hochschulbereich, im Sozialwesen und Dienstleistungsbereich aus.

gegeben. Läßt man einmal diesen Mangel außer acht, so sind die Versuchspersonen auch in der Geschlechtszusammensetzung keineswegs repräsentativ: Eine Versuchsgruppe mit einer Aufteilung in 44% Männer und 56% Frauen (= 22 Männer und 28 Frauen), weicht von dem realen Verhältnis (47,5% Männer – 52,5% Frauen) deutlich ab. Einzig das Durchschnittsalter von 39 Jahren entspricht erstaunlich genau dem Durchschnitt der Bundesbevölkerung von 1990. Weniger stimmig wird das Durchschnittsalter jedoch dann, wenn man als Vergleichsgröße für die Versuchsgruppe nicht das Durchschnittsalter der bundesrepublikanischen Bevölkerung, sondern das Durchschnittsalter potentieller oder realer Amalgamträger ansetzt.

Wer auf der Basis solcher Zahlen Aussagen mit Anspruch auf Allgemeingültigkeit aufstellt, und dies wird sowohl im Artikel der Nürnberger Nachrichten wie auch im persönlichen Gespräch (Dr. Barocka mit mir) getan, der handelt rundwegs unwissenschaftlich! Wer allerdings aufgrund solcher Untersuchungen ein neues Krankheitsbild „Amalgamhypochondrie" behauptet, und dies tun Barocka und Kalb in ihrem Vortrag bei der ärztlichen Fortbildungstagung „Umwelt, Beruf und Nervensystem" im März 1993, ist – wohlwollend formuliert – gerade noch als Erfinder, freilich keinesfalls als Erforscher zu bezeichnen.

Als Angehöriger des geisteswissenschaftlichen Bereiches, also jenes wissenschaftlichen Bereiches, der häufig wegen seiner scheinbaren Unwissenschaftlichkeit diffamiert wird, kann ich mich nur über solche Unwissenschaftlichkeit der vorgeblich so strengen Naturwissenschaftler wundern!

Nun wäre freilich – bei Aufgabe des Allgemeingültigkeitsanspruchs – immer noch darauf zu verweisen, daß die Untersuchung der „Patienten" (wie sie von Kalb u.a. genannt werden!) relevante wissenschaftliche Daten über diese untersuchten Personen erbracht hätte. Es wird jedoch nachfolgend gezeigt werden, daß das Fehlen der Wissenschaftlichkeit nicht nur bei der Frage der Allgemeingültigkeit, sondern auch bei der Geltung der Aussagen für die untersuchten Personen zu bemerken ist.

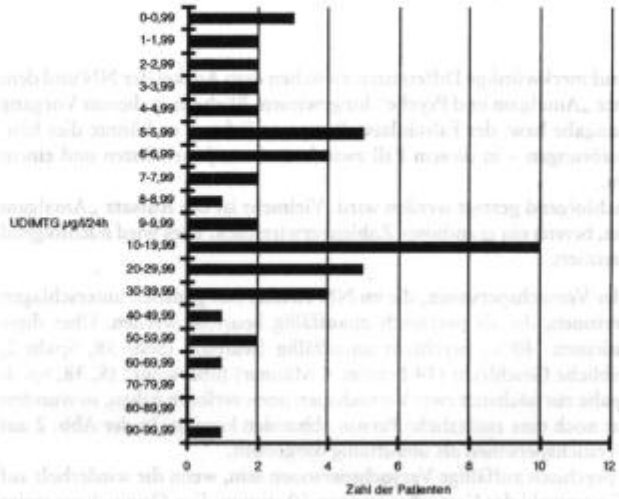
2.2. Erfolgt eine tendenziöse Darstellung von Daten?

Die beiden nachfolgenden Balkendiagramme haben – trotz sehr unterschiedlichem Aussehens – die gleichen Ausgangsdaten: So wurde im Zuge der Untersuchung die Quecksilberbelastung der einzelnen Versuchspersonen ermittelt. Im Aufsatz „Amalgam und Psyche" wurde dieser Sachverhalt in der untenstehenden Weise dargestellt. An dieser Darstellungsweise stellt man zunächst einmal ein inkonsequentes Einhalten der gewählten Darstellung fest. Während im unteren Bereich – zwischen 0–9 µg – jeweils ein µg als eigenständige Gruppe dargestellt wird, wird im Bereich über 10 µg das Zehnfache des Werts der vorherigen Gruppen gruppenkonstituierend. Diese plötzliche Verwendung einer zweiten Gruppengröße erscheint um so willkürlicher, als damit gerade die erste Gruppe, die nach dem veränderten Prinzip konstituiert wird (10–19,99 µg), die größte aller dargestellten Gruppen bildet. D.h., hier bilden 10 Personen eine Gruppe, während die 25 geringer belasteten Versuchspersonen insgesamt 10 Gruppen bilden.
Die graphische Aufbereitung von Daten soll aber üblicherweise komplexere Sachverhalte optisch besser erschließbar machen. Dem wird die gewählte Darstellung jedoch nicht gerecht.

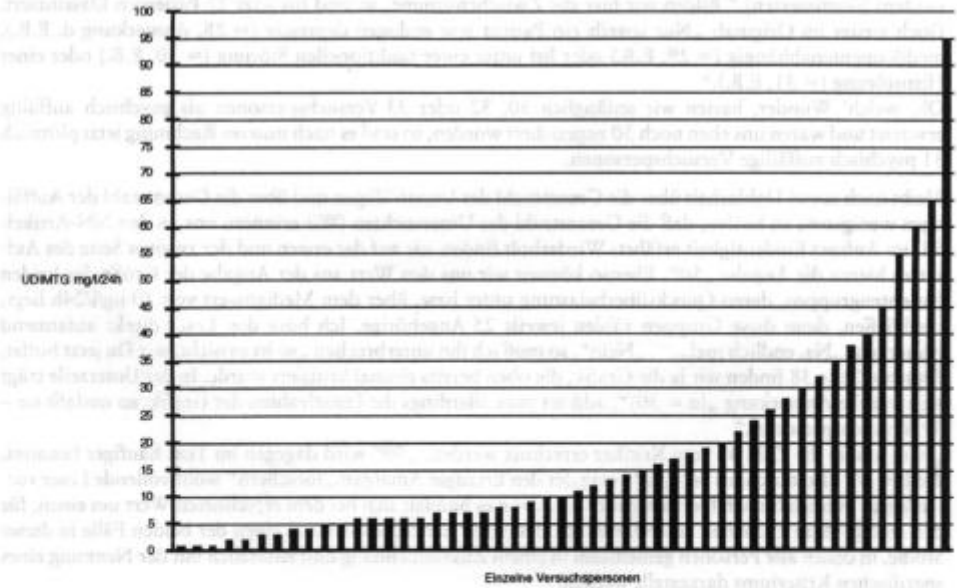
Gänzlich verwundert mich allerdings, daß nicht das Ausmaß des Ausscheidens von Quecksilber in den Kolonnen dargestellt wird, so wie das die Betitelung der Grafik „Tagesausscheidung von Quecksilber im Urin nach Dimavalverabreichung" behauptet, sondern die Zahl der Angehörigen der auf die vorab beschriebene absonderliche Art gebildeten Gruppen. Die Grafik stellt also vielmehr die Zugehörigkeit der Testpersonen zu inkonsequent gebildeten Gruppen dar.

Gänzlich anders gestaltet ist, bei gleichen Werten die von mir entwickelte Grafik: Dort ist das reale Ausmaß der Ausscheidung einer jeden einzelnen Versuchsperson dargestellt.
Was bietet uns diese Grafik mehr?
a) Wir haben eine Darstellung, die der Betitelung entspricht.
b) Es ist eine graphische Vorstellung der Einzelwerte möglich.
c) Der „geringe" Durchschnittswert der Quecksilberbelastung für Nichtamalgamträger in Höhe von 5,5 µg (vgl. „Amalgam und Psyche" S. 38, Sp. 1) kann gegenüber der realen Belastung der untersuchten Amalgamträger abgelesen werden. Das Ausmaß der Belastung der Testpersonen wird damit augenscheinlicher.
d) Die „Verwandtschaft" von Angehörigen der Gruppe der niedrigbelasteten mit denen der hochbelasteten Versuchspersonen und die Künstlichkeit der Bildung der Gruppen (vgl. nachfolgenden Aufsatz „N.N., Ein Kommentar aus sozialwissenschaftlicher Sicht"), die von den Autoren zur weiteren Untersu-

chung (vgl. hierzu auch den nachfolgenden Abschnitt 2.4 Fehlinterpretation der Daten") eingeführt werden, wird m.E. hierüber transparent.



Wiedergabe der „Abb. 1 Tagesausscheidung von Quecksilber im Urin nach Dimavalverabreichung (n = 50)" des Aufsatzes „Amalgam und Psyche".



Befindet sich innerhalb der jeweiligen „10 µg-Gruppen" zwischen 10 und 99,99 µg der obenstehenden Grafik mehr als ein Gruppenangehöriger, so habe ich dies hier rechnerisch vermittelt: So habe ich z. B. die 10 Angehörigen der Gruppe von 10 bis 19,99 µg in der Weise dargestellt, daß sie sich jeweils um einen 1 µg-Schritt vom „Vormann" unterscheiden. Für einzelne Angehörige einer „10 µg-Gruppe" habe ich den Gruppenmittelwert genommen. So wird beispielsweise der Angehörige der Gruppe 90-99,99 µg mit 95 µg dargestellt. Eine exaktere Aufbereitung lassen die Zahlen des Aufsatzes leider nicht zu. Für den durchgeführten Nachweis der tendenziösen Zahlendarstellung genügen diese Zahlen jedoch.

Modifizierte Abb. 1: Darstellung der Quecksilberausscheidung nach Dimaval

Wer sich Daten in solcher Weise „verstellt", der läßt Befürchtungen aufkommen, ob er die erhobenen Daten in ihrem quantitativen Ausmaß und ihrer qualitativen Bedeutung überhaupt richtig erfaßt hat. Diese Befürchtung wird sich leider in den nachfolgenden beiden Abschnitten bestätigen!

2.3 Welche Daten stimmen nun?

Bereits im ersten Abschnitt habe ich auf merkwürdige Differenzen zwischen dem Artikel der NN und dem Vortragsmanuskript bzw. dem Aufsatz „Amalgam und Psyche" hingewiesen. Bliebe es in diesem Vorgang bei dieser einen fehlerhaften Zahlenangabe bzw. der Falschdarstellung von Fakten, so könnte dies häufiger auftretenden Kommunikationsstörungen – in diesem Fall zwischen einem Journalisten und einem Psychiater (!) – zugeschrieben werden.
Jedoch bleibt es nicht dabei – wie nachfolgend gezeigt werden wird. Vielmehr ist der Aufsatz „Amalgam und Psyche", für sich allein betrachtet, bereits ein grandioses Zahlenverwirrstück. Dies wird nachfolgend an einer Reihe von Beispielen dokumentiert.

Bleiben wir gleich bei jener Gruppe der Versuchspersonen, die im NN-Artikel fast gänzlich unterschlagen wird, nämlich bei jenen Versuchspersonen, die als psychisch unauffällig beurteilt werden. Über diese Gruppe lesen wir, daß „nur 20 Patienten (40%) psychisch unauffällig (waren)" (Seite 38, Spalte 2, Zeile 20/21) und daß dabei „das weibliche Geschlecht (14 Frauen, 4 Männer) (überwog)" (S. 38, Sp. 3, Z. 8/9). Wenn schon von einer Textspalte zur nächsten zwei Versuchspersonen verloren gehen, so wundert es fast, daß bis zur nächsten Seite nur noch eine zusätzliche Person abhanden kommt: In der Abb. 2 auf Seite 39 werden dann nur noch 17 Versuchspersonen als unauffällig dargestellt.
Dann müßten es also 30, 32 oder 33 psychisch auffällige Versuchspersonen sein, wenn die wiederholt auf der ersten Aufsatzseite angegebene Gesamtzahl der Versuchspersonen 50 stimmt. Der Originaltext meint zur Frage der Anzahl der psychisch auffälligen Personen nun: „30 Patienten (60%) wurden als psychisch auffällig eingestuft" (S. 38, Sp. 2, Z. 21ff). Gleich nachfolgend können wir lesen, daß „dabei ... die Neurosen (12 Patienten), die Persönlichkeitsstörungen (9 Patienten) und die depressiven Reaktionen (6 Patienten) (dominierten)." Bilden wir hier die Zwischensumme, so sind bis jetzt 27 Patienten klassifiziert. Doch weiter im Original: „Nur jeweils ein Patient war endogen depressiv (= 28, Anmerkung d. E.B.), medikamentenabhängig (= 29, E.B.) oder litt unter einer funktionellen Störung (= 30, E.B.) oder einer Hirnstörung (= 31, E.B.)."
Oh, welch' Wunder, hatten wir anfänglich 30, 32 oder 33 Versuchspersonen als psychisch auffällig erwartet und waren uns eben noch 30 zugesichert worden, so sind es nach unserer Rechnung jetzt plötzlich 31 psychisch auffällige Versuchspersonen.

Bleibt nach soviel Unklarheit über die Gesamtzahl der Unauffälligen und über die Gesamtzahl der Auffälligen wenigstens zu hoffen, daß die Gesamtzahl der Untersuchten (Wir erinnern uns an den NN-Artikel: 53) im Aufsatz Eindeutigkeit erfährt: Wiederholt finden wir auf der ersten und der zweiten Seite des Aufsatzes hierzu die Angabe „50". Ebenso können wir uns den Wert aus der Angabe der Größe der beiden Patientengruppen, deren Quecksilberbelastung unter bzw. über dem Medianwert von 10 µg/l/24h liegt, erschließen, denn diese Gruppen zählen jeweils 25 Angehörige. Ich höre den Leser direkt aufatmend bemerken: „Na, endlich mal ...", „Nein", so muß ich ihn unterbrechen „so ist es nicht, wie Du jetzt hoffst, denn auf Seite 38 finden wir ja die Grafik, die oben bereits einmal kritisiert wurde. In der Unterzeile trägt sie zwar die Anmerkung „(n = 50)", addiert man allerdings die Einzelzahlen der Grafik, so umfaßt sie – 49 Versuchspersonen."
„Nun mußte die Zahl 49 vom Kritiker errechnet werden, „50" wird dagegen im Text häufiger benannt. Bleiben wir also durchaus bei „50"? mag der den Erlanger Amalgam„forschern" wohlwollende Leser vorschlagen. Freilich bin ich hierzu nicht bereit, denn es handelt sich bei dem errechneten Wert um einen, für den eine größere Exaktheit zu erwarten ist, denn hier handelt es sich um einen der beiden Fälle in dieser Studie, in denen alle Personen gemeinsam in einem Zusammenhang und zusätzlich mit der Nennung eines spezifischen Kriteriums dargestellt werden.
Also rechnen wir wieder neu: 49 VPS, 40% davon unauffällig, das sind ...

Nein, Polemik beiseite! Betrachten wir abschließend gemeinsam noch einen Sachverhalt in seiner verwirrenden Darstellung. Das zweite Mal werden **alle** Versuchspersonen gemeinsam dargestellt in der Grafik „Häufigkeit der ICD-9-Diagnosen" auf Seite 39: Dort lassen sich, wie bereits erwähnt, 17 als unauffällig

diagnostizierte Versuchspersonen ablesen. Diese bereits oben erwähnte Abweichung gibt uns den Anlaß, auch die anderen Werte dieser Grafik genauer zu betrachten. Der Einfachheit halber werden die Werte der Grafik den im Text genannten Werten (S. 38, Sp. 2 und 3) in Form der untenstehenden Tabelle gegenübergestellt.

Dabei stellen wir erneut eine ganze Reihe von Abweichungen fest.
Interessant sind wieder die Gesamtsummen, vor allem die der Abbildung. Sollten Mehrfachnennungen vorhanden sein? Warum wird dann solches in der Beschreibung der Grafik nicht erwähnt? Freilich erscheint mir das Vorhandensein von Mehrfachnennungen unwahrscheinlich, da sie die Zahl der Unauffälligen nicht reduzieren dürften. Mehr noch: Im Text wurde Alkoholabhängigkeit ausdrücklich ausgeschlossen: „Eine Alkoholabhängigkeit kam nicht vor." (S. 38, Sp. 3, Z. 2 und 2) Was einmal ausdrücklich ausgeschlossen wurde, kann auch als Mehrfachnennung nicht wieder erscheinen.
Bleibt noch zu bemerken, daß die ICD-Diagnose 305 (Mißbrauch) im Text keine Erwähnung findet, während ihr in der Grafik drei Personen zugeordnet sind. Das Unerwähntbleiben im Text kann sicherlich nicht auf die geringe Zahl der betroffenen Versuchspersonen zurückgeführt werden, da Diagnosen – wie „endogen depressiv", „medikamentenabhängig", „funktionelle Störungen" bzw. „Hirnstörungen" trotz geringerer Häufigkeit im Text genannt werden.

Tab.: ICD-9-Diagnosen

ICD #	Diagnose	Text	Abb. 2
296	endogene Depression	1	1
300	Neurosen	12	12
301	Persönlichkeitsstörungen	9	10
303	Alkoholabhängigkeit	0	1
304	Medikamentenabhängigkeit	1	2
305	Mißbrauch		3
306	funktionelle Störungen	1	7
309	depressive Reaktion	6	2
310	Hirnschädigung	1	1
	unauffällig	20	17
		Summen 51	56

Es handelt sich also hier um ein grandioses Zahlenverwirrspiel, bei dem man geneigt ist zu fragen, ob die Autoren selbst noch die Fakten in ihrer quantitativen Ausprägung exakt benennen können. Selbst wenn sie dazu in der Lage wären, dann sind sie jedenfalls nicht fähig dazu, diese in der Niederschrift einer fünfjährigen Forschungstätigkeit exakt zu dokumentieren. Die exakte Dokumentation ist allerdings eine wichtige Voraussetzung, damit eine Arbeit Wissenschaftlichkeit beanspruchen darf. Sie muß nämlich durch andere Betrachter überprüfbar und nachvollziehbar sein. Dies ist hier offensichtlich nicht möglich!

2.4 Fehlinterpretation der Daten

Vorab sei bemerkt, daß auch die Werte, die in der nachfolgend behandelten Grafik enthalten sind, von jenen abweichen, die zum gleichen Sachverhalt im Text (S. 38, Sp. 3) genannt werden.

Schwerwiegender als alle im Text aufzufindenden Unstimmigkeiten dieser Art ist mir allerdings der Sachverhalt der Fehlinterpretation von Daten. Dies soll nachfolgend an der „Abb. 3 Häufigkeit der beklagten Beschwerden bei niedriger (bis 10 µg/l/24 h) und hoher (über 10 µg/1/24 h) Tagesausscheidung von Quecksilber im Urin nach Dimavalverabreichung (n = 50)" gezeigt werden. Diese Grafik ist unten in inhaltlicher Nachbildung des Originals und in einer modifizierten Fassung zu sehen.
Bevor ich allerdings auf diese Grafik selbst eingehe, soll ihre textliche Entsprechung bzw. Interpretation in „Amalgam und Psyche" benannt werden. Auf Seite 39 ist in Spalte 1 zu lesen: „Wie ebenfalls aus Abbildung 3 zu entnehmen ist, unterscheiden sich die Beschwerden bei Patienten mit niedrigen und hohen Quecksilberwerten nur wenig voneinander."
Zum Zusammenhang: Es waren zwei Gruppen der Versuchspersonen gebildet worden. Grenzwert war dabei die Belastung von 10 µg/l/24 h Quecksilberausscheidung. Zudem waren die Versuchspersonen

befragt worden über Beschwerden, die sie ihrer Amalgambelastung anlasten. Die Ergebnisse dieser Befragung wurden, bezogen auf die beiden Gruppen, in der Abb. 3 dargestellt. Die Bewertung dieser Zuordnung durch die Autoren ist oben genannt. Sie ist zunächst dadurch gekennzeichnet, daß sie unpräzise gehalten ist: „unterscheiden sich ... nur wenig voneinander". Gehen wir einmal davon aus, daß dies in der Weise zu interpretieren sei, daß die Abweichung zwischen den beiden Gruppen nur 10% ausmacht. Dann können wir allerdings von den 15 Beschwerden (einschl. Beschwerdelosigkeit!) nur noch fünf Beschwerden (Schweißausbrüche, Sehstörungen, Unruhe, gastrointest. Sympt. und Gelenk-/Knochenschmerzen) benennen, die eine geringere Abweichung aufweisen. Also nur ein Drittel aller Beschwerden hat real eine geringe Abweichung, wie sie von den Autoren generell behauptet wird. Betrachten wir die Abb. 3 genauer, so müssen wir in extremem Widerspruch zu KALB u.a. feststellen, daß eine deutliche Abweichung zwischen den beiden Gruppen besteht.
Wir können nämlich sicherlich bei jenen Beschwerden von einer deutlichen Abweichung sprechen, bei denen die Abweichung der Gruppen 33% überschreitet. Und dieses Maß der Abweichung wird von allen anderen als den oben genannten fünf Beschwerden erreicht bzw. überschritten. D.h. bei 10 bis 15 Beschwerden ist die Betroffenheit der größeren Gruppe um ein Drittel oder mehr höher als bei der Gruppe mit der geringeren Ausprägung des Merkmals.

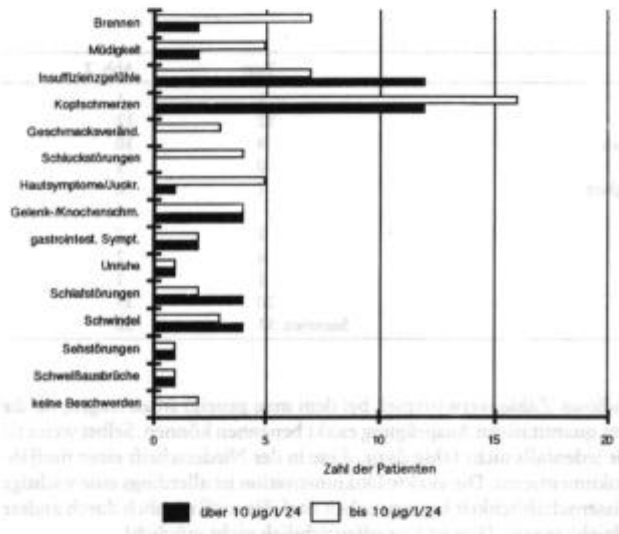
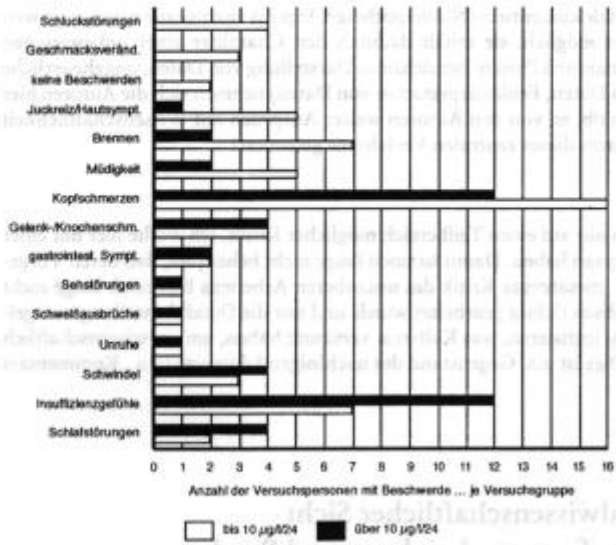


Abb. 3: Häufigkeit der geklagten Beschwerden bei niedriger (bis 10 µg/l/24 h) und hoher (über 10 µ/l in 24 h) Tagesausscheidung von Quecksilber im Urin nach Dimavalverabreichung (n = 50)



Modifizierte Abb. 3: Sortierte Häufigkeit der geklagten Beschwerden; differenziert nach der Tagesausscheidung von Quecksilber im Urin.

Ein noch gravierenderer Unterschied dürfte vor allem dann vorliegen, wenn ein Merkmal in der einen Gruppe einmal oder mehrfach auftritt, in der andern Gruppe dagegen nicht vorzufinden ist. Und dies gilt immerhin noch für drei Merkmale (keine Beschwerden, Geschmacksveränderungen bzw. Schluckstörungen).

Wer in der Interpretation von Fakten so sehr von der Realität abweicht, dem würde sicherlich mancher Psychiater ein getrübtes Verhältnis zur Realität diagnostizieren. Ich gehe freilich vielmehr davon aus, daß die Autoren eine gänzlich andere Untersuchung interpretieren.

Nun ist freilich den Autoren nicht nur eine falsche Bewertung dieser Daten vorzuwerfen. Vielmehr haben sie sogar noch versäumt, durch eine geordnete Aufbereitung der Daten deren Aussagekraft genügend zu entschlüsseln. Sehen wir uns hierzu die obenstehende modifizierte Abbildung genauer an, so ergibt sich eine „Klassifizierung" dieser Daten: Wir können nämlich vier Klassen von Beschwerden zusammenfassen:
a) Merkmale, die ausschließlich bei der Gruppe der „niedrig"belasteten Versuchspersonen vorzufinden sind (Schluckstörungen, Geschmacksveränderungen bzw. keine Beschwerden),
b) Beschwerden, die bei den „Niedrig"belasteten häufiger als bei den Höherbelasteten vorzufinden sind (Juckreiz/Hautsymptome, Brennen, Müdigkeit und Kopfschmerzen),
c) Beschwerden, die durchgängig gleich ausgeprägt sind (Gelenk-/Knochenschmerzen, gastrointest. Symptome, Sehstörungen, Schweißausbrüche und Unruhe) und
d) solche Beschwerden, die bei den Höherbelasteten häufiger auftraten, wie Schwindel, Insuffizienzgefühle und Schlafstörungen.
Angesichts der geringen Stichprobe will ich diese Klassifikation nicht weiter intensiver thematisieren. Sie ist jedenfalls plausibler als die oben widerlegte Behauptung, daß sich die Beschwerden nur wenig voneinander unterschieden.

2.5 Fehlende Transparenz!

Ein zentrales Mittel der Beweisführung innerhalb dieser Veröffentlichung ist die Berechnung des statistischen Verhältnisses zwischen der Quecksilberbelastung und der einzelnen ICD-Diagnose bzw.

Beschwerde mittels des CHI-Quadrat-Verfahrens. Die Anwendung dieses durchaus üblichen statistischen Verfahrens wird jedoch unzureichend dokumentiert (Nullhypothese?, Signifikanzniveau? usw.), eine wissenschaftliche Nachprüfung ist nicht möglich, sie erhält dadurch den Charakter einer unbewiesenen Behauptung. Aufgrund der vorher genannten Punkte (tendenziöse Darstellung von Daten, ungeheuerliche Schludrigkeit bei der Wiedergabe von Daten, Fehlinterpretation von Daten) nehmen sich die Autoren hier jegliche Glaubwürdigkeit. Es ist deshalb, so von den Autoren weiter Anspruch auf Wissenschaftlichkeit erhoben wird, Offenlegung des Einsatzes dieses zentralen Verfahrens gefordert!

2.6 Abschließendes

Die hier dargelegte Kritik bezieht sich nur auf einen Teilbereich möglicher Kritik. Ich wollte hier nur einer Kritik unterziehen, was die Autoren getan haben. Damit ist noch lange nicht behauptet, daß deren Vorgehensweise grundsätzlich richtig war. Immantente Kritik des unsauberen Arbeitens läßt noch lange nicht den Schluß zu, daß dann aber methodisch richtig gearbeitet wurde und nur die Detaildarstellung mangelhaft war. Vielmehr wäre eben noch zu kritisieren, was Kalb u.a. versäumt haben, um ein wissenschaftlich haltbares Verfahren zu installieren! Dies ist u.a. Gegenstand des nachfolgend dargestellten „Kommentars aus sozialwissenschaftlicher Sicht".

E. Birzer, Gerstenstr. 3, 90547 Stein

Ein Kommentar aus sozialwissenschaftlicher Sicht zu: Kalb/Barocka/Hickel/Schiele: Amalgam und Psyche

N.N.*

Der Bitte der Autorin/des Autoren um Anonymität konnte ich nur Rechnung tragen. Sie ist mir nachvollziehbar, um so mehr der Kommentar selbst in höchstem Maße fundiert ist. Seine Veröffentlichung ist nicht zuletzt deshalb gefordert, weil die Autorin/der Autor überzeugend zeigt, daß Kalb u.a. aus den gewonnenen Daten mit der gleichen Berechtigung und Richtigkeit eine ihrer zentralen Aussage entgegengesetzte Hypothese hätten entwickeln können: „Amalgam führt zu einem deutlich erhöhten Risiko psychischer Störungen, wobei die ***quantitativen*** *Unterschiede der Quecksilberbelastung (innerhalb der beobachteten Bandbreite) keine Rolle spielen: Schon geringe Konzentrationen führen zu einer erhöhten Wahrscheinlichkeit psychischer Störungen."*
Edgar Birzer

1.

Das Problem, das sich die Autoren stellen, lautet in ihren Worten: „In dieser Arbeit geht es über den möglichen Zusammenhang zwischen Amalgamfüllungen und eventuell vorhandenen psychischen Störungen." In der Terminologie der empirischen Sozialforschung bedeutet das für die Untersuchung: Amalgamfüllungen sind die unabhängige Variable[1], psychische Störungen die abhängige Variable[2].

Wie kann man mögliche Zusammenhänge zwischen solchen Variablen feststellen?
Die eine Möglichkeit ist das experimentelle Vorgehen. In solchen Experimenten werden
a) alle sonstigen Faktoren, die möglicherweise die abhängige Variable beeinflussen können, konstant gehalten,
b) die unabhängige Variable planmäßig variiert, und
c) beobachtet bzw. gemessen, was sich daraufhin bei der abhängigen Variablen ereignet.

* N.N. ist als Sozialwissenschaftler/in seit vielen Jahren im Hochschulbereich tätig und bat um Anonymität. Sie/er befürchtet wegen dieser Kritik z.Z. möglicherweise berufliche Schwierigkeiten.

[1] „Als unabhängige Variable wird im Rahmen einer empirischen Untersuchung diejenige Variable bezeichnet, die man als verursachende oder beeinflussende Variable auffaßt." (Krapp/Hofer/Prell: Forschungswörterbuch. München usw. 1982. Auch die anderen Begriffsbestimmungen in den folgenden Anmerkungen stammen aus diesem Text.)

[2] „Als abhängige Variable wird im Rahmen einer empirischen Untersuchung diejenige Variable bezeichnet, die man als abhängig oder beeinflußt von einer oder mehreren Einflußgrößen auffaßt."

Danach werden die Werte aus (b) und (c) verglichen und geprüft, ob die Änderungen bei (b) mit signifikanten Änderungen bei (c) einhergehen.

Die andere Möglichkeit sind Vergleichsuntersuchungen. Man sucht Probanden,
a) bei denen (im Idealfall) alle sonstigen Merkmale, die möglicherweise die abhängige Variable beeinflussen können, völlig gleich sind,
b) stellt fest, in welcher Ausprägung jeweils die unabhängige Variable vorhanden ist, und
c) beobachtet oder mißt, in welcher Ausprägung die abhängige Variable auftritt.
Danach werden auch hier die Werte aus (b) und (c) verglichen und geprüft, ob die Änderungen bei (b) zu signifikanten Änderungen bei (c) führen.

Zur Erkundung eines möglichen Zusammenhangs zwischen Amalgamfüllungen und eventuell vorhandenen psychischen Störungen ist rein schon aus ethischen Gründen ein experimentelles Vorgehen nicht möglich. Gewählt wurde deshalb die Methode der Vergleichsuntersuchung, genauer einer sog. ex-post-facto-Studie[3].

Hierbei wurden
a) bei 50 Probanden mit Amalgamfüllungen, die sich freiwillig gemeldet hatten, mittels eines bestimmten Verfahrens die Quecksilberbelastung festgestellt[4] (= unabhängige Variable),
b) diese Probanden psychiatrisch daraufhin untersucht, ob psychische Störungen vorhanden sind (= abhängige Variable),
c) der Median[5] der Quecksilberausscheidung ermittelt und die Probanden so in zwei gleich große Gruppen geteilt, daß die Werte der einen unter („niedrige Belastung"), die der anderen über („hohe Belastung") dem Median lagen, und
d) geprüft, ob die jeweilige Häufigkeit psychischer Störungen in diesen beiden Gruppen differiert.

2.

An dieser Vorgehensweise fällt auf: Nach den üblichen Kriterien empirischer Forschung hätten zur Untersuchung der o.g. Frage zwei Gruppen von Probanden (A und B) gebildet werden müssen, die sich in den sonstigen möglichen Ursachen für psychische Störungen nicht unterscheiden, sondern nur in dem Faktum (= unabhängige Variable), daß die Probanden der einen Gruppe (A) Zähne mit Amalgamfüllungen haben, die Probanden der anderen Gruppe (B) nicht.[6]
Zeigt sich dabei, daß in der Gruppe (A) signifikant häufiger psychische Störungen (= abhängige Variable) auftreten als in der Gruppe (B), so läßt dies den Schluß zu, daß Amalgam womöglich[7] ein kausales Agens für psychische Störungen ist. Wenn nicht, dann nicht.
Eine Kontrollgruppe nach dem Muster B kommt jedoch in der Studie nicht vor. Vielmehr hatten die Teilnehmer *beider* Gruppen, die in der Untersuchung verglichen werden, Zähne mit Amalgamfüllungen und unterscheiden sich lediglich im Grad der Quecksilberausscheidung.
Außerdem wird über das Vorhandensein sonstiger möglicher Ursachen für psychische Störungen nichts berichtet; es muß deshalb angenommen werden, daß darüber keine Befunde erhoben wurden.
Daraus folgt: Ganz gleich, wie die Ergebnisse der Studie aussehen – zur Frage, ob es einen „Zusammenhang zwischen Amalgamfüllungen und eventuell vorhandenen psychischen Störungen" gibt, kann sie für sich genommen[8] nichts beitragen.

[3] „Mit Ex-postfacto-Studie bezeichnet man die Erhebung von Daten nachdem sich bestimmte Einflußfaktoren bereits ausgewirkt haben."
[4] Da ich keine eigenen medizinischen Kenntnisse habe, gehe ich in meiner weiteren Argumentation davon aus, daß es sich dabei um ein anerkanntes und zuverlässiges Verfahren handelt, um die Quecksilberbelastung festzustellen.
[5] „Der Median ist ein Maß für den Durchschnitt. Er bezeichnet denjenigen Wert einer Stichprobe, der diese in zwei gleich große Hälften teilt."
[6] Strenggenommen *niemals* Amalgamfüllungen, nicht einfach nur Probanden mit entfernten Amalgamfüllungen!
[7] „Womöglich" deshalb, weil eine signifikante Korrelation zwischen zwei Faktoren nicht direkt als Ursache-Wirkungs-Verhältnis interpretiert werden darf.
[8] Wenn man jedoch das Auftreten psychischen Störungen in der Probandengruppe mit dem Auftreten psychischer Störungen in der Allgemeinbevölkerung vergleicht, ergibt sich ein erstaunlicher Befund. Vgl. dazu Pt. 5 & 6.

3.

Da die beiden in der Studie verglichenen Gruppen sich im Grad der Quecksilberausscheidung unterscheiden, könnte sie als Beitrag zur Klärung der Frage angesehen werden, ob ein Zusammenhang zwischen dem Grad der Quecksilberausscheidung und psychischen Störungen besteht. Notwendig wäre jedoch auch hier, daß, bezogen auf sonstige mögliche Ursachen für psychische Störungen, zwischen diesen beiden Gruppen *keine* Unterschiede bestehen.
Da dies jedoch – s.o. – offensichtlich nicht abgeklärt wurde, sind auch bezogen auf diese zweite Fragestellung die Ergebnisse nicht aussagekräftig: Es kann nicht ausgeschlossen werden, daß möglicherweise beobachtbare Variationen der psychischen Störungen (abhängige Variable) nicht durch die unabhängige Variable Amalgam, sondern durch dritte Faktoren verursacht werden. Und es kann ebensowenig ausgeschlossen werden, daß eine möglicherweise zu beobachtende Gleichheit der abhängigen Variablen durch unterschiedliches Zusammenwirken verschiedener Faktoren entsteht: 2 × 6 ist ebenso 12 wie 3 × 4.

Außerdem ist die Art und Weise, wie die beiden Gruppen gebildet wurden, bezüglich der Aussagekraft des Vergleiches höchst problematisch:
Die beiden Gruppen waren hinsichtlich ihrer jeweiligen Quecksilberbelastung in sich keineswegs homogen, sondern wiesen sehr unterschiedliche Belastungen auf:
In der Gruppe „niedrige Belastung" (0–9,99 µg) waren

3 Probanden	zwischen 0 und 0,99
8 Probanden	zwischen 1 und 4,99
14 Probanden	zwischen 5 und 9,99.

In der Gruppe hohe Belastung (10–99,99 µg) waren

10 Probanden	zwischen 10 und 19,99
5 Probanden	zwischen 20 und 29,99
4 Probanden	zwischen 20 und 39,99
5 Probanden	zwischen 40 und 99,99[9].

Zwei Drittel (33 Personen = 67%) lagen also im Bereich von 5 bis 39,99 (= 35% der erfaßten Bandbreite). Fast die Hälfte der Probanden (24 Personen = 49%) lagen in dem relativ kleinen Bereich von 5 bis 19,99 µg (= etwa 15% der erfaßten Bandbreite) – durch die Teilung der Gesamtgruppe gemäß des Medians gerieten 14 dieser Probanden in die Gruppe „niedrige Quecksilberbelastung" und 10 in die Gruppe „hoher Quecksilberbelastung". Fast die Hälfte der Patienten wurde also trotz verhältnismäßig eng beieinanderliegender Werte verschiedenen Gruppen zugeordnet.
Außerdem: 10 Probanden mit Belastungswerten zwischen 10 und 19,99 µg wurden der Gruppe „hohe" Belastungen zugeordnet. Ihnen standen die 22 Probanden der „niedrigen" Belastungsgruppe mit Werten zwischen 1 und 9,99 µg *näher* (Unterschiede zu diesen zwischen 0,1–9 µg) als die 9 Probanden der Gruppe „hohe" Belastung mit Werten zwischen 30 und 99,99 (Unterschiede zu diesen zwischen 10,01 bis 89,9 µg).

Schon diese kurze Analyse zeigt:
Aus einer Gesamtgruppe von Probanden, die hinsichtlich der unabhängigen Variable höchst unterschiedliche Werte ohne erkennbares Muster aufweisen, wurden durch die mathematische Medianbestimmung künstlich zwei Gruppen mit dem Etikett „hohe" und „niedrige" Belastung gebildet.[10] Ein Vergleich zwischen diesen beiden Gruppen ist bezüglich seiner Aussagekraft
- wegen der inneren Inhomogenität der Vergleichsgruppen und
- wegen der – von den qualitativen Werten her betrachtet – sehr zufälligen Aufteilung in ‚niedrige' und ‚hohe' Belastung

höchst problematisch!

[9] Die Grafik ist leider nicht exakt: Ein Proband ist offensichtlich im Grafikprogramm verlorengegangen.
[10] Wenn in einer Probandengruppe die Werte anders verteilt sind, ergibt sich ein anderer Median. Solange eine Probandengruppe – bezogen auf das zu untersuchende Merkmal – keine repräsentative Stichprobe darstellt, gilt (um beim Fall der Quecksilberbelastung zu bleiben) die Aussage „niedrige" bzw. „hohe" Belastung nur für diese Gruppe. Derselbe Wert eines Probanden kann also, je nachdem, wie die Gesamtgruppe sich zusammensetzt, als ‚niedrig' oder ‚hoch' gelten.

4.

Auf diese methodischen Probleme des Vergleichs, aufgrund derer die Ergebnisse nur mit größten Vorbehalten interpretierbar sind, wird in dem Artikel nicht eingegangen. Vielmehr wird lapidar mitgeteilt: „Es fand sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Beschwerden der Patienten und der Quecksilberbelastung" (S. 37). „Zwischen dem Vorhandensein einer psychiatrischen Diagnose und der Quecksilberbelastung ... (konnte) kein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden" (S. 39).
Diese Aussagen sind außerdem, bezieht man sie auf die anfangs zitierte Problemstellung, ungenau bis irreführend: Die Studie verglich nicht Patienten *mit und ohne* Amalgam-Quecksilberbelastung, sondern Patienten mit *mehr oder weniger* Amalgam-Quecksilberbelastung. Exakt müßte die Formulierung also lauten: „Zwischen dem Vorhandensein einer psychiatrischen Diagnose und *dem Ausmaß* der *bei allen vorhandenen* Quecksilberbelastung ...".

Ein weiterer Punkt kommt hinzu:
Selbst wenn man die eben genannten Kritikpunkte außer acht läßt, ist diese Aussage der Autoren auch aus einem weiteren Grund nicht haltbar, der schon oben erwähnt wurde: Es wurde nicht abgeklärt, ob auch andere Faktoren für psychische Krankheiten vorliegen. Allenfalls könnte also gesagt werden: *Falls die (noch nicht geprüfte) Voraussetzung gegeben sein sollte, daß die beiden Gruppen sich in sonstigen Risikofaktoren für psychische Krankheiten nicht unterscheiden*, ergibt sich, daß der Grad der Quecksilberbelastung keinen Einfluß auf psychische Störungen hat.

5.

Die Autoren haben jedoch einen anderen erstaunlichen Befund mitzuteilen:
Insgesamt war das Auftreten psychischer Störungen erheblich höher als in der Allgemeinbevölkerung: Bei 60% aller Patienten wurden psychische Störungen festgestellt. Dieser Befund „verlangt", wie die Autoren zu Recht sagen, „nach einer Erklärung".
Sie argumentieren dabei wie folgt: Wegen des fehlenden Zusammenhangs von Amalgamfüllungen und psychischen Störungen, den ihre Studie belegt habe, könne die Quecksilberbelastung nicht der Grund sein. „Man muß sich also fragen, ob sich nicht umgekehrt vorwiegend psychisch auffällige Patienten um eine Aufnahme in diese Studie bemühten. Demnach hätten Patienten mit neurotischen und Persönlichkeitsstörungen sowie depressiven Reaktionen vermehrt an dieser Studie teilgenommen, auf der Suche nach einer körperlichen Ursache ihrer seelischen Beschwerden. Es könnte sich hier um eine sehr sensible Gruppe der Bevölkerung handeln, die früher als andere auf mögliche Bedrohungen reagiert." (S. 39)
In der Tag, es könnte so sein, es handelt sich dabei um eine legitime Hypothese, also eine Erklärungsmöglichkeit, wie auch in den zitierten Formulierungen zum Ausdruck gebracht wird (muß sich *fragen ... hätten ... könnte*).
Um zu prüfen, ob sie tatsächlich zutrifft, sind weitere Untersuchungen nötig. Z.B. könnte man bei den Probanden auch nach sonstigen Risikofaktoren für psychische Krankheiten suchen und die angetroffene Häufigkeit mit einer repräsentativen Kontrollgruppe vergleichen. Von solchen oder ähnlichen Untersuchungen ist jedoch nirgends die Rede. Dennoch wird in der Zusammenfassung, die dem Artikel vorangestellt ist, diese Erklärungsmöglichkeit als die *faktische* Erklärung dieses Problems bezeichnet: „Dies *wurde so erklärt*, daß ..."!

6.

Es gibt jedoch noch eine andere Erklärungshypothese für diesen Befund, die den Autoren nicht in den Sinn kommen kann, da sie übersehen, daß sie de facto nicht die (qualitative) Frage untersuchten, *ob* Amalgamfüllungen psychische Störungen verursachen, sondern die (quantitative) Frage, ob Unterschiede *im Grad* der Quecksilberbelastung unterschiedliche Auswirkungen haben.
Diese andere Erklärungshypothese – die natürlich auch noch geprüft werden müßte – lautet:
Amalgam führt zu einem deutlich erhöhten Risiko psychischer Störungen, wobei die *quantitativen* Unterschiede der Quecksilberbelastung (innerhalb der beobachteten Bandbreite) keine Rolle spielen: Schon geringe Konzentrationen führen zu einer erhöhten Wahrscheinlichkeit psychischer Störungen.

II – 9.5 Symptome

Gegenstand dieser Kritik:
KALB, R., BAROCKA, A., HICKEL, R., SCHIELE, R.: Amalgam und Psyche. In: Fundamenta Psychiatrica, 1992, 6, 37–40, F.K. Schattauer Verlagsges. mbH (1992)

Erwähnte Literatur:
BAROCKA, A., KALB, R.: Umweltgifte aus psychiatrischer Sicht. Vortrag zur Fachtagung „Umwelt, Beruf und Nervensystem" an der Erlanger Kopfklinik, Nachdruck des Vortragsmanuskripts

Weitere Literatur der kritisierten Autoren zum Thema „Amalgam":
SCHIELE, R., SCHALLER, K.-H., VALENTIN, H.: Ausscheidung von Quecksilber, Blei, Arsen, Zink und Kupfer mit dem Urin bei Normalpersonen vor und nach Einnahme von DMPS. Institut für Arbeits- und Sozialmedizin, Erlangen (1989)

II – 9.6
Folgekrankheiten

Übersicht

Folgende Krankheiten haben sich nach Amalgam-Entgiftung und -Sanierung wesentlich gebessert:

AIDS-Symptomatik
Alopecia diffusa, areata tot. (+ Formald.)
Amyotrophe Lateralsklerose
Anämie
Anorexie
Argyrose
Arrhythmie
Candida intestinalis
Cholecystopathie
Colitis ulcerosa
Depression
Discopathie
Diverticulitis (Sigma-)
Drogenabhängigkeit
Ekzem
Elektrosensibilität
Encephalopathie
Enteritis
Erblindung
Ertaubung
Facialisparese
Formaldehydintox., chron.
Haarausfall
Halluzinose
Herpes labialis
Herzversagen
Holzgifterkrankung
Hörsturz
Hyperkinetisches Syndrom
Hyperventilationstetanie
Hypocalciämie
Hypophysentumor
Hypothyreose
Infertilität
Ischialgie
Krebs
Lichen planus
Meniscopathie
Meteorismus
Morbus Alzheimer
Morbus Crohn
Morbus Bechterew
Multiple Sklerose
Muskelatrophie
Muskelkrämpfe
Narkolepsie
Neurasthenie
Neurodermitis
Neurose
Pankreatitis, chron.
Periarthritis nodosa
Polyneuropathie
Psoriasis
Psychose
Pyelonephritis, chron.
Rheuma
Schlafapnoe
Schizophrenie
Selbstmordgefahr
Sinusitis
Sjögren- Syndrom
Struma (Jodmangel)
Tietze- Syndrom
Trigeminusneuralgie
Virusinfekte
Wadenkrämpfe
Zahnausfall
Zinkmangel

II – 9.6.1
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 Fomaldehyd 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 Ver-

schlusses abgefangen wird. Der Verschluß selbst soll ebenfalls drucklos erfolgen und muß absolut dicht sein. Bei undichtem Kavitätenverschluß, 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 Verschluß des Zahnes durch Herausquellen ist wegen der stark ätzenden und nekrotisierenden Wirkung zu vermeiden.

Während der Liegedauer ist ein dichter Verschluß 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 hochgiftge 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 gespreichert 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.

II – 9.6.1 Chronische Formaldehydvergiftung

Symptome

Vergiftungssymptome von Formaldehyd sind:

Akne
Antriebslosigkeit
Appetitmangel
Asthma
Atemwegerkrankungen
Augenscherzen
Blasenleiden
Brechreiz
Bronchitis
Depression
Durchfall
Cholesterinerhöhung
Ekzem
Erbrechen
Erkältung, gehäuft
Furunkel
Gedächtnisstörung
Gewichtsverlust
Haarausfall
Halsscherzen
Hautreizungen
Herzinfarkt
Hustenanfälle
Infektanfälligkeit
Konzentrationsschwäche
Kopfschmerzen
Krämpfe
Kratzen im Hals
Krebs
Leberwerte erhöht
Lymphknotenschwellungen
Müdigkeit
Mundtrockenheit
Nervosität
Nierenerkrankung
Ohrensausen
Reizbarkeit
Schlafstörungen
Schlaganfall
Schleimhautreizungen
Schnupfen, anhaltender
Schwäche Schwindel
Sehstörungen
Übelkeit
Verhaltensstörungen
Verschlechterung nach Autofahrt
Verschlechterung bei Passivrauchen
Warzen, im Nasenbereich

Nachweis

1. EDTA-Blut
   Methanol (> 2 mg/l)

2 a. im Urin
   Metaboliten binnen 2 Std nach Exposition (Passivrauchen, längere Autofahrt)

2 b. im Morgenurin
   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 100,0

oder 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).

II – 9.6.2
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, ver-

liert 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 werde. 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 Halbwertzeit 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 Expositionsstop 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 Expositionsstop 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 Pakinsonismus 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.

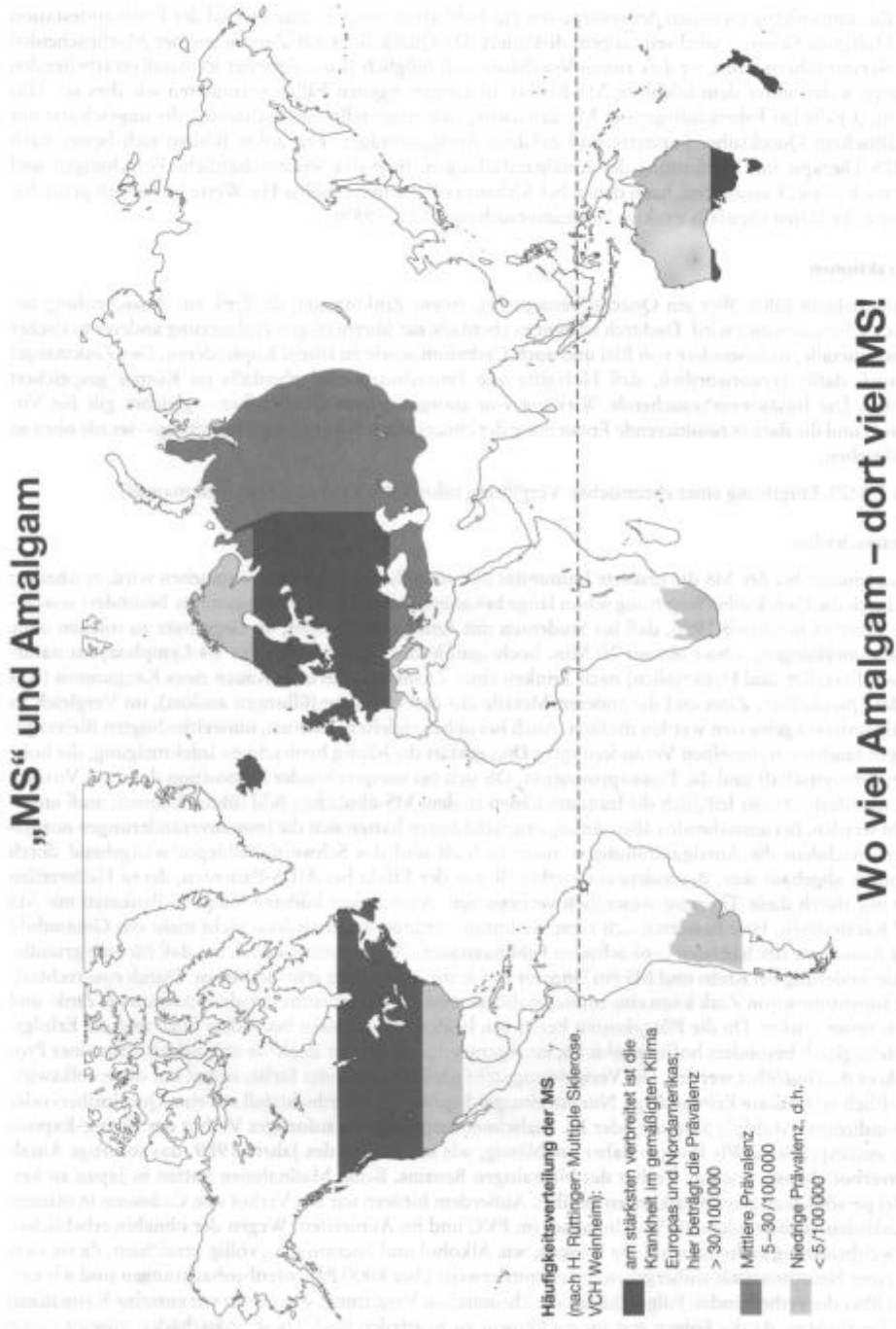


Abb. 1: „MS“ und Amalgam

II – 9.6.2 Multiple Sklerose

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 Fabrikanliegern 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: Köstler 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. Durch 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 mitbedacht werden.

Wenn auch die Ätiologie der Multiplen Sklerose noch unbekannt ist, so läßt doch der morphologische Befund gewisse Rückschlüsse auf die *Pathogenese der Entmarkungsherde* zu. Die Tatsache, daß im Zentrum der Herde ein Gefäß liegt, spricht dafür, daß von dem Gefäß her ein markscheidenschädigender Stoff in das Hirngewebe eindringt und sich allseitig ausbreitet. Dieser hypothetische markscheidenschädigende Stoff, bei dem es dahingestellt bleiben muß, ob es sich um ein Toxin handelt, führt zu einem primären Markscheidenzerfall und zu resorptiven und reparatorischen Veränderungen, wobei die jüngsten Stadien des Prozesses immer an der Peripherie der Herde zu finden sind. Die saumartigen Entmarkungen in der Wand der Ventrikel und seltener an der äußeren Oberfläche der Medulla oblongata und des Rückenmarkes veranlaßten zu der Ansicht, daß der toxisch wirkende Stoff aus dem Liquor in die äußere und innere Randzone des Gehirns diffundiert (HALLERVORDEN 1931, ULE 1948).

Der Alzheimer-Krankheit auf der Spur*

Wissenschaftler sind in der Erforschung der Alzheimer-Erkrankung einen entscheidenden Schritt vorangekommen. Sie haben erstmals ein Enzym identifiziert, das offenbar wesentlich an den zerstörenden Prozessen mitwirkt, die bei Alzheimer-Patienten zum Untergang des Hirngewebes führen. Aufgespürt wurde das Enzym von Max-Planck-Forschern, die am Deutschen Elektronen-Synchrotron in Hamburg Analysen durchführen. Wie die Max-Planck-Gesellschaft (MPG) in München mitteilte, wurde das Enzym bei Strukturanalysen an sogenannten Mikrotubuli gefunden. Das sind fadenförmige Moleküle, die „Leitschienen" für den Stofftransport in Nervenfasern sind. Diese bilden bei Alzheimer-Patienten den Angaben zufolge eine Art „Eiweiß-Müll" aus wirr verknäulten Molekülen. Für diese falsche Struktur soll das Enzym mitverantwortlich sein.

Myastenia gravis

Die Myasthenia gravis (MG) ist eine Autoimmunerkrankung, bei der Antikörper (AK) gegen den Acetylcholinrezeptor (ACHR) der neuromuskulären Endplatte eine zentrale Rolle in der Pathogenese spielen. Die Ursache für die Produktion von Autoantikörpern durch B-Lymphozyten der Patienten ist noch nicht geklärt. Möglicherweise erfolgt eine Stimulation dieser Zellen durch Helferfaktoren, gebildet von Acetylcholinrezeptor-erkennenden T-Helfer-Zellen, oder es liegt eine verminderte T-Suppressorzell-Aktivität vor (WEKERLE).

Die Verbesserung bei Amalgamvergifteten läuft sehr langsam, sie tritt erst nach Normalisierung der B-Lymphozyten ein und braucht etwa 5 Jahre.

Literatur:

CHRISTADOSS, P., DALPHINEE, M., LINDSTROM, J., DANG, H., FERNANDEZ, G., TALAL, N.: Deficient T-cell mitogen response in murine experimental autoimmune Myasthenia gravis: a defect in the adherent cell population. Cellular Immunology 79: 358–366 (1983)

HOHLFELD, R., KALIES, I., HEINZ, F., KALDEN, J.R., WEKERLE, H.: Autoimmune rat T lymphocytes monospeific for acetylcholine receptors: purification and fine specificity. J Immunol 126: 1355–1359 (1981)

HOHLFELD, R., TOYKA, K.V., WEININGER, K., GROSSE-WILDE, H., KALIES, I.: Autoimmune human T lymphocytes specific for acetylcholine receptor. Nature 310: 244–246 (1984)

KALIES, I., KALDEN, J.R., HEINZ, F., JANZEN, R.W.Ch., LACHENMAYER, L.: Nachweis von Acetylcholin-Rezeptor-Antikörpern im Serum von Myasthenia-gravis-Patienten unter Verwendung affinitätschromatographisch gereinigter humaner Acetylcholin-Rezeptor-Präparationen. Klin. Wochenschr. 57: 875–881 (1979)

KALIES, I. HEINZ, F., KASCHKA, W., DRUSCHKY, K.-F., KALDEN, J.R.: Heterogenität von Acetylcholinrezeptor- Antikörpern bei Myasthenia-gravis-Patienten. Klin. Wochenschr. 62: 377–385 (1984)

KALIES, I., HEINZ, F., HOHLFELD, R., WEKERLE, H., BIRNBERGER, K.L., KALDEN, J.R.: Isolation and characterization of Acetylcholinreceptor protein from human muscle. Molec Cellul Biochem (in press) (1984)

WEKERLE, H., HOHLFELD, R., KETELSEN, U.-P., KALDEN, J.R., KALIES, I.: Thymic myogenesis T lymphocytes and the pathogenesis of Myasthenia gravis. Ann NY Acad Sci 377: 455–476 (1981)

* Quelle: Der Kassenarzt 43 (1992)

Morbus-Bechterew ist eine auto-immunologische Krankheit**

Morgendliche Steifheit, Schmerzen über dem Brustbein, tief im Kreuz oder an den Fersen, Entzündungen im Knie oder Sprunggelenk sowie Regenbogenhautentzündungen sind Warnzeichen für den Hausarzt, daß es sich um einen entstehenden Morbus-Bechterew handeln könnte. Je nach Erkrankungsgrad und Beschwerden wären Physiotherapie oder medikamentöse Behandlungen nötig. Doch noch immer vergehen sechs bis sieben Jahre, ehe eine klare Diagnose gestellt werden kann. Das soll sich jetzt ändern.

Auf der neunten Mitgliederversammlung der Deutschen Vereinigung Morbus-Bechterew des Landesverbandes Baden-Württemberg, machte Professor Heinz-Jürgen Lakomek die Anwesenden mit neuen Diagnosemöglichkeiten bekannt. Der Chefarzt der Abteilung Rheumatologie und physikalische Medizin des Klinikums Minden arbeitet seit vielen Jahren an der Grundlagenforschung zum Morbus-Bechterew und stellte fest: Bei dieser Diagnose handelt es sich nicht, wie bisher gedacht, um eine Verschleißerscheinung, sondern um eine auto-immunologische Erkrankung.

Bei Laboruntersuchungen fanden sich in den Zellen von Fruchtfliegen spezifische Immunreaktionen, die sich später auch im menschlichen Serum nachweisen ließen. Im vergleichenden Test in einer Rheumaklinik fand Lakomek heraus: Von 400 Patienten reagierten 78 positiv auf den Anti-Körper und stehen damit im Verdacht, an Morbus-Bechterew erkrankt zu sein.

„Je eher die Diagnose gestellt werden kann, desto besser sind die Chancen auf Heilung oder wenigstens einen Krankheitsstopp", sagt Lakomek. Immerhin rechnet man, daß drei bis fünf Prozent der Gesamtbevölkerung an MB erkrankt sind. Da die Anlagen vererbt werden können, erkranken auch immer wieder Kinder.

Doch bis der Test jedem Hausarzt zur Verfügung steht, werden noch einige Jahre vergehen. Lakomek empfiehlt Patienten mit unsicherer Diagnose, bis dahin Kontakt zu seiner Klinik über den Hausarzt aufzunehmen (Klinikum Minden, Friedrichstraße 17).

Morbus-Bechterew geht bei Amalgamvergifteten sehr oft mit einer Colitis, d.h. blutigen Durchfällen, einher.

Kasuistik:

Der 44jährige Patient leidet seit 20 Jahren an Wirbelsäulenbeschwerden („M. Bechterew"), rezidivierenden Gelenkschwellungen der Finger, Handgelenke, Gefäßerkrankungen („M. Raynaud"), Beschwerden beim Wasserlassen seit Einsetzen der Palladiumkrone vor 2 Jahren, Uveitis und Iridocyclitis, Gastritis und Colitis, Akne an den Wangen, Fettleber und Pigmentstörungen (Leberflecke).

Nach wie vor bestehen 15 Amalgamfüllungen (9 zweiflächige, 3 dreiflächige und 3 einflächige), daneben 6 Palladium-Brücken-Zähne. Im Speicheltest war Quecksilber mit 79,4 µg/l kraß erhöht.

Im Panoramabild der Zähne findet sich ein Metallsplitter (15), Karies unter vielen Amalgamfüllungen und den Palladiumkronen, eine dichte Amalgam- und Palladiumablagerung im Oberkiefer sowie atypische Granulome an den Schneidezähnen („Darm- und Wirbelsäulen-Zähne").

Es handelt sich hier sicher eindeutig um die Folgen einer Metallunverträglichkeit (Amalgam und Palladium) mit konsekutivem Herdgeschehen und den typischen Schäden der Aufnahmeorgane (Haut, Darm) und Speicherorgane (Nerven, Augen, Leber und Gelenke).

Vor Therapiebeginn sollte eine exakte Diagnose erfolgen:
DMPS-Test mit Urinkontrolle nach 1 Stunde auf: Hg, Cu, Sn, Pb und am dritten Tag Stuhlkontrolle auf Hg. Allergietest auf Palladium, Nickel, Amalgambestandteile. Kernspin des Kopfes mit Augenschnitten. Probeexzision aus einem Kieferherd und Untersuchung auf: Hg, Sn, Pd.

Danach sollten alle Kieferherde chirurgisch saniert und toxikologisch und bakteriologisch nachuntersucht werden. Erst wenn alle Metallherde operativ gründlich entfernt sind, hilft eine anschließende Entgiftung mit DMPS. Allerdings sind erst wenige Kieferchirurgen auf diese mühsame Therapie spezialisiert.

** Quelle: Ahnigen, B.: Stuttg. Nachr. 28.9.92)

Bestätigung: Amalgam löst Multiple Sklerose, Rheuma oder Diabetes aus

Unsere seit 1989 veröffentlichte Feststellung, daß Amalgam Autoimmunkrankheiten wie Multiple Sklerose, Rheuma und Diabetes auslösen kann, wurde jüngst vom Bundesministerium für Bildung, Wissenschaft, Forschung und Technologie bestätigt (Bonn, Nr. 24/95, 7.8.95).

Hier der Bericht Projektträger „Arbeit, Umwelt und Gesundheit" (AUG) des BMBF:

An Autoimmunkrankheiten leiden Schätzungen zufolge bis zu fünf Prozent aller Erwachsenen in Europa und den USA. Das Krankheitsbild: Eine Störung des Immunsystems führt zu Entzündungen in verschiedenen Organen des Körpers. Einmal aufgetreten, bleiben sie mit wechselnder Stärke meist lebenslang bestehen. Solche chronischen Entzündungen können bis zur Zerstörung der betroffenen Organe führen.

Zu den von Autoimmunprozessen ausgelösten Krankheiten gehören so unterschiedliche Krankheitstypen wie die Diabetes, die Multiple Sklerose und rheumatische Erkrankungen.

Der Entstehungsmechanismus von Autoimmunkrankheiten war bisher weitgehend unbekannt. Ein vom Bundesministerium für Bildung, Wissenschaft, Forschung und Technologie (BMBF) seit 1990 mit 13 Mio. DM geförderter Forschungsverbund brachte neue Aufschlüsse.

Bisher war weitgehend unbekannt, wie diese Störungen des Immunsystems ablaufen. Ein Projekt des vom BMBF geförderten Forschungsverbundes „Autoimmunitätsforschung" fand heraus, wie die Schwermetalle Quecksilber oder Gold eine Störung des Immunsystems auslösen können: Eine Schlüsselrolle spielt nach heutigem Wissensstand eine bestimmte Gruppe weißer Blutkörperchen, die T-Lymphozyten. Normalerweise schützen sie zusammen mit anderen Immunzellen den Organismus vor eindringenden Bakterien und Viren. Es gibt jedoch T-Lymphozyten, die sich „verirren" und körpereigene Zellstrukturen angreifen. Im gesunden Körper wird ein Großteil dieser defekten Zellen durch einen Selbstzerstörungsmechanismus ausgeschaltet oder durch verschiedene Kontrollmechanismen ruhiggestellt. Anders bei Autoimmunkrankheiten: Fehlgesteuerte T-Zellen werden aktiv und greifen körpereigenes Gewebe an.

Was diesen Angriff auf das „Selbst" auslöst, ob äußere Faktoren oder Prozesse im Körper, konnte bei den meisten Autoimmunkrankheiten nur vermutet werden. Unklar war auch, welche körpereigenen Moleküle vom Immunsystem fehlgeleitet werden. Die Beobachtung, daß bestimmte Schwermetalle eine Autoimmunerkrankung auslösen können, ist deshalb ein Glücksfall. Ernst Gleichmann und seine Mitarbeiter von der Universität Düsseldorf entdeckten, daß die Behandlung eines Antigens mit Gold- bzw. Quecksilbersalzen in Mäusen die Immunantwort gegen dieses Antigen verändert. Antigene sind körperfremde Stoffe.

Während ohne Gabe von Schwermetallsalzen der richtige Teil des Antigens von T-Zellen angegriffen wird, reagiert das Immunsystem nach einer Behandlung mit Gold oder Quecksilber verstört. Es greift auch Teile des Antigens an, die nicht bekämpft werden sollten. Der Grund: Schwermetalle lösen eine chemische Veränderung des Antigens aus. Die T-Zellen können das Antigen nicht mehr erkennen. Es wird vermutet, daß dieser Mechanismus auch für das Entstehen von Autoimmunkrankheiten verantwortlich ist.

Viele Medikamente zur Behandlung von Rheuma enthalten Goldsalze, da sie eine heilende Wirkung auf die rheumatische Arthritis ausüben. Bei 20 Prozent der so behandelten Rheumapatienten treten Entzündungen als unerwünschte Nebenwirkungen auf. Wahrscheinlich sind sie auf die beschriebenen Autoimmunprozesse zurückzuführen. Allerdings sind auch die anderen verfügbaren Medikamente zur Rheumabehandlung mit deutlichen Nebenwirkungen verbunden, so daß alternative Behandlungsmöglichkeiten deshalb begrenzt sind. Aufgrund der neuen Erkenntnisse können Forscher aber neue Strategien für eine wirkungsvollere Behandlung von Autoimmunkrankheiten entwickeln.

Diese beobachtete Nebenwirkung von Quecksilber ist nur ein kleiner Bruchteil seines Schädigungsmusters, da Quecksilber primär ein Nervengift ist und nur nebenbei Immunschäden auslöst.

Es deckt sich jedoch mit unseren an über 20 000 Patienten gewonnenen Erfahrung, daß
- Amalgam das gefährlichste heute verwendete Arzneimittel ist,
- Autoimmunkrankheiten zur Amalgamentfernung unter Dreifachschutz und nachgewiesenen Entgiftung zwingen,
- Gold als Alternative zu Amalgam die Gefahr von späteren Autoimmunkrankheiten birgt.

II – 9.6.3 Chemikalienintoleranz

Als gravierendeste Spätfolge einer chronischen Amalgamvergiftung gilt heute die chronische Chemikalienintoleranz, die gewerblich und auch im Wohnbereich zu verheerenden Wirkungen auch bei geringsten Chemikalienspuren führt.

II – 9.6.4 Abort – Mißbildung – Fertilität

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.

Die am häufigsten beobachteten Mißbildungen durch Methylquecksilber beim Menschen sind: Enzephalozele, Enzephalie und Hydrozephalus.

Im Gegensatz zu Methylquecksilber durchdringen Quecksilberionen die Plazentaschranke nicht so leicht. Schädigungen des Embryos durch $HgCl_2$ und Phenylquecksilber wurden aber bei Hamstern nachgewiesen. Beide Verbindungen führten im Tierversuch zu Wachstumshemmungen, subcutanen Ödemen, Enzephalie und Anophthalmie.

Obwohl die Fähigkeit der beiden Quecksilberformen, die Plazentaschranke zu durchringen, sehr unterschiedlich geprägt ist, können beide Formen sehr leicht in die Muttermilch gelangen. Die Muttermilch stellt damit eine bedeutende Kontaminationsquelle für das Kind dar.

Der Großteil der Informationen über Toxizität am menschlichen Föten stützt sich auf Beobachtungen der Patienten in der Minimata-Bucht und im Irak.

Bei den Nachkommen der Überlebenden von Minamata fanden sich fast durchweg eine verminderte Auffassungsgabe, Veränderungen im emotionalen Verhalten, erniedrigter IQ. Es wurde über acht Fälle von Idiotie berichtet. Die Patienten wiesen klein, symmetrisch atrophische Gehirne mit 2/3 reduziertem Gewicht, ausgedehnte Schäden an Neuronenzellen im Cerebrum, Cerebellum und Brüche in der normalen Zellarchitektur auf.
Die Neugeborenen zeigten nach normaler Geburt Lethargie, verspätete Bewegungen, Reizschwellenerhöhung und unkoordiniertes Saugen und Schlucken, z.T. Krämpfe. Viele Kinder blieben im Wachstum zurück. Bei allen waren neuologische Störungen nachweisbar.

Bei den irakischen Kindern wurden 5 von 15 blind, alle litten an Untergewicht. In der 5-Jahres-follow-up-Studie waren die Symptome bei den Müttern verschwunden, die Schäden am kindlichen Nervensystem persistierten jedoch. Sie äußerten sich in verschiedenen Formen der Entwicklungshemmung, übersteigerten Sehnenreflexen und pathologischen Fußsohlenreflexen.

Kurzkettige Alkylquecksilberverbindungen wirkten im Tierversuch in den meisten Fällen teratogen und embryoschädigend. Sogar bei niedrigen Dosen kam es gehäuft zu Absterben in utero mit Resorption des Fötus oder zu Abort. Einzelne Injektionen bei trächtigen Nagern führten u.U. zu Tod oder Mißbildung des Fötus. Am häufigsten fanden sich Gaumenspalten und andere Gesichtsmißbildungen, Anenzephalie und Amelie.

Bei Fabrikarbeitern, die Quecksilberkonzentrationen ab 0,05 mg/m³ ausgesetzt waren, fand man erhöhte genetische Abnormalitäten gegenüber einer Kontrollgruppe.
Bei schwangeren Frauen durchdringen organische Quecksilberverbindungen die Plazentaschranke und reichern sich im Fötus an. Die Methylquecksilberkonzentrationen liegen bei Neugeborenen in den Erythrozyten um 28% höher als bei ihren Müttern.

Daher wurde sogar die Vermutung abgeleitet, daß der Fetus die Mütter vor der Toxizität des Methylquecksilbers teilweise schützen kann. Nach der Geburt blieb die Konzentration ziemlich konstant, was auf eine verzögerte Exkretion oder weitere Zuführung durch die Muttermilch zurückzuführen sein kann.

Der Einfluß von Schwermetallen und Pestiziden auf die Fertilität der Frau*

Schadstoffe können die Fertilität auf sämtlichen Ebenen der Reproduktion beeinflussen. Durch Neurotransmitterveränderung im Gehirn kann die pulsatile Ausschüttung von Gonadotropin-Releasing-Hormon (GnRH) beeinträchtigt sein. Zahlreiche Schadstoffe werden in der Hypophyse gespeichert (z.B. Quecksilber), so daß es zu einer Veränderung der Gonadotropin-Produktion kommt. Wieder andere werden in der sehr fettreichen Nebennierenrinde gespeichert (z.B. Quecksilber, chlororganische Verbindungen), wo sie verschiedene Enzymsysteme blockieren und damit sowohl Hyperandrogenämien als auch partielle Nebennierenrinden-Insuffizienzen verursachen. Eine Schilddrüsenüber- oder -unterfunktion kann durch Dioxine oder Cadmium hervorgerufen werden. Auf diesem Wege kann die hypothalamisch-hypophysäre-ovarielle Achse nicht nur direkt durch Schadstoffe beeinträchtigt werden, sondern auch indirekt über Veränderungen der Prolaktin-Sekretion, der Nebennierenrinden-Steroide und der Schilddrüsenhormone.

Im Ovar selbst kann eine Konzentration von Schadstoffen die Östradiol- und Progesteronproduktion beeinflussen. Gifte können die regelrechte Entwicklung der Oozyte beeinträchtigen und unter Umständen Chromosomenstörungen hervorrufen. Zahlreich Schadstoffe haben auch einen ungünstigen Einfluß auf die Samenzellproduktion des Mannes. Dies kann sich äußern in einem Mangel an normalbeweglichen Spermien, in einer herabgesetzten Befruchtungsfähigkeit der Samenfäden und in morphologisch und chromosomal veränderten Samenzellen, die nach erfolgter Befruchtung Aborte, Totgeburten und Mißbildungen hervorrufen können. Tritt eine Konzeption trotz erhöhter Schadstoffbelastung ein, so sind diese Schwangerschaften vermehrt durch Aborte, Mißbildungen, Plazentainsuffizienz und Frühgeburtlichkeit gefährdet.

1. Schwermetalle

Die Bedeutung von Schwermetallen für die menschliche Fertilität konnte bisher nur durch Vergiftungsfälle im Ausland (Japan, UdSSR, Irak) bewiesen werden. Die Mehrzahl der Ergebnisse resultiert jedoch aus Tierversuchen, da Tiere mit definierten Mengen von einzelnen Schwermetallen auch in subtoxischen Konzentrationen belastet werden können. Wird Blei, Cadmium oder Quecksilber an männliche Tiere (z.B. Ratten, Kaninchen) verfüttert, so bleiben häufig die Spermiogramme unverändert. Allerdings ist die Befruchtungsfähigkeit der Spermien reduziert, die männlichen Hormone und Gonadotropine sind erniedrigt, die Fruchtanlagen der Weibchen degenerieren häufiger. Bei Blei wurden besonders auch Chromatidveränderungen der Spermien und Chromosomenaberrationen der Lymphozyten beschrieben. Werden schwangere Tiere mit Schwermetallen belastet, so nimmt die Abort- und Totgeburtenrate zu, Wachstumsretardierungen treten ein, Frühgeburten und Mißbildungen. Auch über eine Erhöhung der Anzahl cerebraler Störungen bei den Nachkommen wurde berichtet. Wichtige Ergebnisse liegen von Blei dahingehend vor, daß nicht nur die toxisch belastete Generation Vergiftungserscheinungen zeigte, sondern daß noch bei den Nachkommen hormonelle und immunologische Veränderungen nachweisbar waren. So traten bei den Weibchen vermehrt Hormon- und Zyklusstörungen auf, es fehlten Östrogenrezeptoren im Uterus, die Gonadotropin-Rezeptorbindung war vermindert, in den Keimzellen häuften sich Chromatidveränderungen. Die Jungtiere wiesen erhebliche EEG-Veränderungen, Verhaltensstörungen und Intelligenzdefizite auf. Auch bei Kindern konnten erhöhte Bleikonzentrationen mit Verhaltensstörungen in Verbindung gebracht werden.

Zusätzlich zu den schon beschriebenen Veränderungen, die praktisch durch alle Schwermetalle verursacht werden können, bestehen bei Quecksilber noch besondere Wirkungen: Neben ausgeprägten zentralnervösen Störungen induziert Quecksilber Autoimmunerkrankungen und Immunopathien. Auch Alopezien treten bei Quecksilberbelastung gehäuft auf.

* Prof. Dr. Ingrid Gerhard, Abteilung für Gynäkologische Endokrinologie und Fertilitätsstörungen der Universitäts-Frauenklinik. Vortrag auf der 24. Fortbildungstagung für Fachärzte der Gynäkologie und Geburtshilfe in Obergurgl, Österreich, am 4.2.1992

Um die Bedeutung der Schwermetallbelastungen bei Frauen mit hormonellen Störungen zu überprüfen, wurden von 1987–1989 an der Universitäts-Frauenklinik Heidelberg 419 Schwermetallausschwemm-Tests durchgeführt. Mit dem Chelatbildner Dimercaptopropionsulfonsäure (DMPS) gelingt es, Schwermetalle wie Quecksilber, Blei, Cadmium, Arsen, Kupfer u.a. aus den Körperdepots zu lösen und im Urin auszuschwemmen. Der nüchternen Patientin werden 10 mg/kg Körpergewicht DMPS peroral verabreicht. Vorher und 2 Stunden danach werden jeweils 10–20 ml Urin in getrennten Röhrchen aufgefangen. Seit Oktober 1991 ist DMPS auch zur intravenösen Injektion erhältlich. In diesem Fall braucht die Patientin nicht nüchtern zu sein. Man injiziert eine Ampulle à 250 mg DMPS i.v. und läßt Urin vorher und 45 Minuten nach der Injektion abgeben. In den einzelnen Urinproben werden neben dem Kreatinin die Konzentrationen von Quecksilber, Cadmium, Blei, Arsen, Zinn, Kupfer usw. bestimmt. Bei der Auswertung der Ergebnisse ist jedoch zu berücksichtigen, daß die Metalle eine unterschiedliche Affinität zum DMPS haben. Sie werden in folgender Reihenfolge gebunden: Zink, Kupfer, Arsen, Quecksilber, Blei, Eisen, Cadmium, Nickel, Chrom.

Die mengenmäßig größte Ausscheidung konnte bei allen Frauen für Quecksilber nachgewiesen werden (Tab. 1). Die Hälfte der Patientinnen hatte eine maximale Quecksilberausscheidung von über 50 µg/g Kreatinin. Die höchsten von uns gemessenen Werte betrugen 36 000 µg/g Kreatinin. Die gleichzeitige Erhebung einer genauen Umweltanamnese und die Bestimmung von Methyl-Quecksilber in den Proben, die erhöhte Werte aufgewiesen hatten, ergaben keine Hinweise auf eine vermehrte Belastung mit organischem Quecksilber, die z.B. durch die Ernährung mit verseuchtem Fisch hervorgerufen sein könnte. Nur in vereinzelten Fällen konnten Hausstaubuntersuchungen bei beruflich exponierten Frauen eine erhöhte Aufnahme von anorganischem oder metallischem Quecksilber nahelegen (z.B. eine Grafikerin, die offenbar quecksilberhaltige Farben benutzte, drei Frauen aus Arztpraxen, in denen Fieberthermometer vor längerer Zeit zerbrochen waren).

Tab. 1: Schwermetallausscheidung im oralen DMPS-Test bei 474 Frauen mit hormonellen Störungen. Der höchste Wert nach 2 oder 3 Stunden wurde berücksichtigt.

	peroraler DMPS-Test						
	Percentile µg/g Kreatinin Urin						
	MW	Min.	10	50	75	90	Max.
Quecksilber							
basal	2,4	0,2	0,5	1,3	2,1	3,7	63
stim.	109	0,3	10	46	101	221	11 081
Blei							
basal	2,9	0,5	1,0	2,1	3,5	5,3	28,7
stim.	32	1,0	12	28	41	55	195
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							
basalstim.	39	2	17	31	44	58	739
	1378	21	572	1307	1689	2110	16 836
Arsen							
basal	3,4	0,3	1,0	2,7	4,2	6,5	33
stim.	14	0,6	4	10	17	27	148

Da fast alle unsere Patientinnen Amalgamfüllungen in den Zähnen hatten (Amalgam ist eine Legierung, die aus unterschiedlichen Anteilen von Quecksilber, Zinn, Kupfer und Silber besteht), überprüften wir im sogenannten Kaugummi-Test die Quecksilberfreisetzung aus den Zahnplomben. Die nüchterne Patientin mußte 5 ml Speichel in ein Röhrchen asservieren. Anschließend kaute sie 10 Minuten lang ein zuckerfreies Kaugummi und sammelte während dieser Zeit Speichel in einem zweiten Röhrchen. In dem Speichel wurden die Konzentrationen von Quecksilber, Kupfer, Zinn und Silber bestimmt. Während bei einem Teil der Patientinnen bereits vor dem Kauen erhöhte Quecksilberwerte nachweisbar waren, stieg jedoch bei

der Mehrzahl der Fälle die Quecksilberfreisetzung durch das Kauen deutlich an. Die Quecksilberkonzentration nahm mit der Anzahl der Füllungen zu. Während von der WHO für das Trinkwasser 1 µg/l Quecksilber als oberste Grenze festgesetzt ist, maßen wir bei unseren Patientinnen bis zu 800 µg/l Quecksilber im Speichel beim Kaugummi-Test. Mit zunehmender Zahl der Amalgamfüllungen nahm sowohl die Quecksilberfreisetzung beim Kauen zu als auch die Quecksilberausscheidung im Urin nach DMPS-Belastung (Abb. 1).

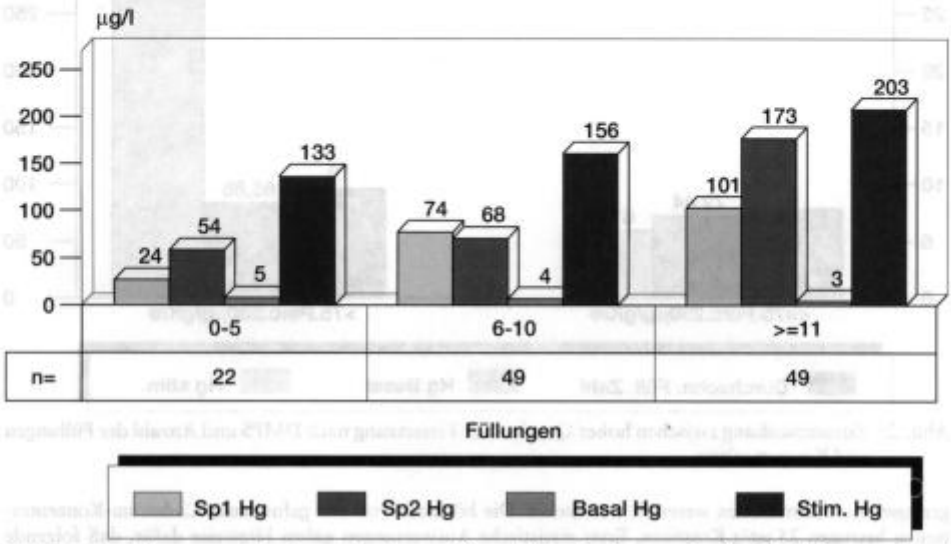


Abb. 1: Auswirkung von Amalgamplomben auf Quecksilber-Freisetzung im Speichel (Kaugummitest) und Urin (DMPS-Test)

Vergleicht man die Zahl der Amalgamfüllungen und die Menge des Quecksilbers im Speichel bei den Patientinnen mit stark erhöhter Quecksilberausscheidung im Urin (> 75. Perzentile) mit denen, die weniger Quecksilber im Urin ausgeschieden hatten (< 75. Perzentile), so war bei ersteren die Hg-Freisetzung im Speichel im Kaugummi-Test fünffach höher als bei letzteren (Abb. 2). Allerdings ließ sich allein aufgrund der Tatsache, daß Amalgamfüllungen vorhanden waren, keine Aussage über die mögliche Quecksilberfreisetzung im Speichel machen. Es ist anzunehmen, daß die unterschiedliche Qualität der Amalgame, die Sorgfalt beim Legen der Füllungen (Unterfüllung, Polierung) und Ernährungsgewohnheiten (vermehrtes Freisetzen von Quecksilber durch Rauchen, Kaffee, Konsumierung saurer Getränke) eine entscheidende Rolle für den Ausfall des Kaugummi-Testes spielen. Erste statistische Analysen zeigten, daß Frauen mit Allergien, Frauen mit Alopezie und Frauen mit polyzystischen Ovarien bzw. Hyperandrogenämie signifikant höhere Quecksilberausscheidungen im Urin hatten als Frauen ohne diese Symptome.

Wie oben beschrieben, konnte durch DMPS auch eine vermehrte Bleifreisetzung im Urin nachgewiesen werden. Die Hälfte der Frauen schied mehr als 30 µg Blei/g Kreatinin aus. Es bestand kaum eine Korrelation mit den Basalwerten (Korrelationskoeffizient 0,24). Die höchste von uns gefundene Ausscheidung betrug 900 µg/g Kreatinin. Nur bei einem Teil der Patientinnen konnte die vermehrte Bleibelastung mit einer beruflichen Kontamination in Verbindung gebracht werden (Treibstoff, Druckerei, Farben). Relativ häufig mußte angenommen werden, daß die Bleiquelle im Haushalt zu suchen war (Keramikgeschirr, Bleirohre, Bleiglas) bzw. eine inhalative Aufnahme über Abgase durch Arbeiten oder Wohnen an einer stark befahrenen Straße bestand. Die Bleibelastung korrelierte positiv mit dem Körpergewicht. Frauen mit primärer Sterilität hatten höhere Werte als Frauen mit sekundärer Sterilität.

Auch die Ausscheidung von Cadmium gelang durch DMPS-Stimulation. Sie war jedoch im Vergleich zur Quecksilber- und Bleiausscheidung am geringsten. Es ist bekannt, daß normalerweise nur bis zu 0,1 % des aufgenommenen Cadmiums wieder ausgeschieden werden. Jährlich steigt die Zunahme der Cadmiumaufnahme durch die Nahrung um 0,5–2 % an, so daß die Gesamtbelastung für langlebige Säugetiere und damit den Menschen kritisch wird. Im Vergleich zu den anderen Schwermetallen wirkt Cadmium bereits in

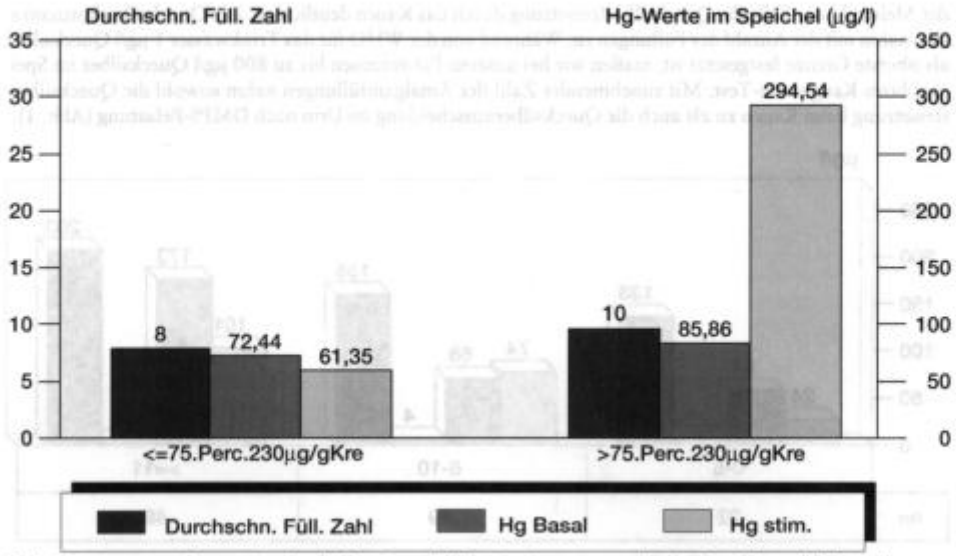


Abb. 2: Zusammenhang zwischen hoher Quecksilber-Freisetzung nach DMPS und Anzahl der Füllungen und Kaugummitest

geringen Konzentrationen wesentlich toxischer. Die höchsten von uns gefundenen Cadmium-Konzentrationen betrugen 25 µg/g Kreatinin. Erste statistische Auswertungen gaben Hinweise dafür, daß folgende Patientengruppen höhere Cadmiumbelastungen haben als die übrigen Frauen: Frauen in technischen Berufen, Frauen mit Schilddrüsenfunktionsstörungen, Frauen mit habituellen Aborten, Frauen mit Uterusmyomatosus, Frauen mit klimakterischen Störungen und Frauen, die Amalgamfüllungen haben. Da sich alle Schwermetalle an ähnliche Proteine binden und ähnlichen Ausscheidungsmechanismen unterliegen, nehmen wir an, daß durch die Belastung mit Quecksilber aus Amalgamfüllungen eine ausreichende Entgiftung des zusätzlich aufgenommenen Cadmiums diesen Frauen nicht möglich ist.

Als Therapie der chronischen Schwermetallbelastung sollte an erster Stelle die Erkennung und Entfernung der Ursache stehen (z.B. Amalgam, Keramikgeschirr, berufliche Kontamination etc.). Neben der Substitution mit Vitaminen und Spurenelementen (s.u.) kann DMPS in niedrigen Dosen verabreicht werden, z.B. einmal pro Woche 5–10 mg DMPS/kg Körpergewicht.

2. Pestizide

Im Rahmen der Reproduktion haben Pestizide verschiedene Wirkungen, die überwiegend im Tierversuch nachgewiesen wurden: Verschlechterung der Spermienqualität, die Eier der Weibchen sind schlechter fertilisierbar. Es treten vermehrt Aborte, Frühgeburten und fetale Wachstumsretardierungen auf. Aufgrund eigener Untersuchungen müssen bei einer chronischen Pestizidbelastung folgende Wirkungen befürchtet werden: Veränderungen des Immunsystems, der Nebennierenrinden- und Schilddrüsenfunktion, Beeinflussung der Hypothalamus-Hypophysen-Ovar-Achse, Wirkungen auf das Ovar, die Spermien und den Embryo bzw. Fetus. In einer eigenen Untersuchung überprüften wir bei 486 Frauen mit hormonellen Störungen in den Jahren 1988–1989 die Blutkonzentrationen verschiedener polychlorierter Biphenyle (PCBs), der drei Isomere des Hexachlorcyclohexans (α-, β- und γ-HCH), Pentachlorphenol (PCP), Hexachlorbenzol (HCB), Dichlordiphenyltrichlorethan (DDT), DDD und DDE.

Die Häufigkeit der erhöhten Pestizidwerte im Blut im Vergleich zum vorgegebenen Referenzwert ist in Tabelle 2 zusammengestellt. Etwa 8% der Frauen wiesen erhöhte PCB-Konzentrationen auf. Die hochchlorierten Kongenere des PCB waren bei Frauen mit Endometriose häufiger erhöht als bei Frauen ohne Endometriose. Auch bei Frauen mit Nachweis von Schilddrüsen-Antikörpern und bei Frauen mit erhöhter Allergiebereitschaft waren diese Organochlor-Verbindungen erhöht.

Tab. 2: Organochlorverbindungen im Blut von 485 Frauen mit hormonellen und/oder Fertilitätsstörungen

Polychlorierte Biphenyle (PCB)

	Referenz [ng/l]	Anz. Pat.	Belastete (n)	%	Mittelw. [ng/l]
PCB 28	< 20	469	11	2,34	1,38
PCB 52	< 40	469	4	0,85	2,76
PCB 101	< 100	469	16	3,41	43,84
PCB 138	< 800	469	12	2,55	261,83
PCB 153	< 1200	469	3	0,63	313,57
PCB 180	< 400	469	13	2,77	141,27
Summe		469	38	8,12	764,65

DDD, DDT, DDE und Summe DDD+DDT+DDE

	Referenz [ng/l]	Anz. Pat.	Belastete (n)	%	Mittelw. [ng/l]
DDE		467			966,21
DDD 2.4		458			1,30
DDD 4.4		458			3,32
DDT 2.4		464			9,97
DDT 4.4		464			32,36
Summe	< 4000	458	8	1,74	1015,31

HCH

	Referenz [ng/l]	Anz. Pat.	Belastete (n)	%	Mittelw. [ng/l]
γ-HCH	< 100	486	33	6,79	54,58
β-HCH	< 600	483	45	9,31	297,58
α-HCH	< 10	482	73	15,14	3,04
Summe		481	123	25,60	355,73

HCB, PCP

	Referenz [ng/l]	Anz. Pat.	Belastete (n)	%	Mittelw. [ng/l]
HCB	< 1000	465	31	6,66	464,00
PCP	< 25 µg/l	479	99	20,66	19,99 µg/l

In der DDD-DDT-DDE-Gruppe war DDE, die Speicherform dieser Substanzgruppe, am höchsten und wirkte sich am ausgeprägtesten auf die Summe aus, deren Referenz bei 4000 ng/l liegt. In folgenden Patientengruppen fanden sich signifikant erhöhte Werte im Vergleich zu den restlichen Patientinnen: Bei Frauen mit habituellen Fehlgeburten, mit Akne, mit Schilddrüsen-Antikörpern und bei Frauen, die trotz therapeutischer Bemühungen im Beobachtungszeitraum nicht konzipierten.

Das HCB, dessen Referenz bei 1000 ng/l liegt, war bei 6,6% der Frauen erhöht. Frauen mit Hyperprolaktinämie und Frauen mit Hausstauballergien wiesen besonders hohe Konzentrationen auf, dagegen fanden sich erhöhte Werte bei Frauen mit Hyperandrogenämie nur sehr selten.

Bei HCH wurden die höchsten Konzentrationen des β-Isomers (bei 9% der Patientinnen) gefunden, da es überwiegend durch tierische Nahrung aufgenommen wird. Frauen mit Adipositas und Abortanamnese wiesen die höchsten Konzentrationen auf. Über die Wirkung von α-HCH auf die Fertilität konnten die Autoren in der Literatur bisher nichts finden. 15% der Patientinnen wiesen erhöhte Werte auf. Signifikant erhöhte Konzentrationen fanden sich bei Frauen mit Uterus myomatosus, mit Schilddrüsen-Antikörpern, mit Lutealinsuffizienz und mit einer erhöhten Allergiebereitschaft. γ-HCH, das als Lindan in zahlreichen Holzschutzmitteln benutzt wurde, war bei 7% der Patientinnen erhöht. Bei den bisherigen Auswertungen konnten keine Zusammenhänge mit Fertilitätsparametern gefunden werden. Aus eigenen Beobachtungen wissen wir lediglich, daß die chronische Vergiftung mit γ-HCH zu Depressionen, Schlafstörungen und Krämpfen führt, was auch in der Literatur beschrieben wurde.

PCP war mengenmäßig in den höchsten Konzentrationen nachweisbar. Als Referenz wurde aufgrund neuerer Untersuchungen 25 µg/l gewählt. Damit hatten 21% der Frauen erhöhte Pentachlorphenol-Werte. Frauen mit primärer Sterilität und Frauen mit Alopezie wiesen signifikant erhöhte Konzentrationen von PCP auf. Trat während der Beobachtungszeit bei einer PCP-Belastung eine Schwangerschaft ein, so endete sie bei Werten unter 6 µg/l in 14% in einem Abort, bei Werten von 6–12 µg/l in 23% und bei Werten über 12 µg/l in 50%.

Auf die zahlreichen immunologischen und hormonellen Störungen, die durch eine chronische Belastung mit Organochlor-Verbindungen hervorgerufen werden können, kann in diesem Rahmen nicht eingegangen werden. In Tabelle 3 sollen lediglich die Ergebnisse von 22 mit Holzschutzmitteln belasteten Patientinnen dargestellt werden, bei denen sich sehr häufig Störungen des Immunsystems fanden, Störungen der Nebennierenrindenfunktion und der Schilddrüse.

Tab. 3: Immunologische und hormonelle Veränderungen bei 22 Frauen mit chronischer Holzschutzmittelbelastung (PCP und Lindan).

Zellulärer Immundefekt	15 von 21 (71%)	
Hyperandrogenämie	8 von 22 (36%)	77%
Part. NNR-Insuffizienz	9 von 22 (41%)	
Hyperthyreose	1 von 22 (5%)	27%
Hypothyreose	5 von 22 (23%)	
Total	21 von 22 (95%)	

Weitere statistische Auswertungen des vorhandenen Materials werden klären müssen, welche Interaktion zwischen Pestiziden und Schwermetallen in bezug auf die Fertilität besteht, inwieweit Nationalität, Alter, Ernährungs- und Rauchgewohnheiten zusätzliche beeinflussende Faktoren sind. So konnten wir z.B. feststellen, daß die Gesamtbelastung mit Chlorkohlenwasserstoffen mit zunehmendem Alter signifikant zunimmt, daß jedoch bei ausländischen Frauen bereits in jüngeren Jahren (25–35) erhöhte Belastungen bestehen, die über die der deutschen Population hinausgehen. Dadurch könnte erklärbar sein, daß die Schwangerschaftsrate bei infertilen Ausländerinnen trotz gezielter Therapie deutlich niedriger liegt als bei deutschen Frauen, wie wir in einer früheren Untersuchung zeigen konnten.

3. Therapieansätze

Ist eine Schadstoffbelastung nachgewiesen, so muß versucht werden, zur Verbesserung der Fertilitätschancen diese zu eliminieren (Tab. 4). Die Giftausschwemmung gelingt nur bei der Schwermetallbelastung mit Sicherheit, während es bisher keine Medikamente mit gesicherter Wirkung bei der Belastung mit chlororganischen Verbindungen gibt. Da wir davon ausgehen müssen, daß in der Regel nicht eine Noxe allein die Reparationsfähigkeit des Organismus einschränkt, sondern daß sich verschiedene ungünstige Einflüsse summieren oder potenzieren, sollte auch nach weiteren belastenden Faktoren gesucht werden, wie z.B. chronischen Entzündungsherden im Zahn-, Kiefer- und Nasennebenhöhlenbereich. Für die Entgiftung benötigt der Organismus verschiedene Vitamine und Spurenelemente, mit denen umweltgeschädigte Patienten häufig nur mangelhaft versorgt sind, so daß eine gezielte Substitution sinnvoll ist. Bei fast allen Patientinnen mit umweltbedingten Schädigungen ist die Darmflora gestört, was zu Meteorismus, Verdauungsstörungen, Resorptionsstörungen von Vitaminen und Spurenelementen und immunologischen Störungen führt. Deshalb ist eine Darmsanierung in jedem Falle angebracht. Die Stimulation des Immunsystems sollte individuell erfolgen, verschiedene Präparate eignen sich dafür (z.B. Eigenblutinjektionen, Thymusextrakte, verschiedene Phytopharmaka). Sehr wichtig ist bei Patienten, die sich der Umweltbelastung bewußt sind, eine psychotherapeutische Begleittherapie, damit die Gefährlichkeit der Umweltbelastung nicht überschätzt wird, und Wege zum eigenverantwortlichen Umgang mit der Gesundheit aufgezeigt werden können.

Tab. 4: Therapie umweltbedingter toxischer Schäden

1) Elimination der Expositionsquelle
2) Giftausschwemmung mit homöopathischen oder allopathischen Substanzen
3) Störfeldsanierung (Tonsillen, Gebiß etc.)
4) Darmsanierung (mikrobiologische Therapie)
5) Substitution von Mangelzuständen (Vitamine, Mineralstoffe, Spurenelemente)
6) Stimulation des Immunsystems
7) Psychische Stabilisierung

Als unterstützende Behandlung hat sich in den letzten Monaten bei uns die in Tabelle 5 zusammengestellte Substitutionstherapie bewährt, die nicht nur bei der Schwermetallbelastung, sondern auch bei pestizidbelasteten Patientinnen zu einer deutlichen Verbesserung der Gesundheit geführt hat. Bei der Bleibelastung liegt der Schwerpunkt auf der Kalzium- und Vitamin-C-Gabe, während Cadmium nur durch Zink vermehrt ausgeschieden werden kann. Quecksilber läßt sich durch Selen, Zink und DMPS entgiften, wobei Kombinationsbehandlungen den raschesten Erfolg versprechen. Diese Therapie sollte individuell ergänzt werden durch die Vitamine oder Spurenelemente, deren Mangel biochemisch nachgewiesen wurde, wie z.B. Folsäure, Vitamin B12 u.ä. Nach drei Monaten empfiehlt sich eine Dauerprophylaxe mit 100 µg Selen morgens, 20 mg Zinkorotrat mittags und abends und 2–5mal täglich einen halben Teelöffel Ascorbinsäure.

Unsere Ergebnisse geben erste Hinweise dafür, daß Schwermetall- und Pestizidbelastungen ursächlich für endokrine Störungen mit nachfolgender Einschränkung der Fertilität verantwortlich sein können. Die anschließende ätiologisch orientierte Therapie verspricht eine Verbesserung der Fertilitätsprognose bei Frauen mit primärer und sekundärer Sterilität. Während in den Jahren 1982–1986 von den im Rahmen der Sterilitätssprechstunde erzielten Schwangerschaften ein Drittel spontan, d.h. unabhängig von einer hormonellen Therapie eintraten, waren dies im vergangenen Jahr, in dem wir Umweltbelastungen erkennen und behandeln konnten, 70%. Die beiliegenden Fallbeispiele sollen einige dieser Krankheitsgeschichten demonstrieren.

Tab. 5: Vorschlag einer Substitutionstherapie bei Frauen mit chronischer Schwermetall- oder Pestizidbelastung. Individuelle Ergänzungen erforderlich.

1. Selen 200 µg/die (z.B. Selenase® Trinkamp. 2 × 1)
2. Zinkorotrat 80 mg/die (oder Zinkaspartat 100 mg/die)
3. Calcium 500–1000 mg jeden 2. Tag
4. Vitamin C 2 g/die
5. Vitamin E 300 mg/die (z.B. Ephynal® Kaudrg. 3 × 1)
6. Knoblauchpillen, z.B. Kyolic® 2 × 1
7. evtl. Vitamin B6 200 mg/die (z.B. Bonasanit®, Benadon®, Hexobion®)

Kasuistik:

Fall 1 (Quecksilberbelastung):
Patientin S. T., geb. 1956, 163 cm, 58 kg, Arbeiterin, Kinderwunsch seit 1978.

Anamnese:
Menarche mit 13 Jahren, Zyklus 26–28/3
1979 Chromolaparoskopie o. B.
1985 Laparotomie mit Ovaropexie beidseits.
1987 Hysterosalpingographie o. B.
Seit 1974 Levothyroxin 100, seit 1979 Tavor.
Raucherin (15 Zigaretten/Tag).

Beschwerden:
Herzjagen, Muskelzittern, innere Unruhe, Aufgeregtheit, Kloßgefühl im Hals, Allergien (Tierhaare, Kleber, Kosmetika etc.).

Umweltanamnese:
Arbeitet in Maß- und Regeltechnik in Thermometerfabrik (löten unter Abzug) ohne Kontakt mit Hg. Wohnt an stark befahrener Straße, Ballungsgebiet 1 km entfernt. Im Wohnzimmer Holzdecken und Teppichboden. Ernährung, normal, Fisch fast nie.

Andrologie:
Geb. 1950, Maurer, 30 Zigaretten/Tag, seit Unfall mit Schädelbruch Zentropil. 1982 Asthenoteratozoospermie (20% normale Formen, 30% Propulsivmotilität). Nach Padutin, Testoviron Besserung, seit 1985 Spermiogramm 70% normale Formen, 45% Propulsivmotilität, 75 Mill/ml.

Bisherige Therapie außerhalb:
Clomiphen, Gonadotropine, 3 homologe Inseminationen.

Befund 1989:
Normale Hormone, Ovulation 8.–18. Tag, gelegentlich Lutealinsuffizienz, negativer Postkoitaltest bei sehr gutem Cervixindex und normalem Spermiogramm. Kremer in vitro Spermienpenetrationstest leicht eingeschränkt. Chromolaparoskopie: Tuben beidseits durchgängig. Ovarien mit geringfügigen Adhäsionen.

DMPS-Test:
Hg nach 2 Std. 838 µg/g Kreatinin (normal < 50 µg/g Kreatinin)
Pb nach 2 Std. 70 µg/g Kreatinin (normal < 80 µg/g Kreatinin)
Zink basal 158 µg/g Kreatinin (normal > 150 µg/g Kreatinin)
Selen basal 15 µg/g Kreatinin (normal > 10 µg/g Kreatinin)

Kaugummitest:
Hg 528 µg/l bei 10 Amalgamfüllungen,
Ag 359 µg/l 3 Goldkronen und
Sn 88 µg/l 1 wurzelbehandelten Schneidezahn
Cu 16 µg/l
Außer Nachweis von Schilddrüsenantikörpern übriges Labor unauffällig.

Verlauf:
Werksarzt schließt berufliche Kontamination mit Hg aus. Im Holz der Decke kein Holzschutzmittel mit Hg nachweisbar. Kombinationstherapie mit Vitaminen und Spurenelementen führt kaum zu Abfall der Hg-Werte. Zahnsanierung mit Entfernung von Amalgam erfolgt. Anschließend erneute Kombinationstherapie. Im Kontroll-DMPS-Test maximale Hg-Ausscheidung 41 µg/g Kreatinin nach 2 Std., Pb 17 µg/g Kreatinin nach 3 Std. Tavor kann abgesetzt werden. Sims-Huhner-Postcoitaltest nach Kontroll-Dimavaltest positiv. Spontaner Schwangerschaftseintritt.

Fall 2 (Quecksilberbelastung):
Patientin B. S., geb. 1959, Jugoslawin, 160 cm, 56 kg, in Deutschland seit 1978, Kinderwunsch seit 1980.

Anamnese:
Leer. Menarche mit 13 Jahren.
Raucherin (10 Zigaretten/Tag)

Beschwerden:
Frieren, Müdigkeit, Oligo-Amenorrhoe seit 15. Lebensjahr.

Umwelt:
Seit 1987 Arbeiterin in einer Fabrik, die Kochplatten herstellt, ißt keinen Fisch, Kontakt mit Hg nicht bekannt, keine Holzschutzmittel am Arbeitsplatz oder im Haus, keine Hg-haltigen Medikamente.

Diagnostik:
Spermiogramm o. B. (37 Mill/ml, 50% Propulsivmotilität). Sims-Huhner-Postkoitaltest nach Östrogenvorbehandlung bei Zervixindex 12 negativ (< 1 mobiles Spermium/400fach). Kremer in vitro Spermienpenetrationstest gut, Hysterosalpingographie o. B.
Ultraschall: Polycystische Ovarien (PCO), leichter Hirsutismus.

Bisherige Therapie:
Bromocryptin, Dexamethason, Clomiphen, Gonadotropine (darunter Cystenentwicklung).

Befund:
FSH 4,9 mE/l, LH 11 mE/l, Testosteron 804 pg/ml, Androstendion 560 ng/dl, 17OH-Progesteron 521 ng/dl, 21-Desoxycortisol 41 ng/dl, nach ACTH-Stimulation typischer 21-Hydroxylase-Defekt. Östradiol 42 pg/ml. Immunologie normal. Vitamine, Spurenelemente normal. Hg basal 63 µg/g Krea-

tinin, nach DMPS 2 Std. 4523 und nach 3 Std. 11 981 µg/g Kreatinin. Organisches Hg 15,4 µg/g Kreatinin nach 3 Std., Pb, Cd, Cu, As, Ni, Zn normal.
1 Amalgamfüllung, 1 Goldkrone seit 9 Jahren, im Kaugummitest Hg 1,8 und Zink 2,0 µg/l.
Ehemann normaler DMPS-Test.

Diagnose:
Hg-Intoxikation unklarer Ursache.

Verlauf:
Ursache für Hg-Belastung nicht klar, vorsichtige Ausschwemmung des Hg mit Kombinationstherapie (Spurenelemente, Vitamine). Nach 3 Monaten Hg basal 34 µg/g Kreatinin. Zusatztherapie mit DMPS 1× pro Woche 600 mg. Weiterer Abfall von Hg auf 21 µg/g Kreatinin basal und 2000 µg/g Kreatinin nach 120 Minuten. Erste spontane Ovulation bei Hg 5 µg/g Kreatinin basal. Spontaner Schwangerschaftseintritt 2 Monate später bei basalem Hg < 2 µg/g Kreatinin. Wegen Schwangerschaft kein Kontroll-DMPS-Test erfolgt.

Fall 3 (Quecksilberbelastung):
Patientin H. A., geb. 17.04.1961, 146 cm, 54 kg, Lagerarbeiterin

Diagnose:
Primäre Sterilität
Nichtraucherin

Anamnese:
Kinderwunsch seit 4 Jahren
10 Amalgamfüllungen seit 15 Jahren
seit 1989 mehrfach Pilzinfektionen
Galaktorrhoe beidseits seit 1987

Befunde:
Hormone normal, außer Hyperandrogenämie (DHEA und 17-OH-Prog. nach Stimulation erhöht)
eingeschränkter SH-Test bei Normozoospermie und eingeschränkter Cervixfaktor
HSG: Uterus und Tuben o. B.

DMPS-Test:
(Febr. 90) nach Stimulation;

Hg	1120 µg/g Kreatinin
Cu	17300 µg/g Kreatinin
Arsen	200 µg/g Kreatinin
Pb	900 µg/g Kreatinin

Kaugummitest nicht verwertbar
Subsets T4/T8 Ratio, 2,923, ANF 1:80 positiv

Therapie:
über 3 Monate Zinkorotrat 40 2 × 1
im Kontroll-DMPS-Test
(3/91) nach Stimulation

Hg	128 µg/g Kreatinin
Cu	1708 µg/g Kreatinin
Arsen	6 µg/g Kreatinin
Pb	35 µg/g Kreatinin
Zink	108 µg/g Kreatinin

6/91 Amalgamentfernung
Spontane Schwangerschaft L. P. 21.08.1991

II – 9.6.4 Abort – Mißbildung – Fertilität

Fall 1 (Pestizide):
Patientin M. U., 28 Jahre

Diagnose:
2 Aborte

Anamnese:
1961 Pneumonie, 1968 Tonsillektomie, 1987 2 Frühaborte, Zyklus normal, Nichtraucherin

Beruf – Umwelt:
Einzelhandelskauffrau, von 1986–1988 holzgetäfelte Dachwohnung.

Beschwerden:
Allergie (Lebensmittel), Heuschnupfen, Kinderwunsch

Befunde:
Winter 1987/88, normale Leber-, Nieren-, Blut-, Fett-, Schilddrüsenwerte, relative Erhöhung der Monozyten (OKMI 26%), keine Auto-Antikörper

Endokrinologie:
FSH, LH, Östradiol, TSH, Prolaktin normal, NNR-Hormone basal erniedrigt: DHEAS, Androstendion, 17 OH-Progesteron, 21 Desocycortisol, und unzureichend stimulierbar

Gifte:
Lindan Blut 0,37 µg/l, PCP 7 µg/l

Therapie:
Frühjahr 1988 Umzug, Eigenblutinjektionen mit Echinacea

Erfolg:
Vier Monate nach Umzug Lindan im Blut 0,03 µg/l, spontane Konzeption im Juli 1988, normale Schwangerschaft, Spontangeburt 39. SSW einer gesunden Tochter, Gewicht 3200 g, Länge 49 cm.

Fall 2 (Pestizide):
Patientin W. R., 31 Jahre

Diagnose:
sekundäre Sterilität

Anamnese:
1977 Schwangerschaftsabbruch, 10 Jahre Pille bis 1985, seitdem Kinderwunsch, Abführmittelabusus 15 Jahre lang bis 1987, regelmäßige Zyklen, 1987 „Pfeiffer'sches"? Drüsenfieber, 1987 bei Chromolaparoskopie unauffälliger Befund

Beruf – Umwelt:
Datentypistin, raucht 20 Zigaretten pro Tag, 1987 über Monate Mottenvertilgung in großem Berberteppich im Wohnzimmer

Befunde:
Herbst 1987, Internist: normale Leber-, Nieren-, Blut-, Fett-, Schilddrüsenwerte, Erythrozyten 3,9/pl erniedrigt

Endokrinologie:
FSH, LH, Östradiol, Prolaktin normal, DHEAS 860 ng/ml erniedrigt, Testosteron 147 pg/ml erniedrigt

Immunologie:
relative Erhöhung der T-Suppressorzellen, keine Autoantikörper

Gifte:
PCP im Blut 26 µg/l, PCP im Staub 5,9 mg/kg, Lindan im Blut 0,23 µg/l, Lindan im Staub 2,6 mg/kg

Therapie:
Teppich entfernen, Rauchen aufgeben, Thymuspräparate

Erfolg:
Nach 5 Monaten Lindan im Blut 0,02 µg/l, PCP im Blut 10 µg/l, Normalisierung der Lymphozytensubpopulationen, DHEAS unverändert, spontane Konzeption, normale Schwangerschaft, Frühgeburt in der 35. Schwangerschaftswoche, Knabe 2700 g/50 cm, gesund.

Fall 3 (Pestizide):
Patientin R. M., 26 Jahre
Diagnose:
2 Späteborte

Anamnese:
leer, seit 1986 Kinderwunsch, 1987 Abort in der 26. SSW, 1988 Abort in der 25. SSW (intrauterine Fruchttode bei Plazentainsuffizienz)

Beruf – Umwelt:
Kindergärtnerin, Nichtraucherin, 1985 Einzug in holzverkleidete Dachwohnung, Kindergartenräume holzgetäfelt

Beschwerden:
Seit 1987 Depressionen, Reizbarkeit, rezid. Pharyngitiden, Kopfschmerzen, Gastritis

Befunde:
3–7/89, biphasische Zyklen, TRH-Test, Gonadotropine, Prolaktin normal, nach ACTH überschießender Anstieg von DHEA (= partielle 3 β-Steroiddehydrogenase-Insuffizienz), Androstendion erhöht, Progesteron in der 2. Zyklushälfte erniedrigt. T4/T8 Quotient und Mitogenstimulation der Lymphozyten normal, Merieux-Test normal

Gifte:
PCP Serum 94,8 µg/l, PCP Decke 624 mg/kg, PCP Balken 1266 mg/kg, PCP Holz Kindergartendecke 1420 mg/kg, Lindan negativ

Therapie:
11/89 Umzug, Sanierung des Kindergartens, Darmsanierung, homöopathische Therapie

Erfolg:
1/90 bei PCP Serum 10 µg/l normales Allgemeinbefinden, spontaner Schwangerschaftseintritt, prophylaktische Cerclage in der 20. SSW, Magnesiumsubstitution, Geburt in der 36. SSW, Mädchen, 2320 g, 45 cm, gesund.

II – 9.6.5 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.

II – 9.6.5 Candidiasis

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

II – 9.6.6
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. Leibschmerzen (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

II – 9.6.7
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 Calcimphosphat 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 Resoption 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 Schildrüse zu einer Senkung der Plasmakonzentration von Calcium und Phosphat über eine Förderung der Mineralisation des Knochens bei gleichzeitiger Hemmung der renalen und enteralen Resoption beider Stoffe. Heute führen Autoimmun-Erkrankungen zu einem Hypoparathyreotismus mit dem Bild einer Hypocalcaemie und Hyperphosphataemie die Hyperexsicapilität 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 Pyreothroide. 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 Expositionsstop (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 Sebsttherapie drogenabhängig werden und anderseits die Therapie außer-

ordentlich schwierig und langwierig ist, ist lediglich die Prophylaxe volkswirtschaftlich zu vertreten. An diesem Beispiel wird offenkundig, daß gerade Kinder außerordentlich empfindlich auf Umweltgifte reagieren und daher ihnen unser besonderes Augenmerk bezüglich eines konsequenten Giftexpositionsstoppes gewidmet werden müßte.

II–9.6.8 Elektrosensibilität

Was ist eine Elektrosensibilisierung?

- Eine Elektrosensibilisierung (ES) ist die reale bewußte Wahrnehmung von bestimmten Frequenzen aus technisch erzeugten elektromagnetischen (Spannungs-)Feldern, für die der Mensch ‚normalerweise' kein (Empfangs-)Organ hat.
- Die ES ist eine neue Zivilisationskrankheit, die nach bisherigen Beobachtungen und Erkenntnissen auf der Grundlage von Schwermetallbelastungen, insbesondere von Quecksilber aus dem Amalgam auftritt.
- Die ES ist offenbar ein Indikator für den Schweregrad einer Quecksilberintoxikation (Micromercurialismus). Sie ist somit ein Symptom einer Amalgamvergiftung.
- In Schweden ist die Elektrosensibilisierung wissenschaftlich als „Magnetfeldallergie" anerkannt.
  Mit den stofflich ausgelösten Allergieformen hat die ES gemeinsam:
- die Reaktion vom ‚Soforttyp' (z.B. Umfallen unter offenen Stromleitungen, bei Computern u.a.)
- die Reaktion vom Spättyp (z. B. stärker oder längerdauernde elektromagnetische Einwirkungen = Kumulationseffekt äußert sich erst nach 1–2 Tagen mit den üblichen ausgelösten Befindlichkeitsstörungen).
- Wie wirkt eine Elektrosensibilisierung?
  Der davon Betroffene nimmt schutzlos in seinem Körper die auf ihn einwirkenden spezifischen elektromagnetischen Schwingungen auf, die sich als brennende sehr schmerzhafte, oft Übelkeit erregende Manifestationen von verschiedener Dauer und Stärke äußern. Der Körper ist danach tief erschöpft.
  In der Nacht, wo bekanntlich die Magnetfelder (wegen der Sonnenabgewandtheit der Erde) deutlich stärker wirken, wird der Schlaf der Betroffenen z. B. durch anspringende Pumpen oder aufschaltende Elektrogeräte dauernd abrupt gestört, was zu weiterer Schwächung führt. Die Elektro-Empfindung läßt sich mit keiner anderen vergleichen.
- Schwerpunkte mit besonders erniedrigter Reizschwelle sind die für eine Quecksilbervergiftung charakteristischen Körperstellen wie Kopf (Gehirn/‚Tinnitus'!), Rückenmark, Nieren, Nervenbahnen in Armen und Beinen; das Herz wird in den Rhythmus der Pumpen gezwungen.
- Die elektromagnetischen Felder sind durch (fast) nichts abzuschirmen und durchdringen jede Wand und insbesondere Stahlbeton (Stahl magnetisiert, daher sind auch Federkernmatratzen für ES belastend).
- Die Elektrosensibilisierten nehmen die Feldimpulse selbst auf unvorstellbar weite Entfernungen auf (bei schlimmen Fällen). Es ist auch nachgewiesen, daß sie z. B. sehr schwache Felder aufnehmen – die Elektrosensibilität hängt also wesentlich von den auslösenden Frequenzen ab und erst sekundär von der Stromstärke.
- Jeder Elektrosensibilisierte reagiert auf individuell andere Frequenzen und Auslöser.
  Es wurde beobachtet, daß sich die Frequenzen im Laufe der Zeit ändern.
- Elektrosensibilisierte können keinerlei Metall am Körper vertragen (Ohrringe, Armbanduhren, Ketten, Ringe), sie sollten auch möglichst Metall in der Wohnung meiden.
- Ist die ES gefährlich? Ja. Dauernde Strahlenreizung über Schwermetallsalze im Organismus kann zu Krebsgefährdung führen. Außerdem zu Hirnschädigungen und Herzschäden.
- Die Elektroempfindungen werden von den Betroffenen als „Folterqualen" beschrieben und führen zu Verzweiflungsanfällen, da ja heutzutage praktisch kaum ein Ausweichen möglich ist – z. B. Einkauf in Supermärkten (Kühltruhen, Klimaanlagen, Leuchtstoffröhren, elektrische Kassen [niemand läßt einen Elektrosensibilisierten vor, weil das Leiden nicht verstanden wird]) – ebenso: Aufenthalt in Ämtern und Banken mit ihren vielen Computern; in Wohngebäuden: hochelektrifizierte Haushalte, Fahrstühle, Antennen; Reisen in den hochelektrifizierten Zügen (ICE) ist vielen nicht möglich oder wenn notwendig, wird dies mit schweren Nachwirkungen erkauft. Märkte: offenliegende Kabel mit starken Magnetfeldern. Telefonieren: besonders starke Magnetfelder am Kopf. Urlaub ist aus diesen Gründen praktisch nicht möglich. Schutz bietet lediglich ein weites Abseits von den üblichen Feldern.

II – 9.6.8 Elektrosensibilität

- Ist die ES nachweisbar? Ja.
  Sie ist sowohl in England (von Dr. CYRIL SMITH, Professor an der Salford University) wie auch in Deutschland (von Dipl.-Ing. WILLEM BUSSCHER, Geobiologischer Forschungskreis/Eberbach) durch wissenschaftliche Methoden (Blind- und Doppelblindversuch) an verschiedenen Betroffenen meßtechnisch bewiesen worden.
- Besteht Literatur über die Elektrosensibilität? – Ja.
  „The Electro-magnetic Man" von CYRIL SMITH/England (er bestätigt darin eine Reihe von Selbstmordfällen, die die ES nicht mehr ausgehalten haben);
  „Der Funke des Lebens" (Original: „Cross Currents"/USA) von Prof. ROBERT O. BECKER/USA (ab Seite 314, Kap. 11. Die neuen Seuchen: Das EM Hypersensibilitätssyndrom: Überempfindlichkeit gegen elektro-magnetische Felder);
  „Elektro Schock" von MICHAEL SHALLIS/England, z. B. S. 67 „Allergisch gegen Elektrizität" (von Seite 57–59 wird der Fall von Ursula Schmidt-Clausbruch/Germany geschildert).
  (Anmerkung: Da in England wie auch in den USA das Thema Amalgam absolut tabu ist, erwähnt keiner der Autoren die auslösende Substanz für ES.)
  (Im Gegensatz dazu: Schweden, wo das Amalgam lt. Regierungsentscheidung ab 1. Januar 1997 verboten wird.)
- Es gibt die ES-Fälle in Deutschland, Schweden, England, Österreich, Holland, USA.
- Es ist bisher niemand bekannt, der ohne Gebißsanierung von der ES geheilt worden wäre. Selbstmordfälle sind bekannt.
  Die Zahl der Fälle – soweit bekannt! – ist bisher nicht groß, sie nimmt jedoch zu.
  Prof. DAVID (Gutachter der Elektrokonzerne) beziffert die Zahl bisher (lt. Literatur) auf ca. 8% der Bevölkerung Deutschlands. Es ist zu befürchten, daß etliche solcher Fälle – da nicht erkannt – in Psychiatrien ‚gedämpft' werden.
- Das Phänomen der Elektrosensibilität sollte durch interdisziplinäre Forschung geklärt werden.
- Für die Betroffenen sollten bestimmte Areale für elektromagnetisch weitestgehend geschützte Wohnhäuser (baubiolog. Holzhäuser, Pilotprojekt, Musterhäuser) zur Verfügung gestellt werden), evtl. auf nicht als Bauland ausgewiesenen Flächen. (Bauland = Kabel!)
  Dies als Leidensmilderung und therapeutische Maßnahme, da chronische schwere Quecksilbervergiftungen bis heute nicht heilbar sind.
- Das ES-Leiden sollte offiziell anerkannt werden und die Betroffenen einen ES-Paß erhalten, damit sie eine Schutzbehandlung erfahren.

Vorkommen

Elektrosmog*

Neben der Schädigung von Mensch und Umwelt aus Chemieanlagen, durch gentechnische Experimente, durch Abgase aus Verkehr, Energieerzeugung und Müllverbrennung und durch Radioaktivität sind in der letzten Zeit vor allem mögliche Gefahren durch elektromagnetische Felder bzw. Strahlen ins Blickfeld der Öffentlichkeit gerückt. Überall, wo neue Sendeanlagen oder Hochspannungstrassen errichtet werden sollen, bilden sich Bürgerinitiativen, die vor den Gefahren des Elektrosmogs warnen.
Mensch und Natur sind an Magnetfelder gewöhnt. Seit es die Erde gibt, existiert auch ein statisches Magnetfeld, das sich zwar im Laufe der Erdgeschichte wohl einige Male umgepolt hat, aber grundsätzlich auf relativ konstantem Niveau geblieben ist. Relativ geringe Schwankungen im Erdmagnetfeld treten auf bei besonderen geologischen Gegebenheiten wie im Bereich von Wasseradern und Erzgängen. Auch elektrische Entladungen – und damit entsprechende elektromagnetische Felder – aller Art sind in der Natur üblich; ob man Bernstein reibt oder eine Katze gegen den Strich streicht, ob „Elmsfeuer" oder Blitze – Elektrizität ist ein natürliches Phänomen. Auch zellbiologische Prozesse oder die Reizleitung durch die Nerven sind ebenso als (chemo-)elektrische Vorgänge zu verstehen wie die Steuerung des Herzschlages. Es gilt als sicher, daß eine wesentliche Grundbedingung der Evolution (von der „Ursuppe" bis zu den Orientierungsorganen von Zugvögeln) das Vorhandensein von Elektrizität ist.
Kaum ein halbes Jahrhundert alt ist das Auftreten von elektromagnetischen Wechselfeldern in großem Umfange durch

* Quelle: Umweltnachrichten 50/93

- Sendeanlagen
- Radaranlagen
- elektrische Geräte aller Art
- Stromleitungen
- Oberleitungsnetze des öffentlichen Verkehrs.

Die ständige Belastung durch elektromagnetische Wechselfelder liegt außerhalb der evolutionären Erfahrung von Mensch und Natur. Somit konnten und mußten für diese Phänomene keine Wahrnehmungsorgane ausgebildet werden. Erst in den Bereichen extrem hochfrequenter Wellen (Wärmestrahlung/Infrarot und Lichtwellen) können wir Strahlung über die Haut und die Augen wahrnehmen.

Es steht außer Zweifel, daß elektromagnetische Felder biologisch wirksam sind. Starke Hochfrequenzfelder (Mikrowellen) führen zu thermischen Effekten; diese Erhitzungswirkung wird auch in Mikrowellenherden genutzt. Es ist sehr einfach möglich, mit einer starken Radaranlage, wie sie im militärischen und Flugsicherungsbereich benützt werden, Menschen, Tiere und Pflanzen zu töten. Aus diesem Grunde werden um derartige Sendeanlagen Sicherheitszonen eingerichtet. Bedeutend für den Menschen, der nicht im unmittelbaren Nahbereich von Hochfrequenzanlagen arbeitet, ist aber vor allem die Belastung durch niederfrequente elektromagnetische Felder in den Bereichen von 16 2/3 Hertz (Bahnstrom) und 50 Hertz (übliche Energieversorgung). Eine Ausnahme bilden hier wahrscheinlich die neuen digitalisierten Mobilfunknetze (D2 und Nachfolger), die zwar mit sehr hohen Frequenzen arbeiten, aber niederfrequent gepulste Wellen aussenden. Problematisch sind hier vor allem die Mobilfunkgeräte und weniger die Sendetürme.

Weit unterhalb der Schwelle thermischer Wirkungen wurde eine Reihe anderer biologischer Effekte durch relativ schwache elektromagnetische Wechselfelder beobachtet. Herzkammerflimmern, Nervenstimulation, Magnetophosphene (Augenflimmern) und Funktionsstörungen von Herzschrittmachern wurden registriert. Einige Studien legen darüber hinaus den Verdacht nahe, daß durch elektromagnetische Felder Leukämie bei Kindern und einige andere Krebsarten ebenso wie Mißbildungen, Stoffwechselstörungen, Störungen von Nervenimpulsen und eine Reihe weiterer unliebsamer Wirkungen ausgelöst werden können. Nicht auszuschließen sind Synergismuseffekte z. B. im Zusammenwirken von chemischen Umweltgiften oder viralen Infektionen mit E/M-Feldern.

Häufig wird in der Literatur das Auftreten von Kopfschmerzen, Nervosität, Schlaflosigkeit, Erschöpfungszuständen, Allergien und nachlassender Libido mit der Wirkung elektromagnetischer Felder in Verbindung gebracht. Bedauerlicherweise widersprechen sich die wenigen ernstzunehmenden Studien aus diesem Bereich und bieten sowohl Hinweise auf die geschilderten Wirkungen als auch auf das Nichtvorhandensein eben dieser.

Einige Theorien postulieren eine ursächliche Wirkung von den allgegenwärtigen E/M-Feldern auf das Waldsterben. Diese Annahmen konnten allerdings bisher nicht substantiiert werden.

Wer nicht in der unmittelbaren Nähe elektrischer Hochspannungsleitungen lebt, ist fast ausschließlich hausgemachten E/M-Feldern ausgesetzt. Alle elektrischen Leitungen, gleichgültig ob Verbraucher in Betrieb sind oder nicht, bauen ein elektrisches Feld auf. Magnetfelder entstehen erst, wenn Strom fließt, also ein „Verbraucher" eingeschaltet ist. Von größerer Bedeutung sind sicherlich die Magnetfelder, da sie im Gegensatz zu den elektrischen Feldern nicht durch Wände abgeschirmt werden.

Ein beträchtlicher Teil unserer modernen Haushaltsgeräte baut Magnetfelder in bedenklicher Größenordnung auf. Spitzenreiter sind hier Elektroherd, Fön, Fernseher, Heizdecke, elektrische Fußbodenheizung, Nachtspeicherheizung und Beleuchtungsanlage. Selbst im Nahbereich kleiner unauffälliger Geräte wie Radiowecker und Zeitschaltuhren konnten hohe Feldstärken ermittelt werden. „Spitzenreiter" unter den Elektrogeräten allerdings sind elektrische Trockenhauben, bei denen Magnetfelder von 2500 Mikrotesla gemessen wurden. Zum Vergleich: Höchstwerte im Bereich von 110-kV-Hochspannungsleitungen liegen bei 20 Mikrotesla. Hier sind andererseits die elektrischen Felder – bedingt durch die 500fach höhere Spannung – weitaus stärker als bei 220-V-Geräten.

Die derzeit gültigen Grenzwerte in Deutschland sind – gesehen unter dem Aspekt der vorsorglichen Gefahrenabwehr – in allen Bereichen deutlich zu hoch. Einige Studien lassen ein Ansteigen kindlicher Leukämiefälle in Dauerexpositionsbereichen niederfrequenter Magnetfelder mit Feldstärken über 0,3 Mikrotesla vermuten. Hier liegt der gültige Grenzwert bei 5000 Mikrotesla! Unter Baubiologen werden deshalb Grenzwerte von 0,1 bis 1 Mikrotesla gefordert.

Gegenwärtig dürfte kaum eine Wohnung in Deutschland elektromagnetischen Feldern ausgesetzt sein, die gültige Richtwerte überschreiten. Wenn man die wohl sinnvollen Grenzwerte von maximal 1 Mikrotesla magnetischer Feldstärke bzw. analog 10–50 V/m elektrischer Feldstärke beachten würde, gäbe es wohl kaum eine Wohnung, in der nicht Grenzwertüberschreitungen vorkämen.

II – 9.6.8 Elektrosensibilität

Der Wunsch nach völliger Vermeidung von E/M-Feldern ist unrealistisch in einer Industrie- und Mediengesellschaft, die auf elektrischer Energie und elektronischer Kommunikation basiert.
Eine weitestgehende Verringerung möglicher Gefahren allerdings ist machbar:
- Neue Grenzwerte, die unter dem Aspekt des Lebensschutzes erstellt werden, sind unabdingbar.
- Starke Sendeanlagen ebenso wie Flugsicherungs- und Militärradaranlagen sollten nicht näher als 2–3 km an Wohngebiete gebaut werden.
- Hochspannungsleitungen dürfen keinesfalls – wie bisher üblich – unmittelbar neben Wohngebieten und Arbeitsplätzen liegen.
- Elektrogeräte und -installationen müssen einem Prüfverfahren unterzogen werden, das nur Geräte mit geringstmöglicher Feldemission zuläßt.

Die meisten Belastungen durch E/M-Felder lassen sich in der eigenen Wohnung normalerweise mit einfachen, preiswerten Mitteln vermeiden. Da neben der Feldstärke auch die Dauer der Exposition eine wesentliche Rolle spielt, sollten vorrangig Ruhe- und Schlafbereich feldminimiert werden. Die Vermeidung elektrischer Felder kann in der Regel durch sogenannte Netzfreischalter, die den Strom abschalten, wenn kein Verbraucher angeschlossen ist, erreicht werden.
Magnetfelder, die bekanntlich nur bei Stromverbrauch entstehen, können durch einen Ortswechsel oder den Verzicht eines Elektrogerätes vermieden oder minimiert werden. Häufig genügt es schon, den Radiowecker vom Kopfende des Bettes in eine weite entfernte Zimmerecke zu stellen.
Auf einige Geräte sollte aber verzichtet werden: Heizdecken und auch Heizanlagen für Wasserbetten sollten ebenso wie Nachtstromspeicherheizungen keinen Platz in Schlaf- und Wohnzimmern haben.
Problematisch ist, daß in Metallbettgestellen, Sprungfedermatratzen und anderen metallischen Gegenständen durch Magnetfelder Ströme induziert werden, die wiederum elektrische Felder erzeugen. So können z. B. unter speziellen mit Metallgewebe versehenen „Abschirmdecken", die von unseriösen Geschäftemachern als Schutz vor Feldern angepriesen werden, recht starke elektrische Felder entstehen.
Da Magnetfelder nicht durch Hauswände abgeschirmt werden, kann durch benachbarte Elektroanlagen in der Wohnung eine beträchtliche Belastung entstehen. Hier hilft häufig nur ein Wechsel in der Raumnutzung.
Seit einiger Zeit werden elektronische Geräte auf ihre elektromagnetische Verträglichkeit überprüft. Anlaß zu solchen Tests war die Erfahrung, daß elektronische Geräte durch E/M-Felder in ihrer Funktion gestört werden. Neben spektakulären Fällen wie dem Absturz eines „Tornado" nach dem Überfliegen eines Radiosenders (1984) gab es eine große Anzahl von Vorkommnissen, die die Elektronikindustrie auf den Plan riefen. So versagten Computer im Magnetfeldbereich der DB-Fahrleitungen, versagten Antiblockiersysteme, setzten Herzschrittmacher aus, öffneten und schlossen sich ferngesteuerte Garagentore durch E/M-Felder. Neuere Geräte werden „gehärtet" und somit weitgehend unempfindlich gemacht. Trotzdem kommt es durchaus noch vor, daß durch den Gebrauch eines Mobilfunkgrätes die elektronisch gesteuerte Waschmaschine absonderliche Programmabläufe vollzieht.
Leider sind noch keine gehärteten Menschen auf dem Markt, und so wird es wohl auch in Zukunft zu irregulären Programmabläufen in menschlichen Nerven- und Gehirnzellen kommen.

Elektrosmog beginnt beim Radiowecker*

Man riecht sie nicht, man schmeckt sie nicht, und doch sind wir alle von ihnen umgeben: Elektrische und magnetische Felder entstehen überall da, wo Strom fließt. Sie gehen von Hochspannungsleitungen, Überleitungen der Bahn, Lampen, Waschmaschinen und anderen elektrischen Haushaltsgeräten bis hin zum Radiowecker aus. So alt das Phänomen ist, so neu ist die Angst vor möglichen Gefahren des „Elektrosmogs". Dabei sehen immer mehr Wissenschaftler ein größeres Gesundheitsrisiko in dem magnetischen Anteil der elektromagnetischen Strahlung, wie er im Stromnetz und bei Elektrogeräten auftritt.
„Gegen elektrische Felder können wir uns schützen, den magnetischen sind wir bisher rund um die Uhr ausgesetzt", schilderte Prof. KÖNIG, Elektrophysiker an der TU München, unlängst die Situation auf einem Symposium der Schweisfurth-Stiftung und der Forschungsstelle für Politische Ökologie der Universität München. „Welche Wirkung magnetische Strahlung auf den Menschen hat", so König, „ist nicht restlos aufgeklärt, aber daß biologische Systeme auf magnetische Felder reagieren, ist nachgewiesen."

* Quelle: Symposium „Gefährdung durch Elektrosmog" vom 19. bis 21. November 1993 in München. Umwelt & Gesundheit 2/94

Ein elektrisches Feld baut sich beispielsweise bereits beim Einstecken eines Föns in die Steckdose auf. Das magnetische entsteht erst beim Anschalten des Gerätes. Während das elektrische Feld jedoch sehr leicht abgeschirmt werden kann, dringt magnetische Strahlung mühelos durch Hauswände und Metalle und damit auch durch Pflanzen, Tiere und Menschen.
Neueste wissenschaftliche Erkenntnisse verstärken den Verdacht, daß magnetische Felder die Gesundheit gefährden. In der letzten schwedisch-finnischen Studie wurden die Krankheitsdaten von 500000 Menschen untersucht, die maximal 300 Meter von Hochspannungsfreileitungen entfernt wohnten. Das Ergebnis: Das Risiko, an Leukämie zu erkranken, lag bei Kindern im Gegensatz zum Bevölkerungsdurchschnitt doppelt so hoch.
Immer mehr Wissenschaftler beurteilen die Auswirkungen magnetischer Felder kritisch. So stellte der Hannoveraner Tierarzt Dr. Wolfgang Löscher bei Versuchen mit Ratten ein erhöhtes Tumorwachstum (und Störungen der Melatoninsynthese, Anm. d. Wissenschaftl. Beirates Prof. Dr. Frentzel-Beyme) fest.
Der Biologe Dr. Ulrich Warnke von der Universität Saarbrücken weist auf den Einfluß bereits sehr schwacher magnetischer Felder hin, wie sie ein Radiowecker in unmittelbarer Nähe erzeugt: „Dies kann zu einer Unterdrückung des für den Schlaf-Wach-Rhythmus zuständigen Hormons Melatonin führen. Die Folge davon können Schlafstörungen, Depressionen und eine Schwächung des Immunsystems sein."
Der niedersächsische Strahlenschutzexperte Dr. Hauke Bröggemeyer kritisiert insbesondere die fehlende finanzielle Unterstützung für die Erforschung der Wirkung magnetischer Felder auf biologische Systeme in Deutschland: „In den USA sind dafür 60 Millionen Dollar freigegeben, und bei uns sieht das Bundesforschungsministerium keinen Forschungsbedarf." Und dies, obwohl immer mehr Menschen unter elektromagnetischen Strahlen leiden.
So ist der Zulauf von „Elektrosensiblen" in den Arztpraxen stark angestiegen. Der ganzheitlich-biokybernetisch arbeitende Allgemeinmediziner Dr. Karl-Heinz Braun von Gladiss betreut eine Reihe dieser Patienten in seiner Praxis in der Lüneburger Heide. „Während der gezielte Einsatz von elektrischen beziehungsweise magnetischen Strahlen zu Therapiezwecken verwendet werden kann, besteht durch eine ständige Bestrahlung die Gefahr, daß die natürlichen elektromagnetischen Impulse, die in unserem Körper entscheidend zur Steuerung wichtiger Aufgaben beitragen, gestört werden und ihre Funktion nicht mehr erfüllen."
Auch wenn wir elektrische und magnetische Felder weder riechen noch schmecken können, sind wir den Wirkungen dieser Felder ständig ausgesetzt. Angesichts des Desinteresses des Staates scheint Selbsthilfe angebracht. Während diese in der BRD noch in den Kinderschuhen steckt, hat der 1987 gegründete Verein der Elektro- und Bildschirmgeschädigten in Schweden bereits 1800 Mitglieder.

Tab. 1: Gefährdung durch Elektrosensibilität

Quelle	Störungen	Schutz
Heizdecke	Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Herzfunktionsstörungen, Angst, Depressionen, Risiko für Schwangere und Ungeborene	Nur zum Bettanwärmen benutzen, dann Stecker ziehen
Leuchtstofflampe	Kopfschmerzen, erhöhtes Gehirntumor-Risiko, Sehstörungen, ständige Müdigkeit, Gereiztheit, Impotenz	Mindestabstand von 1,5 Meter einhalten
Mikrowellenherd	Risiko für Schwangere und Ungeborene, Gehirnfunktionsstörungen, Krebsrisiko, Schwächung des Immunsystems, Sehstörungen	Mindestens 2 Meter Abstand einhalten
Radiowecker	Schlafstörungen, Herzrhythmusstörunen, Gehirntumor-Risiko, morgendliche Kopfschmerzen	Abstand von mindestens 1,5 Meter einhalten
Hochspannungs-, Mittelspannungs-, Niederspannungsleitungen	Schlafstörungen, Kopfschmerzen, Überreizung des Nervensystems, Angst, Krebsrisiko, Herzrhythmusstörungen, Kribbeln in den Gliedmaßen, Depressionen, Risiko für Schwangere und Ungeborene	Kann nur aufgrund einer Messung der magnetischen Flußdichte ermöglicht werden
Fernsehgerät	Überreizung des Nervensystems, Sehbeschwerden, Kopfschmerzen	Abstand von mindestens 2 Metern einhalten
Funk-Telefon, Walkie-Talkie	Gehirnfunktionsstörungen, grauer Star, Sehstörungen, Kopfschmerzen, Verhaltens- und Stoffwechselstörungen	Nur für kurze Gespräche benutzen

II – 9.6.8 Elektrosensibilität

Quelle	Störungen	Schutz
Computer, elektrische Schreibmaschine	Kopfschmerzen, nervöse Magenbeschwerden, Risiko für Schwangere und Ungeborene, Konzentrationsschwierigkeiten, Depressionen, Allergien, Hormonstörungen, Sehbeschwerden	Größtmöglichen Abstand einhalten, stündlich kurze Pause machen
Beheizbares Wasserbett	Schlafstörungen, morgendliche Kopfschmerzen, Herzfunktionsstörungen, Überreizung des Nervensystems, ständige Müdigkeit, Angst, Depressionen	Wasserbett nur am Tag aufheizen lassen, nachts Stecker ziehen
Küchenmaschinen, Bügelmaschine	Nervosität, Rückenschmerzen, Herzfunktionsstörungen, Schwindelgefühl, Angst, Depressionen	Nur geerdete Geräte benutzen, Pausen machen
Halogen-Lampen	Höheres Risiko, an Leukämie bzw. Gehirntumor zu erkranken, Schwächung des Immunsystems, Sehstörungen	Abstand von mindestens 1,5 Metern einhalten
Elektrisch verstellbares Bett	Schlafstörungen, morgendliche Kopfschmerzen, Herzfunktionsstörungen, rheumatische Beschwerden, Kribbeln in den Gliedmaßen, Angst, Depressionen, ständige Müdigkeit	Netzfreischalter im Sicherungskasten einbauen lassen, schaltet Stromkreis nur bei Bedarf ein
Mit Nachtstrom betriebene Boiler und Heizungen	Schlafstörungen, Nervosität, Kopfschmerzen, Herzrhythmusstörungen, Angst, Depressionen	Abstand von mindestens 1,5 Meter einhalten
Stromleitungen und Sicherheitskasten im Schlafbereich	Schlafstörungen, Kopfschmerzen, Kribbeln in den Gliedmaßen, Herzfunktionsstörungen, ständige Müdigkeit, Verhaltens- und Stoffwechselstörungen, Konzentrationsschwierigkeiten	Kann nur aufgrund einer Messung der magnetischen Flußdichte ermöglicht werden
Babyphon	Krebsrisiko, Schlafstörungen, Schwächung des Immunsystems, Sehstörungen, Lebensgefahr!	Abstand von mindestens 2 Metern zum Baby einhalten
Schreibtisch- bzw. Nachttisch-Lampe	Kopfschmerzen, Nervosität, Konzentrationsschwierigkeiten	Nur geerdete Lampen verwenden

Quelle: Rost, w.o., Verein. El.Sensible, München

Ursachen niederfrequenter Felder im Haushalt*

Bei den im Haushalt üblichen Betriebsspannungen entstehen elektrische Felder mit Feldstärken von etwa 10 Volt pro Meter (V/m). Diese sind *auch dann vorhanden, wenn keine Geräte eingeschaltet sind, d. h. wenn kein Strom fließt.* An der Oberfläche einzelner Geräte (z. B. Elektroherde oder Heizdecken) können Feldstärken von 500 V/m erreicht werden. Hochspannungsfreileitungen mit Betriebsspannungen zwischen 110 und 380 Kilovolt (kV) erzeugen in der Nähe des Erdbodens elektrische Felder mit Feldstärken von 1 bis 6 kV/m. Bei in der Erde verlegten Kabeln ist das elektrische Feld so weit abgeschirmt, daß es an der Erdoberfläche nicht mehr wirksam wird. Hauswände können die Feldstärken elektrischer Felder um mehr als 90% reduzieren.

Magnetische Felder treten dann auf, wenn elektrischer Strom fließt. Im Gegensatz zu elektrischen Feldern *lassen sich diese in der Praxis nicht abschirmen.* Direkt an der Oberfläche von elektrischen Haushaltsgeräten können magnetische Flußdichten von 1000 Mikrotesla (µT) auftreten. Diese vermindern sich in einem Abstand von beispielsweise 30 cm auf Werte unter 30 µT. Zum Vergleich: Das natürliche, statische Magnetfeld der Erde beträgt etwa 50 µT.

Unter Freileitungen treten in Bodennähe bei höchstmöglichem Betriebsstrom magnetische Flußdichten bis etwa 30 µT auf. Auch bei in der Erde verlegten Kabeln liegen die magnetischen Feldstärken in diesem Bereich. In unmittelbarer Nähe von Kabelverteilerschränken wird ein Spitzenwert von etwa 600 µT erreicht. Dieser Wert beträgt im Abstand von ein bis zwei Metern weniger als 25 µT. Durch den Betrieb der Elektromotoren von Lokomotiven, S- und Straßenbahnzügen können an der Bahnsteigkante oder im Zug Magnetfelder bis zu etwa 50 µT auftreten.

Schreckensmeldung für alle, die ein Autotelefon unter dem Weihnachtsbaum fanden: Die Grenzwerte der TÜV-Experten für elektromagnetische Strahlungen werden teilweise bis ums Zehnfache überschritten. Strahlenschutz-Experte Dr. Gerhard Schmidt: „Durch Fernsehen, Computer, Telefone, Fernbedienungen oder Mikrowelle wird unsere tägliche Strahlenbelastung immer mehr. Aus diesem Grund haben wir in Deutschland als einzigem europäischen Land Grenzwerte für alle Bereiche der elektrischen und magneti-

* Quelle: MMW 136 (1994)

schen Strahlung aufgestellt." Seine Modellvorstellung für den uns umgebenden Elektrosmog: „Das ist wie eine Wellenfront, die in unseren Körper eindringt." Sein Kollege, Arbeitsmediziner Dr. Robert Truckenbrodt, ergänzt: „Hände und Füße sind relativ unempfindlich. Am meisten betroffen sind schlecht durchblutete Körperteile wie Augenlinse und Hoden. Hier kann es zu Linsentrübungen oder Fruchtbarkeitsstörungen kommen."
Und so wirkt das elektromagnetische Feld: Zwei Drittel seiner Energie werden in Wärme umgewandelt.

Quelle: Münchner Wochenblatt Nr. 52, 29.12.1993

Störfelder am Beispiel des Schlafplatzes*

In der Schlafphase sind auch kleine, unterschwellige Reize von Bedeutung, weil sie unserem vegetativen System komplexe Anpassungsreaktionen abverlangen und dadurch zu einem sogenannten *Streßfaktor* werden können.

Gestörte Schlafplätze bedeuten Dauerstreß

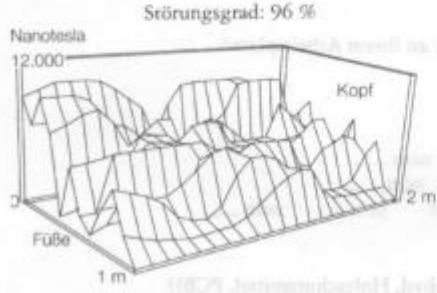


Abb. 1: Graphische Darstellung eines gestörten Schlafplatzes

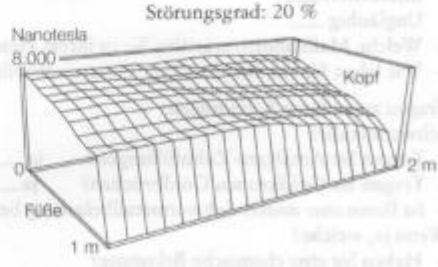


Abb. 2: Graphische Darstellung des Schlafplatzes nach Beseitigung der Störung.

Fragebogen zum Thema „Elektrosensibilität" der Universität Hamburg

Fragen zur persönlichen Situation:

- *Alter:* ____ *Jahre*
- *Geschlecht weiblich* ____
  männlich ____
- *Welche abgeschlossene Schulausbildung haben Sie?*
- *Welchen Beruf haben Sie erlernt?*
- *Wie würden Sie Ihre Persönlichkeit selbst einschätzen?*
  Ich habe viel Selbstvertrauen ____
  Ich bin eher unsicher ____
  Sonstiges ____
  Ich bin eher selbstbewußt ____
  Ich bin sehr unsicher ____

Fragen zum Verlauf der Elektrosensibilität:

- In welchem Jahr begannen Ihre Beschwerden und wie alt waren Sie?
  19 ____ ____Jahre
- Wie äußerten sich Ihre Beschwerden?
- War Ihnen zum damaligen Zeitpunkt der Begriff **Elektrosensibilität** geläufig?
  Ja ____ Nein ____

* Quelle: Elektro-Smog. Institut für Umweltkrankheiten (1994)

II – 9.6.8 Elektrosensibilität

- Wann hörten Sie zum ersten Mal von Elektrosensibilität?
  19___
- Wann brachten Sie Ihre Beschwerden erstmals in einen Zusammenhang mit Elektrosensibilität?
  19___
- Welche Geräte oder Installationen beeinträchtigen Ihre Befindlichkeit am meisten?
  Wenn Hochspannungsleitung: Spannung ___ kV; Abstand ___ m
- Durch wen erfuhren Sie von der Ursache Ihrer Beschwerden?
- Wie reagierten Sie auf die Nachricht elektrosensibel zu sein?
- Konsultierten Sie (daraufhin) einen Arzt/mehrere Ärzte?
  Ja ___ Nein ___
- Wie war die Reaktion der Ärtze auf Ihre Befindlichkeitsstörungen?
  Verständnisvoll ___
  Unverfroren ___
  Unvoreingenommen ___
  Sonstiges ___
  Gleichgültig ___
  Interessiert ___
  Ungläubig ___
- Welche Maßnahmen ergriffen Sie in ihrem Haushalt / an Ihrem Arbeitsplatz?
- Wie leben Sie zur Zeit mit Ihrer Elektrosensibilität?

Fragen zu anderen Belastungen:

Schwermetalle:

- Tragen Sie Amalgam-Zahnfüllungen? ja ___ nein ___
- Tragen Sie Goldkronen/Goldbrücken? ja ___ nein ___
- Ist Ihnen eine andere Schwermetallbelastung bekannt? ja ___ nein ___

Wenn ja, welche?

- Haben Sie eine chemische Belastung?
  ja ___ nein ___ Wenn ja, welche (z. B. Formaldehyd, Holzschutzmittel, PCB)?
- Leiden Sie an Allergien?
  ja ___ nein ___
  Wenn ja, welche (z. B. Blütenpollen, Hausstaubmilben, Medikamente, Kosmetika, Textilien)?
- Welche (anderen) Krankheiten haben Sie gehabt oder haben Sie?
- Ergänzende Bemerkungen (z. B. eigene Beobachtungen/Erfahrungen):

Prophylaxe:

Verlassen Sie die Küche, wenn Sie die Mikrowelle anschalten. Die Arbeitsunterbrechung von 3 oder 4 Minuten ist allemal besser als das mögliche Strahlenrisiko.

Achten Sie darauf, daß der Computer einen Strahlenschutzschirm hat.

Lassen Sie Kinder nicht zu nah vor dem TV sitzen. Vernünftig (auch für Erwachsene): ein Abstand von wenigstens 1,50 Metern.

Kaufen Sie sich fürs Funktelefon im Auto eine Freisprechanlage, um den direkten Strahlenkontakt am Kopf zu minimieren.

Meiden Sie beim Spaziergang oder bei der Radtour Hochspannungsleitungen.

- Durch optimierte Phasenbelegung elektrischer Leitungen lassen sich die Immissionen reduzieren.
- Mit zunehmendem Abstand von einer Leitung oder einem Transformator nehmen die Feldstärken stark ab. Die Vorsorge gebietet aus diesem Grund, daß neue Leitungen grundsätzlich von Gebäuden oder Grundstücken ferngehalten werden, in denen oder auf denen sich Personen längere Zeit aufhalten können. Ein ausreichend sicherer Mindestabstand läßt sich beim derzeitigen Stand der Kenntnisse allerdings noch nicht angeben.
- Erdströme in Wasser- und anderen Leitungen sollten vermieden werden.
- Hausinstallationen sollten so ausgeführt werden, daß Hin- und Rückweg denselben Weg nehmen.
- Durch geeignete Installation von Versorgungsleitungen innerhalb eines Gebäudes.
- Die Hersteller elektronischer Geräte sollten ihre Produkte so konzipieren, daß sie niedrige Emissionen aufweisen.

Quelle: MMW 136, 1994

Selbsthilfegruppe für Elektro- und Strahlensensibilität

Elsbeth Schroeder, 1. Vorsitzende
Oberbrunner Straße 1, 81475 München
Telefon 089/7556050

Treffpunkt ist das Selbsthilfezentrum der Stadt München,
Bayerstraße 77a (Rückgebäude), 80335 München
Nur für zahlende Mitglieder (DM 60,– pro Jahr)!

Wirkungscharakter

Interaktionen Elektrosensibilität

Die toxikologische Untersuchung von ehemals gefüllten Zahnhälsen, Tumorgewebe oder anderem Körpergewebe auf Schwermetalle bestätigt die irreversible Einlagerung von z.T. exzessiv hohen Metallkonzentrationen.
Goodman et al. (1983) und Takahasi (1986) wiesen nach, daß in Zellkulturen gepulste magnetische Felder geringer Intensität zu erhöhter Transkription bzw. DNA-Neusynthese führen. Blackmann (1985), Smith (1987) und Liboff (1988) bewiesen experimentell das Vorhandensein eines biologischen Wirkungsmechanismus schwacher magnetischer Wechselfelder. Dieser beruht auf einem veränderten Transmembranfluß von biologisch relevanten Ionen – vornehmlich Ca^+. Lerchl zeigte 1990 auf, daß gepulste schwache Magnetfelder einen erheblichen Einfluß auf endokrine Organe haben, die von einer Ca^+-Modalität abhängen (Lerchl A.: Die Wirkungen elektrischer und magnetischer Felder auf den Menschen. Dtsch. Ärztebl. 88, 24, 1441 [1991]). Darauf beruhe die Heilwirkung magnetischer Felder. Wilson trug 1989 den Wissensstand bezüglich elektromagnetischer Felder auf biologische Systeme zusammen.
Die Untersuchungen auf diesem Gebiet zeigen, daß es durchaus legitim ist, davon auszugehen, daß irreversible Einlagerungen von hohen Metallkonzentrationen im Kopf- und Kieferknochen bei empfindlichen Menschen zu einer andauernden Elektrosensibilität führen, die nur durch konsequentes Meiden elektromagnetischer Felder ertragen werden kann.

Zahnmetalle im elektromagnetischen Feld*

Die Auswertung verschiedener Beobachtungen an jüngeren Patienten hat uns dazu geführt, eine Untersuchung über den Zusammenhang zwischen Zahnmetallen im Mund und Elektrosensibilität, getrennt nach Berufsgruppen durchzuführen.
Beobachtet wurden Zahnärzte, Zahnarzthelferinnen, Zahntechniker oder Fernsehmechaniker, Programmierer und Sekretärinnen, die überwiegend am Bildschirm arbeiten.
Bei allen Patientengruppen wurden große Anamnesebögen mit Allgemeinerkrankungen, Panoramaröntgenbilder, Kernspin, Zahnstatus mit PA-Befund, Prothetik und Schwermetallbelastungen erhoben. Ebenso wurden Probeexzisionen der Gingiva und Knochenspanentnahmen gemacht, die quantitativ auf Schwermetallbelastung untersucht wurden. Die Patientengruppen wurden dann unterteilt in:
1. Patienten mit Amalgamfüllungen
2. Patienten mit Amalgam- und Goldfüllungen oder Kronen
3. Patienten, die Goldkronen oder -füllungen unmittelbar nach Amalgamentfernung bekamen
   a) Goldlegierung ohne Palladium, Nickel, Kupfer etc.
   b) Biogold
4. Patienten ohne Füllungen mit gesundem Gebiß oder Kunststoffüllungen ohne Amalgam.

Wir wollen uns hier mit der Berufsgruppe beschäftigen, die täglich vier bis sechs Stunden am Bildschirm arbeitet.

*Quelle: Tapparo

Da wir unseren Patientenkreis geographisch nicht einkreisen können (Patienten aus ganz Deutschland und europaweit), halten wir die Untersuchungen für signifikant. Es spielen sicherlich auch Wohn- und Umweltgifte eine Rolle, jedoch wurde von uns herausgearbeitet, daß die Schwermetallbelastung unter Einfluß der magnetischen Bildschirmstrahlung die größere Krankheitsursache darstellt. Magnetische Strahlung, auch bei strahlungsarmen Monitoren, vermag Bestandteile des Amalgams aufzulösen und zu ionisieren.
Eine stärkere Schwermetall-Belastung wurde nach ca. 2stündiger Arbeit vor dem Bildschirm in Kombination mit Kaugummikauen gemessen. Gelöste Partikel können über den Speichel in den Verdauungstrakt gelangen, ionisiert über die Atemwege zu Hirndepots führen und ebenso über die Permeabilität der Schleimhäute und Interdentalspalten in den Kieferknochen hineinwirken.

II – 9.6.8 Elektrosensibilität

Die Lokalisation der Schwermetalle im Kopfbereich ist nicht immer gleich. Wir haben über Kernspin bestimmte Punkte lokalisieren können, die bevorzugt Schwermetalle anreichern. Wir haben sogar Schwermetalle am Orbitalbogen oder in der Linse lokalisieren können. Auch gutartige Tumoren können bei dieser Lokalisation sehr lästig sein. Amalgamgefüllte Zähne, die in unmittelbarem Zusammenhang standen, wiesen eine starke Belastung an der Zahnwurzel und in den Kieferknochen auf. Während der Operationen in diesem Gebiet stellte sich der Kieferknochen grau-schwarz verfärbt dar, wie bei einer massiven Fremdkörperinvasion und ebenso die Innenseite des Periosts. Von der Innenseite des Periosts ließen sich die Fremdkörper relativ gut entfernen, aus dem Knochen stellte sich die Operation problematisch dar. Die stark belasteten Partien wurden entfernt, die Knochenregeneration ging relativ schnell vonstatten. Nach ca. sechs Monaten hatten wir wieder ein Konglomerat von Fremdkörpern an der gleichen Stelle.
Bei einer Rezidiv-Operation stellte sich das Operationsfeld wieder mit einer hohen Belastung dar. Nach eingehender Befragung der Patienten stellten wir fest, daß diese Patienten in der Hauptsache ihre Arbeit am Bildschirm verrichteten.
Nach Beobachtungen derselben Patienten über drei Jahre hinweg mußten wir feststellen, daß Schwermetalle durch Ionenwanderung von der Kieferhöhle bzw. aus dem Augenboden oder aus den noch vorhandenen Füllungen in den Kieferknochen hineinwanderten. Über Kernspin konnten wir im Laufe der Untersuchungen feststellen, daß auch die bevorzugten Stellen, an denen sich Schwermetalle ansammelten, unterschiedlich belastet waren.
Jedesmal nach Entfernung der Fremdkörper wurde die Kieferknochenregeneration besser und besser. Nach jedem Entfernen verringerten sich die Beschwerden der Patienten.
Wir stellten ebenso fest, daß das meistionisierte Metall Quecksilber ist. Auch Zinn setzte sich an der Wurzel der belasteten Zähne fest. Patienten mit neugelegten Amalgamfüllungen, die unmittelbar nach der Behandlung am Bildschirm arbeiteten, hatten lokale Beschwerden bis zur Schwellung der betroffenen Region. Nach Entfernen dieser Füllung unter Schutzmaßnahmen und ohne Bildschirmarbeit für zwei bis drei Tage normalisierte sich der Zustand und dem Patienten ging es wieder gut.
Genauso stellten wir nach Operationen im amalgambelasteten Gebiet bei Patienten, die unmittelbar nach der Operation am Bildschirm arbeiteten, nach ca. vier bis zehn Stunden starke Schwellungen, Unterwanderungen der Muskellogen und Rötungen der Gesichtshaut fest. Nach bakteriologischen Untersuchungen mußten wir feststellen, daß hier keine Eiterbakterien und auch keine durch Bakterien hervorgerufene Alveolitis zu finden waren. Wir empfahlen den Patienten, nach der Operation nicht sofort am Bildschirm zu arbeiten, und ohne weitere Maßnahmen verschwanden die Beschwerden innerhalb von acht bis zehn Stunden. Nach einer Operation im belasteten Kieferbereich oder auch nach Zahnentfernung empfehlen wir deshalb unseren Patienten, ca. eine Woche lang nicht am Bildschirm zu arbeiten.
Untersuchungen in Schweden bei Tauchern, die Unterwasserschweißarbeiten durchführen und Amalgamfüllungen haben, zeigten, daß sich unter dem elektromagnetischen Feld Amalgamfüllungen in ihre Bestandteile auflösen. Ein Feld entstand, weil die Taucher das Schweißkabel um ihren Körper herumwikkelten, um bei den vorbereitenden Arbeiten die Hände frei zu haben. Während des Schweißvorganges bildete das Schweißkabel eine magnetische Spule um ihren Körper. Dieses elektromagnetische Feld erzeugte Spannungen auch mit den im Mund befindlichen Metallen.
Dieses magnetische Feld ist sicherlich nicht mit dem, vor dem Computermonitor erzeugten Feld vergleichbar. Vor dem Monitor haben wir doch eine geringere, dafür aber ständige Einwirkung in Gesichts- und Kopfhöhe, die chronische Schäden auslösen kann. Auch bei Kiefermobilisationen durch DMPS stellten wir fest, daß die Patientengruppen, die am Bildschirm arbeiten, eine wesentlich höhere Ausscheidung (Schwermetallkonzentration im Urin) hatten.
In Zusammenarbeit mit Bildschirmherstellern und den betroffenen Berufsgruppen können wir folgende Empfehlungen herausgeben:

- Wenn nicht unbedingt nötig, ohne Farbbildschirm arbeiten.
- Der Abstand zum Bildschirm soll mind. 50 cm betragen.
- Althergebrachte Bildschirme in strahlungsarme umtauschen. In diesem Zusammenhang bei Neuanschaffung des Bildschirms nicht auf die Versicherung des Händlers, sondern auf das GS-Zeichen achten.
- Bildschirmschoner benutzen und diesen ausschalten, wenn nicht unmittelbar am Bildschirm gearbeitet wird.

Aufgrund der neuen EG-Gesetze sind in Zukunft Arbeitgeber zur Arbeitsplatzanalyse verpflichtet. Arbeitgeber werden verpflichtet, Arbeitnehmer, die diese Tätigkeit ausführen, auf mögliche Schäden und die nötigen vorbeugenden Maßnahmen hinzuweisen sowie die Risiken am Arbeitsplatz auszuschalten.

Bei Bildschirmoperatoren oder Programmierern haben wir eine chronische Amalgamintoxikation festgestellt. Teilweise sind diese Patienten bereits berentet. Nach konsequenter Behandlung und Entgiftungsmaßnahmen stellte sich jedoch eine wesentliche Besserung ein.
Eine verstärkte Partikelwanderung fanden wir bei den Patienten der Gruppe zwei und Gruppe drei vor. Die Mischversorgung Amalgam-Gold-Palladium-Legierung scheint die mit am Gefährlichste zu sein. Wir haben hier bereits ein galvanisches Element im cavum oris, das sich durch edle und unedle Metalle im Speichel gut entwickelt.
Unter dem Einfluß des elektromagnetischen Feldes aus der Strahlung des Bildschirms verstärkt sich die Ionisierung und die Belastung wird erheblich stärker. Ebenso bei Patienten, die vor kurzem Amalgam in Gold umtauschten. Sie haben noch die Amalgambelastung im Kieferknochen, das mit dem edlen Gold ein galvanisches Element erzeugt. Die Beschwerden der Patienten (metallischer Geschmack, Nervreizungen im Kiefer-Gesichtsbereich, ungutes Gefühl bei sauren Speisen, stechende Schmerzen in unterschiedlichen Gebieten) wurden sofort besser, sobald die Goldfüllungen entfernt wurden. Deshalb unsere Empfehlung, nicht unmittelbar nach Amalgamentfernung den Patienten mit Goldfüllungen zu versorgen. Eine Pause von einem halben Jahr mit einer Übergangslösung gutgelegter Kunststoff- oder Zementfüllungen kann man sicherlich verantworten und in der Zwischenzeit die Entgiftungsmaßnahmen vornehmen. Die Patienten mit intaktem Gebiß, die keine Amalgamfüllungen hatten oder haben und zu den gleichen Bedingungen am Bildschirm arbeiteten, klagten nur über die allgemein bekannten Beschwerden wie Sehschwierigkeiten nach lang andauernder Arbeit oder Müdigkeit.

Elektrosmog – Auswirkungen von elektromagnetischen Feldern auf den Menschen*

Einleitung

Mit dem weit verbreiteten und immer noch zunehmenden Einsatz von elektrischen Anlagen hat sich die elektromagnetische Umwelt des Menschen wesentlich verändert. Verglichen mit den natürlicherweise seit jeher vorhandenen Feldern hat die Stärke der vom Menschen erzeugten Felder in der Umwelt, im Wohnbereich und an Arbeitsplätzen innerhalb kurzer Zeit erheblich zugenommen. In der Öffentlichkeit verbreitet sich die Meinung, daß diese Felder für den Organismus schädlich sein könnten. Daß diese Strahlung im allgemeinen unseren Sinnen nicht direkt zugänglich ist, sondern gemessen werden muß, fördert die Verunsicherung der Bevölkerung.
Seit einiger Zeit wird in vielen Staaten intensiv wissenschaftlich untersucht, ob und unter welchen Umständen eine Gefährdung durch diese Strahlungen vorliegt. Daß starke elektromagnetische Felder den Organismus nicht nur beeinflussen, sondern ihn sogar schädigen können und häufig lebensgefährlich sind, ist unumstritten. Die Zuordnung von Dosis und Wirkung sowie die zugehörigen Wirkungsmechanismen sind bei größeren Feldstärken überprüft und fast alle auch elektrophysiologisch verstanden worden. Für die in der Umwelt und im Wohnbereich fast ausschließlich vorkommenden niedrigen Feldstärken gibt es aber sehr viele Widersprüchlichkeiten bei den durchgeführten Untersuchungen und Unschärfen bei den daraus getroffenen Aussagen. Dies äußerte sich auch in der Bandbreite von Vorschlägen für Grenzwerte zum Schutz der Bevölkerung.

Elektrische und magnetische Felder

Der physikalische Begriff der elektromagnetischen Felder bzw. Wellen umfaßt nicht nur die nieder- und hochfrequenten Felder zwischen den Frequenzen von 0 Hz bis 300 GHz, sondern auch das Licht und die Röntgen- bzw. Gammastrahlung. Diese Stellungnahme beschäftigt sich nur mit Feldern im Frequenzbereich von 0 Hz bis 300 GHz. Die *Frequenz* (in Hz) einer Welle gibt an, wieviele Schwingungen pro Sekunde stattfinden. Der Frequenzbereich 0 Hz – 30 kHz umfaßt die statischen und niederfrequenten Felder (ELF), dazu gehören auch die sog. *Netzfrequenzen* 16(2/3), 50 und 60 Hz. Der Bereich 30 kHz – 300 GHz wird oft als *Hochfrequenz* (HF) bezeichnet, es ist das Gebiet der *Radio-* (RF-) und *Mikrowellen* (MF). Die Abgrenzung der Bereiche ist nicht immer einheitlich (siehe Tab. 1). Die Wellenlänge ist diejenige Distanz, welche die Welle während einer Schwingungsdauer zurücklegt. Neben den sinusförmigen Wellen können auch andere Modulationen der Amplitude bis hin zu Sprungfunktionen auftreten.

* Abdruck mit freundlicher Genehmigung des Niedersächsischen Umweltministeriums

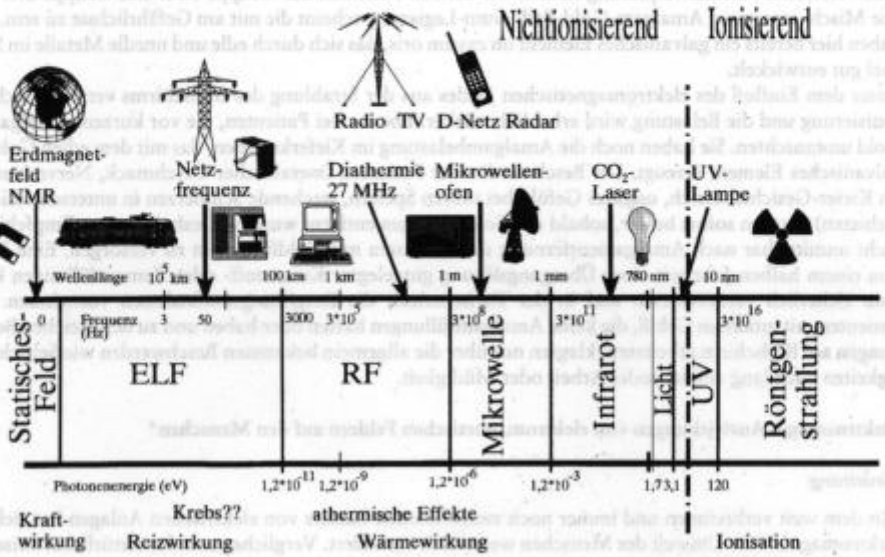


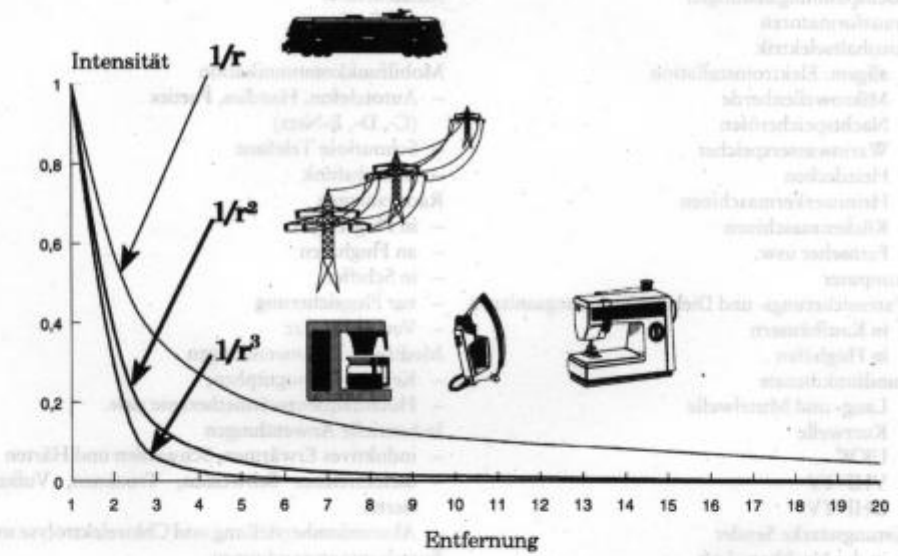
Abb. 3: Elektromagnetisches Spektrum

Tab. 2: Frequenzbereiche

Frequenzbereich von	bis	Wellenlängenbereich von	bis	internationale Bezeichnung
0 Hz	30 Hz			**Sub ELF**
30 Hz	300 Hz	über 100 km		**ELF** (Extremly Low Frequency)
300 Hz	3 kHz			**VF** (Voice Frequency)
3 kHz	30 kHz	100 km	10 km	**VLF** (Very Low Frequency)
30 kHz	300 kHz	10 km	1 km	**LF** (Low Frequency)
300 kHz	3 MHz	1000 m	100 m	**MF** (Medium Frequency)
3 MHz	30 MHz	100 m	10 m	**HF** (High Frequency)
30 MHz	300 MHz	10 m	1 m	**VHF** (Very High Frequency)
300 MHz	3 GHz	1 m	0,1 m	**UHF** (Ultra High Frequency)
3 GHz	30 GHz	10 cm	1 cm	**SHF** (Super High Frequency)
30 GHz	300 GHz	10 mm	1 mm	**EHF** (Extremly High Frequency)

Als RF (Radiofrequency) wird vielfach der Bereich von 30 kHz bis 300 GHz bezeichnet.
Als MW (Microwave) wird vielfach der Bereich von 0,3 bis 300 GHz bezeichnet.

Elektromagnetische Felder breiten sich immer von einer Quelle ausgehend in den Raum aus, wobei die Intensität der Strahlung an jedem Punkt des Feldes durch eine *elektrische* (E) in [V/m] und eine *magnetische Feldstärke* (H) in [A/m] oder [T] beschrieben werden kann. In der Hochfrequenz wird oft auch die Leistungsflußdichte S in [W/m²] verwendet, wobei dies der Betrag des zeitgemittelten Pointingvektors ist. Die Feldstärken nehmen mindestens proportional zum Abstand von der Quelle, oft aber mit dem Quadrat des Abstandes oder noch schneller, ab (siehe Abb. 4). Bei der Ausbreitung der Felder im Raum gibt es häufig eine Vorzugsrichtung. Je nach Entfernung von der Quelle (in Einheiten der Wellenlänge) unterscheidet man zwischen *Nah-* und *Fernfeld.* Das Nahfeld zeichnet sich durch eine komplexe Feldverteilung aus. Im Fernfeld wird die Energie als elektromagnetische Welle transportiert. Die Feldgrößen E, H und S lassen sich im Fernfeld unter Verwendung des Feldwellenwiderstandes des freien Raumes Z_0=377 Ohm und den Gleichungen $E=Z_0 * H$ und $S=E * H$ ineinander umrechnen. Für die Überprüfung der Sicherheit in diesen Feldern kann man sich im allgemeinen auf die Besimmung der sog. *Ersatzfeldstärke* beschränken, wobei die ungünstigste *Polarisation* angenommen wird und somit nur noch mit Beträgen und nicht mehr mit Vektoren gerechnet werden muß. Die elektromagnetischen Felder werden von biologischen Systemen unterschiedlich absorbiert (in Abhängigkeit von der frequenzabhängigen Leitfähigkeit). Absorbierende Körper, wie der Mensch, können dem Feld Energie entnehmen. Wieviel Energie absorbiert wird, ist u. a. abhängig von der Frequenz. Durch die Absorption des Feldes verändert sich das Feld in der Umgebung eines Körpers. Dies ist nur sehr schwer faßbar, deshalb werden alle Angaben über Feldgrößen auf das ungestörte Feld (z. B. ohne Mensch) bezogen. Alle empfohlenen Grenzwerte beziehen sich auf solche Ersatzfeldstärken im ungestörten Feld.



1/r Feld eines geraden langen stromdurchflossenen Leiters (z.B. Bahnstromleitung)

1/r² Feld durch Überlagerung zweier Leiter mit hin- und rückfließendem Strom

1/r³ Feld einer Zylinderspule (z.B. Elektromotor)

Abb. 4: Abnahme von Feldstärken mit der Entfernung

II – 9.6.8 Elektrosensibilität

Biologische Wirkungen

Biologische Wirkungen sind vielfältig und abhängig von der Frequenz und der jeweiligen Feldstärke. Bei der Wirkung auf den Menschen kann man zwei Bereiche unterscheiden: Den Bereich der niederfrequenten Felder 0 – 30 (100) kHz wo die Reizwirkungen auf Sinnes-, Nerven- und Muskelzellen dominieren und den Bereich der Hochfrequenz (100 kHz – 300 GHz) in dem die thermischen Wirkungen vorherrschen. Neben den Reiz- und thermischen Wirkungen gibt es eine Anzahl von nichtthermischen oder athermischen Wirkungen. Folgende Beeinflussung ohne wahrnehmbare thermische Wirkung sind u. a. in der Literatur beschrieben: Effekte auf die Biorhythmen, die Hormonproduktion der Zirbeldrüse, die Schwingungen von Zellmembranen, Änderungen von EEG und EKG, die Anregung zellulären Wachstums und die Verstärkung von Auslösesignalen für biochemische Prozesse. Die Effekte lassen sich nicht nach dem obigen Muster einordnen, ihre biologische Relevanz wird zur Zeit intensiv untersucht. Das Feld kann direkt (unmittelbare Wirkungen) oder durch in leitfähigen Gebilden induzierte Ströme oder Spannungen (mittelbare Wirkungen) auf den Körper einwirken.
Die Wirkung des Feldes kann sofort (akute Wirkung) oder erst nach längerer Zeit (Spätwirkungen) nachweisbar sein.

Tab. 3: Quellen von elektrischen, magnetischen und elektromagnetischen Feldern

Als Quellen von elektrischen, magnetischen und elektromagnetischen Feldern in der Umwelt und in den Wohnbereichen kommen eine ganze Reihe von Verursachern in Frage:

Hochspannungsleitungen
Transformatoren
Haushaltselektrik
- allgem. Elektroinstallation
- Mikrowellenherde
- Nachtspeicheröfen
- Warmwasserspeicher
- Heizdecken
- Heimwerkermaschinen
- Küchenmaschinen
- Fernseher usw.

Computer
Warensicherungs- und Diebstahlsicherungsanlagen
- in Kaufhäusern
- in Flughäfen

Rundfunkdienste
- Lang- und Mittelwelle
- Kurzwelle
- UKW
- VHF-TV
- UHF-TV

leistungsstarke Sender
- in der Nachbarschaft
- auf Funktürmen

Amateurfunk
- CB-Funk
- Walkie-Talkies

Mobilfunkkommunikation
- Autotelefon, Handies, Porties (C-, D-, E-Netz)
- Schnurlose Telefone
- Betriebsfunk

Radaranlagen
- in Flugzeugen
- an Flughäfen
- in Schiffen
- zur Flugsicherung
- Verkehrsradar

Medizinische Anwendungen
- Kernspintomographen,
- Hochfrequenzwärmetherapie usw.

Industrielle Anwendungen
- induktives Erwärmen, Schweißen und Härten
- dielektrisches Schweißen, Trocknen, Vulkanisieren
- Aluminiumherstellung und Chlorelektrolyse usw.

Forschungsanwendungen

Akute Wirkungen bei niederfrequenten Feldern

Mittelbare Feldwirkungen beruhen auf *Berührungsspannungen*, die sich durch Annäherung oder Berührung von elektrisch leitfähigen Teilen ergeben. Auch die Störung und Beeinflussung von Körperhilfen (z. B. Herzschrittmacher) kann als mittelbare Feldwirkung angesehen werden.
Die *Wahrnehmungsschwelle* für die Funkenentladungen, die z. B. durch den Entladungsstrom an Kraftfahrzeugen unter Hochspannungsleitungen erzeugt werden, hängt von der Empfindlichkeit der betref-

fenden Körperstelle ab. So können im elektrischen Feld einer *Hochspannungsleitung* unter ungünstigen Umständen schon Feldstärken von ca. 0,5 kV/m wahrgenommen werden. Für diese Effekte sind Frauen und Kinder besonders empfindlich. Auch wenn die im Alltag allgemein hervorgerufenen Effekte durch indirekte Wirkungen (ohne Herzschrittmacher) nicht als gesundheitsschädlich angesehen werden, so können sie doch als Belästigung oder Schmerz empfunden werden.
Unmittelbare Feldeinwirkungen ergeben sich durch direkte Einwirkung der Felder, dies sind zum einen die mit der Frequenz wechselnden elektrischen Ladungen an der Körperoberfläche und zum anderen die in dem elektrisch leitenden menschlichen Körper erzeugten Ströme.
Bei hinreichend hohen Feldstärken führen Oberflächenentladungen zu wahrnehmbaren Oberflächeneffekten wie Bewegung von Körperhaaren oder Bildung von Funken zwischen Haut und Kleidung. Die Schwellenwerte der Wahrnehmung sind von Person zu Person verschieden. So können ca. 1–3% der Bevölkerung bei 50 Hz schon 1 kV/m wahrnehmen, wobei auch hier Kinder besonders empfindlich sind. Magnetische Felder können zu visuellen Flimmererscheinungen führen, die als Belästigung und Beeinträchtigung des Wohlbefindens empfunden werden.

Tab. 4: Beispiele für die Exposition durch niederfrequente Felder

Expositionsbedingungen	elektrische Feldstärke V/m	Magnetfeldstärke µT
400 kV Hochspannungsfreileitung 50Hz		
unter den Leitungen	10 000	40
25 Meter von Trassenmitte	1 000	8
222 Meter von Trassenmitte		0,1
110 kV Hochspannungsfreileitung 50 Hz		
6 Leiter 1 kA/Phase		
unter den Leitungen	500	4,2
25 Meter von Trassenmitte	100	1,75
45 Meter von Trassenmitte	50	0,8
135 Meter von Trassenmitte		0,1
Freiluftschaltanalge 50 Hz	10 000 – 20 000	50
Niederspannungskompaktstation 50 Hz		
Außenwand		bis 40
2 m Abstand		bis 2
Mittelwert 50 Hz in deutschen Haushalten		0,015 – 0,252
Haushaltsgeräte 50 Hz 30 cm Entfernung	10 – 250	0,01 – 1
3 cm		0,3 – 2000
Fernseher 15 kHz, 30 cm Entfernung	1 – 10	bis 0,2
Niederspannungskabel 50 Hz 3 mal 50 A		
Unsymetrische Belastung 5 A		
auf dem Leiter		0,8
3 m Abstand		0,3
Induktionsschmelzofen 50 Hz		
0,5 – 1 m Abstand		100 – 10 000
Induktives Erwärmen 0,15 – 10 kHz		
0,1 – 1 m Abstand		15 – 1250
Glühen von Schweißnähten 10 kHz		
0,3 m Abstand		2200
0,7 m Abstand		62

II – 9.6.8 Elektrosensibilität

Die im Körper durch die elektrischen oder magnetischen Felder induzierten Ströme können, in Abhängigkeit von ihrer *Stromdichte* [mA/m²], biologische Wirkungen hervorrufen.
Nach maßgebenden internationalen und nationalen Gremien wie der *Weltgesundheitsorganisation* (WHO), denen sich die *Internationale Strahlenschutzassoziation* (IRPA), die deutsche *Strahlenschutzkommission* (SSK) und das *Bundesamt für Strahlenschutz* (BfS) in der Aussage angeschlossen haben, sind für Stromdichten im Körper von weniger als 1 mA/m², erzeugt durch äußere Felder, keine wissenschaftlich abgesicherten biologischen Wirkungen bekannt. Die natürlich fließenden Ströme im Gehirn sind etwa von gleicher Größenordnung. Solche Stromdichten können bei *Netzfrequenz* im Organismus durch elektrische Felder von mehr als 2 kV/m oder durch magnetische Wechselfelder von über 50 A/m erzeugt werden.
Eine größere Zahl von internationalen Wissenschaftlern vertritt die Auffassung, daß unter ausgewählten Bedingungen nichtthermische Wirkungen von elektromagnetischen Feldern auf lebende Zellverbände ausgehen. Eine wesentliche Rolle spielen dabei frequenzspezifische schwache Wirkungen auf das zentrale Nervensystem, aber auch Veränderungen bei anderen Zellsystemen (z. B. Bindegewebe, Immunsystem, Drüsen (Zirbeldrüse). Viele in der Literatur vorgestellten Modelle und Befunde dieser athermischen

Tab. 5: Typische Werte der Exposition durch hochfrequente elektromagnetische Felder in Wohngebieten

Quelle	Frequenz	Abstand	Typische Werte für die Exposition	Grenzwerte (Allgemeinheit)	Bemerkungen
Mikrowellen-Kochgeräte	2,45 GHz	0,3 m 0,5 m 1 m	< 10 W/m² < 5 W/m² < 1 W/m²	IRPA: 10W/m²	Worst Case angenommen, d. h. 50 W/m² in 5 cm Abstand ist erreicht
Verkehrsradars	9 – 35 GHz	3 m 10 m	< 250 mW/m² < 10 mW/m²	IRPA: 10 W/m²	Leistung: 0,5–100 mW
Diebstahlsicherungssysteme	0,9 – 10 GHz		< 2 mW/m²	IRPA: 5–10 W/m²	im Nutzstrahl
CB-Funk Walkie-Talkies	27 MHz	5 cm 12 cm	bis 1000 V/m bis 0,2 A/m bis 200 V/m bis 0,1 A/m	IRPA: 27,5 V/m 0,073 A/m	Leistung: wenige Watt
Starke Rundfunk- und Fernsehsender UKW VHF-TV	87,5 – 108 MHz 47 – 68 MHz 174 – 230 MHz	≈ 1,5 km	< 50 mW/m² < 20 mW/m²	IRPA: 2 – 4 W/m² 2 W/m²	Leistung: bis 100 kW 100 – 300 KW
UHF-TV	470 – 890 MHz	≈1,5 km	< 5 m W/m²	IRPA: 2 – 4 W/m²	Leistung: bis 5 MW
Kurzwelle	3,95 – 26,1 MHz (diskrete Bänder)	220 m 50 m 121	27,5 V/m ≙ 2 W/m² V/m ≙ 40 W/m²	IRPA: 27,5–36 V/m ≙ 2–3,5 W/m²	Leistung: 750 kW
Lang- und Mittelwelle	130 – 285 kHz 415 – 1606,5 kHz	300 m 50 m	90 V/m 450 V/m	IRPA: 73,5 V/m	Leistung: 1,8 MW
HF-Belastung in Ballungsgebieten	Rundfunk- und Fernsehsender		> 200 mW/m² > 10 mW/m² > 0,05 mW/m² > 0,02 mW/m²	IRPA: 2 – 4 W/m²	US-Bevölkerung (1989): 0,02% 1% 50% 90%
Flugüberwachungs- und Militärradars	1 – 10 GHz	0,1–1 km > 1 km	0,1 – 10 W/m² < 0,5 W/m²	IRPA: 5 – 10 W/m²	Leistung: 0,2 – 20 kW
Richtfunk	10 – 20 GHz	500 m	0,4 mW/m² 2 µW/m²	IRPA: 10 W/m²	0,5 Watt Sender Hauptstrahl 20 m unter Hauptstrahl

Wirkungen folgen so nicht dem Konzept der Stromdichte. Nach diesen Modellen und Befunden würden schon bei teilweise viel geringeren Feldstärkewerten biologische Wirkungen eintreten oder zu erwarten sein.
Bei Stromdichten oberhalb von 1 mA/m² sind bei *Zellkulturen* und bei *Tierexperimenten* vorübergehend zellbiologische Effekte aufgetreten (einige athermische Effekte). Für den Gesamtorganismus ist die Bedeutung dieser Effekte fast immer noch unklar. Unterhalb von 1 mA/m² sind keine wissenschaftlich abgesicherten biologischen Wirkungen bekannt.
Die von vielen Menschen auf die Wirkung von Feldern zurückgeführten Befindlichkeitsstörungen konnten noch nicht wissenschaftlich abgesichert mit den Feldern korreliert werden. Auch Versuche mit *Freiwilligen* führten zu keinen statistisch gesicherten Aussagen.
Akute Gefahren für die Gesundheit durch Störungen von Nerven-, Muskel- und Herzfunktion treten erst bei Körperstromdichten von mehr als 100 mA/m² auf.

Wirkung bei Hochfrequenz (100 kHz – 300 GHz)

Auch in diesem Frequenzbereich kann es zu *mittelbaren Feldwirkungen* kommen. So kann es bei Berühren von leitfähigen Gebilden zu Verbrennungen (sog. Hochfrequenzverbrennungen) kommen oder zündfähige Gasgemische können zur Explosion gebracht werden. Auch eine Beeinflussung von Herzschrittmachern ist möglich.
Bei den *unmittelbaren Feldwirkungen* im Frequenzbereich ab ca. 30 bis 100 kHz, scheint die im Körper durch die elektromagnetischen Felder ausgelöste *Temperaturerhöhung* maßgebend für die Bewertung zu

Tab. 6: Exposition am Arbeitsplatz bei industrieller Anwendung von Hochfrequenz

Verfahren	Frequenz	Leistung	Abstand	Exposition	Grenzwerte	Bemerkungen
Induktive Erwärmung	300 kHz–1 MHz	2–100 kW	0,5 – 1m	magn. Feldst.: 0,2–12 A/m	IRPA: 5,3 A/m – 1,6 A/m (beruflich)	max.: 250 A/m;
	100 kHz – 10 MHz	–	Ort der Bedienperson	magn. Feldst.: 0,5 – 8,2 A/m	IRPA: 16 A/m – 0,16 kA/m (beruflich)	1000 V/m
Induktives Löten	300 kHz – 600 kHz	–	"	elektr. Feldst.: 800 V/m		
Induktives Härten	"	–	"	elektr. Feldst.: 10 V/m	IRPA: 614 V/m	abgeschirmt
Dielektrisches	27,12	–	Ort der Bedienperson	Leistungsflußdichte: 7 – 20 W/m²		
Plastikschweißen	"	0,1 – 10 kW	"	2 – 300 W/m²	IRPA: 10 W/m² (beruflich)	
"		4 – 6 kW	"	bis 1200 W/m²		
Dielektrisches Preßnassen						
– Vorwärmung	"	2 kW	0,5 m	80 W/m²		
– Verleimung	1,5 kW	1,5 kW	0,5 m	100 W/m²		
– Trocknung	"	–	Ort der Bedienperson	0,1 – 0,2 W/m²		
Dielektrische Flächenerwärmung	2,45 GHz	1,5 kW	1 m	1100 W/m²	IRPA: 50 W/m² (berufl.) 915 MHz:	
Dielektrisches Vulkanisieren	915 mHz 2,45 GHz		Ort der Bedienperson	0,7 – 5 W/m²	IRPA: 20 W/m² (beruflich)	
Nachrichten-LW- und MW-übertragung				bis 1000 V/m 2700 W/m²		Unmittelbar an Antenne bzw. Generator
Sender				bis 5 A/m	IRPA: 61 V/m	
Sendegeneratoren				10000 W/m² bis 2000 W/m²	0,16 A/m 10 W/m²	

sein (*thermische Effekte*). Auf molekularer und zellulärer Ebene ist die pro Zeiteinheit absorbierte Energie von den dielektrischen Materialeigenschaften und von den elektromagnetischen Feldstärken im Material abhängig. Die Energieübertragung erfolgt durch verschiedene Mechanismen, hauptsächlich jedoch durch Polarisation gebundener Ladungen, Orientierungsschwingungen permanenter Dipole (z. B. Wasser), Schwingungs- und Rotationsbewegungen innerhalb von Molekülen oder Verschiebung freier Ladungsträger. Bei diesen Vorgängen kann infolge von Reibungsverlusten in der Umgebung Wärme entstehen. Weiter können Ladungsverschiebungen in der Umgebung und innerhalb einer biologischen Zelle dazu führen, daß Membranspannungen entstehen (daraus sich ergebende Reizwirkungen sind nur bis ca. 100 kHz bekannt). Diese Effekte sind sehr stark frequenzabhängig.

Tab. 7: Exposition durch hochfrequente elektromagnetische Felder bei medizinischen Anwendungen

Quelle	Frequenz	Abstand	Exposition	Grenzwerte (berufl. Exposition)	Bemerkungen
Kurzwellendiathermie	27,12 mHz	0,2 m	bis 1000 V/m ≡2500 W/m²		Behandlungspersonal
		0,5 m	bis 500 W/m²		
		1 m	bis 140 V/m ≡ 50 W/m² bis 0,4 A/m ≡ 50 W/m²	IRPA: 61 V/m 0,16 A/m 10 W/m²	
			100–1000 V/m ≡ 25–2500 W/m² bis 1,6 A/m ≡ 1000 W/m²	(entfällt)	Patient, unbehandelte Körperstellen
Mikrowellenerwärmung	433 MHz	0,5 m	25 W/m²	IRPA: 11 W/m²	Behandlungspersonal
		1 m	10 W/m²		
	2450 MHz	0,3 – 3 m	50–200 W/m² ≡ 6–100 W/m²	IRPA: 50 W/m²	
	433 MHz 2450 MHz		20–140 W/m²	(entfällt)	Hyperthermiebehandlung von Patienten, unbehandelte Körperstellen
Magnetische Resonanz	6–100 MHz	im Gerät	bis 1 W/kg	(entfällt)	Patient, gemittelt über den ganzen Körper

Im unteren Frequenzbereich (*Subresonanzbereich*, unterhalb von 30 – 100 MHz) nimmt die absorbierte Energie etwa mit dem Quadrat der Frequenz zu. Die Eindringtiefe dieser Strahlung im menschlichen Körper ist groß. Die Verteilung der absorbierten Leistung ist im Körper sehr inhomogen. Im mittleren Bereich (10 – 2000 MHz), dem sogenannten *Resonanzbereich*, sind absorbierende Strukturen (z. B. ganzer Mensch oder Körperteile) und Wellenlänge von ähnlicher Größenordnung. Daraus folgt, daß die Resonanzfrequenzen für Kinder höher liegen als bei Erwachsenen. Im oberen Frequenzbereich (2 – 300 GHz) ist die Wellenlänge klein im Vergleich zu beim Menschen relevanten Empfangsstrukturen. Die Eindringtiefe ist klein (*Skin-Effekt*). Durch Brechung kann es im Frequenzbereich von 200 – 2000 MHz zu räumlich eng begrenzten Erwärmungen im Körper kommen (*Hot Spots*). Durch diesen Effekt kann es auch das Phänomen des „Hörens" von amplitudenmodulierter Hochfrequenzstrahlung erklärt werden.
Da die Wechselwirkungen von Hochfrequenzenergie mit biologischen Objekten sehr komplex (z. B. Abhängigkeit von äußerer und innerer Geometrie) ist, wird bei den Betrachtungen für den Strahlenschutz das System beträchtlich vereinfacht, es werden im allgemeinen nur die Konfigurationen mit der maximalen

Energieabsorption betrachtet. Die absorbierte Leistung wird räumlich über den ganzen Körper integriert und durch die Körpermasse dividiert. Diese Größe wird *durchschnittliche spezifische absorbierte Leistung (SAR)* [W/kg] genannt. Die Verwendung lokaler SAR wird nur dann notwendig, wenn über eine kleine Masse, z. B. die Augenlinse (Möglichkeit eines Katarakts), gemittelt werden muß.
Die Wirkung im Körper ist abhängig von der jeweiligen Durchblutung und Gewebeart, was zu sehr ungleichförmigen SAR-Werten und zu *Temperaturgradienten* im Körper führen kann. Völlig andere Effekte können sich durch metallische Implantate ergeben.
Der durchschnittliche Grundumsatz des Menschen beträgt ca. 1 W/kg, beim Gehen erhöht sich der Umsatz des Organismus auf 3 bis 5 W/kg. Bei der Hochfrequenzwärmetherapie werden SAR-Werte von 10 bis 50 W/kg verwendet, um das betreffende Gewebe aufzuwärmen und so einen therapeutischen Effekt zu erzielen. Für die meisten Frequenzen ist die Oberflächenwahrnehmung von Wärme und Hitzeschmerz ein unzuverlässiger Indikator, da die Energie hauptsächlich in den tieferen Schichten, das heißt unterhalb der Hautrezeptoren für Wärme, absorbiert wird. Bei Bestrahlung von Tieren durch elektromagnetische Felder zeigte sich, daß bei einem mittleren SAR-Wert von 4 W/kg sich schon Temperaturerhöhungen in Teilen des Körpers zeigen, es aber zu keiner Erhöhung der Körperkerntemperatur kommt. Thermische Wirkungen sind von Ganzkörper-SAR-Werten von unter 1 W/kg nicht beobachtet worden. Bei Versuchen an Tieren und Zellkulturen zeigten sich aber oberhalb von 0,4 W/kg Wirkungen am blutbildenden System und am Immunsystem. Viele in der Literatur vorgestellten Modelle und Experimente von athermischen Wirkungen (z. B. Änderung des EEG bei gepulster Hochfrequenz) folgen nicht diesem Konzept der SAR-Werte und würden so auch zu viel geringeren Feldstärken für die Auslösung von Wirkungen führen. Es liegen sehr wenige konsistente Daten für Wirkungen am Menschen vor.
Für die *Risikobewertung* werden bis heute im allgemeinen nur akute (nichtstochastische) Wirkungen herangezogen, die erst oberhalb einer bestimmten Mindestschwelle auftreten. Nach IRPA und BfS kann als Grenzwert für beruflich exponierte Personen ein Sicherheitsgrenzwert für den Ganzkörper-SAR-Wert von 0,4 W/kg verwendet werden. Für die allgemeine Bevölkerung kann danach als Vorsorgegrenzwert eine über den ganzen Körper gemittelte spezifische Absorptionsrate (SAR) von 0,08 W/kg benutzt werden.
Daraus ergeben sich dann *Expositionsgrenzwerte*, die eine charakteristische Frequenzabhängigkeit zeigen und mit der Dauer der Exposition variieren (siehe Tab. 10). Unterhalb von 1 MHz muß neben der SAR auch die elektrische Stromdichte bei der Festlegung von Grenzwerten mitberücksichtigt werden.

Tab. 8: Mindestabstände der Antenne von Mobilfunkgeräten zum Körper für die Bevölkerung (nach SSK)

Frequenz	Spitzenleistung	Mindestabstand
450 MHz analog	bis 0,5 W	kein Mindestabstand
	bis 1 W	ca. 4 cm
	bis 5 W	ca. 20 cm
	bis 20 W	ca. 40 cm
900 MHz analog	bis 0,5 W	kein Mindestabstand
	bis 1 W	ca. 5 cm
	bis 5 W	ca. 25 cm
	bis 20 W	ca. 50 cm
900 MHz digital	bis 2 W	kein Mindestabstand
	bis 4 W	ca. 3 cm
	bis 8 W	ca. 5 cm
	bis 20 W	ca. 8 cm
1800 MHz digital (DCS 1800)	bis 1 W	kein Mindestabstand
	bis 2 W	ca. 3 cm
	bis 8 W	ca. 7 cm
	bis 20 W	ca. 12 cm

Bemerkungen:
Bedingung ist die Einhaltung der Teilkörper SAR-Werte von 2 W/kg (Mittelwert über 10 g Gewebe und 6-Minuten-Intervalle).
Bei digitalen zellularen Systemen (GSM, DCS 1800 etc.) ist die pulsförmige Abstrahlung berücksichtigt worden.
Für die berufliche Exposition sind um den Faktor 2 kleinere Abstände zulässig.

II – 9.6.8 Elektrosensibilität

Körpernahe Sender (z.B Mobiltelefon) können zu lokalen Überschreitungen von Teilkörper-SAR führen. Die Strahlenschutzkommission (1991) fordert, daß auch für diese Geräte die SAR-Werte (Teilkörper) eingehalten werden. Wenn dies nicht gewährleistet ist, empfiehlt die SSK bei der Benutzung dieser Geräte einen von der Frequenz und Sendeleistung abhängigen Mindestabstand von der Sendeantenne einzuhalten (Tab. 8).

Bei *modulierten Hochfrequenzfeldern* werden biologische Wirkungen auch unterhalb von Schwellen gefunden, bei denen ein Effekt durch Hochfrequenzerwärmung bekannt ist. Diese Mechanismen sind zur Zeit noch nicht vollständig verstanden und sind derzeit Thema der Forschung.

Spätwirkungen

Sowohl für Niederfrequenzfelder wie auch für Hochfrequenzstrahlung werden Spätwirkungen dieser Felder postuliert.

In der wissenschaftlichen Literatur findet sich eine Vielzahl von Studien und Untersuchungen, die sich mit den möglichen *Spätwirkungen* wie z. B. *Krebs* durch elektromagnetische Felder, auch bei Leistungen unterhalb der Grenzwerte für akute Effekte, beschäftigen. Obwohl bisher allgemein anerkannte Dosiswirkungsbeziehungen und Induktionsmechanismen für die *Karzinogenese* durch elektrische oder magnetische Felder nicht bekannt sind, wurde von verschiedenen Autoren eine promovierende Wirkung bei der Krebsentstehung diskutiert. Auch das Auftreten von *Kopfschmerzen, Übererregung, Erschöpfungszuständen, Allergien* und *nachlassender Libido* wird mit einer Einwirkung von elektrischen oder magnetischen Feldern im Alltag in Verbindung gebracht. Desweiteren wird eine Verstärkung von *Waldschäden* durch Hochfrequenzsender vermutet.

Es gibt eine Vielzahl von meist *retrospektiven epidemiologischen Studien* aus Nordamerika und Skandinavien, die einen Zusammenhang zwischen einer langandauernden Exposition durch Magnetfelder (50 bzw. 60 Hz), wie sie im Alltag vorkommen (unter 1 μT), und dem Auftreten von Krebs, z. B. *Leukämie*, herstellen. Dem stehen jedoch auch viele Negativbefunde gegenüber. Bei den Tumoren, deren Wachstum durch elektromagnetische Felder beeinflußt werden kann, werden neben der Leukämie (besonders bei Kindern) auch Tumore im Gehirn, Lymphsystem und in der Brust sowie Störungen des Melatonin-Stoffwechsels angegeben. Wegen der großen statistischen Streubreite konnte aus keiner dieser Untersuchungen ein eindeutiger Zusammenhang abgeleitet werden. In den meisten Studien bestehen Unsicherheiten bei der Abgrenzung von Begleitfaktoren sowie bei der Auswahl der Kontrollkollektive.

Werden die Ergebnisse aus mehreren dieser Studien über den Einfluß von 50 bzw. 60 Hz-Feldern in der Nähe von Hochspannungsleitungen oder Transformatoren auf die Inzidenz von Leukämie bei Kindern verglichen, so ergibt sich, daß im Mittel fast immer eine verstärkende Wirkung der Felder auf den Krebs auftritt, also den Krebs fördert. Aber das 95%-Konfidenzintervall (Vertrauensbereich) enthält fast immer noch den Faktor 1 (das heißt, die Aussage, daß kein Zusammenhang besteht ist sehr wahrscheinlich) und nach den Regeln der Statistik ist eine Aussage erst dann tragfähig, wenn die 1 nicht mehr im Konfidenzintervall liegt.

In Australien ist 1990 eine Meta-Studie durchgeführt worden, in der versucht wurde, alle bis dahin bekannten Studien (11 über kindliche Tumoren und 35 über berufliche Exposition) zu verbinden. Das Ergebnis war, daß eine Exposition durch energietechnische Magnetfelder von mehr als 0,3 μT bei Kindern mit einer Verdopplung der Inzidenzrate von Tumoren in Verbindung gebracht werden kann. (Bei der Kinderleukämie liegt die Inzidenzrate in der westlichen Welt zur Zeit bei etwa 4 auf 1000 000 pro Jahr). Der Zusammenhang ist nach der Meta-Studie nicht eindeutig (relatives Risiko 2,1 mit einem 95%-Vertrauensbereich von 1,2 – 3,6). Bei den Untersuchungen an Erwachsenen war keine Auswertung nach dem Konzept der Meta-Studie möglich, da die Daten oft nicht den vorkommenden Feldstärken zuzuordnen waren und auch die Abgrenzung zu Begleitfaktoren oft unzureichend war.

Eine ähnliche Zusammenfassung von verschiedenen Studien ist auch von anderen Gruppen durchgeführt worden (NRPB und einige Gruppen in den USA), die teilweise zu etwas abweichenden Beurteilungen führten. So wurden in der NRPB-Studie (1992) sieben Studien zum Krebsrisiko bei Kindern am Wohnort bewertet. Danach ergeben sich schwache Hinweise auf einen Zusammenhang von Feldern und Gehirntumoren, aber nur sehr schwache Hinweise auf einen Zusammenhang bei Leukämie. Bei Erwachsenen ergab sich kein Zusammenhang bei Feldstärken, wie sie an Wohnorten vorkommen. Dafür ergaben sich schwache Hinweise auf eine Erhöhung der Hirntumorrate und auch geringe für eine Inzidenz bei Leukämie für Beschäftigte, die Tätigkeiten in Bereichen mit höheren Feldstärken durchführen. Die Studien,

die einen Zusammenhang zwischen Exposition von Vätern und Krebserkrankungen der Kinder nachweisen wollten, ergeben nach NRPB zur Zeit keine verwertbare Aussage. Das gleiche gilt für die Studien zur Wirkung von elektrischen Heizdecken.
Die Auswertungen von BATES (1991) kommt zu dem Ergebnis, daß die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges für Tumoren des Gehirns und des Zentralnervensystems bei Kindern und beruflich Beschäftigten (in Bereichen mit höheren Feldstärken) am größten ist. Die Wahrscheinlichkeit für einen Zusammenhang bei Leukämie wird als geringer bewertet. Es gibt einige Hinweise auf einen Zusammenhang bei malignen Melanomen und beruflich Beschäftigten (bei höheren Feldstärken). Es konnte kein Zusammenhang zwischen Krebserkrankungen bei Erwachsenen und der Exposition durch 50 bzw. 60 Hz-Felder an Wohnorten gefunden werden.
In Schweden ist durch das Karolinska Institut 1992 eine großangelegte Studie (case control) veröffentlicht worden, in der alle in Schweden in der Nähe (300 m) von allen Hochspannungsfreileitungen (220 und 400 kV) wohnenden Personen (436 503) auf ihre Krebsinzidenz in den Jahren 1960 – 1985 untersucht worden sind. Es wurden sowohl umfangreiche Messungen der Magnetfeldstärke als auch Berechnungen der historischen Feldstärken durchgeführt. Durch eine sehr sorgfältige Wahl der Kontrollgruppe wurde versucht, alle bekannten Begleitfaktoren auszuschließen. In der Arbeit wurden 142 (39 Leukämie, 33 Gehirntumoren) Krebsfälle bei Kindern und 548 Fälle bei Erwachsenen gefunden. Für Feldstärken größer 0,2 µT ergab sich bei Kindern eine Verdoppelung des Leukämierisikos (95% Konfidenzintervall 1,0 – 9,3, Fallzahl absolut 5), bei Feldstärken größer 0,3 µT ein Wert von 3,7 (95% Konfidenzintervall 1,4 – 9,3). Bei Gehirntumoren bei Kindern sowie bei Erwachsenen ergaben sich keine sehr signifikanten Erhöhungen.
Es gibt noch eine Reihe weiterer neuer Arbeiten. Aber wenn alle Arbeiten zusammen betrachtet werden, ergibt sich dadurch noch kein konsistenteres Bild. Daher kann man bis heute nur sicher sagen: „Die Möglichkeit, daß das Leben in der Nähe von Hochspannungsfreileitungen für die Krebspromotion bei Kindern mit in Betracht gezogen werden muß, ist nicht von der Hand zu weisen." Über die Größenordnung des Effektes kann noch keine verläßliche Aussage getroffen werden. Zu der Bewertung der neuen epidemiologischen Studien gibt es eine Reihe von Stellungnahmen (siehe Literatur: MICHAELIS; SILNY; BERNHARD, GROSCHE und MATTHES).
Über Spätwirkungen von Hochfrequenzstrahlung gibt es einige Arbeiten (besonders an Radargeräten), diese geben aber noch kein konsistentes Bild.
Maßgebende internationale und nationale Gremien wie die *Weltgesundheitsorganisation* (WHO), die *Internationale Strahlenschutzassoziation* (IRPA), das englische nationale Strahlenschutzamt *NRPB*, die deutsche *Strahlenschutzkommission* (SSK) und das *Bundesamt für Strahlenschutz* (BfS) sehen einen solchen Zusammenhang nicht als erwiesen an und berücksichtigen damit dieses auch nicht bei der Festlegung ihrer Grenzwerte. In einigen Ländern (z. B. Italien, Schweden und einigen Staaten der USA) gibt es weitergehende Grenzwertempfehlungen, die aus Vorsorgegesichtspunkten besonders für Hochspannungsfreileitungen weit geringere Grenzwerte (z. B. über die Festlegung von Abständen der Bebauung zu Freileitungen) festgesetzt haben (siehe Tab. 6). In Schweden werden auch vermehrt Anstrengungen unternommen, die Abstrahlung von Elektronikgeräten im Rahmen des technisch vernünftig Machbaren („kluge Vermeidungsstrategie") zu reduzieren (z. B. durch die Norm zur Abstrahlung von Computer-Monitoren). Viele *Baubiologen* sehen die bis jetzt vorliegenden Erkenntnisse in ihrer Bedeutung als so schwerwiegend an, daß sie Schutz- und Minderungsmaßnahmen bis hin zum Umzug empfehlen.
Bei der Festlegung von Grenzwerten wird im allgemeinen von der Prämisse ausgegangen „höhere Dosis = mehr Wirkung". Dann kann man mit dem Konzept von Sicherheitszuschlägen Grenzwerte festlegen, wie auch in vielen anderen Bereichen vorgegangen wird. Bei der erhöhten Krebsinzidenz sowie den teratogenen Veränderungen durch Einwirkungen von Feldern mit Netzfrequenzen könnte sich dieses Konzept als nicht ausreichend erweisen. Eine Ursache dafür könnte sein, daß es sowohl bei der Feldstärke wie auch der Frequenz Bereiche geben kann, die aufgrund von Resonanzeffekten nicht dieser einfachen linearen Dosis-Wirkungsbeziehung entsprechen. Es empfiehlt sich deshalb, auch unterhalb der Grenzwerte Vorsorgemaßnahmen, insbesondere nach dem Stand der Technik, zur Minimierung der Belastung durchzuführen.
Zur endgültigen Abklärung der Frage nach Spätwirkungen durch elektrische oder magnetische Felder erscheint jedoch, auch im Hinblick auf *Kombinationswirkungen*, weitere Forschungsarbeit notwendig. Das Gebiet ist sehr komplex und vielschichtig. So können durch gleichzeitige Bestrahlung mit verschiedenen Frequenzen des elektromagnetischen Spektrums synergetische Wirkungen hervorgerufen werden (z. B. bei den Fensterfrequenzen). Aber auch andere Umwelteinwirkungen (chemische Substanzen, ionisierende Strahlung usw.) könnten daran beteiligt sein.

II – 9.6.8 Elektrosensibilität

Über *Befindlichkeitsstörungen* durch elektromagnetische Felder liegen leider nur sehr wenige gesicherte Arbeiten vor. In den letzten Jahren wird in diesem Themenbereich verstärkt gearbeitet, aber viele Ergebnisse sind noch nicht abgesichert. Auch hier gibt es viele Negativ-, einige Positivbefunde sowie auch massive Klagen von Betroffenen, u. a. aus Selbsthilfevereinen der Elektro- und Strahlensensiblen.
Bei der Untersuchung der möglichen Mitwirkung von Hochfrequenzfeldern am Waldsterben hat sich der Verdacht nach Angaben der SSK als nicht begründet erwiesen. Die auftretenden Feldstärken sind in der Regel deutlich unter 1 mW/m^2. Thermische Effekte sind bei diesen Feldstärken auszuschließen. Aus der Analyse der nichtthermischen Wirkungen lassen sich keine Hinweise auf Schädigungen für die Pflanzen und die Umwelt ableiten. Auch großangelegte Untersuchungen in der Schweiz, wo die Einwirkbereiche von verschiedenen großen Sendern untersucht worden sind, haben keine Hinweise auf einen Beitrag der elektromagnetischen Felder zum Waldsterben ergeben.

Beeinflussung von Implantaten (Herzschrittmachern)

In der Bundesrepublik gibt es allein über *175000 Patienten*, die auf einen implantierten elektronischen Herzschrittmacher zur Überwachung ihrer Herzfunktion angewiesen sind. Werden in den Schrittmacher selbst oder den Kreis, den die Elektrode zwischen dem Herzinneren und dem im oberen Brustkorbbereich implantierten Gerät bildet, durch elektromagnetische Felder Signale eingekoppelt, kann dies zu einer Beeinflussung der Funktion des Schrittmachers führen. Eine ganze Reihe von Geräten wie z. B. elektrische Bohrmaschinen, Diebstahlsicherungsanlagen, Diathermiegeräte usw. können Herzschrittmacher stören. Die Bandbreite der möglichen Beeinflussungen reicht von einer unbedeutenden einmaligen Intervallverlängerung bis hin zu „Stolperrhythmen", wenn zum Eigenrhythmus noch der des Herzschrittmachers kommt. Die Beschreibung von lebensgefährlichen Beeinflussungen ist sehr selten, da die Zuordnung zum elektromagnetischen Feld oft sehr schwierig ist und das Feld oft nur eine von mehreren ungünstigen Einwirkungen darstellt. Ein weiteres Problem ist, daß die Empfindlichkeiten der einzelnen Herzschrittmachertypen sehr unterschiedlich sind und dazu auch noch frequenzabhängig sein können. Nach IRPA kann für 50 Hz-Felder erst eine Feldstärke von kleiner als 20 µT als sicher angesehen werden. In der Literatur sind noch Beeinflussungen bei 13 µT beschrieben. Bei elektronischen Geräten im Haushalt sind keine Beeinflussungen bekannt geworden, wenn der Abstand Gerät/Herzschrittmacher größer als 30 cm ist.
Obwohl es eine EG-Richtlinie für aktive Implantate gibt, ist die Behandlung dieses Problems in der Normung und damit die Konkretisierung der Richtlinie zur Zeit noch sehr unbefriedigend, da sich die Geräteheersteller noch dagegen wehren, *Mindestanforderungen* zur *Störfestigkeit* der Geräte festzuschreiben. Aber selbst wenn es solche Mindestanforderungen geben wird und sie umgesetzt sind, werden noch bis zu 15 Jahre Geräte der älteren Bauarten implantiert sein. Das führt zum einen dazu, daß die Träger der Schrittmacher und die behandelnden Ärzte auf dieses Problem hingewiesen werden müssen und zum anderen, daß die Geräte und Installationen, von denen eine Beeinflussung von Herzschrittmachern ausgehen kann, mit *Warnhinweisen* und *Abgrenzungen* versehen werden müssen.
Neben den Herzschrittmachern gibt es zur Zeit noch eine ständig wachsende Anzahl von elektronischen Implantaten (z. B. Insulinpumpen, Hörgeräte), über deren Beeinflußbarkeit durch elektromagnetische Felder noch nicht viel bekannt ist.

Elektromagnetische Verträglichkeit (EMV)

Für den Bereich der Störung und Beeinflussung von elektronischen Geräten untereinander ist 1992 das Gesetz (EMGV) im Bundestag verabschiedet worden, das aufgrund eines EG-Beschlusses (89/336/EWG) umgesetzt werden mußte. Durch dieses Gesetz werden sowohl eine Emissionsbegrenzung wie auch eine Störfestigkeit von Produkten gefordert. So soll z. B. damit sichergestellt werden, daß ein Mobiltelefon nicht die Steuerung eines Flugzeugs beeinflussen kann.

Nationale und internationale Richtlinien und Grenzwerte

Bei der Festlegung der im folgenden beschriebenen Grenzwerte wurde zum ersten überprüft, welche der von der Forschung gefundenen Effekte überprüfbar und damit sicher nachvollziehbar sind. Zum zweiten wurde untersucht, welcher dieser Effekte zu einer biologisch relevanten Wirkung führen kann. Dann wurde geprüft, ob mit diesen Wirkungen ein Schaden oder eine wesentliche Belästigung verbunden sein kann. Alle Effekte und Wirkungen, die dabei nicht sicher überprüfbar oder nachvollziebar erschienen, wie

z. B. die Möglichkeit, daß Netzfrequenzfelder Krebs fördern können, wurden nicht weiter berücksichtigt. Da die Überlegungen, die einer Grenzwertempfehlung zugrunde liegen, für die Hoch- und die Niederfrequenz verschieden sind und bei der HF Schutz vor Wärmewirkungen und bei der NF Schutz vor Reizwirkungen erreicht werden soll, gibt es für beide Bereiche auch unterschiedliche Empfehlungen und Grenzwerte.
Keines der nachfolgend besprochenen Schutzkonzepte kommt mit einem einzigen Grenzwert für die jeweilige Frequenz aus, wie es nach den Tabellen 18 und 19 den Anschein hat. Das Konzept ist meistens sehr viel

Tab. 9: Nationale und internationale Grenzwerte für 0 Hz – 30 kHz

Land	Frequenz f (Hz)	Expositionsgrenzwerte V/m	A/m	mT	Bemerkungen
IRPA (1990)	50–60	10 000	400	0,5	Arbeitszeit
Beruflich Beschäftigte	50–60	5000	80	0,1	bis 24 Stunden pro Tag
Bevölkerung					
USA (ANSI 1991)					
Kontrollierte Bereiche	3000 – 30 000	614	163		
Unkontrollierte Bereiche	3000 – 30 000	614	163		
Deutschland (DIN VDE 0848) 1992	0 – 0,1		60 000		Arbeitszeit
Expositionsbereich 1	0,1 – 30 000		$21593/f^{0,4325}$		
	0 – 10	40 000			
	10 – 30 000	$102850/f^{0,4101}$			
	0 – 16		1000		
	16 – 1000		16000/f		24 Stunden pro Tag
	1000 – 30 000		16		
Expositionsbereich 2	0 – 35	10 000			
	35 – 1167	35 000/f			
	1167 – 30 000	300			
Österreich (1991)	0	28 000	7000	8,75	
	0 – 4		5000	6,25	
Beruflich Exponierte	4 – 250		20000/f	25,0/f	
	250 – 10 000		80	0,10	zeitlich
	10 000 – 30 000		$0,00366f^{1,34}$	$0,00457f^{1,34}$	unbegrenzter
	0 – 25	20 000			Aufenthalt
	25 – 815	500 000/f			
	815 – 30 000	614			f in kHz
Allgemeinbevölkerung	0	14 000	1400	1,75	
	0 – 4		1000	1,25	
	4 – 250		4000/f	5/f	
	250 – 10 000		16	0,02	
	10 000 – 30 000		$0,00013f^{2,09}$	$0,00016f^{2,09}$	
	0 – 25	10 000			
	25 – 910	250 000/f			
	910 – 30 000	275			

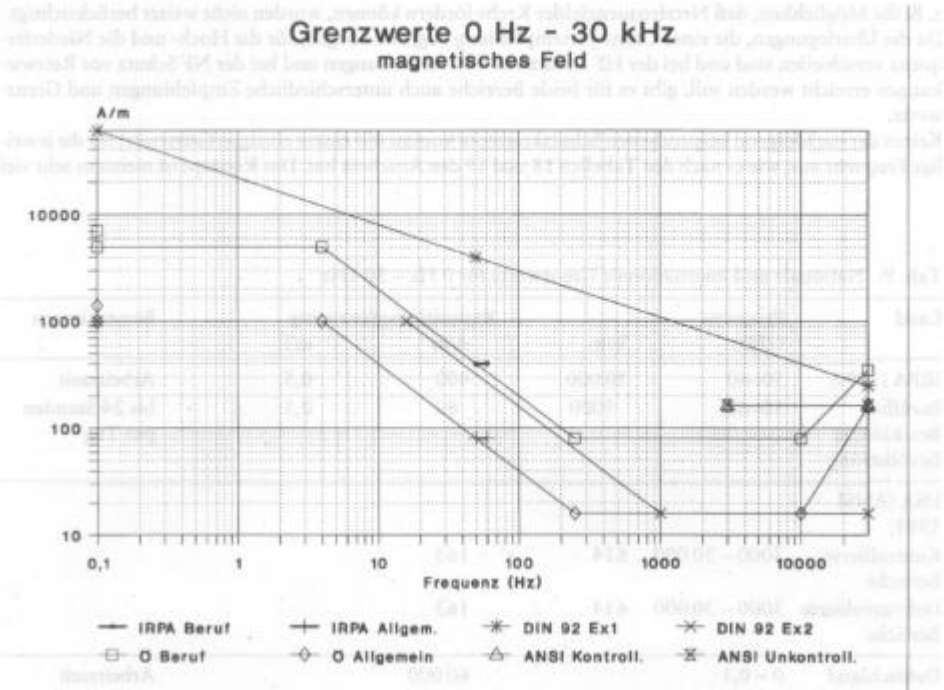


Abb. 5: Grenzwerte für die magnetische Ersatzfeldstärke in dem Frequenzbereich 0 Hz – 30 kHz

komplexer und die Beispiele in den Tabellen sollen nur einen Hinweis auf die Größenordnung der Grenzwerte geben. Neben den Grenzwerten für die direkte Feldeinwirkung (V/m, A/m und W/m²) bei beruflich Beschäftigten und der Bevölkerung gibt es im allgemeinen noch Grenzwerte für indirekte Feldeinwirkungen, Herzschrittmacher, Sender kleiner Leistung, Teilkörperexposition, Kurzzeitexposition, gepulste Strahlung usw.

Die für diesen Bereich vorliegenden internationalen Expositionsgrenzwerte weisen eine *erhebliche Bandbreite* auf. Nach dem Konzept, das den jeweiligen Grenzwerten zugrunde liegt, lassen sich aber zwei Gruppen unterscheiden.

Die erste Gruppe sind die im Westen geltenden Grenzwerte, wobei dort heute wohl die Werte der IRPA von 1988/90 die von fast allen anerkannte Grundlage bilden. Diese Grenzwerte basieren auf dem gesicherten Wissen über *akute* Strahlenschäden, wobei aber aufgrund von teilweise erheblichen „Sicherheitszuschlägen", von den maßgebenden Gremien (IRPA, SSK) die Meinung vertreten wird, daß nach dem gegenwärtigen Kenntnisstand bei Einhaltung der betreffenden Grenzwerte ein ausreichender Schutz der gesamten Bevölkerung gewährleistet ist. Grundlage dieser Grenzwerte sind biologisch relevante Größen wie elektrische Stromdichten und spezifische Absorptionsraten, für die sogenannte Basisgrenzwerte festgelegt werden. Aus den Basisgrenzwerten, die sich einer meßtechnischen Überprüfung fast vollständig entziehen, werden aufgrund von Körpermodellen abgeleitete Grenzwerte in den zu messenden Ersatzfeldstärken (V/m, A/m, T und W/m² festgelegt.

Die zweite Gruppe sind Grenzwerte aus den ehemaligen Ostblockländern, die im allgemeinen um mehr als eine Größenordnung unter den westlichen Grenzwerten liegen und somit also im Sinne des Immissionsschutzes schärfer sind. Mit diesen Werten ist nach Angabe sowjetischer Wissenschaftler auch ein Schutz vor nichtthermischen Effekten sichergestellt. Die diesen Grenzwerten zugrundeliegenden Versuche und Experimente, hauptsächlich Versuche zu Verhaltensänderungen bei Tieren, konnten von Dritten nicht reproduziert oder nachvollzogen werden. Ob diese Grenzwerte zur Zeit noch bestehen, konnte noch nicht ermittelt werden.

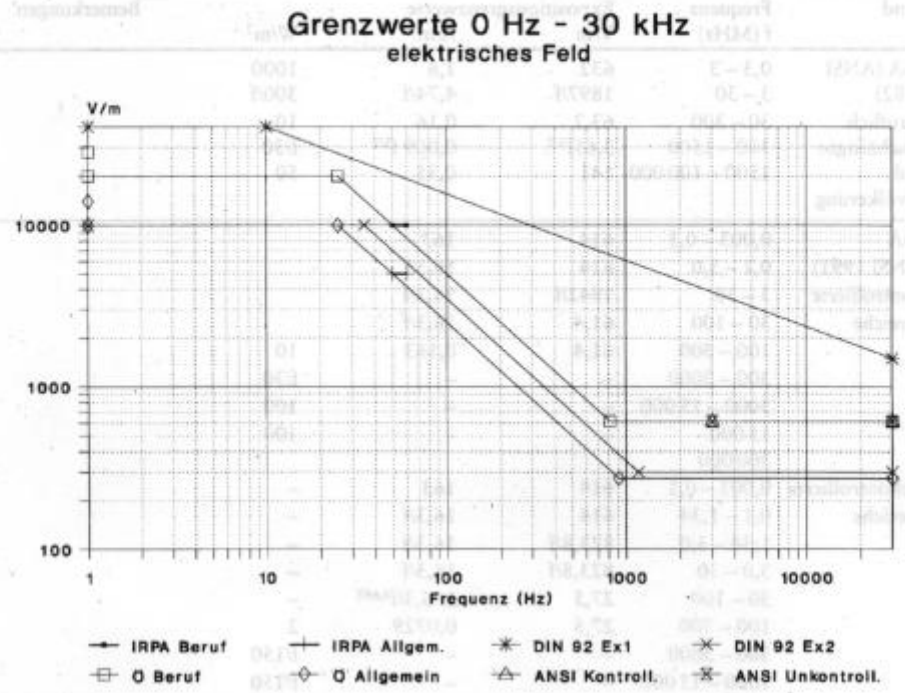


Abb. 6: Grenzwerte für die elektrischen Ersatzfeldstärke in dem Frequenzbereich 0 Hz – 30 kHz

Tab. 10: Nationale und internationale Grenzwerte für die Hochfrequenz

Land	Frequenz f (MHz)	Expositionsgrenzwerte V/m	A/m	W/m²	Bemerkungen
International	0,1 – 1	614	1,6/f	–	Dauerexposition
IRPA/INIRC	1 – 10	614/f	1,6/f	–	während der
1988	10 – 400	61	0,16	1	Arbeitszeit
Beruflich	400 – 2000	$3f^{1/2}$	$0{,}008f^{1/2}$	f/40	
Beschäftigte	2000 – 300 000	137	0,36	50	
Bevölkerung	0,1 – 1	87	$0{,}23/f^{1/2}$	–	Dauerexposition
	1 – 10	$87/f^{1/2}$	$0{,}23/f^{1/2}$	–	
	10 – 400	27,5	0,073	2	
	400 – 2000	$1{,}375/f^{1/2}$	$0{,}004\ f^{1/2}$	f/200	
	2000 – 300 000	61	0,16	10	
Australien	0,3 – 9,5	194	0,51	100	
(1985)	9,5 – 30	1841/f	4,9/f	9000/f	
Beruflich	30 – 300 000	61	0,16	10	
Beschäftigte	0,3 – 3	614	1,6	1000	
Kategorie A	3 – 30	1841/f	4,9/f	$9000/f^2$	
Kategorie B	30 – 300 000	61	0,16	10	
Bevölkerung	0,3 – 9,5	86,8	0,23	20	
	9,5 – 30	825/f	2,19/f	$180/f^2$	
	30 – 300 000	27,5	0,073	2	

II – 9.6.8 Elektrosensibilität

Land	Frequenz f (MHz)	Expositionsgrenzwerte V/m	A/m	W/m²	Bemerkungen
USA (ANSI 1982)	0,3 – 3	632	1,6	1000	
	3 – 30	1897/f	4,74/f	300/f	
Beruflich	30 – 300	63,2	0,16	10	
Beschäftigte	300 – 1500	$3{,}65f^{1/2}$	$0{,}009\ f^{1/2}$	f/30	
und	1500 – 100 000	141	0,35	50	
Bevölkerung					
USA	0,003 – 0,1	614	163		
(ANSI 1991)	0,1 – 3,0	614	16,3/f		
Kontrollierte	3 – 30	1842/f	16,3/f		
Bereiche	30 – 100	61,4	16,3/f		
	100 – 300	61,4	0,163	10	
	300 – 3000	–	–	f/30	
	3000 – 15 000	–	–	100	
	15 000 – 300 000	–	–	100	
Unkontrollierte	0,003 – 0,1	614	163	–	
Bereiche	0,1 – 1,34	614	16,3/f	–	
	1,34 – 3,0	823,8/f	16,3/f	–	
	3,0 – 30	823,8/f	16,3/f	–	
	30 – 100	27,5	$156{,}3/f^{1{,}668}$	–	
	100 – 300	27,5	0,0729	2	
	300 – 3000	–	–	f/150	
	3000 – 15 000	–	–	f/150	
	15 000 – 300 000	–	–	100	
Deutschland	0,01 – 0,03	2000	500	–	Dauerexposition
(DIN VDE 0848) 1984	0,03 – 2	1500	7,5/f	–	
Beruflich	2 – 30	3000/f	7,5/f	–	
Beschäftigte	30 – 3000	100	0,25	25	
und Bevölkerung	3000 – 12 000	$1{,}83f^{1/2}$	$0{,}0064f^{1/2}$	0,008f	
	12 000 – 300 000	200	0,5	100	
Deutschland	0,03 – 0,1	1500	$2{,}158/f^{1{,}355}$	–	Einwirkzeit >
(DIN VDE 0848) 1991	0,1 – 0,41	1500	4,89/f	–	6 Min.
Expositions-	0,41 – 10	614/f	4,89/f	–	
bereich 1	10 – 30	61,4	4,89/f	–	
	30 – 400	61,4	0,16	10	
	400 – 2000	$3{,}07f^{1/2}$	$0{,}00814f^{1/2}$	f/40	
	2000 – 300 000	137	0,36	50	
Expositions-	0,03 – 0,14	300	16	–	Einwirkzeit
bereich 2	0,14 – 0,92	300	2,19/f	–	> 6 Min.
	0,92 – 10	275/f	2,19/f	–	
	10 – 30	27,5	2,19/f	–	
	30 – 400	27,5	0,07	2	
	400 – 2000	$1{,}37f^{1/2}$	$0{,}00364f^{1/2}$	f/200	
	2000 – 300 000	61,4	0,16	10	

Land	Frequenz f (MHz)	Expositionsgrenzwerte V/m	A/m	W/m²	Bemerkungen
UDSSR (1984)	0,03 – 0,3	25	–	–	
Bevölkerung	0,3 – 3	15	–	–	
	3 – 30	10	–	–	
	30 – 300	3	–	–	
	300 – 300 000	–	–	0,1	
Beruflich	0,06 – 3	50	5**	–	
Beschäftigte					
(1976, 1983)	3 – 30	20	–	–	
	30 – 50	10	0,3	–	
	50 – 300	5	0,15	–	
	300 – 300 000	–	–	2/t*	

* t = Expositionszeit in Stunden
** bis zu 1,5 MHz

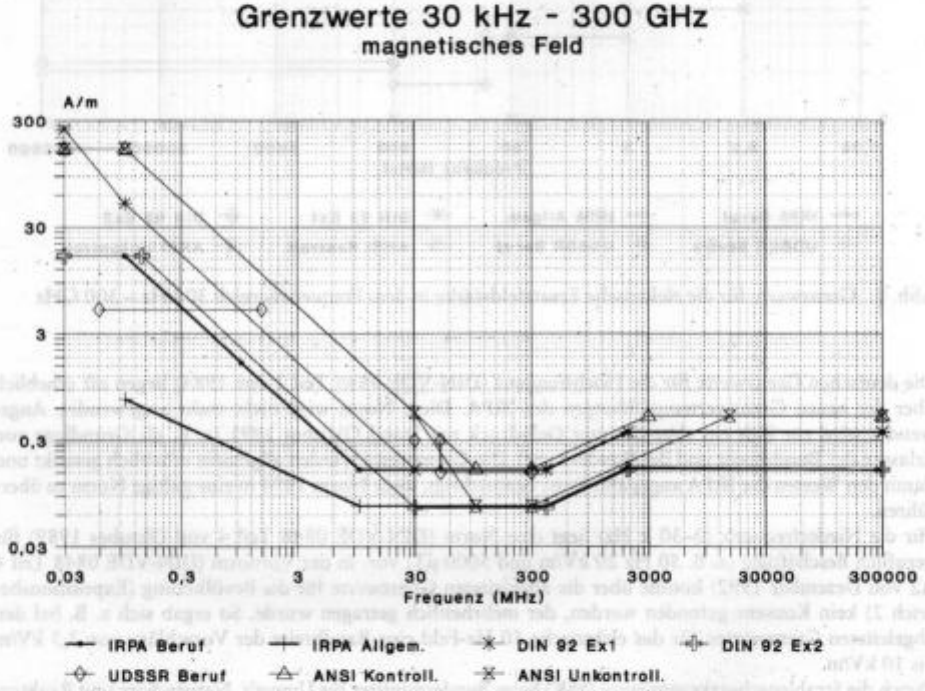


Abb. 7: Grenzwerte für die magnetische Ersatzfeldstärke in dem Frequenzbereich 30 kHz – 300 GHz

Der Schutz von Personen bei Einwirkung elektromagnetischer Felder ist *in der Bundesrepublik* noch nicht durch konkrete rechtliche Vorschriften geregelt.
Zur Zeit werden für die Beurteilung der Einwirkung auf die Arbeitnehmer und auch für die Bevölkerung die DIN-VDE-Normen (DIN-VDE 0848) verwendet, die in den entsprechenden Fachkommissionen des DIN beraten werden. Da die an Arbeitsplätzen oder im Alltag auftretenden elektromagnetischen Felder aufgrund der bisher vorliegenden Erkenntnisse nicht eindeutig mit Spätwirkungen (Krebs) in Verbindung gebracht werden können, bezieht sich die Normung bei den vorgeschlagenen Grenzwerten ausschließlich auf *akute Wirkungen.*

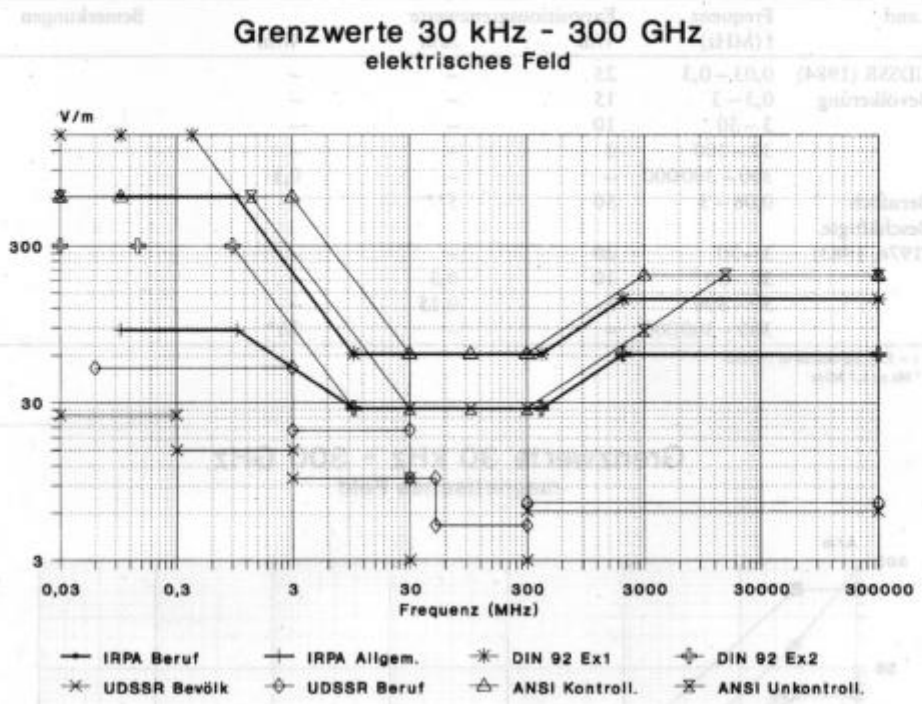


Abb. 8: Grenzwerte für die elektrische Ersatzfeldstärke in dem Frequenzbereich 30 kHz – 300 GHz

Die deutschen Grenzwerte für die Hochfrequenz (DIN-VDE 0848 Teil 2 von 1984) liegen oft erheblich über der neuen Grenzwertempfehlungen der IRPA. Diese Norm wird nicht mehr angewendet. Angewendet wird zur Zeit ein abgestimmter Gelbdruck mit Stand Oktober 1991 (z. B. als Grundlage von Erlassen der Bundespost und der Bundeswehr). Die Grenzwerte wurden allgemein erheblich gesenkt und damit den Werten der IRPA angepaßt. Es ist beabsichtigt, diese Norm 1993 in eine gültige Norm zu überführen.

Für die Niederfrequenz (0–30 k Hz) liegt eine Norm (DIN-VDE 0848 Teil 4 von Oktober 1989) für beruflich Beschäftigte (z. B. 50 Hz 20 kV/m und 5000 μT) vor. In der Vornorm (DIN-VDE 0848 Teil 4 A2 von Dezember 1992) konnte über die abgeleiteten Grenzwerte für die Bevölkerung (Expositionsbereich 2) kein Konsens gefunden werden, der mehrheitlich getragen wurde. So ergab sich z. B. bei den abgeleiteten Grenzwerten für das elektrische 50 Hz-Feld eine Bandbreite der Vorschläge von 2,5 kV/m bis 10 kV/m.

Durch die Strahlenschutzkommission (SSK) beim Bundesminister für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit wird die Einhaltung der IRPA-Grenzwerte empfohlen (z. B. bei 50 Hz 5 kV/m und 100 μT). Bei den Grenzwerten nach IRPA besteht die Möglichkeit, daß elektrische Felder auch unterhalb der Grenzwerte als Belästigung und Beeinträchtigung des Wohlbefindens empfunden werden können. Hierfür sind aber bis heute auch für langfristige Einwirkungen keine Gesundheitsschäden bekannt. Auch stellen diese Grenzwerte keinen sicheren Schutz für die Träger von Herzschrittmachern dar.

Bei allen bis jetzt vorgestellten Grenzwerten ist zu berücksichtigen, daß sie auf die Wirkung nur eines Umwelteinflusses zugeschnitten sind. Das mögliche Zusammenwirken mit anderen Einflüssen bleibt dabei unberücksichtigt (*Synergismuseffekte*). Solche Synergismuseffekte könnte es zwischen verschiedenen Frequenzen des elektromagnetischen Spektrums oder auch zu anderen Umwelteinwirkung wie z. B. Pharmaka, Chemie, Wetter geben. Gerade darauf berufen sich aber einige Forschungsgruppen, die die Wirkung von elektromagnetischen Feldern auf Organismen untersuchen.

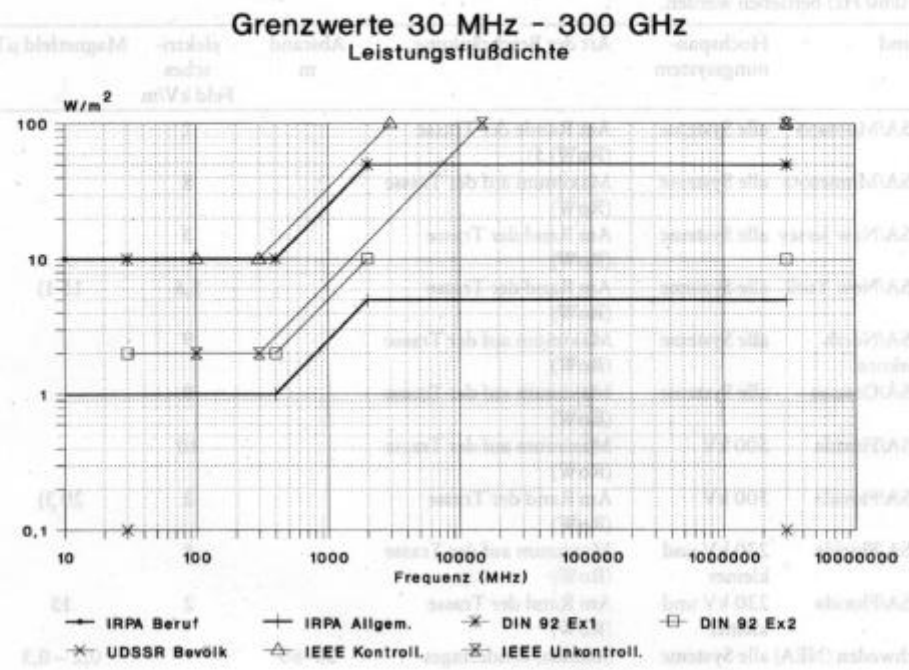


Abb. 9: Grenzwerte für die Leistungsflußdichte in dem Frequenzbereich 30 kHz – 300 GHz

Neben den allgemeinen Grenzwerten und Grenzwertempfehlungen, die oben besprochen worden sind, gibt es noch für spezielle Fragestellungen eine Reihe von Grenzwerten und Empfehlungen, von denen einige in Tabelle 11 (für Hochspannungsfreileitungen) zusammengestellt sind.

Zu wissenschaftlichen Untersuchungen

Um auf diesem Gebiet effektive Forschung betreiben zu können und der Komplexität der Probleme gerecht zu werden, muß der Ansatz wohl fast immer interdisziplinär sein. So sollten je nach Fragestellung Biologen, Mediziner, Physiker, Biochemiker, Statistiker, Elektrotechniker usw. beteiligt werden. Wird dies nicht berücksichtigt, so sind die Ergebnisse oft nicht sinnvoll verwendbar. Die Grundlagenforschung auf diesem Gebiet sollte aus einer wohlausbalancierten Mischung von Studien auf dem zellulären Niveau, Versuchen mit Tieren und epidemiologischen Studien bestehen. Es hat keinen Sinn, wie heute häufig noch üblich, nur nach Effekten zu suchen, sondern es müssen auch systematischere Ansätze wie die Überprüfung von Hypothesen verfolgt werden. Die Ziele der Untersuchungen sollten dabei nicht zu sehr eingeschränkt werden, da noch nicht genau bekannt ist, wo die Ursachen liegen. So sollte nicht nur nach möglichen Krebswirkungen gesucht werden, sondern auch nach anderen Effekten, wie z. B. Befindlichkeitsstörungen (z. B. Doppelblindstudien). Bei der Begrenztheit der Mittel ist es zwingend notwendig, alle Forschungsvorhaben in der Welt zu koordinieren. Neben der Grundlagenforschung sollte auch die anwendungsbezogene Forschung gefördert werden, wie z. B. die Entwicklung von Techniken und Designs, die die Exposition von Menschen vermindern oder vermeiden.
Bei den derzeitigen Forschungsvorhaben kann man die beiden Frequenzbereiche Hochfrequenz und Niederfrequenz unterscheiden. In der Hochfrequenz werden zur Zeit die Wirkung körpernaher Sender kleiner Leistung sowie die Frage von Fenster-Effekten und die Wirkung von niederfrequentmodulierter Hochfrequenz intensiv untersucht.

II – 9.6.8 Elektrosensibilität

Tab. 11: Grenzwerte und Grenzwertempfehlungen für Hochspannungsleitungen, die mit Netzfrequenz (50/60 Hz) betrieben werden.

Land	Hochspannungssystem	Art der Beschränkung	Abstand m	elektrisches Feld kV/m	Magnetfeld µT
USA/Montana	alle Systeme	Am Rande der Trasse (RoW) 5)		1	
USA/Minnesota	alle Systeme	Maximum auf der Trasse (RoW)		8	
USA/New Jersey	alle Systeme	Am Rand der Trasse (RoW)		3	
USA/New York	alle Systeme	Am Rand der Trasse (RoW)		1,6	15 1)
USA/North Dakota	alle Systeme	Maximum auf der Trasse (RoW)		9	
USA/Oregon	alle Systeme	Maximum auf der Trasse (RoW)		9	
USA/Florida	500 kV	Maximum auf der Trasse (RoW)		10	
USA/Florida	500 kV	Am Rand der Trasse (RoW)		2	20 3)
USA/Florida	230 kV und kleiner	Maximum auf der Trasse (RoW)		8	
USA/Florida	230 kV und kleiner	Am Rand der Trasse (RoW)		2	15
Schweden (NEA) 2)	alle Systeme	Schulen, Kindertagesstätten usw.	20–80		0,2 – 0,3
Italien 4)	132 kV	Wohnbebauung u.a.	10	5	100
Italien 4)	220 kV	Wohnbebauung u.a.	18	5	100
Italien 4)	380 kV	Wohnbebauung u.a.	28	5	100
BRD/Hamburg	380 kV	Wohnbebauung	12		5

Bemerkungen:
RoW = rights of way
1) bis 230 kV Systemen in 18 m Abstand von dem Rand des äußeren Leiters
2) NEA nationale Energieverwaltung Empfehlung bis Ende 1992
3) 25 µT bei Doppel-Systemen
4) nur in bewohnten Gebieten

Das wichtigste Problem in der Niederfrequenz ist die Aufstellung und Überprüfung von abgesicherten Modellen für relevante biologische Wirkungsmechanismen bei nichtthermischen Wirkungen. So versuchen Wissenschaftler, die möglichen Wirkungsmechanismen, wie z. B. *Reaktionsfenster* (Effekte bei bestimmten Feldstärken, Frequenzen oder Wellenformen) oder *Wechselwirkung mit anderen Einflüssen* auch im Hinblick auf eine Auslösung oder Unterstützung von Spätschäden weiter abzuklären. Die Bewertung der schon experimentell bekannten *Kurzzeiteffekte* (z. B. Änderung der Ionenverteilung „Kaliumstoffwechsel", Membranfunktion, Zellproliferation) auf die Relevanz für den Gesamtorganismus sind in diesem Zusammenhang ebenfalls in Arbeit. Weltweit laufen zur Zeit auf dem Gebiet der Wirkung von 50 bzw. 60 Hz-Feldern eine Vielzahl von Studien und Versuchen, um die epidemiologischen Untersuchungen aussagefähiger zu machen. Auf diesem Gebiet gibt es in der Bundesrepublik allgemein sehr wenige Forschungsvorhaben (siehe Tab. 12).
Durch das Bundesamt für Strahlenschutz (BfS) wurden 1990 einige Vorhaben zur Klärung spezieller Fragestellungen ausgeschrieben (siehe Tab. 13). An den deutschen Hochschulen (z. B. Prof. Liss: Freie Universität Berlin; Prof. Löscher: Tierärztliche Hochschule Hannover; Prof. Silny: Technische Hochschule Aachen; Prof. Feinendegen: KFK Jülich; Prof. v. Klitzing: Universität Lübeck) gibt es eine Reihe von verschiedenen Forschungsprojekten. Im Rahmen des Forschungsverbundes: „Elektromagnetische Ver-

Tab. 12: Auswahl von epidemiologischen Arbeiten über den Zusammenhang elektromagnetischer Felder und Krebs, die zur Zeit noch im Entstehen sind

Institut	Bearbeiter	Auftraggeber	Bereich	Krebsart	Zahl der Fälle/-Kontrollen	Veröffentlichungs-Termin
University of Southern California	S. Preston-Martin	State of California	Wohnungen	Gehirntumor bei Kinder	300/300	1993
University of Toronto	A. Miller	Ontario Hydro	Wohnungen	Leukämie bei Kindern	200/400	1993
University of Helsinki	M. Koskenvuo	Imatran Voima Oy	Wohnungen	Krebs, Krebs bei Kindern	nicht bekannt	1993
National Cancer Institut (USA)	M. Linet, Z. Hrubec	National Cancer Institut	Wohnungen	Leukämie bei Kindern	1000/1000	1994
Cancer Control Agency of British Columbia	R. Gallagher	Electric Power Institute u.a.	Wohnungen	Leukämie bei Kindern	395/395	1994
International Agency for Research on Cancer (Frankreich)	P. Boyle	International Agency for Research on Center	Wohnungen	Alle Leukämien	1500/1500	1994
Verbundforschung TU Braunschweig	J. Michaelis	BMU, MS-Niedersachsen u.a.	Wohnungen in Niedersachsen	Leukämie bei Kindern und andere Krebse	150/150/300	1995
Verbundforschung TU Braunschweig	J. Michaelis	BMU u.a.	Wohnungen in Berlin	Leukämie bei Kindern und andere Krebse	100/100/200	1995

Tab. 13: Auswahl von Arbeiten zur Wirkung von elektromagnetischen Feldern (athermische Effekte), die zur Zeit noch im Entstehen sind

Institut	Bearbeiter	Auftraggeber	Titel	Abschlußdatum
Freie Universität Berlin	K. D. Kramer	BfS	Untersuchungen zu den Wirkungsmechanismen von Hochfrequenzstrahlung	1995
Universität Tübingen	J. P. Rodemann	BfS	Untersuchungen der Wirkungsweise niederfrequenter Magnetfelder auf zellulärer Ebene	1995
Eidgenössische Technische Hochschule, Zürich	N. Kuster	DP Telekom, Mannesmann PTT Schweiz	Entwicklung eines Testverfahrens zur standardisierten dosimetrischen Überprüfung von Mobilfunkgeräten	1993

träglichkeit biologischer Systeme" (Prof. Brinkmann, Prof. Schäfer) wird versucht, Teile dieser Forschung zu koordinieren. Die Unternehmen der Telekommunikation haben eine Forschungsstelle zur Bewertung der weltweiten Ergebnisse eingerichtet. In Nordamerika und Skandinavien werden seit längerem erhebliche Mittel für die Forschung auf diesem Gebiet (z. B. in den USA von der Regierung 65 Millionen Dollar auf fünf Jahre) ausgegeben und es gibt eine Vielzahl von Projekten (Auszug siehe Tab. 13). Auch in der Bundesrepublik gibt es zur Zeit einige neue größere Projekte. So hat 1992 die Telekom u. a. einen Forschungsauftrag im Bereich des Mobilfunks vergeben (siehe Tab. 13). Es gibt aber in Deutschland bisher kein unabhängiges Gremium, das den Ablauf und die Ergebnisse derartiger Forschungen koordiniert und kontrolliert.

Zusammenfassung

Die Auswertung der vorliegenden Literatur und viele Gespräche mit Wissenschaftlern und Betroffenen haben gezeigt, daß *zur Zeit nicht ausgeschlossen werden kann*, daß elektrische, magnetische und elektromagnetische Felder auch schon bei Feldstärken, wie sie im Alltag vorkommen können, *eine bestimmte Belästigung oder ein Gesundheitsrisiko darstellen*. Dabei wird immer wieder besonders auf die Wirkung auf Kinder und Heranwachsende abgehoben. Es gibt *viele Indizen*, die bei verantwortlichem staatlichen Handeln eine weitere *sorgfältige Beobachtung* dieses Gebietes geboten erscheinen lassen.
Auch auf dieses Problem sollte daher der erste Grundsatz der Verfassung der Freiheit „In einer Welt der Ungewißheit kommt alles darauf an, die Kosten des Irrtums so gering wie möglich zu halten" von Dahrendorf Anwendung finden.

Anhang
Zur Umrechnung häufig verwendeter Größen sind folgende Angaben oft hilfreich:
1 T (Tesla) = 10 000 G (Gauss);
1 G = 100 µT
1 T ≙ 0,796 * 10^6 A/m; 1 A/m ≙ 1,27 µT
1 mW/cm² = 10 W/m²
1 mW/cm² = 0 dBm
1 µV/m = 0 dBµV/m
1 W/m² = 19,42 V/m = 0,052 A/m
(unter Fernfeldbedingungen)

Größenordnungen:
Frequenz:
1 kHz = 10^3 Hz
1 MHz = 10^3 kHz = 10^6 Hz
1 GHz = 10^3 MHz = 10^6 kHz = 10^9 Hz
elektrisches Feld:
1 kV/m = 10^3 V/m
magnetisches Feld:
1 nT = 10^{-3} µT = 10^{-6} mT = 10^{-9} T
1 µT = 10^{-3} mT = 10^{-6} T
1 mT = 10^{-3} T

Ist das Problem der Elektrohypersensitivität zu objektivieren?*

Aufsehen erregt haben die Ergebnisse eines Arztes aus Dallas in Texas. Professor Dr. William Rea vom Enviromental Health Center hat bereits 1991 in einer Studie Ergebnisse erhalten, die er für den Beweis hält, daß es eine Überempfindlichkeit auf elektromagnetische Felder gibt. Rea hat 25 solcher Patienten untersucht. Alle reagierten in Provokationsversuchen auf bestimmte Felder, keiner reagierte auf Placeboversuche. Freiwillige reagierten nicht. Als Hauptargument führt Rea an, daß 16 der Patienten wiederholt auf diese definierten Frequenzen reagierten.

* Quelle: Rödder, H.D.: Ärzte-Zeitung/März 1993

Um Objektivierung geht es auch dem britischen Professor CYRIL SMITH, emeritierter Wissenschaftler von der Abteilung für Elektro-Energietechnik der Universität von Salford. Nach Bad Emstal hatte er einige Geräte mitgebracht, die ausschauen, als stammten sie aus einem Museum für Funktechnik, Geräte, mit denen sich elektromagnetische Frequenzen von 1 Hertz bis zu den höchsten Frequenzen erzeugen lassen. Abgestrahlt werden die Felder über einfache Spulen. SMITH ist davon überzeugt, daß jeder Elektrosensible sein spezielles Reaktionsmuster hat. Es gebe zentralnervöse Reaktionen, aber auch kardiale, und es könne sein, daß eine Reaktion durch die eine Frequenz hervorgerufen werde, eine andere durch eine zweite. Smith hat nach seinen Angaben auch festgestellt, bei welchen Frequenzen gehäuft Reaktionen auftreten: Zwei Hertz sind für ihn so etwas wie die Grundfrequenz der Regulation im Nervensystem und die 50 Hertz spiegeln eine erworbene Empfindlichkeit auf die Netzfrequenz wider. In Emstal hat er bei einer Patientin im EKG leichte Herzrhythmustörungen bei 16 Hertz gefunden. Sein Kommentar: 16 $^{2}/_{3}$ Hertz, das ist die Netzfrequenz der Deutschen Bundesbahn.
Von den Elektroempfindlichen sind achtzig Prozent mit Schadstoffen belastet. RUNOW: „Der Elektrostreß kann das Faß zum Überlaufen bringen." Das Ziel ist es, durch Provokationstest die Beschwerden zu objektivieren. Denn bisher kommen Patienten oft mit der Diagnose: Chronifizierende depressive Entwicklung mit Somatisierungstendenz im Sinne eines Ganzkörperschmerzsyndroms bei psychischer Fixierung auf eine toxische Genese.

Elektrosensitivität (Elektrostreß)*

Biologische Wirkung von Feldern, die von der Energietechnik erzeugt werden:
Vor etwa zehn Jahren erhielt man Berichte über die Möglichkeit von gesundheitsschädlichen Wirkungen, die unter gewissen Bedingungen von elektrischen und magnetischen Feldern hervorgerufen werden.
Im Jahre 1979 brachten Arbeiten von N. WERTHEIMER und E. LEEPER die Diskussion in Gang. Andere Veröffentlichungen über dieses Thema folgten: F.S. PERRY, M. REICHMANIS, A.A. MARINO und R.O. BECKER (1981) wie auch von L. THOMENIUS (1986). Diese Arbeit enthält ein ausführliches Literaturverzeichnis. Wir geben nur drei sehr spezielle Publikationen an. Zunächst ein Buch von Andrew A. MARINO (1988) mit einem Überblick über den Stand der Kenntnisse auf diesem Gebiet aus medizinischer Sicht. Die Veröffentlichung von B.H. KLEINSTEIN, welche die Möglichkeit zur Information über in Gang befindliche Forschungsarbeiten und über neue Publikationen gibt in Form von Zusammenfassungen. Schließlich die Veröffentlichung der Biomagnetic Society, 'Bio Electro Magnetics', welche auf ausführliche Weise informiert.
Es erregten vornehmlich die Forschungen des Staates New York parallel mit dem Projekt der Ausdehnung des Hochspannungsnetzes Interesse. Gesundheitsrisiken für die Bevölkerung werden in besonderer Weise diskutiert, z. B. in dem Bericht von A. AHLBOM et a. (1978). Die Diskussion über die Ergebnisse der verschiedenen epidemiologischen Forschungen hat zentrale Bedeutung. Unter anderem werden die Forschungen diskutiert, die bis heute auf den Gebieten der Zellbiologie, der Elektrostimulation des Knochenwachstums, der Neurobiologie, der biologischen Rhythmen, der Nervenregeneration und des Zellwachstums durchgeführt wurden, und zwar immer unter dem Blickwinkel der Wirkung elektrischer und magnetischer Felder. Als Schlußfolgerung ergab sich, daß es der Mühe wert sei, die Forschungen fortzusetzen, da die Möglichkeit einer Einwirkung auf die Gesundheit von Personen bestand. Die durchgeführten Studien des Projekts hatten gezeigt, daß elektrische und magnetische Felder der Frequenz von 60 Hz gewisse biologische Systeme beeinflußen können. Es wurden auch Effekte festgestellt, welche insbesondere die Magnetfelder betreffen, wenn auch die Mechanismen noch unbekannt sind. Gewisse Effekte wurden in Laborexperimenten mit Magnetfeldern von 100 µT oder mehr festgestellt. Bei geringerer Feldstärke zeigten sich Effekte in einzelnen Fällen. Die epidemiologischen Studien hatten gezeigt, daß bei einem Tausendstel der Stromstärke bei Laborversuchen ein Effekt auftrat, der eine Bedeutung für die Gesundheit haben kann. Die für den Bericht Verantwortlichen sehen sich nicht in der Lage, Empfehlungen auszusprechen, die sich aus den epidemiologischen Forschungen ergeben, da die Beziehung zwischen Magnetfeldern und Krebs nicht eindeutig beweisbar ist. Als Hauptquelle für Magnetfelder werden die unmittelbare Nachbarschaft von Hochspannungsleitungen zu Häusern und auch die elektrischen Ströme angeführt, welche von der Stromversorgung auch in Häusern verursacht werden.
Der Gesundheitsminister des Staates New York hat auf verschiedene Anfragen geantwortet, die im Bericht von A. AHLBOM et al. (1978) angeführt werden. Z. B. auf die Frage, ob elektrische und magnetische Felder Krebs hervorrufen könnten, wurde geantwortet, daß im Rahmen des Projektes zwei epidemiologische

* Quelle: Prof. LOTZ, K.E.: 1. Umweltmedizin-Kongreß – Gesundheitsschädigungen durch Umweltbelastungen – Kontroverse Positionen in der medizinischen Ökologie. Berlin 9.–10. Febr. 1991

II – 9.6.8 Elektrosensibilität

Studien in dieser Richtung finanziert worden seien. Die an Erwachsenen durchgeführte Studie habe keine Beziehung zwischen Krebsfällen und schwachen Magnetfeldern ergeben, während die Studie, die in Denver an Kindern durchgeführt wurde, eine statistisch gesicherte Beziehung zwischen Krebsfällen und Nachbarschaft von elektrischen Versorgungsanlagen bewies. In diesen Fällen war das Krebsrisiko verdoppelt.

Thomenius (1986) hat eine Untersuchung über alle Tumortypen durchgeführt, welche in Beziehung zur Nachbarschaft von Wohnungen fraglicher Personen stehen (Radius 150 m) von Hochspannungsleitungen (220 kV), Transformatoren, Stationen und Leitungen der Untergrundbahn und der elektrischen Bahnen. Hochspannungsleitungen (200 kV) in Nachbarschaft von krebskranken Personen waren doppelt so häufig in bezug auf Kontrollgruppen ($p < 0,05$). Das normale, in allen Wohnungen gemessene Magnetfeld betrug im Mittelwert 69 nT. In der Nachbarschaft von Hochspannungsleitungen (200 kV) betrug der Mittelwert 220 nT. In Häusern, in denen die Magnetfelder > 300 nT gemessen wurden, war die Krebsrate doppelt so hoch wie im Vergleich zur Kontrollgruppe ($p < 0,05$).

Eine andere epidemiologische Studie wurde von Speers et al. (1988) in Texas durchgeführt, hinsichtlich von Todesfällen, die durch Gehirntumoren verursacht waren. In der Gruppe, die aus Elektrikern, Elektronikern u. a. bestand, die durch ihre Arbeit starker elektromagnetischer Strahlung ausgesetzt waren, fand man eine Beziehung (OR) zwischen Todesfällen und Kontrollgruppe OR = 3,95, d. h. beträchtlich erhöht. Bei der Analyse der Daten der Elektroniker traf man auf eine Zunahme des Krebs- oderTumorrisikos mit zunehmender Strahlung. Als Konsequenz wurde geschlossen, daß eine merkliche Beziehung zwischen dieser Personengruppe besteht, die starken Feldern ausgesetzt ist und dem Eintreten von Gehirntumoren.

E.L. Carstensen (1987) äußerte sich kritisch hinsichtlich der biologischen Wirkungen, die mit den durch Hochspannungsleitungen hervorgerufenen Feldern verbunden sind. Als Konsequenz schlußfolgert er, daß Laborforschungen keinen Beweis einer direkten Beziehung mit dem Auftreten von Krebs ergeben. Da man nicht über eine nützliche Arbeitshypothese für die Erforschung von Krebs verfügt, der durch Magnetfelder hervorgerufen werde, sei es schwierig, Studien in Laboratorien durchzuführen.

Es ist nötig, auch die Erklärung der New York Public Service Commission zu erwähnen (v. Ahlbom et al., 1978), in der zitiert wird, daß nichts irgendeinen Effekt vermuten läßt, der durch elektrische oder magnetische Felder verursacht wäre, die von Hochspannungsleitungen hervorgerufen werden, was die Gesundheit und die Sicherheit des Menschen beeinträchtigen könne. Nichts desto weniger noch ein Wort auf dem Sektor 'Fragen und Antworten', das in diesem Projekt enthalten ist, nämlich die Frage 6: 'Ist es möglich, daß elektrische und magnetische Felder Krebs verursachen?' wurde in folgender Weise geantwortet:

'Das Projekt über Hochspannungsleitungen hat zwei verdienstvolle epidemiologische Studien finanziert, eine über Krebs bei Erwachsenen, die andere über Krebs bei Kleinkindern. Die an Erwachsenen in Seattle durchgeführte Studie bewies keinerlei Beziehung zwischen Krebsfällen und schwachen Magnetfeldern, die von elektrischen Versorgungsanlagen in der Nachbarschaft herkommen. Die Studie an Kleinkindern in Denver bewies einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen Krebsfällen und der Nachbarschaft von örtlichen elektrischen Versorgungseinrichtungen.'

Vom Gewöhnlichen unterscheidet sich das Buch von A.A. Marino (1988), 'Modern Bioelectricity'. Es stellt vom medizinischen Gesichtspunkt aus alle Fakten zusammen, die mit der Wirkung irgendeines Typs elektromagnetischer Strahlung auf das Leben zusammenhängen und diskutiert sie offen. Unter Mitwirkung von 46 Mitautoren wurde ein außergewöhnliches Werk geschaffen, welches die Thematik der biologischen Wirkung nichtionisierender und elektromagnetischer Felder abdeckt.

Im letzten Beitrag (Nr. 27) nimmt der Autor Stellung zu dem Problem der elektromagnetischen Energie, die aus der Umwelt auf die Gesundheit im allgemeinen herrührt. Es wird der Einfluß von gewöhnlich verwendeten technischen Anlagen beleuchtet, vor allem von der elektrischen Stromversorgung 50/60 Hz.

Zusammenfassend wird aufgrund der durch Tierversuche erlangten Resultate festgestellt:

1. Die Einwirkung von elektromagnetischen Feldern kann bei allen Systemen des Körpers Veränderungen hervorrufen, einschließlich der Nerven-, Hormon-, Herzmuskel-, Blut-, Immun- und Fortpflanzungssysteme.
2. Die Wirkungen, die sich in einem System zeigen, sind weitgehend vom Typ des Feldes unabhängig.
3. Die Reaktion des Organismus auf ein elektromagnetisches Feld definiert sich durch eine Kombination von Faktoren, einschließlich der physischen Kasuistik, der erblichen Prädisposition zusammen mit Umweltfaktoren.
4. An Tieren hervorgerufene Effekte kennzeichnen sich mit Anpassung oder Kompensation, weil die Felder den Organismus zwingen, mit einem Umweltfaktor fertig zu werden, an den er sich anpassen muß. In der Regel trifft man auf keine linearen Beziehungen zwischen Dosis und Wirkung.

Die Existenz von Studien, die keine Wirkungen herausgefunden haben, beweist aber nicht, daß diese nicht vorhanden sind. Schließlich ein wichtiges Argument, das oft besonders in den USA verwendet wird: ‚Welches auch immer das Risiko ist, das von elektromagnetischen Feldern der Umwelt hervorgerufen wird, so müssen wir es annehmen, weil jede Alternative zu kostspielig wäre und die Gesellschaft und die nationale Sicherheit in Unordnung bringen würde. Die Diskussion ist somit ohne Ergebnis.'

Der gegenwärtige Stand der Kenntnis, allgemeine Beobachtungen:
Die große Zahl von speziellen Veröffentlichungen über das Argument der biologischen Bedeutung elektromagnetischer Felder auf dem Sektor der Energietechnik verdeutlicht eine äußerst komplexe Situation hinsichtlich des gegenwärtigen Standes der Kenntnis:

- von der technischen Seite eine Vielfalt von wichtigen Einzelheiten zu einem riesigen Spektrum aus medizinischer Sicht;
- Laborversuche auf der einen Seite, epidemiologische Studien und statistische Erhebungen auf der anderen Seite mit den damit zusammenhängenden Problemen;
- die Gesetze der Statistik, einschließlich der Bewertung und Interpretation der Ergebnisse.

Zu alledem kommen die ökologischen und ökonomischen Gesichtspunkte der Thematik hinzu: es berühren sich private, wirtschaftliche, öffentliche und auch Staatsinteressen und der ganze Komplex kann nicht zur objektiven Behandlung des Themas führen.
I. Nair et al. (1989) haben für das US-Parlament ein „Background Paper" geschaffen mit einem Überblick über Argumente und besonders über die Angaben der ausgeführten Arbeiten.
Die allgemeinen Informationen von Nair und Morgan sind in der Abhandlung von Fitzgerald (1990) in gedrängter Form enthalten, die an die große Öffentlichkeit gerichtet ist. Die Antwort auf die Frage, ob elektromagnetische Felder ein Risiko für die Gesundheit darstellen oder nicht, ist klar: bis zur Stunde weiß es niemand. Aber die Möglichkeit ihrer Gefährlichkeit wird heute anerkannt, und das Problem erfordert demnach eine ernsthafte Erwägung. Der Verdacht konzentriert sich auf Krebs und besonders auf Leukämie und Gehirntumoren, Deformationen von Neugeborenen und in geringerem Maße auch auf Störungen des Hormon- und Nervensystems, einschließlich chronischer Depressionen.
Der Zusammenhang mit Krebs leitet sich grundlegend aus verschiedenen epidemiologischen Studien ab, deren Ergebnisse im Diagramm zusammengefaßt sind. Die angeführten Ziffern sind als Trendhinweise zu deuten, nicht als genaue Daten über den Zusammenhang Felder – Krebs. Dies, weil jede der Arbeiten verschiedene Angaben liefert. Keine der Studien kann als eine Wiederholung einer anderen angesehen werden. Sechs Studien sind vom Typ 'Fall-Kontrolle', ein System, in welchem die Magnetfelder in Wohnungen von Kleinkindern mit Krebs solchen gegenübergestellt werden von Wohnungen von Kleinkindern der Kontrollgruppe, wo die gemessenen Felder schwächer sind. Insgesamt lassen die Ergebnisse der verschiedenen Studien einen leichten Zusammenhang, der jedoch deutlich positiv ist, mit Krebs erkennen, speziell mit Krebs im Gehirn in Fällen von starker Strahlung, die mit beruflicher Tätigkeit verbunden ist. Elf Studien zeigen einen Zusammenhang zwischen Gehirntumoren und Strahlung elektromagnetischer Felder niedriger Frequenz auf, wobei das berechnete relative Risiko zwischen 1,5 und 8 beträgt.
In einem seiner Beiträge berührt K. Fitzgerald (1990) wichtige zusammenhängende Probleme. Er erwähnt den Verdacht, daß zuständige Institutionen und die Regierung der Vereinigten Staaten versuchen, die notwendige Forschung auf diesem Gebiet zu unterdrücken oder zu verzögern. Nun war Florida der erste Staat, wo für die Maximalintensität des elektrischen Feldes auch ein Grenzwert für das Magnetfeld festgesetzt wurde: 15 µT für Leitungen bis 230 kV für in Betrieb befindliche Leitungen und 20 µT für neue Leitungen, die bis 500 kV geplant sind. Im Januar 1990 hat die International Radiation Protection Association (IRPA) neue Standardwerte eingeführt, welche auch von Seiten der deutschen Behörden angenommen werden müßten: elektrisches Feld 5 kV/m, magnetische Induktion 0,1 mT (entsprechend einer Intensität des Magnetfeldes von ca. 100 A/m) als zulässige Maximalwerte für die Bevölkerung. Diese neuen Grenzwerte betragen immer noch fünfmal diejenigen, die normal in der Umgebung von Hochspannungsleitungen meßbar sind. Als Entgegnung: eine Studie von Savitz (Ahlbom et al., 1978) führt an, daß Magnetfelder von 0,25 µT eine Beziehung zur Zunahme von Krebsfällen haben.
Faßt man die Wirkungen des elektrischen Stroms zusammen, so müssen wir zur Stunde eine unvollständige Vorstellung annehmen. Auf der einen Seite werden seine verschiedenen Wirkungen angegeben, was sich beispielsweise aus Laborexperimenten ergibt, deren Ergebnisse schwerlich in Zweifel gezogen werden können, die einen Einfluß der Felder ergeben. Die gefundenen Werte liegen aber um etwa 100mal höher als die Werte, die gewöhnlich in häuslichen Einrichtungen vorhanden sind. Viele Studien über den Einfluß

II – 9.6.8 Elektrosensibilität

von elektrischen und/oder magnetischen Feldern der Frequenz von 50/60 Hz haben keine Wirkung auf Personen oder biologische Systeme festgestellt. Schädliche Einflüsse auf die Gesundheit würden nach der Meinung von Experten nur relevant mittels epidemiologischer Studien (FITZGERALD, 1990), d. h. mittels Informationen, die auf freier statistischer Ebene erhalten werden. Aber niemand hat noch eine einheitliche Vorstellung. Außerdem können relevante Effekte nicht mittels Laborversuchen nachgewiesen werden, welche Feldstärkewerte > 1 A/m verwenden, entsprechend ca. 1 μT. In den Tierversuchen zeigen sich andere Schwierigkeiten: nicht in allen Fällen sind die beobachteten Zusammenhänge vergleichbar mit denen, welche beim Menschen beobachtet werden und nicht alle notwendigen Experimente sind mit Tieren durchgeführt worden.
Die gegenwärtigen Kenntnisse über die Wirkungen des elektrischen Stroms zeigen sich somit in nicht einheitlicher Form. Die oben beschriebenen Studien werden von Seiten der Wissenschaftler zur Diskussion gestellt.
Prof. Dr. Ing. Herbert KÖNIG vom Lehrstuhl für technische Elektrophysik der Technischen Universität München berichtete am 15. Dezember 1990 auf einem Kongreß in Italien (Mailand) zusammenfassend u.a. folgendes:
Aus epidemiologischen Studien ergab sich, daß Effekte elektromagnetischer Strahlung bei berufsmäßiger Exposition hinsichtlich Gehirntumoren 122% betragen (statt 100% bei Zufall), bei Leukämie 190% bei berufsmäßig betroffenen Personen (statt 100%, falls keine Wirkung von Magnetfeldern vorhanden wäre). Elektriker zeigten 300%, gleich dreimal häufiger Leukämie im Vergleich zur Kontrollgruppe ohne Aussetzung gegenüber Magnetfeldern.
Im August 1990 wurde in einer renommierten US-Zeitschrift für alle Typen von Krebs über das Risikoverhältnis berichtet, und zwar wäre das Risikoverhältnis 1 (Kontrollgruppe/Gruppe in der Nähe von energietechnischen Anlagen), falls kein Effekt da wäre. Aber entscheidend ist, daß bei der letzten Internationalen Tagung über elektromagnetische Felder berichtet wurde, daß alle Ergebnisse rechts von 1 liegen (Leukämie, Lymphtumoren, Gehirntumoren etc.).
Der Leiter der Deutschen Gesellschaft für Energieversorgung, Prof. SCHÄFER, habe auf einem Internationalen Kongreß in Wien vor ca. 400 Mitarbeitern von Energieversorgungsunternehmen dem Sinn nach gesagt: „Man muß aufgrund dieser Ergebnisse mit einem kleinen Krebsrisiko rechnen aufgrund von energietechnischen Anlagen. Dies sei das erste Mal, daß von dieser Seite zugestanden worden sei, daß ein Krebsrisiko besteht, eben weil alle Ergebnisse bei 1 oder größer liegen (als Begründung). Wenn nicht, müßten die Ergebnisse kleiner liegen. Wir müssen mit dem Risiko leben, daß der elektrische Strom nicht so sauber ist, wie wir angenommen haben."

Konsequenzen – Praktische Hinweise:

Es sind Extremsituationen herauszustellen, z. B. wenn Hochspannungsleitungen über Häuser führen. Deren Bewohner sind gefährdet, an verschiedenen Krebsarten zu erkranken. Daher ist Erdverkabelung vorzusehen, da von der Verkabelung weniger Gefahr ausgeht als von Hochspannungsleitungen (mit drei Phasen). Die drei Phasen kompensieren sich beim Kabel besser als bei der Hochspannungsleitung, wo die drei Phasen mit unterschiedlichen Abständen vorliegen, z. B. eine Phase hat zum Haus 20 m Abstand, die andere Phase zum Haus 30 m Abstand. So kommen unterschiedliche Intensitäten am Haus an und können sich nicht mehr kompensieren.
Kritisch sind die Dachwohnungen bei Stromversorgung über Dachständer (380 Volt), wobei die Kabel z. B. 0,5 bis 1 m über dem Dach entlangführen und dann ins Haus gelangen. Dachwohnungen sind extrem stark in solchen Fällen von Magnetfeldern betroffen, die durch das Dach hindurch gehen, als ob ein solches nicht vorhanden wäre.
Ein Haus neben einer Trafostation hat die ganze Intensität der Magnetfelder der nachfolgenden Häuser zu tragen. Eine Abschaltung des Stromes in diesem Haus nützt nichts. Diese Gefahr hat man beim Neubau für Räume mit langen Aufenthaltszeiten zu beachten. Dabei ist die Dosis entscheidend. Schlaf-, Kinderzimmer etc. sollte man möglichst freilassen von elektrischen Leitungen (z. B. vertikale Steig- oder Falleitungen), welche Stromzufuhr von oben oder unten bedingen. Solche Steig- oder Falleitungen sollten sich möglichst nicht neben Schlaf- und Kinderzimmern befinden. Dasselbe gilt für alle elektrischen Geräte (Elektroheizung, z. B. Nachtspeicheröfen oder Warmwasserspeicher, die nachts aufgeladen werden) oder Stromzähler, die auch ein starkes elektromagnetisches Feld abstrahlen.
Verdrillte Kabel strahlen weniger Magnetfelder ab als Bandleitungen. Diese sollten daher nur in größerem Abstand zu Aufenthaltsräumen verlegt werden. Hin- und Rückstrom sollte im selben Kabel wegen der möglichen Kompensation erfolgen.

Der Sicherheitsabstand von Hochspannungsleitungen sollte so viele Meter betragen, daß 1 µT erreicht wird, da für diesen Wert noch Krebs nachgewiesen wurde.

Gesundheitsstörungen durch elektromagnetische Felder im Alltag*

Einführung:

Die Entwicklung des Menschen und auch anderer Lebensformen erfolgte in einem komplexen Milieu elektromagnetischer Felder, deren Spektrum Frequenzen von 0 Hz (atmosphärische elektromagnetische Felder, geomagnetische Felder) bis zum Hochenergiebereich natürlicher Hintergrundstrahlung (kosmische und ionisierende Strahlung natürlichen Ursprungs) umfaßt. Während die Wirkungen von Gamma-, Röntgen- oder ultravioletten Strahlen einigermaßen gut verstanden sind, ist die evolutionäre Rolle anderer Bereiche des elektromagnetischen Spektrums weniger gut oder gar nicht verstanden. Dazu gehört beispielsweise das Verhalten von Zugvöglen, welches durch terrestrische magnetische Felder beeinflußt werden kann.

In den letzten Jahrzehnten hat der Mensch seine elektromagnetische Umwelt drastisch verändert, so daß in einigen Frequenzbereichen Expositionen auftreten, die um viele Größenordnungen höher sind als die natürlich vorhandenen. Der moderne Haushalt hat zahlreiche Elektrogeräte, in deren unmittelbarer Nähe elektrische und magnetische Felder auftreten können, oder Mikrowellenkochgeräte, die eine geringe, aber meßbare Hochfrequenzstrahlung beim Betrieb emittieren. Die europaweite Einführung eines drahtlosen Mobilfunknetzes und eines flächendeckenden Systems von Richtfunkstrecken hat begonnen. Folge dieser Entwicklung und weiterer Anwendungen ist eine ständige Zunahme der Immission elektromagnetischer Felder auch für die Bevölkerung. In den Medien sind Begriffe wie „Elektrosmog" und „Mikrowellensmog" aufgetaucht, und es sind Besorgnisse über mögliche gesundheitliche Risiken als Folge der Einwirkung dieser Felder laut geworden. Als „Elektrosmog" werden verallgemeinernd die vielfältig in unserer technischen Umwelt vorhandenen elektrischen und magnetischen Felder unterschiedlicher Frequenz und unterschiedlicher Stärke bezeichnet. In ihren Wirkungen sind sie jedoch nach Frequenzbereichen und Feldstärkebereichen getrennt zu betrachten und somit nicht mit dem durch chemische Substanzen verursachten Smog vergleichbar.

In den Medien tauchen darüber hinaus Begriffe wie Elektrostreß oder Elektrosensibilität auf. Angesprochen ist hierbei die Wirkung von elektrischen und magnetischen Feldern mit einer Frequenz von 50 Hz, die im Wohnbereich oder auch im Freien auftreten. Diese gehen von der Elektroinstallation, von elektrischen Haushaltsgeräten oder von Hochspannungsfreileitungen aus.

Dieser Aufsatz beschränkt sich auf eine kurze Beschreibung der biologischen Wirkungen der elektrischen und magnetischen Felder mit einer Frequenz von 50 Hz, wie sie in unserem Alltag vorkommen. Desweiteren werden die gegenwärtig diskutierten Grenzwerte und bestehende offene Fragen angesprochen.

Bezüglich der biologischen Wirkungen anderer Frequenzen des elektromagnetischen Spektrums sei der Leser auf die Literatur verwiesen.

Elektrische und magnetische Felder im Alltag:

Elektrische Felder entstehen in Innenräumen durch die Elektroinstallation. Bei den üblichen Betriebsspannungen (220 oder 380 Volt) entstehen elektrische Felder mit Feldstärken von etwa 10–30 Volt pro Meter (V/m). Diese sind auch dann vorhanden, wenn keine Geräte oder Lampen eingeschaltet sind, d. h., wenn kein Strom fließt. In der Nähe oder an der Oberfläche einzelner Geräte (z. B. Fernseher, Bügeleisen, Staubsauger, Elektroherde oder Heizdecken) können Feldstärken von 500 V/m und mehr erreicht werden. Hochspannungsfreileitungen mit Betriebsspannungen zwischen 110 und 380 Kilovolt (kV) erzeugen in der Nähe des Erdbodens elektrische Felder mit Feldstärken von 1.000–10.000 V/m. Bei Kabeln, die in der Erde verlegt sind, ist das elektrische Feld so weit abgeschirmt, daß es an der Erdoberfläche nicht mehr wirksam wird. Auch die Abschirmung von Hauswänden bewirkt, daß das elektrische Feld im Freien auf weniger als 10% seines Wertes in Innenräumen reduziert wird.

Darüber hinaus können in Innenräumen statische elektrische Felder auftreten, die von einzelnen Geräten (z. B. Fernsehgerät) oder von Personen ausgehen, die sich beim Gehen über isolierte Teppiche und sonstige

* Quelle: Bernhardt, J.H.: 1. Umweltmedizin-Kongreß – Gesundheitsschädigungen durch Umweltbelastungen – Kontroverse Positionen in der medizinischen Ökologie. Berlin, 9.–10. Febr. 1991

II – 9.6.8 Elektrosensibilität

Bodenbeläge aufladen. Die dabei entstehenden elektrostatischen Felder hängen von vielen Faktoren ab, wie z. B. vom Mobiliar der Innenräume, der Anzahl der sich bewegenden Personen, der isolierenden Eigenschaften der Schuhe, oder der Luftfeuchtigkeit des Innenraumes.
Magnetische Felder treten dann auf, wenn elektrischer Strom fließt. Im Gegensatz zu elektrischen Feldern lassen sich Magnetfelder in der Praxis nur schwer oder gar nicht abschirmen. Direkt an der Oberfläche von elektrischen Geräten im Haushalt können magnetische Feldstärken von bis zu 800 Ampere pro Meter (A/m) auftreten. Diese vermindern sich in einem Abstand von 20 bis 30 cm auf Werte von weniger als 30 A/m.
Unter Hochspannungsfreileitungen treten in Bodennähe bei höchstmöglichem Betriebsstrom magnetische Feldstärken von bis zu etwa 25 A/m auf. Auch bei in der Erde verlegten Kabeln liegt die magnetische Feldstärke in diesem Bereich. In unmittelbarer Nähe von Kabelverteilerschränken können maximale Werte von 600 A/m erreicht werden. Die magnetische Feldstärke nimmt mit zunehmendem Abstand stark ab und beträgt im Abstand von 1 bis 2 Metern weniger als 25 A/m.

Wirkungen elektrischer und magnetischer Felder auf den Menschen:

Direkte Wirkungen
Ist der Mensch einem elektrischen Feld ausgesetzt, so erfolgt eine mit der Frequenz des Feldes wechselnde Ladungsumverteilung im Körper. Die Folgen sind mit der Frequenz wechselnde elektrische Ladungen an der Körperoberfläche sowie elektrische Ströme innerhalb des Körpers.
Die Oberflächenladungen führen zu wahrnehmbaren Oberflächeneffekten wie die Bewegung von Körperhaaren oder Bildung kleiner Funken zwischen Haut und Kleidung (Mikroentladungen) bei hinreichend hohen Feldstärken. Die Schwellenwerte der Wahrnehmung können von Person zu Person verschieden sein. Eine Feldstärke von 1 kV/m wird von etwa 1,5–3% der Versuchspersonen als Folge von Haarvibrationen wahrgenommen, 10 kV/m von 20–55%.
Während Oberflächeneffekte nur von elektrischen Feldern erzeugt werden können, werden elektrische Ströme innerhalb des Körpers sowohl von elektrischen als auch von magnetischen Feldern erzeugt. Diese elektrischen Körperströme, angegeben in Milliampere pro Quadratmeter (mA/m^2) können in Abhängigkeit von ihrer Stromdichte biologische Wirkungen hervorrufen.
Unterhalb von 1 mA/m^2 sind keine wissenschaftlich abgesicherten biologischen Wirkungen bekannt. Solche Stromdichten können durch elektrische Felder von etwa 2–10 kV/m und durch magnetische Felder von etwa 50–400 A/m im Organismus erzeugt werden (vergleiche Tab. 14). Die Stromdichte von 1 mA/m^2 entspricht im allgemeinen der natürlicherweise vorhandenen Stromdichte in den wichtigsten Organen und Geweben des Körpers; die im Herzen oder im Gehirn fließenden Ströme liegen in der Größenordnung 1–10 mA/m^2. An der Oberfläche elektrisch aktiver Nerven oder Muskelzellen können kurzzeitig Stromdichten von über 1000 mA/m^2 auftreten.

Tab. 14: Feldstärken, die für elektrische und magnetische 50 Hz-Felder eine Stromdichte von etwa 1 mA/m^2 erzeugen.

Elektrisches Feld		Magnetisches Feld	
Kopf:	7–20 kV/m	Kopf und Herzbereich:	320–420 A/m
Thorax, Herzbereich:	7–14 kV/m	Thorax:	120 A/m
Hals:	2–4 kV/m	Rumpf:	80–160 A/m
Fußgelenke:	0,2–0,5 kV/m	Worst Case Fall (große Schleife)	30–60 A/m
Abgeleitete Grenzwerte für Einwirkungsbereich 2:			
5 kV/m bis 24 h/d 10 kV/m bis 2 h/d		80 A/m (100 µT) bis 24 h/d 800 A/m (1 mT) bis 2 h/d	

Bei Laborversuchen an Zellkulturen mit Stromdichten oberhalb von 1 mA/m^2 sind vorübergehende biologische Effekte beobachtet worden. Einige gesicherte Beobachtungen und Hypothesen über Wechselwirkungen zwischen Magnetfeldern und Zellmembranen können nicht ignoriert werden. Die berichteten Befunde umfassen

- Immunologische Veränderungen, Transkriptionsstörungen und abweichende Zellproliferation bei Einwirkung niederfrequenter Magnetfelder,
- Änderungen von Zellmembranpermeabilitäten, die nur bei bestimmten Frequenzen und bestimmten Feldstärken (Fenstereffekte) auftreten.

Die hier berichteten Befunde müssen jedoch überprüft und verstanden werden. Ihre Bedeutung für den Gesamtorganismus ist nicht geklärt. Es sei hier auf die Ausschreibung von Forschungsvorhaben auf dem Gebiet der nichtionisierenden Strahlen hingewiesen, die das Bundesamt für Strahlenschutz auf Veranlassung des Bundesministers für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit veröffentlicht hat.
Bei Laborversuchen an Freiwilligen mit Expositionszeiten zwischen 3 Stunden und einer Woche bei elektrischen Feldstärken bis 20 kV/m konnten keine Veränderungen signifikanter Art festgestellt werden. Untersucht wurden Reaktionszeit auf akustische und optische Reize, psychologische Faktoren, EEG, EKG, Blutdruck, Pulsfrequenz, Körpertemperatur, Blutstatus, biochemische Parameter des Blutes und Harns, Enzyme und Stoffwechselfaktoren.
Erst bei Körperstromdichten von mehr als 100 mA/m^2 können akute Gefahren für die Gesundheit auftreten. Elektrische oder magnetische Felder, die im Körper derart hohe Stromdichten erzeugen, treten im Alltag nicht auf.

Indirekte Wirkungen
Befinden sich große leitfähige Gegenstände wie z. B. Auto, Lkw, Kran in einem starken elektrischen Feld, so können bei Annäherung Funkenentladungen zwischen Person und den Gegenständen entstehen oder es kann bei Berührung ein elektrischer Strom über den Körper zur Erde abfließen. Man bezeichnet diese Vorgänge meist als „Elektrisierung". Die Auswirkungen solcher Elektrisierungen können von der Wahrnehmung bis zur Schädigung des Organismus (z. B. Herzkammerflimmern) reichen. Die Schwere der Auswirkung hängt von Faktoren ab wie dem Ableitwiderstand zur Erde, der Stärke und Dauer des Kontaktstromes, der Körpermasse sowie von Größe und Anordnung des Gegenstandes und der elektrischen Feldstärke. Zur Vermeidung gefährlicher Körperströme sind Grenzwerte in DIN-VDE-Vorschriften festgelegt.
Elektrisierungen können auch ohne ein direktes Einwirken von elektrischen Feldern durch statische Aufladungen verursacht werden. So kann z. B. die statische Ladung an Kraftfahrzeugen bei Fahrt oder an Personen beim Begehen von isolierenden Bodenbelägen entstehen. Wird bei Berührung diese Ladung abgeleitet, so kommt es ebenfalls zu einem Funkenüberschlag, der wahrgenommen und unter Umständen als schmerzhaft empfunden werden kann.
Die Wahrnehmungsschwelle für Funkenentladungen hängt von der Empfindlichkeit der betroffenen Körperstelle und damit vom Geschlecht und Alter der Person ab. Die Stärke der Empfindung ist umso größer, je größer das leitfähige Objekt und die herrschende Feldstärke sind. In starken elektrischen Feldern, z. B. unter einer Hochspannungsfreileitung, können unter ungünstigen Umständen Elektrisierungen bereits bei Feldstärken von ca. 500 V/m wahrgenommen werden. Bei einer Feldstärke von 5 kV/m werden Elektrisierungen von ca. 1% der Versuchspersonen als belästigend empfunden. Indirekte Feldwirkungen dieser Art werden im Normentwurf DIN VDE Teil 4 A 1 durch zusätzliche Festlegungen geregelt, die darin bestehen, daß bestimmte Berührungsspannungen oder Körperströme nicht überschritten werden dürfen. Es ist aber bisher nicht geklärt, wie solche in DIN-Normen angegebenen Festlegungen beispielsweise für Wohngebiete überprüft werden sollen. Der bisherige Weg besteht darin, daß bei auftretenden Beschwerden, z. B. in Wohngebieten im Bereich von Hochspannungsfreileitungen, von den Betreibern nach Prüfung Maßnahmen zur Abhilfe der Beschwerden vorgenommen werden.
Eine weitere Gruppe von indirekten Wirkungen resultiert aus möglichen Einflüssen von elektrischen und magnetischen Feldern auf elektrische oder elektronische Geräte bzw. Implantate. Typisches Beispiel ist die Beeinflussung von implantierten Herzschrittmachern durch starke Felder. Einige moderne, empfindlich programmierte unipolare Herzschrittmacher können unter ungünstigen Bedingungen bereits bei Feldstärken von 20 A/m bzw. 2,5 kV/m beeinflußt werden. Es fehlt jedoch eine systematische Bestandsaufnahme, welche felderzeugenden Geräte und Anlagen unter Umständen Personen mit Herzschrittmachern gefährden können. An die Schrittmacherhersteller muß appeliert werden, ihre Produkte störfester zu machen. Die Hersteller von potentiellen Störquellen sollten in Zukunft daran denken, daß ihre Produkte Herzschrittmacher beeinflussen und damit unter Umständen Herzschrittmacherträger gefährden können.

II – 9.6.8 Elektrosensibilität

Chronische Einwirkung niedriger Feldstärken

Es sind Studien durchgeführt worden, deren Ergebnisse zu der Vermutung Anlaß geben, daß eine langandauernde Exposition mit schwachen Magnetfeldern die Krebsentstehung fördert. Diese Studien wurden im Hinblick auf ihre Aussagekraft durch das Bundesamt für Strahlenschutz bewertet. Hierbei ergab sich, daß ein gesicherter Zusammenhang zwischen einer Exposition durch magnetische Felder, wie sie im Alltag vorkommen, und einem vermehrten Auftreten von Krebs nicht eindeutig besteht. Diese Studien geben derzeit keinen Anlaß, Grenzwerte danach auszurichten. Die Hauptkritikpunkte betreffen die statistische Auswertung, die Ermittlung der bei der Exposition vorkommenden Feldstärken sowie das Fehlen eines Wirkungsmechanismus, der für die behaupteten Effekte verantwortlich sein könnte.

Auch die Weltgesundheitsorganisation und die Internationale Strahlenschutzassoziation IRPA sehen einen Zusammenhang als nicht erwiesen an. In einigen Ländern werden jedoch medizinstatistische Untersuchungen über einen möglichen Zusammenhang zwischen Feldeinwirkung und erhöhtem Auftreten von Krebs unter besser kontrollierten Bedingungen weitergeführt. Ergebnisse sind nicht vor Ende dieses Jahres zu erwarten. Auf die Notwendigkeit, einige noch offene fachspezifische Fragen in der Grundlagenforschung aufzuklären, wurde oben hingewiesen.

Grenzwerte und zusammenfassende Bewertung der Exposition durch elektrische und magnetische Felder im Alltag

Die Entwicklung von Vorschriften zum Schutz von Personen bei Einwirkung elektromagnetischer Felder ist in der Bundesrepublik dadurch erschwert, daß es keine speziellen gesetzlichen Vorschriften auf diesem Gebiet gibt. Der Schutz von Personen ist allerdings zum Teil indirekt durch eine Reihe von Bestimmungen gesichert, z. B. durch das Gerätesicherheitsgesetz, die Medizingeräteverordnung, die Arbeitsstättenverordnung usw. Diese Bestimmungen verlangen, daß technische Geräte in bezug auf Sicherheit den allgemein anerkannten Regeln der Technik entsprechen. Dies sind DIN-Normen, VDE-Bestimmungen, Unfallverhütungsvorschriften usw.

Grenzwerte zum Schutz von Personen vor den Gefahren elektrischer und magnetischer Felder wurden und werden in DIN-VDE-Normen festgelegt, die in Fachkommissionen beraten werden. In den letzten Jahren hat das Bundesgesundheitsamt bzw. das jetzt zuständige Bundesamt für Strahlenschutz wiederholt aufgefordert, zusätzlich zum Gefährdungsgrenzwert einen zweiten, niedrigeren Grenzwert für die Bevölkerung einzuführen. Dieser zweite Grenzwert sollte die besondere Schutzbedürftigkeit empfindlicher Personengruppen sowie die Möglichkeit ständiger Einwirkungen elektromagnetischer Felder berücksichtigen und

Tab. 15: Beispiele für Grenzwerte bei direkter Einwirkung elektrischer, magnetischer und elektromagnetischer Felder verschiedener Frequenzen (Elektrische Feldstärke E, Magnetische Feldstärke H, Leistungsflußdichte S). Die neuen Normentwürfe berücksichtigen zusätzlich zu den angegebenen Grenzwerten die gleichzeitige Einwirkung aus verschiedenen Quellen, sie enthalten zusätzlich Festlegungen für gepulste Strahlung, für körpernahe Sender, für Implantatträger (Herzschrittmacher) und für indirekte Einwirkungen (Begrenzung von Körperströmen und Berührungsspannungen).

	DIN VDE 0848, Teil 2, 1984			DIN VDE 0848, T 2, bzw. T 4 A 1 (Entwurf 1990)					
Frequenz	Arbeitsplätze und Wohngebiete			für kontrollierte Bereiche			Wohngebiete		
	E (V/m)	H (A/m)	S (W/m²)	E (V/m)	H (A/m)	S (W/m²)	E (V/m)	H (A/m)	S (W/m²)
0 Hz	–	–	–	40 000	60 000 (75 mT)	–	10 000	1000 (1,2 mT)	–
50 Hz	–	–	–	20 000	4000 (5 mT)	–	5000	80 (100 µT)	–
10 kHz	1500	350	–	2 250	375	–	300	16	–
1 MHz	1500	8	–	614	4,9	–	275	2,2	–
30 MHz	100	0,25	–	61,4	0,16	–	27,5	0,07	–
400 MHz	100	0,25	25	61,4	0,16	10	27,5	0,07	2
2,45 GHz	100	0,25	25	137	0,36	50	61,4	0,16	10
>10 GHz	200	0,5	100	137	0,36	50	61,4	0,16	10

Belästigungen als Folge einer Feldeinwirkung vermeiden. Inzwischen wurde die Einführung eines zweiten Grenzwertes beschloßen, gültig für Wohngebiete, einzelne Wohngrundstücke und Einrichtungen für Sport, Freizeit und Erholung (in der Norm Einwirkungsbereich 2 genannt). Die neuen Grenzwerte sind besser begründet als früher. Das Konzept besteht zunächst darin, daß Basisgrenzwerte festgelegt wurden. Dies sind Größen, die direkt mit der biologischen Wirkung verknüpfbar sind, wie z. B. die spezifische Absorption von Hochfrequenzstrahlung, die man mit biologischen Wirkungen von Hochfrequenzstrahlung korrelieren kann, die elektrische Stromdichte im Körper oder den Körperstrom, dem man eine Reizwirkung zuordnen kann. Aus den Basisgrenzwerten wurden abgeleitete Grenzwerte hergeleitet, z. B. Angaben der elektrischen oder magnetischen Feldstärke, die mit einem Dosimeter vor Ort gemessen werden können. Die nachfolgende Tabelle zeigt beispielhaft für einige Frequenzen Grenzwerte für direkte Einwirkung. Die jetzt erarbeiteten Grenzwerte zum Schutz von Personen vor gesundheitlichen Risiken elektromagnetischer Felder sind ein wichtiger Schritt im Sinne des Bundesimmissionsschutzgesetzes, da die Gesichtspunkte der Gesundheitsvorsorge besser als bisher berücksichtigt sind.

Zusammenfassende Bewertung

Die wissenschaftliche Beurteilung vorliegender Studien hat gezeigt, daß der in der Öffentlichkeit diskutierte Zusammenhang zwischen einer Exposition durch elektrische und magnetische Felder und dem Auftreten von Kopfschmerzen, Allergien, Herzschäden oder Krebs nicht eindeutig nachgewiesen ist. Gleichzeitig ist erkannt worden, daß weitere Studien durchgeführt werden müssen, um die Wechselwirkung elektrischer und magnetischer Felder mit biologischem Gewebe besser zu verstehen. Es kann festgestellt werden, daß im Alltag bei Einhaltung der jetzt festgelegten Grenzwerte (5 kV/m, 80 A/m für 50 Hz) durch elektrische und magnetische Felder langfristige Wirkungen, die eine Gesundheitsbeeinträchtigung darstellen, nicht zu erwarten sind. Unter dem Aspekt der Gesundheitsvorsorge sollte jedoch eine Reduzierung unnötiger Exposition auch unterhalb der Grenzwerte angestrebt werden.
Gelegentlich auftretende Elektrisierungen können häufig durch einfache technische Maßnahmen eliminiert werden. Eine generelle Empfehlung, z. B. der Einbau von automatischen Netzfreischaltern für Wohn- und Schlafräume ist aus strahlenhygienischer Sicht nicht erforderlich.

Hypersensitivity to electricity*

A study of 32 persons with alleged "hypersensitivity to electricity", sponsored by the Fund, and carried out at the Department of Neuromedicine at the National Institute of Occupational Health, shows that 60 per cent of them have had trouble during the last two years.
Two-thirds of the group experienced symptoms related to the nervous system such as giddiness, tingling and prickling sensations in the extremities, tiredness, headaches, shortness of breath, feeling in low spirits etc. Women experienced more skin trouble than men. More than half of the group also expressed eye and vision symptoms. The majority of those examined were of the opinion that the problems were caused by VDTs, but even other factors could have an effect, e.g. fluorescent tubes, sunlight, electrical appliances and cables, and ventilation equipment.
The prognosis for the patients varied depending on the nature of the trouble – it was easier to be rid of skin trouble than the symptoms from the nervous system. Change to low-radiation display screens brought about no improvement. Neither did taking away unnecessary electrical appliances. *Four people had amalgam fillings in their teeth taken out, which brought about some improvement*

Symptome

Bei Belastungen durch physikalische Störfelder können folgende Symptome auftreten:
1. *Neurologischer Symptomenkomplex*
- Kopfschmerzen
- Schwindelgefühle
- Gangstörungen
- Lähmungserscheinungen
- Kribbelmißempfindungen („wie auf Watte gehen")
- nadelstichartige Schmerzen

* Quelle: Gesundheitsvorsorge am Arbeitsplatz. Newsletter, Arbetsmiljöfonden, Schweden, Nr. 1, April 1989

II – 9.6.8 Elektrosensibilität

Tab. 16: Zusammenfassende Statistik von 1500 Untersuchungen an veränderter Bodenabstrahlung (Bachler, 1982)

Krankheiten	Anzahl der Krankheiten	Symptome
Augenleiden	29	verschwollene Augen am Morgen, Entzündungen, Augenzwinkern, Flimmern vor den Augen, Netzhaut-Ablösung, Erblindung etc.
Hals-, Nasen-, Ohrenleiden	123	Mandelentzündungen, Abszesse, Heiserkeit, Würgegefühle, Kehlkopfkrebs, Nasenentzündungen, gefährliches Nasenbluten, Ohrensausen, Drüsenschwellungen, Wucherungen etc.
Zahn-, Mund-, Kieferkrankheiten	41	Entzündungen, Zahn- und Kiefereiterungen, Kieferkrampf, Zysten, Neuralgien, Zungenkrebs
Hautkrankheiten	14	Gesichts-, Gürtelrose, Ekzeme, Schuppenflechte, Hautkrebs
Knochenkrankheiten	8	Knochen-TBC, Eiterungen, Krebs, Genick-, Schulter-, Rückenschmerzen etc.
Kreuzschmerzen	113	Bandscheiben- und Wirbelschmerzen
Bronchial- u. Lungenleiden	76	TBC, Embolie, Lungenentzündungen etc.
Innere Krankheiten	über 500	
Schilddrüsenerkrankungen	18	u. a. Über- u. Unterfunktion
Asthma	29	Schwäche, Herzklopfen im Bett, Krampf,
Herz- u. Kreislaufkrankh.	171	Beklemmung, Entzündung, Kollaps, Infarkt
Blutkrankheiten	52	Blutdruck zu hoch o. niedrig, Anämien, Leukämien, Blutkrebs
Brusterkrankungen	20	auch Krebs, Drüsenschwellungen etc.
Magenerkrankungen	84	Appetitilosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Entzündungen, Geschwür, Krebs
Darmkrankheiten	67	Entzündung, Geschwür, Verstopfung, Verschluß, Krebs
Bauchspeicheldrüsenkrankheiten	22	Entzündung, Krebs, Zuckerkrankheit
Gallenkrankheiten	58	Entzündung, Erbrechen, Steinbildung, Koliken
Leberkrankheiten	45	Gelbsucht, Leberschwellung, Leberschaden, Krebs
Störungen von Tempe-	24	Ständiges Frieren im Bett
ratur-, Drüsenfunktionen	8	Schweißausbrüche im Bett
	5	Kinder-Entwicklungshemmung
	8	Plötzliche Gewichtsabnahme
Urologie		
Nierenerkrankungen	67	Entzündung, Blutung, Eiterung, Steine, Kolik
Blasenleiden	36	Krebs
Prostataleiden	11	Bettnässen, Entzündung, Steine, Krebs
„Bauchleiden" allgemein	53	u. a. Krebs, Schmerzen, Ziehen etc.
Frauenkrankheiten		
Unterleibskrankheiten	63	Eierstockerkrankungen, Krebs, schwere Gebärmuttererkrankungen, (Regelkrämpfe, starke Blutungen, Polypen, Zysten, Myome, Krebs) Fehlgeburten, Frühgeburt, Totgeburt
Rheumatische Krankheiten	180	Unbeweglichkeit, teilweise oder totale Lähmung
Sonstiges		Unkonzentriertheit, Gereiztheit, Vergeßlichkeit, Stottern, ständige Übelkeit, Mondsucht, Migräne, Depressionen, Epilepsie, Weinkrampf, Selbstmord etc.

- Ohrgeräusche (Tinnitus)
- Druckgefühle in den Ohren

2. *Psychiatrischer Symptomenkomplex*
- Schlafstörungen
- Innere Unruhe
- Reizbarkeit
- Aggressivität
- depressive Verstimmungen

3. *Internistisch / immunologischer Symptomenkomplex*
- Herzsensationen
- Muskel- und Gelenkschmerzen
- Schmerzen im Bereich der Zähne
- Augenbrennen

Kasuistik

1. Fall
U.S.C., w.

Symptome:

Elektrosensibilität

Untersuchung: Wenn Wirkung gespürt wird, kann die Versuchsperson eine Taste am Gerät drücken, es leuchtet dann ein Lämpchen auf (Anmerkung: die Versuchsperson benutzt **nicht** die Möglichkeit zum Senden, um Störung auf 27 MHz zu vermeiden).
Die Versuche werden als Blind- oder Doppelblindversuche durchgeführt.
Nach ungefähr zwei Stunden wurden die Versuche wegen Überreiztheit der Versuchsperson abgebrochen. Die Versuchsperson signalisierte kontinuierlich, obwohl kein Strom lief, Reizungen, die sie als schmerzhaftes Stechen in der Nierengegend erfuhr.

Versuche 50 Hz:
Als erster Versuch wurde überprüft, ob eine Empfindlichkeit für 50 Hz feststellbar war. Der Strom wurde langsam von 0 bis 2 Amp. hochgedreht, ohne daß die Versuchsperson eine Wirkung spürte. 1,5 Stunden später wurde der 50 Hz-Versuch wiederholt; bis zu 5 A keine Reaktion!
Die Versuchsperson spürt keine Wirkung von 50 Hz magnetischen Feldern bis zu 5000 nT (Strom durch den Draht 5 A).

150 Hz:
In den Blindversuchen wurde der Strom durch die Leitung von Null an hochgedreht, bis die Versuchsperson eine Reizung spürte. Die Geschwindigkeit des Hochdrehens wurde bei jedem Versuch geändert, darüber hinaus wurde unterschiedlich lange gewartet, bis das „Hochdrehen" anfing.

Ergebnis:
Bei den folgenden Strömen durch die Leitung wurde eine Reizung gespürt bei 80 mA, 200 mA, 198 mA, 210 mA. Erstaunlich ist die Reproduzierbarkeit der drei letzten Versuche. Zu bemerken ist, daß diese Versuche in der Anfangsphase gelaufen sind.
Zur Kontrolle wurde nach Ablauf dieser Versuche noch ein weiterer Test durchgeführt. Die Versuchsperson bekam die Information, daß der Versuchsleiter in den nächsten drei Minuten einige Versuche machen würde. Wenn sie etwas spüre, Taste drücken.
Nach drei Minuten wurde, da keine Reaktion erfolgte, nochmals gefragt, ob sie etwas gespürt habe. Antwort: Lämpchen 2 x blinken.
Nein.
Die Realität war, daß während des Versuches der Strom immer =0 war. Also war die Aussage richtig.
Etwas später Wiederholung. Ergebnis: Reizung bei 178 mA und 195 mA Strom.

II – 9.6.8 Elektrosensibilität

Die Reizschwelle liegt also bei ungefähr 200 mA. Als Kontrolle wurde ein Doppelblindversuch durchgeführt. Der Strom war auf 250 mA eingestellt. Mit einem „Zufallsgenerator" wurde entweder der Strom ein- oder ausgeschaltet (Strom ein: ja / Strom aus: 0).

Realität	ja	0	ja	0	ja
Versuchsp.	ja	ja	ja	0	ja

4 × richtig 1 x falsch

Wegen der Anstrengung der Versuchsperson wurden diese Doppelblindversuche nicht wiederholt. Das letzte Ergebnis ist jedoch ein zusätzlicher Hinweis für die Empfindlichkeit für magnetische Felder der Versuchsperson.
Bei einem Strom von ~200 mA durch die Leitung wird eine Reizung wahrgenommen. Dieser Strom verursacht ein Feld von 200 nT.

250 Hz:
keine Versuche

350 Hz:
Ansprechen auf folgende Ströme in mA: 43, 20, 27, 86. Als Durchschnitt mit Reaktion bei ~30 mA

450 Hz:
Keine Versuche.

550 Hz:
Ansprechen der Versuchsperson auf folgende Ströme in mA: 4,5, 37, 60, 50. Doppelblindversuch ein/aus mit 50 mA hatte 3 x falsch, 2 x richtig, also keine Aussage. Eine Wiederholung mit 80 mA Strom gab 4 x richtig, 1 x falsch. Also Grenzwert zwischen 60 und 80 mA. Diese Versuche wurden am Ende der Testzeit durchgeführt.

Zusammenfassung:

Die Versuchsperson U.S.C. zeigte für die untersuchten Frequenzen von 150 Hz, 350 Hz und 550 Hz eine große Empfindlichkeit. Für sie waren Felder um einen Draht unter ihrem Kopf in der Längsrichtung angebracht (Abstand von der Mitte des Körpers ~20–25 cm), verursacht durch Ströme von 200 mA (200 nT) bei 150 Hz, von 30 mA (30 nT) bei 350 Hz und von ~50 mA (50 nT) bei 550 Hz wahrnehmbar. Für 50 Hz jedoch war eine Empfindlichkeit bis zu einem Strom von 5 A (5000 nT!) **nicht** feststellbar.
Die Blindversuche, ergänzt durch einige Doppelblindversuche, zeigen die Sensibilität der Frau U.S.C. für Frequenzen im Bereich von 150–550 Hz.

Versuchsperson:

Die Versuchsperson ist der Meinung, daß ihre Elektrosensibilität durch eine frühere Amalgambelastung aufgrund quecksilberhaltiger Zahnplomben verursacht worden ist. Die Wirkung der Magnetfelder empfindet sie als schmerzhaftes Stechen in der Mitte des Rückens etwa in Höhe der Nebennieren/Nieren, besonders rechts.

Quelle: Busscher, W.: Empfindlichkeit eines Elektrosensitiven. Wetter-Boden-Mensch 1/93

2. Fall:
B.W., m.

Erlittene Körperverletzung durch Strahlungen aus Farbfernsehgerät mit Kathodenstrahlröhre in Kurklinik 1989.
Farbfernsehapparat mit mittelgroßer Röhre/Bildschirm
Die in diesem Gerät entstehende Röntgenstrahlung ist ausreichend abgeschirmt lt. Zulassungs-Nr.
Beschl. Spannung max. 25,5 kV

Bericht des Patienten:

In meinem Zimmer habe ich abends im Bett liegend den Fernsehapparat betrieben. Der Fernseher stand auf einem Tischchen, das etwa so hoch war wie die Oberkante der Liege. Der Fernseher war direkt auf mich gerichtet. Die Entfernung zwischen Kopf und Bildschirm betrug etwa 2,8 m. Zum Teil lag oder saß ich auf dem Bett. Ich hatte den Bildschirm mehrmals über 8 Stunden angeschaltet. Nach etwa 5 Stunden traten starke Augenreizungen mit trockenen Augen und schmerzenden Augäpfeln an mehreren Tagen wiederholt auf. Wenn ich während des eingeschalteten Fernsehens einschlief, wurde ich durch die Augenschmerzen wach. Es war, als hätte ich Sand in den Augen. Dieses Symptom kenne ich vom Elektroschweißen, wenn ich ohne Schweißschutzbrille gearbeitet habe. Wir sagten dann, wir haben uns „verblitzt". In der Berufsschule lernte ich, daß dies durch die UV-Strahlung des elektrischen Lichtbogens hevorgerufene Licht dieses spezielle Symptom verursachen kann und daß bei häufigerer Exposition dauerhafte Erkrankungen der Augen entstehen können.
Ich nehme an, daß die vom Bildschirm ausgestrahlte UV-Strahlung zu hoch war und bei mir diese Körperverletzung ausgelöst hat. Ich bin der Meinung, daß ein solches Gerät keine gesundheitlichen Beeinträchtigungen auf den Menschen verursachen darf. Deshalb bin ich der Überzeugung, daß das Gerät unzulässig hohe Strahlungen aussendet.
Schon nach 2 Stunden vor diesem Fernseher fingen alle meine Zähne mit Amalgamfüllungen an, wehzutun, bis zur Unerträglichkeit. Am dritten Tag war das so unerträglich, daß sich mir beim Drücken mit dem Finger auf die Zähne links oben eine Plombe, die ich etwa seit 1980 habe, löste.
Ich bin der Meinung, daß durch Mikrowellen aus dem Apparat sich wie im Mikrowellenherd die Plombe und der Zahn verschieden stark erwärmten und Spannungen durch die verschiedene Wärmeausdehnung entstanden. Mitbeteiligt an der Erwärmung könnten auch aus dem Fernsehapparat kommende UV-Strahlung, Röntgenstrahlung und Infrarotlicht sein. Genaues müßte hier ermittelt werden.
Auf die Ursächlichkeit von Bildschirmstrahlung kam ich durch weiteres Nachdenken und mein spezielles Interesse an Gesundheitsgefahren durch Bildschirmarbeitsplätze, bei denen von der Schädlichkeit der davon emittierten Röntgenstrahlung und Mikrowellenstrahlung berichtet wird. Genauer verweise ich dabei auf den Artikel „Bildschirmarbeit" in der Zeitschrift Schöner Wohnen 4/87 S. 6–9, Amtliche Mitteilungen der Bundesanstalt für Arbeitsschutz 1986, Nr. 4, Oktober, S. 8–10, „Auswirkungen von Bildschirmarbeit auf den Schwangerschaftsverlauf", Dr. Andreas G. Fleischer, Bundesgesundheitsblatt 27 Nr. 7, Juli 1984, S. 215–216, „Leckstrahlung gewerblich genutzter Mikrowellengeräte", Richard Veit, American National Standard (ANSI): "Safety levels with respect to human exposure to radio frequency electromagnetic fields, 300 kHz to 1000 GHz ANSI C 95.1–1982 und neuere, DIN 57 848 Teil 2... 83 und neuere: „Gefährdung durch elektromagnetische Felder. Schutz von Personen im Frequenzbereich von 10 kHz bis 3000 GHz, BG Verwaltung, „Sicherheitsregeln für Bildschirmarbeitsplätze im Bürobereich", ZH1/618, Ausgabe 10.1980 oder neuere, Auskunftsregister der BAU Dortmund, Bildschirmarbeit Strahlenbelastung B 11 383/9, Sonderschrift der Bundesanstalt für Arbeitsschutz, Dortmund, 1988, „S 14", „Schutz vor UV-Strahlung", P. Schreiber, G. Ott, Zeitschrift Form und Technik 11/99 Fachbeilage für Formherstellung, Druck und Weiterverarbeitung 24.10.1988 in Zeitschrift Druck und Papier Nr. 22, 1988, „Müssen Bildschirmarbeitsplätze mangelhaft sein?", „Computer gegen Frauen", Barbara Böttger, S. 35, aus „Die Qualität der Arbeit verschlechtert sich dramatisch", WSI Informationsdienst Arbeit 3/85, Düsseldorf, DGB, Brief Dipl. Ing. Bernd Wagner, vom 09.06.89 „Schädigung der Augen durch UV-Licht", Der Spiegel 4/88 S. 79 + 82, Computer „Heftig umstritten", Öko-Test Juni 1989, S. 24–31, „Test: Bildschirme", GONG 11.03.–17.03.89, S. 129, „Bei Sonnenanbetern altern die Augen schneller", taz, 27.02.88, „Niedrigstrahlung unter der Lupe", Universität Bremen, Informationen zu Energie und Umwelt, Teil A Nr. 11, 1979, Ionisierende Strahlung im Bereich niedriger Dosis und die Erzeugung von Krebs, Karl Z. Morgan, und „Das Gesundheitsrisiko für beruflich strahlenexponierte Personen", Joseph Rotblatt, WAZ 1987 (dpa) „Experten: Arbeit am Bildschirm gefährlich" und viele andere (Quellenzusammenstellung etwa 10 000 durch Bibliothekar der Universitätsbücherei Bochum).
Den Zusammenhang zwischen der Strahlung aus dem Bildschirm habe ich durch einen Versuch und dessen Ergebnis erbracht.
Ich drehte den Fernsehschirm ca. 30° von mir weg, so daß ich von der Seite auf den Bildschirm sah. Ab sofort hatte ich keine Zahnschmerzen mehr. Wenn ich längere Zeit, über 3 bis 8 Stunden den Bildschirm auf mich einwirken ließ, hatte ich ab da nicht mehr die sich dick anfühlenden Augen und auch kein Gefühl mehr, als hätte ich Sand in den Augen. Jedoch war immer noch ein Trockenheitsgefühl in den Augen dann

vorhanden. Ich hatte die Balkontür geöffnet. Ich führe die Auswirkungen auf meine Gesundheit auf die energiereiche Strahlung des Fernsehapparates und seines Bildschirmes zurück. Obwohl ich mit meinem Kopf 2,8 m und mehr von dem Schirm entfernt war, wirkte er schädlich auf mich ein.
Ich erinnere mich jetzt, die Symptome der trockenen Augen und des Gefühls wie Sand in den Augen zu haben schon einmal mit einem anderen Gerät erlebt zu haben. Ich hatte damals den Fernsehapparat im Schlafzimmer am Fußende stehen. Der Tisch war nur etwas höher als die Liege. Es war ein Schwarzweiß-Gerät mit großem Bildschirm 50x41 cm bzw. 60 cm diagonal, Kaufdatum ca. 1976 (der Apparat ist noch bei mir). Auch wenn ich während des Fernsehens eingeschlafen war, wurde ich nachts wach und hatte geschwollene Augen, trockene Augenschleimhäute und manchmal, wenn es länger gedauert hatte, bis ich den Apparat ausmachte, hatte ich auch das Gefühl wie Sand in den Augen. Abstand 2,5 m.

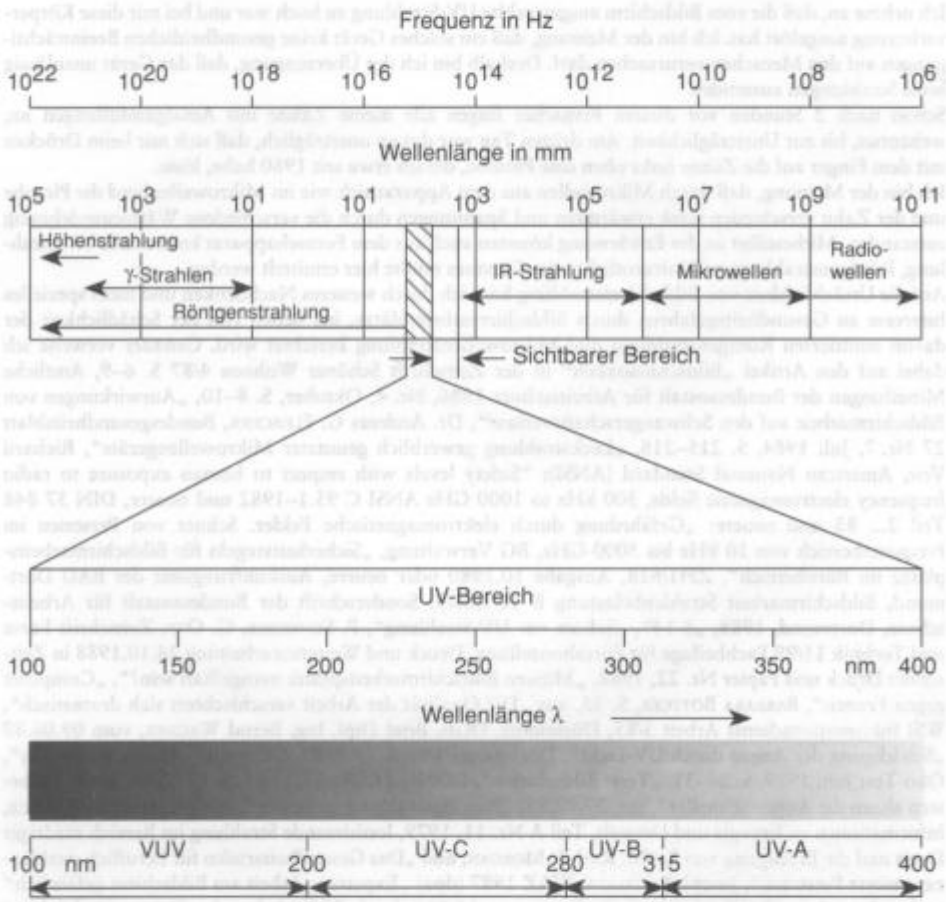


Abb.: Spektrum der elektronischen Strahlung

3. Fall:
Hausuntersuchung durch ein Institut für Baubiologie:
Aufgrund der am 5.3.1994 durchgeführten Hausuntersuchung ergibt sich nachstehende baubiologische Beurteilung (mit Verbesserungsvorschlägen):

Die **elektrischen Wechselfelder** sind erhöht. Gemessen wurde die kapazitive Ankoppelung (= „Körperstromaufnahme") im Schlafbereich (Liegefläche):
a) Grundbelastung: 500 mVolt
b) Idealwerte durch Ausschalten des entsprechenden Stromkreises (=Sicherung Nr. 30): 20 mV

Die **magnetischen Wechselfelder** sind mit Werten unter 20 nT (nano Tesla) sehr gering.
Ausnahmen:
„Drosseln" der Leuchtstofflampen (Küche):
a) in 10 cm Entfernung: Extremwerte bis 20000 nT
b) in 50 cm Entfernung: stark erhöhte Werte bis 500 nT
c) in 1 m Entfernung: leicht erhöhte Werte bis 80 nT

Bei Halogenlampen ist zu beachten, daß der Trafo (Umwandlung von 230 V auf 12 V) mind. 1 m, bzw. noch besser 2 m von Ruheplätzen entfernt installiert wird.
Bitte achten Sie auch auf z. T. hohe elektrostatische Aufladungen durch Synthetikmaterialien. Dieser Hinweis ist in Ihrem Fall mehr informativ, da keine auffälligen Belastungen diesbezüglich meßbar waren.
Synthetikmaterialien tragen zu einer vermehrten Staubaufwirbelung bei und verändern die Ionisation der Luft. Bei Allergikern sind Teppiche (auch Naturteppiche) nicht zu empfehlen, da sie zudem auch bevorzugte Aufenthaltsorte von Hausstaubmilben sind. Wegen der Schadstoffproblematik sollten Teppiche auch nicht eulanisiert sein, keine Rückenbeschichtung aufweisen (evtl. stattdessen Juterücken) und nicht verklebt sein (od. natürlicher Kleber).
Das **Erdmagnetfeld** ist aufgrund der Federkernmatratze stark gestört (Nachweis erfolgte mit dem Kompaß/Abweichungen bis zu 90 Grad). Gemessen wurde auf der Liegefläche.
Empfehlenswert sind metallfreie Matratzen ohne Schaumstoff sowie Holz-Lattenroste.

Weitere Meßergebnisse in Kurzform:

1) Hochfrequenzen („Sender"-Einfluß):
- im Haus: schwache Anomalien bis 10 mV
- in Fensternähe (0,5 Meter Umkreis): erhöhte Werte bis 20 mV
- im Freien: stark erhöhte Werte bis 120 mV
- Balkon: gut geschützt (bis 10 mV)

2) Formaldehyd-Orientierungsmessungen:
   a) Schlafzimmer / Raumluft:
      Untypische Verfärbung des Prüfröhrchens = Hinweis auf Formaldehyd und Lösemittel / Riechstoffe (evtl. Terpene) in relativ geringer Menge
   b) Wohnzimmer / Raumluft:
      wie a)
   c) Schlafzimmer / Schrank (innen): deutliche Abgabe von Formaldehyd (Ursache: Spanplattenteile)
      Empfehlung: Schrank in Nebenraum aufstellen oder zumindest Fachböden gegen Holz-Fachböden austauschen

Außerdem ist der Formaldehyd-Geruch im gesamten Treppenhaus (Ursache: Türen aus Spanplatten) auffällig; evtl. Gutachten von Türenhersteller anfordern!

Zusammenfassung:
Genaue Analysen sind sinnvoll; Blut- und Urinanalysen auf Formaldehyd (wandelt sich im Körper in Ameisensäure um) sind hilfreich.

3) Radioaktivität (Gamma-Strahlung) / im Vergleich zur durchschnittlichen Belastung im Freien (Luft):
- Keller-Fliesen: geringe Belastung (15% Erhöhung)
- Bad (Bodenfliesen): geringe Belastung (20% Erhöhung)
- Bad (Wandfliesen): hohe Belastung (70% Erhöhung)
- Flur (Fliesen): geringe Belastung (20% Erhöhung)
- Küchen (Bodenfliesen): leicht erhöhte Werte (25% Erhöhung)
- Küche (Wandfliesen): hohe Belastung (75% Erhöhung)

4) Biozide (PCP, Lindan etc.):
   Eine Blutanalyse ist sinnvoll. Je nach Ergebnis kommen Untersuchungen von Materialien im Haus in Frage (Fensteranstrich, Ledersofa). Das Holz im Dachgeschoß ist vermutlich unbehandelt.

II – 9.6.8 Elektrosensibilität

Die baubiologische Haussanierung ist kein Ersatz für ärztliche Behandlung, kann jedoch die Gesundung unterstützen bzw. beschleunigen.

Therapie elektrischer Wechselfelder:
Sanierungsmaßnahmen (z. B. Einbau des Netzfreischalters) sollten von einem sachkundigen Elektriker durchgeführt werden, welcher auch die „Körperstromaufnahme"-Werte mit Hilfe von Meßgeräten kontrollieren kann (empfehlenswerte Elektriker!) Auch ist zu beachten, daß trotz eingebauter Netzfreischalter im freigeschaltetem Stromversorgungsbereich bestimmte Geräte (Dauerverbraucher) ausgesteckt werden müssen (Radiogeräte, Videorecorder, Plattenspieler), um die Funktion einwandfrei zu gewährleisten. Ebenso muß im freigeschalteten Stromversorgungsbereich auf nicht ausschaltbare Dimmer verzichtet werden.

Literatur*

Die folgende Liste stellt eine Auswahl der zu dem Thema verfügbaren Literatur da. (Im Niedersächsischen Landesamt für Ökologie liegen zur Zeit 500 Veröffentlichungen über diese Fragestellung vor.)

Übersichtsartikel

Strahlenschutzkommission (SSK): Nichtionisierende Strahlung: G. Fischer Verlag, Stuttgart; Klausurtagung der Strahlenschutzkommission 7.–9. Dezember 1988, Band 16 (1990)
International Radiation Protection Association (IRPA): Non-Ionizing Radiations: Australian Radiation Laboratory, Victoria Australien (1988)
International Radiation Protection Association (IRPA): Non-Ionizing Radiations: UBC Press, Vancouver Kanada (1992)
World Health Organisation (WHO): Non-Ionizing radiation protection: WHO, Copenhagen, Nr. 25 (1989)
Newi, G.: Biologische Wirkungen elektrischer, magnetischer und elektromagnetischer Felder, Expert Verlag, Grafenau (1983)
Leitgreb, N.: Strahlen, Wellen, Felder: dtv wissen und praxis, Stuttgart (1990)

Grenzwertempfehlungen

International Non-Ionizing Radiation Committee (IRPA/INIRC): Guidelines of Limits of Exposure to Radiofrequency Electromagnetic Fields in the Frequency Range from 100 kHz to 300 GHz: Health Physics; Vol. 54 No. 1 (1988)
International Non-Ionizing Radiation Committee (IRPA/INIRC): Interim Guidelines on Limits of Exposure to 50/60 Hz Electric and Magnetic Fields: Health Physics; Vol. 58 No. 1 (1990)
DIN-VDE 0848 Teil 1 Entwurf: Sicherheit in elektro-magnetischen Felder; Meß- und Berechnungsverfahren: Beuth Verlag, Berlin (1993)
DIN-VDE 0848 Teil 2: Gefährdung durch elektromagnetische Felder; Schutz von Personen im Frequenzbereich 10 kHz bis 300 GHz: Beuth Verlag, Berlin (1984)
DIN-VDE 0848 Teil 2 Entwurf: Sicherheit in elektromagnetischen Feldern; Schutz von Personen im Frequenzbereich von 30 kHz bis 300 GHz: Beuth Verlag, Berlin (1991)
DIN-VDE 0848 Teil 4: Sicherheit bei elektromagnetischen Feldern; Grenzwerte für Feldstärken zum Schutz von Personen im Frequenzbereich von 0 bis 30 kHz: Beuth Verlag, Berlin (1989)
DIN-VDE 0848 Teil 4 A2 Vornorm: Sicherheit bei elektromagnetischen Feldern; Grenzwerte für Feldstärken zum Schutz von Personen im Frequenzbereich von 0 bis 30 kHz: Beuth Verlag, Berlin (1992)
Strahlenschutzkommision (SSK): Richtfunk und Radar rufen keine Waldschäden hervor: Bundesumweltminister, Bonn; 99. Sitzung SSK (1990)
Strahlenschutzkommission (SSK): Elektrische und magnetische Felder im Alltag. Bundesumweltministerium, Bonn; 103. Sitzung SSK (1991)
Strahlenschutzkommission (SSK): Schutz vor elektromagnetischer Strahlung beim Mobilfunk: Bundesumweltminister, Bonn; 107. Sitzung SSK (1991)
IEEE C95.1–1991: Standard for safety levels with Respect to Human exposure to Radio Frequency Electromagnetic Fields, 3 kHz to 300 GHz: IEEE Standards Board (1992)

* Eine Zusammenstellung des Niedersächsischen Umweltministeriums

Ö-Norm (Entwurf): Niederfrequente elektrische und magnetische Felder; Zulässige Expositionswerte: Österreichisches Elektrotechnisches Komitee, Wien (1992)
Deutscher Bundestag: Gesetz über die elektromagnetische Verträglichkeit von Geräten (EMVG); Bundesgesetzblatt Teil 1 Seite 1864 (1992)
EG-Rat: EG-Richtlinie über aktive implantierbare medizinische Geräte: 90/385/EWG, ABl. Nr. L 189 S. 17 (1990)
EG-Rat: Vorschlag für eine Richtlinie des Rates über Mindestvorschriften zum Schutz von Sicherheit und Gesundheit der Arbeitnehmer vor Gefährdungen durch physikalische Einwirkungen (93/C77/02) Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaft (1993)
Republica Italiana: Limiti massimi di esposizione ai campi elettrico e magnetico grenerati alla frequenza industriale normale (50 Hz) negli ambienti abitativi e nell'-ambiente estermo: Gazzetta ufficiale della republica italiana N. 103 (1992)
Bundesminister für Post und Telekommunikation: Gewährleistung des Schutzes von Personen in elektromagnetischen Feldern, die von festen Funkstellen (Feststationen) ausgesendet werden (Frequenzbereich 9 kHz bis 300 GHz); Amtsblatt Nr. 12/92 (1992)
Bundesminister für Verteidigung: Bestimmung der Bundeswehr zum Schutz von Personen vor schädlichen Wirkungen hochfrequenter elektromagnetischer Felder (HF-Strahlung: VMBl Nr. 6 (1992)

Artikel zu speziellen Fragestellungen

Adey, W.R.: Electromagnetic fields and the essence of living systems: In: Modern Radio Science 1990; Oxford University Press (1990)
Anderl, W., Krause, N., Vana, N.: Strahlung an Bildschirmgeräten: In: Loseblattsammlung Arbeitskreis nichtionsisierende Strahlung des Fachverbandes für Strahlenschutz; Berufsgenossenschaft Feinmechanik und Elektrotechnik, Köln (1992)
Anderson, L.E.: ELF: Exposure Levels, Bioeffects, and Epidemiology. Health Physics, Vol. 61 No. 1 (1991)
Bell, G.B., Marino, A.A., Chesson, A.L., Struve, F.A.: Human Sensitivity to Weak Magnetic Fields. The Lancet Vol. 338 (1991)
Bernhardt, J.H.: Biologische Wirkung statischer Magnetfelder. Deutsches Ärzteblatt Heft 51/52 (1991)
Bernhardt, J.H.: Wie pathogen sind die elektromagnetischen Felder unserer Energieversorgung? Medizinische Klinik 87 Nr. 3 (1992)
Bernhardt, J.H., Grosche, B., Matthes, R.: Einfluß von Magnetfeldern auf Krebsentstehung in der Nähe von Hochspannungsleitungen. Bundesgesundheitsblatt (1993)
Boikat, U.: Biologische Wirkungen elektromagnetischer niederfrequenter Strahlung. Bericht des Otto Hug Strahleninstitutes, Bonn Nr. 6 (1993)
Brinkmann, K., Schaefer, H.: Gesundheitsrisiken durch magnetische Gleichfelder. In: Elektromagnetische Verträglichkeit biologischer Systeme; Hrsg. Brinkmann K.; VDE Verlag, Berlin (1991)
Brüggemeyer, H., Köpsel, H.-J.: Störbeeinflussung von Herzschrittmachern durch elektromagnetische Felder. Niedersächsisches Landesamt für Ökologie, Hildesheim (1992)
Bundesamt für Umwelt, Wald und Landschaft: Biologische Auswirkugen nichtionisierender elektromagnetischer Strahlung auf den Menschen und seine Umwelt (Frequenzbereich 100 kHz bis 300 GHz). Bundesamt für Umwelt, Wald und Landschaft, Bern, Schweiz (1990)
Bundesamt für Strahlenschutz: Schutz von Personen vor gesundheitlichen Risiken von Radio- und Mikrowellen. Bundesamt für Strahlenschutz, Salzgitter; Infoblatt 2/90 (1990)
Bundesamt für Strahlenschutz: Gesundheitsrisiken durch moderne Mobilfunkkommunikation? Bundesamt für Strahlenschutz, Salzgitter; Infoblatt 3/1991 (1991)
Daller, H.: Electromagnetic Environment of Civil Aircrafts in the FRG. Messerschmitt-Bölkow-Blohm MBB-FE324-S-STY-0152 (1990)
D'andrea, J.A.: Microwave Radiation: Behavioral Effects. Health Physics, Vol. 61, No. 1 (1991)
Dennis, J.A., Muirhead, C.R., Ennis, J.R.: Epidemiological studies of exposures to electromagnetic fields. 1. General health and birth outcome. J. Radiol. Prot. Vol. 11 No. 13–12 (1991)
Dennis, J.A., Muirhead, C.R., Eennis, J.R.: Epidemiological studies of exposures to electromagnetic fields. 2. Cancer. J. Radiol. Prot. Vol. 11 No 1. 13–25 (1991)
Dimbylow, P.J.: The interaction of electromagnetic fields with people for frequencies 10–100 MHz – the role of the theoretical dosimetry. J. Radiol. Prot. Vol. 11 No. 143–48 (1991)

II – 9.6.8 Elektrosensibilität

Eberle, P.: Einwirkung magnetischer Wechselfelder auf menschliche periphere Lymphozyten und tierisches Knochenmark. In: Elektromagnetische Verträglichkeit biologischer Systeme; Hrsg. Brinkmann K.; VDE-Verlag, Berlin (1992)
Eggert, S., Goltz, S., Kramer, H.J., Fehr, H.: Verteilung elektrischer Feldstärken an 2- und 4systemigen 110-kV-Freileitungen. Elektropraktiker, Berlin 44 (1990)
Eichhorn, K.F.: Biologische Verträglichkeit von Strömen und Feldern; Elektrie 1 (1992)
Fachverband für Strahlenschutz: Nichtionisierende Strahlung. Fachverband für Strahlenschutz, Villigen; Tagungsband 7.–9. November 1988 in Gürzenich zu Köln (1988)
Feychting, M., Ahlbom, A.: Magnetic Fields and Cancer in People residing near Swedish high voltage Power Lines. Institutet för miljömedicin, Karolinska Institutet, Stockholm, Schweden (1992)
Fischetti, M.: The celluar phone scare: IEEE-Spectrum June (1993)
Fitzgerald, K.: Electromagnetic Fields: the Jury's still out. IEEE spectrum (1990)
Folderus, B., Persson, T., Stenlund, C., Linder, G., Johansson, C., Kiviranta, J., Parsman, H., Lindblom, M., Wennberg, A., Öst, A., Knave, B.: Occupational exposure to electromagnetic fields in relation to leukemia and brain tumors. A casecontrol study. National Institute of Occupational Health, Solna, Sweden (1992)
Florig, H.K.: Containing the Costs of the EMF Problem. Science Vol. 257 (1992)
Fritsch, M.: Ein Leben unter Spannung. Priv. Institut für baubiologische Anwendungen, Fellbach (1989)
Gandhi, OM P.: Biological and Medical Applications of electromagnetic Energy. Prentice Hall, London (1990)
Gordon, I., Motika, M., Nolan, T.: Epidemiological Studies of Cancer and Powerline Frequenzy Electromagnetic Fields. A Meta-Analysis. University of Melbourne, Melbourne; Report No. 242 (1990)
GSF-Zentrale Informationsstelle, Umweltberatung Bayern: „Elektrosmog", GSF, Oberschleißheim (1993)
IEEE-USA: IEEE-USA Release position statement on human exposure to RF fields from portable and mobile telephones. IEEE-USA Washington DC, USA (1992)
Irnich, W., Batz, L.: Jahresbericht 1990 des Zentralregisters Herzschrittmacher. Herzschrittmacher 12, 4 (1992)
Jauchem, J.R., Merritt, J.H.: The epidemiology of exposure to electromagnetic fields: an overview of the recent literature. J. Clin. Epidemiol Vol. 44 No. 9 (1991)
Juutilainen, J., Läärä, E., Pukkala, E.: Incidence of Leukemia and Brain Tumoures in Finnish Workers Exposed to ELF Magnetic Fields. Int Arch Occup Environ Health, 62 (1990)
Kieback, D.: Störbeeinflussung von Herzschrittmachern. Berufsgenossenschaft der Feinmechanik und Elektrotechnik, Köln (1986)
Kieback, D.: Die Wirkung elektromagnetischer Felder auf den Menschen. Berufsgenossenschaft der Feinmechanik und Elektrotechnik, Köln; Info 2/89 (1989)
Klitzing, v. L.: Wirkung elektrischer, magnetischer und elektromagnetischer Felder auf den Menschen unter besonderer Berücksichtigung athermischer Effekte. Untersuchungsstelle für Umwelttoxikologie (UFU), Schleswig-Holstein (1992)
Krause, N.: Elektrische, magnetische, elektromagnetische Felder. Der Elektromeister; Hefte 9, 17 und 19 (1988)
Kubitschek, J.: Elektromagnetische Felder und Krebsinzidenz – Experten warnen. Ärzte Zeitung, 26.3 (1991)
Kunsch, B., Leitgeb, N.: Die Möglichkeit der Beeinträchtigung der menschlichen Gesundheit durch elektromagnetische Felder mit energietechnischen Frequenzen. Österreichisches Forschungszentrum Seibersdorf, Seibersdorf (1990)
Lampadius, M.S.: Beeinflussung von implantierten Herzschrittmachern durch Mikrowellenherde; Inside 2 (1989)
Lauchlan, Mc K.: Are environmental magnetic fields dangerous? Physics World 1 (1992)
Leonard, A., Sagan, M.D.: Epidemiological and Laboratory Studies of Power Frequency Electric and Magnetic Fields. JAMA Vol. 268 No. 5 (1992)
Luben, R.A.: Effects of Low energy Electromagnetic Fields (Pulsed and DC) on Membrane Signal Transduction Processes in Biological Systems. Health Physics, Vol. 61 No. 1 (1991)
Michaelis, J.: Stellungnahme zur Arbeit von D.A. Savitz: „Case-Control Study of Childhood Cancer and Residential Exposure to Electric and Magnetic Fields". Johannes-Gutenberg-Universität, Mainz (1988)
Michaelis, J.: Stellungnahme zur Studie von M. Feychting und A. Ahlbom "Magnetic fields and Cancer in people residing near Swedish high voltage power lines". Johannes-Gutenberg-Universität Mainz (1993)

Michaelson, S.M.: Biological Effects of Radiofrequency Radiation: Concepts and Criteria: Health Physics, Vol. 61, No. 1 (1991)
National Radiological Protection Board (NRPB): Radiofrequency Electromagnetic Fields. NRPB-R67 United Kingdom (1981)
National Radiological Protection Board (NRPB): Biological Effects of Exposure to Non-ionising Electromagnetic Fields and Radiation 1. Static Electric and Magnetic Fields. NRPB-R238, NRPB Chilton, United Kingdom (1991)
National Radiological Protection Board (NRPB): Biological Effects of Exposure to Non-ionising Electromagnetic Fields and Radiation 2. Extremely Low Frequency Electric and Magnetic Fields. NRPB-R239, NRPB Chilton, United Kingdom (1991)
National Radiological Protection Board (NRPB): Electromagnetic Fields and the Risk of Cancer. Vol. Nr. 1, NRPB Chilton, United Kingdom (1992)
Odenwald, M.: Elektro-Streß durch Kabel und Geräte. Unsere Umwelt, Saarbrücken, Heft 2 (1991)
Office of Technology Assessment (OTA); Nair I., Morgan M.G., Florig H.K.: Biological Effects of Power Frequency Electric and Magnetic Fields. Congress of the United States (1989)
Olsen, J.H., Nielsen, A., Schulgen, G., Bautz, A., Larsen, V.B.: Wohnorte in der Nähe von Hochspannungsanlagen und Krebsrisiko bei Kindern. Kraeftens Bekaempelses Cancerregister, Kobenhaven, Dänemark (1992)
Österreichisches Institut für Baubiologie: Elektromagnetische Felder; Einflüsse auf Mensch und Umwelt-folgen für das gesunde Bauen und Wohnen (Kongreß Gmunden, 4.–6.10.1990). Österreichisches Institut für Baubiologie, Wien (1990)
Petersen, R.C.: Radiofrequency/Microwave Protection Guides. Health Physics, Vol. 61 (1991)
Poole, C., Trichopoulos, D.: Extremely low-frequency electric and magnetic fields and cancer. Cancer Causes and Control. Vol. 2 (1991)
Rosenberg, W., Lampadius, M.S.: Beeinflussung implantierter Herzschrittmacher durch Diebstahlsicherungsanlagen. Inside 3 (1990)
Ruppe, I., Eggert, S., Golz, S., Bräuer, D.: Wirkung niederfrequenter Magnetfelder auf den Menschen. In Strahlenschutz für Mensch und Umwelt, Fachverband für Strahlenschutz: Verlag TÜV Rheinland, Köln (1991)
Rose, W.-D.: Elektrosmog Elektrostreß. Kiepenheuer & Witsch, Köln (1990)
Saunders, R.D., Sienkiewicz, Z.J., Kowalczuk, C.L.: Biological effects of electromagnetic fields and radiation. J. Radiol. Prot. Vol. 11 No. 127–42 (1991)
Silny, J.: Biologische Wirkung elektromagnetischer Felder. Dt. Ärzteblatt; 87, 37 (1990)
Silny, J.: Leukämie durch Hochspannungsleitungen? Keine Angst, diese Statistiken lügen! Medical Tribune Nr. 50 (1992)
Stamm, A.: Untersuchungen zur Magnetfeldexposition der Bevölkerung im Niedrigfrequenzfeld; In: Elektromagnetische Verträglichkeit biologischer Systeme. VDE Verlag, Berlin (1993)
Strahlschutzkommission (SSK): Schutz vor elektromagnetischer Strahlung beim Mobilfunk. SSK Band 22; G. Fischer Verlag, Stuttgart (1992)
United States Environmental Protection Agency (EPA): Evaluation of the Potential Carcinogenicity of Electromagnetic Fields. United States Environmental Protection Agency, Washington (1990)
Wilson, B.W., Stevens, R.G., Anderson, L.E.: Extremely Low Frequency Electromagnetic Fields: The Question of Cancer. Battell Press, Columbus, USA (1990)
World Health Organisation (WHO): Environmental Health Criteria 16; Radiofrequency and Microwaves. World Health Organisation, Geneva, Schweiz (1981)
World Health Organisation (WHO): Environmental Health Criteria 35; Extremly Low Frequency (ELF) Fields. World Health Organisation, Geneva, Schweiz (1984)
World Health Organisation (WHO): Environmental Health Criteria 69; Magnetic Fields. World Health Organisation, Geneva, Schweiz (1987)
World Health Organisation (WHO): Environmental Health Criteria 137; Electromagnetic fields (300 Hz to 300 GHz). World Health Organisation, Geneva, Schweiz (1993)

II – 9.6.9
Feer-Syndrom

Emil F. Feer (1864–1955), der bekannte Pädiater in Zürich, beschrieb 1923 ein Krankheitsbild, das als toxallergische Stammhirnenzephalitis in die Weltliteratur einging und mit einer weiteren Symptomenpalette 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 der Krankheit 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 für Quecksilbervergiftungen 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 verdampft.
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 Erkrankungsbild fast ausschließlich als psychisch bedingt fehlgedeutet (Böckers), 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 (Gädicke), 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 Lungeninfektionen (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.

II – 9.6.9 Feer-Syndrom

Symptome:
Appetitlosigkeit
Bewegungsstörung (Känguruhstellung)
Fieber
Fingerspitzen feucht-rot-blau, schmerzhaft
Frieren
Gewichtsverlust (Anorexie)
Gliederschmerzen
Haarausfall
Hautexzem
Hautschuppung
Herzjagen
Hirnentzündung
Hochdruck
Hypersexualität
Juckreiz
Krämpfe, epileptiform
Lähmungen (Ataxie, Steppergang, Polyneuritis, Polyradiculitis, Landry)
(Lichtscheu)
Müdigkeit, chronische
Mund-Schleimhautentzündung
Muskelschwäche und -schrumpfung
Pelzigkeit der Glieder
Reizbarkeit
Schmerzen, lanzenstichartig (Hexenschuß)
Schweiß (Mäusegeruch)
Speichelfluß
Tod durch Atemlähmung (Schlafapnoe) und M. Alzheimer
Tränenfluß
Wesensveränderung (Depression, weinerliche Art, Negativismus, Schlafumkehr, Apathie)
Zahnlockerung und -Ausfall
Zittern
Zuckerentgleisung

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).

Recht:

Arzneimittelschaden bis 500 000 DM versichert vom Hersteller (Formular bei der Allianz abrufen).
Die Vergiftung mit Zahnamalgam geschieht definitionsgemäß mit mindestens 50% Quecksilber. Sie ist iatrogen, d.h. durch den Zahnarzt verursacht. Diese Vergiftung ist wie jede sehr heimtückisch. Da fast kein Arzt diese Vergiftung erkennt, ist die Dunkelziffer extrem groß.

Literatur:
BGA: Amalgame in der zahnärztlichen Therapie. Jan. 1992
Böckers, M., Schönberger, W., Oster, O., Neumann, P.: Inhalative Quecksilbervergiftung unter dem klinischen Bild einer Akrodynie (Selter-Swift-Feer). Dtsch. med. Wschr. 108, 825 (1983)
Bode, H.G., Scheuffler, A.: Feer'sche Krankheit. Z. Haut-Geschl. 43, 241 (1933)
Bureau, Y.M.M., Boiteau, H., Barrière, H., Titoux, P., Bureau, B.: Acrodynie d'origine mercurielle. Bull. Derm. 77, 184 (1970).
Faconi, G., Botzdztein, A., Schenker, P.: Überempfindlichkeitsreaktionen auf Quecksilbermedikation im Kindesalter. Helv. paediat. Acta (Suppl. 4) 2, 3 (1947)
Fuller Royal, F.: Are dentists contributing to our declining health? Towns. Lett. 5, 311 (1990)
Fessler, A.: Hautveränderungen bei der Feer'schen kindlichen vegetativen Neurose. Arch. Der. Syph. 173, 283 (1936)
Gädicke, L., Heuver, E.: Intrafamiliäre, subakute Quecksilbervergiftung bei Kindern. Med. Welt 13, 1768 (1962)
Klein, M.: Feer'sche Neurose, eine Überempfindlichkeitsreaktion des Kindes auf Quecksilbermedikation. Med. Klin. 46, 101 (1951)

Die Akrodynie (Feer'sche Krankheit) der Prototyp einer iatrogenen Erkrankung*

Historisches

Die Akrodynie ist seit der monographischen Beschreibung des Schweizer Kinderarztes Prof. Dr. Emil Feer (1923) allgemein bekannt.

Allerdings hat Chardon bereits 1830 von einer eigenartigen „Epidemie" in Frankreich berichtet, für die er den Namen Akrodynie vorschlug.
Selter beschrieb sie 1903 als Trophodermatoneurose.
Aber erst 1914 wurde die Krankheit neu entdeckt, und zwar in Australien: Swift sprach von Erythrodermie, Clabb von pink disease. Fanconi, Bozstejn und Schenker (1947) sowie Warkanie (1948) haben auf die ätiologische Bedeutung des Quecksilbers hingewiesen, welches Kindern z.B. in kalomelhaltigen Zahnungsmitteln und quecksilberhaltigen Wurmmitteln verabreicht wurde.
Warkany publizierte 1948 in Cincinnati, daß bei der Akrodynie bis 270 µg Hg/l ausgeschieden wird.

Ein weiteres Zentrum der Akrodynieforschung befand sich in Frankreich, wo insbesonders die Forscher Boucomont, Comby, Debré mit seiner Pariser Schule, ferner Haushalter, Pehu und Mitarbeiter, Rocaz durch seine wertvollen Monographien, Woringer und viele andere mehr, bestrebt waren, das Rätsel der Akrodynie zu lösen. Die Hydragyria cutis wurde 1947 von Mayerhofer (Professor an der Universitätskinderklinik Zagreb) mit anderen Metallvergiftungen im Mendeleffschen System der Elemente erwähnt.

Klinik

Prof. Dr. Emil Feer nannte die Krankheit vegetative Neurose des Kleinkindes, weil die Symptome sich als Folge einer Übererregbarkeit des autonomen, sowohl des sympatischen als auch des parasympatischen Nervensystems erklären.
In seinem Lehrbuch „Diagnostik der Kinderkrankheiten" beschrieb Feer 1947 das Krankheitsbild wie folgt:
Beginn schleichend mit Störung des Allgemeinbefindens, psychische Veränderung, Anorexie, Insomnie, Abmagerung, Schweiße, Zyanose der feuchtkalten Hände und Füße mit Desquamation, verminderte Motilität bis lähmungsartiger Schwäche, Tremor, Tachykardie, erhöhter Blutdruck, Hyperglykämie, vermehrte Adrenalinausschüttung, Hyperglobulie.
Oft trophische Störungen, Ausfall von Haaren und Zähnen, Ulceration im Mund und auf der Haut, Nekrosen und Abstoßung von Fingergliedern. Verlauf chronisch, Tod in 5–10% durch Pneunemie oder Sepsis, Atemlähmung und Krippentod.
Auffällig sind starke Lichtscheu, psychische Depression, Schmerzen der Extremitäten, Krampfanfälle. Leichte Fälle (Schweiß, Lichtscheu) sind an der Tachykardie und der Hypertension zu erkennen.
Die Grundlage bildet eine degenerative Störung des vegetativen Nervensystems, dessen Zentren im Hirnstamm liegen und die sich in einer Dystonie des sympatischen und parasympatischen Systems äußern.

* Renate Frank (Feer-Syndrom-erkrankt) ehrenamtliche Mitarbeiterin der SHG – der Behinderten für Ganzheitsmedizin

II – 9.6.9 Feer-Syndrom

Bei schwer anhaltenden Störungen durch die Feer'sche Krankheit kommt es zu schweren somatischen Schädigungen.

Bei älteren Kindern zeigen sich Facialisphänomene, Lidflattern, Herzklopfen, Farbwechsel, pavor nocturnus, Pollakisurie, Onanie, Nabelkoliken, Darmspasmen, Ohnmachten, Wutkrämpfe, Stottern, Schauckelbewegungen, feuchte Hände und Füße, Hyperthermie. Ferner sind hier zu nennen Migräne, Tikkrankheiten, Stottern, Kopfschmerzen, krankhafte Phantasietätigkeit, pathologische Träumerei, Zwangshandlungen, depressive Verstimmung, Aufregungszustände, Wutanfälle usw.
Es können sich ausgesprochene Psychopathien entwickeln mit gestörten Trieben und Instinkten, Schwererziehbarkeit, Grübelsucht, Hemmungslosigkeit usw.
Schon beim Säugling tritt die Neuropathie in Erscheinung als Schreckhaftigkeit, auffälliges Schreien und Weinen, Neigung zu Schweißen, leichter Schlaf, Dermographismus, Reflexstörungen, Anorexie und mangelndes Gedeihen (Prof. Dr. Feer).

Hier ist der Moment, um auf die bemerkenswerte Arbeit von Prof. Mayerhofer über Poliomyelitiden und deren ätiologische Beziehung zur infantilen Akrodynie einzugehen. Der Autor beschreibt drei atypische Fälle von Polyomyelitis mit Beteiligung des Gehirns, welche zwei Monate bzw. sieben Wochen bzw. sechs Monate nach der Lähmung, Symptome der Feer'schen Krankheit bekamen. Die Akrodyniesymptome waren in den gelähmten Gliedern ausgesprochener als in den normalen.
Er schreibt: „So beobachtete ich z.B. kindliche Poliomyelitisrekonvaleszenzen, welche in ihrer Genesungszeit, in der bekanntlich die gelähmten Arme und Beine auffallend kühl und ohne Schweiße sich anfühlen, plötzlich an diesen Extremitäten wärmer wurden.
Weiterhin hyperämisieren sich auch die Hohlhand und die Sohlen, sie beginnen stark zu schwitzen und zeigen nach solchen länger oder kürzer währenden Attacken, die für die infantile Akrodynie typische mazerativen Hautschälungen.

Faconi, Nachfolger von Feer: Den Eltern fallen in der Regel zuerst die psychischen Störungen auf. Das Kind wird verdrießlich, reizbar, der Gesichtsausdruck traurig oder mürrisch, es gelingt aber, das Kind zum Lachen zu bringen, und man bekommt leicht einen guten psychischen Rapport zu ihm. Es ist also weniger die Psyche als vielmehr die vom Zwischenhirn beherrschte mimische Äußerung derselben, die verändert ist. Typisch sind Störungen des Schlafes. Die ganze Nacht „nestet" das Kind im Bett herum, ohne Schlaf zu finden, und schlummert dafür tagsüber (Schlafumkehr wie beim postencephalitischen Parkinsonismus).
Bald gesellen sich Haut und Schleimhautveränderungen hinzu. Die Haut fühlt sich feucht an, die Nägel werden brüchig, ebenso die Haare, die häufig wegen Haarschmerzen von den Kindern ausgerauft werden.

Die Muskulatur ist hypotonisch oder gar adynamisch. Wegen der gestörten extrapyramidalen Innervation nehmen die Kinder außergewöhnliche Körperstellungen ein, die zusammen mit dem mißmutigen Gesicht den Erfahrenen prima vista auf die Diagnose hinlenken. Die Eigenreflexe können abgeschwächt, ja erloschen sein. Oft besteht ein deutlicher Tremor der hochgehaltenen Hände wie bei einem Basedow.

Die kardiovaskulären Störungen, auf die Feer zuerst aufmerksam gemacht hat, gehören zu den Kardinalsymptomen der Akrodynie.
Eine Tachykardie bis zu 180 Pulsschlägen, auch ohne Temperaturerhöhung, zusammen mit einer Hypertension bis 140 mmHg und darüber ohne Nierenschaden kommen kaum bei einer anderen Krankheit des Kleinkindes vor. Weniger charakteristisch sind die Störungen des Stoffwechsels. Oft besteht hartnäckige Appetitlosigkeit, die zu starker Abmagerung führt, bald gesellen sich Verstopfung, bald häufige kleine Defäkationen und Pollakisurie hinzu. Die Temperaturkurve kann unregelmäßig verlaufen. Infolge von Sekundär-
infektionen, zum Teil wohl auch wegen einer Störung der Wärmeregulation, kann die Kurve subfebril oder auch hochfieberhaft verlaufen.
Das Blut ist eingedickt, der Hämoglobin- und Serumeiweißwert erhöht, der Hämatokritwert im Plasma erniedrigt. Der Blutzucker schwankt unregelmäßig (Glykolabilität), gelegentlich findet man eine Glykosurie. Der Liquorbefund ist meist normal, ab und zu findet man Eiweißvermehrung, besonders in den Übergangsformen zur Polyradiculitis.

Die Kombination einer Polyradiculitis mit disseminierten Entmarkungsherden im Gehirn und Rückenmark, d.h. mit einer Encephalomyelitis disseminata, subacuta führt zur auch im Kindesalter vorkom-

menden multiplen Sklerose über die Akrodynie, welche als neuroallergische Reaktionsform auf Quecksilber aufzufassen ist.
Vieles spricht dafür, daß bei der Entstehung von neurologisch-allergischen Prozessen leblose Allergene, ja Haptene wie Quecksilber, die Auslöser sein können.
Choreaähnliche Krankheitsbilder wurden als neuroallergische Quecksilberreaktionen nach Wurmkuren mit Kalomel beschrieben.

Kasuistik

Fall 1
Das folgende Beispiel der Kombination einer Chorea minor mit einer schizophrenieartigen Psychose ist auch deswegen interessant, weil die Patientin acht Jahre früher eine Feer'sche Krankheit, also wahrscheinlich eine neuroallergische Spätform durchgemacht hatte.
Rosmarie M., 12½ Jahre (siehe auch FANCONI und WISSLER, Fall 46, Seite 89). Zweites Kind, Familie gesund. Als Säugling sehr viele Durchfälle, mit sieben Monaten zwei Tage lang dauernde Krämpfe, die sich später nie mehr wiederholten. Das Kind wurde damals steif, bewußtlos, verdrehte die Augen. Mit vier Jahren klassische Feer'sche Erkrankung, im Kinderspital behandelt. Innerhalb von zwei Monaten geheilt. Mit 11¾ Jahren erster rheumatischer Schub von Polyarthritis mit Noduli rheumatici. Erythema anulare Leiner mit schwerer Pankarditis. Vier Monate später, im September 1939, Beginn einer typischen Chorea, Erythema annulare Leiner, kompensierter Mitralfehler. SR 6 Std., Leuko 6600 mit 71,5% N. 0,5% Eos. Kein Fieber, Psychisches Verhalten, außer einer choreatischen Labilität, normal.

Verlauf:
Am 26. Oktober Beginn einer Nirvanolkur von 0,3 g täglich. Am neunten Nirvanoltag, d.h. am 3. November, starkes Exanthem ohne Fieber. Die choreatischen Bewegungen nehmen von nun an stark ab, verschwinden aber nicht vollständig. Am 6. November beginnt das Kind bei örtlichem und zeitlichem Orientiertsein immer stärker zu halluzinieren. Sie hört Stimmen durch die Wände, durch die Heizungsrohre, sie hat Verfolgungswahn, weigert sich deshalb, die „vergiftete" Nahrung aufzunehmen, sieht überall Gestalten usw. Daneben hat sie Wahnideen von deutlichem sexuellen Charakter, glaubt ein Kind im Bauch zu haben, das man ihr wegoperieren wolle, glaubt an der Scheidung der Eltern schuld zu sein, indem sie Geschichten über die Untreue ihrer Mutter verbreitet hätte usw.
Zeitweise ist das Kind so aufgeregt, daß stärkere Beruhigungsmittel und strenge Isolierung nötig sind. Das Kind lebt deutlich in zwei Welten: in der Welt der Halluzinationen und im wirklichen Leben im Spital, ist über alles gut orientiert, erkennt alle Leute, weiß die Namen, erinnert sich sehr gut an die Vorgänge des Vortages usw., kann sich auch sehr gut mit Zeichnen, Spielen usw. beschäftigen. Die Chorea heilt Ende November 1939 aus, die Wahnideen halten noch bis Ende Dezember an. Allmählich hört das Kind auf, über seine Wahnwelt zu berichten. Bei der Entlassung am 27. Dezember fragt es aber nach der Durchleuchtung, ob man das Kind im Bauch auch gesehen habe.
Zu Hause geht es gut, das Kind wird lebhaft und ganz normal. Im Juli 1940 nochmalige Spitalsaufnahme wegen neuem karditischen Schub. Das psychische Verhalten ist zu dieser Zeit vollständig normal. Intelligenz gut. Im Januar 1941 anläßlich eines erneuten pankarditischen Schubes gestorben. Keine Autopsie.
Da das Kind bereits 1¼ Jahre nach der Psychose starb, läßt sich nicht mehr entscheiden, ob nur ein „akuter exogener Reaktionstyp" oder der erste neuroallergisch bedingte Schub einer echten Schizophrenie vorlag.

Fall 2
Ein fünfjähriges Kind erkrankt mit Schüben von starkem Juckreiz der Fußsohlen und der Hände, dem langsam ein typisches „pink disease" der Extremitäten folgt. Einige Wochen später stellen sich Charakterveränderungen, Schlaf- und Appetitlosigkeit ein. Die zuerst unbedeutende Muskelschwäche nimmt ständig zu, bis das Mädchen vollständig unbeweglich im Bett bleiben muß. Nach kurzdauernder Remission im vierten Krankheitsmonat stellen sich die Lähmungen wieder ein, worauf die Spitalseinweisung folgt.
Man findet neben allen Symptomen der Feer'schen Krankheit, wie Tachykardie, Hypertension, „pink disease" der Extremitäten, typischen Veränderungen der Psyche, eine vollständige Lähmung der Beine, des Rumpfes, der Arme und des Nackens mit Areflexie und Herabsetzungen der Sensibilität an den Beinen sowie Parästhesien der Hände und Füße. Im Liquor 2½ Zellen im cmm, 90 mg% GE.
Das Kind stirbt nach fünf Monate dauernder Krankheit an ausgedehnter doppelseitiger Pneumonie. Zei-

chen von Atemmuskellähmungen wurden nicht konstatiert. Die Autopsie ergab nur ganz geringfügige Chromolyse der Zellen der Clarkschen Säule und keinerlei Veränderungen der Wurzeln und der peripheren Nerven.

Fall 3

Neuroallergische Encephalitis bei Santonin-Calomelkrankheit ohne Liquorveränderung.

Ursula K., 8½ Jahre. Einziges Kind, Familie ganz gesund, keine allergische Diathese. Nie ernstlich krank, neigt nicht zu Erkältungen. Mit sieben Jahren Masern, zugleich mit einigen Mitschülern. Wegen hartnäkkiger Oxyuriasis machte das Kind ca. am 10. April zweimal eine Kur mit Santonin-Calomeltabletten (0,025 Santonin pro dosi, während drei Tagen 3 Tabletten, nach zwei Tagen Pause nochmals eine Kur von 9 Tabletten). Da die Würmer immer noch nicht verschwunden waren, wurde am 27. April eine dritte Wurmkur mit den gleichen Tabletten wiederholt.

Das Kind bekam am 27., 28., 29. und 30. April je 2 Tabletten. Am 2. Mai müde, wurde aus der Schule heimgeschickt. Abends 38 °C. Am 4. Mai subfebril, müde, unruhig geschlafen, morbilliformes Exanthem zuerst im Gesicht, dann am Körper, abends 40 °C, zunehmende Trübung des Sensoriums. Wegen Masern-Enzephalitis eingewiesen.

Befund:

Vollständig benommen, wälzt sich im Bett hin und her, spricht zusammenhanglos, wirr, reagiert nicht auf die Umgebung. Deutliche Nackensteifheit. Strabismus concomintans. Im Gesicht und an den Händen myoklonische Zuckungen, starker grobschlägiger Tremor. Muskulatur stark hypertonisch, Reflexe seitengleich, gesteigert, zeitweise Fußklonus, Babinsky beidseits positiv. Temperatur 40,5 °C, Puls nur 100, SR 6 Std. Leuko 15 900, 84 % toxisch verändert N, mit 26% Stabkernigen. Keine EOS. Liquor klar, Druck 24, GE. 22,8 mg% 2 ⅔ Zellen, 59 mg% Zucker. Auf der Haut ausgedehntes hochrotes großflekkiges Exanthem, welches durchaus einem Masernexanthem gleicht. Keine katarrhalischen Symptome der oberen Luftwege, keine Konjunktivitis, kein Husten.

Verlauf:

Am 5. Mai 37,8 °C, das Kind ist ganz klar, weiß nichts über die Spitalseinweisung, *hat über den Tag vom 4. April eine vollständige Amnesie.* Gegen Abend wird es aber wieder benommen, spricht ohne Zusammenhang, sieht einen mit merkwürdigem starren Blick an, steigt ohne Grund aus dem Bett, verwechselt die Umgebungspersonen. 6. Mai noch subfebril, wieder ganz klar, abends etwas verlängerte Reaktionszeit. In der Nacht vom 5./6. Mai sehr unruhig, noch leichte Ataxie der Hände. Exanthem noch blühend, keine wesentliche Drüsen- und keine Milzschwellung. 7. Mai ganz abgefiebert, neurologischer Befund normal. Das Exanthem ist für Masern atypisch, jetzt eher urticariell, leicht erhaben, stellenweise girlandenförmig. 8. Mai, das Exanthem ist abgeblaßt, erinnert am ehesten an ein Megaloerythem. Im Liquor 15 cm Druck, 30,4 mg% GE. 1 ⅔ Zellen, 71 mg% Zucker, Goldsol 11111111111. Im Blut 7500 Leuko., 57% N, 6% Eos.

Am 12. Mai entlassen.

Eine ganz besondere Stellung in der hausärztlichen Praxis nehmen die abortiven Fälle ein. Der Praktiker sieht viel mehr zahlreiche unklare Fälle mit unvollständigem Symptomenbild, wobei aber immer gewisse vegetative nervöse Erscheinungen, einzeln aber auch in Gruppen besonders hervortreten. Nabelkoliken, Appetitlosigkeit, feuchtkalte Hand- und Fußflächen, Schlafstörungen, Erziehungsschwierigkeiten, melancholische Verstimmung u.a.

Politische Aspekte

Schon 1948 setzte in der Schweiz ein intensiver Kampf gegen die Anwendung von Quecksilber in der Kinderheilkunde ein, mit dem Ziel der Akrodynie (Feer'schen Krankheit) ein Ende zu setzen, wobei die Schweizer Apothekenkammer wesentlich half.

Resümee

Die Akrodynie ist eine typische iatrogene Erkrankung, welche ein jahrzehntelanges Studium erfordert, und ist das typische Beispiel für das Auftauchen und Wiederverschwinden einer medikamentös bedingten Erkrankung in unserem Jahrhundert.

Wer die Akrodynie nicht kennt, dem werden zahlreiche Fehldiagnosen unterlaufen. In leichten Fällen wird man lediglich an ein verstärktes Trotzalter denken.

Eine ganz besondere Bedeutung erlangt die Akrodynieforschung neuerdings, da bei einer beträchtlichen Anzahl von Amalgamfüllungsträgern/-innen eine bisher nicht erkannte Feer-Symptomatik von dem klinischen Toxikologen Dr. M. Daunderer (München) diagnostiziert wurde und erfolgreich mit Amalgamentfernung, DMPS-Therapie sowie mit kieferchirurgischen Eingriffen zur Behandlung kommt.

Leider werden wir an einem amalgambedingten Feer-Syndrom leidenden Patienten derzeit noch von fast allen Ärzten in Klinik und Praxis mit unserer komplex auftretenden Symptomatik genausowenig verstanden, wie der Erkenner des amalgambedingten Feer-Syndroms selbst.

Es scheint seit Menschengedenken immer so gewesen zu sein, daß alles Neue an Erkenntnis vorerst verneint, bekämpft und nicht verstanden wird, bis man es schließlich als großartige, wissenschaftliche Errungenschaft würdigt.

Literatur

Feer, E.: Diagnostik der Kinderkrankheiten, Springer-Verlag Wien (1947/1951)
Fanconi, G., Zellweger, H., Bozstejn, A.: Die Poliomyelitis und ihre Grenzgebiete. Beno Schwabe & Co Verlag Basel (1945)
Fanconi, G., Wallgren, A.: Lehrbuch der Pädiatrie. Beno Schwabe & Co Verlag Basel. Ausgaben von 1950, 1954, 1956, 1961, 1963, 1967
Fanconi, G.: Der Wandel der Medizin. Verlag Hans Huber, Bern-Stuttgart-Wien (1970)
Feer, E. – Herausgegeben von Joppich, G.: Lehrbuch der Kinderheilkunde. Gustav Fischer Verlag Stuttgart (1971)
Mayerhofer, E.: Angewandte Pädiatrie. Verlag Wilhelm Maudrich, Wien (1952)
Siegl, J.: Therapie der Kinderkrankheiten. Verlag Wilhelm Maudrich, Wien-Düsseldorf (1953)

Auszug aus dem Original-Artikel von Fanconi über die Feersche Krankheit (1967):

Die Akrodynie ist der Prototyp einer iatrogenen Krankheit, die besonders im Beginn des 20. Jahrhunderts mit der enormen Zunahme quecksilberhaltiger Medikamente (Kalomel, weiße Präzipitatsalbe, Hg-haltige Zahnpuder usw.) auch in der Pädiatrie sich in allen Kulturstaaten stark ausbreitete. 1923 glaubte Feer eine neue Krankheit vor sich zu haben. Seit Fanconi 1947 (neurallergische Reaktion auf Hg) und Warkany 1948 (vermehrte Hg-Ausscheidung im Urin) auf die ätiologische Bedeutung des Quecksilbers aufmerksam gemacht und vor dessen Anwendung in der Therapie gewarnt haben, ist die Akrodynie in der Schweiz und auch in den USA praktisch verschwunden.

Zuerst fallen die psychischen Symptome wie Verdrießlichkeit und Schlafstörungen (Schlafumkehr) auf. Es ist weniger die Psyche als vielmehr die vom Zwischenhirn beherrschte (s. auch S. 940) mimische Widerspiegelung derselben, die verändert ist.
Bald gesellen sich Hautveränderungen hinzu, besonders Schweißfriesel und Follikulitiden, die eine Folge des profusen Schweißes sind. Hände, Füße und oft auch die Nasenspitze nehmen rosarote bis hochrote Färbung an („pink disease"); infolge Maceration stellen sich eine groblamellöse Schuppung und bei schlechter Pflege Sekundärinfektionen ein, wie nicht-heilen-wollende Paronychien. Trophische Störungen, Brüchigwerden der Nägel, Haarausfall, Lockerung und Ausfall der Zähne gesellen sich hinzu.
Die Muskulatur ist hypotonisch oder gar adynamisch. Wegen der gestörten extrapyramidalen Innervation nehmen die Kinder außergewöhnliche Körperstellungen ein. Oft besteht ein deutlicher Tremor der hochgehaltenen Hände wie bei einem Basedow. Der Name Akrodynie (Schmerzen in den Extremitäten) rührt von den Sensibilitätsstörungen her (Parästhesien, Juckreiz, oft lanzinierende Schmerzen). Frühzeitig besteht Lichtscheu, erkennbar am Zukneifen der Augen.
Die kardiovasculären Störungen gehören zu den Kardinalsymptomen der Akrodynie: Tachykardie bis zu 180 Pulsschlägen, auch ohne Temperaturerhöhung, Hypertension bis 140 mm Hg und darüber, ohne Nierenschaden.

Verlauf. Die Krankheit beginnt schleichend, das Vollbild kann wochen- oder monatelang anhalten; es klingt etwas rascher, als es gekommen ist, wieder ab. Ähnlich wie die ebenfalls allergische akute Kalomelkrankheit (s. S. 466) hinterläßt die Akrodynie eine Art Immunität (Bildung blockierender Antikörper? s. S. 452); nur in 3,4% der Fälle des Kinderspitals Zürich kam es zu Recidiven.
Wer die Akrodynie nicht kennt oder nicht an sie denkt, dem werden alle möglichen Fehldiagnosen unterlaufen. In leichteren Fällen wird er an ein verfrühtes oder verstärktes Trotzalter denken, in schweren Fällen an eine beginnende tuberkulöse Meningitis. Auch gewisse B-Avitaminosen, wie Beriberi und Pellagra sowie beginnende Dermatomyositis können eine Akrodynie vortäuschen.
Schwierig ist die sichere Diagnose bei den häufigen Formes frustes, weil sich mehr oder weniger ausgeprägte „Akrodyniesymptome" auf manche schleichend verlaufende Krankheit, z.B. auf eine Primärtuberkulose, aufpfropfen können.

Die Prognose ist gut, wenn die Kinder nicht an einer Sekundärinfektion, die von den trophischen Ulcerationen ausgeht, zugrunde gehen. Überlebt das Kind, so tritt völlige Heilung ein.

II – 9.6.10
Antibiotikaresistenz von Bakterien*

Die biologische Wirkung des aus Amalgamplomben freigesetzen Quecksilbers zeigt sich an den gewöhnlichen Bakterien, die normalerweise den Mundraum und den Darmtrakt von Primaten, also auch von Affen und Menschen, besiedeln. Die meisten Bakterien können bezeichnenderweise in der Gegenwart von Quecksilber nicht überleben. Diejenigen Bakterien, die dennoch überleben, können das nur, indem sie eine genetische Resistenz gegen die toxischen Wirkungen von Quecksilber entwickeln.

Eine Untersuchung von 640 Testpersonen lieferte bei 356 Personen dieser Testgruppe, von denen unlängst keiner mit Antibiotika in Berührung gekommen war, folgendes Ergebnis: bei denjenigen, in deren Darmflora viele quecksilberresistente Bakterien vorkamen, waren auch signifikant häufiger Bakterien mit Resistenzen gegen zwei oder mehr Antibiotika zu finden.
Bei einer weiterführenden Studie an Affen wurde ein großer Prozentsatz der gewöhnlichen Mund- und Darmbakterien innerhalb von zwei Wochen nach dem Einsetzen von Amalgamfüllungen resistent gegen Quecksilber.
Dabei ist die Tatsache von besonderer Bedeutung, daß fast alle quecksilberresistenten Bakterienstämme bei diesen Affen auch resistent gegen mindestens ein Antibiotikum waren (zum Beispiel gegen Ampicillin, Chloramphenicol, Streptomycin, Kanamycin u.a.), obwohl die Affen nicht mit Antibiotika behandelt worden waren. Zwischen 12 und 50% der untersuchten, mehrfach resistenten Bakterien konnten die Resistenzgene an antibiotikasensitive Laborstämme weitergeben, was darauf hinweist, daß die Gene für Resistenzen gegen Quecksilber und Antibiotika plasmidcodiert sind.

Diese Studien entstanden in Zusammenarbeit zwischen den Mikrobiologen Anne Summers und Joy Wireman und den Statistikern Lynn Billard und Sam Bennett an der University of Georgia (Athens, GA), dem Zahnmediziner Murray Vimy und dem medizinischen Physiologen Fritz Lorscheider an der medizinischen Fakultät der University of Calgary (Calgary, Alberta, Canada) sowie den Mikrobiologen Stuart Levy und Bonnie Marshall an der Tuffs University School of Medicine in Boston.
Über die Arbeit wurde im April 1993 in der Zeitschrift *„Antimicrobial Agents and Chemotherapy"* berichtet, die von der American Society for Microbiology, Washington DC, herausgegeben wird.

In dem Bericht werden drei Langzeitstudien beschrieben, die zwischen drei und sieben Monaten dauerten und an sechs Affen durchgeführt wurden, denen jeweils 16 kleine, okklusale (d.h. an der Kaufläche liegende) Amalgamfüllungen eingesetzt wurden. Da die Zusammensetzung der Bakterienflora im Mundraum und im Magen-Darm-Trakt sehr komplex ist und zwischen den einzelnen Tieren erhebliche Unterschiede bestehen können, wurden in der Zeit von zwei bis sechs Wochen vor und bis zwei Monate nach

* Pressemitteilung der medizinischen Fakultät der University of Calgary vom 1.4.1993

dem Einsetzen der Amalgamfüllungen Bakterienproben entnommen, so daß für jedes einzelne Tier eine Langzeitkontrolle gewährleistet war. In zwei der drei Studien wurden die Amalgamfüllungen nach zwei Monaten durch nicht-quecksilberhaltige Kunststoffüllungen ersetzt. Der Anteil der antibiotikaresistenten Bakterien verringerte sich daraufhin in den folgenden zwei Monaten in zahlreichen Bakterienpopulationen.

Die weite Verbreitung von quecksilber- und antibiotikaresistenten Bakterien beim Menschen wurde von Summers bereits in den frühen 80er Jahren beobachtet. Diese älteren Meßwerte zeigten eine deutliche positive Korrelation zwischen dem Auftreten von quecksilber- und mehrfach antibiotikaresistenten Bakterien in der normalen menschlichen Darmflora. Dennoch wurden zu dieser Zeit keine Daten über die Zahnfüllungen der Testpersonen gesammelt, da man glaubte, daß durch Amalgam kein Quecksilber freigesetzt würde. Dieser Bericht sowie andere kürzlich angestellte Tierversuche von Vimy, Lorscheider et al. beweisen jedoch, daß beim Kauen Quecksilber aus den Füllungen in den Mund gelangt und nach dem Passieren des Verdauungstrakts den Körper in Konzentrationen von bis zu 300 µg pro Gramm wieder verläßt. Da Amalgamfüllungen eine größere Quecksilberbelastung darstellen als jede andere nicht-berufsbedingte Quelle (einschließlich der Nahrung), ist es sehr wahrscheinlich, daß das Quecksilber aus den Amalgamfüllungen selektierend wirkt und das vermehrte Auftreten von plasmidcodierten Quecksilber- und Antibiotikaresistenzen in der menschlichen Mund- und Darmflora begünstigt. Daß solche Resistenzplasmide die Effektivität einer Antibiotikabehandlung bakterieller Infektionen stark beeinträchtigen können, wurde von vielen Forschern in den letzten 25 Jahren dokumentiert. Es laufen Untersuchungen, die sich speziell mit den Auswirkungen von Amalgamfüllungen auf das Auftreten von antibiotikaresistenten Bakterien beim Menschen befassen.

Die Ergebnisse dieser bakteriologischen Studie stellen einige Erkenntnisse von Abteilungen des U.S. Department of Health and Human Services in Frage, die sich in einem im Januar 1993 herausgegebenen Dokument mit der Sicherheit von Amalgamfüllungen befaßten.

II – 9.6.11
Parodontose*

Eine ständige Ausscheidung von Quecksilber aus den Amalgam-Plomben der Zähne könnte eine der Ursachen für Parodontose sein. Diese Vermutung jedenfalls legen medizinische Untersuchungen von Professor Thomas Till (Wien) nahe. Dem Wissenschaftler ist es erstmals gelungen, jene Mengen an Quecksilber-Ionen zu bestimmen, die aus den Zahnfüllungen austreten: Innerhalb von zwölf Stunden werden nicht weniger als 0,4 Millionstel Gramm im Mund frei. Diese Menge, so erklärt Professor Till, muß in Anbetracht der hochgiftigen Eigenschaft von Quecksilber mit Sicherheit bereits einen örtlichen Dauerschaden hervorrufen.

Die Wiener Untersuchungen haben weiter gezeigt, daß das Quecksilber nicht nur in der Mundhöhle frei wird und mit dem Speichel in den Verdauungstrakt wandert, sondern daß es sich auch im Zahn selbst absetzt.

Bei der Analyse extrahierter Zähne fand der Wissenschaftler nämlich nicht unbeträchtliche Mengen des giftigen Schwermetalls in der Zahnwurzel. Untersuchungen, die klären sollen, ob das Quecksilber auch in den Kieferknochen eindringt, sind noch nicht abgeschlossen. Versuche an Ratten haben aber nachgewiesen, daß schon außerordentlich geringe Quecksilberbelastungen tiefgreifende Abbauerscheinungen des Zahnhalteapparates hervorrufen können. Die Konzentrationen entsprachen durchaus jenen Quecksilbermengen, die beim Kauen des Menschen mit nur einer Amalgamfüllung in die Mundhöhle abgegeben werden.

Das Quecksilber wird durch Elektrolyse aus dem Amalgam gelöst. Die Menge erhöht sich, je mehr Amalgamplomben vorhanden sind. Die Anwesenheit von Gold (eine einzige Plombe genügt bereits) beschleunigt die Elektrolyse und erhöht die freigesetzte Quecksilbermenge um ein Vielfaches.

* Quelle: Gefahr aus der Amalgam-Plombe? Der praktische Arzt 802 (1977)

Die bisherigen Untersuchungen haben aber auch gezeigt, daß das ständige Freisetzen von Quecksilber-Ionen nicht nur am Ort selber Schaden anrichtet, sondern auch die normale menschliche Abwehrkraft gegenüber aggressiven Keimen wesentlich schwächt. Angesichts dieser Forschungsergebnisse ist zu überlegen, ob die Zahnärzte nicht generell auf Amalgamplomben verzichten sollten.

II – 9.6.12 Alopezie*

Im Rahmen der differentialdiagnostischen Abklärung der Alopezie wurde auch der Einfluß von Schwermetallbelastungen untersucht.

132 Patientinnen mit unterschiedlichen Formen und Schweregraden der Alopezie (A. androgenetica, A. diffusa, A. areata) wurden im Rahmen der Androgenisierungssprechstunde auch im Hinblick auf mögliche Schadstoffbelastungen untersucht. Zum Nachweis der Schwermetallbelastung wurde der DMPS (Dimaval)-Test durchgeführt. Im Spontanurin (nüchtern) und 60 bis max. 540 Min. nach Gabe von DMPS (10 mg/kg KG) wurden im Urin u.a. folgende Substanzen bestimmt: Kupfer, Quecksilber, Arsen, Cadmium, Blei. Zur Bestimmung eines toxischen Abriebs aus Amalgamfüllungen in den Speichel wurde zusätzlich der Kaugummitest durchgeführt.

Ergebnisse

54% der untersuchten Patientinnen zeigten pathologische Werte für mindestens eines der untersuchten Schwermetalle. 49% hatten eine Quecksilber-, 9% eine Arsen-, 2% eine Cadmium- und 1% eine Bleibelastung. Die Höhe der Quecksilberkonzentration im Urin ist dabei deutlich abhängig von der Zahl der Amalgamfüllungen. Auch im Kaugummitest zeigten sich bei allen Patientinnen mit Amalgamfüllungen über den Normwert hinausgehende Werte im Speichel.

Von den Schwermetallen Arsen, Blei und Cadmium fiel vor allem die Arsenbelastung bei den Patientinnen mit Alopezie auf.

Zusammenfassung

Bei Patientinnen mit Alopezie und entsprechender Anamnese sollte zum Ausschluß einer Schwermetallbelastung ein Dimaval-Test durchgeführt werden (Minimalprogramm bei Pat. mit Amalgamfüllungen: Quecksilber und Kreatinin nach 0 und 120 Min. im Urin), vor allem gilt dies aber als Zusatzdiagnostik bei Patientinnen mit langer Anamnesedauer und bisher frustranen Therapieversuchen. Nach Amalgamentfernung kam es im untersuchten Patientengut in 68% (n = 19) der Fälle zu einer Besserung des Haarausfalls, zum Teil auch zum Nachwachsen neuer Haare bei vorher erfolglosen Therapieversuchen.

II – 9.6.13 Metallunverträglichkeit**

Nachdem der Goldverbrauch für zahnärztliche Zwecke Anfang der 80er Jahre in Mitteleuropa, besonders in der Bundesrepublik Deutschland, einen Höhepunkt erreicht hatte und rigorose Sparmaßnahmen auf allen Ebenen unumgänglich wurden, haben in der Folge verschiedenste Legierungen Eingang in die Zahnmedizin gefunden. Unter den Edelmetall-Legierungen fanden neben den bewährten hochgoldhaltigen (über 75% Goldanteil) goldreduzierte Silber-Palladium- und Palladium-Basislegierungen immer mehr Anerkennung als probates Mittel zur Kostendämpfung in der restaurativen Zahnmedizin. Auch soge-

* Aus: Klobusch, J., Rabe, T., Gerhard, I., Runnebaum, B.: Schwermetallbelastungen bei Patientinnen mit Alopezie. Vortrag vor der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe, Berlin (1992)

** Quelle: Wirz, J., Schmidli, F.: Die Quintessenz 11/1990

nannte Nichtedelmetall-Legierungen (NEM-Legierungen) – unter dieser Bezeichnung wurden ursprünglich v.a. Ni-Basislegierungen für aufbrennkeramische Kronen- und Brückenarbeiten verstanden – erlebten, allerdings nicht allzulange, eine unübersehbare Popularität. Wie unglücklich die Bezeichnung „NEM-Legierungen" ist, belegt der Umstand, daß dazu auch die in der Mundhöhle korrosionsanfälligen Eisen-Basislegierungen (Stähle), Buntmetalle wie Messing, aber auch die hoch biokompatiblen Materialien wie Kobalt-Basislegierungen, Titan, Niob, Zirkon, Tantal und ihre Legierungen gezählt werden müssen. Insgesamt stehen wir vor einer Situation, die selbst für den Fachmann unübersichtlich ist; werden doch hunderte Legierungsprodukte mit unterschiedlichen Eigenschaften angeboten. Viele Zahnärzte inkorporieren ihren Patienten heute Werkstücke, deren materialkundlichen Hintergrund sie kaum oder gar nicht kennen, obwohl sie für ihr Handeln die volle Verantwortung gegenüber dem Patienten und seiner Gesundheit zu tragen haben. Sie vertrauen nicht selten den Empfehlungen des Zahntechnikers oder der Hersteller und Vertreiber von Legierungen, die in Ermangelung von brauchbaren Prüfvorschriften in der Regel auch nicht über fundierte Beurteilungskriterien verfügen. Wie problematisch die aktuelle Situation ist, zeigt die Tatsache, daß beispielsweise von den fünf wichtigsten Normungsgremien allein für Gußlegierungen Vorschläge für nicht weniger als 16 verschiedene Biokompatibilitätstests vorliegen. Wenn vor diesem Hintergrund mit dem Markenzeichen „Bio-Test" noch Verkaufsreklame gemacht wird, muß für den Praktiker die Verunsicherung vollkommen sein.

Unabhängige Prüfungen von zahnärztlichen Werkstoffen in vitro und in vivo sind unerläßlich; diese zählen mitunter auch zu den Aufgaben und Pflichten der Hochschulen. Ergänzend zu solchen experimentellen Prüfungen sollte aber als wichtigster Bestandteil der Beurteilung auch eine Auswertung der klinischen Bewährung erfolgen.

Schnell ist man heute als Zahnarzt versucht, eine Materialunverträglichkeit bei unseren Patienten, die durch Metalle und/oder Legierungen verursacht werden kann, eventuell vorhandenen Amalgamfüllungen zuzuschreiben.

Nicht das galvanische Element, sondern das Lokalelement bildet im Munde die Hauptursache für die Auflösung (elektrochemische Korrosion) von zahnärztlichen Metallen und Legierungen. Die durch Korrosionsvorgänge gelösten Metallionen führen zu Wechselwirkungen mit dem lebenden Gewebe sowie zu objektivierbaren und nicht objektivierbaren Unverträglichkeitsreaktionen. Die verschiedenen Metallionen, oft in Komplexe gebunden, verfügen über unterschiedliche Toxizitätswerte. Am bekanntesten unter den toxischen Legierungsanteilen sind wohl Nickel, Beryllium und Cadmium, wobei auch Kobalt, Kupfer, Vanadium u.a.m. ähnliche Wirkungen ausüben können, und zwar in Konzentrationen, die oft um die Nachweisgrenzen herum liegen. Ist dies der Fall, so können an eingegliederten Werkstücken wie abnehmbaren Teilprothesen oder gar festsitzenden Brücken optisch kaum Korrosionsspuren erkannt werden; dazu sind oft differenzierte Untersuchungsmethoden notwendig.

Nicht nur die unzweckmäßige Legierungswahl, sondern auch unterschiedliche Gefügestrukturen der Legierung, Einschlüsse und Verunreinigungen im Gefüge und an der Oberfläche sowie Verarbeitungsfehler können die Entstehung eines Lokalelementes fördern. Als wichtigste Voraussetzung für eine korrosive Zerstörung eines Metalles oder einer Legierung ist das Medium oder der Elektrolyt in Form von Flüssigkeiten oder Gasen zu nennen. Spaltbereiche in der Mundhöhle sind besonders geeignet, die Sauerstoffbelüftung zu reduzieren oder ganz zu unterbinden. Dabei entsteht ein Abfall des pH-Wertes, was wiederum die elektrochemische Korrosion in Form des Lokalelementes massiv unterstützt. Besonders aggressive Spaltsituationen können entstehen im Wurzelkanal, im Gingivasulkus, zwischen Primär- und Sekundärteleskopen, an undichten Verbundstellen zwischen Legierung und Keramik und/oder Kunststoffen, am Haftverbund bei Klebebrücken u.a.m. Unverträglichkeiten gegenüber Metallen und Legierungen sind häufig anzutreffen. Sie manifestieren sich aber nur selten als allergische Reaktionen (z.B. Ni-Allergie), die auch im Kutantest feststellbar sind. Die klinischen Erscheinungsformen und lokalen Krankheitsbilder als Reaktion auf toxische Metallionen in der Mundhöhle sind sehr zahlreich und lassen sich summarisch wie folgt zusammenfassen:

- Mundtrockenheit
- Geschmacksirritationen
- Gingivitiden
- Parodontopathien

- Hyperplasien der Gingiva
- Schleimhautbrennen
- Verfärbungen von Hart- und Weichgeweben
- generalisierte oder lokal ausstrahlende Schmerzen im Kiefer-Gesichts-Bereich
- Nekrosen von Knochen und Weichgewebe
- Osteolysen an Dentin und Knochen.

Zudem sind noch weitere, allgemeine Krankheitssymptome in Abhängigkeit von der Quantität der toxischen Substanzen nicht auszuschließen.

II – 9.6.14 Psychisch krank durch Gifte

Geschichte

Während im Altertum psychisch Kranke als Einsiedler oder Eremiten ein ungestörtes Leben führen durften, steht seit dem Mittelalter Verfolgung, Strafe oder Ruhigstellung im Vordergrund der Behandlung eines psychisch Kranken. Die Hexenprozesse, Folterung und öffentliche Verbrennung waren der Höhepunkt der moralistischen Therapie.
Das 20. Jahrhundert begann mit der psychoanalytischen Ära von Freud, wonach alle psychischen Störungen, wie im Mittelalter, auf einer sexuellen Basis beruhen. Mit Aufflammen der industriellen Revolution explodierte auch die Anzahl der psychisch Kranken. In den USA wurde jedem Reichen sein Psychotherapeut zugeordnet. Bodechtel fand Mitte des 20. Jahrhunderts, daß jedes Gift psychisch krank mache, Ärzte jedoch nie etwas über Gifte wüßten. So lernten Psychiater nie etwas über Ursachen einer giftbedingten psychischen Störung, sondern nur über Einteilung von psychischen Veränderungen. Ursachen spielen nach dem Deutschen Sozialrecht keinerlei Rolle, es geht nur um die Behandlung einer Störung.
Psychisch Kranke werden heute noch ruhiggestellt oder auch bei Bedarf lebenslänglich eingesperrt. Ihre Erkrankungsursache beläßt man ihnen aber, wie z.B. das Amalgam beim schizophrenen Psychotiker. Psychische Begleiteffekte von Medikamenten, wie Depression durch Antibiotika, gelten als jederzeit und von jedermann zu akzeptierende Nebenwirkungen, auf die nur selten hingewiesen wird.
Ein typisches Beispiel gibt die Leidensgeschichte der Herzkranken: Als noch kein Hausarzt ein EKG hatte, galten alle Herzbeschwerden als eingebildet. Nur die alten Ärzte waren vorsichtiger, da sie oft erlebt hatten, daß „Eingebildete" plötzlich verstarben und man bei der Leichenöffnung ein verschlossenes Herzkranzgefäß fand. Man kannte jedoch noch keine rechtzeitigen Erkennungsmethoden oder Behandlungsmethoden.
Gegen Ende der 60er Jahre hatten immer mehr Ärzte ein EKG und fanden jahrelang vor einem Infarkt Veränderungen, die sich wieder zurückbildeten. Ihre Ursache kannte man immer noch nicht. Amerikanische Psychiater trugen zu der Erkenntnis bei, daß alle Herzbeschwerden rein psychischer Natur seien, und der Begriff „vegetative Dystonie" wurde geprägt. Ärzte, die ihn verwandten, bekamen mehr Geld bei der Abrechnung, weil sie sich mit der psychischen Seite der Krankheit befaßten. Später wurde dies mit dem Begriff „psychosomatisch krank" verfeinert. Dabei stand im Denken der Ärzte immer noch die eingebildete Krankheit, die nur Theater sei.
Erst in den 70er Jahren wurde entdeckt, daß in fast allen Fällen eine Verengung der Herzkranzgefäße – meist durch Rauchen – dahinter stand, die sofort durch die Röntgenuntersuchung der Herzkranzgefäße erkannt und durch eine Operation der Engstelle beseitigt werden konnte. Herzzentren sprossen überall aus der Erde und behandelten plötzlich die früher „Eingebildeten" erfolgreich – allerdings läßt man ihnen die Ursache: das Rauchen.

Was ist psychisch krank?

Nervenausfälle, die unser Denken und Fühlen beeinträchtigen, können zur psychischen Krankheit führen. Es handelt sich um eine Schädigung des Gehirns, eine sogenannte Enzephalopathie. Nervenausfälle, die unsere Bewegungen beeinträchtigen, können auch bei einem gesunden Hirn zur Lähmung führen, der Polyneuropathie.

Krank heißt, daß irgendeine Körperfunktion gestört ist. »Psychisch krank« bedeutet in der Regel eine erworbene Störung. Wenn man die Wirkung von Nervengiften außer acht läßt, spricht man von einer „neurotischen Fehlhaltung", also von einer Nervenschädigung durch bewußte Fehlsteuerung.
Hierin steckt ein großer Trugschluß. Jeder möchte instinktiv eine gesunde Seele und einen gesunden Körper haben. Nur Fremdeinwirkungen von außen, wie Gifte, Strahlen, Viren, Pilze oder Bakterien, rauben heimtückisch die Gesundheit. Da das Ergebnis jedoch erst nach Jahren oder Jahrzehnten eintritt, bleibt es dem uninformierten Kranken – wie seinem Arzt – stets ein Geheimnis, was seine Gesundheit geraubt hat.

Giftwirkung

Eine Vergiftung ist erst bewiesen, wenn eine Giftwirkung vorliegt. Diese ist abhängig von der Dosis (Paracelsus).
Bei einer chronischen Vergiftung, d.h. der wiederholten Aufnahme kleinster Giftmengen, ergibt sich die Giftwirkung aus der Giftkonzentration im Körper multipliziert mit der Speicherzeit.
Die Giftkonzentration im Körper errechnet sich aus der Giftaufnahme minus der Giftausscheidung (abhängig von Enzymen).
Bei der Aufnahme mehrerer Gifte tritt eine potenzierende Wirkung ein:
Die Dosis eines Einzelgiftes wird multipliziert mit der Giftanzahl ähnlich wirkender Gifte.
Aus der Chaos-Forschung wissen wir, daß bei einer Vielzahl von Auslösefaktoren der exakte Zeitpunkt der Auslösung und der Umfang der Folgen nie vorhergesagt werden können (z.B. Erdbeben). Bei Nervengiften entscheidet weniger die Giftmenge, sondern mehr die persönliche Empfindlichkeit über die Art der Giftwirkung.
Die Giftwirkung hängt ab von
- Weg der Giftaufnahme,
- Menge der zuvor aufgenommenen Speichergifte,
- Menge der körpereigenen Entgiftungsenzyme,
- bestehenden Allergien,
- Giftausscheidungsanomalien.

Der Aufnahmeweg ist entscheidend:
Eingeatmete Gifte sind mehr als 1000fach giftiger als in die Vene gespritzte. Sie erreichen das Gehirn direkt, ohne vorherige Leberentgiftung.

Vergiftungskarriere

Da eine chronische Vergiftung eine sehr lange Latenzzeit haben kann, d.h. der Zeitraum zwischen Giftaufnahme und Beginn der Krankheitszeichen sehr groß ist, ist man bei der Erkennung einer chronischen Vergiftung auf exakte Angaben über eine mögliche Giftaufnahme, die schon Jahre oder Jahrzehnte zurückliegen kann, angewiesen.

NUR WER WEISS, WIEVIEL GIFT ER HEUTE AUFNIMMT UND SPEICHERT,
KANN ABSEHEN, WIE ES IHM IN 30 JAHREN GEHEN WIRD.

Latenzzeit:
Giftaufnahme → psychisch krank → pschosomatisch krank → organisch krank
→ 30 Jahre

Die lange Latenzzeit bestätigt den uralten Erfahrungssatz des weltbesten klinischen Toxikologen Louis Lewin von 1888:

„WER DA SAGT, DASS IHM EIN GIFT NICHTS ANHABEN KANN, IRRT SICH."

Weltweit bestätigt sich für den Menschen:

JE WENIGER GIFTKONTAKT, DESTO WENIGER PSYCHISCHE ERKRANKUNGEN.

Wie kann man eine Giftwirkung erkennen?

Im Gegensatz zu psychischen Veränderungen bei einem Unfall oder Schlaganfall oder einer Depression, bessert sich eine psychische Erkrankung, die durch Gifte bedingt ist, durch ein Unterbrechen der weiteren Giftaufnahme.
Wenn beispielsweise jemand wissen will, ob seine erhöhten Leberwerte durch seinen regelmäßigen Alkoholkonsum bedingt sind, dann hat er bezüglich dieser Frage erst nach etwa sechswöchiger strikter Alkoholabstinenz Gewißheit. Die dann gemessenen Leberwerte gehen Richtung Normalität, wenn der Alkohol als Lebergift wirkte. Dies gilt für alle Gifte und deren Vergiftungssymptome, insbesondere bei kranker Psyche.

Voraussetzungen für eine erfolgreiche Giftunterbrechung

Erkennen der Nervenschädigung
Erkennen aller verursachenden Nervengifte
Vermeidung aller Giftquellen außerhalb und innerhalb des Körpers
Entgiftung der Organe, die diese Gifte gespeichert haben
Strikte Vermeidung neuer Nervengifte
Keine Therapieversuche, die erneut schaden

Begriffserklärung der psychischen Behandlung

Psychologie und Psychologe sind Begriffe, die nur ganz allgemein das Berufsbild im Umgang mit der Psyche beschreiben. Im Gegensatz zu dem oft üblichen Sprachgebrauch, beinhalten sie keine Qualifikation zur Ausübung von Psychotherapie. Diplompsychologen haben ein abgeschlossenes Psychologiestudium allgemeiner Art, jedoch ohne eine qualifizierende Ausbildung in Psychotherapie.
Die Begriffe Psychiatrie und Psychiater beschreiben das fachärztliche Berufsfeld und die Tätigkeit, die sich mit der Behandlung von psychischen Erkrankungen beschäftigt. Meist werden Psychosen behandelt. Der Schwerpunkt der Behandlung liegt neben psychotherapeutischen Gesprächen in der Regel bei einer psychopharmakologischen Therapie.
Psychotherapie und Psychotherapeut sind in Deutschland keine geschützten Begriffe, so daß sich zunächst jeder nach Belieben so nennen kann (VPK, MÄA, 42, 1995).

Merksätze

Der Mensch unterscheidet sich vom Tier durch seine empfindlichere Psyche.
Am heimtückischsten sind die Speichergifte.
Jedes Speichergift macht erst psychisch, dann organisch krank.
Früher wurden psychisch Erkrankte moralisch abgewertet, eingesperrt und ruhig gestellt.
Die Giftwirkung erkennt man erst durch Giftmeidung.
Nur eine giftfreie Psyche kann gesund werden.
Erst nach der Entgiftung wirkt eine Psychotherapie.

Umweltgifte

Vorkommen:
Unnötig von Menschen in die Umwelt eingebrachte Stoffe – meist aus Gedankenlosigkeit oder aus industrieller Profitgier. Die Aufnahme erfolgt unmerklich in ständig wiederkehrender Konzentration. Die Gifte werden meist im Körper gespeichert und führen oft zur Allergie.

Verwendung:
Im Mund als zahnärztlicher Werkstoff, in Wohnung, Kleidung, Nahrung, Verkehr, Hobby, Beruf.

Schädigungsmechanismus:
Immun- und Nervenschäden, in der Regel krebserregend. Gegenseitige Wirkungsverstärkung bei Auftreten mehrerer Gifte.

Toxizität:
Es gibt keine sicher unschädliche Konzentration für Schwangere, Kinder oder Kranke.

Nachweis:
In Speichermedien, nicht in Blut, Urin oder Haaren.

Behandlungsmaßnahmen:
Erkennen und Vermeiden. Weitere Behandlungsmaßnahmen sind nur ein Selbstbetrug, da es gegen chronisch wirkende Gifte keine effektive Behandlung gibt.

Recht:
In einer Industriegesellschaft kann es keinen effektiven Schutz vor Industriegiften geben, außer halbherzigen Schritten bei verzichtbaren Giften.
Betroffene müssen sich selbst kundig machen und unter Aufbietung aller eigenen Möglichkeiten ein giftarmes Leben ansteuern. Lediglich die krankmachende Quelle zu meiden, genügt nach einer längeren Einwirkzeit nicht mehr.
Umweltvergiftete sind Privilegierte, die einen Blick in die Zukunft der Menschheit werfen durften.

Vorgehen:
Soviel an Ursachen erkennen und vermeiden, wie man selbst will und alleine kann. Abwarten, welche Beschwerden sich danach bessern.
Sich nie darauf verlassen, daß Hilfe von außen kommt.

Vorkommen nach Häufigkeit

Gifte	Quelle
Quecksilber	Amalgam, Müllverbrennung
Blei	Autoabgase, Kunststoffverbrennung
Benzol	Autoabgase
Formaldehyd	Passivrauch
Pyrethroide	Teppichböden, Kammerjäger
Pentachlorphenol	Holzdecken, Leder
Cadmium	Straßenverkehr, Passivrauch
Trichlorethan	Chemische Reinigung
Kupfer	Elektronik, Amalgam
Dioxine	Müllverbrennung, Autoabgase
Furane	Elektronik, Müllverbrennung

Giftunterschiede

Jedes Gift hat unterschiedliche Hauptangriffspunkte. Bei ihrer genauen Kenntnis kann man die Ursache rasch erkennen, so gilt z.B. für Gedächtnisstörungen

Ursachen	Einzwirkzeit	Folgen
Amalgam	Kurzzeit	Demenz
Aluminium		(M. Alzheimer)
Alkohol	Langzeit	Depression
Lösemittel		
PCP		
Dioxine		

Sehr schwierig wird die Ursachenforschung, wenn mehrere Symptome gleichzeitig auftreten.

Chronische Vergiftungen

Die Heimtücke der chronischen Vergiftung besteht darin, daß sie von einer Unzahl von Faktoren abhängt, die in der Regel nicht bekannt sind:
- Vorschäden
- Anzahl der Speichergifte im Körper
- Latenzzeit (z.B. 30 Jahre bei Gesunden).

Während bei akuten Vergiftungen stets die Aufnahme- und Ausscheidungsorgane geschädigt werden, wird bei einer chronischen Vergiftung das Organ geschädigt, das das Gift über die Jahre hinweg gespeichert hat.
Anfängliche Nerven- und später Immunschäden sind charakteristische Vergiftungsfolgen.
Natürlich helfen bei einer chronischen Vergiftungstherapie keine Psychotherapie oder gar Psychopharmaka, sondern nur ein kausaler Expositionsstopp für alle Nervengifte.
Zu vielen Giften ist bereits ein erfolgreicher Behandlungsweg bekannt.

Nervenvergiftung

Die Nervenvergiftung ist der schädliche Effekt von Substanzen auf das Nervensystem. Manchen Menschen ist nicht klar, daß alle Chemikalien dem Nervensystem schaden können und erkennen den Schaden oft selbst dann nicht, wenn er schon entstanden ist. Die Symptome der Nervenvergiftung sind u.a.: Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen, Taubheitsgefühl in Extremitäten und Gliedern, seelische und emotionale Störungen, Schlafstörungen, chronische Müdigkeit, Kopfschmerzen und Sexualstörungen. Bei Kranken können sie durch Belastungen, wie Hyperventilation, jederzeit ausgelöst werden.
Die drei Hauptgruppen der Nervengifte sind: Metalle, Lösemittel und organische Gifte (Pestizide, Formaldehyd). Rund 850 Stoffe sind beschrieben. Mindestens 40 Millionen Arbeiter in den USA haben Umgang mit Nervengiften.
Fehldiagnosen und Nichterkennen der Nervenvergiftung sind u.a. bedingt durch mangelnde Aufklärung der Allgemeinbevölkerung über die Wirkung der Stoffe und fehlende Ausbildung des medizinischen Personals. Die unterschwelligen Wirkungen der Nervenvergiftung und die Symptomenhäufung bei Exposition gegenüber mehreren verschiedenen toxischen Substanzen sind meist nicht bekannt. Eine Nervenvergiftung wird oft als Erkrankung mit neurologischen Störungen, wie z.B. Multiple Sklerose, Migräne oder Depression, fehlinterpretiert, d.h. Ursache und Wirkung werden verwechselt.
(Quelle: SINGER, R.: What is Neurotoxicity, 31.03.94, Brief)

Psychische Probleme durch Amalgam

Die häufigsten psychischen Probleme treten durch Amalgam auf. Menschen mit einer Amalgamallergie oder einer Giftabbaustörung leiden zunächst psychisch.
Je geringer die körpereigene Produktion des Entgiftungsenzyms Glutathion-S-Transferase ist, desto geringer ist die laufende Giftausscheidung über die Nieren. Die Leberentgiftung, die über die Stuhlausscheidung gemessen werden kann, kann in der Regel diese Ausscheidungsanomalie nicht kompensieren. Langfristig geht eine hohe Stuhlausscheidung auch mit einer entzündlich-eitrigen bis blutigen Darmentzündung einher (Morbus Crohn). Falls im Darm viele ungesunde Bakterien oder Pilze (Candida) sind, wird das relativ ungiftige anorganische Quecksilber in das Nervengift organisches Quecksilber verwandelt, das extrem leicht ins Gehirn eingelagert wird.
Quecksilber im Gehirn führt zu allen möglichen psychischen Störungen und Nervenausfällen. Die Art der Störung hängt neben den Abbaustörungen auch vom Ort der Amalgamaufnahme ab. Die Lokalisation der Amalgamfüllung bestimmt die Art der Nervenschädigung, da jedem Zahn ein Hirnareal nahesteht.
Am wichtigsten ist die Einatmung von Quecksilber über die Riechnerven ins Gehirn. 80% des über den Speicheltest meßbaren Quecksilbers werden unverändert in das Gehirn als Dampf aufgenommen. Quecksilberdampf ist hochgiftig und schädigt in jeder Hirnzelle an 49 Stellen den Hirnstoffwechsel am Coenzym-A-Schnittpunkt.

Neuroallergie auf Amalgam
Bei einer Neuroallergie auf Amalgam, dem sog. Feer-Syndrom, treten folgende Symptome auf:
Gefühl, geistig wegzutreten

Streßinkontinenz (Streß nicht gewachsen sein)
Schwäche in Armen und Beinen bei Streß
Reizbarkeit
Müdigkeit

Bei diesen Symptomen finden sich im Kernspin metalldichte Herde im Kleinhirnrand, im Stammhirn und grieselig im Großhirn.

Amalgam-Karriere

Neugeborenes (Amalgam über die Mutter)	Wasserkopf, Blindheit, Taubheit, Unruhe. Schreit, trinkt schlecht, Untergewicht, Gelenke überstreckbar
erste Lebensmonate	plötzl. Kindstod durch Atemstillstand im Schlaf
Kindergartenalter	unsozial, Eigenbrötler, zornig, „hysterisch", bezugslos, desinteressiert
Schulalter	Lernschwierigkeiten, Asthma, Blasenschwäche, Sehstörungen, Hörstörungen, Muskelschwäche,Neurodermitis, Genußmittelsucht (Rauchen)
um 16. Jahr	Schizophrenie (Hebephrenie), Regelstörungen, Hypersexualität
um 20. Jahr	Multiple Sklerose, Migräne, Gelenkschmerzen, Bauchschmerzen, Blasenschmerzen
um 30. Jahr	Rheuma, Colitis ulcerosa, Morbus Crohn, Zittern, Schwindel, Unfruchtbarkeit, erhöhtes Cholesterin
um 40. Jahr	Diabetes, Elektrosensibilität, Kreuzschmerzen, Infektanfälligkeit, Multiple Chemical Syndrom, Formaldehyd, Stoffwechselstörung, Blutgerinnungsstörungen, Morbus Bechterew, Amyotrophe Lateralsklerose
um 55. Jahr	Verblödung (Morbus Alzheimer), Osteoporose, Star
um 60. Jahr	Schlaganfall, Herzinfarkt, Krebs, Siechtum

90% aller Erkrankungen werden durch Amalgambelastung mitbeeinflußt oder verursacht. Ärzte, Psychologen, Sozialpädagogen verdienen an den Amalgamfolgen. Dem Steuerzahler und den Krankenversicherungsnehmer kosten sie Unsummen.

Hirnschädigung

Besonders eingeatmete Gifte wirken auf die Hirnanhangdrüse (Hypophyse und das Stammhirn). Von dort gehen breite Schädigungsmuster aus:

Minimale Gehirn-Funktionsstörung
Die Minimale Gehirn-Funktionsstörung ist eine der Allergie ähnliche Nervenerkrankung durch Gifte wie Blei, organische Phosphate, bestimmte chlorierte Kohlenwasserstoffe, organische Lösemittel, Quecksilber und viele andere. Dies sind Substanzen, denen allein mehrere Millionen Menschen regelmäßig an ihrem Arbeitsplatz ausgesetzt sind und mit denen viele Millionen in ihrer täglichen Umgebung konfrontiert werden.
Obwohl sie geringfügig erscheinen, können die neurologischen Veränderungen, die durch subklinische Neurotoxizität hervorgerufen wurden, verheerende Auswirkungen haben. Da das zentrale Nervensystem kaum über Reparaturmechanismen verfügt, sind die Schäden durch subklinische Neurotoxizität normalerweise irreversibel.

Literatur:
Vorwort von P. LANDRIGAN, zu „Neurotoxicity Guidebook" von R. SINGER

Multiple-Chemical-Syndrom
Das MCS-Syndrom, das heute als „vielfache Chemikalien-Überempfindlichkeit" bezeichnet wird, ist ein neuartiges umweltmedizinisches Krankheitsbild, das erstmalig in den USA vor 15 Jahren ausführlich beschrieben wurde. Bei dieser Erkrankung wird vermutet, daß bei besonders empfindlichen Personen vielfache Krankheitssymptome nach Kontakt mit kleinsten Mengen von chemischen Substanzen auftreten

können, die bei der gesunden Allgemeinbevölkerung keine Reaktionen hervorrufen. Von 23 Pyrethroidvergifteten hatten 9 ein MCS-Syndrom. (Quelle: Pyrethroid-Studie, BgVV, 1/1995.)
Synonyma sind MCS, Neuroallergie, toxische Enzephalitis.
Ursache sind Amalgam im Gehirn plus eingewachsene Weisheitszähne.
Auslöser sind eingeatmete Gifte wie Pentachlorphenol, Lindan, Pyrethroide u.a. Pestizide, andere Metalle außer Amalgam (Palladium).

Wirkungsmechanismus:
Eingeatmet dringen die giftigen Gase über den Riechnerv ins Gehirn und lösen allergisch eine generalisierte Nervenreizung mit Immun- und Hormonstörung aus.

Amyotrophe Lateralsklerose

Wie beim plötzlichen Kindstod führt Amalgam, das in den Hirnstamm eingelagert wird und im Kernspin sichtbar ist, zu Atem- und Schluckstörungen sowie einer Nerven- und Muskelschrumpfung an Armen und Beinen. Eingewachsene Weisheitszähne verstärken die Schädigung der Hirnnerven. Bei Lähmungen verlängert die Ursachenbeseitigung das Leben nur unwesentlich.

Alzheimer Krankheit

Amalgam kann zu einer Autoimmunkrankheit wie der Alzheimer Krankheit führen. Schon bei Jugendlichen findet man im Kernspin und Hirnspect lokalisierte Ausfälle (z. B. Rechenzentrum), die sich ohne Behandlung laufend generalisieren.

Toxische Enzephalopathie
So heißt die Hirnschädigung durch Gifte. Sie unterscheidet sich von anderen Hirnschäden durch folgende Punkte:
Durch die Beseitigung der Giftursache kann sich das Gehirn wieder erholen.
Im Gegensatz zur übrigen Medizin hilft hier nur das restlose Vermeiden aller Hirngifte.
Pillen, Vitamine und Nahrungsumstellung helfen nichts.
Nur der informierte Patient kann die Vergiftungsursache restlos entfernen.
Da Psychiater und Neurologen weder eine Ausbildung noch ein Interesse an der Klinischen Toxikologie haben, gilt meistens:
Jede giftbedingte Hirnschädigung wird als psychosomatische Krankheit gewertet.
Gifte machen erst die Psyche, dann Organe krank.
Psychosomatisch heißt kranke Organe durch kranke Psyche.
Entgiftung kuriert die Organe und die Psyche.
Die Schwere einer Vergiftung hängt ab vom aufgenommenen Gift (Art und Menge), Vererbung und der Lebensweise. Nur wenn man Ersteres und Letzteres ändert, wird man wieder gesund.
Zur Vergiftungsbehandlung gehört:
Erkennen der Giftquellen,
Giftvermeidung (Mund, Wohnung, Arbeitsplatz, Nahrung),
Erholung, gesunde Lebensweise, Freude,
Stützen der Organfunktionen (Sport).
Meistens versuchen die Kranken, ob sie trotz des Belassens der Giftquelle nicht doch durch Medikamente gesund werden – der häufigste Trugschluß. Die psychische Seite einer Krankheit gilt als Charakterschwäche. Psychische Begleiteffekte von Medikamenten, wie Depression durch Antibiotika, gelten als jederzeit und von jedermann zu akzeptierende Nebenwirkungen, auf die nur sehr selten hingewiesen wird.
Alle Gifte machen psychisch krank. Nur meinen viele, daß es ein Zeichen von Charakterschwäche sei, diese psychische Belastung zuzugeben.

Gestörte Nervenübertragung im Gehirn
Alle Gifte stören auf unterschiedliche Weise an ganz unterschiedlichen Stellen durch die Autoimmunstörung die Nervenübertragung im Gehirn. Die unterschiedlichen Angriffspunkte bedingen eine breite Palette

von Symptomen, die ohne Kenntnis der gemeinsamen Ursache lapidar oft als psychisch abgetan werden. Dabei versäumt man jedoch oft, rechtzeitig die zerstörerische Ursache zu entfernen.

Folgen des Gifteinatmens

Eingeatmete Gifte führen zu wesentlich stärkeren psychischen Folgeproblemen als bei einer Gifteinnahme durch Verschlucken, über die Haut oder direkt ins Blut.
Das reine, unveränderte Gift gelangt direkt in die empfindlichen Hirnzellen, ohne über die Leber entgiftet oder umgewandelt zu werden. Man unterscheidet:
Tiefes Einatmen: Stirnhirnsyndrom
Langes Einatmen: Schläfenhirnsyndrom
Minimaldosen: Stammhirnsyndrom
Nase, Nasennebenhöhlen, Kiefer und Zahnwurzeln sind als Filter und Speicher dann voll der eingeatmeten Gifte.
Gewebeproben von dort dienen zum Nachweis der Langzeit-Giftaufnahme.
Durch eine zusätzliche Allergie kommt es zu Sofortsymptomen.

Vitamin- und Spurenelementemangel als Folge der Vergiftung

Gifte sind stets Fresser von lebensnotwendigen Grundsubstanzen, wie Vitaminen und Spurenelementen. Aber nicht die erhöhte Zufuhr dieser Substanzen, sondern nur die Ursachenbeseitigung führt zu Heilung, da die Zufuhr zu spät kommt.

Gift	Mangel
Amalgam	Vitamin A, Selen
Amalgam, Blei	Vitamin B und C
Cadmium	Vitamin D
Amalgam, Cadmium, Blei	Vitamin E
Amalgam, Formaldehyd, Lösemittel	Vitamin F
Amalgam, Formaldehyd, Cadmium, Dioxine	Calcium
Lösemittel	Magnesium
Amalgam, Formaldehyd, Cadmium, Blei, Dioxine	Zink

Organschäden durch Giftherde

Gifte, besonders wenn sie eingeatmet wurden, werden dort gespeichert, wo sie in den Körper gelangen: Nasennebenhöhlen, Mandeln, Mundschleimhaut, Rachen, Stammhirn und andere Hirnteile. Von der Schleimhaut werden sie in den Kieferknochen transportiert.
Dort kommt es nach einiger Zeit durch die örtliche giftbedingte Stoffwechselstörung zur Einlagerung von Bakterien, Viren oder Pilzen unterhalb der Zahnwurzeln. Andererseits kann auch ein vergiftetes oder anderweitig krankes Organ diese „Eiterbildung" im anatomisch zugehörigen Zahngebiet auslösen.
Der Ort der Gifteinlagerung im Kiefer und die folgenden Entzündungsherde bestimmen die Art der Gesundheitsschädigung:

Ort der Gifteinlagerung	Schädigung
Oberkiefer	allgemeine Nervenprobleme
Oberkiefer rechts	Übererregung, Manie
Oberkiefer links	Depression, Sprachstörungen
Unterkiefer	Immunprobleme, Allergien

Zahnherde:

Zähne		Organe
Oberkiefer rechts	links	
11	21	Hirn, Niere, Blase, Stirnhöhle, Knie, Lendenwirbelsäule
12	22	Hirn, Niere, Blase, Stirnhöhle, Knie, Lendenwirbelsäule
13	23	Augen, Hirn, Leber, Gallenblase, Hüfte, Brustwirbelsäule
14	24	Hormone, Darm, Stirnhöhle, Lunge, Nasennebenhöhlen, Hand außen, Füße, Zehen, Wirbelsäule, Bauchspeicheldrüse
15	25	Lunge, Darm, Stirnhöhle, Nasennebenhöhlen, Hand außen, Füße, Zehen, Hormone, Wirbelsäule
16	26	Magen, Kiefernhöhle, Brust, Nebenschilddrüse, Bauchspeicheldrüse, Knie vorn, Brustwirbelsäule
17	27	Psyche, Magen, Kiefernhöhle, Brust, Knie vorn, Brustwirbelsäule, Nebenschilddrüse
18	28	Gehör, Psyche, Herz, Dünndarm, Schulter, Ellbogen, Hand innen, Hirnanhangdrüse, ZNS, Brustwirbelsäule, Lendenwirbelsäule
Unterkiefer		
31	41	Blase, Niere, Hirn, Kreuz, Fuß, Nebennieren, Stirnhöhle, Brustwirbelsäule
32	42	Blase, Niere, Hirn, Kreuz, Fuß, Nebennieren, Stirnhöhle, Brustwirbelsäule
33	43	Hüfte, Augen, Leber, Galle, Knie, Brustwirbelsäule
34	44	Magen, Brust, Lymphgefäße, Knie, Rachen, Milz, Kieferhöhle, Wirbelsäule
35	45	Brust, Magen, Lymphgefäße, Knie, Rachen, Milz, Kieferhöhle, Wirbelsäule
36	46	Darm, Lunge, Venen, Arterien, Schulter, Ellenbogen, Hand, Fuß, Zehen, Siebbeinzellen, Wirbelsäule
37	47	Energie, Venen, Arterien, Schulter, Ellenbogen, Hand, Fuß, Zehen, Siebbeinzellen, Wirbelsäule
38	48	Herz, Energie, Gehör, Schulter, Ellenbogen, Bewegungs-Nerven, Darm, Wirbelsäule

Vergiftungsschweregrad

Die Dosis bestimmt eine Vergiftung. Bei einer chronischen Vergiftung ist die Dosis das Produkt aus Giftkonzentration und Zeit. Die Giftkonzentration wird berechnet aus der Aufnahmekonzentration, den Umwandlungsfaktoren im Körper (Enzyme) und der Ausscheidungskonzentration. Die Zeit ist das Produkt der Einwirkungszeit mal der Halbwertzeit des Giftes bzw. des Transferfaktors. Die Giftdosis muß mit allen in der Zelle vorhandenen Giften multipliziert werden.
Da heute die meisten giftabbauenden Enzyme noch nicht gemessen werden sowie die Speicherzeit (Halbwertzeit) der meisten Gifte genauso wie die Anzahl der wirklich vorhandenen Gifte in der kranken Zelle noch nicht bekannt ist, ist nur in den vom Spezialisten exakt untersuchten Fällen eine Abschätzung der Vergiftung möglich.
Dosis = Aufnahmekonzentration (µg/l)
x Enzymkonzentration (GST 100%, γ-GT, Kreatinin)
x Ausscheidungskonzentration (Urin µg/g Kreatinin)
x Einwirkzeit (Tage)
x Halbwertzeit (Tage) bzw. Transferfaktor
x Anzahl der Gifte

Giftabbau – Enzymdefekt

(Glutathion-S-transferase – Mangel)
Zur Beurteilung, welche Dosis eine Giftwirkung hervorruft, ist neben der Giftaufnahme und Giftausscheidung der Giftstoffwechsel von entscheidender Bedeutung.
Bolt u.a. fanden 1992 ein Enzym in menschlichen Erythrozyten, das die Giftwirkung bestimmt. Bei 25%

der bisher untersuchten Deutschen fehlt dieses Enzym, 50% haben eine schwache Enzymaktivität und nur bei 25% ist es ausreichend vorhanden.
Das Enzym ist für die wichtigsten Umweltgifte, z.B. Quecksilber und Formaldehyd, lebensnotwendig zur Entgiftung.
Unsere ersten Nachweise an hunderten von Vergifteten zeigten, daß eine Korrelation zwischen der Schwere der Vergiftungssymptome und der Verminderung der Enzymaktivität besteht. Zugabe von Selen, dem zentralen Spurenelement des Enzyms, verbesserte die Aktivität nicht. Erst mit fortschreitender Giftvermeidung und Entgiftung bessert sich die Enzymaktivität und zugleich gehen die Vergiftungssymptome zurück.
Grenzwerte für Gifte können nur für Menschen mit normaler Enzymaktivität gelten.

Literatur:
Bolt H.M., E. Hallier, T. Langhof, D. Dannappel, M. Leutbecher, K. Schröder, H.W. Goergens, A. Müller: Polymorphism of gluthathione conjugation of methyl bromide, methylene oxide and dichloromethane in human blood: influence of the induction of sister chromatid exchanges (SCE) in lymphocytes.
Arch. Toxicol. 67 (1993) 173-178.

Diagnose

Erkennen von Ursachen

BLUT-, URIN- UND HAARUNTERSUCHUNGEN GEBEN KEINEN AUFSCHLUSS ÜBER GIFT-BEDINGTE VERHALTENSSTÖRUNGEN – AUSSER BEI DROGENABHÄNGIGEN

Mögliche verursachende Gifte	Organtest
Metalle, Umweltgifte	Blutallergie(LTT)
Metalle	EMG
Lösemittel, Dioxine	Evozierte Potenziale
Formaldehyd	Folsäure
Amalgam, Lösemittel, Organika (Dioxin)	Gamma-GT, Cholesterin)
Amalgam, Formaldehyd, Pestizide	Helfer-, Killer-Zellen
Pestizide (PCP)	Kernspin-Gefäße
Amalgam, Pestizide	Hyperventilations-EEG
Amalgam	T3, 4, FSH

Giftspeicher-Messung
Die entscheidende Bestimmung der im Gehirn gespeicherten Gifte kann nur an der Leiche durch Messung der Giftspiegel im Stammhirn erfolgen.
Zu Lebzeiten geben die Konzentrationen von Metallen in den Zahnwurzeln und von Pestiziden oder Lösemitteln im Fettgewebe die einzig aussagekräftigen Hinweise auf die Schwere einer Hirnvergiftung mit Speichergiften.

Suche nach	Speicher-Test
Metalle, Lösemittel, Pestizide	Kieferpanorama
Metalle	Kernspin-Kopf
alte Metalleinlagerungen	Zahnwurzeln
Lösemittel, Amalgam	Hirn-Spect
Arsen, Thallium	Finger-(Fuß-) Nägel
Haschisch, LSD, Opiate	Haare

Erkennen der Folgen

Leitsymptome:
Allergie
Antriebslosigkeit
Bauchschmerzen
Chemikalienunverträglichkeit
Depressionen
Empfindung/Beweglichkeit gestört
Gedächtnis- /Konzentrationsstörungen
Geruch/Geschmack gestört
Gleichgewichtsstörungen
Gliederschmerzen
Hörstörungen
Kopfschmerzen
Nervensystem (vegetatives) gestört
peripheres Taubheitsgefühl
Sehstörungen
Stimmungslage verändert
Verwirrtheit

Psychiatrie-Fragebogen (nach ZERSSEN)
Vor 20 Jahren wurden folgende Symptome als charakteristische Voraussetzungen für eine Psychotherapie bezeichnet, es sind jedoch typische Zeichen einer Amalgamvergiftung:

Angstgefühl	Gleichgewichtsstörungen
Appetitlosigkeit	Herzklopfen, -jagen, -stolpern
Atemnot (anfallsweise)	Hitzewallungen (aufsteigende)
Energielosigkeit	Konzentrationsschwäche
Errröten, leichtes	Kopfschmerzen (Gesichtsschmerzen)
Erschöpfbarkeit, rasche	Leibschmerzen (Magen, Unterleib)
Erstickungsgefühl	Libidostörung
Frieren	Müdigkeit
Füße, kalte	Schluckauf
Gedanken, trübe	Taubheitsgefühl (einschlafende Glieder, Brennen, Kribbeln)
Gelenk- u. Gliederschmerzen	Verstopfung
Gespanntheit, innere	Weinen (Neigung dazu)

Wer erkennt eine Vergiftung?

Ärzte, insbesondere Psychiater, erhalten keine Ausbildung zur Erkennung chronischer Vergiftungen. Es ist daher auch keine Kassenleistung, es gibt keine Abrechnungsziffer.
Andererseits zählt die Behandlung von Vergiftungen zur Schulmedizin. Das fehlende Glied von der Erkennung zur Behandlung muß der betroffene Patient selbst schließen. Dann bekommt er die gesamte Behandlung auch von der Krankenkasse erstattet.
Hilfe bei der Erkennung können ehemals Betroffene liefern. Allerdings denken diese meist nur an das Gift, von dem sie selbst betroffen sind. Krank werden wir jedoch meist erst nach drei Giftkontakten. Auch muß folgender Leitsatz grundsätzlich beachtet werden:

EINE VERGIFTUNG HEILT NUR, WENN NACH DER ENTGIFTUNG ALLE GIFTE RESTLOS GEMIEDEN WERDEN

Viele Vergiftete stürzen sich viel lieber auf Medikamente, Spurenelemente, Diätanweisungen und andere lukrative Therapieformen, als die strikte Giftmeidung zu beachten.

Diagnose von Giftspeichern und Herden:
Einige Testverfahren eignen sich besonders gut zur Erkennung einer chronischen Giftwirkung.
Zur Beurteilung und Behandlung einer chronischen Vergiftung sind immer erforderlich:

1. Kaugummitest (MEA, Hg)
2. DMPS-Test: Mobilisationsurin nach 1 Std. (Hg, Cu, evtl. Sn); Mobilisationsstuhl am 3.Tag (Hg, evtl. MEA)
3. Blut-Allergietest: LTT-MELISA (Amalgam, Schwermetalle, Umweltgifte), Autoimmunteste.
4. Enzym zum Giftabbau (für Personen mit niedrigen Werten gelten festgelegte Grenzwerte nicht, für sie gibt es keine unschädlichen Giftkonzentrationen): GST toxischer Nierenfunktionstest alpha-1-Mikroglobulin (z.B. TOX-Labor, Tel. 0421/20 7 20)
5. Kernspin-Kopf-Metallmodus (z.B. Prof. Hasert, Tel. 089/72 44 0-527)
6. Zahnwurzel-Übersichts-Röntgen (OPT) beim Zahnarzt
7. Ameisensäure- und Methanol-Bestimmung im Urin: Werden nach Passivrauchen erhöhte Werte gemessen, deutet das auf eine Formaldehyd-Stoffwechselstörung hin. Erhöhte Ameisensäurewerte ziehen Immunschäden und erhöhte Methanolwerte Nervenschädigungen nach sich. Sind beide Werte erhöht, ist mit beiden Schadensbildern zu rechnen.
8. Hausstaubtest: bei Verdacht auf erhöhte Pestizidwerte in der Wohnung (PCP, Lindan, Pyrethroide, Formaldehyd)
9. Metallkonzentrationen in den Zahnwurzeln bzw. im Tampon nach Zähneziehen (MEA, Formaldehyd, Hg): z.B. TOX-Labor
   Tel.0421/20 7 20
10. Zahnherde: nach Wurzelziehen Bakteriologie und Pilze auf Transportmedium.

Lymphozyten-Transformations-Test (MELISA)
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).

Zahnwurzel-Übersicht-Röntgen
Das Kiefer ist unser Filter und Speicherorgan für alle eingeatmeten Gifte. Der Erfahrene sieht im speziellen weichen und strahlungsarmen Röntgenbild („OPT") alle wichtigen Langzeitgifte:
a) im aufsteigenden Kieferwinkel
   Formaldehyd – punktförmig,
   Lösemittel, Pestizide – schwarze Seen,
b) unter den Wurzelspitzen
   Metallherde girlandenförmig, zwischen den Wurzeln scheibchenförmig.
c) am Kieferboden
   Amalgamspiegel – nebelartig weich,
   Metallspiegel (Palladium) – striemenartig, hart.
Gifte führen langfristig im Knochen zum 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 und Tampon in einem TOX-Labor auf Metalleinlagerungen und auf Formaldehyd untersuchen lassen. Depots mit DMPS unterspritzen.
Tampons so lange erneueren, bis im letzten keine Gifte mehr nachweisbar sind (MEA).

Formaldehyd-Stoffwechseltest
Da Formaldehyd binnen 90 Sekunden abgebaut wird und im Blut bzw. Urin daher dann nicht mehr nachweisbar ist, müssen seine Stoffwechselprodukte Ameisensäure und Methanol sofort nach einer Giftaufnahme gemessen werden.
Die stärkste Formaldehydvergiftung geschieht beim Passivrauchen, in wesentlich geringerem Umfang auch beim Autofahren mit geöffneter Belüftung oder beim Schlucken von Vitamin F (Folsäure), das Formaldehyd abbaut.
Im Urintest erkennt man die Stoffwechselschädigung:
Liegt die gemessene Ameisensäure über 15 µg/g Kreatinin, muß mit einem Immunschaden gerechnet werden. Bei Methylalkohol über 2 µg/g Kreatinin wird ein Nervenschaden auftreten. Sind beide Abbauprodukte erhöht, tritt eine Nerven- und Immunschädigung ein.
Bei gestörtem Stoffwechsel sollte man möglichst kein Gift aufnehmen:
- keine toten, formaldehydbehandelten Zähne im Kiefer belassen,
- keine Verbrennungsgase einatmen (Passivrauchen, Autofahren),
- keine Zeitschriften lesen,
- keine Sperrholzmöbel kaufen,
- keine farblosen Lacke ohne „Garantie formaldehydfrei" verwenden,
- keine Zeitschriften und Bücher im Schlafzimmer aufbewahren.

EEG
Das EEG kann Störungen der Gehirnfunktion zeigen. Es mißt die elektrische Gehirnaktivität über Elektroden, die auf der Kopfhaut angelegt werden. Das wechselnde elektrische Potential der Neuronen unter jeder angelegten Elektrode stammt aus Schwankungen der obersten Hirnrinde. Neben der Kurvenform spielen Amplitude, Frequenz, Spitzenpotentiale und Aktivitätsausbrüche eine Rolle.
Alpha-Aktivität(8-13 Hz) herrscht bei geschlossenen Augen beim Erwachen im Occipitallappen.
Beta-Aktivität (>3 Hz) herrscht bei Stimulation bzw. offenen Augen vor. Theta-Kurven (4-8 Hz) oder Delta-Kurven (<4 Hz) sind im allgemeinen nur während des Schlafes sichtbar.
Vergiftete (Amalgam im Stirnhirn, Lösemittel im Schläfenhirn oder Nackenhirn) haben häufig EEG-Veränderungen. Amalgamvergiftete haben niedrige Amplitudenschwankungen, größere Frequenzschwankungen, größere Kurvenasymmetrie und weniger Reaktionsfähigkeit für die Augenöffnung als Gesunde.
Zur Vergiftungsdiagnose ist das EEG nicht geeignet, da zu wenig Kenntnisse über gifttypische Veränderungen bestehen.

Evozierte Potentiale
EEG-Reaktionen auf Seh-, Hör- oder Berührungsreize werden gemessen.
Die zeitliche Abfolge der einzelnen Reize wird verglichen mit den Durchschnittswerten der EEG-Aktivität, die auf die einzelnen Reize folgen. Ein Computer mißt den Durchschnitt aus der elektrischen Aktivität, die nicht in Beziehung zum Reiz steht (Hintergrundaktivität) und erzeugt eine charakteristische Wellenform.
Die frühen Zacken (50 msec nach dem Reiz) sind charakteristisch für die anatomischen Bedingungen für die Weiterleitung des Reizes an die Hirnrinde; sie sind bei toxischer Enzephalopathie verlängert.
Anomalien der frühen, mittleren oder späten Komponenten sind für das jeweilige Gift typisch. Ebenso charakteristisch ist ein Anstieg im Umfang der Wellenform-Variabilität und ein Fehler der normalen Lateralisierung der kortikalen Berührungsreize. Mittels topographischer Computerkartierung kann das Schädigungsbild exakter zugeordnet werden.

Hirn-Spect
Diese Untersuchung dient zur Entdeckung von Durchblutungsstörungen im zentralen Nervensystem. Sie deckt Durchblutungsstörungen auf, die sich im feingeweblichen Bereich abspielen. Im Gegensatz dazu zeigt die normale Angiographie (Gefäßdarstellung über Katheter) die großen Hirngefäße. Die Untersuchung ist für den Patienten ungefährlich. Die gesamte Untersuchungszeit mit Vorbereitung beträgt in der Regel bis zu 120 Minuten.
Die Patienten bekommen als erstes eine kleine Armkanüle gelegt. Über diese wird später die Untersuchungssubstanz gespritzt. Es folgt dann eine kurze Ruhephase in einem halbdunklen Raum, damit die Hirnaktivität insgesamt etwas gedrosselt wird und insbesondere die Sehnervenreize eingeschränkt werden. Nach ca. 20 Minuten wird dann eine radioaktive Substanz gespritzt. Die Strahlenbelastung durch diese

Untersuchung ist vergleichbar mit einer Computertomographie des Kopfes und für den Patienten nicht gefährlich.
Nach dieser Injektion kann nach einer Pause von ca. 20 bis 40 Minuten mit der Aufnahme begonnen werden. Die Patienten liegen dazu ca. 40 Minuten in einem Untersuchungsapparat, der relativ eng am Kopf vorbeifährt und die Strahlung mißt. Da die Strahlung sehr gering ist, ist die Aufnahmezeit sehr lang. Damit keine Bewegungsstörungen auftreten, wird der Kopf leicht mit einem Gummiband fixiert.
Quantitativ ausgewertet, kennt man die Herde mit Hirnausfällen. (Dr. Hörr, Tel. 0 71 53/8 21 30)

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 dem Computerprogramm „Metallmodus" die Metalle im Gehirn identifizieren (Prof. Hasert, Rineker-Klinik Tel.089/72440-527).

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 hyperintensen Herde im Kernspintomogramm meist Bereiche einer erhöhten Metalldichte 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 hyperintensen 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 Kleinhirnrand 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.
(Daunderer, M: Dtsch. Ärztebl. 20, 1995, 949)

Therapie

Der einzig sinnvolle Therapieschritt bei einer chronischen Vergiftung ist der Expositionsstopp – so wie auch beim Raucher oder beim Alkoholiker.

Entgiftung bei einer chronischen Vergiftung

- Expositionsstopp: Alle diesbezüglichen Giftquellen meiden (siehe Vorkommen).
- Zusatzgifte meiden: Nahrungsgifte (Pestizide), Verkehrsgifte (Benzol, Blei, Formaldehyd), Wohngifte (Formaldehyd, Lösemittel, Biozide), Kleidergifte (Formaldehyd, Farben).
- Zahnherde beseitigen: Tote und eitrige Zähne sowie Weisheitszähne ziehen, ehemalige Amalgamzähne ziehen und Zahnfach ausfräsen. Falls verschiedene Metalle im Mund als Werkstoff verwendet wurden, alle entfernen und metallfreie Versorgung der kaputten Zähne.
- Vitamin- und eiweißreiche Nahrung: Frische Nahrung, Gemüse, Fleisch essen. Viel Bewegung an der frischen Luft. Täglich zwei Liter Leitungswasser trinken. Positives Denken, viel Freude, glückliches Sexualleben.

– Erst nach erfolgreicher Durchführung obiger Maßnahmen kann der Versuch einer medikamentösen Besserung der Organschäden unternommen werden:
Schwindel: Gingko biloba 3 x 30 mg täglich
Schwäche bei „MS": Spasmocyclon 3 x 1 Drg.
Schlafapnoe: Uniphyllin minor ½ – 2 Tbl. abends
Tetanie: Ca-EAP 3 x 2 Drg.
Immun- und Nervenstörung: Johanniskraut-Tee trinken.

Wasserlösliches Gift im Speicher:
Unterbrechung des Leber-Galle-Blut-Kreislaufs durch das Bindemittel Kohle: täglich einen Eßlöffel (10 g Kohlepulvis im Becher), 8 Tage Gabe, dann 8 Tage Pause.

Fettlösliches Gift im Speicher:
Unterbrechung des Leber-Galle-Darm-Blut-Kreislaufs durch das Bindemittel Kohle/Paraffinöl (9:1) oder nur Paraffinöl.
Täglich ein Eßlöffel. 8 Tage Gabe, dann 8 Tage Pause.

Metalle:
Spezielles Metall-Gegengift (DMPS/DMSA oder eigens angegebenes) in großen Abständen (6-12-24 Wochen) solange Giftausscheidung ansteigt und Besserung der Vergiftungssymptome eintritt.
Meiden aller Metalle im Mund.
Meiden aller fließenden Ströme bei Elektrosensibilität.
Meiden aller Autofahrten wegen der Autoabgase.
Nicht im Umkreis von 5 km um eine Müllverbrennungsanlage o.ä. wohnen.
Zink auffüllen (vorher messen!), um die Nierenausscheidung des Metalls und eine Steigerung der Metallothionine zu erreichen (Unizink 0-1-3 Drg).

Chemikalienüberempfindlichkeit:
Alle Herde im Kopf (Giftherde und Eiterherde in Zähnen) beseitigen. Keine Metalle im Mund belassen. Wohn- und besonders Schlafräume müssen giftfrei sein (Formaldehyd, Pestizide, Metallsalze). Vermeiden von giftigen Dämpfen wie (Passivrauchen, Formaldehyd, Autoabgasen, heißem Fett, Parfüm, Putzmittel. Vermeiden von Elektrosmog (Handys, U-Bahnen, Eisenbahn). Keine nicht lebenswichtigen Medikamente (Homöopathika, Vitamine, Spurenelemente usw.). Viel Leitungswasser trinken, regelmäßig spazierengehen. Nur Frischkost.

Herdtherapie

Leichte Reizzustände an den Zahnwurzeln verbessern sich mit örtlicher Wärme (Rotlicht, heißes Enelbin, Wärmekissen)oder Heilspritzen. Mit dieser Methode schwanden bei zahlreichen Patienten die Herde im Gehirn, die vorher als „Multiinfarkt-Syndrom" oder „Multiple Sklerose" oder „Amyotrophe Lateralsklerose" eingestuft worden waren. Nicht erfolgreich waren das Belassen der Zahndepots und Gabe von DMPS-Spritzen in den Kiefer, obwohl sich hierbei jeweils die Symptomatik deutlich gebessert hatte. Diese Besserung war jedoch nur vorübergehend.
Bleibende Besserung der Symptome erfolgte nur durch Ziehen der Zähne, danach Ausfräsen der Zahnherde und Einlegen von Salbenstreifen (Terracortril-Salbe) zum Reinigen des Wundbettes. Das erneute Ausfräsen war im Abstand von 4 bis 6 Monaten so oft nötig, wie sich die Symptomatik wieder verschlechterte und sich im Übersichtsröntgenbild der ehemaligen Zahnwurzeln wieder eingeschmolzene Herde gezeigt hatten (schwarz → Eiter, weiß → Metalle).
Der Kieferchirurg fand an den eingezeichneten Stellen eine weiche, gallertartige Masse – keinen Knochen –, die bei der Untersuchung (wieder) Bakterien und Metalle aufwies.
Patienten mit ganz schlechter Heilungstendenz bekamen vorübergehend hohe Zinkgaben (0-2-4 Drg. Unizink). Ein kompakter Knochen entstand in vielen Fällen erst nach 8 Monaten. Die langsame Verbesserung der Herdsymptome, d.h. der Organschäden, die dem jeweiligen Zahn zugeordnet waren, stimmte meist überein mit bestehenden Fremdkörperzeichen im Körperbild der Zahnwurzeln.
Ziehen der Zähne ohne Ausräumen der darunterliegenden Fremdkörper oder ein Zunähen der Wunde

führte stets zur Einschließung der Fremdkörper im Kiefer. Da es hier keine Abkapselung gibt, traten nach einiger Zeit alle Herdzeichen wieder auf. Dies trat auch ein, wenn die Wunde nicht mit einer Spezialsalbe (Terracortril) gereinigt und offengehalten wurde.

Metallsalzbinder:
Zwei Wochen vor und 6 Wochen nach jedem operativen Eingriff sollte kein Metallsalzbinder (DMPS/DMSA) gegeben werden. Die Häufigkeit der Gabe dieser Medikamente richtet sich zunächst nach dem Ausmaß des Metallspiegels in der Kieferübersichtsaufnahme, später nach den Urinausscheidungswerten oder der entsprechenden Besserung der Krankheitszeichen. Bei erhöhtem organischen Quecksilber, d.h. Metylquecksilber, werden nach DMPS anschließend DMSA-Kapseln gegeben.

Amalgamsanierung mit Dreifachschutz

AMALGAM NICHT SCHNELL SONDERN SCHONEND ENTFERNEN.

Vorbereitung
Kaugummitest auf Quecksilber und Zinn zur Abschätzung der derzeitigen Vergiftung (eine schwere Vergiftung liegt vor, wenn die Summe der Quecksilber- und der Zinnkonzentration über 50 µg/l beträgt) und zum Beweis der Vergiftung.
DMPS-Test als Spritze zur Entgiftung der Uralt-Speicherung bei: schweren Nervenschäden (Lähmungen, Erblindung, Ertaubung), Immunschäden (Glatzenbildung, Krebs, AIDS)mit Messung von Quecksilber, Kupfer und Zinn.
Ein weiches Panorama-Röntgenbild (OPT) aller Zähne anfertigen. Feststellung des Metallspiegels.
Bei Muskelschwäche oder Lähmungen stets ein Magnetbild des Kopfes (Kernspin) anfertigen. Bei kleinen Flecken im Großhirn darf kein Amalgam herausgebohrt, sondern nur der amalgamgefüllte Zahn gezogen werden.
Alle Vergiftungszeichen vorher durch Facharztbefunde (Nerven-/ Hautarzt, Untersuchung von Glutathion-S-Transferase, alpha-1-Mikroglobulin u.a.) belegen.

AMALGAMSANIERUNG NUR MIT DREIFACHSCHUTZ!

Amalgamsanierung unbedingt durchführen mit:
Kofferdam (Gummischlitztuch), Bohrer mit Mikromotor und Schnelläufer, starkem Absauger, nicht bohren, nur trennen und tief ins gesunde Gewebe ausschälen (im Kontrollröntgen dürfen keine Metall-Reste sichtbar sein!).
Mit Sauerstoffflasche oder Frischluftzufuhr über die Preßluftleitung und Brille zum Schutz vor Quecksilber-Zinndämpfen (8 Liter pro Minute).
DMPS (DMSA) 1 Kaps. jeweils 2 Stunden vor der Behandlung. Nach der Behandlung wird mit einem Schluck Natriumthiosulfat (10-20 ml 10%ig, Dr. Köhler Chemie) gespült und zuletzt ein Schluck getrunken. Ohne vorherige DMPS-Spritze erfolgt die Sanierung nur langsam quadrantenweise.

WIE ASBEST MUSS AUCH AMALGAM FRÜHESTMÖGLICH UNTER (DREIFACH-) SCHUTZ RESTLOS ENTFERNT WERDEN.

Nach der Amalgamsanierung
Alle toten Zähne ziehen, toxikologisch auf Formaldehyd, Arsen, Quecksilber, Bakterien und evtl. Palladium untersuchen lassen.
Weisheitszähne ziehen, Zahnsäckchen entfernen.
Amalgamgefüllte Zähne mit Wurzeleiterung (kolbenförmig aufgetrieben, perlschnurartige Knochenumwandlungen) ziehen (zuerst Oberkiefer, dann Unterkiefer), schwermetallinfiltrierte Knochenpartien ausfräsen, 2-4 Wochen lang Gazestreifen mit Terracortril-Salbe zum Offenhalten der Höhlung in die Wunde einlegen (sehr wichtig!!), untersuchen lassen. Toxikologische Untersuchung siehe oben.
Bei Vorliegen von Tumoren (Krebs u.a.), diese auf die Amalgambestandteile Quecksilber, Zinn und Silber untersuchen.

STETS GEZOGENE ZÄHNE AUF GIFTE UND EITER UNTERSUCHEN!

Nach Amalgamausbohrung Charisma (Fa. Kulzer) oder bei Formaldehydunverträglichkeit Zement als Langzeitprovisorium einsetzen, bis Vergiftungssymptome wesentlich gebessert bzw. Metallspiegel im Kiefer verschwunden sind.
Bei Immun- und Nervenschäden Entgiftung mit DMPS: um Allergien zu vermeiden, selten, aber hoch dosieren. Alle 6 Wochen eine Ampulle DMPS in den Muskel spritzen. Bei Nierenschwäche 1 Kapsel DMPS/Woche auf nüchternen Magen.
Bei Hirnherden an einer offenen Ampulle DMPS wöchentlich einmal je dreimal schnüffeln.
Bei Zinkmangel: Unizink (0 – 1 – 2 Drg. /Tag).
Nie Gabe von Selen!

NUR ALTERNATIVEN VERWENDEN, DIE IM ALLERGIETEST VERTRÄGLICH WAREN.

Bei positivem Test oder Niereneinschränkung, d.h. alpha-1-Mikroglobulin-Erhöhung, führen Zahnärzte eine Amalgamsanierung auf Krankenschein durch. Dreifachschutz beim Bohren und metallfreie Versorgung sind extrem wichtig.

Verhaltensänderung

Umfangreiche Kenntnisse vermeiden chronische Vergiftungen.

Erkennen (Messen)	Vermeiden
Nahrungsgifte	Fertigessen
Textilgifte	Billigkleidung
Verkehrsgifte	Autofahren
Wohngifte	Haushocken, negatives Denken/Reden, Passivrauchen
Zahngifte	Amalgam, Palladium, tote Zähne

Sinnlose oder schädliche Therapieversuche
Den Irrtum, man könne die Folgen einer chronischen Vergiftung leicht behandeln, auch wenn man die Ursache weiter auf den Körper einwirken läßt, bezahlten viele mit oft irreversiblen Organschäden.
Man weiß auch, daß ein chronisch Alkoholkranker nur Organbesserungen erlebt, wenn er zunächst mit der Drogeneinnahme aufhört. Nur sehr dumme Alkoholiker schlucken trotz des Weitertrinkens Vitamine zur Besserung der Nervenschäden oder gar Psychopharmaka, die sich nie mit Alkohol vertragen.

Homöopathie
Samuel Hahnemann (1755–1843), der Entdecker und sicher beste Kenner dieser „Verdünnungs-Lehre", schloß diese Methode zur Behandlung von Vergiftungen gänzlich aus. Er schrieb zur Prophylaxe (§4): „Der Arzt ist zugleich ein Gesundheits-Erhalter, wenn er die gesundheitsstörenden und krankheitserzeugenden und -unterhaltenden Dinge kennt und sie von den gesunden Menschen zu entfernen weiß."
Er schrieb zur Homöopathie-Indikation (§7): „Homoöpathie ist nur dort erlaubt, wo keine Ursache bekannt ist, da jeder verständige Arzt diese zuerst hinwegräumen wird."
Er schrieb zu Vergiftungen (§67): „Daß jeder verständige Arzt diese zuerst hinwegräumen wird, versteht sich, dann läßt das Übelbefinden gewöhnlich von selbst nach, z.B. wird er verschluckte Belladonna-Beeren usw. durch Erbrechen fortzuschaffen versuchen. Bei Vergiftungen gehören verschiedene (nicht homöopathische) Antidote gegeben: Schwefelleber (DMPS) gegen Metallgifte, Alkalien gegen verschluckte Mineralsäuren, Ipecacuanha und Kaffee oder Campher gegen verschlucktes Opium u.a."
(Quelle: Organon; Hahnemann-Original)

Nie Allopathie bei Vergiftungen anwenden!!!
Angeblich potenziertes Gift bei Vergiftungen zu geben (Allopathie) bedeutet, die Lehre aus gänzlicher Unwissenheit zu mißbrauchen und in jedem Fall zu schaden, anstelle zu nutzen. Homöopathisch gibt es

bei jeder Vergiftung eine Unzahl von „Bildern": bei Quecksilber z.B. das erregte Bild (Psychose) oder das gelähmte Bild (Koma). In keinem Fall würde ein Homöopath bei einer Quecksilbervergiftung zusätzlich Quecksilber geben, nur ein völlig unwissender, unärztlicher Ignorant. Der Kranke würde nur mit einem gefährlichen Allergieschub darauf reagieren.

Mißerfolg vorprogrammiert:
Nur Leute, die die Homöopathie überhaupt nicht kennen, verstoßen gegen diese Gesetze und schaden nachweislich erneut mit den allergisierenden Giften, die ohnehin den Körper schon geschwächt hatten. Wir dürfen nicht vergessen, daß Dioxin, in den Holzgiften ohnehin „nur" in homöopathischen Dosen (unter D 15) vorhanden, viele Personen irreversibel vergiftet hat und im Körper 10 Jahre gespeichert bleibt.
Da es keine Arzneimittelkontrolle für Homöopathika gibt, die zudem bei uns extrem billig sind, werden sie nicht so hergestellt, wie das der Vorschrift entspricht. Metalle sind nicht verdünnt, sondern mehrtausendfach gifthaltig. Mercurius bei Amalgamvergiftung zu geben – ganz gleich in welcher Potenz (!!) – entspricht damit exakt der gleichen Wirkung wie eine neue Amalgamfüllung zu legen oder eine alte Füllung völlig ohne Schutz zu entfernen. Es schadet damit nachhaltig und schwer den Vergifteten.
Kein Mensch arbeitet bei uns heute noch mit Werkzeugen, die unverändert seit 200 Jahren bestehen. Kein Arzneimittel von damals wird heute noch verwendet!

Medikamentenschäden

Medikament	Folgen
Calcium	Tetanie
Magnesium	Calciummangel
Selen	Quecksilber-Hirnsymptome
Vitamin A	Sehstörungen
Vitamin B	Allergien
Vitamin C	Quecksilber-Hirnvergiftung
Vitamin D	Nierenstein
Vitamin E	Bluthochdruck, Blutungsneigung
Vitamin F	Stammhirnsymptome
Zink	Stammhirnschwäche, Selenmangel
Glutathion	Allergien
Asparginsäure	Allergien
Sulfactin	Nierenschäden
EDTA	Allergien
Psychopharmaka	Zunahme der Hirnsymptome
Homöopathie-Gifte	Allergien

Medikamente bei ins Stammhirn eingeatmeten Giften:
Im Kernspin sieht man alle ins Stammhirn eingeatmete Metalle, die zum Stammhirnsyndrom führen können. Diese Gifte vertragen sich nicht mit Substanzen, die den Hirnstoffwechsel beeinträchtigen. Denk- und Gehstörungen sind dann die Folgen. Wenn nun die Medikamentendosis erhöht wird, wirkt der Patient noch kränker und wird intensiv betreut. Medikamente, die hierbei schaden, sind: Spurenelemente (Selen, Zink, Kalzium, Magnesium), Vitamine A, B, C, F(!) und Psychopharmaka.

Psychopharmaka-Folgen

Krankheit	Zeichen
Bewegungsunruhe	Ruhelosigkeit und ein Gefühl von Unfähigkeit, sich stillzuhalten
Zungen-Schlundkrampf	Krampf an Halsmuskeln, Zunge, Gesicht, Augen oder Rumpf
Schüttellähmung	Steifheit, Zittern, Bradykinesie, schlurfender Gang, Salivation
Mundzittern	Das Zittern um den Mund tritt üblicherweise nach Langzeittherapie auf
Stereotype Bewegungen	Ungeordnete Bewegungen von Zunge und Gesicht, choreoathetoide Bewegungen der Extremitäten und abnorme Bewegungen von Hals und

Krankheit	Zeichen
	Rumpf erscheinen für gewöhnlich, aber nicht immer, nach Jahren der Behandlung nach einer Dosisreduzierung; häufiger bei älteren Menschen und Gehirngeschädigten
Anticholinerges Delir (akutes organisches)	Psychotische Symptome, trockene Haut, Hyperpyrexie, Mydriasis, Tachykardie
Malignes neuroleptisches Syndrom (bösartige Neuroleptika-Schädigung)	Häufiger verursacht durch stark wirkende Arzneimittel; erscheint Tage bis Monate nach Behandlungsbeginn; erhöhte CPK, erhöhtes weißes Blutbild und Harnmyoglobin; Hyperthermie, Muskelstarrheit, autonome Instabilität; Parkinson-Symptome, Stumpfsinn, neurologische Anzeichen; tödlich 10-30%
Blutdruckabfall	Schock beim Aufstehen, häufiger bei Arzneimitteln niedriger Wirksamkeit; Ejakulationshemmung (kann auch zu Calcium-Kanal-Blockade in Beziehung stehen)
Hitzschlag	Vermindertes Schwitzen; Durst und wahrscheinlich hypothalamische Dysfunktion verursachen Fieber, vermindertes Schwitzen und Kollaps
Blutbildschaden (weiß)	Plötzliches Auftreten innerhalb der ersten zwei Behandlungsmonate
Augenschaden	Mitgeteilt bei Thioridazin-Dosen von oder höher als 800 mg/Tag
Lichtschaden	Leichter Sonnenbrand
Gelbsucht	Seltene Komplikationen bei Verwendung von Phenothiazinen niedriger Wirksamkeit

Die gefürchtetste Komplikation einer neuroleptischen Behandlung ist das neuroleptische maligne Syndrom (NMS). Dieser potentiell tödliche Zustand (Sterblichkeit 20 – 30 %) tritt bei 0,5 bis 1 % der Patienten auf, die Neuroleptika einnehmen (Guze und Baxter 1985).
(Quelle: Singer: Handbuch der Neuropsychiatrie, 1994)

Elektrotherapie
Noch in dem neuesten Psychiatriebuch (Singer, Handbuch der Neuropsychiatrie, 1994, S. 339) wird die Elektrokrampftherapie bei Manie, Depression oder Psychose empfohlen. Im Hirnkern Pallidum sind rechts bei Manie und links bei Depression Metallherde, die sich durch DMPS-Schnüffeln verringern und durch Elektroschocks wesentlich vergrößern. Amalgam- und Palladiumträger leiden häufig unter den Zeichen der Elektrosensibilität, d.h. sie werden durch elektrische Felder langanhaltend in ihrem psychischen Wohlbefinden nachteilig beeinflußt. Von Heilerfolgen kann man mit Sicherheit hier nicht sprechen. Dasselbe gilt für die Elektrotherapie nach Voll. Auch die Akupunktur folgt diesen Gesetzen.

Die Behandlung der Colitis (Morbus Crohn) mit Psychotherapie
Jede Metallvergiftung führt zu blutigen Durchfällen. Allergiker bekommen diese Durchfälle auch bei geringen Mengen von Amalgam o.ä. Probebiopsien der Schleimhaut können die Giftbeteiligung leicht nachweisen. Da alle Metalle auch psychische Veränderungen bewirken, wird diesen Kranken oft anstelle der Ursachenbeseitigung eine Psychotherapie angeboten. Natürlich ist für jeden Kranken, dem die Schulmedizin nicht mehr helfen kann, jede Form der Zuwendung angenehm, viel hilfreicher wäre jedoch eine gute und restlose Entfernung der Ursachen.
Psychotherapeutisch behandelte Colitis-Patienten bleiben jedoch solange in der Betreuung ihrer Gastroenterologen, bis die Giftentfernung abgeschlossen ist. Erst Zahnlose können von dem im Körper gespeicherten Quecksilber unter der Entgiftungstherapie genesen.
Jüngst hat man in Regensburg bei Colitis-Patienten im Kernspin Metallherde im Kopf nachgewiesen, die die psychischen Symptome erklären, jedoch nicht auf Psychotherapie ansprechen.

Was hilft die Psychotherapie von Vergifteten?

Wenn eine vermeidbare und heilbare Krankheitsursache, wie eine chronische Vergiftung, vorliegt, dann führt eine Psychotherapie anstelle einer Giftmeidung und Entgiftung letztendlich zur Verlängerung des Leidens. Die Empfehlung zu einer Psychotherapie ist oft eine Verzweiflungstat, wenn ein Arzt seinem Patienten nicht mehr weiterhelfen kann. Meist wurde vorher eine breite, sinnlose Palette von Organuntersuchungen mehrmals durchgespielt nach dem Motto „wenn es sicher kein Herzinfarkt ist, dann muß es eine Herzneurose sein".
Der Zwang zur Psychotherapie, wie er in einem solchen Stadium oft von Vertrauensärzten ausgeübt wird, entspricht dem mittelalterlichen Denken, wonach psychisch Kranke bestraft, eingesperrt und ruhiggestellt werden sollten.
Restlos verzweifelt sind zuletzt alle beteiligten Behandler und ihre Vertrauensärzte, wenn sich nach der mehrmonatigen stationären Psychotherapie kein Erfolg einstellt.
Erst zu diesem Zeitpunkt wird in der Regel in der Medizin eine Vergiftung als Ursache in Betracht gezogen.
Natürlich wäre es viel billiger und für den Patienten leichter, sofort alle Nervengifte zu meiden.
Einige Kranke ziehen es jedoch lange Zeit vor, die Zuwendungen der Ärzte inklusive Psychotherapie zu genießen, anstelle selbst etwas aktiv für sich unternehmen zu müssen. Auch werden stattdessen lieber vorher alle möglichen Pillen versucht.
Vergiftete, die ihren Körper nicht schonen, wie nach einem Herzinfarkt, schaden durch die Einnahme hoher Mengen von Gegengiften, Vitaminen, Spurenelementen oder durch Elektrotherapien ihrem Körper mehr als durch die Giftwirkung!

VERGIFTETE MÜSSEN VOR FALSCHEN HEILVERSUCHEN MEHR GESCHÜTZT WERDEN ALS VOR GIFTEN!

Psychiaterdiagnosen bei Vergifteten
Diagnosen von Psychiatern fallen bei Vergifteten je nach Tagesform von Arzt und Patient höchst unterschiedlich aus:
Ein Fabrikbesitzer, der nach seinem Konkurs einen sehr schweren Selbstmordversuch unternommen hatte, wurde in der Toxikologischen Universitätsklinik in München nach dem Erwachen vom Autor als diensthabendem Oberarzt dem Psychiater wegen weiterhin ernster Selbstmordabsichten vorgestellt, dieser diagnostizierte jedoch eine „Hysterie" am ersten Tag nach Erwachen aus einer schweren Schlafmittelvergiftung mit hohen Giftwerten im Blut. Da der Patient mit dem Arzt nicht klar kam, bat er den Oberarzt um einen anderen Psychiater, der dann auch am nächsten Tag geholt wurde. Da noch kein Arztbrief vom ersten Psychiater vorlag, diagnostizierte dieser neu. Jetzt war es eine „endogene Depression". Während der Patient am Vortag läppisch distanzlos war, weinte er an diesem Tag heftig und unaufhörlich. Irritiert ließ der Oberarzt beide Konsiliardiagnosen auf seinem Schreibtisch liegen und holte für den Privatpatienten den dritten Nervenfacharzt von der angeschlossenen Universitätsklinik. Dieser diagnostizierte nun plötzlich die dritte Version: „Manische Depression". Verärgert holte daraufhin der Oberarzt alle drei Nervenärzte mit ihrem Chef zugleich zum Konsil zusammen und zeigte ihnen erstmals (keiner ließ es sich vorher zeigen!) die noch hohen Giftwerte im Blut und die z.T. schlechten Sauerstoffwerte im Blut bei Lungenentzündung.
Ihr Chef, Prof. LAUTER, legte daraufhin erstmalig fest:
1.) Psychiaterdiagnosen einer Nervenkrankheit dürfen erst erfolgen, wenn ausgeschlossen ist, daß
   a.) Giftwerte im Körper und
   b.) krankheitsbedingte Hirnstoffwechselstörungen vorliegen.
2.) Im Anschluß an eine Vergiftung werden phasenweise alle Psychiatriediagnosen durchlaufen (Durchgangssyndrom), dabei steht nur die Toxikologie (Entgiftung) im Vordergrund.

Seither bestand jedoch ein gespanntes Verhältnis zwischen der Toxikologie und der Psychiatrie in der Technischen Universität München.
Übrigens erschoß sich der Patient wie angekündigt nach seiner Klinikentlassung, seine Leiche wurde erst sehr viel später im Forst gefunden.
Derjenige Psychiater, der die umfangreichste Giftsuche und Behandlung macht, hätte die besten Heilungserfolge.

Wie kann man eine Zwangsbehandlung durch Psyschiater vermeiden?

Psychisch Kranke, Vergiftete, wenden sich in ihrer Krankheitskarriere stets einmal an einen Psychiater. Dieser hält jeden Verdacht auf eine chronische Vergiftung zunächst für ein Hirngespinst. Je mehr ein Vergifteter nach Fakten und Therapiemöglichkeiten bei einer Vergiftung nachfragt, desto klarer ist für den Psychiater die Diagnose eines Wahns („Halluzination", „Psychose", „Hebephrenie", „Schizophrenie"). 24 von 25 typischen Vergiftungszeichen werden im oben erwähnten Fragebogen nach ZERSSEN als „psychosomatisch" abgetan. Dies hat zur Folge, daß die charakteristischen Vergiftungsfolgen als rein psychische Ursache abgetan werden. Klassische Therapiestufen sind:
Stufe 1: Gelegentliche Klagen – Psychopharmaka
Stufe 2: Längere Arbeitsunfähigkeit – Psychotherapie
Stufe 3: Verzweiflung, Selbstmordäußerung – Einsperren + Psychopharmaka.
Bis zum Jahr 1995 kannten wir in Deutschland keinen einzigen Psychiater oder Neurologen, der bei psychischen Vergiftungsfolgen an eine Ursachenbekämpfung dachte – mit Ausnahme unserer Konsiliarärzte.
Schützen kann man sich vor den Folgen einer Zwangsbehandlung gegen seinen Willen durch Beachtung folgender Punkte:
1.) Nie über Gifte reden, höchstens Meßdaten kommentarlos vorlegen.
2.) Nie behaupten, daß ein Gift psychische Erscheinungen macht.
3.) Wenige (bis 5) organische Beschwerden schildern, nie zuviele Krankheiten auf einmal ansprechen.
4.) Nie bei offiziellen Ärzten (Vertrauensärzte, Gutachter) über Selbstmordgedanken reden.
5.) Bei drohender Zwangseinweisung bis zum Abschluß der Behandlung in ein Land ziehen, in dem es keine Zwangsmaßnahmen gegen Vergiftete gibt (Italien, Griechenland, Indien).

Resümee

Wie bei allen diagnostischen Tests in der Medizin, sollten die Ärzte Patienten behandeln und nicht Labortestergebnisse.
So sollte auch daran gedacht werden, daß unser gegenwärtiges klinisches diagnostisches System einem Irrtum unterworfen sein kann.
(Quelle: HALES E.: Handbuch der Neuropsychiatrie, 1994, S. 46)

ALS URSACHE JEDER PSYCHISCHEN STÖRUNG MUSS ZUNÄCHST EINE CHRONISCHE VERGIFTUNG AUSGESCHLOSSEN WERDEN!

Jede Vergiftung und jede Allergie sind eine organische Krankheit, die sich nur nach Entfernung der Ursache bessern kann. Begleitsymptom kann stets eine kranke Psyche sein.
Die Behandlung der psychischen Symptome erleichtert nur das Gewöhnen an die Vergiftung oder Allergie und ermöglicht ernste Spätsymptome wie den Krebs.
Die Psychotherapie eines Vergifteten ist ebenso sinnvoll, wie die eines Patienten mit gebrochenem Fuß. Andererseits kann die Psychotherapie nach Expositionsstopp und Entgiftung von Speichergiften angenehm sein, wird dann jedoch meist nicht mehr benötigt.

ANHANG/Nervensymptome:

Akne: Die Akne gilt als psychisch bedingte Stoffwechselstörung Jugendlicher, die durch Diätfehler wie Schokolade oder Süßigkeiten verstärkt wird. Erst, wenn sie bei Erwachsenen auftritt, denkt man an die eigentlichen Vergiftungsursachen wie Chlorakne. Wesentlich häufiger ist jedoch die Amalgam-Akne, die sich besonders im Gesicht über den Amalgamfüllungen befindet. Bei Patienten im Mittelmeer-Bereich heißt sie „Mittelmeer-Akne". Selten ist die Lösemittel-Akne oder die Metall-Akne, die sehr häufig durch Zink ausgelöst wird.
Der Nachweis geschieht durch:
- Kaugummitest,
- DMPS-Test bei Metallen,
- Blutwerte bei Lösemitteln oder Halogenverbindungen (Dioxine, Furane, Hexachlorbenzol u.a.).

Die Behandlung geschieht durch Vermeiden der Giftquelle, Gegengiftbehandlung (DMPS, Paraffinöl). In wissenschaftlichen Fällen wird die Akne-Pustel auf die vermuteten Gifte untersucht.

Allergien: Allergien, besonders wenn sie mehr oder minder umfangreich sind, gelten bei Psychosomatikern als psychisch bedingt. Nur kann man in keinem Fall eine Allergie beseitigen, wenn man immer wieder Kontakt mit dem verursachenden Allergen hat. Dies ist der beste Beweis für die Fehldiagnose: es gibt eine völlig andere Ursache als die Fehlhaltung der Psyche, ob die psychische Beeinflussung zusätzlich wichtig ist, bleibt eine andere Frage. Sicher freut sich jemand mit einem gebrochenen Bein auch über seelischen Zuspruch, nur ändert dies nichts am Krankheitsverlauf. Eine Allergie ist Ursache für eine Vielzahl von Organstörungen.
Eine endgültige Genesung ist erst möglich, wenn die anatomisch zugehörigen Zahnherde beseitigt sind, d.h. ausgefräst wurden.

Angst: Angst gilt als rein psychisches Symptom. Amalgam und blockieren jedoch den β-Carbolin-Carboxylatethylester und erzeugen so Angst; dies ist der Angriffspunkt für die Benzodiazepine, d.h. diese Verbindung weist eine hohe Affinität gegenüber der Benzodiazepinrezeptorstelle auf. Auch können diese Gifte als GABA-Gegenspieler angsterzeugend wirken.
Angst kann man provozieren, d.h. künstlich auslösen mit dem Laktatinfusionstest: 10 ml/kg Körpergewicht einer 0,5 molaren Lösung innerhalb von 20 Minuten infundiert führt zu Panikanfällen mit vorausgegangenem erniedrigtem p CO_2 und Bikarbonatspiegeln sowie erhöhtem Puls und diastolischem Blutdruck (2. Wert). Ebenso wirken Coffein oder ein Atemverstärkertest (Hyperventilationstest). Als Ursachen kommen eine Formaldehydstoffwechselstörung oder alle Gifte, die zur Azidose führen sowie eine Amalgamvergiftung, Lösemittelvergiftung oder Schwermetallvergiftung in Frage. Eine endgültige Genesung ist erst möglich, wenn die anatomisch zugehörigen Zahnherde beseitigt sind, d.h. ausgefräst wurden.

Angst zu ersticken: siehe Hyperventilationstetanie

Antriebslosigkeit: Sie gilt als Leitsymptom für eine Depression. Wir halten es dagegen als das wichtigste Leitsymptom für ein chronische Vergiftung. Wir haben es uns zur Regel gemacht, Patienten ohne dieses Symptom nicht eingehend auf eine Vergiftung zu untersuchen, da bei Fehlen dieses Symptoms nie eine ernste Vergiftung gefunden wurde. Wegen dieser Antriebslosigkeit erfuhren über 20.000 unserer Patienten alle möglichen hausärztlichen, fachärztlichen und nervenärztlichen Ratschläge, wie sie ihre Psyche beeinflussen könnten. Oft dauerten diese Therapieversuche Jahre oder Jahrzehnte.
Erkannt wurde die Ursache oft sehr schnell durch die Wegnahme des verursachenden Nervengiftes: am häufigsten war es Amalgam, aber auch Palladium, Nickel und Chrom in Prothesen, Formaldehyd, Holz voller Gifte durch Holzschutzmittel, Teppichboden voller Pyrethroide, Ledercouch oder Lederjacke voller Pentachlorphenol, Mottenstreifen im Kleiderschrank voller Lindan oder Pyrethroide und vieles mehr (siehe auch Müdigkeit). Eine endgültige Genesung ist erst möglich, wenn die anatomisch zugehörigen Zahnherde beseitigt sind, d.h. ausgefräst wurden.

Appetitlosigkeit: Dieses Vergiftungszeichen ist wie 23 andere ein typisches Zeichen für eine sogenannte psychosomatische Erkrankung (siehe Psychiatrie- Fragebogen nach ZERSSEN) – als Beweis, wie blind die heutige Psychiatrie für Gifte ist.

Alle Immun- bzw. Stoffwechselgifte (Leber), die den Magen-Darm-Trakt, die Bauchspeicheldrüse, die Leber oder die Drüsen schädigen, führen zur Appetitlosigkeit.
Am häufigsten ist Amalgam die Ursache für dieses Symptom. Frauen und Magere werden davon besonders stark betroffen. Nach der Amalgamentfernung unter Dreifachschutz hilft DMPS besonders gut.
Denkstörungen dabei werden durch DMPS-Schnüffeln beseitigt.
Erst wenn alle Ursachen konsequent entfernt sind, verschwindet das Symptom.
Psychotherapie hilft nur das Symptom besser zu ertragen, verzögert jedoch die Erkennung und Beseitigung der wirklichen Ursache.

Asthma-Atmen: Asthma – besonders bei Kindern – gilt als psychosomatische Erkrankung. Im Gegensatz zu den bescheidenen Erfolgen einer jahrelangen Psychotherapie haben wir jedoch festgestellt, daß die Krankheit schlagartig aufhörte, wenn man die Gifte, auf die der Kranke allergisch reagierte, wegnahm.
Kindliches Asthma beruht fast ausschließlich auf dem (mütterlichen) Amalgam, bei Heranwachsenden tritt noch Formaldehyd in getöteten Zähnen hinzu, bei Erwachsenen löst eine (frühere) Amalgamsensibilisierung Allergien auf alle nur möglichen Umweltchemikalien aus. Da die Krankheit nur zum Stillstand kommt, wenn alle Chemikalien restlos entfernt werden – z.B. alle ehemals amalgamgefüllten Zahnwurzeln ausgefräßt werden – war die exakte Diagnose hier Voraussetzung. Der Blut-Allergie-Test LTT ist meist der beste Helfer. Haut-Allergieteste sind zuwenig empfindlich. Es reagiert ja auch nicht die Hornhaut, sondern die empfindliche Lungenschleimhaut auf das Allergen.

Atemnot, anfallsweise: Dieses Vergiftungszeichen gilt, wie 23 andere, als ein typisches Zeichen für eine sogenannte psychosomatische Erkrankung (siehe Psychiatrie-Fragebogen nach Zerssen) – ein Beweis, wie blind die heutige Psychiatrie für Gifte ist.
Patienten, die sich ihr Amalgam unter Dreifachschutz entfernen ließen, berichteten darüber, daß dieses quälende Symptom plötzlich verschwand. Oft fanden sich noch andere Gifte wie Alkohol, Schlafmittel, Formaldehyd (in toten Zähnen) bzw. Lösemittel am Arbeitsplatz. Auch Pestizide und Metalle waren gelegentlich die Ursachen.
Erkannt wird die Vergiftung durch Kaugummitest (Zahngifte), Formaldehyd-Stoffwechseltest, DMPS-Test (Metalle), Organproben (Lösemittel) und im Giftmilieu durch die Untersuchung von gekehrtem Hausstaub (Metalle), Kohlesammler (Pestizide, Lösemittel), Luftproben (Verbrennungsgase). Eine endgültige Genesung ist erst möglich, wenn alle Ursachen konsequent entfernt sind. Dazu gehört auch, daß die anatomisch zugehörigen Zahnherde ausgefräst werden.
Die Psychotherapie hilft nur wie eine Schmerztablette, den Schmerz besser zu ertragen, ändert jedoch nichts an Ursache und Folgen.

Aufbrausen: siehe Erregbarkeit, leichte

Aussprache verwaschen: siehe Stottern

Bauchschmerzen: Zahlreiche Patienten mit jahrelangen Bauchschmerzen, für die trotz intensivster Bemühungen keine Ursache gefunden werden konnten, landeten in psychosomatischen Kliniken. Wenn sich hier die Schmerzen nicht besserten, wurden sie als „therapieuneinsichtig" verärgert nach Hause geschickt.
In den meisten Fällen entdeckten sie zufällig, daß
- bei einem DMPS-Test sehr große Giftmengen ausgeschieden wurden,
- nach DMPS plötzlich lange alle Beschwerden verschwunden waren,
- nach einer korrekten Amalgamsanierung bleibend alle Bauchschmerzen weg waren.

Siehe auch „Eßstörungen", „Pilzerkrankung".
Amalgam reizt bei Empfindlichen den ganzen Magen-Darm-Trakt (s. Colitis) und den Nieren-Blasen-Trakt (s. Nierenreizung) durch laufende Ausscheidung der Gifte sowie Zerstörung der normalen Keimbesiedelung und Pilzüberwucherung (s. dort). Leitsymptom jeder Schwermetallvergiftung sind Durchfälle (s. dort). Unsere Patienten wurden ohne jegliche Psychotherapie, nur durch die exakte Giftvermeidung, geheilt. Meist wurde eine jahrelange Leidensgeschichte mit unzähligen schmerzhaften Untersuchungn schlagartig beendet.
Die chronische Dünndarm- oder Dickdarm-Entzündung (Colitis ulcerosa, Morbus Crohn) gilt als psychosomatische Krankheit, jedoch werden neben der Psychotherapie langjährig eine hochdosierte Medika-

mententherapie und oft die operative Entfernung von Darmstücken ärztlich empfohlen. Jedes über das Blut aufgenommene Gift wird über die Leber in den Darm ausgeschieden. Durchfälle, die auch blutig sein können, sind das Leitsymptom für jede Metallvergiftung. Schmierige, ölige Durchfälle treten bei der Lösemittelvergiftung auf. Unsere Patienten mit Morbus Crohn oder Colitis ulcerosa wiesen im Operationspräparat des Darmes stets Amalgameinlagerungen auf und haben einen gestörten Entgiftungsstoffwechsel, bei dem Quecksilber nicht kontinuierlich über die Nieren ausgeschieden wurde, sondern nur mit Medikamenten über die Leber und die Galle in den Darm. Danach kam es jeweils zu einem neuen Darmschub – ebenso wie nach jedem Einsetzen und ungeschützten Ausbohren von Amalgam.
Zur Behandlung ist der optimale Dreifachschutz bei der Amalgamentfernung und eine Entgiftung durch DMPS-Spritzen erforderlich. Kapseln des Antidots sollten hier nicht verwendet werden, da damit ein unangenehmer Durchfall-Schub ausgelöst werden kann. Bei der Lösemittel-Colitis ist ein kompletter Expositionsstopp für Lösemittel erforderlich.

Blutdruck, hoch: Nach Ausschluß aller organischen Ursachen gilt dieses Symptom als psychisch bedingt und wird mit Psychoblockern (Betablockern), die erhebliche Nebenwirkungen haben, die Ursache aber weiterwirken lassen, behandelt.
Durch zahlreiche Patienten, die völlig gesund wurden, wissen wir, daß die Kombination aus Amalgam plus Blei als die charakteristische Ursache dafür angesehen werden muß. Allerdings erbrachte nur die Amalgamentfernung unter Dreifachschutz Erfolge.
Die halbherzige Amalgamentfernung und das Daraufsetzen von goldfarbenen Legierungen zementierte die Krankheit fest.
Zahlreiche Nierengifte, die in der Spätphase einwirkten, führten ebenfalls dazu, daß die Krankheit bedrohliche Ausmaße annehmen konnte. Die Gabe von harntreibenden Mitteln verschleppte ebenfalls den Krankheitsverlauf.

Blutdruck, niedrig: Dieses Bild gilt als rein psychisch bedingt. Siehe Atemnot, anfallsweise.

Bewußtseinsstörung: siehe Denkstörung

Blähungen: siehe Bauchschmerzen

Blick für Wesentliches fehlt: siehe Denkstörungen

Darmerkrankung, entzündliche: siehe Bauchschmerzen

Denkstörung, zeitlich und räumlich: siehe schizophrene Störung

Erblindung: siehe Sehstörungen

Depression: Wie Reserpin senken Dioxine, Lösemittel und Metalle (Quecksilber) den Monoamingehalt des Gehirns, was zu einer schweren Depression führt. Als Auslöser hierfür wird ein Norepinephrin-Mangel an wichtigen Synapsen mit Störung der Wechselwirkung zwischen Serotonin und Norepinephrin diskutiert.
Depressive und Manische haben zur Nachtzeit einen verlangsamten Anstieg an Serummelatonin. Dies kann durch alle in der Hypophyse eingelagerten Gifte verursacht werden. Es ist für diese psychisch Kranken der Grund für ihre Überempfindlichkeit auf Licht.
Depressive und Leute mit Selbtmordgedanken haben im Urin erhöhte Kortisonspiegel, wie man sie nur bei Amalgampatienten findet. Depressive und Schwermetallvergiftete haben erniedrigte Plasmaspiegel des Immunglobulins IgM.
Alle Gifte sind letztendlich Nervengifte und führern mehr oder minder stark zur Depression.
Eine endgültige Genesung ist erst möglich, wenn die anatomisch zugehörigen Zahnherde beseitigt sind, d.h. ausgefräst wurden.

Drogenabhängigkeit: Am häufigsten ist Amalgam die Ursache für dieses Symptom. Magere werden davon besonders stark betroffen. Nach der Amalgamentfernung unter Dreifachschutz hilft DMPS besonders gut.

Denkstörungen dabei werden durch DMPS-Schnüffeln beseitigt.
Erst wenn alle Ursachen konsequent entfernt sind, verschwindet das Symptom.
Eine endgültige Genesung ist erst möglich, wenn die anatomisch zugehörigen Zahnherde beseitigt sind, d.h. ausgefräst wurden.
Psychotherapie hilft nur das Symptom besser zu ertragen, verzögert jedoch die Erkennung und Beseitigung der wirklichen Ursache.

Durchfälle: Durchfälle gelten in der klassischen Psychiatrie als psychogen, wenn sie auf eine medikamentöse Behandlung nicht positiv ansprechen. Je nach Lage heißen sie dann Colitis ulcerosa und Morbus Crohn.
Durchfälle sind das Leitsymptom für jede Metall-, Lösemittel- und Pflanzen-Vergiftung. Man unterscheidet:
Eitrig-blutige Durchfälle: Metalle (Amalgam), Pflanzengifte,
Eitrig-schmierige Durchfälle: Lösemittel,
Wässerige Durchfälle: Pflanzengifte, Abführmittel.
Natürlich leidet die Psyche jedes Patienten mit quälenden Durchfällen mit. Da jedoch eine Vergiftung mit Psychotherapie nicht heilbar ist, muß Psychotherapie als Außenseitermethode eingestuft werden, für die Krankenkassen in der Regel nicht zahlen.
Erkannt wird die chronische Vergiftung durch toxikologische Untersuchung des Stuhls und des Darmgewebes bei der üblichen Dickdarmspiegelung. Beseitigt werden Durchfälle dadurch, daß die Giftquelle beseitigt wird. Die Beseitigung der Zahnmetalle muß unbedingt unter Dreifachschutz erfolgen.
Eine endgültige Genesung ist erst möglich, wenn die anatomisch zugehörigen Zahnherde beseitigt sind, d.h. ausgefräst wurden.

Elektrosensibilität: Dies wird von Arbeitsmedizinern als „ominös", „schwer faßbar" und typisch für „Ökochonder" bezeichnet.
Nur Patienten mit alten Metalleinlagerungen im Kopf leiden als „Dipol" unter jeder Art von elektromagnetischen Feldern.
Erkannt wird die Ursache im Kieferröntgen (weiße Flecken) und im Magnetbild des Kopfes im Metallmodus.
Im Großhirn werden diese Veränderungen UBOs (unbekannte braune Objekte) oder White matter lesions von Unerfahrenen abgetan.
Heilung bringt nur die intensive operative Entfernung aller erkennbaren Metalldepots aus dem Kiefer nach Entfernung der darüberliegenden Zähne und metallfreie Alternativen.
Organspeicher müssen mit Gegengiften verringert werden: Amalgam durch DMPS oder DMSA, Palladium durch DMSA, Aluminium (Keramik) durch Desferal. Erst dann hilft die Vermeidung aller elektromagnetischen Felder.
Psychotherapie bremst nicht die Verschlechterung, die bis zum Selbstmord führen kann, sondern hilft nur, die Krankheit besser zu akzeptieren. Eine endgültige Genesung ist erst möglich, wenn die anatomisch zugehörigen Zahnherde beseitigt sind, d.h. ausgefräst wurden.

Energielosigkeit: siehe Antriebslosigkeit, Müdigkeit

Epileptische Krämpfe: Eine nicht durch eine Hirnverletzung bedingte Epilepsie ist durch Amalgam verursacht. Als Verstärkungsfaktoren wirken eine Alkohol- Schlafmittelabhängigkeit und andere Hirngifte.
Der Nachweis geschieht durch Metallherde im Magnetbild des Kopfes (Metallmodus) und dadurch, daß nach einer dreifach-hochgeschützten Amalgamsanierung und DMPS-Testen bis zur nachgewiesenen Giftfreiheit allmählich keine Anfälle mehr auftreten.
Einzelschritte nützen jedoch in der Regel nichts! Eine endgültige Genesung ist erst möglich, wenn die anatomisch zugehörigen Zahnherde beseitigt sind, d.h. ausgefräst wurden.

Ermüdung, ständige: siehe Müdigkeit

Erröten, leicht: Dies gilt als typisch psychisches Symptom. Siehe Atemnot, anfallsweise.

Erschöpfbarkeit, rasche: Dieses Vergiftungszeichen gilt, wie 23 andere, als ein typisches Zeichen für eine sogenannte psychosomatische Erkrankung (siehe Psychiatrie-Fragebogen nach Zerssen) – ein Beweis, wie blind die heutige Psychiatrie für Gifte ist.
Jedes Nervengift hat als typisches Erstzeichen die „chronische Müdigkeit", deren Ursache die rasche Erschöpfbarkeit bei den kleinsten Handgriffen ist. Eine Psychotherapie kann nur die Ursachen überdecken helfen und die Folgen wesentlich verschlimmern (Psychiater sprechen dann bei hinzutretender Hilflosigkeit vom „Symptomwandel" während gelegentliches Aufbäumen als „Hysterie" eingestuft wird). Unwissende oder Ungläubige setzen Strafen bzw. Sanktionen ein bei Kindern, Lehrlingen oder jungen Ehefrauen. Ältere gelten als arbeitsscheu oder asozial. Wir sahen unter 20.000 Umweltkranken keinen Einzigen, der ohne Erkennen und Ausschalten der Ursache gebessert, oder gar geheilt wurde. Während die eigentliche Grundursache das Einatmen von Verbrennungsgasen von Erdölprodukten ist (Müllverbrennung, Autoabgase, Passivrauchen, Kunststofferhitzung an Geräten), kann auch die Ausschaltung von Zusatznoxen sehr viel bringen.
Am häufigsten ist Amalgam die Ursache für dieses Symptom. Frauen und Magere werden davon besonders stark betroffen. Nach der Amalgamentfernung unter Dreifachschutz hilft DMPS besonders gut. Denkstörungen dabei werden durch DMPS-Schnüffeln beseitigt.
Erst wenn alle Ursachen konsequent entfernt sind, verschwindet das Symptom.
Psychotherapie hilft nur das Symptom besser zu ertragen, verzögert jedoch die Erkennung und Beseitigung der wirklichen Ursache. Eine endgültige Genesung ist erst möglich, wenn die anatomisch zugehörigen Zahnherde beseitigt sind, d.h. ausgefräst wurden.

Erstickungsgefühl: Dies gilt oft als rein psychisches Symptom. Siehe Atemnot, anfallsweise sowie auch Hyperventilationstetanie.

Eßstörungen: siehe Gewichtsverlust/Anorexie

Frieren: Dies gilt oft als rein psychisches Symptom. Siehe Atemnot, anfallsweise.

Frigidität: Dies gilt oft als rein psychisch bedingt. Siehe Atemnot, anfallsweise.

Füße, kalte: Schlechte Durchblutung, Veranlagung und Angstfolge wurde unseren Kranken von den Hausärzten als Ursache dafür genannt.
Patienten, die sich ihr Amalgam unter Dreifachschutz entfernen ließen, berichteten jedoch darüber, daß dieses quälende Symptom plötzlich verschwand (siehe Atemnot, anfallsweise). Dies war um so überraschender für die Patienten, weil ihnen oft jahrelang vorher von verschiedensten Ärzten die Diagnose Morbus Raynaud genannt wurde, die hoffnungslos sei.

Gedächtnisstörung: Dieses Vergiftungszeichen gilt wie 23 andere als ein typisches Zeichen für eine sogenannte psychosomatische Erkrankung (siehe Psychiatrie-Fragebogen nach Zerssen, s. auch Gedächtnisverlust).
Im Volksmund gilt nur das Vollbild der Alzheimer-Krankheit (s. Gedächtnisverlust) als Vertreter von Gedächtnisstörungen. Man findet jedoch psychisch und organisch alle Vorstufen bei allen Nervengiften. Lernstörungen, Gedächtnisstörungen und im Kernspin Zeichen des Frontalhirnsyndroms mit Hirnatrophie findet man bei Amalgam, Aluminium, allen Metallen (Wismut), Formaldehyd, Spectausfälle bei Dioxinen, Lösemitteln und Pestiziden. Sofort nach Meiden der Verursacher bilden sich die organischen Hirnschäden zurück und bessert sich langsam die Hirnfunktion. Medikamente und Psychotherapie änderten nachweislich in allen uns bekannten Fällen nichts an Ursachen und Folgen! Am häufigsten ist Amalgam die Ursache für dieses Symptom. Frauen und Magere werden davon besonders stark betroffen. Nach der Amalgamentfernung unter Dreifachschutz hilft DMPS besonders gut. Denkstörungen dabei werden durch DMPS-Schnüffeln beseitigt. Erst wenn alle Ursachen konsequent entfernt sind, verschwindet das Symptom. Die Psychotherapie hilft nur wie eine Schmerztablette, den Schmerz besser zu ertragen, ändert jedoch nichts an Ursache und Folgen, verzögert jedoch die Erkennung und Beseitigung der wirklichen Ursache.

Gedächtnisverlust: Gifte, die im Hippocampus gespeichert werden, können dort zur granulovakuolären Degeneration führen, wie sie neben der neurofibrilären Verklumpung und neuritischen Plaques bei Alzheimer gefunden werden. Bisher wurden Amalgam und Aluminium im Gehirn dieser Verstorbenen gefunden. In Frühstadien half noch die Entgiftungsbehandlung. Amalgam blockiert zudem die Cholinacetyltransferase, was in der Frühzeit der Alzheimer-Erkrankung zum Gedächtsnisverlust bei Alzheimer führt. Die Stärke der Blockade korreliert mit der kognitiven Beeinträchtigung. Im Gehirn spielt Acetylcholin in den Basalganglien und im cholinergen Komplex des unten liegenden Vorderhirns (Pallidum, Nucleus basalis) die größte Rolle. Das dorthin eingeatmete Amalgam läßt sich im Magentbild des Kopfes nachweisen – ein mögliches Alzheimer-Risiko.
Da die wenigsten Ärzte glauben, daß Alzheimer eine anfangs behandelbare Ursache hat, versäumen sie die erfolgreichen Therapieschritte, die das Leben lebenswert gestalten und verlängern. Eine endgültige Genesung ist erst möglich, wenn die anatomisch zugehörigen Zahnherde beseitigt sind, d.h. ausgefräst wurden.

Gedanken, trübe: siehe Depression

Gefäßkrämpfe: Dies gilt als typisch psychisches Symptom, da es stets unter Zusatzbelastungen auftritt. Siehe Atemnot, anfallsweise.
Dieses Symptom ist auch ganz typisch für die chronische Bleivergiftung und den Ergotismus durch chronische Überdosierung von Migränemitteln oder Mitteln gegen niedrigen Blutdruck (DHE=Dihydroergotamin). Die Vielzahl der dabei auftretenden psychischen Symptome verschwanden bei allen Betroffenen schlagartig durch Behebung der Ursache.

Gefühl hinter einer Mattscheibe zu sein: siehe Denkstörung

Gefühl neben sich zu stehen: siehe Denkstörung

Gelenk- und Gliederschmerzen: Bei fehlendem Rheumafaktor gelten diese Beschwerden oft als psychisch. Siehe Atemnot, anfallsweise.

Geruchsstörung: Dies gilt als typisch psychisch bedingt, insbesondere wenn den Geruch andere als angenehm empfinden, wie Parfüm oder Zigarettenrauch. Wenn das Einatmen von Gerüchen mit Organstörungen einhergeht, spricht man von einem „Multiple Chemical Syndrom". Dies gilt unter Laien als irreversible Erkrankung, andere meinen, nur eine Psychotherapie könne helfen. Wir konnten feststellen, daß Kranke, die meist aus anderen Ursachen Giftspeicher entfernen ließen, eine allmähliche Befundbesserung berichteten. Allen gemeinsam war, daß im Stammhirn-Bereich im Kernspin Giftspeicher waren, die unter der Behandlung geringer wurden. So wunderte es nicht, daß in den meisten Fällen die Amalgam- und Palladiumentfernung unter Dreifachschutz erfolgreich war. Pyrethroide eingeatmet (Teppiche, Blumen, Kammerjäger) führten zum totalen Ausfall des Geruchssystems (Anosmie).
Eine endgültige Genesung ist erst möglich, wenn die anatomisch zugehörigen Zahnherde beseitigt sind, d.h. ausgefräst wurden.

Geschlechtliche Erregbarkeit verringert: Dieses Vergiftungszeichen gilt wie 23 andere als ein typisches Zeichen für eine sogenannte psychosomatische Erkrankung (siehe Psychiatrie-Fragebogen nach Zerssen). Alle Nervengifte verringern die sexuelle Freude. Von Blei ist dies seit dem Altertum bekannt. Heute spielen im wesentlichen die neuen Gifte dafür die wichtigste Rolle.
Am häufigsten ist Amalgam die Ursache für dieses Symptom. Nachweisbar im Kernspin-Kopf-Metallmodus. Frauen und Magere werden davon besonders stark betroffen. Nach der Amalgamentfernung unter Dreifachschutz hilft DMPS besonders gut.
Denkstörungen dabei werden durch DMPS-Schnüffeln beseitigt.
Während Metalle im Körper ausgeschieden und dabei zugleich erkannt werden, sind die Dioxine, die bei der Verbrennung von Erdölprodukten (Autoabgase, Müllverbrennung) entstehen, kaum einer Behandlung zugängig. Im Gegensatz dazu sind Holzgifte, wie Pentachlorphenol, Lindan, Pyrethroide und Formaldehyd, leichter zu erkennen und zu vermeiden. Erwachsene mit Holzgiften in der Wohnung leiden, je nach der Menge und Streichart (selbst gestrichen?), nach einiger Zeit auf jeden Fall unter diesem Krankheitszeichen. Da nach einiger Zeit dadurch jede Partnerbeziehung leidet oder gar zerbricht, kommen noch

weitere psychische Symptome hinzu. Erfahrungsgemäß stürzen sich die Psychotherapeuten auf das letzte Symptom dieser Krankheitskarriere, die nur zu stoppen wäre, wenn man die eigentliche Ursache beseitigt. Rauchen und Passivrauchen macht durch unzählige Nervengifte (Cadmium!) impotent und sexuell uninteressiert. Psychotherapie hilft nur das Symptom besser zu ertragen, verzögert jedoch die Erkennung und Beseitigung der wirklichen Ursache.

Gesichtslähmung: siehe Lähmung

Gesichtszuckungen: siehe Tics

Gespanntheit, innere: Dies gilt als typisch psychisches Symptom, da es stets unter Zusatzbelastungen auftritt. Siehe Atemnot, anfallsweise.

Gewichtsverlust/Anorexie: Gewichtsverlust gilt in der Psychiatrie als typisches Depressionszeichen. Alle Stoffwechselgifte führen trotz viel Essens zum Gewichtsverlust, alle den Magen-Darm-Trakt reizenden Gifte führen über die Appetitlosigkeit zusätzlich zu ihrer Stoffwechselwirkung zum Gewichtsverlust. Stoffwechselgifte führen auch zur Depression durch Störung des Hirnstoffwechsels.
Am häufigsten ist Amalgam die Ursache für dieses Symptom. Frauen und Magere werden davon besonders stark betroffen. Nach der Amalgamentfernung unter Dreifachschutz hilft DMPS besonders gut.
Denkstörungen dabei werden durch DMPS-Schnüffeln beseitigt.
Alle eingeatmeten Lösemittel führen sowohl über die Stoffwechselschädigung, als auch über Magen-Darm-Leber-Schädigung zum Gewichtsverlust. Anorexie nennt man den Endzustand einer totalen Abmagerung mit allen Folgen für das Hormonsystem durch Mangelzustände.
Psychotherapie hilft nur das Symptom besser zu ertragen, verzögert jedoch die Erkennung und Beseitigung der wirklichen Ursache.
Eine endgültige Genesung ist erst möglich, wenn die anatomisch zugehörigen Zahnherde beseitigt sind, d.h. ausgefräst wurden.

Gleichgewichtsstörungen: Dieses Vergiftungszeichen gilt wie 23 andere als ein typisches Zeichen für eine sogenannte psychosomatische Erkrankung. Siehe Atemnot, anfallsweise.
Gleichgewichtsstörungen treten auf bei allen Nervengiften, besonders durch Zahngifte in Ohrzähnen (7er, 8er). Zur Beseitigung von Formaldehyd müssen tote Zähne entfernt werden.

Größenwahnsinn: Dies gilt als rein psychisch bedingt. Siehe Atemnot, anfallsweise.
Oft wurden die Patienten als manie- oder schizophreniekrank jahrelang erfolglos mit Psychopharmaka traktiert.

Harndrang, ständiger: Nach wiederholtem Ausschluß organischer und infektionsbedingter Ursachen gilt dies als psychisches Symptom. Siehe Atemnot, anfallsweise.

Herzneurose: Dies gilt als rein psychisch bedingt. Siehe Atemnot, anfallsweise.
Nach Entfernung der Giftquelle mußten meist noch die Herzzähne, die beherdet waren, entfernt werden, d.h. Weisheitszähne oder daneben (8er, 7er). Während der rechte untere Weisheitszahn (48) die Ursache für Herzrythmusstörungen war, löste der beherdete linke untere Weisheitszahn (38) Herzinfarkte aus.
Die Herdsanierung ersetzte hier erfolgreich die medikamentöse Herzinfarktprophylaxe.

Herzsensationen (-klopfen, -jagen, -stolpern): siehe Herzneurose

Hitzewallungen: Dieses Vergiftungszeichen gilt wie 23 andere als ein typisches Zeichen für eine sogenannte psychosomatische Erkrankung (siehe Psychiatrie-Fragebogen nach Zerssen).
Alle Stoffwechselgifte, die besonders das Hormonsystem und das Gefäßsystem beeinflussen, sowie die Nervengifte, die die Hypophyse beeinflussen, wirken hier besonders stark.
Am häufigsten ist Amalgam die Ursache für dieses Symptom. Frauen und Magere werden davon besonders stark betroffen. Nach der Amalgamentfernung unter Dreifachschutz hilft DMPS besonders gut.

Alle Tees, Pflanzen und Medikamente, die wie Atropin wirken (sogenannte Anticholinergika), führen eventuell zu wochenlangen Hitzewallungen. Eine eingehende Erforschung der Lebensgewohnheiten ist daher nötig. Drogenabhängige leiden im Entzug (Heroin, Codein u.a.) stets. Frauen um das 50. Lebensjahr leiden bei langsamem Wegbleiben der Regel durch die Störung des Hormonhaushaltes sehr stark darunter. (Früheres) Amalgam verstärkt diese Erscheinungen außerordentlich – was man an einer Befundbesserung nach dem spezifischen Gegengift (DMPS/DMSA) gut erkennen kann sowie durch Metalleinlagerung im Hinterrand der Hypophyse im Metallmodus des Kernspin des Kopfes.
Erst wenn alle Ursachen konsequent entfernt sind, verschwindet das Symptom.
Psychotherapie hilft nur das Symptom besser zu ertragen, verzögert jedoch die Erkennung und Beseitigung der wirklichen Ursache.

Hormonstörung: Da das Symptom oft wechselt, gilt es als psychisch.
Die Wegnahme von Giften, wie die Amalgamsanierung unter Dreifachschutz, die PCP-Entfernung aus Wohnräumen oder die Entfernung von Lösemitteln brachte oft eine Heilung. Betroffen waren vor allem die Schilddrüse (Amalgam klinisch Hyperthyreose, laborchemisch Hypothyreose), die Hypophyse, die Nebennierenrinde und die Bauchspeicheldrüse (Diabetes). Im Kernspin ließ sich bei Befundbesserung die geringer werdende Metalldichte nachweisen.
Patienten, die sich ihr Amalgam unter Dreifachschutz entfernen ließen, berichteten darüber, daß dieses quälende Symptom plötzlich verschwand. Siehe auch Zyklusstörungen.

Hörstörungen: Wechselnde Beschwerden gelten als psychisch bedingt. Siehe Atemnot, anfallsweise.
Allerdings verschwanden die Beschwerden oft erst, als die Herde im Hörzahn (18,28) oder Nachbarzahn (17,27) durch Ausfräsen ebenfalls entfernt waren.

Hyperaktivität: siehe Nervosität

Hypersexualität: Im Kernspin Metallmodus findet man Metalleinlagerungen in der Hypophyse (Vorderlappen beim Einatmen, z.B. Zahnärzte, Hinterlappen durch Amalgam im Mund).

Hyperventilationstetanie: siehe Atemnot, anfallsweise

Infektneigung: Alle Nervengifte führen über die Hirnschädigung auch zu einer Immunschädigung, die sich anfangs als Infektneigung, später als Allergien und zuletzt möglicherweise als Krebs äußert. Antibiotika verschlechtern langfristig die Abwehrlage durch Schädigung des Immunsystems (meßbar bei T-Lymphozyten) und Entstehung von Pilzen (Candida). Lediglich das Meiden von Immungiften ändert etwas an der Abwehrlage.
Am häufigsten ist Amalgam die Ursache für dieses Symptom. Frauen und Magere werden davon besonders stark betroffen. Nach der Amalgamentfernung unter Dreifachschutz hilft DMPS besonders gut.
Erst wenn alle Ursachen konsequent entfernt sind, verschwindet das Symptom.
Psychotherapie hilft nur das Symptom besser zu ertragen, verzögert jedoch die Erkennung und Beseitigung der wirklichen Ursache.

Immunschwäche: siehe Infektneigung

Impotenz: siehe Libidostörung

Innere Gespanntheit: Dies gilt als rein psychisches Symptom. Siehe Atemnot, anfallsweise.

Impotenz: siehe geschlechtliche Erregbarkeit vermindert

Ischialgie: siehe Gelenkschmerzen

Juckreiz: Juckreiz ohne organische Ursache gilt als psychisch. Siehe Atemnot, anfallsweise.

Kinderlosigkeit: Psychotherapeuten halten dies für typische Folgen von Partnerschaftsproblemen, obwohl alle Studien beweisen, daß – wie bei jeder organischen Krankheit – die psychischen Probleme nur Folge einer organischen Fehlsteuerung sind.
Ursache für die Unfruchtbarkeit sind viele Gifte, die auf die Hypophyse, die Gonaden, die Spermien, die Eientwicklung, die Eieinnistung und die Gebärmutter wirken.
Am häufigsten ist Amalgam die Ursache für dieses Symptom. Frauen und Magere werden davon besonders stark betroffen. Nach der Amalgamentfernung unter Dreifachschutz hilft DMPS besonders gut.
Folgen aller Chemikalien ist ein starker Zinkmangel in der Zelle, daher muß nach der erfolgreichen Giftvermeidung viel Zink zugeführt werden, z.B. 50 Ampullen Unizink in die Vene (jeden 2. Tag).
Erst wenn alle Ursachen konsequent entfernt sind, verschwindet das Symptom.
Psychotherapie hilft nur das Symptom besser zu ertragen, verzögert jedoch die Erkennung und Beseitigung der wirklichen Ursache. Sie versagt auch völlig bei Kinderlosigkeit.

Kindstod: Bei jedem Kindstod wird zunächst polizeilich ermittelt, ob die Eltern dafür nicht haftbar gemacht werden können. Viele Ursachen werden dann diskutiert: unerwünschtes Kind, Streit der Eltern, Rauchen der Eltern, Nahrungsmittelvergiftung (Botulismus) u.a.
Im Gehirn von daran verstorbenen Säuglingen fanden sich extrem hohe Quecksilbermengen (2000 µg/kg), aber nur, wenn die Mütter sehr viele oder schlechte Amalgamfüllungen hatten. Im Kernspin fanden wir bei Säuglingen, deren Zwillingsgeschwister am Kindstod verstarb, Metalle (Amalgam) im Gehirn im Bereich des Atemzentrums.
Erst in der Nacht, wenn Blutdruck und Puls absinken, oder wenn Zusatzgifte hinzutreten (z.B. Nervengift Antimon aus flammgeschützten Matratzen, Immungift Rauchen oder ein Virusinfekt), dann fällt das Atemzentrum ganz aus. Erkannt wird die Gefahr beim DMPS-Test, seine Wiederholung ist der sicherste Schutz und zugleich die beste Behandlung. Der Säugling kann auch die Ampulle DMPS schnüffeln.

Knochenschmerzen: Nach Ausschluß der organischen Ursachen vermutet man stets psychische Ursachen, zumal die Schmerzen völlig regellos kommen und gehen.
Oft ist jedoch eine Heilung erst möglich, wenn die der Extremität zugehörigen Zahnherde auch ausgefräßt wurden.

Konzentrationsschwäche: siehe Gedächtnisstörungen

Kopfschmerzen: Dieses Vergiftungszeichen gilt wie 23 andere als ein typisches Zeichen für eine sogenannte psychosomatische Erkrankung (siehe Psychiatrie-Fragebogen nach Zerssen).
Kopfschmerzen sind das Leitsymptom für jede Art von Nervengiften, d.h. für jede chronische Vergiftung. Die Schmerzattacken treten stets bei Belastung auf (Föhn, Regel).
Häufigste Ursache ist Amalgam bzw. Palladium (Zahngifte), seltener Cadmium (starke Schläfenkopfschmerzen), andere Metalle, Formaldehyd, Lösemittel, Pestizide, Verbrennungsgase (Passivrauch, Autofahren, Kohlenmonoxid).
Erst wenn alle Ursachen konsequent entfernt sind, verschwindet das Symptom.
Psychotherapie hilft nur das Symptom besser zu ertragen, verzögert jedoch die Erkennung und Beseitigung der wirklichen Ursache.
Eine endgültige Genesung ist erst möglich, wenn die anatomisch zugehörigen Zahnherde beseitigt sind, d.h. ausgefräst wurden.

Krebsangst: Sie gilt als typisch psychische Ursache, die mit Psychotherapie behandelt werden müßte. Aber einerseits stellten wir fest, daß Patienten, die jahrzehnte später einen Krebs bekamen, schon früh unter Beschwerden in diesem Organ litten (z.B. Brustschmerzen), andererseits verschwand eine Krebsangst vollständig, wenn Giftspeicher im Körper beseitigt wurden.
Die Amalgamsanierung unter Dreifachschutz erbrachte in den meisten Fällen eine Heilung.
Eine endgültige Genesung ist erst möglich, wenn die anatomisch zugehörigen Zahnherde beseitigt sind, d.h. ausgefräst wurden.

Lähmungen: Dies gilt oft als rein psychisches Symptom.
Alle Nervengifte können zu Lähmungen führen. Anfangszustände werden meist als Schwäche beschrieben und als psychisch bedingt fehlgedeutet.

II – 9.6.14 Psychisch krank durch Gifte

Am häufigsten ist Amalgam die Ursache für dieses Symptom. Frauen und Magere werden davon besonders stark betroffen. Nach der Amalgamentfernung unter Dreifachschutz hilft DMPS besonders gut.
Während früher häufig die Ursache für Lähmungen eine chronische Bleivergiftung war, spielen heute Lösemittel und andere Metalle eine größere Rolle.
Wechselnde Lähmungen haben meist ihre Ursache in Giftherden im Gehirn („Multiple Sklerose"). Erkannt werden diese im Magnetbild (Metallmodus) des Kopfes („Kernspin") sowie Zahnwurzel-Übersichts-Röntgen („Panorama"), auf denen jeweils die gleichen Herde („weiße Flecken") zu finden sind.
Erst wenn alle Ursachen konsequent entfernt sind, verschwindet das Symptom.
Psychotherapie hilft nur das Symptom besser zu ertragen, verzögert jedoch die Erkennung und Beseitigung der wirklichen Ursache.
Behandelt werden die Herde nach operativer Entfernung aus dem Kiefer und toxikologischer Untersuchung im Labor durch wiederholte Gabe von Gegengiften in großen Zeitabständen.
Die Gabe der Vitamine B und C ist bei Vergiftungen streng verboten, da dies die Aufnahme der Gifte ins Nervensystem bzw. Gehirn fördert.

Leberschaden: Im Volksmund gilt jeder als Alkoholiker, der an Leberschäden leidet. Man hält ihn für einen Lügner, da er „sicher" seinen wahren Alkoholkonsum verheimlicht. Wir kennen Umweltvergiftete, z.B. mit PCP, denen von der Polizei auf diesen falschen Verdacht hin der Führerschein weggenommen wurde.
Am häufigsten ist Amalgam die Ursache für dieses Symptom. Frauen und Magere werden davon besonders stark betroffen. Nach der Amalgamentfernung unter Dreifachschutz hilft DMPS besonders gut.
Die zweithäufigsten Leberschäden, die durch Wegnahme der Gifte verschwanden, waren Holzgifte wie Pentachlorphenol und andere Pestizide sowie Lösemittel.
Schon geringste Alkoholmengen als Genußmittel (nicht nur bei Süchtigen) genügen, um bei den so chronisch Umweltgeschädigten den Leberschaden zu verstärken.

Leibschmerzen: siehe Bauchschmerzen

Lernschwäche: siehe Gedächtnisstörung

Libidostörung: siehe geschlechtliche Erregbarkeit verringert

Merkfähigkeit reduziert: siehe Gedächtnisstörung

Metallgeschmack: Dieses Zeichen war in zahlreichen Fällen Anlaß, eine Schizophrenie („Wahn") zu diagnostizieren, da die Patienten ein zahnloses Gebiß hatten (Vollprothesen). Nach Entfernung zahlloser Metallherde aus dem Kieferknochen waren sie jedoch geheilt und kehrten nicht mehr in die Psychiatrie zurück.
In leichteren Fällen genügte eine Amalgamsanierung unter Dreifachschutz, die Entfernung unverträglicher Metallegierungen im Mund (Nickel, Cobalt, Chrom, Palladium) oder das Vermeiden beruflicher Metalldampfwolken.
Erkannt wird die Erkrankung stets durch Metallspiegel am Boden der Kieferhöhle und Metallherde an Zahnwurzeln im Übersichts-Röntgenbild der Zähne.

Menstruationsstörungen: siehe Zyklusstörungen

Minderwertigkeitsgefühl: Dies gilt als rein psychisch bedingt. Siehe Atemnot, anfallsweise.

Müdigkeit: Dieses Vergiftungszeichen gilt wie 23 andere als ein typisches Zeichen für eine sogenannte psychosomatische Erkrankung (siehe Psychiatrie-Fragebogen nach Zerssen).
Chronische Müdigkeit ist das allerwichtigste Leitsymptom für alle Nervengifte. Erfahrungsgemäß scheitert jede Psychotherapie daran, wenn sie bei diesem Symptom nicht vorher die Vergiftungsursache ausschaltet.
Häufigstes Gift ist Amalgam, dann folgen Zahngifte (Palladium, Formaldehyd), Wohngifte (Pentachlorphenol, Lindan, Isocyanate, Lösemittel), Metalle (Blei, Cadmium, Quecksilber), Pestizide (Pyrethroide u.a.) und viele andere Gifte.

Erst wenn alle Ursachen konsequent entfernt sind, verschwindet das Symptom.
Psychotherapie hilft nur das Symptom besser zu ertragen, verzögert jedoch die Erkennung und Beseitigung der wirklichen Ursache.

Muskelschwäche: Sie gilt anfangs als psychisch bedingt, fortgeschritten als angeboren (Duchenne-Aran, Myastenia gravis). Außer Psychotherapie gibt es keine Therapieangebote. Siehe Atemnot, anfallsweise.
Alle Gifte, die allergisch die Muskel-Aldolase, das muskelspezifische Enzym, blockieren, wirken hier.

Muskelverkrampfung: Patienten, die sich ihr Amalgam unter Dreifachschutz entfernen ließen, berichteten darüber, daß dieses quälende Symptom plötzlich verschwand.
Bei Fehlen einer organischen Ursache gilt dies als psychisch und wird oft mit stärksten Nervengiften, wie Botulinus, erfolglos angegangen. Bei Schiefhals-Patienten, die nach einer Amalgamsanierung unter Dreifachschutz eine Heilung erlebten, stellten wir fest, daß die im Anfangs-Kernspin vorhandenen Metallherde in der oberen Halsmuskulatur neben dem Stammhirn gleichzeitig mit Besserung der Befunde ebenfalls geringer wurden. In erfolgreich behandelten Fällen wurde jedoch keine Metallegierung vertragen.

Muskelzuckung: siehe Tic

Nervenschwäche: siehe Nervosität

Nervosität: Dies gilt als typisches Zeichen für einen psychisch Kranken. Je mehr Chemikalienkontakte ein Volk hat, desto häufiger ist die Nervosität. Naturvölker kennen sie nicht. Jedes Gift verursacht Nervosität, Speichergifte mehr als Reizgifte. Oft führt erst der Versuch, das Symptom mit Medikamenten zu bekämpfen, über eine Medikamentenabhängigkeit zur Verschlimmerung der Nervosität.
Bei der Behandlung führt jede Wegnahme eines Nervengiftes zu einer schrittweisen Befundbesserung, wenn auch eine Heilung erst dann möglich ist, wenn alle Nervengifte konsequent gemieden wurden. Auch die Herdsanierung von Formaldehyd (tote Zähne, Passivrauchdepots) kann entscheidend sein. Stets ist der erste und wichtigste Schritt die Amalgamsanierung unter Dreifachschutz und das Unterbleiben von goldfarbenen Alternativen.
Nur derjenige versteht die Notwendigkeit eines konsequenten Vermeidens von Nervengiften, der erfolgreich von diesem quälenden Symptom geheilt wurde. Allerdings wird in sehr schwierigen Fällen oft der ganze Kenntnisstand eines erfahrenen klinischen Toxikologen gefordert, wenn der Patient selbst nicht auf seinen Giftkontakt kommt.

Neurose: siehe Nervosität

Ökochonder: Erlanger Arbeitsmediziner, die wie alle nur Vorschriften aufstellen, welche Giftmengen ein Arbeiter auszuhalten hat, prägten 1995 diesen Begriff aus Hypochonder, d.h. krankhaft Selbstbeobachtend und Öko bezüglich Umweltgifte.
Bei ihrer Studie verglichen sie nur Symptome mit einigen willkürlichen Giftmessungen im Blut (!) – ohne den Grundsatz zu beachten, daß eine chronische Vergiftung nur anerkannt wird, wenn (alle!) Fremdstoffe weggenommen werden und dann die gestörten Organsysteme gestützt werden. Eine Giftmessung hilft nur zu erkennen, welches Gift beteiligt ist. Niemand erkennt einen Alkoholiker oder Raucher allein aufgrund der letzten Giftdosis.
Ebenso wie Unwissenheit in diesem Begriff steckt, so drückt er doch die Hilflosigkeit der unausgebildeten Ärzte bei der Erkennung und Vermeidung von Nervengiften aus. Begriffe helfen nur, wenn sie auf dem Weg zum Gesundwerden weiterhelfen, nicht wenn sie Kranke abwerten. Medizin besteht nicht aus einer Wertung von Meßergebnissen, sondern aus dem klinischen Blick und Verlaufsbeobachtung.

Panikanfälle: Dies gilt oft als rein psychisches Symptom. Amalgam löst, wenn es im Locus coeruleus gespeichert wurde, über eine Steigerung des Noradrenalinumsatzes Panikanfälle aus.
Patienten, die sich ihr Amalgam unter Dreifachschutz entfernen ließen, berichteten darüber, daß dieses quälende Symptom plötzlich verschwand.
Eine endgültige Genesung ist erst möglich, wenn die anatomisch zugehörigen Zahnherde beseitigt sind, d.h. ausgefräst wurden.

II – 9.6.14 Psychisch krank durch Gifte

Pilzerkrankung: Hauptsächliche Ursachen für eine stets wiederkehrende Pilzerkrankung sind Antibiotikagaben, die langfristig das Immunsystem schädigen, so daß Pilze, die ja überall vorkommen, überhand nehmen können sowie formaldehydbehandelte Wurzelspitzen toter Zähne, unter denen stets Candida wächst.
Ursache für schwere Infekte sind meist Gifte, die das Immunsystem schädigen. Unter Formaldehyd eines getöteten Zahnes befindet sich nach einiger Zeit immer Candida.
Am häufigsten ist Amalgam die Ursache für dieses Symptom. Frauen und Magere werden davon besonders stark betroffen. Nach der Amalgamentfernung unter Dreifachschutz hilft DMPS besonders gut.
Erst wenn alle Ursachen konsequent entfernt sind, verschwindet das Symptom. Psychotherapie hilft nur das Symptom besser zu ertragen, verzögert jedoch die Erkennung und Beseitigung der wirklichen Ursache.
Kohlehydratfreie Diät zum Aushungern der Pilze ist Unsinn, da nachweislich Candida nicht zu Gärungsprozessen im Darm führt.

Rauchen: Rauchen gilt als psychisches Symptom. Wir stellten jedoch fest, daß Patienten nach einer Amalgamentfernung unter Dreifachschutz oder Vermeidung anderer Gifte plötzlich aufhörten zu rauchen. Rauchen ist das Frühzeichen einer Amalgamvergiftung. Nichtraucher gibt es nur unter Amalgamfreien (Müttern)! Psychisch Kranke und insbesondere in der Psychiatrie eingesperrte Patienten rauchen besonders viel. Schon in den Entwicklungsländern sieht man, daß Kinder, die vielen Giftkontakten ausgesetzt waren, früh mit dem Rauchen begannen. Giftvermeidung, Entgiftung und Raucherentwöhnung gehören fest zusammen. Andererseits sollte kein Arzt einen Patienten behandeln, der weiter raucht und ihn nicht an diesem Selbstmord hindern.

Reizbarkeit: Alle Nervengifte führen zu dieser Erscheinung, meist kombiniert mit einer ständigen Müdigkeit und anderen Symptomen.
Alle Gifte, die zusätzlich zu einer Überfunktion der Schilddrüse führen (Hyperthyreose), verstärken dieses Symptom. Insbesondere eingeatmete Gifte, wie Amalgamdämpfe, Formaldehyd, Pestizide und Lösemittel, wirken über die Hypophyse und das Stammhirn auf die Schilddrüse.
Am häufigsten ist Amalgam die Ursache für dieses Symptom. Frauen und Magere werden davon besonders stark betroffen. Nach der Amalgamentfernung unter Dreifachschutz hilft DMPS besonders gut.
Erst wenn alle Ursachen konsequent entfernt sind, verschwindet das Symptom. Psychotherapie hilft nur das Symptom besser zu ertragen, verzögert jedoch die Erkennung und Beseitigung der wirklichen Ursache.
Eine endgültige Genesung ist erst möglich, wenn die anatomisch zugehörigen Zahnherde beseitigt sind, d.h. ausgefräst wurden.

Rückenschmerzen: siehe Gelenkschmerzen

Schizophrene Störung: Wahnvorstellungen, Größenwahn, innere Gespanntheit, Reizbarkeit, Denkstörungen räumlich und zeitlich, Gedächtnisstörungen, Aufbrausen, Metallgeschmack, Wutausbrüche, Geschmackstörungen, Schmatzbewegungen u.a. sind Symptome, die in jedem Psychiatrie-Lehrbuch als typisch für eine Schizophrenie bezeichnet werden.
Nun berichteten uns Kranke, denen Amalgam unter Dreifachschutz entfernt wurde, die laufend DMPS bekamen (in kurzen Abständen) und keine Metallegierungen in den Mund bekamen, daß nach und nach alle Symptome verschwanden. Wir stellten fest, daß bei ihnen eine Stoffwechselanomalie mit einer erhöhten Stuhlausscheidung von Quecksilber bestand, die für die Hirnsymptome verantwortlich war. Da diese Störung oft vererbt wurde, gab es oft mehrere Kranke in der Familie.
Eigenartig ist, daß schizophrene Patienten oft besonders viele Amalgamfüllungen bekamen, obwohl es eindeutig war, daß bei allen jede Amalgamfüllung für eine Verschlechterung verantwortlich war. Einige gute Kieferchirurgen könnten binnen kurzem sämtliche psychiatrische Kliniken leer machen!

Schlafapnoe: Die vielfältigen Folgesymptome, wie ständige Müdigkeit oder Depression, gelten als psychisch bedingt. Die charakteristischste tödliche Amalgamerkrankung junger Säuglinge von amalgamtragenden Müttern ist seit langem das Studienprojekt der Giftverharmloser. Als Begleiteffekt werden zahlreiche Noxen gefunden, wie Rauchen der Eltern, Antimon in der Babymatratze als Flammschutzmittel, Viren, Bakterien u.a. Im Gehirn der toten Säuglinge wurden Quecksilberkonzentrationen, die bis zum 2000fachen über den Normalwerten lagen und die mit der Anzahl mütterlicher Amalgamfüllungen korre-

lierten, gefunden. Die toten Säuglinge hatten z.T. auch in Leber und Nieren so hohe Quecksilberwerte, wie sie sonst nur bei Erwachsenen gefunden werden. Dies war auch der Anlaß für das ehemalige BGA für die Verschärfung der Amalgamrestriktionen. Bei Erwachsenen mit Amalgam finden sich auch bei Zusatzfaktoren, wie Schlafmittelgebrauch, abendlichem Alkoholgenuß und Fettsucht, ein nächtlicher kurzer Atemstillstand, der zu kleinen Hirninfarkten, Schlafattacken untertags, Angst und Depression führt. Je länger die Krankheit unbehandelt ist, desto stärker ist die Depression und die Schläfrigkeit untertags.
Nachweis und Behandlung unterscheiden sich nicht von der üblichen Amalgamvergiftungstherapie. Eine endgültige Genesung ist erst möglich, wenn die anatomisch zugehörigen Zahnherde beseitigt sind, d.h. ausgefräst wurden. DMPS-Schnüffeln und Theophyllin abends niedrigdosiert; (½ bis 1 Tbl.Uniphyllin mite) sind anfangs oft lebensrettend.

Schlafstörungen: Sie gelten wie Nervosität als klassische psychische Zeichen. Man findet sie stets bei jedem chronisch Vergifteten. Anfangs stehen Einschlafstörungen im Vordergrund, später Durchschlafstörungen, da nachts die Entgiftung darniederliegt. Dieser Zusammenhang wird nur demjenigen klar, der durch Wegnahme eines Giftes Heilung erfuhr! Siehe Atemnot, anfallsweise sowie Nervosität.

Schluckstörungen: Quecksilberherde im Stammhirn- und Hirnkernbereich sind die Ursache. Sie gelten solange als psychisch, bis mittels Kernspin-Diagnose eine amyotrophe Lateralsklerose (ALS oder AML) vermutet wird. Die ALS ist nach Bodechtel eine reine Quecksilbervergiftungsfolge. Sie ist oft rasch tödlich (Hälfte nach 3 Jahren, 20% nach 5 Jahren,10% nach 10 Jahren). Im Rückenmark und Gehirn sind das 1. und 2. Motoneuron rasch fortschreitend erkrankt. Muskelschwäche mit Überaktivität der tiefen Sehnenreflexe mit Verkrampfung sind typisch. Gedächtnis, sensorisches und autonomes Nervensystem sind nicht beeinträchtigt. Beginn ist oft an Zunge, Lippen, Hals, später kommen Arme oder Beine hinzu. Später tritt eine Schwäche der Atemmuskeln auf.
Zu Lebzeiten erfolgt der Giftnachweis und Schädigungsnachweis durch eine Muskelbiopsie, in schweren Fällen durch eine erhöhte Serum-Kreatininkinase sowie erhöhten Zell- und Proteingehalt im Gehirnwasser. Zur Behandlung empfiehlt sich die radikalste mögliche Giftentfernung, wie Kiefer ausfräsen nach Zahnziehen. In der Regel beginnt die Krankheit durch ungeschützte Amalgamentfernung. Danach ist keine Hilfe mehr möglich.

Schluckauf: Wiederholter Schluckauf gilt bei jungen Leuten als psychisch bedingt. Siehe Atemnot, anfallsweise.

Schmatzbewegungen: Wenn man die Ursache nicht kennt, gilt es als psychisch bedingt (s. schizophrene Störung). Kranke, denen man Amalgam oder unverträgliche Zahnmaterialien entfernte, berichteten, daß sie geheilt wurden, wohingegen Psychopharmaka die Störung stets verschlimmerten.
Die Vergiftung kann man beweisen durch die Normalisierung der Kernspinaufnahmen nach Entfernen der Gifte, durch Lymphozythen-Transformationstest oder durch einen Giftnachweis in Operationspräparaten.

Schmerzen: Schmerzen ohne leicht meßbare Ursache gelten als psychisch bedingt oder zumindest psychisch verstärkt. Im Prinzip können alle chronisch einwirkenden Gifte Schmerzen hervorrufen.
Am häufigsten ist die chronische Einwirkung von Schmerzmitteln jeder Art, die bei Absinken von ihrem Maximalspiegel als wichtigstes und lästigstes Entzugssyndrom Schmerzen auslösen. Schwierig ist dies für Patient und Arzt, weil man den ursprünglichen Schmerz nicht vom Entzugsschmerz unterscheiden kann – außer dadurch, daß er nach nachgewiesener Ausscheidung des Schmerzmittel-Depots langsam ohne Medikamente verschwindet. Voraussetzung ist ein sehr kooperativer Patient, der längere Schmerzperioden ohne jegliche Medikamente aushält. Wir kennen Entzugsfälle, die bis zu 6 Monate lang im Entzug waren, ehe sie schmerzfrei wurden. Typisch ist die höchste Schmerzintensität in den Nachtstunden, wenn die Körperentgiftung durch die Ruhigstellung des Stoffwechsels am geringsten ist.
Schmerzerzeugende Drogen sind Barbiturate, Benzodiazepine, barbituratfreie Schlafmittel, Coffein, Opiate (Codein, Morphin), Opioide, Paracetamol, Phenacetin und Salicylsäure.
Die häufigsten Gifte, die ein chronisches Schmerzsyndrom auslösen, sind Amalgam, Palladium, Formaldehyd und Holzgifte mit Dioxin, seltenere Schmerzgifte sind Blei, Cadmium, Methanol und andere Lösemittel sowie alle Metalle.

Bei allen chronischen Schmerzzuständen ohne eine organische Ursache müssen chronisch wirkende Gifte ausgeschlossen werden!

Schnupfen, hartnäckig: siehe Infektanfälligkeit

Schreckhaftigkeit: siehe Nervosität

Schreikrämpfe: siehe Nervosität

Sehstörungen: Wechselnde Beschwerden gelten als psychisch bedingt. Siehe Atemnot, anfallsweise.
Allerdings verschwanden die Beschwerden oft erst, als die Herde im Sehzahn (13,23) oder Gegenzahn (33,43) durch Ausfräßen ebenfalls entfernt waren.

Selbstmordneigung: Dies gilt als klassisches Psychosyndrom. Patienten, die sich ihr Amalgam unter Dreifachschutz entfernen ließen, berichteten darüber, daß dieses quälende Symptom plötzlich verschwand. Andererseits wissen wir von zahllosen Patienten (auch Kindern!), daß die Selbstmordneigung erst unmittelbar nach dem Legen von Amalgamfüllungen erstmalig auftrat! Wir verloren einige Patienten durch Selbstmord, weil Zahnärzte meinten, entgegen unserem Rat, unseren psychisch Labilen Amalgam ohne jeglichen Schutz entfernen zu können.
Amalgam und Dioxine senken die Spiegel im Gehirnwasser (5-Hydroxyindolessigsäure), was zur Selbstmordneigung führt. Auch die Aggressivität ist hierbei gesteigert. Sowohl die Depression als auch die Selbstmordneigung verschwinden spontan, wenn ein wirkungsvoller Expositionsstopp für Gifte erfolgt. Eine endgültige Genesung ist erst möglich, wenn die anatomisch zugehörigen Zahnherde beseitigt sind, d.h. ausgefräst werden.

Stottern: Während psychische Belastungen lediglich zur Verstärkung dieses Symptoms führen, lösen Nervengifte, die bevorzugt an den betreffenden Hirnarealen angreifen, dieses Symptom aus. Während eine Psychotherapie also nur hilft, mit diesem Symptom zu leben, beseitigt die Ausschaltung der Giftursache das Symptom völlig.
Am häufigsten ist Amalgam die Ursache für dieses Symptom. Frauen und Magere werden davon besonders stark betroffen. Nach der Amalgamentfernung unter Dreifachschutz hilft DMPS besonders gut.
Erst wenn alle Ursachen konsequent entfernt sind, verschwindet das Symptom. Psychotherapie hilft nur das Symptom besser zu ertragen, verzögert jedoch die Erkennung und Beseitigung der wirklichen Ursache.
Eine endgültige Genesung ist erst möglich, wenn die anatomisch zugehörigen Zahnherde beseitigt sind, d.h. ausgefräst wurden.

Taubheitsgefühl an Händen und Füßen: D.h. eingeschlafene Glieder, Brennen, Kribbeln. Dieses Vergiftungszeichen gilt wie 23 andere als ein typisches Zeichen für eine sogenannte psychosomatische Erkrankung (siehe Psychiatrie-Fragebogen nach Zerssen).
Am häufigsten ist Amalgam die Ursache für dieses Symptom. Frauen und Magere werden davon besonders stark betroffen. Nach der Amalgamentfernung unter Dreifachschutz hilft DMPS besonders gut.
Von den Nervengiften spielen Blei und Lösemittel (Alkohol) und zahlreiche Medikamente die wichtigste Rolle. Die Fachdiagnose ist toxische Polyneuropathie, d.h. giftbedingte Nervenschädigung in vielen Bereichen. Sie beginnt meist an einem Bein oder Arm, später wird sie symmetrisch, es treten dann eine schmerzhafte Muskelschwäche und später auch Zeichen der Hirnschädigung durch Befall der dortigen Nerven auf mit Antriebsschwäche, Seh-, Hör-, Geschmacks- oder Gedächtnisstörungen und Kopfschmerzen.
Erst wenn alle Ursachen konsequent entfernt sind, verschwindet das Symptom. Während Medikamente allein (Vitamine, Thioetsäure u.a.) keinerlei Besserung bringen, ist eine völlige Genesung nach Vermeidung wirklich aller Nervengifte inklusive Zahngifte (Amalgam, Palladium, Formaldehyd) und Wohngifte (PCP, Lindan, Pyrethroide) sowie dem Auslöser (s. oben) die Regel.
Die Heilungszeit hängt davon ab, wie exakt vor Therapiebeginn die Diagnose gestellt wurde, daher muß man meist mit einer jahrelangen Leidenszeit rechnen. Eine Psychotherapie hilft lediglich, die Zeit des Nichtstuns erträglicher zu machen, ändert aber nichts an den Ursachen.

Tics: Dies gilt als typisches psychisches Zeichen, das die Umgebung besonders aufregt. Kranke, die sich Amalgam unter Dreifachschutz entfernen ließen, stellten fest, daß – neben vielem anderen – diese Zeichen verschwanden.
Allerdings waren oft auch noch andere Nervengifte beteiligt und bei Mund- oder Augentics auch Zahnherde, die ausgefräßt werden mußten (s. Nervosität).

Unfruchtbarkeit: siehe Kinderlosigkeit

Vegetative Dystonie: siehe Neurose

Verstopfung: Dieses Vergiftungszeichen gilt wie 23 andere als ein typisches Zeichen für eine sogenannte psychosomatische Erkrankung (siehe Psychiatrie-Fragebogen nach Zerssen).
Eine Reihe zusätzlicher Umwelt-Vergiftungszeichen zu diesem Symptom, wie Antriebsschwäche, Müdigkeit, die zu Bewegungsmangel führen, oder Formaldehyd-Stoffwechselstörung, die zur Depression mit Neigung zu wenig trinken führen, erhält dieses Zeichen einen echten Krankheitscharakter. Amalgam im Mund als bakterientötende Substanz führt nach einiger Zeit zur Überbesiedelung des Darmes mit Pilzen (Candida), die ebenfalls die Verstopfung verstärken und zudem Bauchschmerzen verursachen.
Am häufigsten ist Amalgam die Ursache für dieses Symptom. Frauen und Magere werden davon besonders stark betroffen. Nach der Amalgamentfernung unter Dreifachschutz hilft DMPS besonders gut. Erst wenn alle Ursachen konsequent entfernt sind, verschwindet das Symptom. Psychotherapie hilft nur das Symptom besser zu ertragen, verzögert jedoch die Erkennung und Beseitigung der wirklichen Ursache.

Weinen-Neigung dazu: Dies gilt oft als rein psychisches Symptom. Siehe Atemnot, anfallsweise.

Wutausbrüche: Dies gilt als rein psychisch bedingt. Siehe Atemnot, anfallsweise und schizophrene Störung)

Zähneknirschen: Dies gilt als typisches psychisches Zeichen, das die Umgebung besonders aufregt.
Kranke, die sich Amalgam unter Dreifachschutz entfernen ließen, stellten fest, daß – neben vielem anderen – diese Zeichen verschwanden.
Allerdings waren oft auch noch andere Nervengifte beteiligt und bei Mund- oder Augentics auch Zahnherde, die ausgefräßt werden mußten (s. Nervosität).

Zittern: Dies gilt oft als rein psychisches Symptom. Das sogenannte familiäre Zittern ist eine Amalgamvergiftung mit einer Bevorzugung eines speziellen Hirnbezirks, nämlich des Pallidum (evtl. auch Putamen), was man im Magnetbild des Kopfes erkennen kann. Die Quecksilberwerte im DMPS-Test können dabei sehr niedrig sein. Die Vergiftung wird von der Mutter bzw. auch schon der Großmutter an die Kinder weitergegeben. Eine effektive Beseitigung durch Gegengifte ist nur möglich, wenn keine Metalle im Mund das Quecksilber im Hirn festhalten. Während diese leichte Pallidum-Vergiftung einhergeht mit einem feinschlägigem Zittern, das sich unter Beobachtung verstärkt (Intensionstremor) und oft als Parkinsonismus eingestuft wird, tritt bei einer starken Quecksilbervergiftung (ebenso bei einer Kupfervergiftung durch Amalgam) ein grobschlägigeres Zittern auf, das durch seine ausfahrenden Bewegungen oft als Hysterie fehlgedeutet wird. Erst wenn die automatisch empfohlene Psychotherapien mit Betablockern, Valium u.a. gescheitert sind, haben sich unsere Patienten auf eigene Faust gegen den erklärten Willen ihres Neurologen zur Gegengiftbehandlung angemeldet und allmählich ihr Zittern verloren. Giftnachweis im DMPS-Test und Heilung zusammen sind der beste Beweis für die Giftursache.
Eine endgültige Genesung ist erst möglich, wenn die anatomisch zugehörigen Zahnherde beseitigt sind, d.h. ausgefräst wurden.

Zyklusstörungen:
Einteilung:

– Amenorrhoe	Fehlen der Regelblutung
– Anovulatorischer Zyklus (Pseudoregelblutung)	Zyklus ohne Ovulation und ohne Gelbkörperbildung

– azyklische und Dauerblutungen, Metorrhagie	völlig unregelmäßige, mehr als 10 Tage dauernde Blutungen ohne erkennbaren Zyklus
– Zusatzblutungen	zusätzlich zur Regel auftretende Blutungen
– Regeltempostörungen (Tempoanomalien)	Störungen des Blutungsrhythmus
– Polymenorrhoe	zu häufige Regelblutung (Intervall weniger als 24 Tage)
– Oligomenorrhoe	zu seltene Regelblutung (Intervall mehr als 34 Tage)
– Regeltypusstörungen	Störungen der Blutungsstärke (Typusanomalien)
– Hypermenorrhoe	zu starke Regelblutung
– Hypomenorrhoe	zu schwache Regelblutung
– Menorrhagie	zu lange dauernde Regelblutung
– Dysmenorrhoe	schmerzhafte Regelblutung
– prämenstruelles Syndrom	Komplex der Beschwerden während der Wechseljahre

Alle Speichergifte können zu Zyklusstörungen bei der Frau führen, am häufigsten sind jedoch PCP (Pentachlorphenol), Dioxine, Cadmium, Blei und Amalgam.

II – 9.7 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

	Dioxine	Lösungs-mittel	Holzgifte			Metalle					
			PCP	Lindan	Formal-dehyd	Hg	Pb	Cd	Cu	As	Ni
Akne	+		+	+	+	+					
Allergie					++	+++				+	+
Antriebslosigkeit				++							
Asthma					++	+		+		+	
Aufbrausen						+					
Augenschmerzen					++						
Aussprache verwaschen						+					
Bauchschmerzen						++	+	+	+	+	
Blasenschmerzen	+		+	+	+	+					
Blutarmut (hypochrom)			+	+		+	+++	++			
Blutdruckerniedrigung		+	+		+	+					
Blutfetterhöhung	+	+	+	+							
Bronchitis	++		+	+	++	+					
Cholesterinerhöhung		+	+			+		+			
Denkstörungen					+		+				
Depression					++	+	+		++		
Dieabetes mell.		+				+					
Durchfall		+				+	++		+		
Empfindungsstörungen						+					
Energielosigkeit		+		+	+	+	++	+			
Epilepsie						+			+		
Erbrechen	+		+	+	+						
Ermüdbarkeit, rasche	++	++	++	++		+	+	+			

II – 9.7 Differentialdiagnostik

	Dioxine	Lösungs-mittel	Holzgifte			Metalle					
			PCP	Lindan	Formal-dehyd	Hg	Pb	Cd	Cu	As	Ni
Fettunverträglichkeit	++	+	+	+							
Frösteln						+		+			
Gedächtnisstörungen	++				+++	+					
Gehetztheit						+					
Gelenkschmerzen			+++	+		+	+				
Gewichtsverlust	++	+	++	+	+	+		+	+	+	
Gingivitis	+++		+	+		+	+	+			
Haarausfall	+	+	+	+	++				++		
Haarwachstum, männl.	+										
Hautausschlag	+++	+	+	+	+	+	+		+	+	
Herzrhythmusstörungen			+			+	+				
Hochdruck							+++	+			
Hörstörungen	++		+	+		++					
Infektanfälligkeit	+++		++	++	++	+	+	+		+	
Intentionstremor						+					
Kopfschmerzen	+	++	+	+	+	+++	+	++			
Krämpfe					+	++					
Krebs	+++	+	+	+		+		+		+	+
Leberschaden	++	+++	++	+		+	+	+	+++		
Leukozytenvermin-derung	++		+	+							
Lähmungen						++	++		+		
Lidzittern						+					
Lungenentzündungen	++	+	+	+		+		+		+++	
Magenschmerzen		++	+	+		+	+	+	+	+	
Menschenscheu						+++					
Merkfähigkeit reduziert	+	++	+	++	++	+++	+	+	+		
Metallgeschmack						+	+	+	+	+	+
Migräne					++	+++	+	+			
Multiple Sklerose		+				++	+				
Mundschleimh. kupferfarb.							+				
Mundschmerzen						+	+				+
Mundzucken						+					
Muskelschwäche						+++					
Nasennebenhöhlen-eiterung	+	+	+	+	+	++	+	+			
Nervenschäden	+	+	++	++	+	+++	++	+	++		+
Niedriger Blutdruck	+				+	+					
Nierenschäden		+++			+	+	++	+++			
Nierenschmerzen		+			+	+	+	+	+		
Osteoporose								+++			

	Dioxine	Lösungs-mittel	Holzgifte			Metalle					
			PCP	Lindan	Formal-dehyd	Hg	Pb	Cd	Cu	As	Ni
Parkinson		+		++		+			+		
Pigmentverstärkung	+										
Polyurie						+					
Rachenschmerze			+		+				++		
Reizbarkeit	+		+	+	++	++	++	+	++		
Schlaflosigkeit	+	+	+	+	+	+	+		+		
Schnupfen, hartnäckiger	+	+	+	+	++	+		+	+	+	
Schreckhaftigkeit						+					
Schüchternheit						++					
Schwäche, allgemein	+++	+	+	+	+	+	+		+	+	
Schwarzfärbung d. Haut	+										
Schwerhörigkeit	+		+	+		+					
Schwindel	++	++	++	+	+	++	+	+	++		
Sehstörungen	+	++	+	+		++	+		+		
Sexualstörungen	++	+	+	+	+	+	+	+		+	
Speichel fehlt					++			+++			
Speichelfluß						+	+		+		
Sprachstörungen	+				+	+++					
Stimmungslabilität	+	+	+	+	+	+++	+	+	+		
Tetanie (HVT)	+		+	+		++					
Thrombozytenverminderung	+++	+	+	+		+					
Tremor					+	++	+		+++		
Unentschlossenheit		+	+			+					
Urin vermehrt						+					
Urin vermindert		++				+	+	+			
Verhornung d. Haut	+									+	
Warzen					+	+				+++	
Wirbelsäulenbeschwerden				+		+	++				
Zahnausfall					+			+			
Zahnfleischentzündungen	+++		+	+	+	++	+		+		
Zahnsaum blauviolett						+	(+)				
Zittern bei beabsicht. Bewegungen							+			+	
Zittern d. Augenlider						+					
Zittern, feines					+	++	+				
Zitterschrift						++			++		
Zungenzittern						++			+		

II – 9.7 Differentialdiagnostik

Leitsymptome	Gift	Vorkommen	Asservat	Grenzwert	Therapie
					Außer Expositionsstop
Syst. Allergie +	a) PCP	Holzgift	Serum, 2ml	7µg/l	keine
Immunschäden +	b) Lindan c) Dioxine	Holzgift Holzgift/MVA	EDTA-Blut; 2 ml Vollblut; 100 ml 3 g Fettgewebe	0,1 µg/l	keine keine
Nervenschäden	d) Formaldehyd	Spanplatten/ Textilien	Urin; 10 ml	15 mg/l* Ameisensäure	keine
Nervenschäden	Perchlorethylen	Chem. Reinigung	Vollblut		Nulldiät, Paraffinöl
Immunschäden			NaF; 5 ml		
Warzen, Krebs,	Arsen, Formaldehyd	MVA**	Urin n. 3 mg/kg	15 µg/l*	DMPS
Bronchitis	PCP, Smog (NO_x, SO_x)		DMPS i. v.		
Nervenschäden	Blei	MVA, Batterien	Urin n. 3 mg/kg	50µg/l*	DMPS
Hypertonie, Gedächtnisstörung, Kopfschmerzen Nervosität			DMPS i. v.		
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		Zahnamalgam	DMPS i. v.		DMSA
Krebs	Dioxine, Schwermetalle	MVA**	Vollblut 100 ml Urin n. 3 mg/kg	500	D-Penicillamin, 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

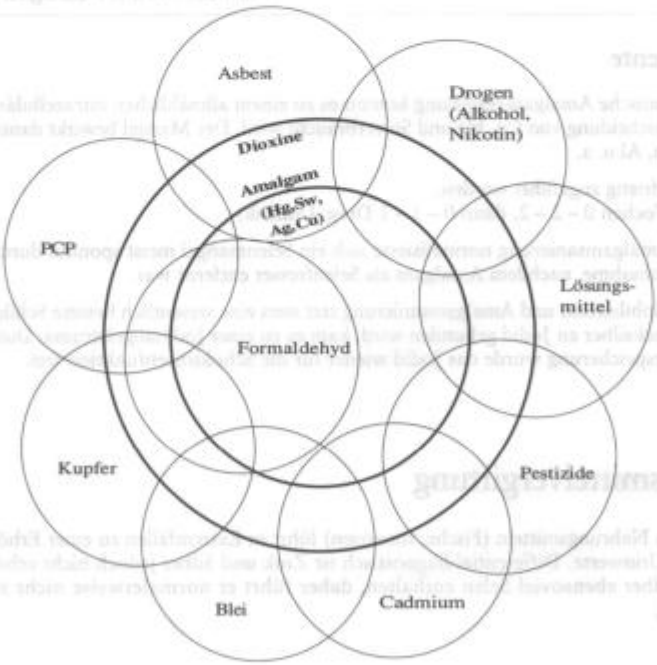


Abb.: Giftinteraktionen

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
PCP	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 Quechsilberspeicherung wurde das Jodid wieder für die Schiddrüsenfunktion frei.

II – 9.7.1 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.

II – 9.7.2 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 (vierteljährlilch), 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			
Herlfer/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, Zerstreutheit, 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	mg/g Krea.

(Nachweis der Formaldehydvergiftung!)

II – 9.8
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.

II – 9.9
Statistik

II-9.9.1
Auswirkungen der mengenmäßigen und zeitlichen Belastung mit Amalgam-Zahnfüllungen auf Leukozyten-Werte, Mamma-Karzinom, Kollum-Karzinom, Magen- und Rektum-Karzinom sowie einige andere Karzinome der Verdauungsorgane, auf einige maligne Lymphome und auf einige verschiedene maligne Erkrankungen – Untersuchung an 503 Probanden mit unterschiedlicher Amalgam-Belastung

Von W. Müller, Hohenroth, Am Kirchgarten 8

Zusammenfassung

Bei insgesamt 503 Probanden mit unterschiedlicher mengenmäßiger Amalgam-Belastung (15 amalgamfreie und 488 amalgamtragende Probanden mit 1 bis 16 Amalgam-Zahnfüllungen pro Gebiß) und mit unterschiedlicher zeitlicher Amalgam-Belastung (Einbau der 1. Amalgam-Zahnfüllung im 5. bis 56. Lebensjahr) werden Höhe der LeukozytenWerte (von 503 Probanden konnten 439 Leukozyten-Werte verwendet werden) sowie Häufigkeit und Erkrankungsalter der Patienten mit Mamma-Karzinom (38 Patientinnen), Kollum-Karzinom (10 Patientinnen), Endometrium-Karzinom (5 Patientinnen), Prostata- und Hoden-Karzinom (zusammen 6 Patienten), Magen-Karzinom (11 Patienten), Rektum-Karzinom (13 Patienten), den Karzinomen der „Sammelgruppe 1" (16 Patienten mit zum Teil verschiedenen Karzinomen der Verdauungsorgane außer Magen- und Rektum-Karzinom) und mit den malignen Erkrankungen der „Sammelgruppe 2" (12 Patienten mit zum Teil verschiedenen Malignomen und 7 Patienten mit zum Teil verschiedenen malignen Lymphomen) untersucht.

Das Ergebnis zeigt statistisch gesichert, daß eine Amalgam-Belastung zu einer Senkung der mittleren Leukozyten-Werte im peripheren Blut führt, einen Schutz vor dem Auftreten der hier beobachteten Magen- und Kollum-Karzinome darstellt und das Auftreten aller anderen hier beobachteten malignen Erkrankungen (insgesamt 97 zum Teil gleichartige maligne Erkrankungen in ihrer Gesamtheit gesehen) begünstigt.

1. Einleitung

1.1. Fragestellung

In der vorliegenden Studie werden die Höhe der Leukozyten-Werte einerseits und die Häufigkeit und das Lebensalter des Auftretens verschiedener maligner Erkrankungen andererseits mit der individuell unterschiedlichen mengenmäßigen und zeitlichen Amalgam-Belastung verglichen.

Falls Amalgam-Zahnfüllungen (= AZF) bestimmte Gesundheitsstörungen und Erkrankungen in ihrem Auftreten begünstigen, müßten diese mit zunehmender mengenmäßiger Amalgam-Belastung häufiger und

mit im Leben zunehmend früherer zeitlicher Amalgam-Belastung auch (nach einer bestimmten Einwirkungszeit) zunehmend früher auftreten.

1.2. Hinweise auf Schadwirkungen durch Amalgam-Zahnfüllungen

Die Amalgam-Zahnfüllungen werden durch Vermischen von etwa gleichen Gewichtsanteilen von Legierungspulver (Legierungspulver enthält in Masseprozent: Ag mind. 40 %, Sn max. 32 %, Cu max. 30 %, Hg max. 3 %, Zn max. 2 % und Spuren von Nickel und Cadmium) und Quecksilber hergestellt, sie enthalten etwa 52 % metallisches Quecksilber (DAUNDERER, 1990).

Amalgam enthält weiterhin auch Spuren von Platin, Palladium und Indium (FÖSSL, 1996).

Der Kausalzusammenhang zwischen chronischer Metallbelastung und Gesundheitszustand ist nicht leicht nachzuweisen, denn die Symptomatologie einer chronischen Metallvergiftung besteht häufig in larvierter und schwer erkennbarer Form und wegen der zahlreichen einzelnen Symptome und der sehr großen Zahl von Kombinationsmöglichkeiten der verschiedenen Symptome untereinander kommt es (besonders im Anfang der Vergiftung) zu sehr unterschiedlichen Beschwerdebildern (MÜLLER, 1993b).

„Seit Jahrtausenden weiß man bereits, daß Quecksilber ein giftiges Metall ist. In der toxikologischen Literatur gibt es unzählige Detailberichte über die schädlichen Auswirkungen selbst einer geringfügigen Quecksilberexposition. Was ist dann aber mit dem Quecksilber bei uns im Mund, das sich nach Gramm bemißt? Die Antwort scheint einfach: Diese Füllungen verursachen wahrscheinlich Krankheiten" (HÖRSTED-BINDSLER, 1993).

Amalgam-Träger sind mehr mit Quecksilber belastet als Nicht-Amalgam-Träger. „In zahlreichen Untersuchungen hat sich gezeigt, daß die Hg-Konzentration im Urin bei Amalgam-Trägern um das Doppelte bis Dreifache im Vergleich zu amalgamfreien Probanden ansteigt, wobei Höchstwerte von 10 µg/l nur selten überschritten werden" (HALBACH, 1994).

"Die Quecksilberbelastung der Bevölkerung durch Freisetzung aus Amalgamfüllungen übertrifft die Summe der Quecksilberexposition aus anderen Quellen... „ (FÖSSL, 1996).

"Es besteht heute kein Zweifel mehr darüber, daß Personen mit Amalgamfüllungen in Körperflüssigkeiten wie auch in verschiedenen Organen höhere Hg-Konzentrationen aufweisen als Personen ohne Amalgamfüllungen" (STAEHLE, 1994).

Hunderte von dokumentierten chronischen Krankheitsverläufen zeigten nach Amalgamsanierung relevante Verbesserungen (BITTEL, 1994).

Amalgam-Zahnfüllungen enthalten hauptsächlich Quecksilber. Quecksilber hat gegenüber allen anderen im Amalgam enthaltenen Metallen die Besonderheit, daß es leicht flüchtig ist und in den Mundhöhlen der Amalgam-Träger auch dampfförmig vorkommt. Es ist daher anzunehmen, daß beim Amalgam-Träger von allen im Amalgam enthaltenen Metallen das Quecksilber am meisten in den Körper gelangt und daß eine Schadwirkung durch AZF auf der Schadwirkung des Quecksilbers beruht. Ob beim Amalgam-Träger auch die anderen im Amalgam enthaltenen Metalle jeweils eine Schadwirkung für sich oder in Kombination miteinander (oder auch eine gemeinsame Schadwirkung zusammen mit dem Quecksilber) verursachen, kann durch die vorliegenden Beobachtungen nicht völlig ausgeschlossen werden.

1.3. Giftigkeit des Quecksilbers und der Organo-Quecksilber-Verbindungen

„Die Giftigkeit des Quecksilbers beruht auf seiner Wirkung als allgemeines Zell- und Protoplasmagift: Bindung des Hg an die Sulfhydrylgruppen von Proteinen; eiweißfällende Wirkung; Membranschädigung; Reduktion des RNA-Gehaltes der Zellen. Es kommt dabei vor allem zur Blockade vieler Enzymsysteme ... Die Letaldosis beträgt bei einer einmaligen Zufuhr 0,2 – 1 g bei Hg-Salzen wie Sublimat oder Hg-Cyanid. Es sind aber Fälle mit tödlichem Ausgang nach Aufnahme von 0,02 g und günstig verlaufende Fälle bei Mengen bis zu 10 g bekannt geworden" (DAUNDERER, 1995).

"Quecksilberorganische Verbindungen sind feste oder flüssige Stoffe. Die meisten sind lipidlöslich, einige verdampfen leicht und wirken somit auch in der Gasphase ...

Quecksilberorganische Verbindungen können inhalativ aufgenommen werden. Ihre Dämpfe durchdringen leicht die Alveolarmembran. Die Absorptionsrate kann bis zu 80 % betragen, ist allerdings abhängig von der Partikelgröße und der Konzentration ...

Die Verbindungen dieser Klasse zeigen im allgemeinen eine beträchtliche Toxizität und übertreffen hierin die meisten der anorganischen Quecksilberverbindungen" (DAUNDERER, 1995).

Das aufgenommene Quecksilber wird (wie auch viele andere Metalle) zum Teil im Körper abgelagert und hat dann im Körper meist eine lange (sich über Jahrzehnte erstreckende) Verweildauer (DAUNDERER, 1990; MÜLLER, 1993a), eine lange biologische Halbwertszeit. Bei chronischen Vergiftungen (z.B. auch durch Umweltgifte) kommt es zur Aufnahme kleinster (für sich wohl unwirksamer) Einzeldosen und zur Speicherung (= Ablagerung) in verschiedenen Organen. Das in den Organen abgelagerte Quecksilber kann (wie auch viele andere Metalle) durch einfache Blut- und Urin-Untersuchungen nicht nachgewiesen werden (DAUNDERER 1990; MÜLLER, 1993c).

"Quecksilber wirkt mutagen, teratogen und embryotoxisch, besonders die Alkylquecksilberverbindungen" (DAUNDERER, 1990, 1995).

Selbst geringste Mengen von Quecksilber können Autoimmunprozesse verursachen und es existiert kein toxikologischer Schwellenwert, unterhalb dessen Quecksilber ungefährlich wäre (BUNDmagazin 1998).

2. Material und Methode

2.1. Auswahl der Teilnehmer dieser Studie

Die Teilnehmer dieser Studie (= Probanden) waren Patienten einer Reha-Klinik auf einer solchen Station, deren Patienten die folgenden Krankheiten etwa in der angegebenen Häufigkeit hatten: 65 % degenerative Erkrankungen des Bewegungsapparates, 20 % Zustand nach unterschiedlicher Behandlung eines malignen Tumors oder einer malignen Systemerkrankung und 15 % psychosomatische Erkrankungen. Diese Patienten wurden in den Jahren von 1990 bis 1996 untersucht und wohnten ganz überwiegend verteilt im gesamten Gebiet der alten Bundesländer und nur ganz vereinzelt im Gebiet der neuen Bundesländer Deutschlands.

Wenn bei einem Reha-Patienten während der Reha-Behandlung folgende Bedingungen erfüllt waren, wurde er in diese Studie aufgenommen (unter insgesamt ca. 4000 Reha-Patienten waren 503 geeignete Teilnehmer):

- Im Gebiß mußten wenigstens noch 23 Zähne vorhanden sein.
- In die Zähne, die keine AZF enthielten, sollten möglichst keine anderen Füllstoffe (Gold, Silber, sonstige Metalle, Keramik, Kunststoff u.ä. = Nicht-Amalgam-Zahnfüllungen) eingebaut sein. Es durften maximal pro Gebiß nur in halb so vielen Zähnen Nicht-Amalgam-Füllungen vorhanden sein, wie Zähne mit Amalgam-Füllungen in diesem Gebiß vorhanden waren. Wenn in einem Gebiß mit z.B. 8 AZF mehr als 4 Nicht-Amalgam-Füllungen (z.B. 5 Gold-Inlays) waren, so wurde diese Person wegen zu großer Unsicherheit bezüglich möglicher zusätzlicher früherer Amalgam-Belastungen durch die zum Untersuchungszeitpunkt mit Nicht-Amalgam-Füllungen versehenen Zähne nicht in diese Studie aufgenommen.
- Es wurden nur die Zahnfüllungen bewertet, die nachweislich zum Untersuchungszeitpunkt im Gebiß vorhanden waren.
- Die Person mußte ausreichend klare Angaben über ihr Gebiß machen können. Es wurde bei jeder Person auch das Lebensalter erfragt, in dem die 1. AZF eingebaut worden war. Diese Frage war meistens am schwierigsten zu beantworten.
- Das Lebensalter der Teilnehmer betrug zum Untersuchungszeitpunkt 26 bis 65 Jahre.

Insgesamt wurden in diese Studie 503 Probanden (15 amalgamfreie und 488 amalgamtragende) aufgenommen.

2.2. Befragung und Untersuchung der Probanden

Zu Beginn der Reha-Behandlung wurde bei der Aufnahme-Untersuchung bei jedem Patienten immer vom gleichen Arzt der Zahnstatus erhoben und daraufhin über die Teilnahme an der Studie entschieden. Der

Zahnstatus wurde zu diesem Zeitpunkt jedoch bewußt noch nicht dokumentiert. Bei der nach zirka 26 Tagen nach der Aufnahme-Untersuchung durchgeführten Abschluß-Untersuchung war lediglich bekannt, ob dieser Patient in die Studie einbezogen wird. Der Zahnstatus war zu diesem Zeitpunkt nicht (mehr) bekannt. Alle Teilnehmer dieser Studie wurden bei dieser Abschluß-Untersuchung immer vom gleichen Arzt (der auch die Aufnahme-Untersuchung durchgeführt hatte) nach einem einheitlichen Schema befragt und untersucht, die Antworten und Befunde wurden auf einem einheitlichen Protokollbogen dokumentiert. Erst danach wurde bei dieser Abschluß-Untersuchung der Zahnstatus erneut erhoben und nun dokumentiert.

2.3. Unterschiedliche mengenmäßige Amalgam-Belastung der Probanden

Diese reichte von 0 über 1 und 2 und 3 usw. bis zu 16 AZF pro Gebiß. Die einzelnen AZF haben bekanntlich ganz verschiedene Größen (= Volumeninhalte), es kann z.B. bei einem Amalgam-Träger mit 9 kleinen AZF die Amalgam-Gesamtmenge kleiner sein als bei einem Amalgam-Träger mit 7 großen AZF. Weiterhin sind z.B. auch Größe und Beschaffenheit der Oberfläche der AZF von Bedeutung und wahrscheinlich auch noch weitere Bedingungen wie Eß- und Kaugewohnheiten und andere. All diese Unterschiede konnten ihrer Kompliziertheit wegen nicht berücksichtigt werden.

Die mengenmäßige Amalgam-Belastung ist die Anzahl der AZF pro Gebiß (0 bis 16) zum Zeitpunkt der Untersuchung der Probanden und entspricht der jeweiligen Amalgam-Belastungs-Stufe (= ABS). Im weiteren Text wird statt der ausführlichen Formulierung „Anzahl der AZF pro Gebiß" stellenweise kurz die Formulierung „Anzahl der AZF" oder nur „AZF" verwendet.

Um ausreichend große Probanden-Gruppen zu haben, wurden mehrere ABS in Amalgam-Belastungs-Gruppen (= ABG) zusammengefaßt. Die Häufigkeit der verschiedenen Gesundheitsstörungen/Krankheiten wird in den unterschiedlichen mengenmäßigen ABG miteinander verglichen.

Zwei Probanden hatten die hier maximal beobachtete Anzahl von 17 AZF (geeignete Teilnehmer mit noch mehr AZF wurden bisher nicht beobachtet).

Diese zwei Probanden wurden wegen der bereits sehr umfangreichen Tabellen bei den Probanden mit 16 AZF mit eingeordnet.

2.4. Unterschiedliche zeitliche Amalgam-Belastung der Probanden

Mit ausreichender Sicherheit konnte bei allen Probanden das Lebensalter erfragt werden, in dem sie ihre 1. AZF erhielten (in den Tabellen: „Alter bei Einbau der 1. AZF"). Eine ausreichend genaue zeitliche Erfassung des Einbaus weiterer AZF war nicht möglich. Es kann davon ausgegangen werden, daß ab Einbau der 1. AZF die Folge des Einbaues weiterer AZF bei den Probanden der unterschiedlichen Gruppierungen im Mittel etwa gleich ist.

Alle Zeitangaben erfolgen in Jahre, wie z.B. „Lebensalter bei Einbau der 1. AZF" oder „Lebensalter bei Feststellung der Erstdiagnose" (= „Lebensalter bei erster Feststellung der Diagnose").

Einwirkungszeit (= zeitliche Amalgam-Belastung): Die Zeit in Jahren vom Lebensalter bei Einbau der 1. AZF bis zum Lebensalter bei erster Feststellung der Diagnose.

Frühe Einwirkungszeit: mittlerer Wert der Einwirkungszeiten der Patienten mit im Leben frühem Einbau der 1. AZF.

Späte Einwirkungszeit: mittlerer Wert der Einwirkungszeiten der Patienten mit im Leben spätem Einbau der 1. AZF.

Mittlere Einwirkungszeit: mittlerer Wert der Einwirkungszeiten aller Patienten.

2.5. Besonderheiten bei zwei Patienten

Eine Patientin erhielt ihre 1. AZF mit 12 Jahren, wurde mit 61 Jahren am Mamma-Karzinom und mit 62 Jahren am Endometrium-Karzinom operiert und kam mit 62 Jahren in diese Studie. Sie hatte zum Untersuchungszeitpunkt 28 Zähne und 8 AZF.

Ein Patient erhielt seine 1. AZF mit 34 Jahren, wurde mit 61 Jahren gleichzeitig am Kolon-Karzinom und am Hypernephrom operiert und kam mit 61 Jahren in diese Studie. Er hatte zum Untersuchungszeitpunkt 24 Zähne und 5 AZF.

Insgesamt waren 116 Patienten an malignen Erkrankungen erkrankt. Davon hatten die oben genannten 2 Patienten jeweils 2 verschiedene maligne Erkrankungen und 114 Patienten hatten jeweils 1 maligne Erkrankung. Bei den beiden Patienten mit jeweils 2 verschiedenen malignen Erkrankungen wurde jede dieser malignen Erkrankungen einzeln bewertet, so daß diese beiden Patienten in den verschiedenen Tabellen insgesamt als 4 Patienten erscheinen. Deshalb sind in den Tabellen mit den Patienten mit malignen Erkrankungen insgesamt 118 Patienten enthalten.

2.6. Statistische Berechnungen

Zur Prüfung signifikanter Unterschiede und Zusammenhänge wurden der Chi-Quadrat-Test, der t-Test für unabhängige Stichproben und der Spearmansche Rangkorrelationskoeffizient angewandt. Diese Verfahren sind in (Lorenz, 1992) beschrieben. Weiterhin wurden die Zahlentafeln zur Statistik in (CIBA-Geigy, 1980) verwendet.

Die statistischen Tests wurden auf dem 5%-Niveau (einige auf dem 1%-Niveau) durchgeführt.

Mit den vorliegenden Untersuchungsergebnissen soll auf verschiedene mit einer Amalgam-Belastung verbundene Wirkungen hingewiesen werden. Einen endgültigen Beweis dieser Wirkungen bei allen Amalgam-Trägern stellen sie nicht dar, weil die untersuchten 503 Probanden nicht repräsentativ für den Bevölkerungsquerschnitt sind und weil der Stichprobenumfang in den einzelnen Untergruppen oft sehr klein ist.

Herrn Dr.rer.nat. Rüdiger Vollandt in Weimar, einem Fachmann für medizinische Statistik, danke ich für die Unterstützung bei der Durchführung der statistischen Berechnungen. Es war immer kooperativ und hilfsbereit, ganz gleich, mit welchen Fragen ich zu ihm kam.

3. Darlegung der allgemeinen Ergebnisse

3.1. Mengenmäßige Amalgam-Belastung

Mit zunehmender mengenmäßiger Amalgam-Belastung der Probanden (= zunehmende Anzahl von AZF pro Gebiß der Probanden) sinken die mittleren Leukozyten-Werte der Probanden ab und steigt meistens die Häufigkeit der Patienten mit diesen malignen Erkrankungen unter den Probanden an. Dieser Anstieg der Häufigkeit der Patienten unter den Probanden erfolgt in 2 verschiedenen Varianten, als „initial proportionale Schadwirkung" und als „vollständig proportionale Schadwirkung" (siehe bei 3.1.1. und 3.1.3.).

Weiterhin zeigt sich beim Magen- und Kollum-Karzinom eine Abnahme der Häufigkeit dieser Patienten unter den Probanden mit zunehmender mengenmäßiger Amalgam-Belastung der Probanden, es stellt sich eine „vollständig proportionale (und evtl. auch „initial proportionale") Schutzwirkung" dar (siehe bei 3.1.4.).

3.1.1. Beschreibung des „Amalgam-Wirkungsmusters der initial proportionalen Schadwirkung" (Hypothese dazu bei 5.1.)

Hier ist bei einer mengenmäßigen Amalgam-Belastung von 1 AZF pro Gebiß bis zu einer mittleren mengenmäßigen Amalgam-Belastung von etwa 10 (bzw. 8 bis 12) AZF pro Gebiß die Häufigkeit der Patienten mit malignen Erkrankungen unter den Probanden der Anzahl der AZF der Probanden direkt proportional.

Jedoch bei noch höherer mengenmäßiger Amalgam-Belastung, ab etwa 11 (bzw. 9 bis 13) AZF pro Gebiß bis hin zur hier höchsten mengenmäßigen Amalgam-Belastung von 16 AZF pro Gebiß (im Bereich einer hohen mengenmäßigen Amalgam-Belastung von etwa 11 bis 16 AZF pro Gebiß) nimmt die Häufigkeit der Patienten unter den Probanden mit zunehmender mengenmäßiger Amalgam-Belastung der Probanden mehr oder weniger deutlich ab. Die Häufigkeit der Patienten unter den Probanden verhält sich in diesem

hohen mengenmäßigen Amalgam-Belastungs-Bereich umgekehrt proportional zur mengenmäßigen Amalgam-Belastung. Das wird hier bei Mamma-Karzinom, Endometrium-Karzinom, Prostata- und Hoden-Karzinom und bei den Karzinomen der „Sammelgruppe 1" und wahrscheinlich auch bei den Rektum-Karzinomen so beobachtet.

3.1.2. Unterschiede im Wirkungs-Maximum der mengenmäßigen Amalgam-Belastung (Hypothese dazu bei 5.3.)

Das „Amalgam-Wirkungsmuster der initial proportionalen Schadwirkung" zeigt bei mittlerer mengenmäßiger Amalgam-Belastung die stärkste Schadwirkung (= größte Häufigkeit von Patienten). Diese stärkste Schadwirkung liegt jedoch bei den Leukozyten-Werten und den verschiedenen malignen Erkrankungen nicht im gleichen mengenmäßigen Amalgam-Belastungs-Bereich, sondern – innerhalb einer mittleren mengenmäßigen Amalgam-Belastung – in unterschiedlichen mengenmäßigen Amalgam-Belastungs-Bereichen.

Das Wirkungs-Maximum der mengenmäßigen Amalgam-Belastung liegt bei den folgenden Krankheiten (wie auch bei der Senkung der Leukozyten-Werte im peripheren Blut), die das „Amalgam-Wirkungsmuster der initial proportionalen Schadwirkung" zeigen, im jeweils dazu genannten AZF-Bereich:

Rektum-Karzinom: (wenn das Diagramm B zu Tabelle 16 zugrunde gelegt wird) bei 2 bzw. bei 1 und 2 AZF pro Gebiß,

Hoden-Karzinom: (mit nur 2 Patienten) könnte bei 6 bis 8 AZF pro Gebiß liegen (siehe auch Tabelle 13),

Mamma-Karzinom: bei 8 bzw. bei 6 bis 8 AZF pro Gebiß (siehe auch Diagramm B zu Tabelle 6),

Endometrium-Karzinom: (mit nur 5 Patientinnen) könnte bei 8 und 9 AZF pro Gebiß liegen (siehe auch Tabelle 11),

Leukozyten-Werte: liegt in beiden Altersgruppen bei 10 und 11 AZF pro Gebiß (siehe auch Diagramm B zu Tabelle 1 und Diagramm A zu Tabelle 2),

Karzinome der „Sammelgruppe 1": liegt bei 11 oder 10 und 11 (oder bei 10 bis 13) AZF pro Gebiß (siehe auch Tabelle 17),

Prostata-Karzinom: (nur 4 Patienten) könnte bei 11 und 12 AZF pro Gebiß liegen (siehe auch Tabelle 13).

3.1.3. Beschreibung des „Amalgam-Wirkungsmusters der vollständig proportionalen Schadwirkung" (Hypothese dazu bei 5.4.)

Im gesamten mengenmäßigen Amalgam-Belastungs-Bereich von 1 bis 16 AZF pro Gebiß nimmt die Häufigkeit der Patienten mit diesen malignen Erkrankungen unter den Probanden kontinuierlich zu. Die Häufigkeit der Patienten ist im gesamten mengenmäßigen Amalgam-Belastungs-Bereich (von 1 bis 16 AZF pro Gebiß) der Anzahl der AZF pro Gebiß der Probanden direkt proportional. Dies wird hier so bei den malignen Erkrankungen der „Sammelgruppe 2" beobachtet.

3.1.4. Beschreibung des „Amalgam-Wirkungsmusters der vollständig proportionalen (und evtl. auch der „initial proportionalen") Schutzwirkung" (Hypothese dazu bei 5.5.)

Diese Schutzwirkung wird bei Patienten mit Magen-Karzinom und bei Patientinnen mit Kollum-Karzinom beobachtet. Die Häufigkeit dieser Patienten unter den Probanden ist umgekehrt proportional zur mengenmäßigen Amalgam-Belastung dieser Probanden. Unter den Probanden mit höchster mengenmäßiger Amalgam-Belastung (hier bis 16 AZF pro Gebiß) ist die Häufigkeit dieser Erkrankungen am geringsten.

Analog zu den 2 verschiedenen Varianten einer Schadwirkung könnte es auch (als ein entgegengesetztes Verhalten, im Diagramm als Spiegelbild) 2 verschiedene Varianten einer Schutzwirkung geben: „initial proportionale Schutzwirkung" (mit größter Schutzwirkung im mittleren mengenmäßigen Amalgam-Belastungs-Bereich von etwa 6 bis 10 AZF pro Gebiß) und „vollständig proportionale Schutzwirkung" (mit der größten Schutzwirkung im größten mengenmäßigen Amalgam-Belastungs-Bereich bei etwa 11 bis 16 AZF pro Gebiß).

Wegen der geringen Zahl von Patienten ist eine Unterscheidung in diese beiden Varianten einer Schutzwirkung nicht möglich (beim Kollum-Karzinom besteht jedoch der Verdacht auf eine initial proportionale Schutzwirkung, siehe Diagramm A zu Tabelle 9).

3.2. Zeitliche Amalgam-Belastung

3.2.1. Mittleres Lebensalter bei Einbau der 1. AZF und mittleres Erkrankungsalter der Amalgam-Träger stehen in einem zeitlichen Zusammenhang

Bei den Amalgam-Trägern werden mittleres Lebensalter bei Einbau der 1. AZF und mittleres Erkrankungsalter (= mittleres Alter bei erster Feststellung der Diagnose) miteinander verglichen. Je später im Leben im Mittel die 1. AZF eingebaut wurde, um so später treten im Mittel auch die Erkrankungen auf, die durch Amalgam-Belastung begünstigt werden.

3.2.2. Die Wiederfindungsrate des Zeitabstandes (siehe auch bei 5.6.)

Die Wiederfindungsrate wurde hier so ermittelt: Es wurden mehrere Gruppen von Amalgam-Träger-Patienten mit unterschiedlichem Alter bei Einbau der 1. AZF gebildet. Die Gruppe mit dem frühesten mittleren Alter bei Einbau der 1. AZF wird mit der Gruppe mit dem spätesten mittleren Alter bei Einbau der 1. AZF verglichen. Vom Zeitabstand der beiden mittleren Lebensalter bei Einbau der 1. AZF wird später (nach Ablauf der Einwirkungszeit) ein Zeitabstand der beiden mittleren Lebensalter bei erster Feststellung der Diagnose wieder gefunden. Dieser letztgenannte Zeitabstand (der beiden mittleren Lebensalter bei erster Feststellung der Diagnose) wird zu dem erstgenannten Zeitabstand in das Verhältnis gesetzt und in % ausgedrückt.

Beim Mamma-Karzinom zum Beispiel ergibt sich eine Wiederfindungsrate von 97 % nach im Mittel 31,0 Jahren (Tabelle 7).

3.2.3. Das Lebensalter bei Beginn der Amalgam-Belastung (= Lebensalter bei Einbau der 1. AZF) zeigt bei einigen malignen Erkrankungen eine Besonderheit

Das ist hier so bei den Rektum-Karzinomen, bei den malignen Lymphomen und bei den Hypernephromen. Bei den Hoden-Karzinomen könnte es auch so sein.

Diese Befunde werden dargelegt und diskutiert bei 5.6.

4. Darlegung der speziellen Ergebnisse und ihre Prüfung auf statistische Signifikanz

4.1. Amalgam-Zahnfüllungen und Leukozyten-Werte (von 439 Probanden)

Zusammenfassung:

Von 503 untersuchten Probanden konnten von 439 die Leukozyten-Werte zur Auswertung verwendet werden.

Die Auswertung der mengenmäßigen Amalgam-Belastung in der jüngeren Altersgruppe zeigt bei den Probanden mit 14 bis 16 AZF pro Gebiß (hohe mengenmäßige Amalgam-Belastung) einen niedrigeren mittleren Leukozyten-Wert von 5762 und bei den Probanden mit 0 bis 4 AZF pro Gebiß (geringe mengenmäßige Amalgam-Belastung) einen höheren mittleren Leukozyten-Wert von 7173. Diese beiden mittleren Leukozyten-Werte unterscheiden sich statistisch signifikant (In diesem Fall beträgt der Rückgang der Leukozyten-Werte in der mengenmäßig hoch belasteten Amalgam-Belastungs-Gruppe im Mittel 19,7 %).

Die Auswertung der mengenmäßigen Amalgam-Belastung in der Gesamtgruppe aller Probanden im Alter von 26 bis 65 Jahren zeigt bei den Probanden mit 10 bis 16 AZF pro Gebiß (hohe mengenmäßige Amalgam-Belastung) einen niedrigeren mittleren Leukozyten-Wert von 6096 und bei den Probanden mit 0 bis 9 AZF pro Gebiß (geringere mengenmäßige Amalgam-Belastung) einen höheren mittleren Leukozyten-Wert von 6439. Diese beiden mittleren Leukozyten-Werte unterscheiden sich statistisch signifikant.(In diesem Fall beträgt der Rückgang der LeukozytenWerte in der mengenmäßig hoch belasteten Amalgam-Belastungs-Gruppe 5,3 %).

Die Auswertung der zeitlichen Amalgam-Belastung in der jüngeren Altersgruppe ergibt bei den Probanden mit früher zeitlicher Amalgam-Belastung, mit im Leben frühem Einbau der 1. AZF mit 6 bis 10 Lebensjahren, einen niedrigeren mittleren Leukozyten-Wert von 6179 und bei den Probanden mit später zeitlicher Amalgam-Belastung, mit im Leben spätem Einbau der 1. AZF mit 11 bis 41 Lebensjahren, einen höheren mittleren Leukozyten-Wert von 6723. Diese beiden mittleren Leukozyten-Werte unterscheiden sich statistisch signifikant.

Der Rückgang der Leukozyten-Werte beträgt in der zeitlich früh im Leben belasteten Amalgam-Belastungs-Gruppe im Vergleich zur zeitlich spät im Leben belasteten Amalgam-Belastungs-Gruppe 8,1 %.

Das Ergebnis der mengenmäßigen wie der zeitlichen Amalgam-Belastung weist darauf hin, daß durch Belastung mit Amalgam-Zahnfüllungen die Leukozyten-Werte im peripheren Blut gesenkt werden.

4.1.1. Die Ermittlung der Leukozyten-Werte

Die Leukozyten-Werte (= Zahl der weißen Blutzellen pro Mikroliter peripheren Blutes) wurden maschinell im mit EDTA ungerinnbar gemachten Venenblut, das morgens zwischen 7.00 und 8.00 Uhr vor dem Frühstück abgenommen wurde, bestimmt.

Die Leukozyten-Werte folgender Personen wurden nicht bewertet: Patienten mit Zustand nach oder mit laufender Chemotherapie und/oder Strahlentherapie, Patienten mit nachweislich vorhandenen entzündlichen Veränderungen (z.B. Gallenblasenentzündung, Venenentzündung, Atemwegsinfekte u.ä.). Daher konnten von den insgesamt 503 Probanden nur 439 Leukozyten-Werte für die Auswertung verwendet werden.

Tabelle 1: Mengenmäßige Amalgam-Belastung der Probanden und ihre Leukozyten-Werte, Altersgruppe: 26 bis 45 Jahre

Anzahl Amalgam-Zahnfüllungen pro Gebiß	Anzahl der Probanden = n	mittlere Leukozyten-Werte = $\bar{x}$	empirische Standard-Abweichung = S	mittleres Alter der Probanden in Jahren
0	9	7033		36
1	3	6500		39
2	5	7690		39
3	6	7200		37
4	7	7250		38
0 bis 4 AZF	30	7173	1412	37
5	16	6844		40
6	16	6378		35
7	15	6469		41
8	16	6481		41
9	15	6753		39
5 bis 9 AZF	78	6584	1765	38
10	21	6202		38
11	12	6178		34
12	15	6480		38
13	8	6863		35
10 bis 13 AZF	56	6366	1872	37
14	9	5828		35
15	5	5900		38
16	3	5333		35
14 bis 16 AZF	17	5762	1925	36

Von 209 untersuchten Frauen und Männern im Alter von 26 bis 45 Jahren konnten nur von 181 die Leukozyten-Werte verwendet werden. Diese Leukozyten-Werte nehmen im Mittel mit zunehmender mengenmäßiger Amalgam-Belastung von 0 bis 16 AZF pro Gebiß kontinuierlich ab.

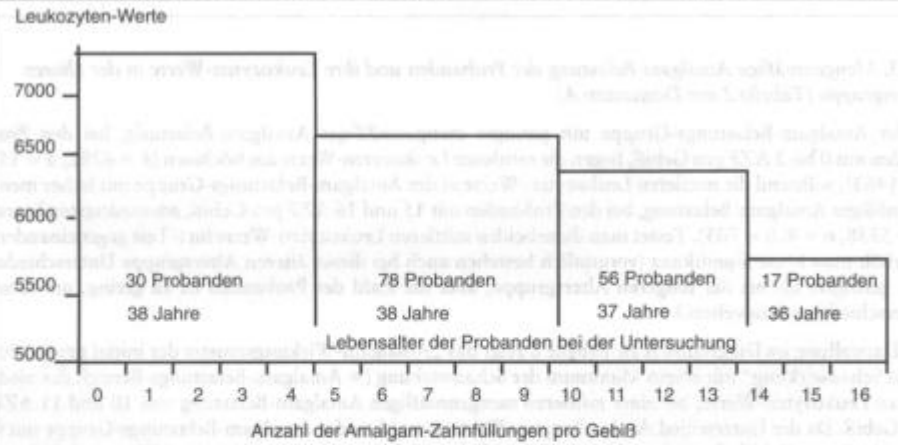
4.1.2. Mengenmäßige Amalgam-Belastung der Probanden und ihre Leukozyten-Werte in der jüngeren Altersgruppe (Tabelle 1 mit Diagrammen A und B)

In der Amalgam-Belastungs-Gruppe mit geringer mengenmäßiger Amalgam-Belastung, bei den Probanden mit 0 bis 4 AZF pro Gebiß, liegen die mittleren Leukozyten-Werte am höchsten ($\bar{x}$ = 7173, n = 30, S = 1412), während die mittleren Leukozyten-Werte in der Amalgam-Belastungs-Gruppe mit hoher mengenmäßiger Amalgam-Belastung, bei den Probanden mit 14 bis 16 AZF pro Gebiß, am niedrigsten liegen ($\bar{x}$ = 5762, n = 17, S = 1925). Testet man diese beiden mittleren Leukozyten-Werte im t-Test gegeneinander, so erhält man p = 0,0076. Wegen der hier erfolgten Unterteilung in insgesamt 4 verschiedene mengenmäßige Amalgam-Belastungs-Gruppen (mit insgesamt 6 möglichen Paarvergleichen) ist eine alpha-Adjustierung nötig (es erfolgt die nach SHAFFER). Dazu muß der kleinste erhaltene p-Wert mit 0,05:6= 0,00833 verglichen werden. Der errechnete p-Wert p = 0,0076 ist kleiner als 0,00833, es besteht Signifikanz. Die beiden mittleren Leukozyten-Werte unterscheiden sich statistisch signifikant.

Der Rückgang der Leukozyten-Werte in der mit 14 bis 16 AZF pro Gebiß mengenmäßig hoch belasteten Amalgam-Belastungs-Gruppe beträgt gegenüber der mit 0 bis 4 AZF pro Gebiß mengenmäßig gering belasteten Amalgam-Belastungs-Gruppe 1411 Leukozyten/mm³ Blut, das ist ein Rückgang um 19,7 %.

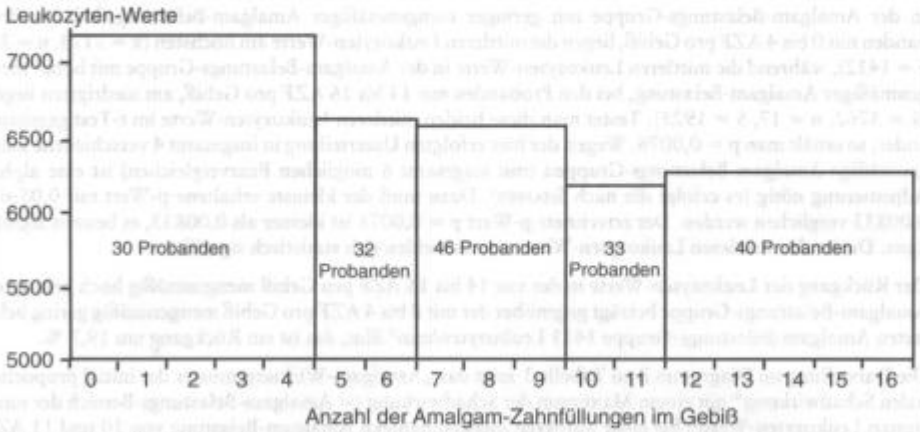
Die Darstellung im Diagramm B zu Tabelle 1 zeigt das „Amalgam-Wirkungsmuster der initial proportionalen Schadwirkung" mit einem Maximum der Schadwirkung (= Amalgam-Belastungs-Bereich der niedrigsten Leukozyten-Werte) bei einer mittleren mengenmäßigen Amalgam-Belastung von 10 und 11 AZF pro Gebiß. Da der Unterschied der Leukozyten-Werte sowohl zu der Amalgam-Belastungs-Gruppe mit 0 bis 9 AZF pro Gebiß als auch insbesondere zu der Amalgam-Belastungs-Gruppe mit 12 bis 16 AZF pro Gebiß nur gering ist, läßt sich für diesen Unterschied keine Signifkanz berechnen. (Vermutlich bestehen Unterschiede, aber die Zahl der Probanden ist zu gering, um diese Unterschiede nachzuweisen.)

Diagramm A zu Tabelle 1: Mengenmäßige Amalgam-Belastung der Probanden und ihre Leukozyten-Werte, Altersgruppe der Probanden: 26 bis 45 Jahre



Die insgesamt 181 Leukozyten-Werte nehmen mit zunehmender mengenmäßiger Amalgam-Belastung der Probanden von 0 über 1 und 2 usw. AZF bis 16 AZF pro Gebiß kontinuierlich ab.
Die Probanden mit geringer mengenmäßiger Amalgam-Belastung (0 bis 4 AZF) haben den höchsten mittleren Leukozyten-Wert von 7173. Im Vergleich dazu haben die Probanden mit hoher mengenmäßiger Amalgam-Belastung (14 bis 16 AZF) den niedrigsten mittleren Leukozyten-Wert von 5762. Das ist ein Rückgang um 1411 Leukozyten/mm³ Blut bzw. ein Rückgang um 19,7 %.
Diese Darstellung sieht so aus wie das „Amalgam-Wirkungsmuster der vollständig proportionalen (von 0 bis 16 AZF pro Gebiß proportionalen) Schadwirkung" (siehe auch Diagramm B).
Die hier verwendeten Zahlen ergeben sich aus der Tabelle 1.

Diagramm B zu Tabelle 1: Mengenmäßige Amalgam-Belastung der Probanden und ihre Leukozyten-Werte, Altersgruppe der Probanden: 26 bis 45 Jahre, andere Darstellung des Diagramm A:



Hier wurden die gleichen Leukozyten-Werte (= die gleichen Probanden) wie in Diagramm A verwendet, allerdings wurden die Amalgam-Belastungs-Gruppen hier so geändert, daß sich das „Amalgam-Wirkungsmuster der initial proportionalen Schadwirkung" (das im Diagramm A überlagert ist) darstellt.
Bei einer mittleren mengenmäßigen Amalgam-Belastung von 10 und 11 AZF pro Gebiß sind die Leukozyten-Werte am niedrigsten.
Das Wirkungsmaximum der mengenmäßigen Amalgam-Belastung ist bei 10 und 11 AZF pro Gebiß.
Die hier verwendeten Zahlen sind der Tabelle 1 entnommen.

4.1.3. Mengenmäßige Amalgam-Belastung der Probanden und ihre Leukozyten-Werte in der älteren Altersgruppe (Tabelle 2 mit Diagramm A)

In der Amalgam-Belastungs-Gruppe mit geringer mengenmäßiger Amalgam-Belastung, bei den Probanden mit 0 bis 2 AZF pro Gebiß, liegen die mittleren Leukozyten-Werte am höchsten ($\bar{x} = 6282$, $n = 15$, $S = 1463$), während die mittleren Leukozyten-Werte in der Amalgam-Belastungs-Gruppe mit hoher mengenmäßiger Amalgam-Belastung, bei den Probanden mit 15 und 16 AZF pro Gebiß, am niedrigsten liegen ($\bar{x} = 5538$, $n = 8$, $S = 705$). Testet man diese beiden mittleren Leukozyten-Werte im t-Test gegeneinander, so erhält man keine Signifikanz (vermutlich bestehen auch bei dieser älteren Altersgruppe Unterschiede, evtl. geringere als bei der jüngeren Altersgruppe, aber die Zahl der Probanden ist zu gering, um diese Unterschiede nachzuweisen.)

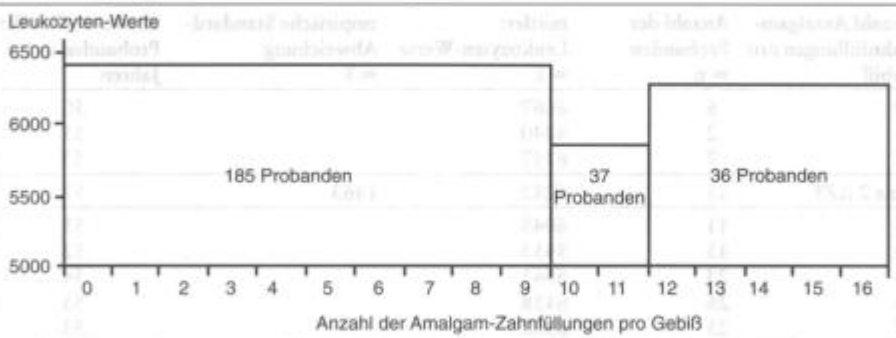
Die Darstellung im Diagramm A zu Tabelle 2 zeigt das „Amalgam-Wirkungsmuster der initial proportionalen Schadwirkung" mit einem Maximum der Schadwirkung (= Amalgam-Belastungs-Bereich der niedrigsten Leukozyten-Werte) bei einer mittleren mengenmäßigen Amalgam-Belastung von 10 und 11 AZF pro Gebiß. Da der Unterschied der Leukozyten-Werte sowohl zu der Amalgam-Belastungs-Gruppe mit 0 bis 9 AZF pro Gebiß als auch zu der Amalgam-Belastungs-Gruppe mit 12 bis 16 AZF pro Gebiß nur gering ist, läßt sich für diesen Unterschied keine Signifikanz berechnen. (Vermutlich bestehen Unterschiede, aber die Zahl der Probanden ist zu gering, um diese Unterschiede nachzuweisen.)

Tabelle 2: Mengenmäßige Amalgam-Belastung der Probanden und ihre Leukozyten-Werte, Altersgruppe: 46 bis 65 Jahre

Anzahl Amalgam-Zahnfüllungen pro Gebiß	Anzahl der Probanden = n	mittlere Leukozyten-Werte = $\bar{x}$	empirische Standard-Abweichung = S	mittleres Alter der Probanden in Jahren
0	6	6667		50
1	2	4840		55
2	7	6357		53
0 bis 2 AZF	15	6282	1463	52
3	11	6045		55
4	15	5453		52
5	23	6361		54
6	26	6158		53
7	25	6302		53
8	40	6413		54
9	30	6490		53
3 bis 9 AZF	170	6256	1644	53
10	21	5936		54
11	16	5669		54
12	12	7000		53
10 bis 12 AZF	49	6109	1509	53
13	8	5713		54
14	8	6438		53
13 und 14 AZF	16	6075	1498	53
15	6	5417		53
16	2	5900		53
15 und 16 AZF	8	5538	705	53

Von 294 untersuchten Frauen und Männern im Alter von 46 bis 65 Jahren konnten nur von 258 die Leukozyten-Werte verwendet werden. Diese Leukozyten-Werte nehmen im Mittel mit zunehmender mengenmäßiger Amalgam-Belastung von 0 bis 16 AZF pro Gebiß kontinuierlich ab.

Diagramm A zu Tabelle 2: Mengenmäßige Amalgam-Belastung der Probanden und ihre Leukozyten-Werte, Altersgruppe der Probanden: 46 bis 65 Jahre



Bei dieser Darstellung zeigt sich das „Amalgam-Wirkungsmuster der initial proportionalen (von 0 bis 11 AZF pro Gebiß proportionalen) Schadwirkung".
Bei einer mittleren mengenmäßigen Amalgam-Belastung von 10 und 11 AZF pro Gebiß sind die Leukozyten-Werte am niedrigsten.
Das Wirkungsmaximum der mengenmäßigen Amalgam-Belastung ist bei 10 und 11 AZF pro Gebiß.
Die hier verwendeten Zahlen sind der Tabelle 2 entnommen.

4.1.4. Mengenmäßige Amalgam-Belastung bei sämtlichen Probanden im Alter von 26 bis 65 Jahren und ihre Leukozyten-Werte (= beide Altersgruppen zusammengefaßt, Tabelle 3 mit Diagramm A)

In der Amalgam-Belastungs-Gruppe mit geringer mengenmäßiger Amalgam-Belastung, bei den Probanden mit 0 bis 9 AZF pro Gebiß, liegen die mittleren Leukozyten-Werte am höchsten ($\bar{x}$ = 6439, n = 293, S = 1664), während die mittleren Leukozyten-Werte in der Amalgam-Belastungs-Gruppe mit hoher mengenmäßiger Amalgam-Belastung, bei den Probanden mit 10 bis 16 AZF pro Gebiß, am niedrigsten liegen ($\bar{x}$ = 6096, n = 146, S = 1676). Testet man diese beiden mittleren Leukozyten-Werte im t-Test gegeneinander, so erhält man p = 0,044, es besteht Signifikanz.

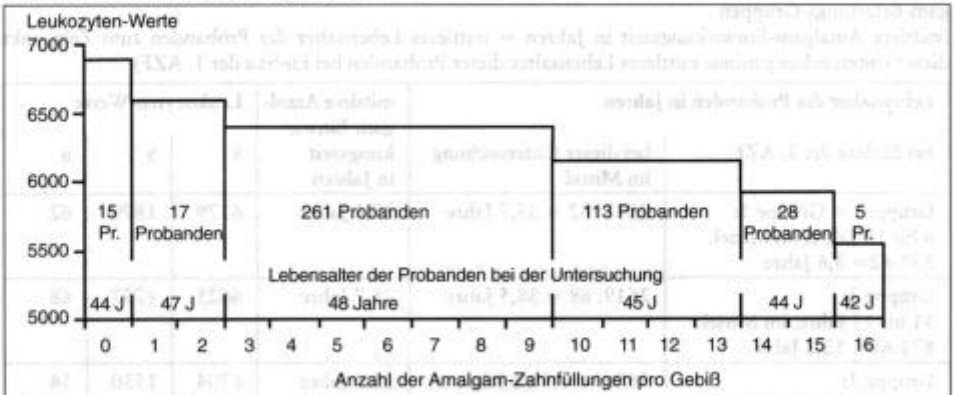
Der Rückgang der Leukozyten-Werte in der mit 10 bis 16 AZF pro Gebiß mengenmäßig hoch belasteten Amalgam-Belastungs-Gruppe beträgt gegenüber der mit 0 bis 9 AZF pro Gebiß mengenmäßig geringer belasteten Amalgam-Belastungs-Gruppe 343 Leukozyten/mm³ Blut, das ist ein Rückgang um 5,3 %.

Tabelle 3: Mengenmäßige Amalgam-Belastung und Leukozyten-Werte sämtlicher Probanden im Alter von 26 bis 65 Jahren (Zusammenstellung aus den Tabellen 1 und 2), Unterteilung in 6 bzw. 2 verschiedene mengenmäßige Amalgam-Belastungs-Gruppen

Anzahl Amalgam-Zahnfüllungen pro Gebiß	Anzahl der Probanden = n	mittlere Leukozyten-Werte = $\bar{x}$	empirische Standard-Abweichung = S	mittleres Alter der Probanden in Jahren
0 AZF	15	6887	1577	44
1 und 2 AZF	17	6599	1394	47
3 bis 9 AZF	261	6402	1686	48
0 bis 9 AZF	293	6439	1664	48
10 bis 13 AZF	113	6161	1680	45
14 und 15 AZF	28	5927	1627	44
16 AZF	5	5560	2066	42
10 bis 16 AZF	146	6096	1676	45

Von 503 untersuchten Frauen und Männern im Alter von 26 bis 65 Jahren konnten nur von 439 die Leukozyten-Werte verwendet werden. Diese Leukozyten-Werte nehmen im Mittel mit zunehmender mengenmäßiger Amalgam-Belastung von 0 bis 16 AZF pro Gebiß kontinuierlich ab.

Diagramm A zu Tabelle 3: Mengenmäßige Amalgam-Belastung und Leukozyten-Werte sämtlicher Probanden im Alter von 26 bis 65 Jahren



Die insgesamt 439 Leukozyten-Werte nehmen mit zunehmender mengenmäßiger Amalgam-Belastung von 0 über 1 und 2 usw. AZF bis 16 AZF pro Gebiß kontinuierlich ab. Die Probanden ohne Amalgam-Belastung (0 AZF) haben den höchsten mittleren Leukozyten-Wert von 6887. Im Vergleich dazu haben die Probanden mit hoher mengenmäßiger Amalgam-Belastung (16 AZF) den niedrigsten mittleren Leukozyten-Wert von 5560. Das ist ein Rückgang um 1327 Leukozyten/mm³ Blut bzw. ein Rückgang um 19,3 %.
Diese Darstellung sieht so aus wie das „Amalgam-Wirkungsmuster der vollständig proportionalen (von 0 bis 16 AZF pro Gebiß proportionalen) Schadwirkung".
Die hier verwendeten Zahlen ergeben sich aus der Zusammenfassung der Tabellen 1 und 2 bzw. aus der Tabelle 3.

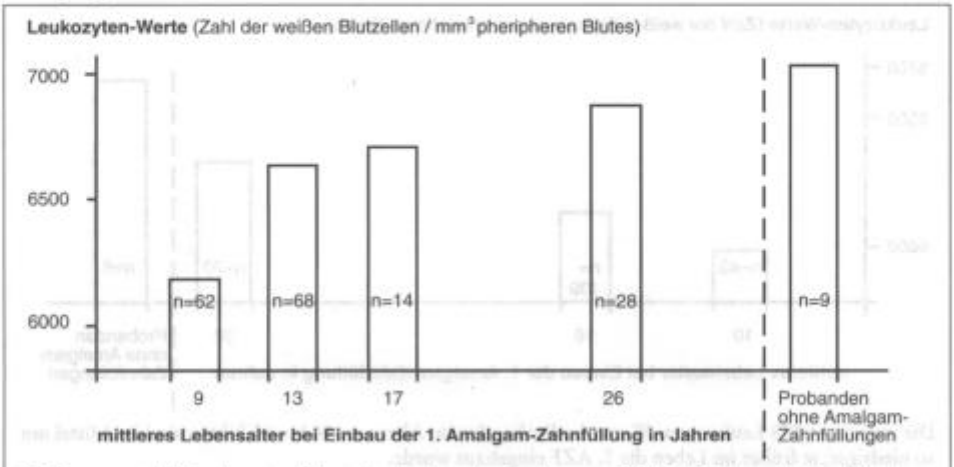
4.1.5. Zeitliche Amalgam-Belastung der Probanden und ihre Leukozyten-Werte in der jüngeren Altersgruppe (Tabelle 4)

Die Probanden mit früher zeitlicher Amalgam-Belastung, mit im Leben frühem Einbau der 1. AZF mit 6 bis 10 Lebensjahren, haben (bei einem mittleren Lebensalter zum Zeitpunkt dieser Untersuchung von 35,7 Jahren) im Mittel die niedrigsten Leukozyten-Werte ($\bar{x}$ = 6179, n = 62, S = 1870), während die Probanden mit späterer zeitlicher Amalgam-Belastung, mit im Leben späterem Einbau der 1. AZF mit 11 bis 41 Lebensjahren zusammen mit den Probanden, die niemals AZF hatten (diese zusammengefaßten Probanden hatten zum Zeitpunkt dieser Untersuchung ein mittleres Lebensalter von 38,9 Jahren) im Mittel die höchsten Leukozyten-Werte haben ($\bar{x}$ = 6723, n = 119, S = 1691). Die Testung dieser beiden mittleren Leukozyten-Werte im t-Test ergibt p = 0,049, es besteht Signifikanz. Der Rückgang der Leukozyten-Werte der Probanden mit früher zeitlicher Amalgam-Belastung beträgt gegenüber den Probanden mit später zeitlicher Amalgam-Belastung und den Probanden ohne Amalgam-Belastung 544 Leukozyten/mm³ Blut, das ist ein Rückgang um 8,1 %.

Tabelle 4: Zeitliche Amalgam-Belastung der Probanden und ihre Leukozyten-Werte, Altersgruppe: 26 bis 45 Jahre, Unterteilung in 5 (Gruppen 1 bis 5) bzw. in 2 (Gruppen I und II) verschiedene zeitliche Amalgam-Belastungs-Gruppen
(mittlere Amalgam-Einwirkungszeit in Jahren = mittleres Lebensalter der Probanden zum Zeitpunkt dieser Untersuchung minus mittleres Lebensalter dieser Probanden bei Einbau der 1. AZF)

Lebensalter der Probanden in Jahren		mittlere Amalgam-Einwirkungszeit in Jahren	Leukozyten-Werte		
bei Einbau der 1. AZF	bei dieser Untersuchung im Mittel		$\bar{x}$	S	n
Gruppe I = Gruppe 1: 6 bis 10 Jahre, im Mittel: 532:62 = 8,6 Jahre	2213: 62 = 35,7 Jahre	27,1 Jahre	6179	1870	62
Gruppe 2: 11 bis 15 Jahre, im Mittel: 871:68 = 12,8 Jahre	2619: 68 = 38,5 Jahre	25,7 Jahre	6625	1757	68
Gruppe 3: 16 bis 18 Jahre, im Mittel: 237:14 = 16,9 Jahre	568: 14 = 40,6 Jahre	23,7 Jahre	6704	1530	14
Gruppe 4: 20 bis 41 Jahre, im Mittel: 739:28 = 26,4 Jahre	1114: 28 = 39,8 Jahre	13,4 Jahre	6871	1661	28
Gruppe 5: Probanden ohne AZF	323: 9 = 35,9 Jahre	0,0 Jahre	7033	1723	9
Gruppe II = Zusammenfassung der Gruppen 2 bis 5: 11 bis 41 Jahre und die Probanden ohne AZF	4624:119 = 38,9 Jahre	20,6 Jahre	6723	1691	119
Die insgesamt 181 Leukozyten-Werte der Probanden im Alter von 26 bis 45 Jahren liegen im Mittel um so höher, je später im Leben bei diesen Probanden die 1. AZF eingebaut wurde und je kürzer demzufolge die mittlere Amalgam-Einwirkungszeit ist.					

Diagramm A zu Tabelle 4: Zeitliche Amalgam-Belastung der Probanden und ihre Leukozyten-Werte, Altersgruppe der Probanden: 26 bis 45 Jahre



Die insgesamt 181 Leukozyten-Werte der Probanden im Alter von 26 bis 45 Jahren sind im Mittel um so niedriger, je früher im Leben die 1. AZF eingebaut wurde. Probanden ohne AZF haben die höchsten Leukozyten-Werte.

4.1.6. Zeitliche Amalgam-Belastung der Probanden und ihre Leukozyten-Werte in der älteren Altersgruppe (Tabelle 5)

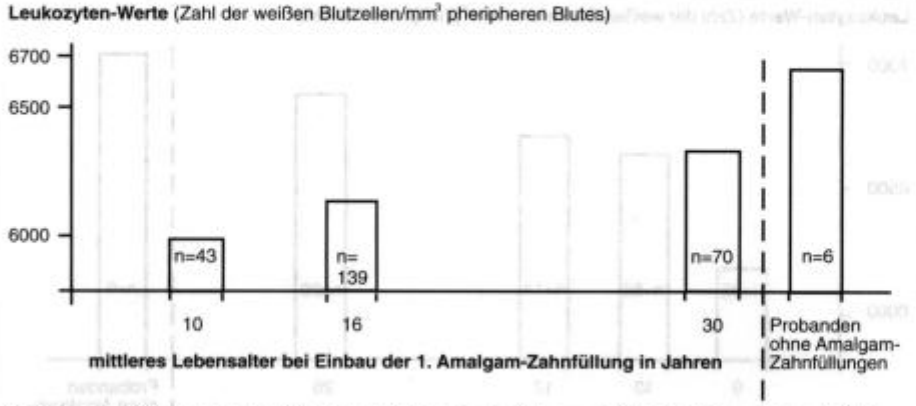
Die Unterschiede der Leukozyten-Werte sind geringer als in der jüngeren Altersgruppe, es besteht keine statistische Signifikanz (Vermutlich bestehen auch bei dieser älteren Altersgruppe Unterschiede, evtl. geringere als bei der jüngeren Altersgruppe, aber die Zahl der Probanden war zu gering, um diese Unterschiede nachzuweisen).

Tabelle 5: Zeitliche Amalgam-Belastung der Probanden und ihre Leukozyten-Werte, Altersgruppe: 46 bis 65 Jahre, Unterteilung in 4 verschiedene zeitliche Amalgam-Belastungs-Gruppen
(mittlere Amalgam-Einwirkungszeit in Jahren = mittleres Lebensalter der Probanden zum Zeitpunkt dieser Untersuchung minus mittleres Lebensalter dieser Probanden bei Einbau der 1. AZF).

Lebensalter der Probanden in Jahren		mittlere Amalgam-Einwirkungszeit in Jahren	Leukozyten-Werte		
bei Einbau der 1. AZF	bei dieser Untersuchung im Mittel		$\bar{x}$	S	n
5 bis 11 Jahre, im Mittel: 407: 43= 9,5 Jahre	2271: 43= 52,8 Jahre	43,3	5988	1610	43
12 bis 21 Jahre, im Mittel: 2260:139= 16,3 Jahre	7328:139= 52,7 Jahre	36,4	6142	1462	139
22 bis 56 Jahre, im Mittel: 2086: 70= 29,8 Jahre	3824: 70= 54,6 Jahre	24,8	6348	1778	70
Probanden ohne AZF	330: 6= 55,0 Jahre	0,0	6667	1458	6

Die insgesamt 258 Leukozyten-Werte der Probanden im Alter von 46 bis 65 Jahren liegen im Mittel um so höher, je später im Leben bei diesen Probanden die 1. AZF eingebaut wurde und je kürzer demzufolge die mittlere Amalgam-Einwirkungszeit ist.

Diagramm A zu Tabelle 5: Zeitliche Amalgam-Belastung der Probanden und ihre Leukozyten-Werte, Altersgruppe der Probanden: 46 bis 65 Jahre



Die insgesamt 258 Leukozyten-Werte der Probanden im Alter von 46 bis 65 Jahren sind im Mittel um so niedriger, je früher im Leben die 1. AZF eingebaut wurde.
Probanden ohne AZF haben die höchsten Leukozyten-Werte.

4.1.7. Langzeit-Wirkung der Amalgam-Zahnfüllungen auf die Leukozyten-Werte im peripheren Blut

In der jüngeren Altersgruppe (Tabelle 4 mit Diagramm A) haben die 62 Probanden mit früher zeitlicher Amalgam-Belastung (1. AZF mit 6 bis 10 Jahren, im Mittel mit 8,6 Jahren) den niedrigsten mittleren Leukozyten-Wert von 6179. Da diese Probanden bei dieser Untersuchung im Mittel 35,7 Jahre alt waren, handelt es sich um eine „Langzeitwirkung der AZF" über im Mittel (35,7 minus 8,6 = 27,1) 27,1 Jahre.

In der älteren Altersgruppe (Tabelle 5 mit Diagramm A) haben die 43 Probanden mit früher zeitlicher Amalgam-Belastung (1. AZF mit 5 bis 11 Jahren, im Mittel mit 9,5 Jahren) den niedrigsten mittleren Leukozyten-Wert von 5988.

Da diese Probanden bei dieser Untersuchung im Mittel 52,8 Jahre alt waren, handelt es sich um eine „Langzeitwirkung der AZF" über im Mittel (52,8 minus 9,5 = 43,3) 43,3 Jahre.

4.2. Amalgam-Zahnfüllungen und Mamma-Karzinom (38 Patientinnen)

Zusammenfassung:

Mengenmäßige Amalgam-Belastung: Unter den 86 Frauen mit 6 bis 8 AZF pro Gebiß sind die Patientinnen mit Mamma-Karzinom mit 23,3 % am häufigsten, während unter den insgesamt 165 Frauen mit 0 bis 5 und 9 bis 16 AZF pro Gebiß die Patientinnen mit Mamma-Karzinom eine mittlere Häufigkeit von nur 10,9 % haben. Dieser Unterschied ist statistisch hoch signifikant. Es zeigt sich das „Amalgam-Wirkungsmuster" der initial proportionalen Schadwirkung.

Zeitliche Amalgam-Belastung: Im Leben im Mittel früher oder später Einbau der 1. AZF ist verbunden mit einem (nach einer mittleren Einwirkungszeit von 30,7 Jahren erfolgendem) im Mittel früheren oder späteren Auftreten dieser Mamma-Karzinome. Die beiden mittleren Lebensalter bei Feststellung der Erstdiagnose der Patientinnen-Gruppe mit im Leben frühem Einbau der 1. AZF ($\bar{x}$ = 43,0 Jahre) und der Patientinnen-Gruppe mit im Leben spätem Einbau der 1. AZF ($\bar{x}$ = 51,3 Jahre) unterscheiden sich statistisch signifikant. Im vorliegenden Datenmaterial war ein im Mittel 17,2 Jahre späterer Einbau der 1. AZF verbunden mit einem im Mittel 8,3 Jahre späteren Auftreten dieser Mamma-Karzinome.

Dieses Ergebnis läßt es als wahrscheinlich erscheinen, daß das Auftreten des Mamma-Karzinom durch Belastung mit Amalgam-Zahnfüllungen begünstigt wird.

4.2.1. Die Patientinnen mit Mamma-Karzinom

Bei allen 38 Patientinnen mit (zum Zeitpunkt dieser Untersuchung Zustand nach) Mamma-Karzinom war eine Operation der Brustdrüse durchgeführt worden. Entweder war die gesamte Brustdrüse vollständig entfernt worden (Ablatio mammae) oder es war ein Teil derselben entfernt worden (Teilresektion, brusterhaltende Operation). Bei den meisten Patientinnen wurde zusätzlich zu dieser Operation noch eine Nachbestrahlung oder eine Nachbestrahlung mit Chemotherapie und bei einigen wenigen nur eine anschließende Chemotherapie durchgeführt.

4.2.2. Mengenmäßige Amalgam-Belastung der Frauen im Alter von 26 bis 65 Jahren und Patientinnen mit Mamma-Karzinom unter diesen Frauen (Tabelle 6 mit Diagrammen A und B)

Es zeigt sich eine zunehmende Häufigkeit von Patientinnen mit Mamma-Karzinom unter den Frauen mit einer von 0 bzw. 1 bis 8 zunehmenden Anzahl von AZF pro Gebiß und eine abnehmende Häufigkeit von Patientinnen unter den Frauen mit einer von 9 bis 16 zunehmenden Anzahl von AZF pro Gebiß.

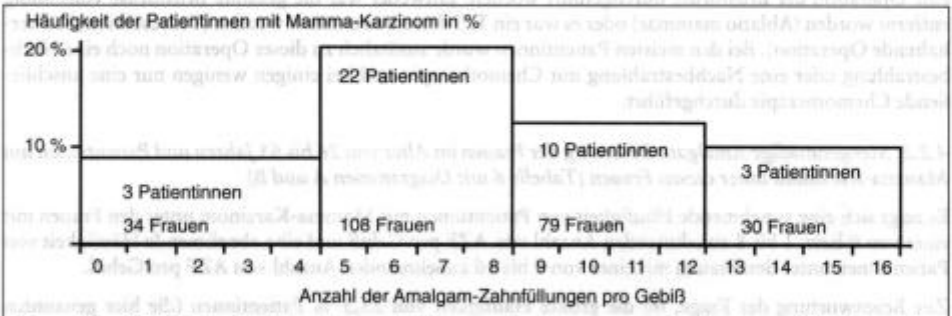
Zur Beantwortung der Frage, ob die größte Häufigkeit von 23,3 % Patientinnen (die hier genannten Zahlen ergeben sich aus den Angaben der Tabelle 6) unter den Frauen mit mittlerer mengenmäßiger Amalgam-Belastung (6 bis 8 AZF pro Gebiß, 86 Frauen, darunter 20 Patientinnen), gegenüber der geringeren Häufigkeit von 10,9 % Patientinnen unter den Frauen sowohl mit geringer als auch mit hoher mengenmäßiger Amalgam-Belastung (0 bis 5 und 9 bis 16 AZF pro Gebiß, insgesamt 165 Frauen, darunter insgesamt 18 Patientinnen) statistisch gesichert ist, wurde der Chi-Quadrat-Test dieser beiden Gruppen gegeneinander durchgeführt. Man erhält $p = 0{,}0095$, es besteht hohe Signifikanz.

Tabelle 6: Mengenmäßige Amalgam-Belastung der Frauen (Lebensalter von 26 bis 65 Jahren) und Patientinnen mit Mamma-Karzinom unter diesen Frauen

Anzahl AZF pro Gebiß	Anzahl der Frauen	Anzahl der Patientinnen unter den Frauen	Lebensalter der Patientinnen bei Einbau der 1. AZF	Lebensalter der Patientinnen bei erster Feststellung der Diagnose
0	3	1		58
1	4	0		
2	4	0		
3	8	0		
4	15	2	33/15	52/55
5	22	2	16/15	45/46
6	22	5	20/18/ 8/14/20	46/49/51/53/50
7	26	5	20/25/13/25/40	45/43/52/61/53
8	38	10	12/15/16/10/18	33/39/40/48/53
			14/12/16/15/40	55/60/50/56/50
9	22	2	13/24	42/46
10	25	5	10/11/14/24/10	34/48/50/56/52
11	15	1	10	42
12	17	2	7/19	31/47
13	10	0		
14	9	2	20/ 8	62/38
15	7	0		
16	4	1	16	41

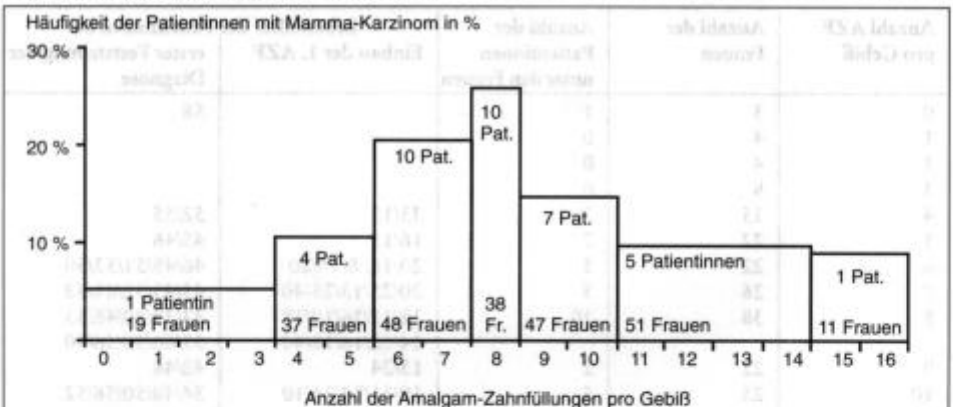
Von 251 untersuchten Frauen (Lebensalter 26 bis 65 Jahren) waren 38 Patientinnen am Mamma-Karzinom erkrankt. Von diesen Patientinnen hatte 1 Patientin keine AZF. Die übrigen 37 Patientinnen waren Amalgam-Trägerinnen mit 4 bis 16 AZF pro Gebiß.

Diagramm A zu Tabelle 6: Unterschiedliche Häufigkeit der 38 Patientinnen mit Mamma-Karzinom unter den 251 Frauen im Alter von 26 bis 65 Jahren, die eine unterschiedliche mengenmäßige Amalgam-Belastung hatten



Die größte Häufigkeit der Patientinnen mit Mamma-Karzinom unter den Amalgam-Trägerinnen ist unter denen mit einer mittleren mengenmäßigen Amalgam-Belastung. Bei noch größerer mengenmäßiger Amalgam-Belastung nimmt die Häufigkeit der Patientinnen unter den Amalgam-Trägerinnen wieder ab. Hier liegt das „Amalgam-Wirkungsmuster der initial proportionalen Schadwirkung" vor. Die hier genannten Zahlen ergeben sich aus den Angaben der Tabelle 6.

Diagramm B zu Tabelle 6: Etwas andere Darstellungsweise des Diagramm A, die mengenmäßigen Amalgam-Belastungs-Gruppen sind hier kleiner.



Das „Amalgam-Wirkungsmuster der initial proportionalen Schadwirkung" ist zu erkennen, im Bereich der Amalgam-Belastung von 9 bis 16 AZF pro Gebiß nimmt mit zunehmender mengenmäßiger Amalgam-Belastung die Häufigkeit der Patientinnen unter den Amalgam-Trägerinnen ab.
Die hier genannten Zahlen ergeben sich aus den Angaben der Tabelle 6.

4.2.3. Zeitliche Amalgam-Belastung bei den 13 Amalgam-Träger-Patientinnen mit Mamma-Karzinom, die unter den Amalgam-Trägerinnen mit hoher mengenmäßiger Amalgam-Belastung von 9 bis 16 AZF pro Gebiß waren (Tabelle 7)

Die im Bereich von 0 bis 8 AZF pro Gebiß mit zunehmender mengenmäßiger Amalgam-Belastung der Frauen auch zunehmende Häufigkeit von Patientinnen mit Mamma-Karzinom unter diesen Frauen (Tabelle 6, Diagramme A und B) weist auf eine Begünstigung des Auftretens dieser Erkrankung durch Belastung mit AZF hin.

Im Bereich von 9 bis 16 AZF pro Gebiß nimmt mit zunehmender mengenmäßiger Amalgam-Belastung der Frauen die Häufigkeit der Patientinnen mit Mamma-Karzinom unter diesen Frauen deutlich ab. Könnte das ein Hinweis auf eine Schutzwirkung vor dem Auftreten des Mamma-Karzinom durch AZF in diesem hohen mengenmäßigen Amalgam-Belastungs-Bereich sein?

Zur Beantwortung dieser Frage wurde bei diesen 13 Patientinnen unter den 109 Frauen mit hoher mengenmäßiger Amalgam-Belastung von 9 bis 16 AZF pro Gebiß die zeitliche Amalgam-Belastung untersucht.

Unterteilung dieser 13 Patienten in 2 verschiedene zeitliche Amalgam-Belastungs-Gruppen (Tabelle 7):

Tabelle 7: Zeitliche Amalgam-Belastung der 13 Patientinnen mit Mamma-Karzinom unter den 109 Frauen im Alter von 26 bis 65 Jahren, die 9 bis 16 AZF pro Gebiß hatten. Unterteilung in 2 verschiedene zeitliche Amalgam-Belastungs-Gruppen

Lebensalter der Patientinnen bei Einbau der 1. AZF	bei erster Feststellung der Diagnose	Anzahl AZF pro Gebiß
7/ 8/10/10/10 11/13	31/38/34/52/42 48/42 Anzahl Patientinnen = n = 7	12/14/10/10/11 10/ 9
im Mittel: 69: 7= 9,9	mittleres Alter (287: 7) = $\bar{x}$ = 41,0 empirische Standardabweichung = S = 7,42	im Mittel: 76: 7= 10,9
14/16/19/20/24 24	50/41/47/62/46 56 n = 6	10/16/12/14/ 9 10
im Mittel: 117: 6= 19,5	mittleres Alter (302: 6) $\bar{x}$ = 50,3 S = 7,55	im Mittel: 71: 6= 11,8

Diese 13 Patientinnen waren alle Amalgam-Trägerinnen und bei ihnen war das Mamma-Karzinom im unterschiedlichen Zeitabstand nach dem Einbau der 1. AZF aufgetreten.

Einbau der 1. AZF erfolgte im Alter von:	erste Feststellung der Diagnose erfolgte im mittleren Alter von:
7 bis 13 Jahren	41,0 Jahren
14 bis 24 Jahren	50,3 Jahren

Bei Patientinnen mit im Leben im Mittel frühem Einbau der 1. AZF tritt das Mamma-Karzinom im Mittel früher und bei Patientinnen mit im Leben im Mittel spätem Einbau der 1. AZF tritt das Mamma-Karzinom im Mittel später auf. Frühe Einwirkungszeit = 31,1 Jahre, späte Einwirkungszeit = 30,8 Jahre, mittlere Einwirkungszeit aller 13 Patientinnen = 31,0 Jahre.

Vergleich der beiden Gruppen miteinander: Vom Zeitabstand der beiden mittleren Lebensalter bei Einbau der 1. AZF von (19,5 minus 9,9 = 9,6) 9,6 Jahren werden später als Zeitabstand der beiden mittleren Lebensalter bei erster Feststellung der Diagnose (50,3 minus 41,0 = 9,3) 9,3 Jahre wieder gefunden. Das ist eine Wiederfindungsrate von 97 % (nach im Mittel 31,0 Jahren).

Das mittlere Alter bei Feststellung der Erstdiagnose von $\bar{x}$ = 41,0 Jahren (S = 7,42, n = 7) der Patientinnen mit im Leben frühem Einbau der 1. AZF (mit 7 bis 13 Jahren) wurde gegen das mittlere Alter bei Feststellung der Erstdiagnose von $\bar{x}$ = 50,3 Jahren (S = 7,55, n = 6) der Patientinnen mit im Leben spätem Einbau der 1. AZF (mit 14 bis 24 Jahren) im t-Test gegeneinander getestet. Man erhält p = 0,047, es besteht Signifikanz. Frühes und spätes mittleres Alter bei Feststellung der Erstdiagnose unterscheiden sich statistisch signifikant.

Im vorliegenden Datenmaterial war ein im Mittel 9,6 Jahre späterer Einbau der 1. AZF verbunden mit einem (nach einer mittleren Einwirkungszeit von 31,0 Jahren erfolgendem) im Mittel 9,3 Jahre späteren Auftreten dieser Mamma-Karzinome. Das ist eine Wiederfindungsrate von 97 % (nach im Mittel 31,0 Jahren, siehe auch Text zur Tabelle 7).

Dieses Ergebnis ist ein Hinweis darauf, daß auch in diesem hohen mengenmäßigen Amalgam-Belastungs-Bereich von 9 bis 16 AZF pro Gebiß das Auftreten des Mamma-Karzinom durch Belastung mit AZF begünstigt wird.

4.2.4. Zeitliche Amalgam-Belastung bei sämtlichen 37 Amalgam-Träger-Patientinnen mit Mamma-Karzinom (Tabelle 8 mit Diagramm A)

Auch hier ist ein im Leben früher oder später Einbau der 1. AZF verbunden mit einem im Mittel früheren oder späteren Auftreten dieser Mamma-Karzinome.

Tabelle 8: Zeitliche Amalgam-Belastung bei sämtlichen 37 Patientinnen mit Mamma-Karzinom unter den 251 Frauen im Alter von 26 bis 65 Jahren, Unterteilung in 5 verschiedene zeitliche Amalgam-Belastungs-Gruppen

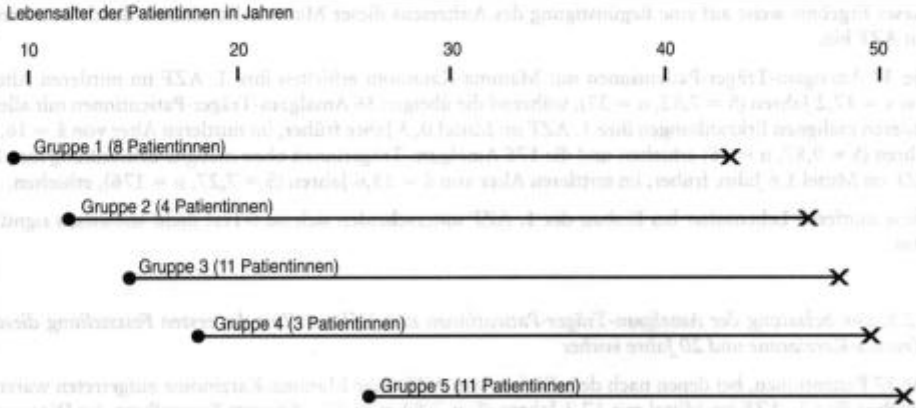
Lebensalter der Patientinnen bei Einbau der 1. AZF	bei erster Feststellung der Diagnose	Anzahl AZF pro Gebiß
7/ 8/ 8/10/10 10/10/11 im Mittel: 74: 8= 9,3	31/51/38/48/34 52/42/48 Anzahl Patientinnen = n = 8 mittleres Alter (344: 8) = $\bar{x}$ = 43,0 empirische Standardabweichung = S = 7,98	12/ 6/14/ 8/10 10/11/10 im Mittel: 81: 8= 10,1
12/12/13/13 im Mittel: 50: 4= 12,5	33/60/52/42 n = 4 mittleres Alter (187: 4) = $\bar{x}$ = 46,8 S = 11,76	8/ 8/ 7/ 9 im Mittel: 32: 4= 8,0
14/14/14/15/15 15/15/16/16/16 16 im Mittel: 166:11= 15,1	53/55/50/55/46 39/56/45/40/50 41 n = 11 mittleres Alter (530:11) = $\bar{x}$ = 48,2 S = 6,34	6/ 8/10/ 4/ 5 8/ 8/ 5/ 8/ 8 16 im Mittel: 86:11= 7,8
18/18/19 im Mittel: 55: 3= 18,3	49/53/47 n = 3 mittleres Alter (149: 3) = $\bar{x}$ = 49,7 S = 3,06	6/ 8/12 im Mittel: 26: 3= 8,7
20/20/20/20/24 24/25/25/33/40 40 im Mittel: 291:11= 26,5	46/50/45/62/46 56/43/61/52/53 50 n = 11 mittleres Alter (564:11) = $\bar{x}$ = 51,3 S = 6,34	6/ 6/ 7/14/ 9 10/ 7/ 7/ 4/ 7 8 im Mittel. 85:11=7,7

Von 251 untersuchten Frauen im Alter von 26 bis 65 Jahren waren 38 Patientinnen am Mamma-Karzinom erkrankt. Davon hatte 1 Patientin keine AZF.
Die übrigen 37 Patientinnen waren Amalgam-Trägerinnen und bei ihnen war im unterschiedlichen Zeitabstand nach dem Einbau der 1. AZF die Erst-Diagnose eines Mamma-Karzinom gestellt worden.

Einbau der 1. AZF erfolgte im Alter von:	erste Feststellung der Diagnose erfolgte im mittleren Alter von:
7 bis 11 Jahren	43,0 Jahren
20 bis 40 Jahren	51,3 Jahren

Bei Patientinnen mit im Leben im Mittel frühem Einbau der 1. AZF tritt das Mamma-Karzinom im Mittel früher und bei Patientinnen mit im Leben im Mittel spätem Einbau der 1. AZF tritt das Mamma-Karzinom im Mittel später auf. Frühe Einwirkungszeit = 33,7 Jahre, späte Einwirkungszeit = 24,8 Jahre, mittlere Einwirkungszeit aller 37 Patientinnen = 30,7 Jahre.

Diagramm A zu Tabelle 8: Zeitliche Amalgam-Belastung bei sämtlichen 37 Patientinnen mit Mamma-Karzinom unter den 251 Frauen im Alter von 26 bis 65 Jahren, Unterteilung dieser 37 Patientinnen in 5 verschiedene zeitliche Amalgam-Belastungs-Gruppen



Die Punkte links im Feld entsprechen dem mittleren Alter bei Einbau der 1. AZF. Die Kreuze rechts im Feld entsprechen dem mittleren Alter bei erster Feststellung der Diagnose. Die Linien verbinden die zusammengehörenden Punkte und Kreuze miteinander und ihre Länge entspricht der jeweiligen Einwirkungszeit.
Je früher oder später im Leben im Mittel die 1. AZF eingebaut wurde, um so früher oder später tritt im Mittel (nach einer mittleren Einwirkungszeit von 30,7 Jahren) dieses Mamma-Karzinom auf.
Vergleich der Gruppen 1 und 5 miteinander: Vom Zeitabstand der beiden mittleren Lebensalter bei Einbau der 1. AZF von (26,5 minus 9,3 = 17,2) 17,2 Jahren werden später als Zeitabstand der beiden mittleren Lebensalter bei erster Feststellung der Diagnose (51,3 minus 43,0 = 8,3) 8,3 Jahre wieder gefunden. Das ist eine Wiederfindungsrate von 48 %.
Die hier verwendeten Zahlen sind der Tabelle 8 entnommen.

Von den insgesamt 38 Patientinnen mit Mamma-Karzinom hatte 1 Patientin keine AZF, diese Patientin wurde nicht mit ausgewertet. Die verbleibenden 37 Patientinnen, bei denen nach dem Einbau von AZF das Mamma-Karzinom aufgetreten war, werden hier ausgewertet.

Zur Durchführung des t-Testes wurden diese 37 Patientinnen in 3 verschiedene zeitliche Amalgam-Belastungs-Gruppen unterteilt:

Gruppe 1 (entspricht der 1. kleinen Gruppe in Tabelle 8): Patientinnen mit Einbau der 1. AZF mit 7 bis 11 Jahren (im mittleren Alter von 9,3 Jahren), mittleres Alter bei erster Feststellung der Diagnose = $\bar{x}$ = 43,0 Jahre, S = 7,98, n = 8,

Gruppe 2 (entspricht der 2. bis 4. kleinen Gruppe in Tabelle 8): Patientinnen mit Einbau der 1. AZF mit 12 bis 19 Jahren (im mittleren Alter von 15,1 Jahren),

Gruppe 3 (entspricht der 5. kleinen Gruppe in Tabelle 8): Patientinnen mit Einbau der 1. AZF mit 20 bis 40 Jahren (im mittleren Alter von 26,5 Jahren), mittleres Alter bei erster Feststellung der Diagnose = $\bar{x}$ = 51,3 Jahre, S = 6,34, n = 11.

Testet man das mittlere Alter bei Erstdiagnose der Gruppe 1 gegen das der Gruppe 3 im t-Test, so erhält man p = 0,0155. Wegen der hier für die 3 Paarvergleiche nötigen alpha-Adjustierung (es erfolgt die alpha-Adjustierung nach SHAFFER) muß dieser erhaltene p-Wert mit 0,05:3= 0,0167 verglichen werden. Der errechnete p-Wert ist kleiner als 0,0167, es besteht Signifikanz. Frühes und spätes mittleres Alter bei erster Feststellung der Diagnose unterscheiden sich statistisch signifikant.

Vergleich der Gruppen 1 und 5 miteinander: Im vorliegenden Datenmaterial war ein im Mittel 17,2 Jahre späterer Einbau der 1. AZF verbunden mit einem im Mittel 8,3 Jahre späteren Auftreten dieser Mamma-Karzinome. Das ist eine Wiederfindungsrate von 48 % (siehe Text zum Diagramm A zu Tabelle 8).

Dieses Ergebnis weist auf eine Begünstigung des Auftretens dieser Mamma-Karzinome durch Belastung mit AZF hin.

Die 37 Amalgam-Träger-Patientinnen mit Mamma-Karzinom erhielten ihre 1. AZF im mittleren Alter von $\bar{x}$ = 17,2 Jahren (S = 7,82, n = 37), während die übrigen 36 Amalgam-Träger-Patientinnen mit allen anderen malignen Erkrankungen ihre 1. AZF im Mittel 0, 3 Jahre früher, im mittleren Alter von $\bar{x}$ = 16,9 Jahren (S = 9,87, n = 36) erhielten und die 176 Amalgam-Trägerinnen ohne maligne Erkrankung ihre 1. AZF im Mittel 1,6 Jahre früher, im mittleren Alter von $\bar{x}$ = 15,6 Jahren (S = 7,27, n = 176), erhielten.

Diese mittleren Lebensalter bei Einbau der 1. AZF unterscheiden sich im t-Test nicht statistisch signifikant.

4.2.5. Die Belastung der Amalgam-Träger-Patientinnen mit AZF zur Zeit der ersten Feststellung dieser Mamma-Karzinome und 20 Jahre vorher

Die 37 Patientinnen, bei denen nach dem Einbau von AZF diese Mamma-Karzinome aufgetreten waren, erhielten ihre 1. AZF im Mittel mit 17,2 Jahren (S = 7,82, n = 37), die erste Feststellung der Diagnose erfolgte im Mittel mit 47,9 Jahren (S = 7,40, n = 37), diese Untersuchung erfolgte im Mittel mit 49,9 Jahren (S = 6,81, n = 37), die Anzahl der AZF war bei dieser Untersuchung im Mittel = 8,4 AZF pro Gebiß (S = 2,73, n = 37).

Unter der Annahme, daß ab Einbau der 1. AZF der Einbau der weiteren AZF in völlig gleichen Zeitabständen erfolgte, kann aus diesen Zahlen folgende Schätzung erfolgen:

Die mittlere Anzahl der AZF betrug zur Zeit der ersten Feststellung der Diagnose (im mittleren Alter von 47,9 Jahren) = 7,9 AZF pro Gebiß und 20 Jahre vor erster Feststellung dieser Mamma-Karzinome, zur Zeit des Beginns der „latenten Krankheitsentwicklung" (ein geschätzter Wert), im mittleren Alter von 27,9 Jahren, war die mittlere Anzahl = 3,1 AZF pro Gebiß.

Diese relativ geringe mengenmäßige Amalgam-Belastung (3,1 AZF pro Gebiß) könnte die Entstehung dieser Mamma-Karzinome (mit) in Gang gesetzt haben.

4.3. Amalgam-Zahnfüllungen und Kollum-(Zervix-)Karzinom (10 Patientinnen)

Zusammenfassung:

Mengenmäßige Amalgam-Belastung: Die 10 Patientinnen mit Kollum-Karzinom sind unter den Frauen mit zunehmender mengenmäßiger Amalgam-Belastung von 1 bis 16 Amalgam-Zahnfüllungen pro Gebiß mit abnehmender Häufigkeit verteilt. Die Häufigkeit der Patientinnen ist unter den Amalgam-Trägerinnen der mengenmäßigen Amalgam-Belastung (der Anzahl der Amalgam-Zahnfüllungen) umgekehrt proportional. Dieses Ergebnis ist statistisch schwach signifikant.

Es zeigt sich das „Amalgam-Wirkungsmuster" einer Schutzwirkung.

Zeitliche Amalgam-Belastung: Diese weist ebenfalls auf eine Schutzwirkung vor dem Auftreten des Kollum-Karzinom durch AZF hin. Das Ergebnis ist jedoch statistisch nicht gesichert.

4.3.1. Die Patientinnen mit Kollum-Karzinom

Die 10 Patientinnen mit (zum Zeitpunkt dieser Untersuchung Zustand nach) Kollum-Karzinom (Zervix-Karzinom, Carcinoma cervicis uteri, Gebärmutterhals-Krebs) waren alle nach der Operationsmethode nach Wertheim (bzw. Wertheim-Meigs) operiert worden. Als Nachbehandlung bekamen 2 Patientinnen eine Strahlentherapie, 1 Patientin bekam eine Chemotherapie, 1 Patientin bekam eine kombinierte Strahlen- und Chemotherapie, die restlichen 6 Patientinnen bekamen keine solche Nachbehandlung.

4.3.2. Mengenmäßige Amalgam-Belastung der Frauen und Patientinnen mit Kollum-Karzinom unter diesen Frauen (Tabelle 9 mit Diagramm A)

Mit zunehmender mengenmäßiger Amalgam-Belastung der Frauen zeigt sich eine Abnahme der Häufigkeit der Patientinnen unter diesen Frauen.

Zur Beantwortung der Frage, ob die größere Häufigkeit von 7,7 % Patientinnen (die hier genannten Zahlen ergeben sich aus der Tabelle 9) unter den Frauen mit 0 bis 6 AZF pro Gebiß (78 Frauen, darunter 6 Patientinnen) gegenüber der geringeren Häufigkeit von 2,3 % Patientinnen unter den Frauen mit 7 bis 16 AZF pro Gebiß (173 Frauen, darunter 4 Patientinnen) statistisch sicher ist, wurde der Chi-Quadrat-Test durchgeführt. Man erhält $p = 0{,}095$, es besteht schwache Signifikanz.

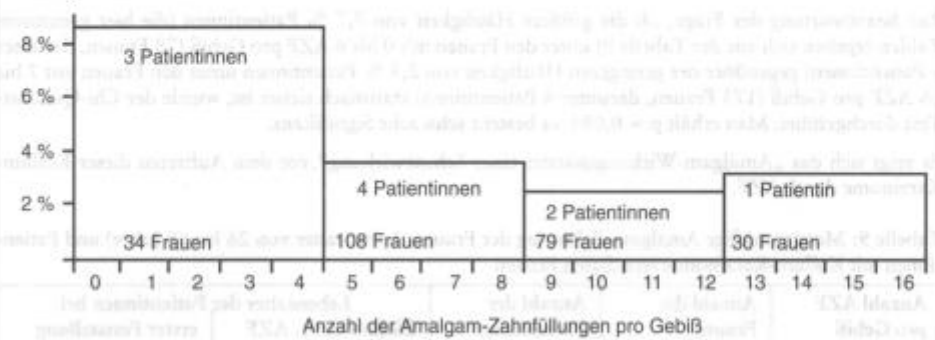
Es zeigt sich das „Amalgam-Wirkungsmuster einer Schutzwirkung" vor dem Auftreten dieser Kollum-Karzinome durch AZF.

Tabelle 9: Mengenmäßige Amalgam-Belastung der Frauen (Lebensalter von 26 bis 65 Jahre) und Patientinnen mit Kollum-Karzinom unter diesen Frauen

Anzahl AZF pro Gebiß	Anzahl der Frauen	Anzahl der Patientinnen unter den Frauen	Lebensalter der Patientinnen bei Einbau der 1. AZF	Lebensalter der Patientinnen bei erster Feststellung der Diagnose
0	3	0		
1	4	1	52 (!)	53
2	4	0		
3	8	0		
4	15	2	16/15	41/37
5	22	1	13	65
6	22	2	10/20	31/34
7	26	1	25	34
8	38	0		
9	22	1	13	35
10	25	0		
11	15	0		
12	17	1	10	38
13	10	1	12	39
14	9	0		
15	7	0		
16	4	0		

Von 251 untersuchten Frauen im Alter von 26 bis 65 Jahren, die eine unterschiedliche mengenmäßige Amalgam-Belastung hatten, waren 10 Patientinnen am Kollum-Karzinom erkrankt. Diese 10 Patientinnen hatten 1 bis 13 AZF pro Gebiß.

Diagramm A zu Tabelle 9: Unterschiedliche Häufigkeit der 10 Patientinnen mit Kollum-Karzinom unter den 251 Frauen im Alter von 26 bis 65 Jahren, die eine unterschiedliche mengenmäßige Amalgam-Belastung hatten



Mit zunehmender mengenmäßiger Amalgam-Belastung der Frauen nimmt die Häufigkeit der Patientinnen mit Kollum-Karzinom unter diesen Frauen ab. Es zeigt sich das „Amalgam-Wirkungsmuster" einer Schutzwirkung (vollständig proportionale oder initial proportionale Schutzwirkung?).
Die hier verwendeten Zahlen ergeben sich aus den Angaben der Tabelle 9.

4.3.3. Zeitliche Amalgam-Belastung bei den Amalgam-Träger-Patientinnen mit Kollum-Karzinom (Tabelle 10 mit Diagramm A)

Bei den 5 Patientinnen mit früher zeitlicher Amalgam-Belastung, mit frühem Einbau der 1. AZF (individuell mit 10 bis 13 Jahren, im Mittel mit 11,6 Jahren), wurde das Kollum-Karzinom etwas später, im mittleren Alter von 41,6 Jahren festgestellt, während bei den 5 Patientinnen mit später zeitlicher

Tabelle 10: Zeitliche Amalgam-Belastung bei den 10 Patientinnen mit Kollum-Karzinom unter den 251 Frauen im Alter von 26 bis 65 Jahren, Unterteilung in 2 verschiedene zeitliche Amalgam-Belastungs-Gruppen

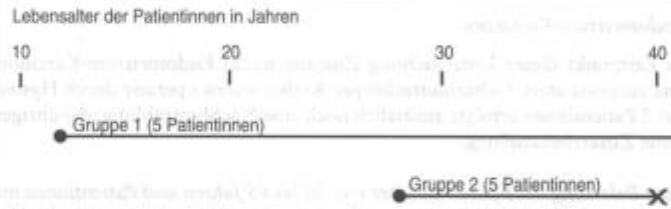
Lebensalter der Patientinnen bei Einbau der 1. AZF	bei erster Feststellung der Diagnose	Anzahl AZF pro Gebiß
10/10/12/13/13	31/38/39/35/65	6/12/13/ 9/ 5
	Anzahl Patientinnen = n = 5	
im Mittel:	mittleres Alter (208:5) = $\bar{x}$ = 41,6	im Mittel:
58:5 = 11,6	empirische Standardabweichung = S = 13,45	45:5 = 9,0
15/16/20/25/52	37/41/34/34/53	4/ 4/ 6/ 7/ 1
	Anzahl Patientinnen = n = 5	
im Mittel:	mittleres Alter (199:5) = $\bar{x}$ = 39,8	im Mittel:
128:5 = 25,6	empirische Standardabweichung = S = 7,92	22:5 = 4,4

Von 251 untersuchten Frauen im Alter von 26 bis 65 Jahren waren 10 Patientinnen am Kollum-Karzinom erkrankt. Alle Patientinnen hatten AZF und bei ihnen war im unterschiedlichen Zeitabstand nach dem Einbau der 1. AZF die erste Feststellung der Diagnose eines Kollum-Karzinom erfolgt.

Einbau der 1. AZF erfolgte im Alter von:	erste Feststellung der Diagnose erfolgte im mittleren Alter von:
10 bis 13 Jahren	41,6 Jahren
15 bis 52 Jahren	39,8 Jahren

Frühe Einwirkungszeit = 30,0 Jahre, späte Einwirkungszeit = 14,2 Jahre, mittlere Einwirkungszeit aller Patientinnen = 22,1 Jahre.

Diagramm A zu Tabelle 10: Zeitliche Amalgam-Belastung der 10 Patientinnen mit Kollum-Karzinom, Unterteilung in 2 verschiedene zeitliche Amalgam-Belastungs-Gruppen



Die Punkte links im Feld entsprechen dem mittleren Alter bei Einbau der 1. AZF. Die Kreuze rechts im Feld entsprechen dem mittleren Alter bei Feststellung der Erst-Diagnose. Die Linien verbinden die zusammengehörenden Punkte und Kreuze miteinander und ihre Länge entspricht der jeweiligen Einwirkungszeit.
Ein im Leben im Mittel früher Einbau der 1. AZF ist verbunden mit einem im Mittel etwas späteren Auftreten dieser Kollum-Karzinome.
Die hier verwendeten Zahlen sind der Tabelle 10 entnommen.

Amalgam-Belastung, mit spätem Einbau der 1. AZF (individuell mit 15 bis 52 Jahren, im Mittel mit 25,6 Jahren), diese Kollum-Karzinome etwas früher im mittleren Alter von 39,8 Jahren festgestellt wurden.

Demnach wären die Amalgam-Trägerinnen, die im Mittel früh in ihrem Leben die 1. AZF erhielten und im Mittel später erkrankten, etwas vor dem Auftreten dieser Kollum-Karzinome geschützt.

Auch dieses Ergebnis weist auf eine Schutzwirkung vor dem Auftreten dieser Kollum-Karzinome durch AZF hin.

Für diesen zeitlichen Zusammenhang ist allerdings weder mit dem Spearmanschen Rangkorrelationskoeffizienten noch mit dem t-Test Signifikanz nachweisbar.

Die 10 Amalgam-Träger-Patientinnen mit Kollum-Karzinom erhielten ihre 1. AZF im mittleren Alter von $\bar{x} = 18,6$ Jahren ($S = 12,62$, $n = 10$), während die übrigen 63 Amalgam-Träger-Patientinnen mit allen anderen malignen Erkrankungen ihre 1. AZF 1,8 Jahre früher, im mittleren Alter von $\bar{x} = 16,8$ Jahren ($S = 8,21$, $n = 63$) erhielten und die 176 Amalgam-Trägerinnen ohne maligne Erkrankung ihre 1. AZF 3,0 Jahre früher, im mittleren Alter von $\bar{x} = 15,6$ Jahren ($S = 7,27$, $n = 176$) erhielten.

Diese mittleren Lebensalter bei Einbau der 1. AZF unterscheiden sich im t-Test nicht statistisch signifikant.

4.4. Amalgam-Zahnfüllungen und Endometrium-Karzinom (5 Patientinnen)

Zusammenfassung:

Die Auswertung der mengenmäßigen Amalgam-Belastung zeigt das „Amalgam-Wirkungsmuster der initial proportionalen Schadwirkung". Das Ergebnis ist jedoch bei der kleinen Zahl von nur 5 Patientinnen statistisch nicht gesichert.

Die Auswertung der zeitlichen Amalgam-Belastung ergibt, daß ein im Leben im Mittel früher oder später Einbau der 1. AZF verbunden ist mit einem (nach einer mittleren Einwirkungszeit von 37,0 Jahren erfolgendem) im Mittel früheren oder späteren Auftreten dieser Endometrium-Karzinome. Die beiden mittleren Lebensalter bei Feststellung der Erstdiagnose der Patientinnen mit im Leben frühem Einbau der 1. AZF ($\bar{x} = 45,5$ Jahre) und der Patientinnen mit im Leben spätem Einbau der 1. AZF ($\bar{x} = 56,3$ Jahre) unterscheiden sich statistisch signifikant (Im vorliegenden Datenmaterial war ein im Mittel 9,2 Jahre späterer Einbau der 1. AZF verbunden mit einem im Mittel 10,8 Jahre späteren Auftreten dieser Endometrium-Karzinome).

Das Ergebnis läßt es als wahrscheinlich erscheinen, daß das Auftreten des Endometrium-Karzinom durch Belastung mit Amalgam-Zahnfüllungen begünstigt wird.

4.4.1. Die Patientinnen mit Endometrium-Karzinom

Die 5 Patientinnen mit (zum Zeitpunkt dieser Untersuchung Zustand nach) Endometrium-Karzinom (Korpus-Karzinom, Carcinoma corporis uteri, Gebärmutterkörper-Krebs) waren operativ durch Hysterektomie behandelt worden. Bei 2 Patientinnen erfolgte zusätzlich noch eine Nachbestrahlung, die übrigen 3 Patientinnen erhielten keinerlei Zusatzbehandlung.

4.4.2. Mengenmäßige Amalgam-Belastung der Frauen im Alter von 26 bis 65 Jahren und Patientinnen mit Endometrium-Karzinom unter diesen Frauen (Tabelle 11 mit Diagramm A)

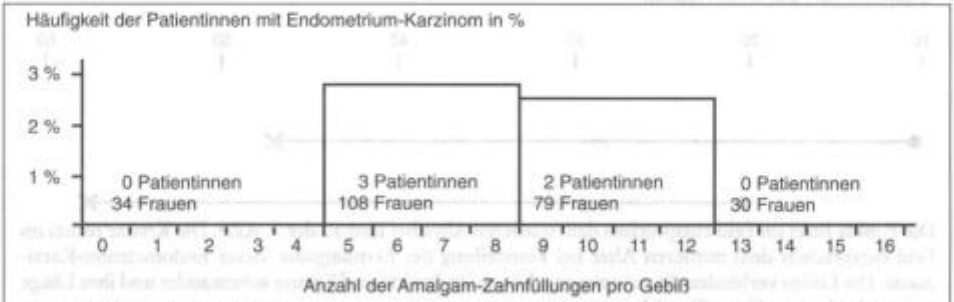
Die größte Häufigkeit der Patientinnen (die folgenden Zahlen ergeben sich aus der Tabelle 11) ist unter den Frauen mit 8 bis 11 AZF pro Gebiß (100 Frauen, darunter 4 Patientinnen, Häufigkeit der Patientinnen = 4,0 %), während unter den Frauen mit 0 bis 7 AZF pro Gebiß zusammen mit den Frauen mit 12 bis 16 AZF pro Gebiß (151 Frauen, darunter 1 Patientin, Häufigkeit der Patientinnen = 0,7 %) die Häufigkeit der Patientinnen geringer ist. Es zeigt sich das „Amalgam-Wirkungsmuster der initial proportionalen Schadwirkung".

Wegen der kleinen Zahl von Patientinnen ist für diesen Häufigkeitsunterschied der Patientinnen keine Signifikanz nachweisbar.

Tabelle 11: Mengenmäßige Amalgam-Belastung der Frauen (Lebensalter von 26 bis 65 Jahren) und Patientinnen mit Endometrium-Karzinom unter diesen Frauen

Anzahl AZF pro Gebiß	Anzahl der Frauen	Anzahl der Patientinnen unter den Frauen	Lebensalter der Patientinnen bei	
			Einbau der 1. AZF	erster Feststellung der Diagnose
0	3	0		
1	4	0		
2	4	0		
3	8	0		
4	15	0		
5	22	1	8	43
6	22	0		
7	26	0		
8	38	2	16/12	55/61
9	22	1	11	48
10	25	0		
11	15	1	28	53
12	17	0		
13	10	0		
14	9	0		
15	7	0		
16	4	0		
Von 251 untersuchten Frauen (Lebensalter 26 bis 65 Jahre) waren 5 Patientinnen am Endometrium-Karzinom erkrankt. Diese 5 Patientinnen waren Amalgam-Trägerinnen mit 5 bis 11 AZF pro Gebiß.				

Diagramm A zu Tabelle 11: Unterschiedliche Häufigkeit der 5 Patientinnen mit Endometrium-Karzinom unter den 251 Frauen im Alter von 26 bis 65 Jahren, die eine unterschiedliche mengenmäßige Amalgam-Belastung hatten



Die größte Häufigkeit der Patientinnen mit Endometrium-Karzinom unter den Amalgam-Trägerinnen ist unter denen mit einer mittleren mengenmäßigen Amalgam-Belastung. Bei noch größerer mengenmäßiger Amalgam-Belastung nimmt die Häufigkeit der Patientinnen unter den Amalgam-Trägerinnen wieder ab. Hier liegt das „Amalgam-Wirkungsmuster" der initial proportionalen Schadwirkung" vor. Die hier genannten Zahlen ergeben sich aus den Angaben der Tabelle 11.

4.4.3. Zeitliche Amalgam-Belastung der Amalgam-Träger-Patientinnen mit Endometrium-Karzinom (Tabelle 12 mit Diagramm A)

Unterteilung dieser nur 5 Patientinnen in 2 ganz kleine verschiedene zeitliche Amalgam-Belastungs-Gruppen:

Tabelle 12: Zeitliche Amalgam-Belastung der 5 Patientinnen mit Endometrium-Karzinom unter den Frauen im Alter von 26 bis 65 Jahren, Unterteilung in 2 ganz kleine zeitliche Amalgam-Belastungs-Gruppen

Lebensalter der Patientinnen bei Einbau der 1. AZF	bei erster Feststellung der Diagnose	Anzahl AZF pro Gebiß
8/11	43/48 Anzahl Patientinnen = n = 2	5/9
im Mittel: 19: 2= 9,5	mittleres Alter (91: 2) = $\bar{x}$ = 45,5 empirische Standardabweichung = S = 3,54	im Mittel: 14: 2= 7,0
12/16/28	61/55/53 n = 3	8/8/11
im Mittel: 56: 3= 18,7	mittleres Alter (169: 3) = $\bar{x}$ = 56,3 S = 4,16	im Mittel: 27: 3=9,0

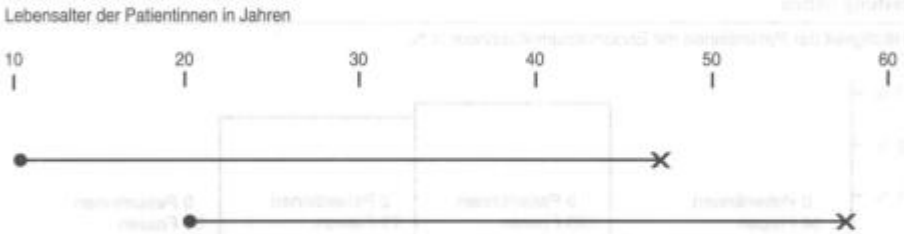
Von 251 untersuchten Frauen im Alter von 26 bis 65 Jahren waren 5 Patientinnen am Endometrium-Karzinom erkrankt. Bei diesen Patientinnen war im unterschiedlichen Zeitabstand nach dem Einbau der 1. AZF die Diagnose eines Endometrium-Karzinom gestellt worden.

Einbau der 1. AZF erfolgte im Alter von:	Feststellung der Erstdiagnose erfolgte im mittleren Alter von:
8 bis 11 Jahren	45,5 Jahren
12 bis 28 Jahren	56,3 Jahren

Bei Patientinnen mit im Leben frühem Einbau der 1. AZF tritt das Endometrium-Karzinom im Mittel früher und bei Patientinnen mit im Leben spätem Einbau der 1. AZF tritt das Endometrium-Karzinom im Mittel später auf.

Frühe Einwirkungszeit = 36,0 Jahre, späte Einwirkungszeit = 37,6 Jahre, mittlere Einwirkungszeit aller Patientinnen = 37,0 Jahre.

Diagramm A zu Tabelle 12: Zeitliche Amalgam-Belastung bei 5 Patientinnen mit Endometrium-Karzinom, Unterteilung in 2 verschiedene zeitliche Amalgam-Belastungs-Gruppen



Die Punkte links im Feld entsprechen dem mittleren Alter bei Einbau der 1. AZF. Die Kreuze rechts im Feld entsprechen dem mittleren Alter bei Feststellung der Erstdiagnose dieser Endometrium-Karzinome. Die Linien verbinden die zusammengehörenden Punkte und Kreuze miteinander und ihre Länge entspricht der jeweiligen Einwirkungszeit.
Je früher oder später im Leben im Mittel die 1. AZF eingebaut wurde, um so früher oder später tritt im Mittel (nach einer mittleren Einwirkungszeit von 37,0 Jahren) dieses Endometrium-Karzinom auf.
Vom Zeitabstand der beiden mittleren Lebensalter bei Einbau der 1. AZF von (18,7 minus 9,5 = 9,2) 9,2 Jahren werden später als Zeitabstand der beiden mittleren Lebensalter bei Feststellung der Erstdiagnose (56,3 minus 45,5 = 10,8) 10,8 Jahre wieder gefunden. Das ist eine Wiederfindungsrate von 117 % nach 37 Jahren.
Die hier verwendeten Zahlen sind der Tabelle 12 entnommen.

Gruppe 1: Diese Patientinnen erhielten die 1. AZF mit 8 bis 11 Lebensjahren, mittleres Alter bei Erstdiagnose = $\bar{x}$ = 45,5 Jahre, S = 3,54, n = 2,

Gruppe 2: Diese Patientinnen erhielten die 1. AZF mit 12 bis 28 Lebensjahren, mittleres Alter bei Erstdiagnose = $\bar{x}$ = 56,3 Jahre, S = 4,16, n = 3.

Bei Testung dieser beiden mittleren Lebensalter bei Erstdiagnose im t-Test gegeneinander erhält man p = 0,035, es besteht Signifikanz. Mit anderen Worten unterscheidet sich das mittlere Alter bei Erstdiagnose von 45,5 Jahren der Patientinnen-Gruppe mit frühem Einbau der 1. AZF vom mittleren Alter bei Erstdiagnose von 56,3 Jahren der Patientinnen-Gruppe mit spätem Einbau der 1. AZF statistisch signifikant.

Dieses Ergebnis weist darauf hin, daß das Auftreten dieser Endometrium-Karzinome durch Belastung mit AZF begünstigt wird.

Die 5 Amalgam-Träger-Patientinnen mit Endometrium-Karzinom erhielten ihre 1. AZF im mittleren Alter von $\bar{x}$ = 15,0 Jahren (S = 7,81, n = 5), während die übrigen 68 Amalgam-Träger-Patientinnen mit allen anderen malignen Erkrankungen ihre 1. AZF 2,3 Jahre später, im mittleren Alter von $\bar{x}$ = 17,3 Jahren (S = 8,95, n = 68) erhielten und die 176 Amalgam-Trägerinnen ohne maligne Erkrankungen ihre 1. AZF im Mittel 0,6 Jahre später, im mittleren Alter von $\bar{x}$ = 15,6 Jahren (S = 7,27, n = 176) erhielten.

Diese mittleren Lebensalter bei Einbau der 1. AZF unterscheiden sich im t-Test nicht statistisch signifikant.

Die Wiederfindungsrate von 117 % nach im Mittel 37,0 Jahren (siehe Text im Diagramm A zu Tabelle 12) weist auf einen Zusammenhang zwischen Lebensalter bei Einbau der 1. AZF und Lebensalter beim ersten Auftreten dieser Endometrium-Karzinome hin.

4.5. Amalgam-Zahnfüllungen und Prostata-Karzinom (4 Patienten) und Hoden-Karzinom (2 Patienten)

Zusammenfassung:

Bei der kleinen Zahl von insgesamt nur 6 Patienten ist ein statistisch gesichertes Ergebnis nicht zu erreichen. Es ergibt sich der Verdacht auf Begünstigung des Auftretens dieser Karzinome (in ihrer Gesamtheit gesehen) durch Belastung mit AZF.

4.5.1. Die Patienten mit Prostata-Karzinom und die Patienten mit Hoden-Karzinom

Die 4 Patienten mit Prostata-Karzinom und die 2 Patienten mit Hoden-Karzinom waren alle operativ behandelt worden, ein Patient mit Hoden-Karzinom erhielt postoperativ eine Chemotherapie, alle anderen Patienten erhielten keine zusätzliche Therapie.

Die Patienten mit Zustand nach Prostata-Karzinom und die Patienten mit Zustand nach Hoden-Karzinom wurden wegen ihrer nur sehr kleinen Zahl und wegen der männlichen Geschlechtsspezifität zusammengefaßt.

4.5.2. Mengenmäßige Amalgam-Belastung der Männer im Alter von 26 bis 65 Jahren und Patienten mit Prostata-Karzinom und Patienten mit Hoden-Karzinom unter diesen Probanden (Tabelle 13 mit Diagramm A)

Die größte Häufigkeit von 3,3 % Patienten ist unter den Probanden mit einer mittleren mengenmäßigen Amalgam-Belastung von 5 bis 12 AZF pro Gebiß (182 Männer, darunter 6 Patienten), während unter den Probanden mit sowohl 0 bis 4 als auch 13 bis 16 AZF pro Gebiß (insgesamt 70 Männer, darunter 0 Patienten) die Häufigkeit der Patienten 0 % ist.

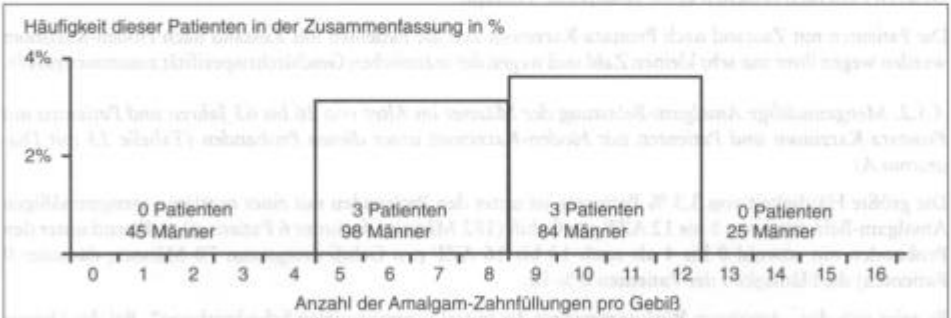
Es zeigt sich das „Amalgam-Wirkungsmuster der initial proportionalen Schadwirkung". Bei der kleinen Zahl von Patienten ergibt sich keine Signifikanz.

Tabelle 13: Mengenmäßige Amalgam-Belastung der Männer (Lebensalter von 26 bis 65 Jahren) und sowohl Patienten mit Prostata-Karzinom als auch Patienten mit Hoden-Karzinom unter diesen Männern

Anzahl AZF pro Gebiß	Anzahl der Männer	Patienten mit Prostata-Karzinom und Patienten mit Hoden-Karzinom unter den Männern	Lebensalter der Patienten bei Einbau der 1. AZF	erster Feststellung der Diagnose
0	12			
1	3			
2	8			
3	9			
4	13			
5	22	Prostata-Karzinom	25	58
6	24	Hoden-Karzinom	8	26
7	23			
8	29	Hoden-Karzinom	6	34
9	31	Prostata-Karzinom	14	50
10	23			
11	15	Prostata-Karzinom	10	51
12	15	Prostata-Karzinom	10	59
13	8			
14	11			
15	4			
16	2			

Von 252 untersuchten Männern (Lebensalter von 26 bis 65 Jahren) hatten 4 Patienten ein Prostata-Karzinom und 2 Patienten hatten ein Hoden-Karzinom. Diese insgesamt 6 Patienten waren Amalgam-Träger mit 5 bis 12 AZF pro Gebiß.

Diagramm A zu Tabelle 13: Unterschiedliche Häufigkeit der 6 Patienten (4 Patienten mit Prostata-Karzinom und 2 Patienten mit Hoden-Karzinom, wegen der jeweils kleinen Zahl von Patienten zu einer gemeinsamen Gruppe zusammengefaßt) unter den 252 Männern im Alter von 26 bis 65 Jahren, die eine unterschiedliche mengenmäßige Amalgam-Belastung hatten



Die größte Häufigkeit der Patienten ist unter den Amalgam-Trägern mit einer mittleren mengenmäßigen Amalgam-Belastung. Bei noch größerer mengenmäßiger Amalgam-Belastung scheint die Häufigkeit dieser Erkrankungen (in ihrer Gesamtheit gesehen) unter den Amalgam-Trägern abzunehmen. Hier scheint das „Amalgam-Wirkungsmuster der initial proportionalen Schadwirkung" vorzuliegen. Die hier genannten Zahlen ergeben sich aus den Angaben der Tabelle 13.

4.5.3. Zeitliche Amalgam-Belastung der Amalgam-Träger-Patienten mit Prostata-Karzinom und der Amalgam-Träger-Patienten mit Hoden-Karzinom

Für die Auswertung des zeitlichen Zusammenhangs zwischen Lebensalter bei Einbau der 1. AZF und Lebensalter bei erster Feststellung dieser Karzinome reichen die vorhandenen Daten nicht aus.

Die 4 Amalgam-Träger-Patienten mit Prostata-Karzinom erhielten ihre 1. AZF im mittleren Alter von $\bar{x}$ = 14,8 Jahren (S = 7,09, n = 4), während die übrigen 37 Amalgam-Träger-Patienten (nur Männer) mit allen anderen malignen Erkrankungen ihre 1. AZF im Mittel 3,8 Jahre später, im mittleren Alter von $\bar{x}$ = 18,6 Jahren (S = 9,73, n = 37) erhielten und sämtliche 200 Amalgam-Träger (nur Männer) ohne maligne Erkrankung ihre 1. AZF im Mittel 2,2 Jahre später, im mittleren Alter von $\bar{x}$ = 17,0 Jahren (S = 8,58, n = 200) erhielten. Diese mittleren Lebensalter bei Einbau der 1. AZF unterscheiden sich im t-Test nicht statistisch signifikant.

Die (allerdings nur 2) Amalgam-Träger-Patienten mit Hoden-Karzinom erhielten ihre 1. AZF im mittleren Alter von $\bar{x}_1$ = 7,0 Jahren (S = 1,41, n = 2), während die übrigen 39 Amalgam-Träger-Patienten (nur Männer) mit allen anderen malignen Erkrankungen ihre 1. AZF im Mittel 11,8 Jahre später, im mittleren Alter von $\bar{x}_2$ = 18,8 Jahren (S = 9,67, n = 39) erhielten und sämtliche 200 Amalgam-Träger (nur Männer) ohne maligne Erkrankung ihre 1. AZF im Mittel 10,0 Jahre später, im mittleren Alter von $\bar{x}_3$ = 17,0 Jahren (S = 8,58, n = 200) erhielten. Diese 2 Amalgam-Träger-Patienten mit Hoden-Karzinom erhielten ihre 1. AZF im Vergleich zu den Amalgam-Träger-Patienten (nur Männer) mit allen anderen malignen Erkrankungen und im Vergleich zu den Amalgam-Trägern (nur Männer) ohne maligne Erkrankung am frühesten im Leben. Das könnte bedeuten, daß im Leben früher Einbau der 1. AZF (hier im mittleren Alter von 7,0 Jahren) das spätere Auftreten eines Hoden-Karzinom (hier nach einer mittleren Einwirkungszeit von 23,0 Jahren) begünstigt.

Ergebnis des t-Testes: bei Testung von $\bar{x}_1$ gegen $\bar{x}_2$ erhält man p = 0,095 und bei Testung von $\bar{x}_1$ gegen $\bar{x}_3$ erhält man p = 0,100. Dieses Ergebnis ist statistisch lediglich schwach signifikant.

4.6. Amalgam-Zahnfüllungen und Magen-Karzinom (11 Patienten)

Zusammenfassung

Mengenmäßige Amalgam-Belastung: Diese 11 Patienten mit Magen-Karzinom (davon 7 Siegelringzellen-Karzinome !) zeigen in ihrer Gesamtheit eine mit zunehmender mengenmäßiger Amalgam-Belastung der

Probanden einhergehende statistisch signifikante Abnahme (!) ihrer Häufigkeit unter diesen Probanden. Es besteht eine (vollständig proportionale) Schutzwirkung (!) vor dem Auftreten der hier beobachteten Magen-Karzinome durch Amalgam-Zahnfüllungen.

Zeitliche Amalgam-Belastung: Im Leben im Mittel früher oder später Einbau der 1. AZF ist verbunden mit einem im Mittel späteren (!) oder früheren (!) Auftreten dieser Magen-Karzinome. Die beiden mittleren Lebensalter bei Feststellung der Erstdiagnose der Patienten-Gruppe mit frühem Einbau der 1. AZF ($\bar{x}$ = 48,5 Jahre) und der Patienten-Gruppe mit spätem Einbau der 1. AZF ($\bar{x}$ = 40,7 Jahre) unterscheiden sich statistisch signifikant (Im vorliegenden Datenmaterial war ein im Mittel 20,2 Jahre früherer Einbau der 1. AZF verbunden mit einem im Mittel 7,8 Jahre späteren (!) Auftreten dieser MagenKarzinome). Auch das ist ein Hinweis auf eine Schutzwirkung vor dem Auftreten dieser Magen-Karzinome durch AZF.

4.6.1. Die Patienten mit Magen-Karzinom

Die Patienten mit (zum Zeitpunkt dieser Untersuchung Zustand nach) Magen-Karzinom waren 7 Patienten mit Siegelringzellen-Karzinom, 2 Patienten mit Adeno-Karzinom und 2 Patienten mit „Magen-Karzinom" (in den ärztlichen postoperativen Unterlagen waren bei diesen beiden Patienten keine näheren histologischen Angaben). Bei 9 Patienten war eine totale Gastrektomie (bei einem Patienten davon mit Splenektomie), bei 1 Patienten eine subtotale Gastrektomie und bei 1 Patienten eine 4/5-Magenresektion nach Billroth II durchgeführt worden. Nach der Operation hatten 2 Patienten eine Chemotherapie erhalten, die übrigen 9 Patienten hatten keinerlei Zusatztherapie.
Unter den hier beobachteten 11 Magen-Karzinomen waren 7 Siegelringzellen-Karzinome. Diese große Häufigkeit kann als Ausleseeffekt erklärt werden, indem Patienten mit etwas schlechterer Prognose häufiger zur Rehabilitations- und auch zur Anschlußheil-Behandlung geschickt wurden und so in diese Studie kamen. Die allgemeine Häufigkeit der Siegelringzellen-Karzinome des Magens beträgt 19,2 % unter den Magen-Karzinomen (Gross, Schmidt 1985).

4.6.2. Mengenmäßige Amalgam-Belastung der Probanden im Alter von 26 bis 65 Jahren und Patienten mit Magen-Karzinom unter diesen Probanden (Tabelle 14 mit Diagramm A)

Zur Beantwortung der Frage, ob die größte Häufigkeit von 3,3 % Patienten (die hier genannten Zahlen ergeben sich aus den Angaben der Tabelle 14) mit einem der hier genannten verschiedenen Magen-Karzinome (in ihrer Gesamtheit gesehen) unter den 338 Probanden mit 0 bis 9 AZF pro Gebiß (darunter 11 Patienten) gegenüber der geringen Häufigkeit von 0,0 % Patienten unter den 165 Probanden mit 10 bis 16 AZF pro Gebiß (darunter 0 Patienten) statistisch sicher ist, wurde der Chi-Quadrat-Test durchgeführt. Man erhält p = 0,045, es besteht Signifikanz. Es ist demnach statistisch gesichert, daß Personen mit 10 bis 16 AZF pro Gebiß seltener an einem dieser Magen-Karzinome erkranken als Personen mit 0 bis 9 AZF pro Gebiß. Das spricht für eine Schutzwirkung vor dem Auftreten eines dieser Magen-Karzinome durch AZF.

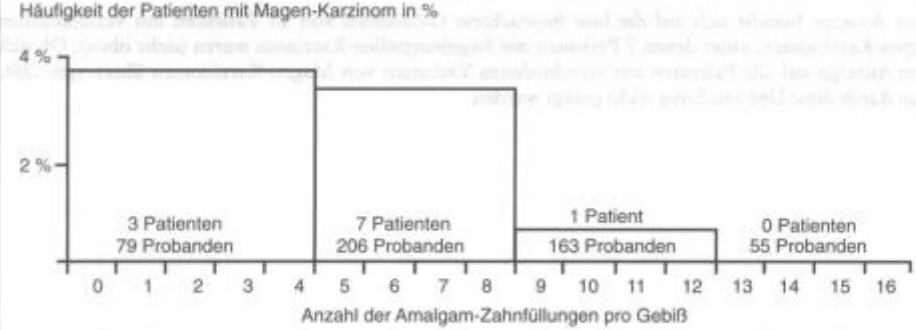
Diese Aussage bezieht sich auf die hier beobachtete Gesamtheit von 11 Patienten mit verschiedenen Magen-Karzinomen, unter denen 7 Patienten mit Siegelringzellen-Karzinom waren (siehe oben). Ob sich diese Aussage auf alle Patienten mit verschiedenen Varianten von Magen-Karzinomen übertragen läßt, kann durch diese Untersuchung nicht gesagt werden.

Tabelle 14: Mengenmäßige Amalgam-Belastung der Probanden (Lebensalter von 26 bis 65 Jahren) und Patienten mit Magen-Karzinom unter diesen Probanden (Magen-Karzinom = MK, Magen-Adeno-Karzinom = MAK, Magen-Siegelringzellen-Karzinom = MSK)

Anzahl AZF pro Gebiß	Anzahl der Probanden	Patienten mit Magen-Karzinom unter den Probanden	Lebensalter der Patienten bei Einbau der 1. AZF	Lebensalter der Patienten bei erster Feststellung der Diagnose
0	15	MSK, MSK		40/39
1	7	MK	30	43
2	12			
3	17			
4	28			
5	44	MK	12	50
6	46	MAK	21	46
7	49	MSK, MAK, MSK	10/27/ 6	52/59/38
8	67	MSK, MSK	11/25	43/52
9	53	MSK	17	48
10	48			
11	30			
12	32			
13	18			
14	20			
15	11			
16	6			

Von 503 untersuchten Frauen und Männern (Lebensalter von 26 bis 65 Jahren) waren 11 Patienten am Magen-Karzinom erkrankt. Von diesen Patienten hatten 2 keine AZF. Die übrigen 9 Patienten waren Amalgam-Träger mit 1 bis 9 AZF pro Gebiß.

Diagramm A zu Tabelle 14: Unterschiedliche Häufigkeit der 11 Patienten mit Magen-Karzinom unter den 503 Probanden im Alter von 26 bis 65 Jahren, die eine unterschiedliche mengenmäßige Amalgam-Belastung hatten



Mit zunehmender mengenmäßiger Amalgam-Belastung der Probanden nimmt die Häufigkeit der Patienten mit diesen Magen-Karzinomen unter den Probanden ab. Es zeigt sich das „Amalgam-Wirkungsmuster der vollständig proportionalen (von 0 bis 16 AZF pro Gebiß proportionalen) Schutzwirkung" (!).

4.6.3. Zeitliche Amalgam-Belastung der Amalgam-Träger-Patienten mit Magen-Karzinom (Tabelle 15 mit Diagramm A)

Unterteilung in 2 verschiedene zeitliche Amalgam-Belastungs-Gruppen:

Gruppe 1: Patienten mit langer zeitlicher Amalgam-Belastung, im Leben früher Einbau der 1. AZF mit 6 bis 27 Jahren, mittlere zeitliche Amalgam-Belastung vom Lebensalter bei Einbau der 1. AZF bis zum Lebensalter bei Feststellung der Erstdiagnose = 32,4 Jahre, n = 8, mittleres Alter bei Feststellung der Erstdiagnose = $\bar{x}$ = 48,5 Jahre, S = 6,37,

Gruppe 2: Patienten mit kurzer zeitlicher Amalgam-Belastung, im Leben später Einbau der 1. AZF bei einem Patienten mit 30 Jahren und 2 Patienten ohne AZF, mittlere zeitliche Amalgam-Belastung vom Lebensalter bei Einbau der 1. AZF bis zum Lebensalter bei Feststellung der Erstdiagnose = 4,3 Jahre, n = 3, mittleres Alter bei Feststellung der Erstdiagnose = $\bar{x}$ = 40,7 Jahre, S = 2,08.

Testet man das mittlere Lebensalter bei Feststellung der Erstdiagnose dieser beiden Gruppen im t-Test gegeneinander, so erhält man p = 0,049, es besteht Signifikanz.

Im Leben früher Einbau der 1. AZF (in dieser Untergruppe von 8 Patienten erfolgte der Einbau der 1. AZF im Alter von 6 bis 27 Jahren, im Mittel mit 16,1 Jahren) bedeutet demnach einen Schutz vor dem Auftreten dieser Magen-Karzinome.

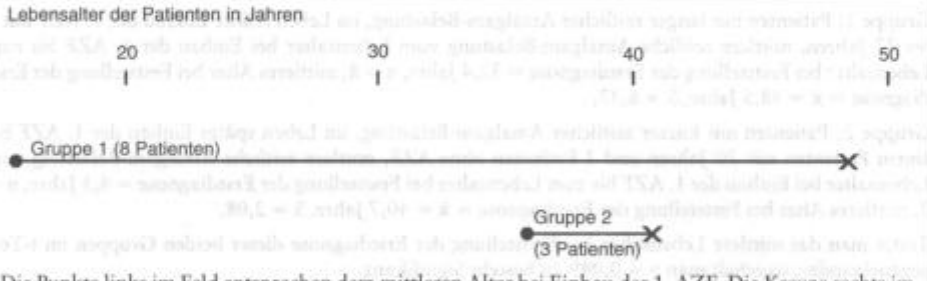
Die 9 Amalgam-Träger-Patienten mit diesen Magen-Karzinomen erhielten ihre 1. AZF im mittleren Alter von $\bar{x}$ = 17,7 Jahren (S = 8,49, n = 9), während die übrigen 105 Amalgam-Träger-Patienten mit allen

Tabelle 15: Zeitliche Amalgam-Belastung der 11 Patienten mit Magen-Karzinom (unter 503 Probanden im Alter von 26 bis 65 Jahren), Unterteilung in 2 (kleine) verschiedene zeitliche Amalgam-Belastungs-Gruppen

Lebensalter der Patienten		**Zeitliche Amalgam-Belastung: Zeit in Jahren vom Einbau der 1.AZF bis zur Feststellung der Erstdiagnose (Einwirkungszeit)**	**Anzahl AZF pro Gebiß**
bei Einbau der 1. AZF	**bei Feststellung der Erstdiagnose**		
	Gruppe 1:		
6/10/11	38/52/43	32/42/32	7/7/8
12/17/21	50/48/46	38/31/25	5/9/6
25/27	52/59	27/32	8/7
	Anzahl Patienten = n = 8		
im Mittel:	mittleres Alter (388:8) = $\bar{x}$ = 48,5	im Mittel:	im Mittel:
129:8=16,1	empirische Standardabweichung = S = 6,37	259:8= 32,4	57:8= 7,1
	Gruppe 2:		
30/--/--	43/39/40	13/0/0	1/0/0
	Anzahl Patienten = n = 3		
	mittleres Alter (122:3) = $\bar{x}$ = 40,7	im Mittel:	im Mittel:
	empirische Standardabweichung = S = 2,08	13:3= 4,3	1:3= 0,3

In der Gruppe 1 sind 8 Patienten mit im Leben frühem Einbau der 1. AZF (mit 6 bis 27 Jahren) und mit langer zeitlicher Amalgam-Belastung über im Mittel 32,4 Jahre.
In der Gruppe 2 sind 3 Patienten mit kurzer zeitlicher Amalgam-Belastung:
1 Patient mit im Leben spätem Einbau der 1. AZF (mit 30 Jahren) und mit kurzer zeitlicher Amalgam-Belastung über nur 13 Jahre und 2 Patienten ohne AZF mit einer zeitlichen Amalgam-Belastung von 0 Jahren, die zeitliche Amalgam-Belastung beträgt bei diesen 3 Patienten im Mittel 4,3 Jahre.
Die 8 Patienten der Gruppe 1 mit frühem Einbau der 1. AZF und dadurch langer zeitlicher Amalgam-Belastung erkrankten im Mittel später an einem dieser Magen-Karzinome, während die 3 Patienten der Gruppe 2 mit spätem Einbau der 1. AZF und ohne AZF und dadurch kurzer zeitlicher Amalgam-Belastung im Mittel früher an einem dieser Magen-Karzinome erkrankten.

Diagramm A zu Tabelle 15: Zeitliche Amalgam-Belastung bei 11 Patienten mit jeweils einem dieser Magen-Karzinome (unter den 503 Probanden im Alter von 26 bis 65 Jahren), Unterteilung in 2 (kleine) verschiedene zeitliche Amalgam-Belastungs-Gruppen



Die Punkte links im Feld entsprechen dem mittleren Alter bei Einbau der 1. AZF. Die Kreuze rechts im Feld entsprechen dem mittleren Alter bei erster Feststellung der Diagnose.
Ein im Leben im Mittel früher Einbau der 1. AZF ist verbunden mit einem im Mittel späteren Auftreten dieser Magen-Karzinome.
Die hier verwendeten Zahlen sind der Tabelle 15 entnommen.

anderen malignen Erkrankungen ihre 1. AZF 0, 2 Jahre früher, im mittleren Alter von $\bar{x} = 17{,}5$ Jahren ($S = 9{,}18$, $n = 105$) erhielten und sämtliche 376 Amalgam-Träger ohne maligne Erkrankung ihre 1. AZF 1,3 Jahre früher, im mittleren Alter von $\bar{x} = 16{,}4$ Jahren ($S = 6{,}26$, $n = 376$), erhielten.

Diese mittleren Lebensalter bei Einbau der 1. AZF unterscheiden sich im t-Test nicht statistisch signifikant.

4.7. Amalgam-Zahnfüllungen und Rektum-Karzinom (13 Patienten)

Zusammenfassung

Mengenmäßige Amalgam-Belastung: Unter den 36 Probanden mit 1 bis 3 AZF pro Gebiß sind die 4 Patienten mit Rektum-Karzinom mit 11,1 % am häufigsten, während unter den insgesamt 467 Probanden mit sowohl 0 als auch 4 bis 16 AZF pro Gebiß die 9 Patienten eine Häufigkeit von nur 1,9 % haben. Es zeigt sich das „Amalgam-Wirkungsmuster der initial proportionalen Schadwirkung". Das Ergebnis ist statistisch signifikant.

Zeitliche Amalgam-Belastung: Im Leben im Mittel früher oder später Einbau der 1. AZF ist verbunden mit einem (nach einer mittleren Einwirkungszeit von 30,8 Jahren erfolgendem) im Mittel etwas früherem oder späterem Auftreten dieser Rektum-Karzinome. Die beiden mittleren Lebensalter bei erster Feststellung der Rektum-Karzinome unterscheiden sich allerdings nicht signifikant.

4.7.1. Die Patienten mit Rektum-Karzinom

Die Patienten mit (zum Zeitpunkt dieser Untersuchung Zustand nach) Rektum-Karzinom waren alle operativ behandelt worden. Entweder war eine Kontinuitätsresektion oder eine Rektum-Amputation mit Anlage eines Anus praeternaturalis durchgeführt worden. Vor der Operation hatte 1 Patient eine Radiochemotherapie erhalten, nach der Operation hatten 2 Patienten eine Radiochemotherapie und 2 weitere Patienten eine Chemotherapie erhalten. Die übrigen 8 Patienten hatten keine Zusatztherapie.

4.7.2. Mengenmäßige Amalgam-Belastung der Probanden im Alter von 26 bis 65 Jahren und Patienten mit Rektum-Karzinom unter diesen Probanden (Tabelle 16 mit Diagrammen A und B)

Nach Tabelle 16 zeigt sich in der Gruppierung des Diagramm A das „Amalgam-Wirkungsmuster der vollständig proportionalen Schutzwirkung".

Zur Beantwortung der Frage, ob die größte Häufigkeit von 5,0 % Patienten mit Rektum-Karzinom (die hier genannten Zahlen ergeben sich aus der Tabelle 16) unter den 218 Probanden mit 0 bis 7 AZF pro Gebiß (darunter 11 Patienten) gegenüber der geringen Häufigkeit von 0,7 % Patienten unter den 285 Probanden mit 8 bis 16 AZF pro Gebiß (darunter 2 Patienten) statistisch sicher ist, wurde der Chi-Quadrat-Test durchgeführt. Man erhält p = 0,0032, es besteht hohe Signifikanz. Es ist demnach statistisch hoch gesichert, daß Personen mit 8 bis 16 AZF pro Gebiß seltener an einem Rektum-Karzinom erkranken als Personen mit 0 bis 7 AZF pro Gebiß. Das könnte für eine Schutzwirkung vor dem Auftreten dieser Rektum-Karzinome durch AZF sprechen.

Wenn man die Daten der Tabelle 16 in einer anderen Gruppierung des Diagramm B zu Tabelle 16 darstellt, zeigt sich ganz am Anfang des Diagramm ein bei 0 % Erkrankungshäufigkeit beginnender steiler Anstieg der Häufigkeit auf maximal 16,7 % (bei 2 AZF bzw. auf 11,1 % bei 1 bis 3 AZF pro Gebiß) und danach ein zunächst steiler und dann langsamer werdender Abfall der Erkrankungshäufigkeit auf schließlich 0 % (bei 13 bis 16 AZF pro Gebiß).

Zur Beantwortung der Frage, ob die größte Häufigkeit von 11,1 % Patienten mit Rektum-Karzinom (die hier genannten Zahlen ergeben sich aus der Tabelle 16) unter den 36 Probanden mit 1 bis 3 AZF pro Gebiß (darunter 4 Patienten) gegenüber der geringen Häufigkeit von 1,9 % Patienten unter den 467 Probanden mit sowohl 0 als auch 4 bis 16 AZF pro Gebiß (darunter 9 Patienten) statistisch sicher ist, wurde der Chi-Quadrat-Test (in diesem Fall mit YATES-Korrektur) durchgeführt. Man erhält p = 0,0050, es besteht hohe statistische Signifikanz.

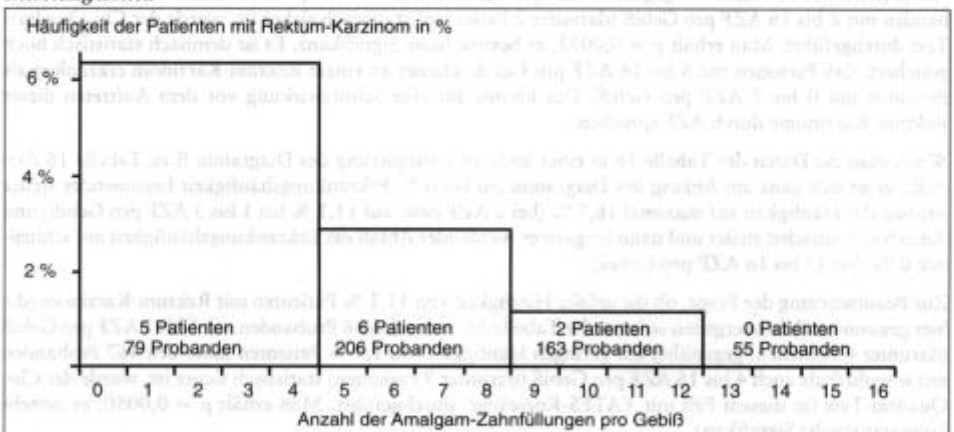
Das spricht für eine Begünstigung des Auftretens eines Rektum-Karzinom durch Belastung mit AZF, besonders im niedrigen mengenmäßigen Amalgam-Belastungs-Bereich von 1 bis 3 AZF pro Gebiß.

Die Frage lautet: Beginnt die Kurve der Erkrankungshäufigkeit bei 0 AZF mit hoher (laut Diagramm A zu Tabelle 16 zu vermuten) oder mit niedriger (mit 0 %) Häufigkeit (laut Diagramm B zu Tabelle 16 zu ver-

Tabelle 16: Mengenmäßige Amalgam-Belastung der Probanden (Lebensalter 26 bis 65 Jahre) und Patienten mit Rektum-Karzinom unter diesen Probanden

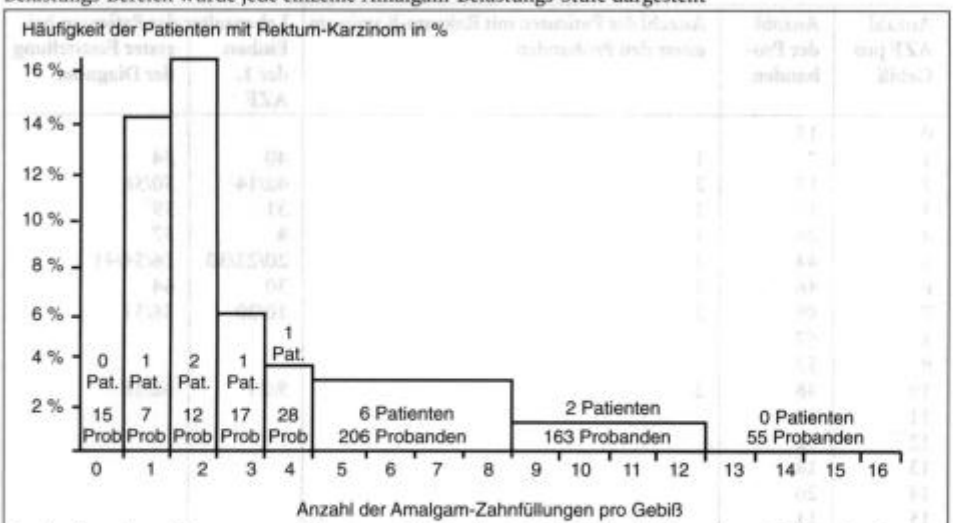
Anzahl AZF pro Gebiß	Anzahl der Probanden	Anzahl der Patienten mit Rektum-Karzinom unter den Probanden	Lebensalter der Patienten bei Einbau der 1. AZF	erster Feststellung der Diagnose
0	15			
1	7	1	40	54
2	12	2	42/14	50/56
3	17	1	31	59
4	28	1	8	57
5	44	3	20/23/30	56/54/41
6	46	1	30	64
7	49	2	10/20	36/51
8	67			
9	53			
10	48	2	9/21	62/58
11	30			
12	32			
13	18			
14	20			
15	11			
16	6			
Von 503 untersuchten Frauen und Männern (Lebensalter 26 bis 65 Jahre) waren 13 Patienten am Rektum-Karzinom erkrankt. Diese 13 Patienten waren Amalgam-Träger mit 1 bis 10 AZF pro Gebiß.				

Diagramm A zu Tabelle 16: Unterschiedliche Häufigkeit der 13 Patienten mit Rektum-Karzinom unter den 503 Probanden im Alter von 26 bis 65 Jahren, die eine unterschiedliche mengenmäßige Amalgam-Belastung hatten



Mit zunehmender mengenmäßiger Amalgam-Belastung der Probanden nimmt die Häufigkeit der Patienten mit diesen Rektum-Karzinomen unter den Probanden ab. Es zeigt sich das „Amalgam-Wirkungsmuster der vollständig proportionalen (von 0 bis 16 AZF pro Gebiß proportionalen) Schutzwirkung". Fortsetzung siehe bei Diagramm B.

Diagramm B zu Tabelle 16: Unterschiedliche Häufigkeit der 13 Patienten mit Rektum-Karzinom unter den 503 Probanden im Alter von 26 bis 65 Jahren, die eine unterschiedliche mengenmäßige Amalgam-Belastung hatten. Etwas andere Darstellung als im Diagramm A. Der mengenmäßige Amalgam-Belastungs-Bereich von 0 bis 4 AZF pro Gebiß wurde nicht zusammengefaßt, sondern in diesem Amalgam-Belastungs-Bereich wurde jede einzelne Amalgam-Belastungs-Stufe dargestellt



Im Anfang dieses Diagramm erfolgt ein steiler Anstieg der Häufigkeit. Hier zeigt sich das „Amalgam-Wirkungsmuster der initial proportionalen (von 0 bis 2 AZF pro Gebiß proportionalen) Schadwirkung" mit einem sehr frühen Wirkungsmaximum bei einer „mittleren mengenmäßigen Amalgam-Belastung" von 1 und 2 AZF pro Gebiß.

muten)? Diese Frage kann nur durch entsprechende Beobachtung weiterer Probanden beantwortet werden, weil die hier zur Verfügung stehende Zahl von Probanden und Patienten zu gering ist, um für den steilen Anstieg der Häufigkeit im Anfang des Diagramm B zu Tabelle 16 Signifikanz zu errechnen.

Die genannte Frage bleibt zunächst ohne klare Antwort. Statistisch sicher ist in jedem Fall die deutlich geringere Erkrankungshäufigkeit unter den Probanden mit hoher mengenmäßiger Amalgam-Belastung gegenüber den Probanden mit 0 und ganz geringer mengenmäßiger Amalgam-Belastung.

4.7.3. Zeitliche Amalgam-Belastung der Amalgam-Träger-Patienten mit Rektum-Karzinom

Unterteilung in 2 verschiedene zeitliche Amalgam-Belastungs-Gruppen:

Gruppe 1: Patienten mit früher zeitlicher Amalgam-Belastung, mit im Leben frühem Einbau der 1. AZF mit 8 bis 10 (im Mittel mit 9,0) Jahren, mittleres Alter bei erster Feststellung der Rektum-Karzinome = $\bar{x}$ = 51,7 Jahre, S = 13,80, n = 3,

Gruppe 2: Patienten mit späterer zeitlicher Amalgam-Belastung, mit im Leben spätem Einbau der 1. AZF mit 14 bis 42 (im Mittel mit 27,1) Jahren, mittleres Alter bei erster Feststellung der Rektum-Karzinome = $\bar{x}$ = 54,3 Jahre, S = 6,17, n = 10.

Dieses Ergebnis weist darauf hin, daß durch Belastung mit AZF das Auftreten dieser Rektum-Karzinome begünstigt wird.

Die beiden mittleren Lebensalter bei Feststellung der Rektum-Karzinome von 51,7 und 54,3 Jahren unterscheiden sich allerdings nicht signifikant.

Die 13 Amalgam-Träger-Patienten mit Rektum-Karzinom erhielten ihre 1. AZF im mittleren Alter von $\bar{x}$ = 22,9 Jahren (S = 11,20, n = 13), während die übrigen 101 Amalgam-Träger-Patienten mit allen anderen malignen Erkrankungen ihre 1. AZF im Mittel 6,0 Jahre früher, im mittleren Alter von $\bar{x}$ = 16,9 Jahren (S = 8,68, n = 101) erhielten.

Testet man diese beiden mittleren Lebensalter bei Einbau der 1. AZF im t-Test gegeneinander, so erhält man p = 0,027, es besteht Signifikanz.

Die 13 Amalgam-Träger-Patienten mit Rektum-Karzinom erhielten ihre 1. AZF im mittleren Alter von $\bar{x}$ = 22,9 Jahren (S = 11,20, n = 13), während die 376 Amalgam-Träger ohne maligne Erkrankung ihre 1. AZF im Mittel 6,5 Jahre früher, im mittleren Alter von $\bar{x}$ = 16,4 Jahren (S = 7,99, n = 376) erhielten. Testet man diese beiden mittleren Lebensalter bei Einbau der 1. AZF im t-Test gegeneinander, so erhält man p = 0,0068. Diese beiden mittleren Lebensalter unterscheiden sich statistisch hoch signifikant.

Demnach scheint eine im mittleren Alter von 22,9 Jahren beginnende Amalgam-Belastung solche Veränderungen zu bewirken, daß später häufiger Rektum-Karzinome auftreten. Dieser Befund ist insofern schwer zu verstehen, weil bei den Amalgam-Trägern, die (zum Teil schon lange) vor dem Alter von 22,9 Jahren ihre 1. AZF erhielten, im Alter von 22,9 Jahren ja auch eine (jedoch nicht beginnende) Amalgam-Belastung vorliegt.

4.7.4. Die Belastung der Amalgam-Träger-Patienten mit AZF zur Zeit der ersten Feststellung dieser Rektum-Karzinome und 20 Jahre vorher

Während das Ergebnis der mengenmäßigen Amalgam-Belastung (bei 4.7.2.) die Antwort offen läßt (weder eindeutig für noch eindeutig gegen eine Begünstigung des Auftretrens dieser Rektum-Karzinome durch Belastung mit AZF), zeigt das Ergebnis der zeitlichen Amalgam-Belastung (bei 4.7.3.) zumindest einen Hinweis darauf, daß ein Belastung mit AZF, insbesondere eine geringe mengenmäßige Belastung mit nur 1 bis 3 AZF pro Gebiß, das Auftreten dieser Rektum-Karzinome zu begünstigen scheint.

Daher scheint das Diagramm B zu Tabelle 16, mit steilem Anstieg der Erkrankungshäufigkeit im Anfang, wahrscheinlich zutreffend zu sein. Wenn sich dieser Befund durch Untersuchung von Probanden in großer Zahl bestätigen sollte, dann könnte man daraus folgende Überlegung ableiten:

Die vorhandenen Daten dieser 13 Patienten mit Rektum-Karzinom sind: mittleres Alter bei Einbau der 1. AZF = 22,9 Jahre, mittleres Alter bei erster Feststellung dieser Rektum-Karzinome = 53,9 Jahre, mitt-

leres Alter bei dieser Untersuchung = 54,9 Jahre, mittlere Anzahl von AZF bei dieser Untersuchung = 5,2 AZF pro Gebiß.

Unter der Annahme, daß ab Einbau der 1. AZF der Einbau der weiteren AZF in gleichen Zeitabständen erfolgte, kann für das mittlere Alter bei erster Feststellung der Rektum-Karzinome von 53,9 Jahren geschätzt werden, daß die Patienten im Mittel 5,1 AZF pro Gebiß hatten. 20 Jahre vor der ersten Feststellung dieser Diagnosen (ein geschätzter Zeitraum, als Beginn der „latenten Krankheitsentwicklung") , im mittleren Alter von 33,9 Jahren , ergibt die Schätzung eine mittlere Anzahl von 2,6 AZF pro Gebiß.

Diese relativ geringe Menge von 2,6 AZF pro Gebiß steht im Verdacht, die Entwicklung dieser Rektum-Karzinome (mit) in Gang gesetzt zu haben.

Es ist zu vermuten, daß eine Quecksilber-Belastung, die 2,6 AZF entspricht, gar nicht so selten auch ohne AZF durch das Quecksilber aus der Nahrung (und evtl. aus der Atemluft) bei verschiedenen Personen vorkommt. Daher ist weiter zu vermuten, daß die Rektum-Karzinome gar nicht so selten auch bei Patienten ohne AZF vorkommen können.

4.8. Amalgam-Zahnfüllungen und Karzinome der „Sammelgruppe 1" (16 Patienten mit zum Teil verschiedenen Karzinomen der Verdauungsorgane außer Magen- und Rektum-Karzinom)

Zusammenfassung

Die mengenmäßige Amalgam-Belastung zeigt die größte Häufigkeit der Patienten mit jeweils einem dieser Karzinome unter den Probanden mit 6 bis 13 (bzw. 10 und 11) AZF pro Gebiß. Es zeigt sich das „Amalgam-Wirkungsmuster der initial proportionalen Schadwirkung". Dieses Ergebnis ist statistisch nicht signifikant.

Die zeitliche Amalgam-Belastung zeigt, daß im Leben im Mittel früher oder später Einbau der 1. AZF verbunden ist mit einem (im Mittel nach 31,1 Jahren erfolgendem) im Mittel früheren oder späteren Auftreten dieser Karzinome. Die beiden mittleren Lebensalter bei Feststellung der Erstdiagnose der Patienten-Gruppe mit im Leben frühem Einbau der 1. AZF ($\bar{x}$ = 41,1 Jahre) und der Patienten-Gruppe mit im Leben spätem Einbau der 1. AZF ($\bar{x}$ = 56,6 Jahre) unterscheiden sich statistisch hoch signifikant (Im vorliegenden Datenmaterial war im Mittel 12,1 Jahre späterer Einbau der 1. AZF verbunden mit einem im Mittel 15,5 Jahre späteren Auftreten dieser Karzinome).
Dieses Ergebnis läßt es als wahrscheinlich erscheinen, daß diese Karzinome (in ihrer Gesamtheit gesehen) durch Belastung mit Amalgam-Zahnfüllungen in ihrem Auftreten begünstigt werden.

4.8.1. Die Patienten mit den Karzinomen der „Sammelgruppe 1"

Die Patienten mit (zum Zeitpunkt dieser Untersuchung Zustand nach) einem der Karzinome der „Sammelgruppe 1" hatten verschiedene Karzinome der Verdauungsorgane (außer Magen- und Rektum-Karzinom, in den Tabellen 17 und 18 wird jedes einzelne dieser Karzinome genannt) und waren alle operativ behandelt worden. Bei 1 Patient erfolgte eine zusätzliche postoperative Chemotherapie, bei den übrigen 15 Patienten erfolgte keinerlei Zusatztherapie.

4.8.2. Mengenmäßige Amalgam-Belastung der Probanden und Patienten mit den Karzinomen der „Sammelgruppe 1" unter diesen Probanden (Tabelle 17 mit Diagramm A)

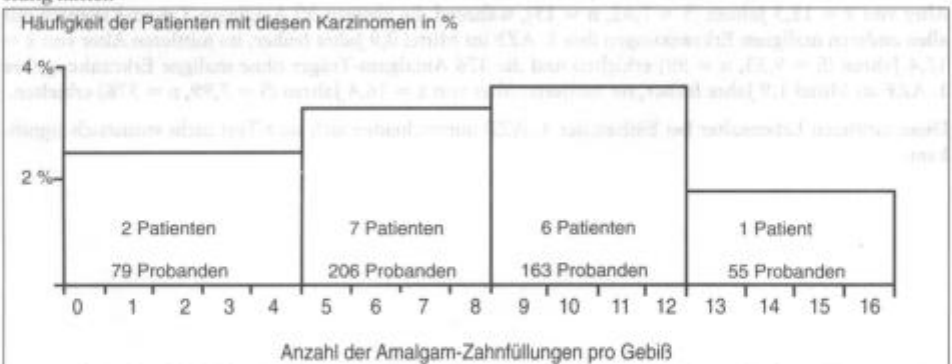
Die größte Häufigkeit von 3,8 % Patienten (die hier genannten Zahlen ergeben sich aus der Tabelle 17) unter den Probanden mit mittlerer mengenmäßiger Amalgam-Belastung (6 bis 13 AZF, 343 Probanden, darunter 13 Patienten) ist gegenüber der geringeren Häufigkeit von 1,9 % Patienten unter den Probanden sowohl mit geringer als auch mit hoher mengenmäßiger Amalgam-Belastung (0 bis 5 und 14 bis 16 AZF, insgesamt 160 Probanden, darunter insgesamt 3 Patienten) im Chi-Quadrat-Test nicht signifikant. (Vermutlich bestehen Unterschiede der Häufigkeit, aber die Zahl der Probanden war zu gering, um diese Unterschiede nachzuweisen.)

Tabelle 17: Mengenmäßige Amalgam-Belastung der Probanden (Lebensalter 26 bis 65 Jahre) und Patienten mit jeweils einem der Karzinome der „Sammelgruppe 1" (= zum Teil verschiedene Karzinome der Verdauungsorgane außer Magen- und Rektum-Karzinom) unter diesen Probanden

Anzahl AZF pro Gebiß	Anzahl der Probanden	Patienten mit den verschiedenen Karzinomen der „Sammelgruppe 1" unter den Probanden	Lebensalter der Patienten bei Einbau der 1. AZF	Lebensalter der Patienten bei erster Feststellung der Diagnose
0	15	Papilla Vateri-Karzinom		52
1	7			
2	12			
3	17	Pankreas-Karzinom	20	57
4	28			
5	44	Kolon-Karzinom	34	61
6	46	Appendix-Karzinom/Kolon-Karzinom/	15/21	36/52
		Gallenblasen-Karzinom	20	58
7	49	Sigma-Karzinom	25	55
8	67	Gallenblasen-Karzinom/Kolon-Karzinom	22/20	65/50
9	53	Sigma-Karzinom	15	54
10	48	Appendix-Karzinom/Zökum-Karzinom	10/30	31/55
11	30	Kolon-Karzinom/Ösophagus-Karzinom	7/15	55/30
12	32	Zökum-Karzinom	12	43
13	18	Appendix-Karzinom	9	39
14	20			
15	11			
16	6			

Von 503 untersuchten Frauen und Männern (Lebensalter 26 bis 65 Jahre) waren insgesamt 16 Patienten an jeweils einem dieser zum Teil verschiedenen Karzinome der Verdauungsorgane erkrankt (Magen- und Rektum-Karzinom sind hier nicht enthalten). Von diesen Patienten hatte 1 Patient keine AZF, die übrigen 15 Patienten waren Amalgam-Träger mit 3 bis 13 AZF pro Gebiß.

Diagramm A zu Tabelle 17: Unterschiedliche Häufigkeit der 16 Patienten mit jeweils einem dieser Karzinome der „Sammelgruppe 1" (in der Tabelle 17 wird jedes einzelne dieser Karzinome genannt) unter den 503 Probanden im Alter von 26 bis 65 Jahren, die eine unterschiedliche mengenmäßige Amalgam-Belastung hatten



Die größte Häufigkeit der Patienten mit einem dieser Karzinome ist unter den Amalgam-Trägern mit einer mittleren mengenmäßigen Amalgam-Belastung. Bei noch größerer mengenmäßiger Amalgam-Belastung nimmt die Häufigkeit der Patienten unter den Amalgam-Trägern wieder ab. Hier liegt das „Amalgam-Wirkungsmuster der initial proportionalen Schadwirkung" vor.
Die hier genannten Zahlen ergeben sich aus den Angaben der Tabelle 17.

4.8.3. Zeitliche Amalgam-Belastung bei den Amalgam-Träger-Patienten mit den Karzinomen der „Sammelgruppe 1", die unter den Probanden (im Alter von 26 bis 65 Jahren) mit hoher mengenmäßiger Amalgam-Belastung von 12 bis 16 AZF pro Gebiß waren

Die im mengenmäßigen Amalgam-Belastungs-Bereich von 0 bis 11 AZF pro Gebiß mit zunehmender mengenmäßiger Amalgam-Belastung der Probanden auch zunehmende Häufigkeit der Patienten mit diesen Karzinomen unter diesen Probanden weist auf eine Begünstigung des Auftretens dieser Karzinome (in ihrer Gesamtheit gesehen) durch Belastung mit AZF in diesem niederen und mittleren mengenmäßigen Amalgam-Belastungs-Bereich hin.

Im hohen mengenmäßigen Amalgam-Belastungs-Bereich von 12 bis 16 AZF pro Gebiß nimmt mit zunehmender mengenmäßiger Amalgam-Belastung der Probanden die Häufigkeit der Patienten mit diesen Karzinomen unter diesen Probanden ab. Könnte das ein Hinweis auf eine Schutzwirkung vor dem Auftreten dieser Karzinome durch AZF in diesem hohen mengenmäßigen Amalgam-Belastungs-Bereich sein? Zur Beantwortung dieser Frage ist die Untersuchung des zeitlichen Zusammenhangs zwischen Lebensalter bei Einbau der 1. AZF und Lebensalter bei Feststellung der Erstdiagnose bei diesen Patienten unter den Probanden mit 12 bis 16 AZF pro Gebiß geeignet. Allerdings sind unter den Probanden mit 12 bis 16 AZF pro Gebiß nur 2 Patienten. Für diese 2 Patienten besteht keine Signifikanz.

4.8.4. Zeitliche Amalgam-Belastung bei sämtlichen 15 Amalgam-Träger-Patienten mit jeweils einem der Karzinome der „Sammelgruppe 1" (Tabelle 18 mit Diagramm A)

Unterteilung dieser 15 Patienten in 2 verschiedene zeitliche Amalgam-Belastungs-Gruppen:

Bei Testung des mittleren Lebensalters bei erster Feststellung der Diagnose dieser beiden Gruppen im t-Test gegeneinander erhält man $p = 0{,}0016$, es besteht hohe Signifikanz. Mit anderen Worten ist der Unterschied dieser beiden mittleren Lebensalter bei erster Feststellung der Diagnose statistisch hoch gesichert.

Im vorliegenden Datenmaterial war ein im Mittel 12,1 Jahre späterer Einbau der 1. AZF verbunden mit einem im Mittel 15,5 Jahre späteren Auftreten dieser Karzinome. Das ist eine Wiederfindungsrate von 128 % nach im Mittel 31,1 Jahren (siehe Text im Diagramm A zu Tabelle 18).

Die Berechnung dieses positiven zeitlichen Zusammenhangs mit dem Spearmanschen Rangkorrelationskoeffizienten ergibt $r_s = 0{,}6250$. Laut Tabelle (4) ist für $n = 15$, alpha $= 0{,}05$ der $r_s = 0{,}5214$. Man erhält $p = 0{,}018$, es besteht Signifikanz für diesen positiven zeitlichen Zusammenhang.

Die 15 Amalgam-Träger-Patienten mit jeweils einem dieser Karzinome erhielten ihre 1. AZF im mittleren Alter von $\bar{x} = 18{,}3$ Jahren ($S = 7{,}62$, $n = 15$), während die übrigen 99 Amalgam-Träger-Patienten mit allen anderen malignen Erkrankungen ihre 1. AZF im Mittel 0,9 Jahre früher, im mittleren Alter von $\bar{x} = 17{,}4$ Jahren ($S = 9{,}33$, $n = 99$) erhielten und die 376 Amalgam-Träger ohne maligne Erkrankung ihre 1. AZF im Mittel 1,9 Jahre früher, im mittleren Alter von $\bar{x} = 16{,}4$ Jahren ($S = 7{,}99$, $n = 376$) erhielten.

Diese mittleren Lebensalter bei Einbau der 1. AZF unterscheiden sich im t-Test nicht statistisch signifikant.

Tabelle 18: Zeitliche Amalgam-Belastung bei 15 Patienten mit jeweils einem der Karzinome der „Sammelgruppe 1", Unterteilung in 2 verschiedene zeitliche Amalgam-Belastungs-Gruppen
(Karz.= Karzinom, S = empirische Standardabweichung)

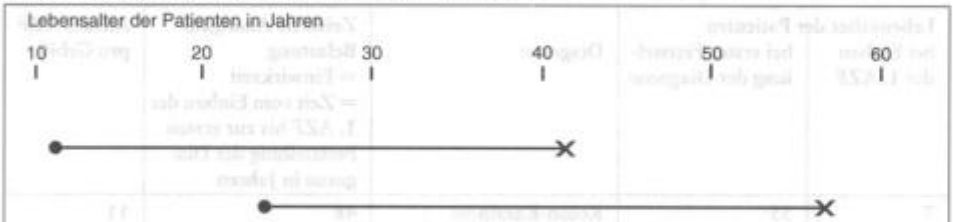
Lebensalter der Patienten bei Einbau der 1. AZF	bei erster Feststellung der Diagnose	Diagnose	Zeitliche Amalgam-Belastung = Einwirkzeit = Zeit vom Einbau der 1. AZF bis zur ersten Feststellung der Diagnose in Jahren	Anzahl AZF pro Gebiß
7	55	Kolon-Karzinom	48	11
9	39	Appendix-Karzinom	30	13
10	31	Appendix-Karzinom	21	10
12	43	Zökum-Karzinom	31	12
15	36	Appendix-Karzinom	21	6
15	54	Sigma-Karzinom	39	9
15	30	Ösophagus-Karz.	15	11
im Mittel: 83:7= 11,9	Anzahl Patienten = n = 7 mittleres Alter=288:7= $\bar{x}$ = 41,1 S = 10,16		im Mittel: 205:7= 29,3	im Mittel: 72:7= 10,3
20	57	Pankreas-Karz.	37	3
20	58	Gallenblasen-Karz.	38	6
20	50	Kolon-Karzinom	30	8
21	52	Kolon-Karzinom	31	6
22	65	Gallenblasen-Karz.	43	8
25	55	Sigma-Karzinom	30	7
30	55	Zökum-Karzinom	25	10
34	61	Kolon-Karzinom	27	5
im Mittel: 192:8=24,0	Anzahl Patienten = n = 8 mittleres Alter=453:8 = $\bar{x}$ = 56,6 S = 4,81		im Mittel: 261:8=32,6	im Mittel: 53:8=6,6

Von 503 untersuchten Frauen und Männern im Alter von 26 bis 65 Jahren waren insgesamt 16 Patienten an jeweils einem dieser zum Teil verschiedenen Karzinome der Verdauungsorgane erkrankt (Magen- und Rektum-Karzinome sind hier nicht enthalten). Von diesen 16 Patienten hatte 1 Patient niemals AZF. Die übrigen 15 Patienten waren Amalgam-Träger und bei ihnen war im unterschiedlichen Zeitabstand nach dem Einbau der 1. AZF die Diagnose eines dieser Karzinome gestellt worden.

Einbau der 1. AZF erfolgte im Alter von:	erste Feststellung der Diagnose erfolgte im mittleren Alter von:
7 bis 15 Jahren	41,1 Jahren
20 bis 34 Jahren	56,6 Jahren

Frühe Einwirkungszeit = 29,2 Jahre, späte Einwirkungszeit = 32,6 Jahre, mittlere Einwirkungszeit aller Patienten = 31,1 Jahre.

Diagramm A zu Tabelle 18: Zeitliche Amalgam-Belastung bei 15 Patienten mit jeweils einem der Karzinome der „Sammelgruppe 1" (in der Tabelle 18 wird jedes einzelne dieser Karzinome genannt), Unterteilung in 2 verschiedene zeitliche Amalgam-Belastungs-Gruppen



Die Punkte links im Feld entsprechen dem mittleren Alter bei Einbau der 1. AZF. Die Kreuze rechts im Feld entsprechen dem mittleren Alter bei der ersten Feststellung eines dieser Karzinome (jedes einzelne Karzinom wird in der Tabelle 18 genannt). Die Linien verbinden die zusammengehörenden Punkte und Kreuze miteinander und ihre Länge entspricht der jeweiligen Einwirkungszeit. Hier ist die frühe Einwirkungszeit etwas kürzer als die späte.
Je früher oder später im Leben im Mittel die 1. AZF eingebaut wurde, um so früher oder später tritt im Mittel (nach einer mittleren Einwirkungszeit von 31,1 Jahren) eines dieser Karzinome auf.
Vom Zeitabstand der beiden mittleren Lebensalter bei Einbau der 1. AZF von (24,0 minus 11,9 = 12,1) 12,1 Jahren werden später (nach einer mittleren Einwirkungszeit von 31,1 Jahren) als Zeitabstand der beiden mittleren Lebensalter bei Feststellung der Erstdiagnose (56,6 minus 41,1 = 15,5) 15,5 Jahre wieder gefunden. Das ist eine Wiederfindungsrate von 128 %.
Die hier verwendeten Zahlen sind der Tabelle 18 entnommen.

4.9. Amalgam-Zahnfüllungen und maligne Erkrankungen der „Sammelgruppe 2" (12 Patienten mit zum Teil verschiedenen Malignomen und 7 Patienten mit zum Teil verschiedenen malignen Lymphomen)

Zusammenfassung

Die mengenmäßige Amalgam-Belastung zeigt im gesamten mengenmäßigen Amalgam-Belastungs-Bereich von 0 bis 16 AZF pro Gebiß eine zur Anzahl der Amalgam-Zahnfüllungen pro Gebiß der Probanden direkt proportionale Zunahme der Häufigkeit der Patienten unter diesen Probanden. Es zeigt sich das „Amalgam-Wirkungsmuster der vollständig proportionalen (von 0 bis 16 AZF pro Gebiß proportionalen) Schadwirkung". Dieses Ergebnis ist statistisch nur schwach gesichert ($p = 0{,}075$).

Die zeitliche Amalgam-Belastung zeigt, daß im Leben im Mittel früher oder später Einbau der 1. AZF verbunden ist mit einem (im Mittel nach 24,7 Jahren erfolgendem) im Mittel früheren oder späteren Auftreten dieser malignen Erkrankungen (in ihrer Gesamtheit gesehen). Das mittlere Lebensalter bei Feststellung der Erstdiagnose von 34,8 Jahren der Patienten-Gruppe mit im Leben frühem Einbau der 1. AZF unterscheidet sich vom mittleren Lebensalter bei Feststellung der Erstdiagnose von 50,3 Jahren der Patienten-Gruppe mit im Leben spätem Einbau der 1. AZF im t-Test statistisch hoch signifikant (Im vorliegenden Datenmaterial war ein im Mittel 15,4 Jahre späterer Einbau der 1. AZF verbunden mit einem im Mittel 15,5 Jahre späteren Auftreten dieser malignen Erkrankungen).

Es fällt auf, daß jeder der 7 Patienten mit malignem Lymphom seine 1. AZF im Alter von 10 bis 12 Jahren erhielt. Dieses mittlere Lebensalter bei Einbau der 1. AZF unterscheidet sich statistisch signifikant vom mittleren Lebensalter bei Einbau der 1. AZF bei den Patienten mit allen andern Malignomen.

Auffallend hoch ist das mittlere Lebensalter bei Einbau der 1. AZF der (nur) 3 Patienten mit Hypernephrom. Dieses mittlere Lebensalter unterscheidet sich statistisch hoch signifikant vom mittleren Lebensalter bei Einbau der 1. AZF der Patienten mit allen anderen malignen Erkrankungen. Es besteht der Verdacht, daß bei Personen mit im Leben frühem Einbau der 1. AZF das Hypernephrom seltener auftritt (Verdacht auf eine Schutzwirkung vor dem Auftreten eines Hypernephrom durch AZF).

4.9.1. Die Patienten mit den malignen Erkrankungen der „Sammelgruppe 2"

Die 19 Patienten der „Sammelgruppe 2" sind der gesamte verbliebene Rest der Patienten mit (zum Zeitpunkt dieser Untersuchung Zustand nach) diesen malignen Erkrankungen. In den Tabellen 19 und 20 wird jede einzelne dieser malignen Erkrankungen genannt.
Von den insgesamt 7 Patienten mit malignen Lymphomen wurde der Patient mit Lymphosarkom nur operativ, die übrigen 6 Patienten wurden alle mit Chemotherapie und von diesen wurden 2 Patienten zusätzlich noch mit Radiotherapie behandelt.

Der Patient mit Schilddrüsen-Karzinom war mit Thyreoidektomie und anschließender Radiojodtherapie behandelt worden.

Die übrigen 11 Patienten mit sehr verschiedenen Malignomen waren alle operativ behandelt worden, eine Chemotherapie hatte niemand erhalten, 2 von diesen Patienten hatten zusätzlich eine Nachbestrahlung bekommen.

4.9.2. Mengenmäßige Amalgam-Belastung der Probanden und Patienten mit den malignen Erkrankungen der „Sammelgruppe 2" unter diesen Probanden (Tabelle 19 mit Diagramm A)

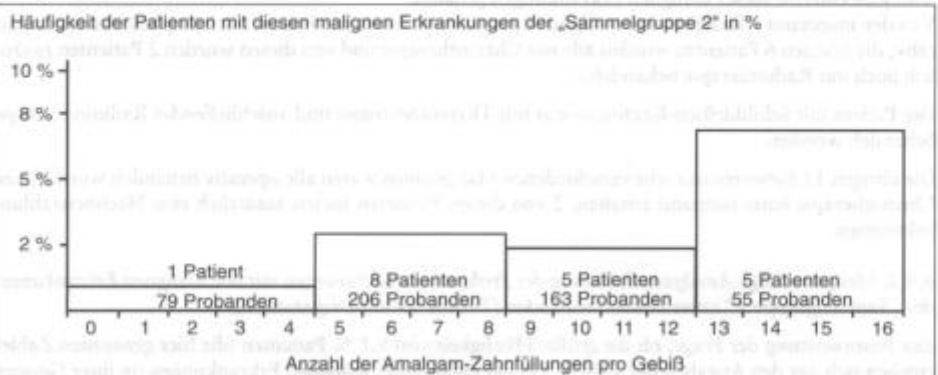
Zur Beantwortung der Frage, ob die größte Häufigkeit von 9,1 % Patienten (die hier genannten Zahlen ergeben sich aus den Angaben der Tabelle 19) mit einer dieser malignen Erkrankungen (in ihrer Gesamtheit gesehen) unter den 55 Probanden mit 13 bis 16 AZF pro Gebiß (darunter 5 Patienten) gegenüber der geringen Häufigkeit von 3,1 % Patienten unter den 448 Probanden mit 0 bis 12 AZF pro Gebiß (darunter

Tabelle 19: Mengenmäßige Amalgam-Belastung der Probanden (Lebensalter 26 bis 65 Jahre) und Patienten mit jeweils einer der malignen Erkrankungen der „Sammelgruppe 2" (= zum Teil verschiedene Malignome und maligne Lymphome) unter diesen Probanden

Anzahl AZF pro Gebiß	Anzahl der Probanden	Patienten mit den verschiedenen Malignomen und malignen Lymphomen unter den Probanden	Lebensalter der Patienten bei Einbau der 1. AZF	erster Feststellung der Diagnose
0	15			
1	7			
2	12			
3	17	„bösartiger Hauttumor"	24	54
4	28			
5	44	Mb. Hodgkin/Hypernephrom/	10/34	50/61
		Lymphosarkom	10	45
6	46			
7	49	malignes Melanom/malignes Melanom/	11/25	45/49
		Non Hodgkin Lymphom	10	31
8	67	Hypernephrom/Glioblastom	16/ 6	41/41
9	53	Mb. Hodgkin/ Mb. Hodgkin/	12/11	25/29
		malignes Melanom	10	39
10	48	Mb. Hodgkin	12	33
11	30			
12	32	Non Hodgkin Lymphom	10	30
13	18	Urothel-Karzinom des Nierenbeckens/	20	56
		Gliom	6	24
14	20	malignes Melanom/Schilddrüsen-Karzinom	15/14	33/26
15	11			
16	6	Hypernephrom	45 (!)	58

Von 503 untersuchten Frauen und Männern (Lebensalter 26 bis 65 Jahre) waren insgesamt 19 Patienten an jeweils einem dieser zum Teil verschiedenen Malignome und malignen Lymphome erkrankt. Diese 19 Patienten waren Amalgam-Träger mit 3 bis 16 AZF pro Gebiß.

Diagramm A zu Tabelle 19: Unterschiedliche Häufigkeit der 19 Patienten mit jeweils einer dieser malignen Erkrankungen der „Sammelgruppe 2" (in der Tabelle 19 wird jede einzelne dieser malignen Erkrankungen genannt) unter den 503 Probanden (Lebensalter 26 bis 65 Jahre), die eine unterschiedliche mengenmäßige Amalgam-Belastung hatten



Mit zunehmender mengenmäßiger Amalgam-Belastung der Probanden nimmt die Häufigkeit der Patienten unter diesen Probanden zu. Es zeigt sich das „Amalgam-Wirkungsmuster der vollständig proportionalen (von 0 bis 16 AZF pro Gebiß proportionalen) Schadwirkung".
Die hier genannten Zahlen ergeben sich aus den Angaben der Tabelle 19.

14 Patienten) statistisch sicher ist, wurde der Chi-Quadrat-Test durchgeführt. Man erhält $p = 0{,}075$, es besteht schwache Signifikanz. Es ist demnach statistisch schwach gesichert, daß Personen mit 13 bis 16 AZF pro Gebiß häufiger an einer dieser malignen Erkrankungen erkranken als Personen mit 0 bis 12 AZF pro Gebiß. Das spricht für eine Begünstigung des Auftretens dieser malignen Erkrankungen (in ihrer Gesamtheit gesehen) durch Belastung mit AZF.

4.9.3. Zeitliche Amalgam-Belastung der Amalgam-Träger-Patienten mit den malignen Erkrankungen der „Sammelgruppe 2" (Tabelle 20 mit Diagramm A)

Unterteilung dieser 19 Patienten in 2 verschiedene zeitliche Amalgam-Belastungs-Gruppen:

Gruppe 1: Patienten mit früher zeitlicher Amalgam-Belastung, mit im Leben frühem Einbau der 1. AZF mit 6 bis 14 Jahren, Lebensalter bei erster Feststellung der Diagnose = $\bar{x} = 34{,}8$ Jahre, $S = 8{,}84$, $n = 12$,

Gruppe 2: Patienten mit späterer zeitlicher Amalgam-Belastung, mit im Leben späterem Einbau der 1. AZF mit 15 bis 45 Jahren, Lebensalter bei erster Feststellung der Diagnose = $\bar{x} = 50{,}3$ Jahre, $S = 10{,}06$, $n = 7$.

Testet man diese beiden mittleren Lebensalter bei erster Feststellung der Diagnose im t-Test gegeneinander, so erhält man $p = 0{,}0044$, es besteht hohe statistische Signifikanz.

Im vorliegenden Datenmaterial war ein im Mittel 15,4 Jahre späterer Einbau der 1. AZF verbunden mit einem im Mittel 15,5 Jahre späteren Auftreten dieser malignen Erkrankungen. Das ist eine Wiederfindungsrate von 101 % nach im Mittel 24,7 Jahren (siehe Text im Diagramm A zu Tabelle 20).

Die Berechnung dieses positiven zeitlichen Zusammenhangs mit dem Spearmanschen Rangkorrelationskoeffizienten ergibt $r_s = 0{,}5522$. Laut Tabelle (Ciba-Geigy 1980) ist für $n = 19$, alpha = 0,05 der $r_s = 0{,}4596$. Man erhält $p = 0{,}017$, es besteht Signifikanz für diesen positiven zeitlichen Zusammenhang.

Auch dieses Ergebnis weist auf eine Begünstigung des Auftretens dieser malignen Erkrankungen (in ihrer Gesamtheit gesehen) durch Belastung mit AZF hin.

Die Amalgam-Träger-Patienten der „Sammelgruppe 2" ohne die Amalgam-Träger-Patienten mit malignen Lymphomen sind 12 Amalgam-Träger-Patienten mit zum Teil verschiedenen Malignomen. Ihr

Tabelle 20: Zeitliche Amalgam-Belastung bei 19 Patienten mit jeweils einer malignen Erkrankung der „Sammelgruppe 2" (= zum Teil verschiedene Malignome und maligne Lymphome), Unterteilung in 2 verschiedene zeitliche Amalgam-Belastungsgruppen
(S = empirische Standardabweichung)

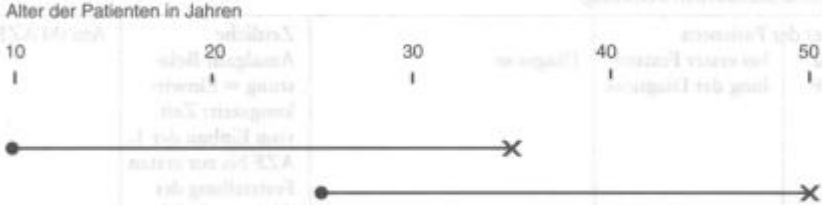
Lebensalter der Patienten bei Einbau der 1. AZF	bei erster Feststellung der Diagnose	Diagnose	Zeitliche Amalgam-Belastung = Einwirkungszeit: Zeit vom Einbau der 1. AZF bis zur ersten Feststellung der Diagnose in Jahren	Anzahl AZF.
6	41	Glioblastom	35	8
6	24	Gliom	18	13
10	50	Mb. Hodgkin	40	5
10	45	Lymphosarkom	35	5
10	31	Non Hodgkin Lymphom	21	7
10	30	Non Hodgkin Lymphom	20	12
10	39	malignes Melanom	29	9
11	45	malignes Melanom	34	7
11	29	Mb. Hodgkin	18	9
12	25	Mb. Hodgkin	13	9
12	33	Mb. Hodgkin	21	10
14	26	Schilddrüsen-Karzinom	12	14
im Mittel: 122:12=10,2	Anzahl Patienten = n = 12 mittleres Alter=418:12=$\bar{x}$= 34,8 S = 8,84		im Mittel: 296:12= 24,7	im Mittel: 108:12= 9,0
15	33	malignes Melanom	18	14
16	41	Hypernephrom	25	8
20	56	Urothel-Karzinom des Nierenbeckens	36	13
24	54	„bösartiger Hauttumor"	30	3
25	49	malignes Melanom	24	7
34	61	Hypernephrom	27	5
45	58	Hypernephrom	13	16
im Mittel: 179:7=25,6	Anzahl Patienten = n = 7 mittleres Alter=352: 7= $\bar{x}$ = 50,3 S = 10,06		im Mittel: 173:7=24,7	im Mittel: 66:7= 9,4

Von 503 untersuchten Frauen und Männern im Alter von 26 bis 65 Jahren waren insgesamt 19 Patienten an jeweils einem der hier genannten verschiedenen Malignome und malignen Lymphome erkrankt. Alle Patienten waren Amalgam-Träger und bei ihnen war nach dem Einbau der 1. AZF im unterschiedlichen Zeitabstand eines dieser Malignome oder malignen Lymphome festgestellt worden.

Einbau der 1. AZF erfolgte im Alter von:	erste Feststellung der Diagnose erfolgte im mittleren Alter von:
6 bis 14 Jahren	34,8 Jahren
15 bis 45 Jahren	50,3 Jahren

Frühe Einwirkungszeit = 24,7 Jahre, späte Einwirkungszeit = 24,7 Jahre, mittlere Einwirkungszeit = 24,7 Jahre.

Diagramm A zu Tabelle 20: Zeitliche Amalgam-Belastung bei 19 Patienten mit jeweils einem dieser verschiedenen Malignome oder malignen Lymphome der „Sammelgruppe 2", Unterteilung in 2 verschiedene zeitliche Amalgam-Belastungs-Gruppen



Die Punkte links im Feld entsprechen dem mittleren Alter bei Einbau der 1. AZF. Die Kreuze rechts im Feld entsprechen dem mittleren Alter bei erster Feststellung der Diagnose eines dieser Malignome oder malignen Lymphome. Die Linien verbinden die zusammengehörenden Punkte und Kreuze miteinander und ihre Länge entspricht der jeweiligen Einwirkungszeit.
Je früher oder später im Leben im Mittel die 1. AZF eingebaut wurde, um so früher oder später treten (nach einer mittleren Einwirkungszeit von 24,7 Jahren) im Mittel diese Malignome und malignen Lymphome (in ihrer Gesamtheit gesehen) auf.
Vom Lebensaltersunterschied bei Einbau der 1. AZF von (25,6 minus 10,2 = 15,4) 15,4 Jahren werden nach einer mittleren Einwirkungszeit von 24,7 Jahren noch (50,3 minus 34,8 = 15,5) 15,5 Jahre wieder gefunden. Das ist eine Wiederfindungsrate von 101 %.
Die hier verwendeten Zahlen sind der Tabelle 20 entnommen.

mittleres Lebensalter bei Einbau der 1. AZF beträgt $\bar{x} = 18,8$ Jahre ($S = 11,66$, $n = 12$). Im Vergleich dazu bekamen alle übrigen 102 Amalgam-Träger-Patienten mit allen anderen malignen Erkrankungen ihre 1. AZF 1,5 Jahre früher, im mittleren Alter von $\bar{x} = 17,3$ Jahren ($S = 8,81$, $n = 102$), während alle 376 Amalgam-Träger ohne maligne Erkrankung ihre 1. AZF 2,4 Jahre früher, im mittleren Alter von $\bar{x} = 16,4$ Jahren ($S = 7,99$, $n = 376$) erhielten.

Diese mittleren Lebensalter bei Einbau der 1. AZF unterscheiden sich im t-Test nicht signifikant.

4.9.4. Besonderheit der 7 Patienten mit malignen Lymphomen

Es fällt auf, daß die Patienten mit Morbus Hodgkin (4 Patienten), mit Non-Hodgkin-Lymphom (2 Patienten) und mit Lymphosarkom (1 Patient), also alle 7 Amalgam-Träger-Patienten mit malignen Lymphomen (mit malignen Erkrankungen des lymphatischen Gewebes), ihre 1. AZF im Alter von 10 bis 12 Jahren erhielten.

Lebensalter bei Einbau der 1. AZF dieser 7 Amalgam-Träger-Patienten mit malignen Lymphomen: $\bar{x}_1 = 10,7$ Jahre, $S = 0,95$, $n = 7$.

Im Vergleich dazu erhielten die übrigen 107 Amalgam-Träger-Patienten mit allen anderen malignen Erkrankungen ihre 1. AZF im Mittel 7,3 Jahre später, im mittleren Lebensalter von $\bar{x}_2 = 18,0$ Jahren ($S = 9,27$, $n = 107$). Für den Unterschied dieser beiden mittleren Lebensalter bei Einbau der 1. AZF ($\bar{x}_1$ und $\bar{x}_2$) erhält man im t-Test $p = 0,0425$, es besteht Signifikanz.

Im weiteren Vergleich dazu erhielten die 376 Amalgam-Träger ohne maligne Erkrankung ihre 1. AZF im Mittel 5,7 Jahre später, im mittleren Alter von $\bar{x}_3 = 16,4$ Jahren ($S = 7,99$, $n = 376$). Für den Unterschied dieser beiden mittleren Lebensalter bei Einbau der 1. AZF ($\bar{x}_2$ und $\bar{x}_3$) erhält man im t-Test $p = 0,0195$, es besteht Signifikanz.

Die 7 Amalgam-Träger-Patienten mit malignen Lymphomen erhielten ihre 1. AZF (im mittleren Lebensalter von $\bar{x} = 10,7$ Jahren) im Vergleich zu den anderen Amalgam-Träger-Patienten nicht am frühesten im Leben. Die 13 Amalgam-Träger mit malignen Erkrankungen, die am frühesten in ihrem Leben die 1. AZF erhielten, erhielten diese mit 6 bis 9 Jahren, im mittleren Lebensalter von $\bar{x} = 7,4$ Jahren ($S = 1,12$,

n = 13). Für den Unterschied dieser beiden mittleren Lebensalter bei Einbau der 1. AZF erhält man im t-Test p = kleiner als 0,001, es besteht hohe Signifikanz.

Die 7 Amalgam-Träger-Patienten mit malignen Lymphomen erhielten ihre 1. AZF (im mittleren Lebensalter von $\bar{x}$ = 10, 7 Jahren) im Vergleich zu den Amalgam-Trägern ohne maligne Erkrankung ebenfalls nicht am frühesten im Leben. Die 48 Amalgam-Träger ohne maligne Erkrankungen, die am frühesten in ihrem Leben die 1. AZF erhielten, erhielten diese mit 5 bis 9 Jahren, im mittleren Alter von $\bar{x}$ = 7,6 Jahren (S = 1,08, n = 48). Für den Unterschied dieser beiden mittleren Lebensalter bei Einbau der 1. AZF erhält man im t-Test p = kleiner als 0,001, es besteht hohe Signifikanz.

4.9.5. Möglicher Schutz vor dem Auftreten eines Hypernephroms durch im Leben frühe Belastung mit AZF

Es fällt auf, daß die (allerdings nur 3) Amalgam-Träger-Patienten mit Hypernephrom (Daten dieser Patienten in Tabelle 20) ihre 1. AZF mit 16, 34 und 45 Jahren, also relativ spät in Leben, erhielten.

Testet man dieses mittlere Lebensalter bei Einbau der 1. AZF der Patienten mit Hypernephrom ($\bar{x}$ = 31,7 Jahre, S = 14,64, n = 3) gegen das mittlere Lebensalter bei Einbau der 1. AZF der übrigen 111 Amalgam-Träger-Patienten mit allen anderen malignen Erkrankungen ($\bar{x}$ = 17,2 Jahre, S = 8,75, n = 111) im t-Test, so erhält man p = 0,0076, es besteht hohe Signifikanz.

5. Diskussion der Ergebnisse

5.1. Hypothese zum „Amalgam-Wirkungsmuster der initial proportionalen Schadwirkung"

5.1.1. Beim Amalgam-Träger ist Hg-Dampf in der Mundhöhle und im gesamten Verdauungstrakt und auch Hg in den Fetten des Nahrungsbreies im Verdauungstrakt

Beim Amalgam-Träger ist ständig Hg-Dampf in der Mundhöhle (Daunderer, 1990).
„Nach seiner Freisetzung aus der Amalgamfestsubstanz verbreitet sich das Quecksilber im Mundraum als inhalierbarer Hg-Dampf (Hg^0) oder wird als ionisiertes Hg (Hg^{2+}) im Speichel gelöst bzw. als Amalgampartikel darin suspendiert" (Halbach, 1994).

Beim Kauen erfolgt ein ständiger Abrieb der AZF in kleinsten Partikeln, diese winzigen Partikel gelangen ständig in den gesamten Verdauungs-Trakt und sind der Anzahl der AZF im Gebiß direkt proportional.

Diese winzigen im Inhalt des Verdauungs-Traktes feinst verteilten Amalgam-Partikel haben insgesamt im Verhältnis zu ihrer kleinen Masse eine sehr große Oberfläche, von der das Quecksilber stark abdampft, denn die abdampfende Masse ist der abdampfenden Oberfläche direkt proportional.
Die Menge des dabei täglich in den Verdauungs-Trakt gelangten Amalgams kann nur ungefähr geschätzt werden:

Bei 6 Amalgam-Trägern wurden Quecksilber und Zinn im Stuhlgang untersucht (Ionescu, 1997) und folgende Mengen gefunden:

Person-Nr.	Anzahl der AZF pro Gebiß	Mikrogramm Quecksilber pro kg Stuhlgang	Mikrogramm Zinn pro kg Stuhlgang
1	1	16	20
2	6	22	20
3	9	3900	4300
4	9	174	380
5	15	102	190
6	15	260	180

Die Person Nr. 3 hat extrem hohe Quecksilber- und Zinn-Werte im Stuhlgang und wird deshalb für die folgende Schätzung nicht verwendet.

Die Personen 1, 2, 4, 5 und 6 haben insgesamt 46 AZF und scheiden zusammen pro 1 kg Stuhlgang 574 µg Quecksilber und 790 µg Zinn aus. Demnach wären in 1 kg Stuhlgang pro 1 AZF 574:46 = 12,5 µg Quecksilber und 790:46 = 17,2 µg Zinn.

Die tägliche mittlere Menge des Stuhlgangs sind 100 bis 250 g (SCHETTLER, 1987) als Trockensubstanz, im Mittel sind es demnach 175 g. Umgerechnet auf diese tägliche Menge des Stuhlgangs von 175 g werden täglich pro 1 AZF 2,2 µg Quecksilber und 3,0 µg Zinn mit dem Stuhlgang ausgeschieden.

Die Zahn-Amalgame (= „Silber-Zinn-Amalgame") haben relativ konstant etwa 52 Gewichtsprozent Quecksilber bei wechselnden Zinn-Gehalten. Im Legierungs-Pulver ist Zinn in folgenden Gewichtsprozent enthalten (Das Dental-Vademecum 1993): bei Alldent Non-Gamma-2 (von Alldent) 29,75 %, bei Artaloy Caps (von Degussa) 7,0 %, bei Ihdentalloy No Gamma 2 (von Ihde) 19,4 %. Diese 3 Zahn-Amalgame werden hier zufällig genannt (eine vollständige Aufzählung wäre viel zu umfangreich), sie enthalten im Mittel im Legierungspulver 56,15:3 = 18,7 Gewichtsprozent Zinn. Beim Vermischen mit dem Quecksilber im Verhältnis 1 : 1 entfallen dann auf das fertige im Zahn befindliche Amalgam 18,7:2 = 9,35 Gewichtsprozent Zinn. Dieser mittlere Wert von 9,35 Gewichtsprozent Zinn ist in der AZF mit etwa 52 Gewichtsprozent Quecksilber verbunden.

Wenn aus 1 AZF täglich (durch Abrieb von der Oberfläche) im Mittel 3,0 µg Zinn abgegeben werden, dann entspricht das 32,1 µg Amalgam bzw. 16,7 µg Quecksilber. Es wurden aber statt dieser 16,7 µg nur 2,2 µg Quecksilber im Stuhlgang gefunden, es fehlen 16,7 – 2,2 = 14,5 µg Quecksilber. Diese fehlenden 14,5 µg Quecksilber (= 87 % von den gesamten 16,7 µg) sind im Körper geblieben und gelangen im Mittel täglich pro 1 AZF in dieser Menge über den Verdauungs-Trakt in den Körper.

Diese 14,5 µg Hg haben ihrer feinen Verteilung wegen eine sehr große Oberfläche (wenn eine Kugel A mit einem bestimmten Durchmesser in Kugeln B mit einem Zehntel des Durchmessers der Kugel A umgeformt wird, dann hat die Gesamtheit der Kugeln B die zehnfache Oberfläche der Kugel A). Des hohen Dampfdruckes wegen (37 °C) wird von diesen 14,5 µg Hg eine relativ große Menge als Hg-Dampf in den gasförmigen Darminhalt abgegeben. Ein Teil von diesen 14,5 µg Hg wird wahrscheinlich direkt (oder über die Dampfphase) in den Fetten des Nahrungsbreies gelöst. Der Dampfdruck des Hg in Mundhöhle und im gesamten Verdauungstrakt wie auch die Hg-Konzentration im Nahrungsfett sind direkt proportional der Gesamtmenge und der relativ großen Oberfläche dieser winzigen Amalgam-Partikel und die Anzahl der winzigen Amalgam-Partikel ist der Anzahl der AZF pro Gebiß direkt proportional. Durch die Auflösung des Hg in Nahrungsfett werden die Resorption des Hg begünstigt sowie das Hg-Angebot an die Mikroorganismen des Verdauungstraktes erhöht.

Hier ist festzuhalten: Nach den vorliegenden Daten (IONESCU, 1997) gelangen aus 1 AZF täglich im Mittel 14,5 µg Hg über den Verdauungs-Trakt in den Körper, aus 10 AZF gelangen so im Mittel täglich 145 µg Hg in den Körper. In 1 Jahr gelangen demnach im Mittel aus 1 AZF 14,5 x 365 = 5292,5 µg Hg, rund 5 mg Hg, in den Körper, in 10 Jahren sind das 50 mg Hg und bei Personen mit 10 AZF pro Gebiß gelangen in 10 Jahren im Mittel 500 mg Hg in den Körper. Die Ausleitungs-Therapie kostet (die Substitution der ausgeleiteten physiologischen Metalle nicht mit gerechnet) für 500 mg Hg im Mittel etwa 500.000,- DM.

Bei der Schätzung wurde nicht berücksichtigt, daß ein Teil des von den AZF abgeriebenen Zinn im Körper verbleibt, wahrscheinlich wird das meiste im Körper verbleibende Zinn zunächst im Verdauungs-Trakt in Organo-Zinn-Verbindungen umgewandelt. Anorganisches Zinn wird von den Magen-Darm-Bakterien in organisches Zinn umgewandelt (DAUNDERER 1995, LUDWIG 1988). Die im Mittel gemessene täglich pro 1 AZF erfolgende Ausscheidung von 3,0 µg Zinn mit dem Stuhlgang entspricht demnach nicht ganz der von den AZF abgeriebenen Masse von Zinn, diese liegt etwas über 3,0 µg. Insofern sind auch die täglich auf 1 AZF kommenden im Mittel 14,5 µg Quecksilber, die über den VerdauungsTrakt in den Körper gelangen, etwas nach oben zu korrigieren.

Wenige Tage nach Einsatz einer einzigen frischen Amalgam-Zahnfüllung werden im Stuhlgang 300 bis 1900 µg Hg/24 Stunden gefunden (BORINSKI, 1991). Wenn man bedenkt, daß wahrscheinlich die größte Menge des aus den AZF abgegebenen Quecksilbers als Dampf aus dem Verdauungtrakt, besonders als Organo-Quecksilber, in den Körper gelangt (etwa 87 %, siehe oben), während nur 13 % dieses Quecksilber mit dem Stuhlgang ausgeschieden werden und diese 13 % hier 300 bis 1900 µg Hg sind, dann gelangen in solchen Fällen täglich pro 1 AZF 2308 bis 14615 µg Hg in den Körper.

5.1.2. Die allgemeine Quecksilberbelastung der Bevölkerung – Personen ohne AZF sind auch mit Quecksilber belastet

Es sei daran erinnert, daß z.B. in unserem Land alle Personen (auch bereits vor ihrer Geburt) kleine oder größere Mengen von Quecksilber enthalten.

In den noch nicht so fernen Zeiten des sogenannten „Quecksilber-Fieberthermometers", das damals in keinem Haushalt fehlen durfte, wird manches Thermometer, vielleicht besonders bei Messung an fiebernden und unruhigen Säuglingen und Kleinkindern, zu Bruch gegangen sein. Wer hat schon in solchen Fällen darauf geachtet, das im Zimmer verstreute Quecksilber zu entfernen und wer hätte denn gewußt, wie er das machen kann und woher hätte er es denn wissen sollen? Wahrscheinlich wurde – falls man die Quecksilberkügelchen überhaupt noch zu sehen bekam – mit dem Besen darüber gestrichen. Das Quecksilber blieb so komplett z.B. im Kinderzimmer, war verteilt in den dem Blick entzogenen Ritzen und Winkeln und dampfte langsam aber dafür um so länger vor sich hin. In diesem Zimmer atmen Kinder wie Erwachsene mit jedem Atemzug auch Spuren von Quecksilber ein, das in der Lunge mit hoher Quote resorbiert wird.

Über die Atemwege in das Blut gelangtes Quecksilber wird z.T. sowohl an verschiedenen Körperstellen abgelagert als auch über die Nieren in den Urin und über die Leber (mit individuellen Unterschieden Rau, 1998) in kleineren oder größeren Mengen in den Darminhalt ausgeschieden. Das so in den Darminhalt gelangte Quecksilber ist feinst verteilt und wird in kleineren oder größeren Mengen zu Organo-Quecksilber, das mit hoher Quote resorbiert wird – damit ist dieses über die Leber in den Gallensaft ausgeschiedene Quecksilber wieder in den Körper zurückgekehrt. Dies wäre der enterohepatische Kreislauf des Quecksilbers.

Unsere Nahrung enthält ebenfalls Quecksilber, besonders Fisch aus bestimmten Gewässern. Aber auch über Quecksilber enthaltende Saatbeize wurde das Quecksilber auf infolge des Fruchtwechsels sämtlichen Ackerflächen „gerecht" verteilt. Dieses Quecksilber kam dann in sämtlichen Produkten aus dem Pflanzenbau wie auch über alle tierischen Produkte aus den mit diesen Pflanzen ernährten Tieren und auch mit dem Trinkwasser in kleinsten Mengen aber ununterbrochen und unaufhaltsam zu uns zurück.

„Quecksilber findet sich in fast allen Nahrungsmitteln" (Bader et al., 1985).

1995 wurde festgestellt, daß Quecksilber in Deutschland noch jährlich in einer Menge von 300 Tonnen in den Abfall, 200 Tonnen in die Luft und 130 Tonnen in den Boden als Umweltbelastung abgegeben wird (Reinhard et al., 1995).

Da das vom Körper aufgenommene Quecksilber in jedem Fall zum Teil im Körper abgelagert, „gespeichert" wird, kommt es allmählich zur Anreicherung im Körper. Auch regelmäßige kleine Einzahlungen führen mit der Zeit zu einem stattlichen Guthaben.

Nach den vorliegenden Befunden wird das Auftreten folgender maligner Erkrankungen durch Belastung mit AZF begünstigt: Mamma-Karzinom, Endometrium-Karzinom, Prostata- und Hoden-Karzinom, Karzinome der „Sammelgruppen 1 und 2" und wahrscheinlich auch Rektum-Karzinom.

Mit solchen Erkrankungen wurden hier insgesamt 97 Patienten beobachtet, davon hatten 2 Patienten keine AZF (1 Patientin mit Mamma-Karzinom und 1 Patient mit Papilla-Vateri-Karzinom hatten zu keinem Zeitpunkt ihres Lebens AZF).

Wenn bei diesen 2 Patienten, die niemals AZF hatten, ein Mamma-Karzinom und ein Papilla-Vateri-Karzinom aufgetreten sind, dann bedeutet das noch nicht, daß diese beiden Karzinome ohne Quecksilber entstanden sind.

5.1.3. Die Mikroorganismen in Mundhöhle und Verdauungstrakt bilden bei Anwesenheit von Quecksilber verschiedene Organo-Quecksilber-Verbindungen, die mit hoher Quote resorbiert werden

Es wurde festgestellt, daß verschiedene Formen von in der Mundhöhle üblicherweise vorhandenen Streptokokken das aus den AZF freigesetzte Quecksilber in Methyl-Hg umwandelt (Heintze et al., 1983). Methyl-Hg wurde im Mund der Amalgam-Träger nachgewiesen (William et al., 1996).

Anorganisches Hg wird durch verschiedene Bakterien aus der Darmflora in Methyl-Hg (Edwards und Bride, 1975) bzw. durch Magen-Darm-Bakterien in organisches Quecksilber (Daunderer 1990, Ludewig 1988) umgewandelt.

Mikroorganismen können bei Anwesenheit von Quecksilber Monomethyl- (= Methyl-) und auch Ethyl-Hg bilden (Merian, 1984). Methyl-Hg wird im Verdauungs-Trakt zu 95 % resorbiert, auch wenn es mit der Nahrung gemischt vorliegt (Merian, 1984). Vom Ethyl-Hg wirken 5 bis 10 mg beim Menschen tödlich (Merian, 1984). Wahrscheinlich bilden Mikroorganismen auch Dimethyl- und Phenyl-Hg (Merian, 1984).

„Die Fähigkeit, Quecksilber zu methylieren, ist nicht auf eine bestimmte Anzahl von Mikroorganismen begrenzt. Bedingungen, die zu einer Wachstumssteigerung der Mikroorganismen führen, fördern auch die Methylierung." (Merian, 1984).

Es ist zu vermuten, daß viele Mikroorganismen in Mund und Verdauungs-Trakt bei Anwesenheit von Quecksilber mehrere verschiedene Organo-Quecksilber-Verbindungen bilden können. Der Hg-Dampf ist lipidlöslich (Merian, 1984) und durchdringt die Zellmembran der Mikroorganismen leicht. Die Mikroorganismen können sich dagegen nur wehren, indem sie diesen eindringenden Hg-Dampf in organisches Quecksilber umwandeln, das die Mikroorganismen in dieser Form durch ihre Zellmembran wieder ausschleusen können. Daher werden gerade in einem warmen Milieu (37 °C), wo Mikroorganismen und Nährstoffangebot sowie submaximaler Hg-Dampfdruck zusammentreffen, in besonders hoher Quote Organo-Quecksilber-Verbindungen gebildet (optimale Bedingungen für eine Synthese von Organo-Quecksilber?).

Da die Organo-Quecksilber-Verbindungen fettlöslich sind, durchdringen sie leicht biologische Membranen (Merian, 1984), die Organo-Quecksilber-Verbindungen werden in der Mundhöhle wie im gesamten Verdauungs-Trakt mit hoher Quote resorbiert.

Den anorganisches Hg in Organo-Quecksilber-Verbindungen umwandelnden Mikroorganismen des Darminhaltes steht auch das über die Leber in individuell unterschiedlichen Quoten in den Gallensaft ausgeschiedene Hg (Rau, 1998) zur Verfügung. Wird dieses Hg in Organo-Quecksilber verwandelt, dann kehrt es über die Darmschleimhaut in den Körper zurück. Das ist der enterohepatische Kreislauf des Quecksilbers.

5.1.4. Die Synthese von verschiedenen Organo-Quecksilber-Verbindungen durch Mikroorganismen in Mundhöhle und im gesamten Verdauungstrakt wird bei hohem Hg-Dampfdruck (und/oder bei hoher Hg-Konzentration im Fett des Speisebreies) gehemmt und kann außerdem bei unterschiedlicher Mikroorganismen-Flora individuell verschieden sein

Bei einer mengenmäßigen Amalgam-Belastung von 0 bzw. 1 AZF pro Gebiß über 2, 3 usw. AZF pro Gebiß bis zu einer mittleren mengenmäßigen Amalgam-Belastung von etwa 10 (bzw. etwa 8 bis 12) AZF pro Gebiß der Probanden ist die Häufigkeit der Patienten mit malignen Erkrankungen unter diesen Probanden der Anzahl der AZF der Probanden direkt proportional.

Jedoch bei noch größerer mengenmäßiger Amalgam-Belastung, ab etwa 11 (bzw. ab etwa 9 bis 13) AZF pro Gebiß bis hin zur hier größten mengenmäßigen Amalgam-Belastung von 16 AZF pro Gebiß der Probanden (= Bereich der großen bzw. hohen mengenmäßigen Amalgam-Belastung) nimmt die Häufigkeit der Patienten unter diesen Probanden mit zunehmender mengenmäßiger Amalgam-Belastung der Probanden nicht weiter zu, sondern mehr oder weniger deutlich ab. Das wird hier bei Mamma-Karzinom, Endometrium-Karzinom, Prostata- und Hoden-Karzinom, bei den Karzinomen der „Sammelgruppe 1" und wahrscheinlich auch bei den Rektum-Karzinomen so beobachtet.

Beim Amalgam-Träger sind winzige Amalgam-Partikel im Verdauungs-Trakt, die Hg dampfförmig abgeben. Die Masse der Gesamtheit dieser Amalgam-Partikel im Verdauungs-Trakt ist der Anzahl der AZF im Gebiß direkt proportional. Je größer die Anzahl der AZF im Gebiß ist, um so größer ist auch der Hg-Dampfdruck im Verdauungstrakt (siehe oben).

Bei mittlerer mengenmäßiger Amalgam-Belastung ist der Hg-Dampfdruck im Verdauungs-Trakt so groß, daß eine maximale Bildung von verschiedenen Organo-Quecksilber-Verbindungen stattfindet.

Bei etwa 11 und mehr AZF pro Gebiß (individuelle Unterschiede z.B. durch Volumen und Beschaffenheit der Oberfläche der AZF u.ä. sind anzunehmen) ist der Hg-Dampfdruck in Mundhöhle und Verdauungstrakt so hoch, daß die aus anorganischem Hg Organo-Quecksilber-Verbindungen herstellenden Mikroorganismen in ihrer Synthese-Aktivität durch weiter zunehmenden Hg-Dampfdruck gehemmt werden – die Bildung von Organo-Quecksilber-Verbindungen geht mit zunehmender mengenmäßiger Amalgam-Belastung von etwa 11 bis 16 AZF pro Gebiß kontinuierlich zurück. Demnach wäre bei etwa 6 bis 10 AZF pro Gebiß (= „Wirkungsmaximum der AZF") die Belastung des Körpers mit Organo-Quecksilber-Verbindungen am höchsten.

Untersuchungen ergaben, daß der Gehalt an Methyl-Quecksilber (Organo-Quecksilber) sowohl in der Leber als auch in der Niere nicht von der Anzahl der AZF abhängig ist (Drasch, 1993). Dieser Befund – bei Personen mit höchster mengenmäßiger Amalgam-Belastung (z.B. mit 11 bis 16 AZF pro Gebiß) wird nicht der höchste Gehalt an Methyl-Hg gefunden – spricht ebenfalls für die hier genannte Hypothese einer zunehmenden Hemmung der Methylierung des Hg-Dampfes in der Mundhöhle und im gesamten Verdauungstrakt der Amalgam-Träger ab etwa 11 und mehr AZF pro Gebiß.

Die initial proportionale (= im Anfang des Diagramm proportionale) Schadwirkung kommt durch in der Mundhöhle und im gesamten Verdauungstrakt der Amalgam-Träger gebildete Organo-Quecksilber-Verbindungen zustande, deren Bildung im allgemeinen bei etwa 6 bis 10 AZF pro Gebiß am stärksten ist und bei weiter zunehmender mengenmäßiger Amalgam-Belastung von etwa 11 bis 16 AZF pro Gebiß zunehmend gehemmt wird. Diese Hypothese erklärt, warum im Bereich von 0 bzw. von der geringsten bis zur mittleren mengenmäßigen Amalgam-Belastung der Probanden direkt proportional zur Anzahl der AZF pro Gebiß der Probanden eine Zunahme der Häufigkeit der Patienten mit diesen malignen Erkrankungen unter diesen Probanden erfolgt und warum bei noch größerer mengenmäßiger Amalgam-Belastung der Probanden von etwa 11 bis zu 16 AZF pro Gebiß eine Abnahme der Häufigkeit dieser Patienten unter diesen Probanden erfolgt.

5.2. Die initial proportionale Schadwirkung beim Mamma-Karzinom und beim Rektum-Karzinom und in der Zusammenfassung der übrigen durch AZF-Belastung begünstigten malignen Erkrankungen

Das „Amalgam-Wirkungsmuster der initial proportionalen Schadwirkung" zeigt sich bei Mamma-Karzinom, Endometrium-Karzinom, Prostata- und Hoden-Karzinom, bei den Karzinomen der „Sammelgruppe 1" (zum Teil verschiedene Karzinome der Verdauungsorgane außer Magen- und Rektum-Karzinom) und wahrscheinlich auch beim Rektum-Karzinom.

Bei den 38 Patientinnen mit Mamma-Karzinom ist die größte Häufigkeit der Patientinnen unter den Frauen mit einer mittleren mengenmäßigen Amalgam-Belastung im Sinne einer initial proportionalen Schadwirkung statistisch hoch singifikant.

Beim Rektum-Karzinom ist in der Gruppierung des Diagramm B zu Tabelle 16 die größte Häufigkeit der Patienten unter den Probanden mit 1 bis 3 AZF pro Gebiß (dieser mengenmäßige Amalgam-Belastungs-Bereich ist hier der des Wirkungsmaximum der AZF und entspricht dem sonst als „mittlere mengenmäßige Amalgam-Belastung" bezeichneten Bereich). Für diese größte Häufigkeit der Patienten unter den Probanden mit 1 bis 3 AZF pro Gebiß gegenüber der geringeren Häufigkeit unter allen anderen Probanden erhält man im Chi-Quadrat-Test $p = 0{,}0050$, es besteht hohe statistische Signifikanz (siehe bei 4.7.2.).

Bei Endometrium-Karzinom, Prostata- und Hoden-Karzinom und den Karzinomen der „Sammelgruppe 1" sind diese Unterschiede nicht statistisch signifikant.

Die Zusammenfassung der Patientinnen mit Endometrium-Karzinom (5 Patientinnen) und der Patienten mit Prostata- sowie mit Hoden-Karzinom (zusammen 6 Patienten) sowie der Patienten mit den Karzinomen der „Sammelgruppe 1" (16 Patienten) ergibt insgesamt 27 Patienten unter 503 Probanden. Diese 27 Patienten verteilen sich unter den 503 Probanden folgendermaßen:

Gruppe 1: 387 Probanden mit einer mittleren mengenmäßigen Amalgam-Belastung mit 5 bis 13 AZF pro Gebiß, darunter 25 Patienten, Häufigkeit der Patienten = 6,5 %.

Gruppe 2: 77 Probanden mit einer geringen mengenmäßigen Amalgam-Belastung mit 0 bis 4 AZF pro Gebiß, darunter 2 Patienten und 37 Probanden mit einer hohen mengenmäßigen Amalgam-Belastung mit

14 bis 16 AZF pro Gebiß, darunter 0 Patienten. Dies ergibt zusammen 116 Probanden, darunter 2 Patienten, Häufigkeit der Patienten = 1,7 %.

Testet man diese beiden Gruppen im Chi-Quadrat-Test gegeneinander, so erhält man für diese unterschiedliche Häufigkeit der Patienten p = 0,0475, es besteht Signifikanz.

Das „Amalgam-Wirkungsmuster der initial proportionalen Schadwirkung" ist demnach in der Zusammenfassung dieser 3 Karzinom-Patienten-Gruppen mit jeweils anderen Karzinomen statistisch gesichert (jede einzelne Karzinom-Patienten-Gruppe für sich weist keine Signifikanz auf).

5.3. Hypothese zum Unterschied im Wirkungs-Maximum der mengenmäßigen Amalgam-Belastung (Befunde bei 3.1.2.)

Verschiedene Mikroorganismen bilden (zum Teil) verschiedene Organo-Quecksilber-Verbindungen, die verschiedene Gesundheitsstörungen/Krankheiten in ihrem Auftreten begünstigen. Diese verschiedenen Mikroorganismen haben jeweils bei einem (zum Teil) etwas anderen Quecksilber-Dampf-Druck (bzw. bei einer etwas anderen Quecksilber-Konzentration im Fett des Nahrungsbreies) ihr Maximum der Bildung von Organo-Quecksilber-Verbindungen.

Das bedeutet, wenn zum Beispiel 2 verschiedene Krankheiten (hier kurz Krankheit 1 und Krankheit 2 genannt) 2 verschiedene Wirkungs-Maxima der mengenmäßigen Amalgam-Belastung haben (zum Beispiel Mamma-Karzinom bei 6 bis 8 AZF und Karzinome der „Sammelgruppe 1" bei 10 bis 13 AZF pro Gebiß), dann liegt in Mundhöhle und Verdauungstrakt bei der Person mit der Krankheit 1 eine andere Mikroorganismen-Flora vor als bei der Person mit der Krankheit 2 und es wird bei der Person mit der Krankheit 1 eine andere Organo-Quecksilber-Verbindung (oder eine anders zusammengesetzte Mischung verschiedener Organo-Quecksilber-Verbindungen) als bei der Person mit der Krankheit 2 gebildet.

Der im Laufe der Zeit (wohl über Jahrzehnte) entstehende gesundheitliche Schaden hängt demnach auch von der individuell verschiedenen Zusammensetzung der Mikroorganismen sowohl in der Mundhöhle als auch im gesamten Verdauungstrakt ab.

Wenn sich die Befunde beim Rektum-Karzinom entsprechend dem Diagramm B zu Tabelle 16 bestätigen sollten (Wirkungs-Maximum bei 1 und 2 AZF), dann ließe das darauf schließen, daß das Rektum-Karzinom durch eine (oder mehrere) Organo-Quecksilber-Verbindung (mit-)verursacht wird, die von einer (oder mehreren?) besonderen Art von Mikroorganismen gebildet wird.

Wenn beim Mamma-Karzinom (siehe bei 4.2.4.) 37 Amalgam-Träger-Patientinnen vorliegen, denen 176 Amalgam-Trägerinnen ohne maligne Erkrankung gegenüber stehen, dann könnte dieser Unterschied auch durch die individuelle Mikroorganismen-Flora bedingt sein: Die 37 Amalgam-Träger-Patientinnen hätten solche Mikroorganismen in größerer Menge, die solche Organo-Quecksilber-Verbindungen bilden, die das Mamma-Karzinom (mit-)verursachen und die 176 Amalgam-Trägerinnen ohne maligne Erkrankungen hätten solche Mikroorganismen nicht oder nur in ganz geringer Menge.

5.4. Hypothese der vollständig proportionalen Schadwirkung (kurze Beschreibung des Befundes bei 3.1.3.)

Für diese Erscheinung der größten Häufigkeit der Patienten unter den Probanden mit höchster mengenmäßiger Amalgam-Belastung könnte folgende Erklärung zutreffen, diese kann aber – da mit den vorliegenden Befunden nicht endgültig zu beweisen – vorläufig nur als Hypothese angesehen werden.

Die vollständig proportionale Schadwirkung ist höchstwahrscheinlich durch anorganisches Quecksilber (Hauptbelastung wohl durch Hg-Dampf aus der Mundhöhle und dem gesamten Verdauungs-Trakt der Amalgam-Träger) und die Ablagerung dieses Quecksilbers (und/oder auch des Silbers, des Zinns und der anderen im Zahn-Amalgam enthaltenen Metalle?) im Körper bedingt. Es ist zu vermuten, daß diese Hg-Ablagerung in den verschiedenen Organen und evtl. auch in den verschiedenen Organregionen unterschiedlich stark erfolgt und daß hier auch individuelle Unterschiede bestehen.

"Die wichtigsten Absorptionswege für elementares Quecksilber sind die Atemwege. Wie aufgrund der einatomigen Struktur und der Fettlöslichkeit von Quecksilberdampf zu erwarten ist, sind die prozentuale

Ablagerung und Retention recht hoch, in der Größenordnung von 80 % beim Menschen" (MERIAN, 1984).

Immerhin geht beim Amalgam-Träger mit jedem Atemzug (Unterschiede bei Mund- und Nasenatmung u.ä. sind anzunehmen) dieses dampfförmige Quecksilber über die Atemwege in die Lunge, wo es ins Blut übertritt. Nur ein Teil dieses Hg wird aus dem Blut gleich wieder ausgeschieden, während ein Teil davon im ganzen Körper verteilt und mit langer biologischer Halbwertszeit deponiert wird – so wie es auch bei zahlreichen anderen Metallen ist (MÖLLER, 1993a).

Die Feststellung, daß der Gehalt an anorganischem Quecksilber in Leber, Niere und Gehirn der Zahl der Zähne mit Amalgamfüllungen direkt proportional ist (Dt. Ärzteblatt 1994, DRASCH 1993, HALBACH, 1994), spricht auch für diese Hypothese.

Es wäre auch denkbar, daß das „Amalgam-Wirkungsmuster der vollständig proportionalen Schadwirkung" auch ein „Amalgam-Wirkungsmuster der initial proportionalen Schadwirkung" ist mit einem bei mehr als 16 AZF pro Gebiß liegenden Maximum der mengenmäßigen Amalgam-Belastung (und daß dann die Schadwirkung durch Organo-Quecksilber-Verbindungen zustande käme).

5.5. Hypothese der vollständig proportionalen (und evtl. auch initial proportionalen) Schutzwirkung (Beschreibung des Befundes bei 3.1.4.)

Analog zu den beiden Varianten einer Amalgam-Schadwirkung könnte die initial proportionale Schutzwirkung durch Organo-Quecksilber-Verbindungen und die vollständig proportionale Schutzwirkung durch anorganisches Hg zustande kommen.

Das metallische Quecksilber, dem manche die Eigenschaft der Unresorbierbarkeit zubilligen wollen, wurde in Form der grauen Quecksilbersalbe zumindest in solchen Mengen resorbiert, die in vivo eine hemmende Wirkung auf die Lues-Spirochäten ausüben („Die Verwendung von Hg-Metall zur Therapie der Lues durch graue Salbe, Unguentum cinereum", (FORTH et al., 1992). Hier kommt es auf die Fähigkeit des Hg (bzw. der daraus gebildeten Organo-Quecksilber-Verbindungen) an, Mikroorganismen in vivo hemmend beeinflussen zu können.

Vermutung zum Zervix-Karzinom: Wenn dieses durch verschiedene Papilloma-Viren (mit-)verursacht wird, dann könnten diese Viren durch Hg oder eine oder mehrere Organo-Quecksilber-Verbindungen gehemmt werden – die Häufigkeit des Zervix-Karzinom ginge dadurch zurück. Bei höchster mengenmäßiger Amalgam-Belastung werden weniger Organo-Quecksilber gebildet – die Papilloma-Viren werden weniger gehemmt und die Häufigkeit des Zervix-Karzinom nimmt bei höchster mengenmäßiger Amalgam-Belastung etwas zu. Das wäre das „Amalgam-Wirkungsmuster der initial proportionalen Schutzwirkung" (wie sie sich im Diagramm A zu Tabelle 9 andeutet).

Vermutung zum Magen-Karzinom: Die Wirkung von anorganischem Quecksilber (oder von Organo-Quecksilber-Verbindungen) könnte gewisse das Magen-Karzinom (mit-)verursachende Mikroorganismen hemmen, zum Beispiel solche, die Nitrat in Nitrit umwandeln. Daß Mikroorganismen bei der Entstehung des Magen-Karzinom eine Rolle spielen, dürfte heute niemand mehr bezweifeln.

Nitrate können im Organismus durch Keime bereits in der Mundhöhle oder im Verdauungstrakt in Nitrite umgewandelt werden (REINHARD et al., 1995). „Das so gebildete Nitrit steht dann für Nitrosierungsreaktionen zur Verfügung, wobei Nitrosamine und Nitrosamide entstehen können. Für zahlreiche dieser Substanzen ist im Tierversuch eine karzinogene Potenz ermittelt worden" (REINHARD et al., 1995). „Nitrosamine ... spielen bei der Entstehung von Gastrointestinaltumoren eine wichtige Rolle ..." (RIEDE, SCHAEFER, 1995). „Zahlreiche N-Nitrosoverbindungen, darunter besonders Dimethylnitrosamin (DMNA) und Diethylnitrosamin erwiesen sich im Tierversuch karzinogen" (WIRTH, GLOXHUBER, 1985).

5.6. Die Wiederfindungsrate des Zeitabstandes (siehe auch bei 3.2.2.)

Eine Wiederfindungsrate unter 100 % bedeutet: längere frühe und kürzere späte Einwirkungszeit. Das könnte durch den zusätzlichen Einfluß gleichsinniger anderer Schadfaktoren, die im Laufe der Zeit einwirken, erklärt werden.

Wiederfindungsrate über 100 % bedeutet: kürzere frühe und längere späte Einwirkungszeit. Das könnte so erklärt werden, daß in dem Lebensabschnitt, in dem die frühe Amalgam-Belastung erfolgt, eine besonders große Empfindlichkeit gegenüber der Amalgam-Belastung vorliegt.

Je weniger die Wiederfindungsrate nach beiden Seiten von 100 % abweicht, um so weniger müßten außer den AZF andere Schadfaktoren auf die Krankheitsentstehung Einfluß haben. Eine Wiederfindungsrate von oder um 100 % wäre demnach ein Hinweis auf hohe Spezifität der AZF-Einwirkung auf die Krankheitsentstehung und -entwicklung.

Beim Mamma-Karzinom ist die Wiederfindungsrate unter den 13 Patientinnen (die unter den Frauen mit 9 bis 16 AZF pro Gebiß waren) 97 % nach einer mittleren Einwirkungszeit von 31,0 Jahren (Tabelle 7). Das könnte darauf hinweisen, daß eine AZF-Belastung (bzw. Quecksilber-Belastung) eine große Bedeutung bei der Entstehung und Entwicklung des Mamma-Karzinom hat.

Bei den verschiedenen Karzinomen der Verdauungsorgane der „Sammelgruppe 1" (außer Magen- und Rektum-Karzinom) ist bei 15 Patienten die Wiederfindungsrate 128 % nach einer mittleren Einwirkungszeit von 31,1 Jahren (Tabelle 18 mit Diagramm A). Trotz der Heterogenität dieser Karzinome der Verdauungsorgane (außer Magen- und Rektum-Karzinom) dürfte diese Wiederfindungsrate von 128 % auf eine (relativ große?) Bedeutung einer AZF-Belastung (bzw. Quecksilber-Belastung) bei der Entstehung und Entwicklung dieser Karzinome hinweisen.

Die sehr verschiedenen 19 malignen Erkrankungen der „Sammelgruppe 2" haben eine Wiederfindungsrate von 101 % nach einer mittleren Einwirkungszeit von 24,7 Jahren (Tabelle 20 mit Diagramm A). Auch das ist höchstwahrscheinlich, trotz aller Heterogenität dieser malignen Erkrankungen, ein Hinweis auf eine (große?) Bedeutung einer AZF-Belastung (bzw. einer Quecksilber-Belastung) bei der Entstehung und Entwicklung dieser malignen Erkrankungen.

5.7. Der zeitliche Zusammenhang zwischen mittlerem Lebensalter bei Einbau der 1. AZF und mittlerem Lebensalter bei erster Feststellung der Diagnose

Zur Beurteilung des zeitlichen Zusammenhangs zwischen Alter bei Einbau der 1. AZF und Alter bei erster Feststellung der Diagnose werden die Patienten in wenigstens 2 (oder auch mehr) Gruppen mit unterschiedlicher zeitlicher Amalgam-Belastung unterteilt. Es wird die 1. Patienten-Gruppe mit im Leben frühem (bzw. mit dem frühesten) Einbau der 1. AZF mit der 2. Patienten-Gruppe mit späterem (bzw. mit dem spätesten) Einbau der 1. AZF verglichen: In diesen beiden Gruppen 1. und 2. sind die Leukozyten-Werte in der Gruppe 1. signifikant niedriger als in der Gruppe 2. (siehe bei 4.1.6.) und es treten die verschiedenen malignen Erkrankungen in der Gruppe 2. im Leben signifikant später auf als in der Gruppe 1. (Ausnahmen: bei den Rektum-Karzinomen ist dieser Unterschied nicht signifikant, bei den malignen Erkrankungen der „Sammelgruppe 2" ist dieser Unterschied hoch signifikant).

Diese sich wiederholende statistisch signifikante zeitliche Abhängigkeit des mittleren Erkrankungsalters vom mittleren Alter bei Einbau der 1. AZF ist eigentlich schon ein starker Hinweis auf eine (Mit-)Verursachung dieser verschiedenen malignen Erkrankungen durch langzeitige Belastung mit AZF (Mamma-Karzinom siehe bei 4.2.4, Endometrium-Karzinom siehe bei 4.4.3., Karzinome der „Sammelgruppe 1" siehe bei 4.8.4., maligne Erkrankungen der „Sammelgruppe 2" siehe bei 4.9.3. und wahrscheinlich auch Rektum-Karzinom siehe bei 4.7.3.).

Die enge zeitliche Korrelation des mittleren Alters bei erster Feststellung der Diagnose mit dem mittleren Alter bei Einbau der 1. AZF könnte ein Hinweis darauf sein, daß bereits mit dem Einbau der 1. AZF, also mit dem Beginn der relativ geringen Quecksilber-Belastung von täglich im Mittel etwas über 14,5 µg Hg (siehe bei 5.1.1.), die Entwicklung dieser Krankheiten (die „latente Krankheitsentwicklung") in Gang gesetzt wird.

Wenn sich diese Befunde durch Untersuchung von Patienten in großer Zahl bestätigen sollten, dann könnte man Quecksilber wie auch Amalgam-Zahnfüllungen als so etwas wie eine „Geißel der zivilisierten Menschheit" bezeichnen.

5.8. Amalgam-Träger haben bei einigen malignen Erkrankungen ein besonderes Lebensalter bei Einbau der 1. AZF

5.8.1. Verdacht auf Begünstigung des Auftretens des Hoden-Karzinom durch im Leben sehr frühe Belastung mit AZF (Befunde bei 4.5.3.)

Die (allerdings nur 2) Patienten mit Hoden-Karzinom erhielten ihre 1. AZF im Mittel mit 7,0 Jahren, während die übrigen 39 Amalgam-Träger-Patienten (nur Männer) mit allen anderen malignen Erkrankungen ihre 1. AZF im Mittel 11,8 Jahre später, im mittleren Alter von 18,8 Jahren erhielten. Für diesen Unterschied erhält man im t-Test $p = 0{,}095$, es besteht schwache Signifikanz.

Gegenüber diesen 2 Patienten mit Hoden-Karzinom erhielten sämtliche 200 Amalgam-Träger (nur Männer) ohne maligne Erkrankung ihre 1. AZF im Mittel 10,0 Jahre später, im mittleren Alter von 17,0 Jahren. Für diesen Unterschied erhält man im t-Test $p = 0{,}100$, es besteht schwache Signifikanz.

Das könnte ein Hinweis darauf sein, daß bei im Leben sehr frühem Einbau der 1. AZF das spätere Auftreten eines Hoden-Karzinom begünstigt wird.

Diese Frage könnte durch Beobachtung von entsprechenden Patienten in großer Zahl geklärt werden.

5.8.2. Bei Einbau der 1. AZF im mittleren Alter von 22,9 Jahren scheint im späteren Leben ein erhöhtes Risiko für das Auftreten eines Rektum-Karzinom zu bestehen (Befunde bei 4.7.3.)

Die 13 Amalgam-Träger-Patienten mit Rektum-Karzinom erhielten ihre 1. AZF im mittleren Alter von 22,9 Jahren, während die übrigen 101 Amalgam-Träger-Patienten mit allen anderen malignen Erkrankungen ihre 1. AZF im Mittel 6,0 Jahre früher, im mittleren Alter von 16,9 Jahren erhielten. Im t-Test erhält man für diesen Unterschied $p = 0{,}027$, es besteht Signifikanz.

Gegenüber diesen 13 Amalgam-Träger-Patienten mit Rektum-Karzinom erhielten sämtliche 376 Amalgam-Träger ohne maligne Erkrankungen ihre 1. AZF im Mittel 6,5 Jahre früher, im mittleren Alter von 16,4 Jahren. Im t-Test erhält man für diesen Unterschied $p = 0{,}0068$, es besteht hohe Signifikanz.

Dieser Befund ist schwer zu erklären, weil ja die Amalgam-Träger ohne Rektum-Karzinom im mittleren Alter von 22,9 Jahren auch eine (aber keine beginnende) Amalgam-Belastung hatten.

5.8.3. Verdacht auf Begünstigung des späteren Auftretens maligner Lymphome bei Einbau der 1. AZF im Lebensalter von 10 bis 12 Jahren (Befunde bei 4.9.4.)

Die 7 Amalgam-Träger-Patienten mit malignen Lymphomen erhielten ihre 1. AZF im mittleren Alter von 10,7 Jahren, während alle übrigen 107 Amalgam-Träger-Patienten mit allen anderen malignen Erkrankungen ihre 1. AZF im Mittel 7,3 Jahre später, im mittleren Alter von 18,3 Jahren erhielten. Für diesen Unterschied erhält man im t-Test $p = 0{,}0425$, es besteht Signifikanz.

Im Vergleich zu diesen 7 Amalgam-Träger-Patienten mit malignen Lymphomen erhielten die 376 Amalgam-Träger ohne malige Erkrankung ihre 1. AZF im Mittel 5,7 Jahre später, im mittleren Alter von 16,4 Jahren. Für diesen Unterschied erhält man im t-Test $p = 0{,}0195$, es besteht Signifikanz.

Dieses Ergebnis könnte zunächst darauf hinweisen, daß im Leben früher Einbau der 1. AZF das spätere Auftreten maligner Lymphome begünstigt.

Die 7 Amalgam-Träger-Patienten mit malignen Lymphomen erhielten ihre 1. AZF (im mittleren Lebensalter von $\bar{x} = 10{,}7$ Jahren) im Vergleich zu den anderen Amalgam-Träger-Patienten nicht am frühesten im Leben. Die 13 Amalgam-Träger mit malignen Erkrankungen, die am frühesten in ihrem Leben die 1. AZF erhielten, erhielten diese mit 6 bis 9 Jahren, im mittleren Lebensalter von $\bar{x} = 7{,}4$ Jahren ($S = 1{,}12$, $n = 13$). Für den Unterschied dieser beiden mittleren Lebensalter bei Einbau der 1. AZF erhält man im t-Test p = kleiner als 0,001, es besteht hohe Signifikanz.

Die 7 Amalgam-Träger-Patienten mit malignen Lymphomen erhielten ihre 1. AZF (im mittleren Lebensalter von $\bar{x} = 10{,}7$ Jahren) im Vergleich zu den Amalgam-Trägern ohne maligne Erkrankung ebenfalls nicht am frühesten im Leben. Die 48 Amalgam-Träger ohne maligne Erkrankungen, die am frühesten in ihrem Leben die 1. AZF erhielten, erhielten diese mit 5 bis 9 Jahren, im mittleren Alter von $\bar{x} = 7{,}6$ Jahren

(S = 1,08, n = 48). Für den Unterschied dieser beiden mittleren Lebensalter bei Einbau der 1. AZF erhält man im t-Test p = kleiner als 0,001, es besteht hohe Signifikanz.

Dieses Ergebnis könnte ein Hinweis darauf sein, daß eine Amalgam-Belastung mit Beginn im Lebensalter von 10 bis 12 Jahren das spätere Auftreten maligner Lymphome begünstigt. Dieser Befund ist insofern schwer zu verstehen, weil zahlreiche Amalgam-Träger ohne maligne Erkrankung schon vor dem 10. Lebensjahr ihre 1. AZF bekamen und im Alter von 10 bis 12 Jahren auch eine (allerdings keine beginnende) Amalgam-Belastung hatten.

5.8.4. Verdacht auf Schutz vor dem Auftreten des Hypernephrom durch im Leben frühe Belastung mit AZF (Befunde bei 4.9.5.)

Das mittlere Lebensalter der (allerdings nur 3) Amalgam-Träger-Patienten mit Hypernephrom bei Einbau der 1. AZF beträgt 31,7 Jahre, während die übrigen 111 Amalgam-Träger-Patienten mit allen anderen malignen Erkrankungen ihre 1. AZF im Mittel 14,5 Jahre früher, im mittleren Alter von 17,2 Jahren erhielten. Für diesen Unterschied erhält man im t-Test p = 0,0076, es besteht hohe statistische Signifikanz. Das könnte ein Hinweis darauf sein, daß im Leben früher Einbau der 1. AZF vor dem Auftreten eines Hypernephrom schützen kann.

5.9. Die speziellen Ergebnisse bei den Leukozyten-Werten und bei den verschiedenen malignen Erkrankungen

5.9.1. Amalgam-Belastung senkt die Leukozyten-Werte im peripheren Blut (Befunde bei 4.1.)

Das vorliegende Ergebnis – die Senkung der Leukozyten-Werte im peripheren Blut durch Belastung mit AZF – legt den Verdacht auf eine Schädigung der weißen Blutzellen nahe. Wie diese Schädigung erfolgt, ob z.B. die Neubildung vermindert und/oder die Lebensdauer verkürzt ist und ob Granulozyten, Lymphozyten und Monozyten in gleicher oder unterschiedlicher Weise geschädigt werden, kann durch diese Untersuchung nicht gesagt werden.

Eine bis zu 50 %ige Verminderung der T-Lymphozyten im Blut unter dem Einfluß von Amalgam wurde 1986 beschrieben (EGGLESTONE, 1986).

Es sei daran erinnert, daß die Leukozyten-Werte seit Jahrzehnten allmählich absinken. Während HALLMANN (1955) im Jahre 1955 die „normalen absoluten (Leukozyten-)Werte beim Erwachsenen" noch mit 6000 bis 8000 angibt, wird heute die untere Grenze der Leukozyten-Werte mit 4500, 4300, 4000 und auch schon mit 3800 angegeben. Dieses Problem sollte beachtet werden und es stellt sich die Frage, was im Rahmen der oft und zu Recht empfohlenen Gesundheitsvorsorge und der Prophylaxe gegen diese Entwicklung getan wird?

5.9.2. Amalgam-Belastung begünstigt das Auftreten des Mamma-Karzinoms (Befunde bei 4.2.)

Wenn auch AZF als Mitursache des Mamma-Karzinom dringend in Betracht gezogen werden müssen, so ist doch zu bedenken, daß das Mamma-Karzinom auch bei Frauen, die niemals AZF hatten, auftritt. In dieser Untersuchung war unter den 38 Patientinnen immerhin 1 Patientin, die ohne AZF ein Mamma-Karzinom hatte (und erst im 58. Lebensjahr erkrankte). Das könnte bedeuten: Entweder entsteht das Mamma-Karzinom auch ohne AZF (= ohne Quecksilber) oder bei den Patientinnen mit Mamma-Karzinom und ohne AZF wirkt das Quecksilber, das sie aus anderen Quellen (Nahrung !) bekommen.

In welcher Häufigkeit das Mamma-Karzinom unter den Amalgam-Trägerinnen in der gesamten Bevölkerung auftritt, kann nur ungefähr geschätzt werden. Nach Tabelle 6 mit Diagrammen A und B war unter den (allerdings nur) 19 Frauen mit 0 bis 3 AZF pro Gebiß nur 1 Patientin mit Mamma-Karzinom (Häufigkeit von 5,3 %), aber unter den 38 Frauen mit 8 AZF pro Gebiß waren 10 Patientinnen mit Mamma-Karzinom (Häufigkeit von 26,3 %). Wenn sich die hier gefundenen Zahlen bei Untersuchungen an Frauen in großer Zahl bestätigen, dann sind unter den Frauen mit 0 bis 3 AZF pro Gebiß nur ein Fünftel so viel Mamma-Karzinome wie unter den Frauen mit 8 AZF pro Gebiß. Es ist zu vermuten, daß unter den Frauen, die niemals AZF hatten, das Mamma-Karzinom noch seltener auftritt.

5.9.3. Amalgam-Belastung schützt vor dem Auftreten des Zervix-Karzinoms (Befunde bei 4.3.)

Das Zustandekommen dieser Schutzwirkung kann durch diese Untersuchung nicht geklärt werden (Vermutung zur Wirkung bei 5.5. und 5.9.10.)

5.9.4. Amalgam-Belastung begünstigt das Auftreten des Endometrium-Karzinoms (Befunde bei 4.4.)

In welcher Häufigkeit Endometrium-Karzinome unter den Amalgam-Trägerinnen in der gesamten Bevölkerung auftreten, kann nur ungefähr geschätzt werden. Nach Tabelle 11 war unter den 104 Frauen mit 0 bis 7 AZF pro Gebiß nur 1 Patientin mit Endometrium-Karzinom, aber unter den 100 Frauen mit 8 bis 11 AZF pro Gebiß waren 4 Patientinnen mit Endometrium-Karzinom. Wenn sich diese Zahlen bei Untersuchung an Frauen in großer Zahl bestätigen, dann sind unter den Frauen mit 0 bis 7 AZF pro Gebiß nur ein Viertel so viel Endometrium-Karzinome wie unter den Frauen mit 8 bis 11 AZF pro Gebiß. Es ist zu vermuten, daß unter den Frauen ohne AZF das Endometrium-Karzinom noch seltener auftritt.

5.9.5. Amalgam-Belastung scheint das Auftreten des Prostata-Karzinom wie auch des Hoden-Karzinom zu begünstigen (Befunde bei 4.5.)

Das vorliegende Ergebnis ist lediglich ein leichter Verdacht auf Begünstigung des Auftretens dieser Karzinome (in ihrer Gesamtheit gesehen) durch Belastung mit AZF.

5.9.6. Amalgam-Belastung schützt vor dem Auftreten des Magen-Karzinoms (Befunde bei 4.6.)

Das vorliegende Ergebnis läßt es als wahrscheinlich erscheinen, daß Amalgam-Träger mit einer bis zu 16 AZF pro Gebiß zunehmenden mengenmäßigen Amalgam-Belastung einen zunehmenden Schutz vor dem Auftreten eines Magen-Karzinom haben.

Das Zustandekommen dieser Schutzwirkung kann durch diese Untersuchung nicht geklärt werden (Vermutung dazu bei 5.5. und 5.9.10.).

5.9.7. Amalgam-Belastung scheint das Auftreten des Rektum-Karzinoms zu begünstigen (Befunde bei 4.7.)

Diese Begünstigung ist aber nicht signifikant, hier sind weitere Untersuchungen nötig.
Der Einbau der 1. AZF im mittleren Alter von 22,9 Jahren scheint das spätere Auftreten des Rektum-Karzinom zu begünstigen.

5.9.8. Amalgam-Belastung begünstigt das Auftreten verschiedener Karzinome der Verdauungsorgane (hier Karzinome der „Sammelgruppe 1" genannt) (Befunde bei 4.8.)

Wenn auch AZF als Mitursache dieser Karzinome dringend in Betracht gezogen werden müssen, so ist doch zu bedenken, daß hier unter den 16 Patienten mit jeweils einem dieser Karzinome immerhin 1 Patient (mit Papilla Vateri-Karzinom) keine AZF hatte. Das könnte bedeuten, entweder entstehen die hier genannten Karzinome auch ohne AZF (= ohne Quecksilber) oder bei solchen Karzinom-Patienten ohne AZF wirkt das Quecksilber, das diese Patienten aus anderen Quellen (Nahrung !) bekommen.

5.9.9. Amalgam-Belastung begünstigt das Auftreten verschiedener maligner Erkrankungen (hier maligne Erkrankungen der „Sammelgruppe 2" genannt) (Befunde bei 4.9.)

In welcher Häufigkeit die hier genannten z.T. verschiedenen malignen Erkrankungen (in ihrer Gesamtheit gesehen) unter den Amalgam-Trägern in der gesamten Bevölkerung auftreten, kann nur ungefähr geschätzt werden.

Hier war unter den 79 Probanden mit 0 bis 4 AZF pro Gebiß 1 Patient (mit einer dieser malignen Erkrankung), das ist eine Häufigkeit von 1,3 % Patienten unter diesen Probanden. Unter den 55 Probanden mit 13 bis 16 AZF pro Gebiß waren 5 Patienten (mit jeweils einer dieser malignen Erkrankungen), das ist eine Häufigkeit von 9,1 % Patienten unter diesen Probanden.

Wenn sich diese Verhältnisse bei Untersuchung von Probanden in großer Zahl bestätigen, dann treten unter den Amalgam-Trägern mit 0 bis 4 AZF pro Gebiß diese malignen Erkrankungen (in ihrer Gesamtheit gesehen) nur ein Siebentel so häufig auf wie unter den Amalgam-Trägern mit 13 bis 16 AZF pro Gebiß. Es ist zu vermuten, daß unter den Personen, die niemals AZF hatten, diese Erkrankungen noch seltener auftreten.

Das vorliegende Ergebnis läßt es als wahrscheinlich erscheinen, daß die hier genannten zum Teil verschiedenen malignen Erkrankungen (in ihrer Gesamtheit gesehen) durch Belastung mit AZF in ihrem Auftreten begünstigt werden.

5.9.10. Verschiedene Mitteilungen aus der Literatur, die mit einem Teil der vorliegenden Ergebnisse übereinzustimmen scheinen

Zuvor sei erwähnt, daß in den Industrieländern höchstwahrscheinlich die Bürger Japans bezogen auf die Bevölkerungszahl die wenigsten Amalgam-Zahnfüllungen haben.

Bei (Daunderer, 1990) wird 1990 der Amalgamverzicht in Japan genannt.

„Im Zuge der Überlegungen betreff Umweltbelastungsrisiko durch Hg hat z.B. die staatliche Zahnärztliche Fakultät der Universität Tokyo die Verwendung von Amalgam eingestellt" (Knolle, 1992).
1992 wird mitgeteilt: „Die ... Verwendung von Amalgam (ist in) Japan genehmigt... Doch aus den bereits angedeuteten wirtschaftlichen und auch anderen Gründen wird es heute nicht mehr verwendet. ..." (Knolle, 1992).

Beim Mamma-Karzinom ist die Inzidenzrate in Japan nur etwa ein Viertel der der USA und nur etwa ein Drittel der von Nord-, West- und Mitteleuropa (Becker et al., 1984). Da nach den vorliegenden Ergebnissen eine Belastung mit AZF das Auftreten des Mamma-Karzinom begünstigt, könnte die niedrige Inzidenzrate in Japan mit der geringen Belastung durch AZF erklärt werden.

„Frauen höherer Sozialschichten haben ein bis 1,5fach erhöhtes Erkrankungsrisiko" (Becker et al., 1984). Das könnte durch eine höhere Amalgam-Belastung in höheren sozialen Schichten mit „höherem" Gesundheitsbewußtsein und dadurch bedingter häufigerer zahnärztlicher Behandlung mit höherer mengenmäßiger Amalgam-Belastung zusammenhängen.

„In mehreren Studien konnte in den letzten Jahren ein enger korrelativer Zusammenhang zwischen Öl- und Fettverbrauch bzw. Schweinefleischkonsum und Brustkrebs ermittelt werden" (Becker et al., 1984). Das könnte durch die mit zunehmendem Fettgehalt der Nahrung auch zunehmende bessere Auflösung von aus den Amalgam-Partikeln stammenden Hg (bzw. Hg-Dampf) im Nahrungsbrei des Verdauungstraktes und dadurch verbesserte Hg-Resorption und/oder vermehrte Bildung von Organo-Quecksilber-Verbindungen erklärt werden. So gesehen, könnte ein erhöhter Gehalt der Nahrung an Öl, Fett und (auch unsichtbare Fette enthaltendem) Schweinefleisch beim Amalgam-Träger auch das Auftreten anderer Krankheiten begünstigen.

Das Verhältnis des Auftretens von Zervix-Karzinom zu Endometrium-Karzinom ist in Japan 8,7 : 1, in der ehemaligen DDR und in der BRD ist es ungefähr 2 : 1, in Skandinavien und Großbritannien ist es etwa 1,5 : 1 und in den USA ist es 1 : 2 bis 1 : 3 (= Überwiegen des Endometrium-Karzinom) (Becker et al., 1984). Die erhobenen Befunde weisen auf eine Schutzwirkung der AZF vor dem Auftreten des Zervix-Karzinom hin, diese Schutzwirkung fehlt in Japan, dort ist das Zevix-Karzinom sehr häufig.

Als ein Risikofaktor für das Auftreten eines Zervix-Karzinom wird mangelhafte Sexualhygiene genannt (Becker et al., 1984). Das könnte so erklärt werden, daß mangelhafte Sexualhygiene mit mangelhafter Zahnhygiene verbunden ist, diese Frauen gehen kaum oder nicht zum Zahnarzt und haben daher nur wenig oder keine AZF, es fällt die „AZF-Schutzwirkung" vor dem Auftreten des Zervix-Karzinom weg, diese Frauen bekommen häufiger ein Zervix-Karzinom.

Das Endometrium-Karzinom scheint nach den vorliegenden Befunden durch Belastung mit AZF begünstigt zu werden, es tritt in Japan mit geringer AZF-Belastung nur selten auf.

Als Risikofaktor für das Endometrium-Karzinom wird u.a. die Zugehörigkeit zu einer höheren sozialen Schicht genannt (Becker et al., 1984). Das könnte durch „höheres" Gesundheitsbewußtsein und häufigere

Zahnarztbehandlungen und dadurch höhere Belastung mit AZF bei Angehörigen höherer sozialer Schichten erklärt werden.

Das vorliegende Ergebnis weist auf eine Begünstigung des Auftretens von Hoden-Karzinomen durch Belastung mit AZF hin. Bei den malignen Hodentumoren wird erwähnt, daß Männer in höheren sozialen Schichten 2 bis 3 mal häufiger befallen werden als die unterste soziale Klasse (Becker et al., 1984). Das könnte dadurch erklärt werden, daß die Angehörigen der untersten sozialen Klasse ein geringes (oder fehlendes) Gesundheitsbewußtsein haben, selten oder gar nicht zum Zahnarzt gehen, daher auch kaum oder gar nicht mit AZF belastet sind und dadurch seltener an malignen Hodentumoren erkranken.

Beim Magen-Karzinom weist Japan die höchste Inzidenzrate auf (Becker et al., 1984). Die vorliegenden Befunde weisen auf eine Schutzwirkung der AZF vor dem Auftreten des Magen-Karzinom hin. Da in Japan nur eine geringe Belastung mit AZF vorliegt, fehlt diese Schutzwirkung, das Magen-Karzinom tritt daher häufig auf.

Angehörige niederer sozialer Schichten haben ein erhöhtes Risiko, an Magen-Krebs zu erkranken (Becker et al., 1984). Das könnte so erklärt werden, daß Angehörige niederer sozialer Schichten ein geringes (oder fehlendes) Gesundheitsbewußtsein haben, kaum (oder nicht) zum Zahnarzt gehen, daher wenig oder keine AZF haben und deshalb vor dem Auftreten des Magen-Karzinom nicht geschützt sind.

Beim Rektum-Karzinom ist die regionale Verteilung innerhalb der BRD ähnlich wie beim Magen-Karzinom (Becker et al., 1984). Die vorliegenden Befunde ergeben beim Rektum-Karzinom (Diagramm A zu Tabelle 16) und beim Magen-Karzinom (Diagramm A zu Tabelle 14) etwa gleiche Häufigkeitsverteilung des Auftretens unter den Personen mit geringer mengenmäßiger Amalgam-Belastung (keine oder wenig AZF, große Erkrankungshäufigkeit) und unter den Personen mit hoher mengenmäßiger Amalgam-Belastung (viele AZF, geringe Erkrankungshäufigkeit). Insofern verhalten sich Rektum- und Magen-Karzinom sehr ähnlich.

Beim Morbus Hodgkin ist die niedrigste Inzidenzrate in Japan (Becker et al., 1984). Die vorliegenden Ergebnisse weisen auf eine Begünstigung des Auftretens maligner Lymphome durch AZF-Belastung hin. Durch die sehr geringe mengenmäßige Amalgam-Belastung in Japan tritt der Morbus Hodgkin dort nur selten auf.

Es fällt auf, daß die Häufigkeit des Morbus Hodgkin stark mit der Zugehörigkeit zu einer gehobenen sozialen Schicht korreliert (Becker et al., 1984). Das könnte so erklärt werden, daß Angehörige gehobener Schichten ein „gehobenes" Gesundheitsbewußtsein haben, öfter zum Zahnarzt gehen, daher im Mittel auch mehr AZF haben und dadurch häufiger am Morbus Hodgkin erkranken.

5.10. Quecksilber ist höchstwahrscheinlich krebserregend oder ein Co-Faktor der Krebsentstehung

Chronische Metall-Vergiftungen haben eine vielfältige Symptomatologie und können zum Teil zu Krebs führen.

Für folgende Metalle ist die krebserzeugende Wirkung beim Menschen nachgewiesen (die Aufzählung erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit): Arsen (Bader et al., 1985; Daunderer, 1995; Moeschlin, 1986; Wirth, Gloxhuber, 1985), Beryllium (Bader et al., 1985; Moeschlin, 1986; Wirth, Gloxhuber, 1985), Blei (Daunderer, 1995), Chrom (Daunderer, 1995; Moeschlin, 1986; Wirth, Gloxhuber, 1985), Nickel (Bader et al., 1985; Daunderer, 1990; Daunderer, 1995; Moeschlin, 1986; Wirth, Gloxhuber, 1985). Im Tierversuch krebserzeugend sind Kadmium (Daunderer, 1995; Merian, 1984) und Kobalt (Daunderer, 1995).

Die Einwirkungszeit, die Zeit in Jahren vom Einbau der 1. AZF bis zur ersten Feststellung der Diagnose, beträgt (im Mittel):

- Bei den 2 Amalgam-Träger-Patienten mit Hoden-Karzinom im Mittel 23,0 Jahre (siehe bei 4.5.),
- bei den 19 Amalgam-Träger-Patienten mit verschiedenen malignen Erkrankungen der „Sammelgruppe 2" im Mittel 24,7 Jahre (siehe bei 4.9.),
- bei den 37 Amalgam-Träger-Patientinnen mit Mamma-Karzinom im Mittel 30,7 Jahre (siehe bei 4.2.),
- bei den 13 Patienten mit Rektum-Karzinom im Mittel 30,8 Jahre (siehe bei 4.7.),

- bei den 15 Amalgam-Träger-Patienten mit verschiedenen Karzinomen der „Sammelgruppe 1" im Mittel 31,1 Jahre (siehe bei 4.8.),
- bei den 5 Amalgam-Träger-Patientinnen mit Endometrium-Karzinom im Mittel 37,0 Jahre (siehe bei 4.4.),
- bei den 4 Amalgam-Träger-Patienten mit Prostata-Karzinom im Mittel 39,7 Jahre (siehe bei 4.5.),

Je länger diese Einwirkungszeit ist (beim Mamma-Karzinom z.B. 30,7 Jahre, siehe oben), um so schwieriger ist der Nachweis des Zusammenhangs zwischen Einwirkung und Auswirkung, zwischen einwirkender Noxe (hier wohl des Quecksilbers und/oder der im Körper daraus entstehenden Verbindungen als alleiniger Ursache oder als Haupt- oder Teilursache) und der Auswirkung als Krebserkrankung.

Quecksilber ist mutagen und teratogen (Daunderer 1990, 1995). Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse, die auf eine krebserzeugende Wirkung des Quecksilbers (auch die anderen im Zahn-Amalgam enthaltenen Metalle müssen beachtet werden) hinweisen, stehen damit in Übereinstimmung.

Über die Wirkungsweise des Hg als Co-Faktor der Krebsentstehung kann nur eine Vermutung geäußert werden.

Aus dem Hg werden im Verdauungstrakt Methyl-Hg (Daunderer, 1990; Edward, Bride, 1975; Heintze et al., 1983; Ludewig, 1988; William et al., 1996) und höchstwahrscheinlich auch Dimethyl-Hg, Ethyl-Hg und Phenyl-Hg (Merian, 1984) durch Mikroorganismen hergestellt. Diese Organo-Quecksilber-Verbindungen werden mit hoher Quote resorbiert. Methyl-Hg, Dimethyl-Hg, Ethyl-Hg und Phenyl-Hg könnten die Methylierung, Ethylierung und Phenylierung von Nitrosaminen im Verdauungstrakt und/oder im gesamten Körper fördern, es könnte so zu vermehrter Bildung von Dimethylnitrosamin ($(CH_3)_2N\text{-}NO$), Diethylnitrosamin ($(C_2H_5)_2N\text{-}NO$) und Phenylnitrosamin kommen. Für Dimethylnitrosamin und Diethylnitrosamin ist bereits im Tierversuch die karzinogene Wirkung nachgewiesen (Wirth, Gloxhuber, 1985).

5.11. Das Tragen von Amalgam-Zahnfüllungen bedeutet nicht nur eine Belastung mit Quecksilber

Bei 6 Amalgam-Trägern wurde Zinn in Stuhlgang unter natürlichen Bedingungen und nach der oralen Gabe von 600 mg DMSA (= Dimerkaptobernsteinsäure) untersucht (Ionescu, 1997). Die Differenz beider Werte wird als die durch DMSA über die Leber ausgeschiedene Menge an Zinn angesehen.

Diese 6 Amalgam-Träger werden hier als Anzahl ihrer AZF genannt und es wird die gefundene Zinn-Differenz (in µg Zinn/kg Stuhlgang) hinter dem = dazu genannt: 1 AZF = 1280 µg Zinn, 6 AZF = 12, 9 AZF = 700, 9 AZF = 230, 15 AZF = 360, 15 AZF = 850 µg Zinn/kg Stuhlgang.

Das entspricht insgesamt 3432 µg Zinn pro kg Stuhlgang und pro 6 Amalgam-Träger. 3432:6 = 572 µg Zinn ist die mittlere Ausscheidung (pro Amalgam-Träger) in 1 kg Stuhlgang nach DMSA. Das ist eine hohe Zinn-Ausscheidung, das Zinn könnte aus den AZF und z.B. auch aus Konserven-Blech stammen.

Zahn-Amalgam enthält auch größere Mengen an Silber. Untersuchungen der Belastung des Menschen mit Silber sind mir nicht bekannt. Im Körper fein verteiltes Silber ist toxisch. Der Verfasser hat schon mehrere Patienten mit Argyrose gesehen, davon verstarb eine Patientin am durch diese Argyrose bedingten Nierenversagen.

Die Amalgam-Träger sollten auf eine Belastung mit allen im Zahn-Amalgam enthaltenen Metallen untersucht werden. Ein guter Zugang zu allen Organen zur Metalluntersuchung ist bei Verstorbenen gegeben. Die toxischen Wirkungen des Zahn-Amalgam erklären sich zumindest zum Teil wohl auch aus den Kombinationswirkungen der verschiedenen im Zahn-Amalgam enthaltenen Metalle.

5.12. Unterschiedliche Wahrscheinlichkeit der Art einer möglichen zweiten malignen Erkrankung

Die folgende Ausführung kann mit dem vorliegenden Ergebnis nicht bewiesen sondern lediglich vermutet werden.

Die durch Belastung mit AZF in ihrem Auftreten begünstigten malignen Erkrankungen, hier kurz „AZF-begünstigte maligne Erkrankungen" genannt, sind:

Mamma-Karzinom, Endometrium-Karzinom, Prostata- und Hoden-Karzinom, Karzinome der „Sammelgruppe 1", maligne Erkrankungen der „Sammelgruppe 2" und wahrscheinlich auch Rektum-Karzinom.

Amalgam-Träger mit einer malignen Erkrankung aus der Gruppe der „AZF-begünstigten malignen Erkrankungen" bekommen eine zweite maligne Erkrankung häufiger wieder aus dieser Gruppe der „AZF-begünstigten malignen Erkrankungen" und nur selten aus der Gruppe der „AZF-geschützten malignen Erkrankungen".

Die durch AZF vor dem Auftreten (ganz oder teilweise) geschützten malignen Erkrankungen, hier kurz „AZF-geschützte maligne Erkrankungen" genannt, sind: Magen-Karzinom und Kollum-Karzinom.

Patienten mit einer malignen Erkrankung aus der Gruppe der „AZF-geschützten malignen Erkrankungen" bekommen eine zweite maligne Erkrankung häufiger wieder aus dieser Gruppe der „AZF-geschützten malignen Erkrankungen" und seltener aus der Gruppe der „AZF-begünstigten malignen Erkrankungen".

Folgende Kombinationen von erster und möglicher zweiter maligner Erkrankung wären demnach zum Beispiel zu erwarten:

Amalgam-Trägerinnen mit Endometrium-Karzinom bekommen (im Durchschnitt gesehen) im Falle einer zweiten malignen Erkrankung eher ein Mamma-Karzinom (oder eines der Karzinome der „Sammelgruppe 1" oder eine der malignen Erkrankungen der „Sammelgruppe 2" oder wahrscheinlich auch ein Rektum-Karzinom) als ein Zervix-Karzinom (oder ein Magen-Karzinom). Als ein Risikofaktor für das Auftreten eines Mamma-Karzinom werden eine frühere Erkrankung an Endometrium-Karzinom oder an Kolon-Karzinom genannt (2), was mit den vorliegenden Beobachtungen übereinstimmt.

Patientinnen mit Kollum-Karzinom bekommen (im Durchschnitt gesehen) im Falle einer zweiten malignen Erkrankung eher ein Magen-Karzinom als eine der anderen hier genannten malignen Erkrankungen.

Literatur:

Bader, H. , Gietzen, K. , Wolf, H.-U.: Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie, 2. Auflage – Weinheim: Edition Medizin, VCH, 1985, ISBN 3-527-15076-5
Becker, N., Frentzel-Beyme, R., Wagner, G.: Krebsatlas der Bundesrepublik Deutschland, 2. Auflage. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York 1984
Bittel, G.: Deutsches Ärzteblatt 91 (1994), Heft 21, B, 6
Borinski, P.: Die Herkunft des Quecksilbers in den menschlichen Ausscheidungen, Zahnärztl. Rundschau 40, 223-230, (1991)
BUNDmagazin Baden-Württemberg 1 – 98
CIBA-Geigy AG: Wissenschaftliche Tabellen Geigy, Teilband Statistik, 8. Auflage, Basel 1980, herausgegeben von CIBA-Geigy, Basel
Das Dental Vademecum, 4. Ausgabe, Herausgeber: Bundeszahnärztekammer und Kassenärztliche Bundesvereinigung, Deutscher Ärzte-Verlag GmbH, Köln 1993, ISBN 3-7691-4054-0
Daunderer, M.: Handbuch der Umweltgifte, ecomed 1990, ISBN 3-609-71120-5
Daunderer, M.: Metallvergiftungen Diagnostik und Therapie, Kompendium der Klinischen Toxikologie Teil III-Band 9, 2. Auflage 1995 ecomed verlagsgesellschaft mbH, ISBN 3-609-63700-5
Deutsches Ärzteblatt 91 (1994), Heft 37, B-1786
Drasch, D.: Einfluß von Amalgamfüllungen auf die Quecksilberkonzentration menschlicher Organe, Mineralstoffe und Spurenelemente in der Ernährung, herausgegeben von M. Anke und H. Gürtler, Verlag Media Touristik, Gersdorf, 14-20, (1993)
Edwards, T., Mc. Bride, B.C.: Biosynthesis and degradation of methylmercury in human faeces, Nature 253, 462-464, (1975)
Egglestone, D.: Wirkung dentaler Amalgame und Nickellegierungen auf T-Lymphozyten, Ref. in: Dtsch. Ztschr. f. Biol. Zahn-Med. 1, 39 (1986)
Forth, W., Henschler, D., Rummel, W., Starke, K.: Pharmakologie und Toxikologie, 6. Auflage, Mannheim; Leipzig; Wien; Zürich: BI-Wiss.-Verl., 1992
Foessl, H.S.: Amalgam-Problem differenziert betrachten, Münch. med. Wschr. 138, Nr. 22, 20 (1996)
Gross, R., Schmidt, C.G.: Klinische Onkologie – Stuttgart; New York: Thieme, 1985
Halbach, S.: Amalgamfüllungen: Belastung oder Vergiftung mit Quecksilber? Deutsches Ärzteblatt 91

(1994), Heft 8, B-399-402
Hallmann, L.: Klinische Chemie und Mikroskopie, VEB Georg Thieme Verlag Leipzig, 6. Auflage 1955
Heintze, U. et al.: Methylation of Mercury from dental amalgam and mercuric chloride by oral streptococci in vitro, Scandinavian Journal of Dental Research, 91, 150-152 (1983)
Hörsted-Bindslev, P., Magos, L., Holmstrupp, P ., Arenholt-Bindslev, D.: Amalgam – eine Gefahr für die Gesundheit?
Deutscher Ärzte-Verlag Köln 1993
Ionescu, G.: Schwermetallbelastung durch Dentallegierungen. Ausleitungsverfahren bei Neurodermitis- und Psoriasispatienten, Zeitung für Umweltmedizin 5. Jg., Heft 3, 163-171, (1997)
Knolle, G.: Amalgam – Pro und Contra, 3. Auflage, Herausgeber: Institut der Deutschen Zahnärzte (IDZ), Deutscher Ärzte-Verlag Köln, 1992
Lorenz, R.J.: Grundbegriffe der Biometrie, Gustav Fischer Verlag Stuttgart, Jena, New York, 3. Auflage 1992
Ludewig, R. et al.: Akute Vergiftungen, 7. Auflage, Fischer, Stuttgart-New York 1988
Merian, E. in Gemeinschaft mit M. Geldmacher, V. Mallinckrodt, G. Machata, H.W. Nürnberg, H.W. Schlipköter, W. Sturm: Metalle in der Umwelt Verteilung, Analytik und biologische Relevanz, Verlag Chemie 1984 Weinheim, Deerfield Beach, Florida, Basel
Moeschlin, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen, Georg Thieme Verlag Stuttgart New York 1986
Müller, W.: Die Belastung der Umwelt und des Menschen mit mehreren Metallen in einer Region in Thüringen, Mengen- und Spurenelemente, 13. Arbeitstagung, 1993, Universität Jena, Verlag MTV Hammerschmidt GmbH, Gersdorf, 1993a, 95-106
Müller, W.: Symptomatologie bei chronischen Metall-Vergiftungen, Mengen- und Spurenelemente, 13. Arbeitstagung, 1993b (siehe bei 1993a)
Müller, W.: Diagnostik und Therapie chronischer Metall-Vergiftungen, Mengen- und Spurenelemente, 13. Arbeitstagung, 1993 (siehe bei 1993a)
Rau, Th. : Diagnostik und Therapie von Schwermetallbelastungen: Praktische Anleitungen des Klinikers, Vortrag in der 32. Medizinischen Woche Baden-Baden vom 31.10. bis 06.11.98 (Anschrift des Vortragenden: Chefarzt Dr.med. Thomas Rau, Paracelsus-Klinik, Lustmühle b. St. Gallen)
Reinhard, G., Seidel, H.-J., Sonntag, H.-G., Gaus, W., Hingst, V., Mattern, R.: Ökologisches Stoffgebiet, 2. Auflage 1995, Hippokrates Verlag Stuttgart, ISBN 3-7773-1121-9
Riede, U.-N., Schaefer, H.-E.: Allgemeine und spezielle Pathologie, 4. Auflage 1995, Georg Thieme Verlag Stuttgart New York, ISBN 3-13-683304-X
Schettler, G.: Innere Medizin, 7. Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart New York
Staehle, H.J.: Gesundheitsrisiken durch zahnärztliche Materialien? Deutsches Ärzteblatt 91 (1994), Heft 8, B-394-399
William, A. et al.: Methyl mercury in dental amalgams in the human mouth, J. Nutr. Envir. Med. 6, 1996, 33-36
Wirth, W., Gloxhuber, G.: Toxikologie für Ärzte, Naturwissenschaftler und Apotheker, 4. Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart New York, 1985

Daunderer

Handbuch der Amalgam-Vergiftung

Diagnostik · Therapie · Recht

Band II

ecomed

II – 10
Therapie

Inhalt

II – 10	**Therapie**
II – 10.1	Amalgamsanierung
II – 10.1.1	Langzeitprovisorium
II – 10.1.2	Zahnärztliche Maßnahmen
II – 10.1.3	Kofferdam
II – 10.1.4	Finanzierung
II – 10.1.5	Recht
II – 10.2	Alternativen zu Amalgam
II – 10.2.1	Composite
II – 10.2.2	Zement
II – 10.2.3	Glaskeramik
II – 10.2.4	Goldlegierungen
II – 10.2.4.1	Palladium – Gallium
II – 10.2.5	Kasuistik
II – 10.3.1	Zink
II – 10.3.2	Selen
II – 10.3.3	Natriumthiosulfat
II – 10.4	Therapieergebnisse
II – 10.5	Therapierichtlinien
II – 10.6	Prophylaxe

Übersicht

ABC der Amalgamvergiftung



Abb.: Therapieschema

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 gleichteure 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 Immunschäden 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 verordnungsfähig. 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 Giftaufnahme 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 Giftaufnahme erfolgt.

Nach Speicheltest und DMPS-Heyl-Test i.v. (Urinasservierung nach 30 MIn.) sofortige Sanierung. Erst danach Mobilisierung wie unten.

Wenn die Entferung länger als 6–12 Monate zurückliegt Erstmobilisation mit DMPS-Unithiol in den Kiefer (Urinasservierung nach 60 Min.). Remobilisisierungen in möglichst großen Intervallen solange die Ausscheidungswerte noch erhöht.

- bei Vorliegen von Kieferdepots und bei Hirnprozessen: 1 Ampulle Unitiol ca. alle 6 Wochen (Urinasservierung nach 60 Min.)
- ohne Kieferdpots: 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 Substitutuinstherapie:

- morgens Selen
- mittags und abends Zink

Zink sollte mindestens sechs Monate lang substituiert werden, da es die Schwermetallausscheidung fördert.

Klinische Toxikologie in der Zahnmedizin

Obwohl Zahnärzte lediglich eine Ausbildung in Materialkunde haben, nicht aber in der toxikologischen Auswirkung dieser Materialien auf den menschlichen Gesamtorganismus, behandeln sie täglich mit einer Reihe von Chemikalien auch chronisch Vergiftete. Diese bewirken mit den bestehenden Noxen recht unterschiedliche Interaktionen und können zu diffizilen toxallergischen Erscheinungen mit Fernwirkungen in allen Organen – z.B. über neuro-immunologische Störungen – führen.

Beeinträchtigung des Stoffwechsels

In der Zahnwurzel werden Schwermetalle und anderere Gifte abgelagert und gespeichert, die dann von hier aus in den Organismus gelangen. Dazu gehören insbesondere Quecksilber, Blei, Zink, Zinn, Palladium, Gold, Silber, Indium, Vanadium, Wismut, Aluminium und als Wurzelbehandlungsmaterialien Formaldehyd, Arsen u.a. Die Kieferknochen erfahren bereits analog zum übrigen Skelettsystem morphologische Veränderungen durch diverse Knochenmarkgifte aus Umweltbelastungen wie Pentachlorphenol, gamma-Hexachlor-Cyclohexan (Lindan), PCB, Benzole, Dioxine, Furane sowie durch Lösemittel und Cadmium als Osteoporosegift.

Kariesentstehung

Als Folge der Stoffwechselstörungen durch die Summe von Umweltgiften zeigen bereits Säuglinge Symptome im Sinne einer Zahnverformung wie Tonnenzähne, Zahnfleischentzündungen und eine frühe Kariesentstehung. Die Theorie einer Kariesentstehung allein aufgrund von Zuckerkonsum ist längst durch das multifaktorielle Geschehen vieler Umweltnoxen abgelöst worden.
Durch verstärkte Aufklärung wurde auf dem Markt eine deutliche Umsatzerhöhung von Zahnbürsten und Zahnpasten in den letzten Jahren registriert, was auf eine verbesserte Zahnhygiene schließen läßt, dennoch haben Karies und Parodontose kontinuierlich zugenommen. Bei Gesunden sind gute Zahnhygiene und vernünftige Ernährung der beste Kariesschutz, bei bereits durch Umweltgifte Erkrankten hilft nur ein Expositionsstopp, worauf Zahnärzte bisher nie hingewiesen haben.

Neugeborene sind deshalb besonders stark betroffen, da sich die modernen Gifte nach diaplazentarem Übergang im fetalen Blut anreichern. Das Ungeborene bekommt bis zu 20% der mütterlichen Gesamtvergiftung zu einem Zeitpunkt mit, da die fetale Leber noch über keine Entgiftungsmechanismen verfügt und dadurch erfolgt dann eine massive Anreicherung von körperfremden Giftstoffen, die Organschäden präterminieren.

Maßnahmen

Spätere zusätzliche Giftbeibringungen können dann foudroyant verlaufende toxallergische Symptome bewirken, die dem Unerfahrenen als psychosomatische Störungen imponieren. Eine kausale Therapie ist nur durch einen konsequenten Expositionsstopp für **alle** Gifte möglich, die neuro-immunologische Symptome hervorrufen.
Psychopharmaka, Immunstimulation oder selektive Vermeidung einzelner Noxen können die Symptomatik nicht verbessern.

Ohne genaue Vorkenntnisse der Ausgangslage für eine chronische Vergiftung kann ein Zahnarzt die Reaktion nach Einsetzen von Fremdmaterial nicht abschätzen. Eine chronische Giftwirkung ist beim Gesunden u.U. erst nach 30 Jahren voll ausgeprägt. Beim bereits Erkrankten sind dagegen oft Sofortwirkungen durch klinische Testmethoden erfaßbar. Da das Einbringen von Fremdmaterial aber stets eine Langzeitwirkung bedeutet, müssen die Interaktionen aller bedeutenden Umweltgifte hier in jedem Falle in Betracht gezogen werden. Von ausschlaggebender Bedeutung ist daher die Messung der Organspeicherung relevanter Gifte. Dem Zahnarzt bietet sich dabei die Analyse einer Biopsie aus dem Kieferknochen oder einem extrahierten, defekten Zahn an.

Alternativen

Je höher die gefundenen Giftkonzentrationen sind, desto geringer ist die Verträglichkeit gegenüber körperfremden Stoffen mit hohem toxischen oder allergenen Potential. In der Praxis hat sich in solchen Fällen eine längere Wartezeit vor Einsetzen eines neuen Zahnersatzes mit Materialien bewährt, welche leicht auf-

gefüllt oder ersetzt werden können, wie Zement oder Kunststoff als Langzeitprovisorium. Dies gilt solange bis eine Entgiftung des Organismus nachgewiesen ist.

Folgende Alternativen scheinen sich zu bewähren:

1. **Bei stark schwermetallvergifteten Patienten:**
   (Pb >5000; Hg >1000; Zn >10 000 µg/kg im Knochen)

   a: mit schweren Nervenschäden (MS, u.a) und Formaldehyd-/Methanol-Stoffwechselstörung
   Nur mit Zement verankerte Vollkeramik

   b: ohne Formaldehydanamnese
   Keramik oder lichtgehärtete Kunststoffe

2. **Bei Lösemittelvergifteten (auch PCP, Lindan, Dioxine) ohne Amalgam-Vorschäden und bei normalem Zinkhaushalt:**
   palladiumfreie hochkarätige Goldliegerungen

3. **Bei einem allgemeinen Chemikalien-Unverträglichkeitssyndrom** müssen alle kranken Zahnwurzeln chirurgisch ausgeräumt und drainiert werden (s.u.), und eine Kautschukprothese angepaßt werden, die nachts und bei Krankheitsschüben entfernt werden kann.
   Spezialprothetik

Zur Behandlung toxisch veränderter Zahnwurzeln hat sich die Überkronung oder der Einbau von Implantaten nicht bewährt. Hier ist nur eine saubere chirurgische Ausräumung der befallenen Areale möglich, wobei die Wundhöhle offengehalten und mit Terracortril-Salben-Gazestreifen versorgt wird. Nach sechs Monaten muß eine Überprüfung der völligen Sanierung im Panorama-Röntgenbild stattfinden.

II – 10.1
Amalgamsanierung

AMALGAM NICHT SCHNELL, SONDERN SCHONEND ENTFERNEN.

Vorbereitung:
- Kaugummitest auf Quecksilber und Zinn zur Abschätzung der derzeitigen Vergiftung (eine schwere Vergiftung liegt vor, wenn die Summe der Quecksilber- und der Zinnkonzentration über 50 µg/l beträgt) und zum Vergiftungsbeweis.
- DMPS-Test als Spritze zur Entgiftung der Uralt-Speicherung bei: schweren Nervenschäden (Lähmungen, Erblindung, Ertaubung), Immunschäden (Glatzenbildung, Krebs, AIDS) mit Messung von Quecksilber, Kupfer und Zinn.
- Ein weiches Panorama-Röntgenbild (OPT) aller Zähne anfertigen. Feststellung des Metallspiegels.
- Bei Muskelschwäche oder Lähmungen stets ein Magnetbild des Kopfes (Kernspin) anfertigen. Bei kleinen Flecken im Großhirn darf kein Amalgam herausgebohrt, sondern nur der amalgamgefüllte Zahn nach Abschneiden der Amalgamspitze gezogen werden.
- Alle Vergiftungszeichen vorher durch Facharztbefunde (Nerven-, Hautarzt u.a.) belegen.

AMALGAMSANIERUNG NUR MIT DREIFACHSCHUTZ!

Amalgamsanierung:
Unbedingt durchführen mit:
1. Kofferdam (Gummischlitztuch), mit Mikromotor und Schnelläufer, starkem Absauger, nicht bohren, nur trennen und tief im Gesunden ausschälen (im Kontrollröntgen dürfen keine Metall-Reste sein!)
2. Mit Sauerstoffflasche oder Frischluftzufuhr über die Preßluftleitung mit Brille zum Schutz vor Quecksilber-Zinndämpfen (8 Liter pro Minute).
3. DMPS (DMSA) 1 Kaps. jeweils 2 Stunden vorher. Zuletzt wird mit einem Schluck Natriumthiosulfat (10–20 ml 10%ig, Dr. Köhler Chemie) gespült und zuletzt ein Schluck getrunken. Ohne vorherige DMPS-Spritze erfolgt die Sanierung deshalb nur langsam quadrantenweise.

WIE ASBEST MUSS AMALGAM FRÜHESTMÖGLICH UNTER SCHUTZ (DREIFACH) RESTLOS ENTFERNT WERDEN.

Nach der Amalgamsanierung:
- Alle toten Zähne ziehen, toxikologisch auf Formaldehyd, Arsen, Quecksilber, Bakterien und evtl. Palladium untersuchen lassen.
- Weisheitszähne ziehen, Zahnsäckchen entfernen.
- Amalgamgefüllte Zähne mit Wurzeleiterung (kolbenförmig aufgetrieben, perlschnurartige Knochenumwandlungen) ziehen (zuerst Oberkiefer, dann Unterkiefer), schwermetallinfiltrierte Knochenpartien ausfräsen, 2–4 Wochen lang Gazestreifen mit Terracortril-Salbe zum Offenhalten der Höhlung (sehr wichtig!!), untersuchen lassen. Toxikologische Untersuchung siehe oben.
- Bei Vorliegen von Tumoren (Krebs u.a.), diese auf die Amalgambestandteile Quecksilber, Zinn und Silber untersuchen.

GEZOGENE ZÄHNE STETS AUF GIFTE UND EITER UNTERSUCHEN!

- Nach Amalgamausbohrung Charisma (Fa. Kulzer) oder bei Formaldehydunverträglichkeit Zement als Langzeitprovisorium einsetzen bis Vergiftungssymptome wesentlich gebessert bzw. Metallspiegel im Kiefer verschwunden sind.
- Bei Immun- und Nervenschäden Entgiftung mit DMPS: um Allergien zu vermeiden, selten, aber hoch dosiert nehmen. Alle sechs Wochen eine Ampulle DMPS in den Muskel spritzen. Bei Nierenschwäche eine Kapsel DMPS/Woche auf nüchternen Magen.

- Bei Hirnherden an einer offenen Amp. DMPS wöchentlich einmal je dreimal schnüffeln.
- Bei Zinkmangel: Unizink (0 - 1 - 2 Drg./Tag).
- Nie Selen !

NUR ALTERNATIVEN VERWENDEN, DIE IM ALLERGIETEST VERTRÄGLICH WAREN.

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 Spazierengehen und Sport treiben, lieber häufiger kurz als selten intensiv
   - Erlernen und mindestens 3× tägliches Üben des Autogenen Trainings
   - regelmäßige kulturelle Kontakte wie Kino, Theater, Museen, Ausstellungen.

Toxikologie der Amalgamsanierung

A. Nachweis der Schädigung des Zahnarztes:
   1. Hausstaub der Praxis Hg, Sn, Ag, Cu
      Tel. 0421/20720
   2. Quecksilberdepots in der Hypophyse
      Kernspin-Metallmodus Tel. 089/72440-527
   3. Allergie ver Blutzellen:
      LTT-Amalgam
      Tel. 089/543080

B. Nachweis der Amalgamvergiftung am Patienten:
   1. Speicheltest II unter Kaugummikauen (Hg, Sn)
      Tel. 0421/20720
   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 Panoramafenster, 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.

II – 10.1.1
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 Lanzeitprovisorium die Zement- oder Kunstoffversorgung, 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 Nikkel und Cadmium, die früher im Amalgam enthalten waren. Besser ist, das herausgebohrte Amalgam für den Allergietest zu benützen. Eine Vergiftung ist häufig mit einer Allergie kombiniert. Auf jeden Fall sollte bei Patienten mit Immunschädigung nach Amalgam jedes teuere 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 Zahnrändern 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 Extraktion erfolgen muß.

Bei nachweislich durch Zahnärzte mit Amalgam bzw. Palladium Vergifteten müssen alle Krankenkassen Alternativen voll bezahlen.

II – 10.1.2
Zahnärztliche Maßnahmen*

1. Vitalitäts- und Perkussionsprüfung aller Zähne; wenn möglich aller Zahnwurzel 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 Kontstitution des einzelnen Patienten verschieden. Wir beobachten in der tägli-

Dr. Wolfgang Böhner, Zahnarzt.

chen 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, Knochendeffekte, 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 Amalgamaufbaufüllungen. 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 Oberkiefereckzähne (Achtung: Kieferhöhle). Alle verlagerten und retinierten Zähne sind bei einer Therapie zu entfernen. Im Einzelfall sind Bilder mit einem Radiovisiographie 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. Kierfergelenkröntgenbilder 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, sonder 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 Bestereben 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 Anamanese. 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 aufwändiger, 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

* Dr. Georgetta und Dr. Ottaviano Tapparo, Professoren der University of Washington

wurzelgefüllten Zähne nach drei bis sieben Jahren Liegedauer ein Herdgeschehen vorweisen, raten wir bei erkrankten Patienten zur Extraktion. Ebenso sind zystische und granulomatöse Veränderungen 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 Mund-Kiefer-Bereich. Bei einer Sanierung sollte immer das Parodontium mitsaniert werden. Patienten mit parodontalen Anamnesen bekommen bei Nichtsanierung auf Dauer Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises. 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 auszuscheiden, 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 Mikrodepots zu setzen. Die hier angeordnete Anfangstherapie sollte unter Beobachtung des Patienten weitergeführt werden. Eine Therapie im hier gemeinten Sinne beinhaltet auch die Mundsanierung mit gleichzeitiger Behandlung des toxikologisch arbeitenden Arztes. Um eine erfolgreiche Behandlung zu sichern, ist eine Zusammenarbeit der Ärzte zwingend notwendig. Regelmäßige Teste durchführen, um den Behandlungsablauf zu beobachten. Die hier aus zahnärztlicher Sicht beschriebene Therapie ist individuell für jeden Patienten zu erstellen. Sie soll anhand der zahnärztlichen Anamnese erstellt und durchgeführt werden. Eine Pauchschalierung des Ganzen ist nicht möglich. Den Verlauf der Krankheit sollte man dokumentieren.

- Alle Amalgamfüllungen in möglichst wenigen Sitzungen entfernen.
- Amalgamentfernung unter Kofferdamschutz. (Hierbei handelt es sich um eine Technik, bei welcher oral ein dünnes, lediglich im Bereich der zu behandelnden Zähne perforiertes Gummituch 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 Glasionomerzement oder vetstärkter Zinkoxid-Eugenolzement als Intermediärversorgung.
- Es ist darauf zu achten, daß nicht neu eine Metallsituation in der Mundhöhle entsteht, da diese sich anstelle des früheren Amalgams in das Kiefer einlagert. Mit Zell-Allergietest (LTT) prüfen, welche Stoffe vertragen werden.
- Später kann durch Schnüffeln an einer offenen DMPS-Ampulle das im Gehirn gespeicherte Amalgam verringert werden.

II – 10.1.3
Dreifachschutz zur Amalgamentfernung

Kofferdam

Die Amalgamsanierung muß strikt unter Schutz erfolgen, sonst erfolgt beim Bohren eine Gasvergiftung die einer zehnjährigen Liegedauer entspricht.

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

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 (im Kernspin Metalleinlagerungen im Gehirn sichtbar). Diese Schäden gehen zu Lasten des Zahnarztes.

Sauerstoff

Über eine Brillenmaske sollten fünf Liter Sauerstoff eingeatmet werden.

Gegengifte

vorher: 2 Std. vor dem Herausbohren des Amalgams 1 Kapsel DMPS (DMSA) schlucken.

nachher: mit ca. 30 ml Natirumthiosulfat (10%ig) den Mund ausspülen, etwa die gleiche Menge schlucken.

II – 10.1.4
Finanzierung

Kunststoffüllungen werden vom Zahnarzt mit der gleichen Ziffer wie Amalgam abgerechnet (13 a–d). Seit Jahrzehnten haben biologisch arbeitende Zahnärzte bei Allergikern oder schlecht Versicherten Zement oder Kunststoffüllungen anstelle von Amalgam verwendet. Nach schriftlicher Auskunft des Gesundheitsministeriums (351-5001-12/H) steht fest: „daß die Frage, welcher Zahnfüllungwerkstoff 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 teuere Material vorher auf die individuelle Verträglichkeit getestet werden.

Bei nachgewiesener Vergiftung müssen alle Krankenkassen die erforderliche Alternative bezahlen.

DMPS-Test

**Rundschreiben der Kassenärztlichen Bundesvereinigung
an die Kassenärztlichen Vereinigungen der Länder**

Kopie eines Schreibens der Honorarabteilung der KBV zur Information (2/92)

Toxikologische Untersuchungen nach Gebührennummer 4026 E-GO
Quecksilberbelastung durch Amalgamfüllungen, sog. Dimaval-Test

Sehr geehrte Damen und Herren,

nach den Feststellungen Ihrer Krankenkasse fielen überdurchschnittliche Abrechnungshäufigkeiten der Nr. 4026 E-GO in einer Laborarztpraxis im Zusammenhang mit Untersuchungen auf Schwermetallbelastungen auf. Im Vordergrund stehen Untersuchungen auf Quecksilber, das Bestandteil von Amalgam ist, dem gesundheitsschädigende Wirkungen nachgesagt werden. Diese Thematik erhielt durch Aktivitäten eines deutschen Toxikologen große Publizität und hat zur Verunsicherung bei Patienten und Ärzten und zu einem Anstieg entsprechender Laboratoriumsuntersuchungen geführt.

Zusammengefaßt ergibt sich aus Stellungnahmen der Bundesregierung, des Bundesgesundheitsamtes und denen von Fachgesellschaften (z.B. Deutsche Gesellschaft für Pharmakologie und Toxikologie) und Kommissionen (z.B. Arzneimittelkommission der Zahnärzte), daß trotz nachweisbarer Freisetzung von Quecksilber aus Amalgamfüllungen die dadurch verursachten Belastungen nach heutigem Kenntnisstand kein toxikologisches Risiko begründen und daß es keine wissenschaftlichen Belege für gesundheitliche Beeinträchtigungen durch Amalgam gibt. Daraus ist zu schließen, daß die Vermutung auf Vorliegen einer „Amalgamintoxikation" oder uncharakteristische Beschwerden wie Kopfschmerzen oder Nervosität, die auf Amalgamfüllungen zurückgeführt werden, keine Indikation für Kassen- oder vertragsärztliche Laboratoriumsuntersuchungen sind.

Zum notwendigen Umfang von Untersuchungen auf Schwermetallbelastungen kann allgemein festgestellt werden:

1. Laboratoriumsuntersuchungen sind nur dann indiziert, wenn eine Quelle für die Belastung bekannt ist oder zumindest konkret in Verdacht steht. Ein ungezieltes Screening ist bei der großen Zahl potentiell toxischer Metalle nicht indiziert.
2. Es sind Standardmethoden für Untersuchungsmaterialien mit anerkannten Referenzbereichen zu verwenden, z.B. Blut oder Harn. Die Untersuchungen von Speichel, Stuhl oder Zahnfleisch sind noch nicht als ausreichend standardisiert und evaluiert anzusehen.
3. Für Mobilisationstests (z.B. Dimaval-Test, s.u.) in Verbindung mit Quecksilberbelastungen aus Amalgamfüllungen ergibt sich aufgrund der oben wiedergegebenen Expertenmeinungen keine Indikation.

Der Chelatbildner DMPS (2,3-Dimercaptopropan-1-sulfonsäure, Natriumsalz) ist unter den Handelsnamen Dimaval® (Kapselform) bzw. DMPS-HEYL® (Injektionslösung) als Antidot für die Anwendungsgebiete chronische und akute Vergiftungen mit Quecksilber und chronische Vergiftungen mit Blei nach dem Arzneimittelgesetz zugelassen. DMPS bildet mit bestimmten Schwermetallen wasserlösliche Komplexe und fördert dadurch die Ausscheidung der im extrazellulären Raum vorhandenen Schwermetalle, vorwiegend über die Niere.

Sofern DMPS indikationsgemäß zur Behandlung einer Quecksilber- oder Bleivergiftung verabreicht wird, können Konzentrationsbestimmungen dieser Metalle vor und während der Therapie indiziert sein, um – wie bei Intoxikationen üblich – das Ausmaß der Vergiftung bzw. den Therapieerfolg durch Bestimmungen der Blut- bzw. Urinkonzentrationen zu quantifizieren. Dagegen ist DMPS – worauf der Hersteller von sich aus aufmerksam macht – bisher nicht für diagnostische Zwecke zugelassen. Es darf somit nur zur Therapie einer bestehenden Vergiftung verabreicht werden, nicht aber um unspezifische Beschwerden bzw. den vagen Verdacht auf eine Vergiftung abzuklären. Zu diesem, nicht zugelassenen Zweck wurde der sog. Dimavaltest vorgeschlagen, bei dem durch DMPS-Verabreichung Schwermetalle im Organismus „mobilisiert" werden (auch die durch Nahrung aufgenommenen) und bei dem aus dem Ausmaß der Mobilisierung diagnostische Schlüsse gezogen werden.

Werden Untersuchungen auf Schwermetalle, insbesondere auf *Quecksilber in Verbindung mit Amalgamfüllungen*, ohne ausreichend gesicherte Indikation und nach einem nicht allgemein anerkannten Verfahren durchgeführt, können diese Leistungen nicht zu Lasten der gesetzlichen Krankenversicherung abgerechnet werden. Sowohl der auftragerteilende als auch der den Untersuchungsauftrag durchführende Arzt müssen im Rahmen kassen- und vertragsärztlicher Regeln handeln. Dies im Einzelfall festzustellen, ist Aufgabe der zuständigen Kassenärztlichen Vereinigung.

Antwortschreiben einer Ärztin aus Reutlingen an die Krankenversicherung Süd-Württemberg in Tübingen:

Dimavaltest – Rundschreiben 2/92

Sehr geehrter Herr Weber,

wie umfangreiche wissenschaftliche Studien ergeben haben, steigt die Amalgamintoxikation im Organismus linear zur Zahl der Amalgamfüllungen an. Es handelt sich dabei um eine komplexe Quecksilber-Zinn-Kupfer-Vergiftung, die sowohl akute als auch chronische Erscheinungen auslösen kann.

Hierbei kommt es zu vielfältigen organischen und zentralnervösen Beschwerden. Auch andere Schadstoffe, wie Pestizide, halogenierte Kohlenwasserstoffe u.v.a. mehr können ähnliche Symptome verursachen.
Bei Vorliegen von Amalgamfüllungen, ohne sonstige Exposition, ist primär eine Amalgamintoxikation anzunehmen.
Schon bei wenigen Amalgamfüllungen können Intoxikationssymptome auftreten. Im Verdachtsfall muß deshalb unbedingt ein Dimavaltest durchgeführt werden, da eine Intoxikation zu schweren Dauerschäden führt.

Bei Vorliegen von mehreren Amalgamfüllungen handelt es sich beim Dimavaltest nicht um ein ungezieltes Screening, sondern um eine dringend notwendige diagnostische Maßnahme.

Zusätzlich möchten wir Ihnen mitteilen, daß wir inzwischen bei annähernd 100 Säuglingen eine Amalgamvergiftung festgestellt haben, die durch das Amalgam in den mütterlichen Zähnen entstanden ist.
Der plötzliche, unerwartete Säuglingstod (SIDS) steht mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit mit dieser Amalgambelastung im Zusammenhang.
Die KV sollte sich überlegen, ob es sich hier – bei dem jetzigen Wissensstand – nicht um Fälle von fahrlässiger Körperverletzung handelt.

Frau Prof. Dr. Gerhard von der Frauenklinik Heidelberg sieht ebenfalls einen Zusammenhang zwischen Amalgam und Fertilitätsstörungen, bzw. SIDS-Fällen.

Ebenso berichtete Herr Prof. Dr. Drasch vom Gerichtsmedizinischen Institut der Uni München über derartige Zusammenhänge.

Da es sich bei der Verabreichung von Dimaval (i.v., i.m. oder peroral) bereits um eine therapeutische Maßnahme handelt, muß die Anwendung dieser Substanz zur Diagnostik sofort freigegeben werden, da es bis jetzt kein gleichwertiges Diagnosticum gibt.
Die Entscheidung der KBV, daß die Urinuntersuchung nach Durchführung des Dimavaltestes nicht mehr auf Überweisungsschein durchgeführt werden darf, muß sofort zurückgenommen werden. Ich darf Sie bitten, dies umgehend in die Wege zu leiten.

Falls bei den zuständigen Gremien unserer KV Informationsdefizite bestehen, sind wir gern bereit, zu einem Gespräch nach Tübingen zu kommen. Zu einem solchen Termin sollten Sie auch Herrn Dr. Gärtner vom Labor Dr. Gärtner/Weingarten und Herrn Dr. med. Gernot Schwinger, Hochdorf/Esslingen, einladen.

Kommentar:

Das Schreiben der Bundes-KV vom Februar 1992 war das ausgesprochene Verbot eines DMPS-Testes für Kassenpatienten. Vorher wurden etwa 1 Million Teste über Krankenschein abgerechnet. Dabei wurden ungeheure schwerste Vergiftungen entdeckt. In etwa 98% der Fälle besserten sich giftbedingte Nerven- und Immunschäden. Die ausgeschiedenen Giftwerte stimmten mit den Kaugummiwerten im Speichel

überein. Kein vergifteter Alpenbewohner aß quecksilberhaltige Nahrung. Ausnahmslos alle Fälle verbesserten sich bleibend durch eine korrekte Amlagamsanierung. In vielen Fällen wurde eine lange Arbeitsunfähigkeit beendet. Alle Patienten plädierten für ein schnelles Amalgamverbot. In diesem fortgeschrittenen Entwicklungsstadium versuchten die Zahnärzte, die noch nicht mit den Alternativen umgehen konnten, zu bremsen. Die Entscheidung wurde nun auf Sozialgerichte verlagert: über 100.000 Prozesse spiegelten wider, daß nicht alle ein Unrecht annehmen. Zwar lehnten alle Erstinstanzen ohne nähere Einzelfallprüfung ab, aber viele Zweitinstanzen gaben Recht. Die Logikfehler wurden oft nicht durchschaut:

- wenn man keinen Giftnachweis akzeptiert, braucht man keine Vergiftung zu behandeln: klinische Besserung genügt
- das Ausschalten der Giftquelle führt zur Heilung: Kaugummitest nach der Sanierung stimmt mit klinischer Besserung überein
- eine erfolgreiche Heilmethode muß nicht vorher zugelassen sein, sondern muß eine Besserung erbringen.

Manche meinen aber immer noch, Vergifter hätten in Deutschland völlige Narrenfreiheit.

Steuer

Zuzahlungen für Zahnersatz wie auch andere Krankheitskosten können als „außergewöhnliche Belastung" steuerlich geltend gemacht werden. Darauf weist der Bundesverband der Innungskrankenkassen (IKK-Bundesverband) hin. Voraussetzung dafür ist, daß die Zuzahlung eine gewisse „zumutbare Eigenbelastung" übersteigt. Für einen Familienvater mit drei Kindern und einem Jahreseinkommen von 40 000 Mark zum Beispiel beträgt die zumutbare Eigenbelastung 1 Prozent oder 400 Mark jährlich für Zahnersatz. Das heißt: Muß der Familienvater für Zahnersatz 1000 Mark zuzahlen, kann er den 400 Mark überschreitenden Betrag – also 600 Mark – von seinem zu versteuernden Einkommen absetzen.

(Quelle: handels-magazin, 6. Mai 1993)

Fahrten zur Selbsthilfegruppe

Die Teilnahme an der Selbsthilfegruppe muß eine therapeutische Maßnahme darstellen. Der Nachweis dieser Voraussetzung ist durch ein amtsärztliches Zeugnis zu erbringen (BFH-Urteil v. 13.2.87, BstBl 1987/II/S. 427).

Bestätigung über fachärztliche Notwendigkeit von Dr. Daunderer wurde vom Finanzamt akzeptiert.

II – 10.1.5
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 Artzes 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. DAUNDERER 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 vom10.10.90 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, wehalb die DAK m. E. bei nachgewiesener Amalgamvergiftung und ebenfalls bescheinigter Kontraindikation von Kunsttstoff, 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 wahrscheinich. 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. DAUNDERER 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. Daunderer 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 Untersuchungsethoden 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 DAUNDERER, 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 AMALGAMVERGIFTUNG 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.

3. 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.

4. 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 schadhaften Amalgamfüllungen mit neuen angeblich unbedenklichen Silberberamalgamfüllungen ist völlig unzumutbar, da die 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. Duch 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 Schadwirkung 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 Schadwirkung 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 Schadwirkung 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 rötgenologisch 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. Duch 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 privatzahnärztlichen Versorgung mit Kunststoffüllungen 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.

5. Patient

Brief der AOK Stuttgart an einen Versicherten

Kostenerstattung

Sehr geehrter Herr X,

wegen der Kosten für den Zahnersatz wurden Sie in der Zwischenzeit von unserer Abteilung Zahnärztliche Leistungen informiert.

Nun nochmals zu den Kosten der ärztlichen Behandlung und der Medikamente.

Der Gesetzgeber schreibt uns im Sozialgesetzbuch vor, daß wir nur kassenüblich anerkannte Behandlungsmethoden und Medikamente bezahlen dürfen. Bei Ihnen wurden einige Behandlungen durchgeführt und Medikamente verordnet, die nicht kassenüblich sind.

Wir haben die Rechnungen nochmals ausführlich geprüft und dabei festgestellt, daß teilweise auch kassenübliche Behandlungsmaßnahmen erbracht wurden. Auch ein Teil der Medikamente ist erstattungsfähig. Insgesamt würde sich ein Erstattungsbetrag in Höhe von 513,30 DM ergeben.

Bitte teilen Sie uns mit:

Sind Sie mit diesem Erstattungsbetrag einverstanden und ziehen Sie Ihren Widerspruch zurück?

Sofern Sie Ihren Widerspruch aufrechthalten, benötigen wir zur Fortführung des Widerspruchsverfahrens eine Aussage des behandelnden Vertragsarztes. Das Bundessozialgericht hat bereits in mehreren Urteilen festgelegt, daß die Krankenkassen auch nicht kassenübliche Behandlungsmethoden finanzieren können, wenn schulmedizinische bzw. kassenübliche Behandlungsmethoden nicht mehr zur Verfügung stehen, durch die alternative Behandlungsmethode ein Erfolg eingetreten bzw. wahrscheinlich ist und dies von einem Vertragsarzt der AOK bestätigt wird.

Ohne Stellungnahme eines Vertragsarztes ist eine höhere Kostenerstattung nicht möglich. Es steht Ihnen jedoch frei, den Widerspruch trotzdem weiterzuverfolgen. Wir werden die Unterlagen dann der Widerspruchsstelle vorlegen. Falls dort auch nicht positiv für Sie entschieden wird, erhalten Sie einen klagefähigen Bescheid. Gegen diesen können Sie beim Sozialgericht klagen.

Mit freundlichen Grüßen
Versichertenabteilung

6. Patient

Schriftverkehr mit AOK München/Abrechnung

Sehr geehrter Herr Dr. Daunderer,
für Ihre gestrige Behandlung und das Gespräch bedanke ich mich. Wie abgemacht, schicke ich Ihnen in der Anlage Kopien, welche sich auf meine Behandlung, d.h. das Entfernen der Amalgamfüllungen und Entgiftung beziehen.

Ich bestätige hiermit nochmals, daß durch Ihre Entgiftung mein Gesundheitszustand sich rapide verbessert hat.

In einer telefonischen Verhandlung mit der Geschäftsleitung der AOK München habe ich mich nicht in Diskussionen verwickeln lassen, sondern nur gesagt, daß ich das Geld für die Entfernung der Amalgamfüllungen und den Ersatz mit einer vernünftigen Galvano-Porzellanfüllung will.

Man bot mir DM 2000,00 an, womit ich mich einverstanden erklärte.

Mit freundlichen Grüßen
R. H.

7. Patient

Brief der AOK Mittelfranken an den Patienten:

Kostenübernahme für Einlagefüllungen

Sehr geehrter Herr V.,

auf Ihre persönliche Vorsprache an der Kassenstelle am 23.03.1992 nehmen wir Bezug.

Aufgrund des vorgelegten Allergiepasses haben wir uns vom Medizinischen Dienst der Krankenversicherung in Bayern fachlich beraten lassen und kommen übereinstimmend zu dem Ergebnis, daß die Entfernung der Amalgamfüllungen erforderlich ist.

Wir erklären uns aus diesem Grunde bereit, die Kosten für die Einlagefüllungen wie folgt zu übernehmen:

- Für das Honorar 100% aus dem 1,8-fachen Satz der Gebührenordnung für Zahnärzte.
- Für die dafür notwendigen Material- und Laborkosten 100%.

Zu gegebener Zeit bitten wir Sie, die Rechnung, ergänzt mit den Material- und Laborkostenrechnungen, zur Erstattung vorzulegen.

Wir hoffen, daß es Ihnen durch die getroffene Entscheidung ermöglicht wird, die Behandlung durchführen zu lassen, und wünschen Ihnen hierfür vollsten Erfolg.

8. Patient

Antwortschreiben des Bundesgesundheitsministers Seehofer auf eine schriftliche Anfrage:

Sehr geehrter Herr G.,

haben Sie vielen Dank für Ihr Schreiben vom 30. März 1994, in dem Sie die Krankheitsgeschichte Ihres Sohnes R. schildern, die mich recht nachdenklich gemacht hat.

Ich verfolge die Diskussion über das Für und Wider von Amalgamfüllungen sehr aufmerksam. Dabei läßt sich das Ministerium u.a. auch von den Experten des Bundesgesundheitsamtes (BGA) beraten. Aus der Tatsache, daß das BGA eine weitere klarstellende Bewertung zum Problem der Verarbeitung von Amalgam im Bereich der Zahnmedizin abgegeben hat, ist zu ersehen, wie intensiv die für diese Fragen verantwortlichen Institutionen sich um das Problem der Füllungsmaterialien bei der zahnmedizinischen Behandlung kümmern. Auch die medizinischen und zahnmedizinischen Fachgesellschaften analysieren und bewerten laufend neue Forschungsergebnisse auf diesem Gebiet.

Das BGA hat eine Orientierungshilfe für Zahnärzte und Patienten mit dem Titel „Amalgam in der zahnärztlichen Therapie" herausgegeben. Darin heißt es: „Es gibt nach dem derzeitigen wissenschaftlichen Erkenntnisstand unter Berücksichtigung der durch Nahrung, Wasser und Luft ohnehin für den Menschen bestehenden Quecksilberbelastung keinen begründeten Verdacht für ein medizinisch nicht vertretbares Risiko durch Tragen, Legen oder Entfernen von Amalgamfüllungen. Ihr Einsatz sollte dennoch auf das unbedingte Maß eingeschränkt werden, um die allgemeine Quecksilberbelastung des menschlichen Körpers zu verringern." Aufgrund dieser Bewertung, die sich auf die Auswertung wissenschaftlicher Materialien aus der gesamten Welt stützt, besteht kein Anlaß, die Empfehlung des BGA zur Einschränkung der Verwendung von Amalgam als Begründung für einen Austausch von bestehenden Amalgamfüllungen zu nehmen. Eine medizinische Indikation (Amalgamallergie) ist durch einen Epikutantest nachzuweisen.

Das Bundesgesundheitsamt hat erneut ein Stufenplanverfahren im Zusammenhang mit dem Füllungswerkstoff Amalgam eingeleitet. Bevor das Bundesgesundheitsamt definitive Entscheidungen treffen kann, muß das Stufenplanverfahren ordnungsgemäß durchgeführt werden. Mit abschließenden Ergebnissen ist deshalb erst in der 2. Jahreshälfte 1994 zu rechnen.

Grundsätzlich besteht bei der Verwendung von Amalgam das Problem, daß es bisher noch kein gleichgutes Füllungsmaterial gibt. Auch die bisher bekannten Alternativmaterialien haben Nachteile und über ihre langfristige Unbedenklichkeit ist wenig bekannt. Hinzu kommt, daß es auch gegen Gold Allergien gibt und Goldfüllungen als generelles Ersatzmaterial im Rahmen der gesetzlichen Krankenversicherung auf-

grund ihres hohen Preises kaum finanzierbar sind. Die perfekte Lösung in der Zahnheilkunde besteht darin, die Notwendigkeit von Füllungen durch intensive Mundhygiene und regelmäßige zahnärztliche Kontrolle möglichst erst gar nicht entstehen zu lassen. Daß dies keine Utopie, sondern eine bereits heute machbare realistische Alternative ist, beweisen kontrollierte praktische Experimente mit großen Patientenkollektiven im Ausland

Wie ich den Unterlagen, die Sie Ihrem Schreiben beigefügt haben, entnehme, hat Ihr Sohn gegen die Bescheide der Betriebskrankenkasse Audi in Ingolstadt vom 2. Februar 1994 und 25. März 1994 mit Schreiben vom 6. Februar 1994 und 30. März 1994 Widerspruch eingelegt. Die Antwort der Krankenkasse darauf sollten Sie zunächst abwarten, ihr kann und möchte ich nicht vorgreifen.

Sollte Ihr Sohn weiterhin Bedenken gegen die Entscheidungen seiner Krankenkasse haben, kann er als Versicherter der gesetzlichen Krankenversicherung seinen Fall aufsichtsrechtlich überprüfen lassen. Diese Prüfungen dürfen ausschließlich die Landessozialminister vornehmen. Sollte Ihr Sohn eine aufsichtsrechtliche Prüfung durchführen lassen wollen, ist für seinen Fall das Bayerische Staatsministerium für Arbeit, Familie und Sozialordnung, 80792 München, zuständig.

Mit freundlichen Grüßen

Sehr geehrter Herr G.,

für Ihr erneutes Schreiben vom 26. Juni 1994 zur Kostentragung beim Austausch von Amalgamfüllungen danke ich Ihnen im Auftrag von Minister Seehofer.

Wie Ihnen Minister Seehofer bereits mit Schreiben vom 10. Juni 1994 mitgeteilt hat, ist das Bundesministerium für Gesundheit nicht berechtigt, über die Anwendung des Krankenversicherungsrechts im Einzelfall verbindlich zu entscheiden. Dies ist vielmehr Aufgabe der zuständigen Krankenkasse. Ich empfehle Ihnen daher vor dem *Hintergrund der Laborergebnisse*, gemeinsam mit Ihrer Krankenkasse nach *Lösungsmöglichkeiten* zu suchen. Allein Ihre Kasse ist in der Lage, Ihnen eine verbindliche Auskunft zu geben, denn sie verfügt über die notwendigen Informationen und trifft die erforderlichen Entscheidungen. Diese Entscheidungen können von der zuständigen Aufsichtsbehörde, die Ihnen mit dem erwähnten Schreiben genannt wurde, überprüft werden.

Mit freundlichen Grüßen
Im Auftrag

Daraufhin kam es zu einer Teilerstattung der BKK.

9. Patient

Allergie gegen Phenylquecksilberborat

Sehr geehrter Herr Dr. Daunderer,

ich bitte heute um Ihren Rat in folgender Angelegenheit:

Im Januar d. J. habe ich meine Zähne sanieren lassen und erhielt Gußfüllungen in Gold und Keramik. Vor Behandlungsbeginn bescheinigte mir mein Dermatologe eine Allergie gegen Phenylquecksilberborat. Daraufhin forderte ich eine 100%ige Kostenübernahme der Krankenkasse. Die DAK hingegen beteiligte sich mit lediglich 47,5% der Gesamtsumme.

Die Stellungnahme der DAK hierzu lautete u.a.:

Zitat: Nach Angaben eines der führenden Hersteller von Amalgamen handelt es sich dabei um eine organische Quecksilberverbindung, die im Amalgam jedoch nicht enthalten ist. Solche Verbindungen entstünden auch nicht bei der Korrosion von Amalgam in der Mundhöhle.

Können Sie dieser Argumentation fachlich zustimmen, oder gibt es sogar einen Präzedenzfall mit rechtskräftigem Urteil?
Ich wäre Ihnen sehr dankbar, wenn Sie auf meine Fragen kurz antworten würden.
Vielleicht geben Sie mir dadurch eine Entscheidungshilfe, ob ich ein Klageverfahren durchführen soll.
Antwort des Autors:
Darmbakterien verwandeln anorganisches Quecksilber in organisches!

10. Patient

Brief des Rechtsanwaltes einer Patientin an das Sozialgericht:

In dem Rechtsstreit U. S. gegen die DAK

wird die Klage wie folgt begründet:

Die Entscheidung der Beklagten vom 16.10.1990 kann keinen Bestand haben, da von der Beklagten zu Unrecht die Auffassung vertreten wird, die Klägerin verlange eine „aufwendigere Versorgung als notwendig". Die Beklagte verweist zwar auf § 27 Satz 2 Nr. 2 SGB V, ist jedoch der Auffassung, ein regelwidriger Körperzustand, der die Notwendigkeit einer zahnärztlichen Behandlung verlange, liege nicht vor. Dabei behauptet die Beklagte, die fachärztlichen Ausführungen des Mediziners Dr. med. Gernot Schwingers und des klinischen Toxikologen Dr. med. habil. M. Daunderer aus München seien nicht ausreichend, um den entsprechenden Nachweis zu führen. In pauschaler Weise wird von der Beklagten behauptet, die von den genannten Medizinern attestierte Erkrankung liege in Wahrheit nicht vor, weil „solche Erkrankungen wissenschaftlich nicht als gesichert anzusehen seien". Zur Stützung ihrer Ansicht bezieht sich die Beklagte auf Äußerungen der von ihr befragten Mediziner Dr. med. R. Huber und Prof. Dr. Hermann. Obwohl diese die Klägerin nicht untersucht haben und somit aufgrund fehlender eigener klinischer Erhebungen überhaupt nicht in der Lage sind, den Gesundheitszustand der Klägerin zu beurteilen, meint die Beklagte, daß bereits aufgrund dieser Tatsache die Feststellungen der Mediziner Dr. Schwinger und Dr. med. habil. M. Daunderer falsch seien.

Die von der Beklagten benannten Ärzte Dr. Huber und Prof. Hermann sollten – sofern sie je gutachterlich tätig waren – wissen, daß eine wirklich verwertbare Differentialdiagnose nur dann möglich ist, wenn eigene Untersuchungen durchgeführt wurden.

Entgegen der von der Beklagten vertretenen Ansicht sind die Voraussetzungen gem. § 27 Satz 2 Nr. 2 SGB V gegeben. Die von den Medizinern Dr. med. G. Schwinger und Dr. med. habil. M. Daunderer festgestellte Erkrankung liegt bei der Klägerin vor.

Beweis: medizinisch-toxikologisches Sachverständigengutachten

Die Behauptung des zitierten Zahnmediziners Hermann, wonach Amalgam Symptome wie Haarausfall, Kopfschmerzen, Depressionen und rheumatische Beschwerden nicht verursachen könne, ist falsch.

Beweis: Sachverständigengutachten

Genauso falsch ist der Inhalt einer Stellungnahme der Zahnärztekammer Hamburg vom 08.09.1989, wonach „aus wissenschaftlicher Sicht gegen die Verwendung der heute gebräuchlichen hochwertigen Amalgame auch unter toxikologischen Aspekten keine Bedenken bestehen sollen". Bereits diese Formulierung macht auch einem medizinischen Laien deutlich, daß die Verfechter der Amalgam-Therapie lediglich vorgeben, in besonders wissenschaftlicher Weise die Unbedenklichkeit von Amalgamfüllungen nachweisen zu können. Die dem Präsidenten der Bundeszahnärztekammer Dr. Pillwein zugeordnete Aussage, wonach bei kritisch-wissenschaftlicher Überprüfung die Verwendung von Amalgam gesundheitlich gesehen völlig unbedenklich sei, ist nachweislich *zahlreicher* wissenschaftlicher Veröffentlichungen falsch.

Beweis: Sachverständigengutachten

Auch die in diesem Zusammenhang von den „Verfechtern" der Amalgam-Therapie gebrauchten starken Formulierungen wie „aus wissenschaftlicher Sicht", „auch unter toxikologischen Aspekten", „bei kritisch-wissenschaftlicher Untersuchung jeglicher Berechtigung entbehrten" etc., können den Nachweis der Unbedenklichkeit von Amalgamfülungen nicht ersetzen. Der Jurist wird als medizinischer Laie dann hellhörig, wenn durch besonders „lautstarke" Formulierungen eine bestimmte wissenschaftliche Meinung vertreten werden soll. Wenn darüberhinaus auf Seite 4 im ersten Absatz des Bescheides der Beklagten vom 16.10.1990 eine Behauptung aufgestellt wird, die nachweislich falsch ist, so bestätigt dies den soeben geäußerten Verdacht. Die Beklagte läßt unter Bezugnahme auf das Institut der deutschen Zahnärzte vortragen, die Existenz von Amalgamfüllungen in der Mundhöhle des Menschen führe nicht zu einer erhöhten Quecksilber-Konzentration im Harn oder im Blut der betroffenen Personen. Genau diese Tatsache wird jedoch auch von den Verfechtern der Amalgam-Therapie nicht bestätigt.

In der angesehenen Fachzeitschrift „Arbeitsmedizin, Sozialmedizin und Präventivmedizin" wurde eine Stellungnahme der Beratungskommission Toxikologie der Deutschen Gesellschaft für Pharmakologie und Toxikologie zu dem Thema „Zur Toxizität von Zahnfüllungen aus Amalgam" veröffentlicht.

Beweis: Kopie ASP 5/90, Seite 225/226

Auf Seite 225 letzter Absatz heißt es wörtlich:

„Neben der näherungsweisen Berechnung der Quecksilberaufnahme aus Amalgamfüllungen durch die Exposition mit quecksilberhaltiger Atemluft läßt sich die amalgambedingte zusätzliche Ganzkörperbelastung auch am Quecksilbergehalt von Blut und Urin verfolgen. So steigert der mittlere Blutspiegel in Abhängigkeit von der Gesamtoberfläche der Füllungen von 0,3 Mikrogramm pro Liter (kein Amalgam) auf 0,7 Mikrogramm pro Liter an (größter Einzelwert 3,3 Mikrogramm pro Liter)."

Auf Seite 226 erster Abschnitt heißt es:

Die mittlere amalgambedingte Zunahme der Quecksilber-Konzentration auf 1,2 bzw. 9 Mikrogramm pro Liter erreicht das 4,5fache der Kontrollen (größter Einzelwert 12 Mikrogramm pro Liter)."

Zusammenfassend heißt es unter „Bewertung":

„Amalgamfüllungen tragen analytisch meßbar zur Gesamtbelastung der Bevölkerung mit Quecksilber bei."

Weiter heißt es:

„In Anbetracht der zahnmedizinischen Notwendigkeit (welcher – auch der hier bei der Klägerin gelegten Gußfüllungen entsprechen der zahnmedizinischen Notwendigkeit – vom Unterzeichneten zugefügt) der Verwendung von Amalgam besteht aus toxikologischer Sicht derzeit keine Veranlassung, auf diesen Werkstoff zu verzichten."

Im Folgenden legt der Unterzeichnete weitere Kopien wissenschaftlicher Veröffentlichungen vor, aus denen auch für einen medizinischen Laien unschwer entnommen werden kann, wie gefährlich aus Amalgamfüllungen ausdampfendes Quecksilber für die menschliche Gesundheit ist.

1. Arbeitsmedizinische Berufskunde: Zahnarzt/Zahnärztin (BKZ 8421), Veröffentlichung September 1990 J. F. Scholz

   „Die Quecksilberbelastung des Patienten durch Amalgamfüllungen kann qualitativ recht gut abgeschätzt werden. Es besteht kein Grund zur Intervention, wenn nicht Überempfindlichkeitsreaktionen (wie bei der Klägerin) gegen Quecksilber auftreten oder sich Spannungsreihen dadurch bilden, daß im Mund Füllungen verschiedener Metalle vorhanden sind (Halbach). Man darf annehmen, daß bei 15 bis 20 Füllungen und mehr die Grenze erreicht ist, ab der im Hinblick auf die Belastung des Patienten Vorsicht geboten ist (Forth – Toxikologe Würzburg).

   Es bleibt unbestritten, daß der Zahnarzt und seine Helfer bei Applikation von Amalgamfüllungen quecksilbergefährdet sind, insoweit, als sie doch bei der Verarbeitung immer wieder in kleinsten Dosen Quecksilberdämpfe aufnehmen. Wichtig ist, daß bei den Arbeiten mit Amalgam im Mundbereich ständig abgesaugt wird. Nach dem Bericht einer schwedischen Expertenkommission fanden sich bei postmortaler Analyse in den Hypophysen von Zahnärzten überraschend hohe Quecksilber-Konzentrationen, weit mehr als anderswo im Gehirn ..."

   Beweis: Kopie ASP 9/90 (4 Seiten)

2. Der soeben zitierte Toxikologe Wolfgang Forth, Universität Würzburg (Mitglied der MAK-Kommission), in seinem wissenschaftlichen Werk „Pharmakologie und Toxikologie", 5. Auflage:

   „Diese Konzentration – eventuell weniger – reicht aus, um bei langfristiger Inhalation chronische Vergiftung auszulösen. Gefährdung besteht in Laboratorien, bei Zahnärzten (Amalgambereitung) und im Gewerbe ..."

   Beweis: Kopie aus Forth „Pharmakologie und Toxikologie", 5. Auflage, Seite 766

3. Aus dem medizinischen Fach-Lehrbuch der ökologischen Chemie (Thieme Verlag 1987), herausgegeben von KORTE, ist zu entnehmen, daß Quecksilber als außerordentlich toxisches Metall eingeordnet ist und schwere organische Schäden verursacht.

   Beweis: Kopie Lehrbuch Ökologische Chemie 1987, Seite 158/159 und Seite 214

4. Bereits im Jahre 1983 wies die hessische CDU – damals in der Opposition – die Landesregierung auf die Gesundheitsgefahren durch Amalgam-Zahnfüllungen hin.

   Beweis: Kopie Hessischer Landtag, 10. Wahlperiode, 10/1106

5. Wie falsch die Behauptung der Beklagten ist, wonach in der internationalen Wissenschaft angeblich von niemandem eine Gesundheitsgefährdung durch Amalgamfüllungen angenommen wird, zeigt die Tatsache, daß in dem anerkannten und grundlegenden medizinisch-toxikologischen Lehrbuch des Toxikologen MOESCHLIN – „Klinik und Therapie der Vergiftungen", 7. Auflage 1986 – unter Hinweis auf entsprechende toxikologische Studien auf die Tatsache einer Gesundheitsschädigung durch Amalgam-Plomben hingewiesen wird.

   Beweis: Kopie MOESCHLIN „Klinik und Therapie der Vergiftungen", Seite 155/156 und Seite 118

   Wörtlich heißt es dort:

   „Beunruhigend ist aber die Feststellung von GAY, daß Silber-Amalgam-Plomben beim Kauen von Kaugummi, auch wenn sie schon 2 Jahre alt sind, den Quecksilber-Gehalt der Atemluft nach 15 Minuten auf das Vierfache erhöhen."

   „Nachtrag zum Amalgam zu Seite 156 bei der Drucklegung: In letzter Zeit scheint sich der Verdacht, daß Amalgam-Plomben nicht völlig harmlos sind, vor allem durch schwedische Untersuchungen zu erhärten. Dabei scheint besonders die Kombination von Gold und Amalgam-Plomben im gleichen Gebiß zu einer vermehrten Herauslösung von Quecksilber zu führen, das dann als Methyl-Quecksilber im Gehirn abgelagert wird. Alte zerfallene Amalgam-Plomben sollen besonders viel Quecksilber abgeben, das dann durch Sproßpilze Candida und Bakterien methyliert wird (Seite 118)."

Diese Feststellungen stehen in krassem Widerspruch zu der Behauptung der Beklagten, wonach gemäß eines Gutachtens des Zahnmediziners Prof. Dr. Heidemann Intoxikationen durch Amalgamfüllungen ausgeschlossen sind.

Anläßlich eines Expertengespräches vor dem Stuttgarter Landtag am 28.11.1990, an dem auch der Unterzeichnete teilnahm, wurde letztendlich von niemanden der dort anwesenden Fachmediziner bestritten, daß Amalgamfüllungen zumindest in Einzelfällen in der Lage sind, schwerwiegende Vergiftungen bis hin zu Lähmungserscheinungen zu verursachen. Selbst der Vertreter der Firma Degussa A. G. – einem der größten Amalgam-Hersteller – Dr. K. Dermann räumte diese Tatsache ein. In der folgenden Diskussion im Zusammenhang mit möglichen Produkthaftpflichtansprüchen gegen die Firma Degussa wies deren Vertreter, Herr Dr. Dermann, darauf hin, daß nach einer durchgeführten Kosten-/Nutzenanalyse innerhalb des Betriebes seines Arbeitgebers man zum Ergebnis gekommen sei, daß ein Amalgamverbot nicht gefordert werden könne. Dem Unterzeichneten sind aus anderen, insbesondere Produkthaftpflichtverfahren sog. Kosten-/Nutzenanalysen hinreichend bekannt. Bei diesen Analysen wird nicht etwa lediglich auf gesundheitliche Risiken abgestellt, sondern in erster Linie danach gefragt, inwieweit beim Eintritt möglicher Schadensfälle die dann zu zahlenden Schadensersatzbeträge die eingesparten Kosten übersteigen können. Besonders gravierend ist in diesem Zusammenhang ein US-amerikanisches Produkthaftpflichtverfahren, bei dem aus Gründen der Wirtschaftlichkeit bei einem Produkt der Firma Ford (Ford-Pinto) auf einen 11 Dollar teueren Auffahrschutz zum Schutz des Tankes verzichtet wurde, um Kosten zu sparen, mit der Begründung, insgesamt würde der Verzicht dieses Aufprallschutzes lediglich zu etwa 180 tödlichen Verbrennungen und ähnlich vielen Schwerverletzten führen. Da diese Schäden rein rechnerisch auf etwa 40 bis 50 Millionen Dollar anzusetzen seien, während die Anbringung des Aufprallschutzes 113 Millionen Dollar koste, entschied sich die Geschäftsleitung auf den Aufprallschutz zu verzichten. Die Herstellerfirma wurde zu 113 Millionen Dollar Schadensersatz einschließlich Strafschaden verurteilt.

An dem genannten Expertengespräch nahm auch ein Vertreter der AOK-Baden-Württemberg, Herr Herbert Hoffmann, teil. Auch dieser mußte angesichts der geführten fachmedizinischen Diskussion einräumen, daß schwerwiegende Vergiftungen durch Amalgamfüllungen vorkommen. Bedenken gegen ein

Amalgamverbot äußerte er im Hinblick auf die außerordentlich hohen Kosten, die durch Goldfüllungen für die Krankenkassen entstehen würden.

Die Teilnehmer der genannten Diskussion ergeben sich aus dem in der Anlage beigefügten Teilnehmerverzeichnis.

Beweis: Teilnehmerverzeichnis Expertengespräch SPD Landtagsfraktion 28.11.1990 Landtag Stuttgart

Zusammenfassend ist festzustellen, daß im vorliegenden Falle die Mediziner Dr. med. G. Schwinger und Dr. med. habil. M. Daunderer den wahren Gesundheitszustand der Klägerin wiedergeben und diese Tatsache in keiner Weise zu beanstanden ist. Dies wird ein vom Gericht zu beauftragender Toxikologe, der mit der fraglichen Problematik vertraut ist, bestätigen.

Nach alledem ist der Klage stattzugeben.

11. Patient

Betr.: Medical Tribune-Kongreßbericht

Sehr geehrter Herr Dr. Daunderer!

Mein Mann und ich haben bei unserer Krankenkasse, der Hanseatischen Ersatzkasse, die Kostenübernahme für einen DMPS-Test beantragt. Dem Ablehnungsschreiben der HEK wurde der o. g. Artikel ohne präzise Quellenangabe beigefügt, in dem behauptet wird, Sie seien ein „selbsternannter Toxikologe". Da die in diesem Artikel verbreiteten Phrasen zur Unbedenklichkeit von Amalgam sich allein aus der Behauptung Ihrer angeblichen Inkompetenz herleiten, ist es für mich wichtig, diese zu widerlegen.

Ich bitte Sie hiermit um eine kurze Stellungnahme. Vielleicht können Sie mir auch darüber Auskunft geben, welche Titel Ihre Dissertation und Ihre Habilitationsschrift haben.

Vielen herzlichen Dank im voraus!

Mit freundlichem Gruß
K. B.

Brief des Autors an die Medical Tribune:

Amalgam unter Beschuß: Was ist dran an den Vorwürfen? Med Trib. 8, 21.2.92, 56–57.

Nach dem Pressegesetz § 10 beantrage ich folgende Gegendarstellung:

Daunderer böswillig verleumdet

Bewußt wurden folgende Fakten falsch dargestellt:

1. Daunderer ist als *Klinischer Toxikologe* habilitiert – kein selbsternannter Toxikologe.

2. Wissenschaftliche Fakten über Vergiftungen hat Daunderer in einem 10bändigen Handbuch der „Klinischen Toxikologie" und weiteren 55 Fachbüchern, darunter einem 1000seitigen „Handbuch der Amalgamvergiftung" und hunderten Artikeln dokumentiert – nicht in bunten Blättern. Daß letztere die wissenschaftliche Basisliteratur zitieren, ist nicht dem Autor anzulasten.

3. Böswillige Unterstellung ist, zu behaupten, daß Amalgamgegner unter der Führung Daunderers meinen, die korrekte Entfernung von Amalgamfüllungen sei eine „Austreibung mit dem Belzebub". Keine Amalgamalternative führte je zu Todesfällen. Durch Amalgamfüllungen sind jedoch bisher 7 Todesfälle gemeldet (Frankfurt Az 65 Js 17084.4/91). Prof. Stock warnte 1926 vor „Tausenden von Todesfällen durch Amalgamfüllungen". Die Giftentfernung ist unabdingbar.
Wenn die korrekte Entfernung von Amalgamfüllungen mit Kofferdam, langsamer Turbine, großlumiger Absaugung und Frischluftzufuhr für den Patienten schädlich ist, dann wäre die KZBV-Anweisung, welche alle 6 Monate den Austausch aller Amalgamfüllungen auf Kassenkosten erlaubt, sicher eine Körperverletzung. Leider erfolgt die Entfernung in der Kassenpraxis ohne die genannten Schutzmaßnahmen aber meist unter extrem hoher Giftfreisetzung.

4. Falsch ist die Behauptung, daß Daunderer der einzige „Kronzeuge der Amalgamgegner" sei. Die Universität Calgary bewies im Tierversuch seine Nieren- und Hirntoxizität. Mats Hanson stellte in einer Monographie 12 000 (!) wissenschaftliche Artikel über die Amalgam-Toxizität zusammen. Natürlich schreibt kein Zahnarzt einen wissenschaftlichen Artikel darüber, wenn er Amalgam saniert. Auch bei 250 000 jährlichen Rauchertoten gibt es fast keine einzige Kasuistik über die Gesundheitsgefahren durch Rauchen.

5. Richtig ist Ihre Angabe, daß nach der Verkündigung von Daunderer, daß das Legen von Amalgamfüllungen als Kunstfehler zu betrachten ist, noch für 42 Mrd. DM zusätzliche Behandlungkosten angefallen sind, die nun die Umkehr noch erschweren und die Problematik der fehlenden Zahnarztaufklärung kriminalisieren.

6. Falsch ist die Behauptung, daß die BGA-Empfehlungen seit Jahren realisiert seien: Kein Patient weiß, welches Amalgam-Arzneimittel er im Mund hat, kaum ein Kranker von 8000 (!) hatte eine vorschriftsmäßige Unterfüllung. Kaum eine Zahnarztpraxis arbeitet mit Amalgam-Kapseln, nahezu jede besitzt die Originalflasche mit 500 ml 99,99% Quecksilber – die tödliche Dosis für 200 Personen, wenn es eingeatmet wird.
Das hochgepriesene gamma-2-freie Amalgam enthält nach Zubereitung nur 1/20 weniger Quecksilber (50% statt 53%) – eine reine Augenwischerei.

7. Falsch ist, daß die zitierten Fälle „Horrorgeschichten" seien, sie sind exakt dokumentierte Fälle aus der wissenschaftlichen Literatur und werden zudem von der Staatsanwaltschaft bearbeitet.

8. Falsch ist, daß das Quecksilber aus Müllverbrennungsanlagen gesundheitsschädlicher sei als aus Amalgamfüllungen. Das BGA zitiert den WHO-Bericht von 1990 zu Quecksilberquellen:

Nahrung (Fisch)	2,4 µg/Tag
Amalgamfüllungen	3,8–21 µg/Tag

Quecksilber wird aus dem Mund 34fach stärker aus Amalgamfüllungen als ohne diese eingeatmet. Für Quecksilber gibt es keinen „No effect level". Die Grenzwerte von 1959 sind völlig hypothetisch.

9. Falsch ist die Behauptung, daß das stark mit Amalgamdämpfen belastete Praxispersonal keine Vergiftungssymptome aufweise. Nylander beschrieb 1989, daß die Quecksilberkonzentrationen im Gehirn (Hypophyse) verstorbener Zahnärzte bis zum 385fachen von Amalgamfreien bzw. 145fachen von Amalgamträgern beträgt.
Quecksilber löst im Gehirn eine toxische Encephalopathie mit Feer-Syndrom aus, was seit 1930 bekannt ist. Im Kernspintomogramm kann man die Schwermetalleinlagerung sehen.

10. Falsch ist die Unterstellung, der Zahnprofessor Stachniss sei Experte in „pharmakologisch-toxikologischer Hinsicht des Amalgams" und Amalgam sei untoxisch.
Richtig ist, daß auf dem Internationalen Amalgamsymposium in Fort Lauterdale in Florida im August 1991 wegen der hohen Toxizität ein weltweites Amalgamverbot beschlossen wurde, gegen das sich nur die Zahnärzte wegen der immensen Schadenersatzforderungen noch wehren.

In dieser Sache läuft eine Strafanzeige und Zivilklage wegen übler Nachrede.

DEUTSCHER PRESSERAT – Beschwerdeausschuß –
Ihre Beschwerde vom 14.07.1992
./. MEDICAL TRIBUNE

Sehr geehrte Frau E.,

der Beschwerdeausschuß des Deutschen Presserats hat sich auf seiner Sitzung am 24.11.1992 mit der o. g. Beschwerde befaßt und ist zu dem Ergebnis gekommen, daß sie begründet ist im Sinne der Beschwerdeordnung. Die Gründe für diese Entscheidung will ich Ihnen heute mitteilen.

Gegenstand der Beschwerde war der Beitrag „Amalgam unter Beschuß: Was ist dran an den Vorwürfen?", den MEDICAL TRIBUNE in ihrer Ausgabe vom 21.02.1992 veröffentlichte. Darin wird Dr. habil Max Daunderer als „selbsternannter Toxikologe" bezeichnet.

Der Beschwerdeausschuß sah in dem Bericht einen Verstoß gegen Ziffer 9 Pressekodex, in der es heißt: „Es widerspricht journalistischem Anstand, unbegründete Beschuldigungen, insbesondere ehrverletzender Natur, zu veröffentlichen."

Nach Ansicht des Beschwerdeausschusses ist die Behauptung, Dr. Daunderer sei „selbsternannter" Toxikologe, unvereinbar mit der Tatsache, daß er habilitierter klinischer Toxikologe ist und auf diesem Gebiet über umfangreiche wissenschaftliche Qualifikationen und praktische Erfahrungen verfügt. So war er mehrere Jahre Oberarzt der toxikologischen Abteilung im Klinikum der TU München. Dr. Daunderer hält laufend Kurse für Notärzte über Vergiftungstherapie ab und hat diverse Monographien über dieses Thema verfaßt.

Durch die Bezeichnung „selbsternannter Toxikologe" wird seine wissenschaftliche Qualifikation zu Unrecht in Frage gestellt, um seinen Standpunkt in der Amalgam-Diskussion von vorne herein abzuwerten und seine Person als wenig vertrauenswürdig erscheinen zu lassen.

Ihre Einlassung, daß Herrn Dr. Daunderer eine offizielle Teilgebiets- oder Zusatzbezeichnung als Toxikologe nicht zustehe, hielt der Beschwerdeausschuß in diesem Zusammenhang für unerheblich.

Der Beschwerdeausschuß hielt den Verstoß gegen die publizistischen Grundsätze für so schwerwiegend, daß er gemäß § 10 Beschwerdeordnung eine Mißbilligung aussprach.

Mit freundlichen Grüßen

II – 10.2
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. Amalgamentfernung sollte möglichst unter Kofferdam, mit intensiver Absaugung, ohne schnelle Turbine sowie Sauerstoffgabe erfolgen, da eine Amalgamsanierung mit der unweigerlichen zusätzlichen Giftaufnahme zu einer irreversiblen Verschlechterung 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 werden. 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:

- Amalgam schädigt nach wenigen Jahren den Zahnhalteapparat irreversibel.
- Die antibiotische Wirkung des Amalgams führt nach einiger Zeit zur lokalen Züchtung resistenter hochgefährlicher Bakterien und von Pilzen an der Wurzelspitze des amalgamgefüllten Zahnes und seiner Nachbarn.
- Die Versorgung solch schwer geschädigter Zähne mit Alternativmaterialien läßt die begonnene Krankheit natürlich nicht zur Ruhe kommen.

Primär gut vertragene Materialien können eine bereits bestehende Krankheit oder Allergie noch verstärken:

- Gold hält Amalgam im Kieferknochen fest (Gegenspieler).
- Palladium potenziert die Amalgamwirkung.
- Indium, Gallium, Zinn u.a. hemmen die Amalgamausscheidung.
- Aufbrennkeramik potenziert die Amalgamwirkung mit Aluminium.
- Kunststoffe schädigen diejenigen, die durch Amalgam einen gestörten Formaldehydabbau haben.

Dies alles sind Folgeschäden des Amalgams, die dem „Präparat" angelastet werden müsse, da Gesunde die Begleitwirkungen der Alternativmaterialien erfahrungsgemäß gut vertragen:

- Keramik wird oft mit einem Kunststoffkleber eingeklebt.
- Beim Nachschleifen von Gold oder Keramik frei werdender Staub ist ebenso gefährlich wie Amalgam beim Herausbohren, hier ist Kofferdam und intensive Absaugung unumgänglich.
- Feste Prothesen werden im Mund mit stark allergieauslösendem und krebserzeugendem Nickel-Chrom-Molybdän-Draht befestigt.

Bei Schwerkranken hat sich als Alternative nur die Entfernung aller erkrankten Zähne, ein Ausfräsen des Zahnhalses, Einlegen von Salbenstreifen zum Ausheilen der verunreinigten Wunde und Einpassen einer herausnehmbaren Prothese bewährt. Aus juristischen Gründen lassen wir bei allen Geschädigten die Amalgamfolgen in der Zahnwurzel nachweisen:

- Zahnwurzel-Übersichts-Röntgen,
- Abstrich auf Bakterien und Pilze an der Zahnwurzel nach Ziehen des Zahnes,
- messen von Amalgambestandteilen in der gezogenen Zahnwurzel.

Tab. 1: Alternativmaterialien – Anwendung und Kassenbeteiligung

Defekt	Zahnersatz	Matrial/Konstruktion	Gesetzliche Kranken-/Ersatzkasse
Der Zahn ist weitgehend zerstört; Füllungen halten nicht mehr	**Krone** Der Zahn wird beschliffen und überkront	1) Verblendkrone mit Porzellan (Metall mit zahnfarbener Porzellanschicht). **Urteil:** ästhetisch und haltbar.	übernimmt 60 Prozent der Kosten
		2) Verblendkrone mit Kunststoff **Urteil:** nützt sich schneller ab.	kein Zuschuß
		3) reine Metallkrone (Gold, Titan) **Urteil:** am haltbarsten, aber unästhetisch	
		4) Kronen voll aus Kunststoff oder Porzellan (Jacket-Kronen) **Urteil:** ästhetisch sehr gut, aber starke Abnutzung, paßt nicht optimal	kein Zuschuß
Zahnlücken	**Brücke** Die Zähne rechts und links der Lücke werden beschliffen und überkront. An den Kronen ist die Brücke befestigt.	**Verblendbrücke** Edel- oder Nichtedelmetall-Legierung mit Porzellan verblendet. **Urteil:** kosmetisch ideal.	übernimmt 60 Prozent der Kosten
		Marylandbrücke Die Brückenglieder werden quasi an die Pfeilerzähne angeklebt.	kein Zuschuß
Zahnlücken, keine geeigneten Zähne mehr zur Befestigung einer Brücke	**Teilprothese** Klammern verankern die herausnehmbare Prothese an den Pfeilerzähnen	Metallbasis mit Kunststoffzähnen **Urteil:** ästhetisch und haltbar Verankerung an Pfeilerzähnen statt mit Klammern, mit Druckknopf	übernimmt 60 Prozent der Kosten kein Zuschuß
Zahnlos	**Totalprothese**	Kunststoffbasis mit Zähnen aus abriebfestem Kunststoff. **Urteil:** ästhetisch und sicher, Zähne aus Porzellan täuschend echt, aber bruchgefährdeter	übernimmt 60 Prozent der Kosten kein Zuschuß
Zahnlos	**Implantate** in den zahnlosen Kiefer werden Teile aus Metall eingepflanzt, an denen Zahnkronen oder anderer Zahnersatz verankert werden.	Zahnstifte aus Metall Zähne aus Porzellan, Kunststoff, Verblendkronen	Kein Zuschuß; Kosten pro eingepflanztem Zahn etwa DM 2.000,–

Die Anzahl der Beschwerden korreliert mit der Schwere der nachgewiesenen obigen Veränderungen. Nur objektive Beweise helfen dem Kranken und seinen Kostenträgern. Zudem ist diese Behandlung mit Abstand die billigste und beste. Übrigens ließen manche Ärzte schon vor über 50 Jahren bei schweren chronischen Erkrankungen (Rheuma, MS u.a.) mit großem Erfolg eine solche Behandlung durchführen. Viele dieser Patienten sind heute mit 80 bis 90 Jahren völlig gesund.

Für die Zahnmedizin bedeutet dies jedoch ein Umdenken, da die gesamte Behandlung für einen Kassenpatienten am Oberkiefer nur DM 350,00 kostet!

Über „die Zahnerhaltung mit modernen Füllungsmaterialien" schreibt die DZW im Leitartikel der Nr. 36 (1996):

„Amalgamersatzmaterialien stehen zur Genüge zur Verfügung", erklärte Prof. Dr. Elmar Reich, Abteilung für Parodontologie und Zahnerhaltung, Universitätsklinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten, Homburg/Saar, letzte Woche anläßlich des ESPE-Forums „Alternativen in der Füllungstherapie". Für den Zahnarzt sah er nur das Problem „aus dem Dschungel vorhandener Materialien für die jeweilige Indikation das Richtige herauszufinden".
Für Prof. Reich stellen die „neugeschaffenen Abrechnungspositionen mit einer höheren Bewertung für Komposits, die in der aufwendigeren Verarbeitung begründet sind", aber nur 1 Prozent der Füllungen in der Kassenversorgung ausmachen dürfen, „nicht das Ende der Entwicklungen dar ... Hier müssen sicher in den nächsten Monaten die bestehenden Regelungen weiter überarbeitet werden, um dem Zahnarzt nach Absprache mit seinem Patienten eine bedarfsgerechte und qualitativ hochwertige Therapie zu ermöglichen."
Die Zahnerhaltung mit den verschiedenen Füllungsmaterialien, so Prof. Reich, werde einen deutlich höheren Stellenwert bekommen als Zahnersatz, wenn die Kassenrichtlinien sich verstärkt diesem Thema zuwenden werden. Interessant war, daß an dem ESPE-Pressegespräch zum Thema „Alternativen in der Füllungstherapie" auch der für die Zahnärzte zuständige Ministerialrat im Bundesgesundheitsministerium, Rüdiger Säekel, teilgenommen hat.
Auf eine „indikationsbezogene Differenzierung bei der Auswahl der Produkte für die Patientenversorgung" verwies auch Dr. Oswald Gasser, Geschäftsführer Forschung und Entwicklung der ESPE-Dental-Medizin, Seefeld. Glasionomerzemente – gegebenenfalls mit Kunststoffen verstärkt –, Kompomere, Komposits und insbesondere die modernen Universaladhäsive würden für den Zahnarzt dabei eine wesentliche Rolle spielen, so Dr. Gasser. Mit einem überarbeiteten und erweiterten Produktprogramm, meint Dr. Gasser, sei ESPE in der Lage, in all diesen Produktklassen die Bedürfnisse der Zahnärzte zu erfüllen.
Er nannte dabei die neuen Produktlinien Ketac-Molar (verstärkter Glasionomerzement für den Seitenzahnbereich), Photac-Fil (kunststoffverstärkter Glasionomerzement), Hytac (Kompomer), OSB-Bonding (Einkomponenten-Adhäsiv), Pertac II (moderner Hybridkomposit) und EBS-Bonding (Total-Bonding-Adhäsiv). Mit diesen Produkten sieht sich ESPE nun in „vorderster Front der Entwicklung der Füllungstherapie. (Wir werden in der DZW in den nächsten Wochen die Produkte in ihrer Bedeutung für die Zahnarztpraxis einzeln vorstellen.)"
„Bis heute ist kein Material erhältlich, das Amalgam – in all seinen Indikationen – ersetzen kann. Vielmehr werden bei der modernen Kariestherapie – unter Berücksichtigung der neuesten Erkenntnisse der Prävention und der Präparationstechnik – verschiedene Füllungsmaterialien Verwendung finden, so Prof. Reich bei ESPE. Es sei für die Zukunft zu einfach und medizinisch auch nicht mehr haltbar, sich in den Füllungsindikationen nur an die „Blackschen Klassifizierungen" zu halten.
Vielmehr sei die klinische Situation des Patienten (zum Beispiel die besondere Kariesanfälligkeit) ebenso einzubeziehen, so Prof. Reich, wie seine Motivation für die Zahnhygiene und natürlich auch eine Kosten-Nutzen-Analyse. Der Zahnarzt dürfe sich nicht von Industrieveröffentlichungen oder Tests aus der Wissenschaft über die Materialfestigkeit, die Abrasions- und Druckfestigkeit allein leiten lassen.
„Moderne minimal-invasive Präparationstechniken lassen, so Prof. Reich, den Einsatz von Komposits, Kompomeren und Glasionomerzementen im Seitenzahngebiet erfolgreich erscheinen". Die drei unterschiedlichen Materialgruppen würden sich aber nicht nur in bezug auf ihre technischen Eigenschaften, sondern vor allem ihre Verarbeitung unterscheiden. Prof. Reich betont auch unter Bezug auf ESPE-Entwicklungen, etwa OSB-Bonding, daß durch Einkomponenten-Bonding die Verarbeitung der Komposits für den Zahnarzt viel einfacher und außerdem die früher streng geltende Empfehlung der Trockenlegung der Kavität durch ein Feuchtbonding überflüssig werde.
Die neuen Füllungsmaterialien würden jedoch vom Zahnarzt eine „neue Routine" erfordern, da er den Zahn anders vorbehandeln muß, die Materialien nicht mehr stopfen, auch nicht modellieren könne, sondern sie zum Beispiel zur Oberflächengestaltung einschleifen müsse.

Die Hauptkriterien für die Auswahl eines Füllungsmaterials sind sicher die Größe und die Tiefe der zu versorgenden Kavität, meint Prof. Reich. „Je größer diese Kavität ist, desto stärkeren Belastungen muß das Füllungsmaterial standhalten. Die Erfolge bei der Kariespävention und die heute möglichen kleinen Kavitätenpräparationen lassen allerdings auch Materialien wie Kompomere oder Glasionomerzemente, die zwar nicht so abrasionsfest wie Komposits sind, die jedoch beispielsweise aufgrund ihrer Fluoridfreisetzung Vorteile versprechen, geeignet erscheinen. „Wegen ihrer schnelleren und einfacheren Verarbeitung haben Glasionomerzemente und Kompomere eine wichtige Indikation zum Beispiel in der Kinderbehandlung, so Prof. Reich. Dabei können neben den Milchzähnen auch bleibende Zähne im Wechselgebiß versorgt werden. Bleibende Zähne von Jugendlichen und Erwachsenen sind mit Komposits unter Zuhilfenahme von Dentin-Bonding-Techniken heute sicher zu versorgen. Erweiterte Fissurenversiegelungen und kleine Kavitäten können unter Umständen auch mit Kompomeren oder Glasionomerzementen versorgt werden. Die Senioren in Deutschland haben heute mehr eigene Zähne als vor einigen Jahren. Dies werde zu einer Zunahme der Füllungstherapie bei diesem Personenkreis führen. Insbesondere die Therapie der Wurzelkaries mit adhäsiven Materialien wie Glasionomerzementen und Kompomeren sei besser realisierbar als mit den konventionellen Methoden.
Prof. Reich verwies bei ESPE auf australische und skandinavische Studien, die Komposits in der „Lebensdauer mit Goldinlays" gleichstellen. Eine schwedische Untersuchung zeige, daß der Anteil der Glasionomerfüllungen neben Kompositfüllungen bei Kindern und auch Erwachsenen längst die Zahlen der Amalgamfüllung überholt hätten. In einem Kosten-Nutzen-Vergleich in Australien von Komposits mit Amalgam bei Klasse-III- wie Klasse-V-Versorgung können diese es bezüglich Verträglichkeit und Lebensdauer längst mit Amalgam aufnehmen. So kam Prof. Reich bei ESPE zu dem Schluß: „Die neuen Füllungsmaterialien eröffnen bei indikationsgerechter Anwendung und sachgerechter Verarbeitung dem Zahnarzt heute viele Möglichkeiten, qualitativ hochwertige und ästhetisch schöne Restaurationen für seine Patienten anzufertigen."

Tab. 2: Alternativmaterialien bei Vorschädigung

Vorschaden	Alternative
Keiner	Charisma, Gold-Platin, Galvano-Keramik
Kein Organschaden, Metallspiegel im Kiefer	Charisma, Galvano-Keramik
Leichter Organschaden mit Metallspiegel	Charisma, Galvano-Keramik, (100% Gold)
Schwerer Organschaden mit Metallspiegel	Charisma, Keramik, metall-beherdete Zähne ziehen, keine Implantate
Irreversible Organschäden (MS, Krebs, AIDS) mit Metallspiegel	Alle Oberkiefer- und seitlichen Unterkieferzähne ziehen, ausfräsen, Totalprothesen ohne Draht.

II – 10.2.1 Composite

Professor FUSAYAMA:*

„Amalgam ist heute ein historisches Material in der restaurativen Zahnmedizin, wo immer chemisch haftende Composites zur Verfügung stehen"

Da die Öffentlichkeit wie die Presse in Japan für das Thema der Umweltverschmutzung in einem übervölkerten 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.

Als die Stadtverwaltung von Tokio das Abwasser unserer Universitäts-Zahnklinik untersuchte, lag der Quecksilbergehalt oberhalb des Grenzwertes 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 Klinikleiters hin veranlaßte ich einen Hersteller, ein Composite für den Seitenzahnbereich als Ersatz für Amalgam zu entwickeln.

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 Zahnsubstanz 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

* Quelle: Prof. Dr. Takao FUSAYAMA, Phillip Journal 6, 378 (1989), Anschrift des Verfassers: 16-23, Kamiigusa 4-Chome, Suginami-Ku, Tokyo 167, Japan.

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, Universiät 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 Kunststoffüllungen; nach neun bis elf Jahren betrugen 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 Kunststoffüllungen 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. 3: Composite Hersteller

Produkt	Hersteller
ADAPTIC	Johnson&Johnson Gmbh Dental Division Postfach 40401 Düsseldorf
ESTILUX POSTERIOR, DURAFILL, CHARISMA	Heraeus Kulzer GmbH Bereich Kulzer Philipp-Reis-Str. 8/13 61273 Wehrheim/Ts.
FULFIL	De Trey Dentsply GmbH Reichenaustr. 150 78467 Konstanz
HELIOMOLAR	Vivadent Dental GmbH Postfach 1152 73471 Ellwangen/Jagst
HERCULITE	Kerr Dental GmbH Liststr. 28 76185 Karlsruhe
MOLAR-COMP	Dentalimplex Linz Weingartshofstr. 20 A – 4020 linz
OCCLUSIN	ICI Dental Pharma Postfach 103109 69021 Heidelberg
P 10, P 30, P 50	3M Deutschland GmbH Dental-Produkte Postfach 100422 41404 Neuss

Bei größeren Defekten: Composite-Inlay Brillant Hersteller: Fa. Coltine/Schweiz.
Diese Kunststoffe sind lichtgehärtet.

Produktinformation

Charisma®

Charisma ist zur Verwendung mit dem Schmelz- und Dentinhaftsystem Adhesive bond II/Denthesive II bestimmt.

- Zusammensetzung
  1 g Paste enthalten:

Isopropyliden-bis-[2(3)-hydroxy-3(2)-(4-phenoxy)propylmethacrylat]	150 mg
3,6-Dioxaoctamethylendimethacrylat	70 mg
Bariumaluminiumborsilikat-Glas* (0,02–2 µm)	700 mg
hochdisperses Siliciumdioxid* (0,02–0,07 µm)	70 mg
* silanisiert mit (3-Methacryloyloxypropyl)-trimethoxysilan	
anorganischer Füllstoffgehalt	60 Vol. %

- Anwendungsgebiete
  – für Füllungen der Klassen III, IV und V
  – für Füllungen der Klassen I und II
  – zur Herstellung extraoral vergüteter Inlays und Onlays nach der direkten und indirekten Methode
  – zur Herstellung extraoral vergüteter Facetten
- Nebenwirkungen
  Bei direktem Kontakt mit pulpanahem Dentin sind Irritationen nicht auszuschließen. Gegebenenfalls die Pulpa mit einer hart abbindenden Unterfüllung aus Calciumhydroxid schützen.
  Hautkontakt vermeiden, nicht in die Augen bringen!
  Im Notfall mit viel Wasser spülen, gegebenenfalls den Arzt konsultieren.
- Wechselwirkungen mit anderen Mitteln
  Die gleichzeitige Anwendung eugenolhaltiger Präparate ist nicht angezeigt, da die Aushärtung gestört wird.
- Dosierung und Art der Anwendung
  Verfahrensschritte in der Composite-Restauration
- Vorbereitung der Kavität
- Zahnreinigung mit einer fluoridfreien Reinigungspaste
- Farbauswahl (wird mit der jedem Sortiment beiliegenden Farbleiste erleichtert).
  Sollte vor jeder weiteren Behandlungsmaßnahme erfolgen, solange die Zähne noch feucht sind und ihre natürliche Farbe aufweisen.
- Kavitätenpräparation
  Anterior:
  Adhäsiv-Präparation der Kavitäten-Klassen III, IV und V unter Anschrägung der Schmelzränder.
  Posterior:
  Vorverkeilung mit Holzkeilen zum Schutz der Nachbarzähne. Bei Erstversorgung zahnschonende Präparation. Bei Zweitversorgung Reste älterer Restaurationen vollständig entfernen.
- Trockenlegung
  Empfohlen wir die Anwendung von Kofferdam.
- Unterfüllung
  Bei tiefen Präparationen in direkter Nachbarschaft zu der zu schützenden Pulpa aus Calciumhydroxid in Dünnschicht-Technik. Bei sehr tiefen und ausgedehnten Kavitäten gegebenenfalls aufbauende Unterfüllung mit Kulzer Glas-Ionomer cement.
- Matrize, Keile
  Entfernung der Holzkeile, Schützen der Nachbarzähne durch Strips. Distal eine transparente Matrize anlegen und mit Holzkeilen oder lichtreflektierenden Keilen verkeilen.

- Schmelzätzung
  Nur die präparierten Schmelzränder mit Esticid-Gel ätzen. Es ist darauf zu achten, daß freiliegendes Dentin nicht mit der Phosphorsäure in Kontakt kommt. Nach 60 s Einwirkzeit wird das Ätzgel direkt von den Schmelzrändern abgesaugt. Anschließend wird die Kavität mindestens 20 s mit Wasser ausgesprayt und mit ölfreier Luft getrocknet.

- Anwendung des Denthesive II bonding Systems
  Achtung: Wenn die Präparationsränder vollständig im Schmelzbereich liegen, wird zur Versorgung der Kavität nur Adhesive bond II benötigt. Die Verarbeitung beschränkt sich somit nur auf die Versiegelung der Kavität und die Folgeschritte.
- Dentinhaftvermittlung
  Je einen Tropfen Denthesive II A und B in eine Vorlageschale tropfen und mit einem roten Pinsel einige Sekunden vermischen. Das angemischte Denthesive II mit dem Pinsel satt auf die vorbereiteten Dentinflächen und die Unterfüllung auftragen und etwa 30 s einreiben. Die Kavität anschließend mit ölfreier Luft trockenblasen (stumpfes Aussehen). Nicht sprayen, kein Wasser – nicht polymerisieren.
- Kavitätenversiegelung
  Adhesive bond II in eine saubere Mulde der Vorlageschale tropfen, mit einem weißen Pinsel aufnehmen und die Kavität sorgfältig versiegeln, d.h. auf alle präparierten Schmelz- und Dentinflächen auftragen, mindestens 15 s in die Dentinflächen einreiben und anschließend zu einem dünnen Film verblasen. 40 s mit einem Translux-Lichtgerät polymerisieren.

- Aufbau der Füllung mit Charisma
  Gegebenenfalls Matrize anlegen. Aufgrund des Polymerisationsschrumpfes sollen alle Composite-Restaurationen in Schichttechnik ausgeführt werden. Durch den Einfluß des Luftsauerstoffs verbleibt an der Oberfläche jeder Schicht ein dünner, nicht polymerisierter Film, die Dispersionsschicht. Sie ist Voraussetzung für den Verbund der Schichten und darf daher nicht durch Berührung oder Einwirkung von Feuchtigkeit zerstört werden.
  Charisma besitzt hervorragende Flow-Eigenschaften.
  Drehkolben nach Composite-Entnahme daher immer eine viertel Umdrehung zurückdrehen, um das in der Spritze verbleibende Material vom Kolbendruck zu entlasten.
  Charisma in der ausgewählten Farbe der Drehkolbenspritze entnehmen. Zur Applikation eignen sich abriebfeste Instrumente aus z.B. Witronit oder Kunststoff.
  Anterior:
  Charisma in die Kavität einbringen und an die Wände andrücken. Ein Benetzen des Instrumentes mit Adhesive bond II kann die Verarbeitung erleichtern.
  Durch die Modellation mit dem Instrument wird Charisma wesentlich fließfähiger, was zu einer präzisen Adaption an die Kavitätenwände führt.
  Klasse III- und IV-Aufbauten verlangen in der Regel einen opaken Kern, der in der Farbe der angrenzenden Dentin-Substanz nahekommt.
  Hierfür sind besonders die Farben OA 20, OA 30, OA 35 und OB 20 geeignet. Über den damit aufgebauten Kern wird die Restauration in der ausgewählten VS-Farbe vervollständigt. Je nach Farbeindruck kann die Restauration auch komplett aus der Opak-Farbe aufgebaut werden. Jede Schicht separat mit einem Translux-Lichtgerät polymerisieren.
  Posterior:
  Zunächst die gingivo-approximalen Füllungsteile schichtweise (max. 2 mm) mit Charisma füllen. Anschließend die Füllung okklusal aufbauen und jede Schicht separat polymerisieren. Bei Verwendung von Leuchtkeilen wird nach Füllen der approximalen Stufe die Belichtung zunächst von der Seite durch die Leuchtkeile ausgeführt.
  Die Füllungsqualität läßt sich durch eine gerichtete Polymerisation perfektionieren. Das Composite wird durch die Schmelzwand polymerisiert, um die dabei auftretende Kontraktion in Richtung der jeweiligen Kavitätenfläche zu lenken.

- Aushärtbare Schichtstärken bei Bestrahlung mit Translux-Lichtgeräten
  Es wird generell nicht empfohlen, Charisma in Schichtstärken größer als 2 mm auszuhärten, obwohl mit den auf jedem Spritzenetikett angegebenen Polymerisationszeiten wesentlich größere Aushärtetiefen erreicht werden.

- Wichtige Hinweise zur Aushärtung
  Ausreichende Polymerisation ist nur zu erreichen, wenn das Lichtaustrittsfenster der Translux sauber ist und so dicht wie möglich über die Füllungsoberfläche gehalten wird, ohne sie zu berühren. Bei einem Abstand von mehr als 5 mm ist mit einer starken Abnahme der Aushärtequalität zu rechnen. In diesem Fall ist die Bestrahlungszeit zu verdoppeln. Ferner ist darauf zu achten, daß eine Aushärtung nur innerhalb des auftreffenden Lichtkegels erfolgt. Größere Füllungen, die mit dem Durchmesser des Lichtaustrittsfensters (6 mm) nicht vollständig abgedeckt werden, sind in Abschnitten mit der angegebenen Polymerisationszeit zu bestrahlen. Nicht ausgehärtetes Material kann zu Verfärbungen, Verschlechterung der mechanischen Eigenschaften oder Pulpairritationen führen.
  Bei zeitlich umfangreichen Restaurationen sollte die OP-Leuchte vorübergehend weiter vom Arbeitsfeld entfernt werden, um vorzeitiger Aushärtung des Composites vorzubeugen.

- Nachbearbeitung, Finieren, Politur
  Zur Nachbearbeitung werden Keile und Matrizen entfernt. Feine und superfeine Finierdiamanten dienen zur Entfernung der Überschüsse und zur Konturierung der Füllung.
  Zur Politur eignen sich flexible Disks, Polierstreifen oder Silikonpolierer sowie spezielle Compositepolierpasten (z.B. Kenda). Mit Charisma lassen sich hiermit hochglänzende Oberflächen erzeugen, die denen microgefüllter Composites vergleichbar sind.

- Inlay-/Onlay-Technik
  Zur Inlay-Technik lesen Sie bitte unbedingt die ausführliche Verarbeitungsanleitung, die jedem Sortiment beiliegt oder fordern Sie diese unentgeltlich bei ihrer Kulzer-Landesvertretung an.

- Aufbewahrungshinweise
  Charisma sollte nach Ablauf des Verfalldatums nicht mehr verwendet werden. Drehkolben nach Materialentnahme immer eine viertel Umdrehung zurückdrehen. Spritzen stets verschlossen aufbewahren. Direkte Sonneneinstrahlung vermeiden. Nicht über 25 °C lagern. Arzneimittel unzugänglich für Kinder aufbewahren.

- Liefereinheiten
  System-Sortiment
  Charisma compactray
  14 x 4 g net Charisma
  Farben: A 10, A 20, A 30, A 35, B 10, B 20, B 30, C 20, C 40, I, OA 20, OA 30, OA 35, OB 20
  2 x 4 ml net Denthesive II A + B
  2 x 2 ml net Adhesive bond II
  2 x 2,5 ml net Esticid-Gel
  Zubehör
  Einzelpackungen
  4 g net Charisma einer Farbe
  Farben: A 10, A 20, A 30, A 35, B 10, B 20, B 30, C 20, C 40, I, OA 20, OA 30, OA 35, OB 20

- Hinweis
  Microglass, Esticid, Denthesive, Translux sind eingetragene Warenzeichen der Heraeus Kulzer GmbH, Wehrheim.
  VS = Vita Shades
  Vita ist ein eingetragenes Warenzeichen der Vita-Zahnfabrik, Bad Säckingen
  Hersteller:
  Heraeus Kulzer GmbH, Wehrheim

Weitere Informationen des Herstellers:

- In einer direkten Vergleichsstudie zu Amalgam in der Züricher Kaumaschine wies Charisma eine höhere Verschleißfestigkeit im okklusalen Kontaktpunktbereich auf (KREJCI, 1993a)
- In einer klinischen Inlay-Studie an der Universität Alabama (die von einer Studie als direktem Füllungsmaterial begleitet wird) zeigte Charisma den gleichen Abrasionsverlust wie Amalgam (LEINFELDER a + b)

- Charisma ist ein ausgesprochen gegenzahnschonendes Material, das den Antagonisten wesentlich weniger abradiert als Amalgam oder keramische Inlays (KREJCI, 1992, 1993 a + b)
- Charisma läßt sich durch das Labor wesentlich kostengünstiger als alle anderen Keramik- oder Galvano-Inlay-Versorgungen herstellen (etwa zu 35–50 % des Preises) und damit auch die wirtschaftliche Belastung für den Kostenträger – so weit wie möglich – reduzieren.
- Charisma kann auch aus ästhetischer Sicht den Vergleich mit jedem auf dem Markt befindlichen System mühelos aufnehmen.

Heliomolar, radiopaque

- Definition:
  Microgefülltes, radiopaques Composite. Heliomolar radiopaque härtet mit Licht der Wellenlänge unterhalb 500 nm (Blau-Anteil von Halogen-Lampen-Licht) aus.
- Farben:
  Heliomolar radiopaque ist in 8 Farben lieferbar.
- Zusammensetzung:
  Heliomolar radiopaque
  1,0 g Paste enthält (alle Farben):

Bis-GMA	0,148 g
UDMA	0,046 g
D_3MA	0,036 g
UDMA/D_3MA-Polymer	0,136 g
Hochdisperses Siliciumdioxid (silanisiert) 10–100 nm	0,428 g
Ytterbiumtrifluorid (< 1 µm)	0,199 g

  Der Gehalt an anorganischen Füllstoffen beträgt 66 % Vol. (78 % Gew.)
- Anwendungsgebiete:
  1. Nicht-okkulusionstragende Füllungen der Klassen I und II im Seitenzahnberich bei Patienten mit guter Mundhygiene.
  2. Füllungen der Klassen III, IV, V.
  3. Rekonstruktion von traumatisch geschädigten Frontzähnen.
  4. Verblendung verfärbter Frontzähne.
  5. Verblockung gelockerter Zähne.
  6. Korrektur von Anomalien wie Zapfenzähne, Diastema, Hypoplasie.
  7. Reparatur von Verblendungen aus Kunststoff und Keramik (Keramik mit Haftvermittler Monoblond-S vorbehandeln)
- Gegenanzeigen:
  Das Legen von Heliomolar radiopaque Füllungen ist kontraindiziert:
  –wenn eine Trockenlegung nicht gewährleistet wird
  –bei erwiesener Allergie gegen Bestandteile von Heliomolar radiopaque
- Nebenwirkungen:
  Systemische Nebenwirkungen sind bisher nicht bekannt geworden. In Einzelfällen wurden Kontaktallergien beschrieben.
- Besondere Vorsichtshinweise für den Gebrauch:
  Bei den modernen Composites wird hinsichtlich der Dentin- und Pulpatoxizität allenfalls von einer milden Wirkung gesprochen. Um auch dieses geringe Risiko auszuschalten, ist in jedem Fall ein geeignetes Unterfüllungsmaterial bei tiefer in das Dentin reichenden Kavitäten indiziert.
- Medikamentöse und sonstige Wechselwirkungen:
  –Eugenol kann zu Aushärtungsstörungen von Heliomolar radiopaque führen. Die Verwendung von Zinkoxid-Eugenol-Zementen in Verbindung mit Heliomolar radiopaque ist daher zu vermeiden.
  –In Verbindung mit kationischen Mundwässern sowie bei Plaquerelevatoren mit Chlorhexidin können Verfärbungen auftreten.

- Dosierung und Art der Anwendung:
  Kavitätenpräparation:
  Bei der Kavitätenpräparation sollten möglichst abgerundete Retentionen bzw. Unterschnitte angestrebt werden. Es soll keine Anschrägung im okklusalen Bereich angebracht werden. (Prinzipien der „Adhäsiven Restauration").
  Zur Erreichung von dauerhaften Füllungsrändern wird der Einsatz der Schmelzätztechnik empfohlen: Kavitätengestaltung derart, daß okklusale Flächenanteile der Füllung klein bleiben und die zentrischen Okklusionskontakte im Schmelzbereich verbleiben.
- Handhabung und Applikation:
  Contact-Molar-Band:
  Ausreichende Trockenlegung, am besten mit Kofferdam, ist unbedingt erforderlich.
  Bei Klasse-II-Füllungen ist ein dünnes Matrizenband analog Amalgamfüllungen zu applizieren und zu verkeilen. Beim Contact-Molar-Band handelt es sich um eine vorgeformte transparente Kunststoff-Matrize, die, in die üblichen Matrizenspanner eingesetzt, das Erzielen optimaler approximaler Kontaktpunkte bei Molarenfüllungen auf Kunststoffbasis ermöglicht. Bei Verwendung von Heliomolar radiopaque ermöglicht sie überdies die Belichtung der Füllungen von approximal. Die Zähne sind mit Interdentalkeilen (z.B. Holzkeile oder transparente Kunststoffkeile) vor der Präparation zu separieren.
  Die Contact-Molar-Band-Matrize ist in jeweils 2 Größen für Molaren, Prämolaren und Milchmolaren erhältlich.
  Mit dem Matrizenspanner kann der Strip so angezogen werden, daß er am Gingivalsaum das Gebiet sicher abdichtet und dadurch die Kontamination mit Speichel oder Sulkusflüssigkeit vrhindert.
  Bei großen Zähnen und sehr großen Kavitäten ist die Gefahr gegeben, daß beim Anziehen des Matrizenspanners die Matrize approximal die konvexe Form verliert und keinen Kontakt zum Nachbarzahn hat. Dem begegnet man, indem man zunächst nur die Hälfte der Kavität vom Boden her auffüllt, während am Gingivalsaum der Strip dicht anliegt. Dann wird der Matrizenspanner gelockert, wodurch die Matrize wieder die für den Kontaktpunkt benötigte, bauchige Form erhält und der Rest der Kavität gefüllt wird. Bei tiefen, cervikalen Präparationen, bei denen approximal 2 mm oder weniger Zahnsubstanz oberhalb des Alveolarknochens vorhanden ist, wird die Verwendung einer dünnen Metallmatrize empfohlen.
- Unterfüllung:
  Tiefe Stellen im Dentin sollen mit einem dünnen Film von Calciumhydrociyd-Zement (z.B. Reocap, Reocap-E, Basic-L) abgedeckt werden. Es können zusätzlich Phosphat- oder Carboxylat-Zemente verwendet werden. Ein Auskleiden der Kavität mit Dentin-Protector bringt infolge einer Versiegelung von Dentin eine erhöhte Dichtigkeit der Füllung. Überdies ist Dentin-Protector säurefest. Eugenolhaltige Präparate sind kontraindiziert.
- Schmelzätzung:
  Die Schmelzränder werden 30–60 Sek. geätzt (z.B. mit Email-Preparator-Ätzgel). Durch Dentin-Protector eventuell kontaminierte Schmelzränder müssen vor dem Ätzen mechanisch gesäubert werden. Nach dem Ätzen gründlich mit Wasser spülen und trocknen. Sodann Heliobond auf den geätzten Schmelz und Kavitäteninnenflächen dünn auftragen. Überschuß mit Luftbläser entfernen und 10 Sek. Mit Polymerisationslicht polymerisieren. Gegebenenfalls den kombinierten Schmelz/Dentin-Haftvermittler Syntac verwenden (siehe Syntac Gebrauchsinformation).
- Applikation:
  Nach Vorbereitung der Kavität wie unter „Schmelzätzung" beschrieben, werden die approximalen Räume in einer dünnen Schicht von max. 3 mm aufgefüllt und mit dem eigens entwickelten Stopf- und Kondensierinstrument „P1" von Vivadent oder mit einem konusförmigen, glattflächigen Amalgamstopfer gut adaptiert. Nachdem diese erste Schicht gut adaptiert ist, wird während 40 Sek. mit dem Heliolux/Heliomat belichtet, und zwar als erstes von buccal und/oder oral. Ist die Kavitätenoberfläche größer als das Lichtaustrittsfenster, so muß die Belichtung mehrmals sektionsweise erfolgen. Das Lichtaustrittsfenster muß immer so nahe wie möglich zur Füllungsoberfläche positioniert und bewegungslos gehalten werden.
  Diese Applikationstechnik wird wiederholt, bis die Kavität mit genügend Überschuß gefüllt ist. Die

letzte Belichtung sollte mindestens 40 Sek. Dauern und erfolgt von okklusal. Diese Vorgangsweise ist vor allem bei mehrflächigen Füllungen wichtig.
Wird eine Metallmatrize verwendet, muß die Heliomolar radiopaque Füllung in Schichten aufgebaut werden (max. 3 mm jeweils). Nach der letzten Polymerisation von okklusal und Entfernen der Matrizen ist aus Sicherheitsgründen eine ein- oder zweimalige Polymerisation von je 40 Sek. approximal angezeigt.

- Durchhärtungstiefe:
  Die Durchhärtungstiefe ist bei allen lichthärtenden Materialien abhängig von Farbe und Transparenz des Füllungsmaterials und Zahnes, der Lichtleistung des Aushärtegerätes und der Belichtungszeit. Helle, transparente Farben ergeben somit größere Durchhärtungstiefen als dunkle und opake Farben (Verhältnis bis ca. 3:1). Belichtungszeiten über 40 Sekunden hinaus vergrößern die Durchhärtungstiefen nicht mehr wesentlich.
  Die Durchhärtungsleistung des verwendeten Lichtpolymerisationsgerätes kann wie folgt überprüft werden: Füllungsmaterial in 3–4 mm Höhe als Testkörper auf weißen Mischblock geben – 40 Sekunden polymerisieren – mit Metallspatel eventuell noch nicht ausgehärtete Schichten auf der Unterseite wegkratzen – die Höhe des komplett ausgehärteten Testkörpers bestimmen.

- Aushärtung:
  Die Aushärtung erfolgt auch in Unterschnitten der Kavität einwandfrei, weil das sichtbare Licht auch die Zahnhartsubstanz durchdringt. Die Durchstrahlbarkeit von Zahnschmelz ist im Wellenlängenbereich des Polymerisationslichtes praktisch gleich wie die von Heliomolar radiopaque, so daß die Aushärtungstiefe unabhängig ist, ob Füllungswerkstoff oder Zahnschmelz durchstrahlt wird.
  Komplexere Füllungen sollten daher von verschiedenen Seiten – auch durch den Schmelz/Dentin – mit Polymerisationslicht bestrahlt werden.
  Bei der Belichtung jegliche Bewegung des Füllungsmaterials vermeiden.

- Finieren/Polieren:
  Nach Ablauf der Erhärtungszeit wird der okklusale Überschuß mit Politip-F Finierern, Hartmetallbohrern oder Diamanten entfernt. Bei einer niedrigen Tourenzahl und Wasserkühlung resultiert eine gute Oberfläche und die Materialentfernung ist genügend effektiv. Es ist darauf zu achten, daß die Okklusion und Artikulation sorgfältig eingeschliffen wird, bei Frühkontakt besteht Frakturrisiko.
  Approximale Überschüsse werden mit Diamanten- oder Hartmetallfinierern oder mit Finierstreifen entfernt. Eine Hochglanzpolitur wird mit Politip-P Polierern sowie Polierscheiben oder Polierstreifen erreicht.

- Besondere Verarbeitungshinweise:
  – Frisches Heliomolar radiopaque kann, wenn nötig (z.B. bei Poren), direkt auf schon abgebundenes Material aufgebracht werden. Ist Heliomolar radiopaque schon poliert, sollte es vorher aufgerauht und Heliobond appliziert werden.
  – Heliomolar radiopaque ist Blaulicht-empflindlich und polymerisiert bei jedem Lichtzutritt mit Blauanteil. Aus diesem Grund sollte Heliomolar radiopaque erst unmittelbar vor der Applikation aus der Spritze entnommen werden. Auch während der Applikation muß eine intensive Beleuchtung vermieden werden.
  Die Verarbeitungsbreite von lichthärtendem Füllungsmaterial kann unter dem intensiven Licht der Behandlungsleuchte bis auf 1 Minute absinken (kleiner Abstand, hoher Blauanteil). Im abgedunkelten Raum ist unter Verwendung des Operationslichtes (OL) des Heliomat H2 (Halogenlicht ohne Blau-Anteil: Intensives, gelbes Licht) die Verarbeitungsbreite größer als 15 Minuten. Bei Mischbeleuchtung (normale Raumbeleuchtung ohne Behandlungsleuchte) liegen die Zeiten zwischen den Extremwerten.

- Besondere Hinweise
  – Spritzen nach Gebrauch sofort verschließen, Lichtzutritt führt zu vorzeitiger Polymerisation.
  – Heliomolar radiopaque soll nach Ablauf des Verfalldatums nicht mehr angewendet werden.
  – In Gebrauch stehende Packungen könne bei Raumtemperatur bis 21 °C gelagert werden, für größere Vorräte ist kühle Lagerung (2–8 °C) vorteilhaft.
  – Lagerstabilität: 3 Jahre
  Arzneimittel für Kinder unzugänglich aufbewahren.
  Für Systempackungen gilt der vorstehende Text.

– Lieferform:
Normalpackung
3 Spritzen Heliomolar radiopaque á 3 g in einer Farbe, 8 Farben lieferbar
Heliomolar radiopaque System-Package
9 Spritzen Heliomolar radiopaque á 3 g, farbsortiert + umfangreiches Zubehör
Heliomolar radiopaque Intro-Package
4 Spritzen Heliomolar radiopaque á 3 g, farbsortiert + umfangreiches Zubehör
Heliomolar radiopaque-Cavifil
Standardpackung mit 20 Cavifils á 0,3 g Lieferbar in 8 Farben
Heliomolar radiopaque-Cavifil System Package
60 Cavifils á 0,3 g, farbsortiert + umfangreiches Zubehör
Cavifil-Injector
Injector plus Adapter für Cavifils.
Helio-Box
Der perfekte „Organizer für das gesamte lichthärtende Materialspektrum samt Zubehör von Vivadent.
Basic-Kit mit Grundausstattung für die restaurative Füllungstherapie im Front- und Seitenzahnbereich.
Inhalt:
21 Composite-Spritzen + umfangreiches Zubehör
Genauer Inhalt siehe Heliobox-Prospekt.
Die Heliobox kann wahlweise auch „leer" bezogen werden.
Erstellungsdatum der Gebrauchsinformation: 22.5.1991

– Hersteller:
Vivadent
FL-9494 Schaan

Einfuhr und Alleinvertrieb für Deutschland:
Vivadent Dental GmbH
7090 Ellwangen (Jagst)

Tab. 3: Ergebnisse aus klinischen Untersuchungen über Heliomolar der Universität von Utrecht/NL, (BAUSCH et al.), Klinische 4-Jahres-Studie, Ergebnisse 3 Jahre nach Legen der Füllung.

Gesamtzahl Füllungen: 44 =	1-flächig	= 12
	2-flächig	= 20
	3-flächig	= 12
Farbverhalten	= 100 %	ALPHA
Randverfärbungen	= 95,2 %	ALPHA
	4,8 %	BRAVO
Anatomische Form	= 97,7 %	ALPHA
	2,3 %	BRAVO
Postoperative Sensitivität	= 100 %	ALPHA
Gingivalverträglichkeit	= 93,2 %	ALPHA
	6,8 %	BRAVO
Sekundärkaries	= 100 %	ALPHA
Approximal-Kontakte	= 90,9 %	ALPHA
	9,1 %	BRAVO
Randständigkeit	= 93,2 %	ALPHA
	6,8 %	BRAVO

Zusammenfassung: Originalzitat: „das durchschnittliche klinische Verhalten ist gut: Zahnärzte und Patienten sind mit den Füllungen zufrieden".

Aus der über 60 Publikationen umfassenden Heliomolar-Literatur die wichtigsten Ergebnisse in Kurzform

1. Arends, van der Zee: „Fluoride Uptake in Bovine Enamel and Dentine from a Fluoride Releasing Composite Resin" Quintessence Int. 7/90

„Der umgebende Schmelz und das Dentin wurden meßbar durch Fluoride aus einem fluoridfreisetzenden Composite-Resin (Heliomolar) angereichert. Dies läßt erwarten, daß um eine Heliomolar-Füllung herum Sekundärkaries reduziert oder verhindert wird.

2. Arends, Ruben, Dijkman: „The effect of Fluoride Release from a Fluoridating Composite Resin on Secondary Caries an In-vitro Study" Quint. Intern. 8/90

„Heliomolar erwies sich als wirksam bei der Reduzierung des Kariesangriffes in-vitro rund um die Füllung ... der Bereich, in welchem die Fluoride rund um die Füllung wirksam werden, wird auf ca. 0,5 mm geschätzt ... Heliomolar-RO reduzierte die Läsionstiefe um etwa 35 % und den Mineralverlust um etwa 25% ..."

3. K. Leinfelder, University Alabama, Juni 1990: „Caries Rate of 7 Proprietary Posterior Composite Resins over a 2-year period"

Ein Vergleich der Sekundärkariesrate nach 2 Jahren zeigt, daß einzig das Heliomolar-RO keinerlei Sekundärkaries aufwies. Alle anderen Composites zeigten eine Sekundärkariesrate zwischen 2–5 %:

HELIOMOLAR-RO	= 0,0 %
P 30	= 2,3 %
P 10	= 2,4 %
Herculite Condensable	= 3,2 %
Adaptic II	= 4,4 %
Bisfil	= 4,6 %
Herculite Injectable	= 5,0 %

4. Mitchem, Gronas: „The Use of Dentures for the Evaluation of the Abrasive Wear of Composites" Oregon Health Sciences University, June 1990

Mitchem ermittelte den Substanzverlust je Füllung bei Verwendung verschiedener Materialien nach 3 und 4 Jahren, wobei das Heliomolar-RO und das auf dem ähnlichen Materialprinzip basierende Isosit Inlay/Onlay-Material klinische mit Abstand die größte Verschleißfestigkeit aufwiesen:

Substanzverlust in Mikron nach 3 und 4 Jahren

	3 J.	4 J.
Ful-Fil	137,7	159,4
P-30	100,1	111,5
Heliomolar-RO	36,7	42,1
Isosit Inlay/Onlay	27,3	31,7

5. G. Christensen: Im CRA Newsletter Nov. 89 Auswertung der mehrjährigen Klasse-II Kunststoff-Füllungsmaterial-Untersuchung (klinisch) im Vergleich zu Amalgam. Wörtliche Zitate:

„Insgesamt gesehen zeigen die Heliomolar-Radiopaque-Füllungen über die Jahre die geringste Veränderung. Dieses Material zeigt ähnliche Charakteristika wie die Dispersalloy-Silberamalgam Kontrollfüllungen: d.h. die Füllung selbst und die approximalen Oberflächen zeigen während der drei Jahre im Munde praktisch keine Veränderung ...

Heliomolar Radiopaque (Microfüller-Composite mit Fluoridfreisetzung): dieses Material zeigte den geringsten Substanzverlust aller 21 Composites, die von CRA getestet wurden."

6. Ronald E. Jordan: „Clinical Evaluation of a Microfilled Posterior Composite Restorative Material" (Heliomolar-RO) Zweijahresbericht Juni 1989.

„Von den 41 überwiegend Klasse-II Füllungen in Prämolaren und Molaren zeigten nach 2 Jahren 95 % der Klasse-II-Füllungen eine ideale Farbübereinstimmung, bei der das Füllungsmaterial von der umgebenden Zahnsubstanz nicht zu unterscheiden war".

„Verlust der okklusalen Kontur wurde nur bei 3 Füllungen (= 7 %) festgestellt." "100 % der Füllungen waren komplett kariesfrei nach 2 Jahren und keinerlei postoperative Sensitivität wurde festgestellt". „In bezug auf alle Parameter der klinischen Auswertung ist Heliomolar nach 2 Jahren ein sehr beeindruckendes Material, was seine klinische Bewährung betrifft."

7. R.W. Phillips: „Clinical Evaluation of Vivadent Heliomolar Radiopaque Composite Resin in Occlusal Class I and Class II Restorations: 4-year data 1989"

Auch nach 4 Jahren gibt es keinen einzigen Fall einer „Charly-"-Beurteilung (d.h. klinisch nicht akzeptabel). Ebenfalls ist nach 4 Jahren keinerlei Abrasion im Approximalbereich feststellbar. Im Okklusalbereich zu 84 % Alpha, zu 16 % Bravo. Sensitivität ist keinerlei feststellbar. Die Farbübereinstimmung ist zu 84 % Alpha und zu 16 % Bravo.
8. Ergebnisse klinischer Untersuchung Universität Utrecht. (Siehe Tabelle 3)

Durafill

Lichthärtendes Einkomponenten-Composite auf Microfill-Basis für Zahnfüllungen.

- Zusammensetzung:
  50,5 Gew. % pyrogenes Silicium-dioxyd (SiO_2) – mittlere Teilchengröße: 0,04 µ
  48,5 Gew. % mehrfunktionelle Methacrylsäureester

Tab. 4: Physikalische Werte

	Durchschnittswerte	Garantierte Mindestwerte
Druckfestigkeit	400 Mpa 4000 kp/cm² 56890 psi	360 Mpa 3600 kp/cm² 51200 psi
Biegefestigkeit unter Berücksichtigung von ISO 4049	75 Mpa 75 N/mm² 10660 psi	60 Mpa 60 N/mm² 8530 psi
Vickers Härte (HV 0,3) nach 24 Stunden in Wasser bei 37 °C	28,0 kp/mm² 39800 psi	25,0 kp/mm² 35500 psi
Wasseraufnahme	15 mg/cm³	
Thermischer Ausdehnungskoeffizient (20–50°C)	54 ppm/°C	
Farbbeständigkeitsprüfung UV-Licht/Wärmetest nach ISO 4049	Norm erfüllt	
Transparenz* Farben B, G, U	7 %	
Farben BO, GO, UO	3 %	
Geamtfüllstoff	75,0 Gew. %	
Anorganischer Füllstoffanteil	50,5 Gew. %	

- Lagerfähigkeit:
  Die Lagerfähigkeit beträgt mindestens 2 Jahre ab Herstelldatum, wenn während dieser Zeit das Material nicht über 25 °C / 77 °F gelagert wird.
  Direkte Sonneneinstrahlung vermeiden.
  Kühlschranklagerung ist nicht erforderlich.
- Hersteller
  Kulzer GmbH, Wehrheim

P-10 Composites

Verschleißfestes, zuverlässiges Material für ästhetische Seitenzahnfüllungen.

- Zusammensetzung:
  1 g P-10 Paste A enthält: Quarz-hochdisperses Siliciumdioxid-(3-Methacryloyloxypropyl)-trime-thoxysilan (19,5:0,8:1) 0,8545 g; Isopropylidenbis[2-hydroxy-3-(4-phenoxy)-propylmethacrylat] 0,0700

* Meßbedingungen: 700 nm
Prüfkörper-Schichtdicke: 0,5 mm

g; 3,6-Dioxaoctamethylendimethacrylat 0,0700 g; 2,2-(p-Tolylnitrilo)diethanol 0,0037 g; 1 g P-10 Paste B enthält: Quarz-hochdisperses Siliciumdioxid-(3-Methacryloyloxypropyl)-trimethoxysilan (19,5:0,8:1) 0,85460 g; Isopropylidenbis[2-hydroxy-3-(4-phenoxy)-propylemethacrylat] 0,07150 g; 3,6-Dioxaoctamethylendimethacrylat 0,07160 g; Benzoylperoxid 0,00175 g.

- Anwendungsgebiete:
  Komponenten eines Füllungsmaterials für Füllungen der Klassen I und II sowie der Klassen III und V im Seitenzahnbereich.
- Nebenwirkungen:
  Bei besonders empfindlichen Patienten kann es zu Hautirritationen kommen, deshalb soll ein Hautkontakt vermieden werden, vor allem bei Patienten mit bestehender Übereimpfindlichkeit gegenüber Kunstharzen.
- Warnhinweis:
  Das freiliegende Dentin muß mit einem geeigneten Calcium-hydroxid-haltigen Unterfüllungszement vor dem direkten Kontakt mit dem Füllungsmaterial P-10 geschützt werden.
- Wechselwirkungen mit anderen Mitteln:
  Eugenolhaltige Präparate wie Lacke und Zemente verhindern die völlige Polymerisation und sollten daher nicht mit P-10 angewendet werden.
- Technische Angaben:
  1. BIS-GMA Harzmatrix
  2. ø Partikelgröße = 3 µm
  3. Gewichtsanteil der Füllpartikel: 85,5 %
  4. Volumenanteil der Füllpartikel: 74 %

  Bei der Präparation mit P-10 und P-30 Composites entfallen Unterschnitte, so daß es nur zu einem minimalen Verlust an Zahnsubstanz kommt. Der Partner SCOTCHBOND Dental Adhesive dient der marginalen Adaption, initial und permanent. Die gute Haftung an Schmelz und Dentin hilft, Randspaltenbildung zu vermeiden und langfristig die Festigkeit der Zahnkrone zu stabilisieren. Die besonders im Seitenzahnbereich zu beachtenden Druckkräfte werden gleichmäßig auf den Zahn verteilt. Die damit erzielte hohe Druck- und Bruchfestigkeit der Zahnkrone zusammen mit der materialbedingten Abriebresistenz ermöglichen die praktische Seitenzahntauglichkeit der P-10 und P-30 Composites im Rahmen der angegebenen Indikationen.

Tab. 5: Mechanische Härte P-10 im Vergleich

	P-10 Composite	Frontzahn-Composite	Ag-Sn Amalgam	Ag-Sn-Cu Amalgam (Y-2-frei)
Vickershärte HV 10 1 Wo./ 37°C/H_2O	104,5	40-50	90-115	100-140

- Hersteller:
  3M Deutschland GmbH, Neuss

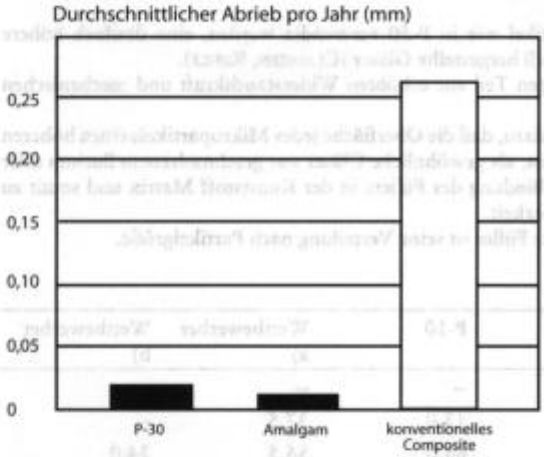
P-30 Composites

Ein lichthärtendes Seitenzahncomposite mit hervorragender Abriebresistenz und hoher Druckfestigkeit.

- Zusammensetzung:
  1 g Paste enthält: Isopropylidenbis[2-hydroxy-3-(4-phenoxy)propyl]bismethacrylat (Gehalt an Homologen 40 bis 60 %) (Bis-GMA), gelb 62,00 mg, grau 62,00 mg, universal 62,00 mg, extra-hell 62,00 mg; 3,6-Dioxaoctamethylendimethacrylat, gelb 62,00 mg, grau 62,00 mg, universal 62,00 mg, extra-hell 62,00 mg; Zinkglas (21 % ZnO)-hochdisperses Siliciumdioxid-(3-Methacryloyloxypropyl)trimethoxysilan (91,4:3,8:4,8), gelb 874,95 mg, grau 874,99 mg, universal 875,00 mg, extra-hell 875,02 mg.
- Anwendungsgebiete:
  Kavitätenfüllungen der Klassen I und II sowie der Klassen III und IV im Seitenzahnbereich.
- Nebenwirkungen:
  Bei besonders empfindlichen Patienten kann es zu Hautirritationen kommen, deshalb soll ein Hautkon-

takt vermieden werden, vor allem bei Patienten mit bestehender Überempfindlichkeit gegenüber Kunstharzen.
–Wechselwirkungen mit anderen Mitteln:
Eugenolhaltige Präparate wie Lacke und Zemente verhindern die völlige Polymerisation und sollen daher nicht mit P-30 angewendet werden.
–Technische Angaben:
1. BIS-GMA Harzmatrix
2. ø Partikelgröße: 3,5 µm
3. Gewichtanteil der Füllpartikel: 87 %
4. Volumenanteil der Füllpartikel: 75 %
P-30 Composite zeigt eine neue Leistungsdimension: Es ist lichthärtend und besonders einfach zu verarbeiten. So haben Sie ausreichend Zeit für die Modellierung: Den Zeitpunkt der Aushärtung können Sie individuell bestimmen.
P-30 Composite besitzt außerdem die für den Praktiker wichtige Röntgenopazität.
Dazu folgende Vorteile:
Minimale thermische Belastung, elektrische Isolation und Wegfall der Quecksilberbelastung.

Tab. 6: P-30 Composite im Vergleich



Quelle: AADR paper No. 759, I.L. DOGON et al., Harvard School, Dental Medicine, 1983.

– Hersteller:
3M Deutschland GmbH, Neuss

P-50 Seitenzahn-Komposit

P-50 ist ein lichthärtendes, nicht klebriges Seitenzahnkomposit mit verstärktem Füllerverbund (APC). Es zeichnet sich außerdem durch seine kleinen Füllpartikel und seine hervorragende Röntgensichtbarkeit besonders aus.
P-50 wird für Restaurationen der Kavitätenklassen I und II in bleibenden Zähnen und im Milchgebiß empfohlen.

– Zusammensetzung:
Die Kunststoffmatrix besteht aus bis GMA (bis -glycidylmethacrylat) und TEGDMA (triethylen glycol dimethacrylat) und unterscheidet sich nicht von den bekannten 3M Komposits.
Innovativ und absolut neu hingegen ist der Füller. Er besteht weder aus geschmolzenen Mineralien (Glas) noch wird er im Bergbau gewonnen. Beim Füller von P-50 handelt es sich um einen künstlich hergestellten Füller. Das Sinterverfahren ermöglicht tetragonales Zirkoniumdioxid und amorphes Siliciumdioxid in mikrokristalliner Struktur zu vereinigen, wobei die amorphe Phase minimal gehalten wird.

Diese Füllertechnologie bringt verschiedene Vorteile für die Herstellung von Seitenzahnrestaurationen, allen voraus die erweiterten Eigenschaften der Mikrostruktur der Partikel. Diese ermöglichen dem Füller Krafteinwirkungen zu absorbieren und so das Entstehen und Fortpflanzen von Rissen in der Struktur einzuschränken, respektive zu verhindern.
Der Mißerfolg von Komposit wird gewöhnlich durch langsames Rißwachstum über eine Zeitperiode hervorgerufen (MONTES, DRAUGHN 1986), deshalb kann das Verhalten des Komposit Materials in der Umgebung der Riß-Entstehung entscheidend für die Haltbarkeit einer Komposit-Restauration sein.
Im Herstellungsprozeß von P-50 wird der Brennvorgang besonders überwacht, denn während diesem Prozeß unterliegen die Mikropartikel einem Phasenwechsel. Es findet eine Umwandlung des Kristallgitters statt, d.h. die Atome ordnen sich neu ein. Die resultierende Volumenänderung bedeutet eine Verstärkung des Korngefüges.
Alle Seitenzahn-Füllungen sind den Einwirkungen der Okklusalkräfte ausgesetzt. Hier zeigt sich eine weitere Eigenschaft von P-50. Unter Belastung kommt es zum Zusammenspiel der okklusalen Krafteinwirkung mit den Mikropartikeln. Sofort bilden sich kleinste Risse um die Mikropartikel und absorbieren die Krafteinwirkungen. Könnte sich in dieser Situation ein Riß bilden, würde seine Energie unverzüglich durch die Mikropartikel umgebenden Mikrorisse absorbiert und seine Ausbreitung gestoppt.
Diese Eigenschaft bedeutet, daß P-50 gegenüber der „schleichenden Rißbildung" ausgesprochen widerstandsfähig ist.
Untersuchungen haben gezeigt, daß Partikel wie in P-50 verwendet werden, eine dreifach höhere Bruchfestigkeit aufweisen, als konventionell hergestellte Gläser (CLAUSSEN, RUHLE).
Somit trägt der neue Füller einen wichtigen Teil zur erhöhten Widerstandskraft und mechanischen Belastbarkeit bei.
Die neugestaltete Kompositstruktur führt dazu, daß die Oberfläche jedes Mikropartikels einen höheren Anteil an Silanolgruppen (Si(OH)) aufweist, als gewöhnliche Gläser aus geschmolzenem Barium oder Strontium. Dies führt zu einer stärkeren Bindung des Füllers in der Kunststoff Matrix und somit zu einer Erhöhung der mechanischen Belastbarkeit.
Ebenso wichtig wie der in P-50 verwendete Füller ist seine Verteilung nach Partikelgröße.

Tab. 7: Füllerverteilung nach Partikelgröße:

	P-50	P-30	P-10	Wettbewerber a)	Wettbewerber b)
über 50 µ	–	–	–	–	–
10 – 50 µ	–	17,0	13,0	37,5	–
1 – 10 µ	60,0	68,0	64,0	56,5	24,0
< 1 µ	40,0	15,0	23,0	6,0	76,0

Durchschnittlicher Füllerzwischenraum P-50 = 0,04 µ/b) = 0,18 µ
Dadurch, daß 100 % der Partikel kleiner sind als 10 Micron, ergibt sich für P-50 ein höherer volumenmäßiger Fülleranteil (= 77 % Vol.) als bei bekannten Komposits. Daraus resultierend finden wir einen wesentlich reduzierten Füllerzwischenraum, was sich in einer Erhöhung der Abrasions-Resistenz und der physikalischen Eigenschaften für P-50 niederschlägt, flankiert von einer verbesserten Polierbarkeit. Als Folge des hohen volumenmäßigen Fülleranteils zeichnet sich P-50 auch durch hohe Standfestigkeit und gutes Modellierverhalten aus, ohne klebrig zu sein.

–In-vitro-Abrasions-Studien:
Zwei In-vitro-Studien wurden bereits abgeschlossen (3M-interne Daten). Eine nach dem von Dr. C. DAVIDSON (Universität Amsterdam) entwickelten Dreikörper Testverfahren. Im mechanischen Davidson Abrasions-Tester wird der Prüfkörper zwei rotierenden Rädern ausgesetzt, wobei ein Wasser/Mohnsamenbrei als abrasives Medium zugegeben wird.
Der zweite Test wurde im „Künstlichen Mund", ein Zweikörper Testverfahren von Dr. W. DOUGLAS (Universität Minnesota) durchgeführt. Bei diesem Prüfverfahren wird der Prüfkörper (z.B. kompositgefüllter Molar) den Gleitbewegungen eines natürlichen Höckers ausgesetzt.

– Resultate:

Tab. 8: Davidson-Dreikörper-Abrasionstest

Komposit	Materialverlust relativ zu P-10
P-10	1,00
P-50	0,78
P-30	1,28
Wettbewerber b)	1,82
Wettbewerber a)	1,92
Amalgam	0,96

Der Test wurde entsprechend dem von Davidson publizierten Vorgehen durch die Forschungsabteilung von 3M ausgeführt.

Tab. 9: Douglas „Künstlicher Mund"

Komposit	Verlust in mm^3 nach 300'000 Zyklen
P-50	0,04
P-30	0,12
P-10	0,04
Wettbewerber b)	0,05
Wettbewerber a)	0,12
Wettbewerber c)	0,12
Amalgam	0,03

Als einziges Komposit zeigt P-50 bei beiden Testverfahren gute Resultate und sein Abschneiden kann mit den Werten von Amalgam verglichen werden.

– In-vivo-Abrasions-Studien:
Zwei klinische 3-Jahresstudien für die provisorische ADA Akzeptanz wurden gestartet: Dr. Karl LEINFELDER präsentierte die Resultate nach dem ersten Jahr (Resultate des 2. Jahres werden in Kürze erwartet.) Er bezeichnet die klinischen Abrasionswerte als exzellent. Der durchschnittliche Substanzverlust nach einem Jahr war geringer als 10 Micron. Das bedeutet einen monatlichen Materialabrieb von weniger als 1 Micron. Dr. LEINFELDER glaubt, daß P-50 unter allen zur Zeit erhältlichen Kompositmaterialien die besten Abrasionswerte aufweist.
P-50 wurde einem beschleunigten Alterungstest ausgesetzt, um die Veränderung der technischen Eigenschaften im feuchten Milieu zu studieren. Das Komposit wurde während annähernd 6 Wochen im kochenden Wasser gelagert.

Tab. 10: Diametra-Zug-Werte nach Lagerung in Wasser bei 100°C

Komposit	kg/cm^2 bei 0 Std.	kg/cm^2 bei 1000 Std.
P-50	880	900
P-10	770	880
P-30	745	865
Wettbewerber a)	725	720
Wettbewerber b)	710	590
Wettbewerber c)	760	440

Diese Resultate zeigen deutlich, daß P-50 nicht nur hohe Ausgangswerte aufweist, sondern auch sehr widerstandsfähig ist, wenn es über lange Zeit dem Streß des simulierten Mundmilieus ausgesetzt ist. Dieses

Verhalten läßt auf eine sehr gute Verbindung der Füllkörper zur Kunststoff-Matrix schließen. Diese gute Verbindung wird erzielt mit APC (advanced particle coupling), dem Silanisierverfahren von 3M.

- Röntgensichtbarkeit:
  Das Zirkonium im Füller macht P-50 Radio-opaque. Das Material zeigt einen guten Kontrast zwischen Füllung und Zahnsubstanz und erleichtert die Diagnose.

Muster	Röntgendichte
Dentin	1,00
Schmelz	1,19
P-50	1,52
Amalgam	13,00

- Verarbeitungseigenschaften:
  Die Verarbeitungseigenschaften von Seitenzahnkompositen ist extrem wichtig. P-50 ist einerseits fließfähig genug, um sich der Kavität innig anzuschmiegen, andererseits zeigt es sich standfest, so daß eine abschließende Modellation präzise ausgeführt werden kann. P-50 ist auch nicht klebrig, deshalb bleibt plaziertes Material an Ort, wenn das Stopfinstrument entfernt wird. Eine gute Kavitätenfüllung erleichtert die Nachkontrolle entscheidend, vorhandene Hohlräume in der Füllung könnten als Karies interpretiert werden.

- Polierbarkeit:
  Je kleiner die Füllerpartikel, der Füllerzwischenraum und je höher der Fülleranteil, desto leichter läßt sich ein Komposit polieren. Die durchschnittliche Füllerpartikelgröße von P-50 beträgt 1,5 Micron. Die geringe Partikelgröße, verbunden mit einem extrem niedrigen durchschnittlichen Füllerzwischenraum von 0,04 Micron, erlauben einen hohen Fülleranteil von 87,5 Gew. % resp. 77 Vol. %.
  Als Folge läßt sich P-50 leicht zu einem sanften Hochglanz polieren und oberflächliche Verfärbungen und Plaquebildungen finden kaum Ansatzstellen. Die mit P-50 erzielbare hohe Obrflächen-Feinheit, verbunden mit dem menschlichen Schmelz ähnlichen Abrasionswerten, läßt eine verminderte okklusale Abnutzung der Antagonisten erwarten.

- Polymerisationszeiten:
  P-50 ist erhältlich in vier Farben entsprechend P-30

Farbe	Polymerisationszeit	Schichtdicke
XL	30 Sek.	2,5 mm
U	30 Sek.	2,5 mm
Y	40 Sek.	2,5 mm
G	40 Sek.	2,5 mm

Um beste Resultate zu erzielen, empfehlen wir generell für alle Komposite ein abschließendes Lichthärten der Okklusalfläche für 60 Sekunden. Es hat sich gezeigt, daß diese erweiterte Polymerisation das Abrasionsverhalten des Materials verbessert, eine zusätzliche Polymerisation ist nur für die letzte Okklusalschicht angezeigt.

- Histologische Information:
  Die biologische Verträglichkeit von P-50 ist sehr ähnlich wie die von Concise. Entsprechende Untersuchungn zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen den P-50 und den Concise enthaltenden Mustern.

- Lagerung, Haltbarkeit:
  Geöffnete Spritzen (Gebrauchsmaterial) sind bei Lagerung in Raumtemperatur 1 Jahr haltbar. Bei Lagerung im Kühlschrank (4°C) kann die Haltbarkeit ungeöffneter Spritzen (Reservematerial) verlängert werden. Das gekühlte Material muß vor Gebrauch auf Zimmertemperatur gebracht werden. Komposit nicht zusammen mit eugenolhaltigen Produkten lagern. Komposit nicht intensivem Licht oder erhöhten Temperaturen aussetzen.

- Vorsichtsmaßnahmen:
  Ein geringer Prozentsatz der Bevölkerung ist allergisch gegen die in unserem Material verwendeten Harze. Minimieren Sie bei Patienten mit bekannter Harzallergie den Kontakt mit dem Material.
  Sollte ein unerwünschter Materialkontakt mit oralem Weichgewebe und/oder Haut vorkommen, spülen Sie mit großen Mengen Wasser. Ebenso wenn Material in die Augen gelangen sollte.

- Zusammenfassung:
  Wenn P-50 zusammen mit Scotchbond 2 verwendet wird, kann auf die im Seitenzahngebiet angewendete Präparationsform mit Unterschnitten verzichtet werden. Es wird also weniger Zahnsubstanz zerstört und in Kombination mit Scotchbond 2 eine Verbindung zur Zahnstruktur erzielt. Das Resultat ist ein kräftigerer Zahn als ein mit Amalgam versorgter.
  P-50 stellt die Spitze der Kompositentwicklung dar. Es vereinigt erhöhten Abrasionswiderstand mit ausgezeichneter Verarbeitungscharakteristik, welche ein einfaches und schnelles Plazieren erlaubt. Die gute Polierbarkeit erlaubt ästhetisch gute Seitenzahnrestaurationen.
  P-50 kann als wichtiger Fortschritt in der Posterior Komposit Technologie angesehen werden.

- Referenzen:
  Montes-G., Draughn: Slow crack propagation in composite restorative materials. J. Biomed. Mat. Res. (1986); Vol. 21: 629-642
  Claussen N., Ruhle M.: Design of transformation-toughened ceramics. Max-Planck-Institute, Germany
  Leinfelder K.: Univrsity of Birmingham, Alabama, USA. Internal data, available on request
  Morin, Cross, Voller, Douglas, Delong: Dent. Mater. (1988); 4: 77-84

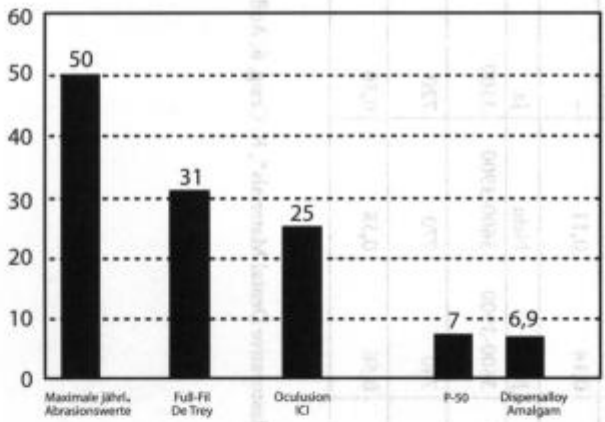


Abb. 1: In-Vivo-Abrasionswerte

Tab. 11: Vergleichswerte

	P-50	P-30 (APC)	P-10	Wettbewerber a)	Wettbewerber b)	Wettbewerber c)	Amalgam
Davidsons Abrasions-Test	0,78	1,28	1,00	1,92	1,82	–	0,96
"Künstlicher Mund" 300000 Zyklen Materialverlust mm^3	0,04	0,12	0,04	0,12	0,051	0,12	0,03
Füllertyp	Zirkonium/ Silizium	Zink Glas	Quarz	Barium Glas	Barium Glas	Barium Glas	–
Füller Anteil Gewicht	87,50	87,50	85,50	86,00	75,0	76,00	–
Füller Anteil Volumen	77,00	75,00	74,00	69,00	–	56,00	–
ø Füllergröße: Micron	1,50	3,50	3,00	6,00	0,60 XR	2,20	–
ø Füllerzwischenraum: Micron	0,04	0,14	0,11	–	0,18	0,19	–
Röntgensichtbar	Ja	Ja	Nein	Ja	Ja	Ja	Ja
Druckfestigkeit: (24 Std. kg/cm^2)	3600-3900	3600-3900	3600-3900	3500	4000 XR	3700	1Std.: 1100** 7 Tage: 3800
Diametrale Zugfestigkeit: (24 Std. kg/cm^2)	870	740	770	720	707 XR	755	15 Min.: 29** 7 Tage: 420
Wasseraufnahme: ADA Spec. 27 mg/cm^3	0,52	0,56	0,58	0,50	0,71 XR	0,71	–

* silanisiert
** Johnson & Johnson, Dispersalloy aus „Restorative Dental Materials", R. Craig, 6. Auflage

Tab. 12: Füllerpartikel-Zusammensetzung

Durchmesser (in µm)	Gewichtsanteil (in %	
	P-50	Herkömmliche Composites
größer 50	1	2
10-50	13	48
1-10	66	45
kleiner 1	20	5

Tab. 13: P-50 Technische Eigenschaften

Durchschnittl. Füllerpartikelgröße:	ø 1,5 µm
Fülleranteil:	87,5 % Gewichtsanteil 77 % Volumenanteil
Druckfestigkeit (nach 24 h bei 37°C):	3800-4100 kg/cm²
Diametrale Zugfestigkeit (nach 24 h bei 37°C):	907 kg/cm²
Thermischer Ausdehnungskoeffizient:	19-21 (ppm/°C)
Wasseraufnahme:	0,52 mg/cm²

Ful-Fil™

Vordosiertes, lichthärtendes Hybrid-Seitenzahn-Komposit mit ADA-Anerkennung.

- Wirksame Bestandteile:
  1 g Paste enthält: Hexamethylendiisocyanat-isopropylidenbis (2-hydroxy-3(4-phenoxy) propylmethacrylat)-Addukt 1:1 115,92 mg, 3,6-Dioxaoctamethylen-dimethyacrylat 115,92 mg Barium-aluminiumborosilikat 753,0 mg (Ba 29 %, Al 4 %, B 3 %), behandelt mit Methacryloxy-propyltrimethoxysilan, 24 mg, hochdisperses Siliciumdioxid, hydrophob. 13,2 mg.
- Nebenwirkungen:
  Nicht bekannt.
- Gegenanzeigen:
  Überempfindlichkeit gegenüber Methacrylsäurederivaten.
- Wechselwirkungen mit anderen Mitteln:
  Eugenolhaltige Unterfüllungsmaterialien sollten nicht zusammen mit Kompositwerkstoffen verwendet werden, da dies die Aushärtung beeinträchtigt und zu einem Erweichen der Füllung führen kann.

Tab. 14: Technische Information

Komposittyp	Hybridkomposit
Füllpartikelgröße	2-5 µm (Bariumglas), 0,04 µm (hochdisperses Siliciumdioxid)
Diametrale Zugfestigkeit	min. 38 Mpa
Barcol-Härte	min. 85
Wasseraufnahme	bis max. 1,2 %
Röntgenopazität	2,8 mm Al (größer als Schmelz)
Farbstabilität und Opazität	gemäß ADA-Spezifikation 27
Füllgehalt	78 Gewichtsprozent, 53 Volumenprozent
Polierbarkeit	0,19 µm R_a

- Eigenschaften:
  - ADA-Anerkennung für nicht okklusionstragende Füllungen der Klassen I und II – erfolgreich abgeschlossene 5-Jahres-Studie
  - hochgefülltes (78 %) Hybrid-Komposit (Füllergröße 0,04 – 5 Mikrometer)
  - röntgensichtbar
  - stopfbar
  - erhältlich in vier Farben
  - Compules-Anwendung
- Hersteller:
  De Trey Dentsply, Konstanz, Zürich
- Indikation:
  Molar-Comp ist ein 2-phasen Hartcomposite-Füllungsmaterial für Dauerfüllungen speziell im Molarenbereich, auch bei ausgewählten Kavitäten der Klasse II, bei denen eine jährliche Nachkontrolle vorgesehen ist und die Verwendung von Amalgam nicht erwünscht ist (z.B. Ästhetik, Quecksilbergefahr, Entstehen galvanischer Ströme bei Anwesenheit verschiedener Metalle im Munde).
- Hersteller:
  Dentalimpex, Linz

Molar-Comp®

Molar-Comp ist ein 2-phasen Hartcomposite-Füllungsmaterial für Dauerfüllungen speziell im Molarenbreich, auch bei ausgewählten Kavitäten der Klasse II, bei denen eine jährliche Nachkontrolle vorgesehen ist und die Verwendung vom Amlagam nicht erwünscht ist. Die besonderen Vorteile vom Molar-Comp im Vergleich zu anderen Composites und Amlagam sind:
- Hohe Abriebresistenz und extrem hohe Druckfestigkeit (4.100 kp/cm²)
- Extrem hoher Feststoffanteil von 85 Prozent
- Hervorragend polierbarm da Korngröße unter 2 Mikron
- Temperaturausdehnungskoeffizient und Polymerisationsschrumpfung minimal
- Gut stopfbare Anfangskonsistenz und Schnittbarkeit in der zweiten Abbindephase
- Kein Umrühren der Paste erforderlich
- Keine Quecksilbergefahr
- Einwandfreier Randschluß
- Kein Entstehen galvanischer Ströme
- Geringe Temperaturleitfähigkeit
- Mit Bond-Systemen verarbeitbar
- Hart wie Amalgam
- Verarbeitbar wie Amalgam

Tab. 15: Molar-Comp im Vergleich

Eigenschaften	Molar-Comp	andere Composites	Amalgam
Druckfestigkeit kp/cm²	4.100*	2.500–3.000	3.500*
Rockwellhärte	120	90	110
Toxizität			Quecksilbergefahr
Ästhetik	gut	gut	schlecht
Haltbarkeit/Mundbeständigkeit	sehr gut	unterschiedlich	sehr gut
Lineare therm. Ausdehnung (20–60°C) ppm/°C	24	bis 50	25
Wärmeleifähigkeit	gering	gering	hoch
Feststoffanteil	85%	76–82%	–
Partikelgröße	2 Mikron	bis 42 Mikron	–

– Indikation

Molar-Comp ist ein 2-phasen Hartcomposite-Füllungsmaterial für Dauerfüllungen speziell im Molarenbreich, auch bei ausgewählten Kavitäten der Klasse II, bei denen eine jährliche Nachkontrolle vorgesehen ist und die Verwendung vom Amlagam nicht erwünscht ist (z.B. Ästehtik, Quecksilbergefahr, Entstehen galvanische Ströme bei Anwesenheit verschiedener Metalle im Mund).

II – 10.2.2 Zemente

Zusammenfassung*

Glasionomerzemente leisten heute einen wichtigen Beitrag zur Behandlung der Initialkaries. Ihre Verwendung als Dentinersatz stärkt den Zahn und vermindert die Kompositmenge, die bei der Anwendung der Sandwich- oder zweischichtigen Laminiertechnik erforderlich ist. Cermet-Ionomere finden immer mehr Verwendung in der Kinderzahnheilkunde oder in der Behandlung von Wurzelkaries beim älteren Patienten. Mit der Einführung der lichthärtenden Glasionomerzemente können möglicherweise verbesserte Materialien entwickelt werden. Das betrifft eine bessere Polierbarkeit der Oberfläche, eine höhere Dichte und eine erhöhte mechanische Festigkeit.

Einleitung*

Die ästhetische Versorgung ist ein Hauptanliegen des Durchschnittspatienten an die Zahnmedizin geworden. Die Nachfrage nach zahnfarbenen Restaurationen und der Korrektur von verfärbten, kariösen und abradierten Gebissen hat das Betätigungsfeld der konservierenden Zahnmedizin stark erweitert. Während man sich jedoch spektakulären Vorgehensweisen zuwendet, wie Keramikverblendungen, geklebten Inlays, Implantaten und Totalsanierungen, werden die grundlegenden Anforderungen an die konservierende Zahnmedizin manchmal vergessen. Unser oberstes Ziel bleibt die Erhaltung der Schmelzschicht. Wir befinden uns, oder wir sollten uns am Beginn einer neuen Ära befinden, die durch zahnsubstanzschonendes und nicht durch exzessives Beschleifen der Zähne gekennzeichnet ist. In den letzten fünfzig Jahren haben Amalgamfüllungen der Zahnmedizin gute Dienste geleistet. Amalgam ist ein in der Anwendung vergleichsweise einfaches Material. Einer seiner Vorteile gegenüber Kompositmaterialien ist die Beibehaltung der Kontaktpunkte und der okklusalen Stops. Jedoch ist die Zerrung der Randleisten bei Klasse-II-Lasionen und das übermäßige Beschleifen der Klasse-III-Kavitäten oft der Anfang einer weitführenden konservierenden Zahnmedizin. Unter diesen Umständen tritt das Syndrom der Zahnhartsubstanzfraktur häufig auf, was zur Eingliederung von umfangreicheren Restaurationen führt.

Die konservative Behandlung der Initialkaries muß heute ein Thema sein, das die Vorstellungskraft des durchschnittlichen Praktikers fordert. Wenn wir aber abwartend reagieren und die Konsequenzen nicht bedenken, die eine Mißachtung dieses Arbeitsgebietes mit sich bringt, bleiben uns nur Alternativen, die zu voll verblendeten Kronen oder sogar zu osseointegrierten Implantaten führen. Heute muß man erkennen, daß die Entwicklung der Glasionomerzemente ein wichtiger Beitrag zum allgemeinen Gesundheitswesen ist. Erst seit kurzem ist man auf dieses Material als Austauschmaterial für kariöses Dentin und als Dentinersatz aufmerksam geworden. Die Bedeutung des internen Zusammenhalts des Schmelzes zur Stärkung der Zahnhartsubstanz und die kariostatischen und adhäsiven Eigenschaften des Glasionomerzements können eine wichtige Rolle spielen, um Zähne ein ganzes Leben lang zu erhalten.

Kariöse Läsionen an Glattflächen und Fissurenkaries kann man nur mit Glasionomerzement behandeln, ohne auf konventionelle Amalgamfüllungen zurückzugreifen. Schnell abbindende Unterfüllungszemente können verwendet werden, um eine Haftung von Komposits an Dentin herzustellen. Cermet-Ionomer-Zemente wie Ketac-Silver erlangen Popularität als Aufbaumaterialien.

* (aus: John W. Mclean, „Die Quintessenz" 8/1989)

Tab. 16: Hersteller von Zementen

Produkt	Hersteller
Glas-Ionomer cement	Kulzer & Co. GmbH Bereich Denal Philipp-Reis-Straße 8/13 61273 Wehrheim/Ts.
Omnifill	Jota GmbH Kronprinzenstraße 9 40217 Düsseldorf
GC Fuji Ionomer Zement Typ II	GC International Corp. Nordring 33 65719 Hofheim a. Ts.
Kerr	Kerr GmbH Karlsruhe

Produktinformationen

Glas-Ionomer cement*

- Zusammensetzung:
  Pulver: Fluoraluminiumsilikat
  Flüssigkeit: Copolymere der Acrylsäure
- Anwendungsgebiete:
  – als Unterfüllungsmaterial
  – als Ausblockmaterial für Unterschnitte
- Nebenwirkungen:
  Bei pulpanahen Applikationen sind Irritationen in Form von temporär erhöhter Druck- oder Temperaturempfindlichkeit nicht ausgeschlossen. Vor Anwendungen dieser Art ist deshalb vorgängig eine Unterfüllung von Calciumhydroxid zu legen.
- Hersteller:
  Kulzer & Co GmbH, Wehrheim

OMNIFIL

OMNIFIL ist ein Universalzement von überragenden Eigenschaften. Ob es sich um Füllungen im Frontzahn- oder Molaren-Gebiet handelt, ob um Aufbauten oder um Zementierungsarbeiten, überall ist OMNIFIL indiziert.
Die große Klebekraft bewirkt, verbunden mit einer geringen Expansion, einen guten Randschluß.
Die sogenannte Farbangleichung macht Sortimente in verschiedenen Farben überflüssig. Nur bei stark verfärbten Zähnen wird man sich der beigefügten, intensiv färbenden Farbpulver bedienen.
Aber ein derartig hochwertiger Zement bedarf auch einer besonderen Anrührtechnik. Versuche haben z.B. gezeigt, daß, um seine optimalen Leistungen zu erreichen, ein Zement um so fester angerührt werden muß, je feinkörniger er ist. Für das ultrafeine OMNIFIL-Pulver ist deshalb ein festes Anrühren Bedingung.
OMNIFIL kann unbedenklich ohne Unterfüllung gelegt werden.

– Gebrauchsanweisung für OMNIFIL:
Die Kavität wird so präpariert, wie man es bei Amalgamfüllungen gewohnt ist.
Die Anrührplatte soll möglichst kalt sein, und wenn sie beschlägt, soll sie unmittelbar vor dem Anrühren abgetrocknet werden. Ein während des Anrührens entstehender Niederschlag kann unbedenklich in Kauf genommen werden. Zum Schutz vor direktem Speichelzutritt genügt das Anlegen von Watterollen.
Das Anrühren der Paste geschieht in der Weise, daß zuerst eine größere Menge Pulver, etwa die Hälfte der

* in Deutschland nicht erhältlich

benötigten Menge, in die Flüssigkeit eingerührt wird, und dann immer kleinere Portionen.
Nach jeder Pulverzugabe ist so lange durchzumischen, bis eine homogene Masse entstanden ist.
OMNIFIL ist möglichst fest anzurühren, bis eine fensterkittartige Konsistenz erreicht ist. Die Paste muß dann dem Spatel einen merklichen Widerstand leisten. Bis dahin sollte 1 ccm Flüssigkeit etwa 3,3 – 3,4 g Pulver aufgenommen haben. Das Anrühren sollte 1 1/2 Min. nicht überschreiten.
Die Masse bleibt auf der Platte um so länger plastisch und verarbeitbar, je tiefer die Anrührtemperatur ist. Bei 8 – 10° C beträgt die Verarbeitungszeit ca. 10 Min.
Nach dem Einbringen in die Kavität erhärtet die Paste in ca. 1 1/2 – 2 Min.
Die Löslichkeit und Festigkeit des OMNIFIL ist abhängig von:
1. dem Verhältnis Pulver zu Flüssigkeit. Je fester das Material angerührt wird, um so widerstandsfähiger ist es.
2. Dem Stopfdruck. Je größer die Verdichtung, um so besser die Qualität.
3. Von der Oberfläche. Je glatter die Oberfläche, um so weniger Angriffspunkte für die Mundsäure.
Es ist erforderlich, daß die Paste unter großem Stopfdruck in die Kavität eingefüllt wird. Bei kleinen Kavitäten genügt es, den Celluloid-Streifen fest auf die Füllung zu drücken. Größere Kavitäten werden portionsweise gefüllt und jede Portion mit einem kugel- oder noch besser birnenförmigen Instrument fest an die Kavitätenwände anrotiert, bevor der Celluloidstreifen angedrückt wird.
Bei Aufbauten ist die Verwendung einer Matrize erforderlich, um den notwendigen Stopfdruck, d.h. die Verdichtung des Materials, zu erreichen. Mit anderen Worten: Es ist vollkommen verfehlt, irgendeine Silicolarbeit freihändig auszuführen und gestalten zu wollen. Außer der Verdichtung erreicht man mit Celluloidstreifen und Matrizen auch noch eine glatte Oberfläche.
Diese ist nicht nur vom kosmetischen Gesichtspunkt aus zu begrüßen, sondern schützt auch gegen chemische Angriffe und Verfärbungen.
Daher ist es auch vorteilhaft, mit nur ganz geringem Überschuß zu füllen, um nachträgliches Beschleifen auf ein Minimum zu beschränken.
Bei Defekten größerer Art, besonders bei devitalisierten Zähnen, empfiehlt es sich, nach einer sachgemäßen Wurzelfüllung einen Verankerungsstift in die Wurzel einzuzementieren.
Die Füllung ist während der ersten halben Stunde vor dem direkten Speichelzutritt durch Einfetten mit Vaseline, Wachs usw. zu schützen.
Ist ein Beschleifen erforderlich, soll dies mit feinen, eingefetteten Akansassteinen geschehen. Dies kann in derselben Sitzung erfolgen.
Wenn OMNIFIL als Phosphatzement (Klebezement, Unterfüllungszement) Verwendung finden soll, so ist entsprechend dünner anzurühren.
Zum Anrühren empfehlen wir Spatel aus Achat, Bein, Glas oder rostfreiem Stahl.
Es kann unter ungünstigen Umständen vorkommen, daß die Flüssigkeit, z.B. bei niedrigen Temperaturen, ganz oder teilweise ausfriert. Um sie wieder aufzubauen, genügt es, die geschlossene Flasche für 5 Min. in kochendes Wasser zu stellen.

– Hersteller:
JOTA GmbH, Düsseldorf

GC Fuji Ionomer Zement Typ II
Glas-Ionomerzement für Füllungen
Pulver und Lösung

– Zusammensetzung:

15 g Pulver enthalten:	Siliciumdioxid	6,45 g
	Aluminiumoxid	4,20 g
	Natriumfluorid	1,35 g
	Calciumcarbonat	2,25 g
	Calciumphosphat	0,75 g
10 g Lösung enthalten:	Polyacrylsäure	4,50 g
	Dest. Wasser	5,50 g

– Anwendungsgebiete:
Füllungen für Kavitäten der Klasse III, V und begrenzt I

– Gegenanzeigen:
Füllungen für Kavitäten der Klasse II und IV. Falls die Dentinschicht zur Pulpa geringer als 1 mm ist, muß sie vor der Restauration durch eine geeignete Unterfüllung geschützt werden.
– Nebenwirkungen:
Nebenwirkungen sind bisher nicht bekannt geworden.

– Wechselwirkungen:
Wechselwirkungen sind bisher nicht bekannt geworden.

– Dosierungsanleitung und Art der Anwendung:
Auf einem Papiermischblock werden 0,132 g Pulver (1 Meßlöffel gestrichen voll) und 0,059 g Flüssigkeit (1 Tropfen) gegeben und 30 Sekunden mit einem Kunststoffspatel intensiv vermischt. Die Mischung unverzüglich in die zuvor gereinigte Kavität bringen.
Zur Verwendung durch den Zahnarzt bestimmt.
– Hersteller:
GC Dental Industrial Corp., Tokyo, Japan.
GC International Corp., Germany, Hofheim a.Ts.

KERR®

Pulpenüberkappungs- und Unterfüllungsmaterial auf Calcium-Hydroxyd-Basis

KERR Life ist ein im Röntgenbild sichtbares, zu einer harten Schicht abbindendes Calcium-Hydroxyd-Material, welches sich sowohl für die direkte als auch indirekte Pulpen-Überkappung sowie als Zementunterfüllung unter allen handelsüblichen Füllungsmaterialien inklusive Amalgamen eignet. KERR Life bietet hohe Sicherheit beim Anmischen und besitzt eine Verarbeitungsbreite, welche das gleichzeitige Legen mehrerer Unterfüllungen aus einer Mischung erlaubt, bindet jedoch in der Kavität schnell zu einer harten Schicht ab und ist schnitzbar.
Gleiche Mengen von Basis und Katalysatorpaste auf den Mischblock drücken. Tubenöffnung vor dem Verschließen säubern und darauf achten, daß die Tubenverschlüsse nicht verwechselt werden. Das Dosieren sollte stets unmittelbar vor dem Mischen erfolgen. Mit einem kleinen Spatel (KERR Cavitec-Spatel) Basis und Katalysator ca. 10 Sek. Vermischen, bis eine einheitliche, streifenfreie Farbe erreicht ist. KERR Life unmittelbar nach dem Anmischen mit einem trockenen, sauberen Applikator (KERR Kugelapplikator) in die Kavität applizieren. Sind mehrere Applikationen erforderlich, so muß die Spitze des Applikators vor jedem erneuten Aufnehmen gereinigt werden, um so eine Verunreinigung der auf dem Mischblock befindlichen Mischung zu vermeiden. Da bei der Verwendung von Kofferdam der beschleunigende Einfluß der Feuchtigkeit des Mundmilieus entfällt, muß mit verlängerter Abbindezeit gerechnet werden. Eine Beschleunigung des Abbindevorgangs läßt sich dennoch durch Übertragen von Feuchtigkeit mit einem wassergetränkten Wattepellet erreichen.

– Vorteile von Life:
KERR Life fördert die Bildung von Sekundärdentin.
KERR Life zeichnet sich durch hohes Fließvermögen aus, welches eine punktgenaue Applikation ermöglicht.
KERR Life ermöglicht die Vitalerhaltung bei Karies profunda und eröffneter Pulpa.
KERR Life entwickelt eine hohe Druckfestigkeit, welche auch für Amalgam-Füllungen ausreichend ist.
KERR Life schützt die Pulpla vor thermischen Reizen.
KERR Life beeinträchtigt die Polymerisation von Kunststoffen oder Composite-Füllungen in keiner Weise.
KERR Life ist resistent gegen Säuren und eignet sich deshalb hervorragend für die Ätztechnik bei Composite-Füllungen.
KERR Life bildet eine schützende Unterfüllung bei sämtlichen permanenten Füllungen.

– Verarbeitzungszeit:
Die Verarbeitungsbreite auf dem Mischblock beträgt bei einer Temperatur von 24°C/50 % relativer Luftfeuchtigkeit:

– mindestens 6 Minuten für Life normalhärtend
– mindestens 1 1/2 Minuten für Life schnellhärtend.

– Lagerung:
Kühl aufbewahren (10–24°C). Anwendung des Materials bei Raumtemperatur (18–24°C). Höhere Temperaturen und höhere Luftfeuchtigkeit schränken die Verarbeitungsbreite ein. Tuben nicht in Kontakt mit Quecksilber bringen, da dies das Tubenmaterial angreifen kann.

– Aktive Bestandteile:
Basismaterial:
Kalziumhydroxyd
Zinkoxid
Katalysator:
Bariumsulfat
Polymethylensalicylatharz
Titandioxid

– Hinweis:
Aufgrund der besonderen chemischen Zusammensetzung einiger Composite-Füllungsmaterialien ist es möglich, daß diese temporär einen rosa Farbschimmer annehmen. Dies ist zurückzuführen auf einen speziellen Füllstoff in KERR Life und dessen Reaktion mit Benzolperoxyd, welches als Bestandteil in Composite-Materialien vorhanden ist. Dieser rosa Farbschimmer verliert sich jedoch innerhalb von 2 Stunden und beeinträchtigt die physikalischen Eigenschaften von KERR Life oder des Composites in keiner Weise.

– Wichtiger Anwenderhinweis:
Technische Empfehlungen, gleich welcher Art, werden für die Verwendung beziehungsweise Anwendung von KERR-Produkten gegeben. Diese Empfehlungen entbinden den Anwender jedoch nicht zu prüfen, ob KERR-Produkte für den vorgesehenen Einsatzbereich und Arbeitsvorgang geeignet sind. Der Anwender trägt die Verantwortung für auf unsachgemäßen Gebrauch von KERR-Produkten zu prüfende Schäden. Eine Ersatzpflicht von KERR besteht nur, wenn
1. das Arzneimittel bei bestimmungsgemäßem Gebrauch schädliche Wirkungen hat, die über ein nach den Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft vertretbares Maß hinausgehen und Ursache im Bereich der Entwicklung oder der Herstellung haben oder
2. der Schaden infolge einer nicht den Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft entsprechenden Kennzeichnung, Fachinformation oder Gebrauchsinformation eingetreten ist.
Eine darüber hinausgehende Schadensersatzpflicht seitens KERR besteht nicht.

– Vertrieb BRD:
KERR, Karlsruhe

II – 10.2.3 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, 87600 Kaufbeuren, Tel. 08341–81035/–35; Tomada GmbH & Co. KG. Zahntechnik, Benzweg 4, 64293 Darmstadt, Tel. 06150–82009/–00; Dentallabor Maurer, GmbH, Inh. Ulrich Tresselt, 86825 Bad Wörishofen, Berliner Straße 21, Tel. 08247–4800 und 6610).

Produktinformationen

Empress-Glaskeramik*

Wie von Beham berichtet, wird die Empress-Glaskeramik aus einer Ausgangsglas-Schmelze folgender Zusammensetzung in Masse-Prozent hergestellt:

* Quelle: Beham G.: IPS-Empress. Eine neue Keramik-Technologie. Ivoclar-Vivadent-Report 6, 3 (1990)

63 SiO_2
17,7 Al_2O_3
11,2 K_2O
4,6 Na_2O
0,6 B_2O_3
0,4 CeO_2
1,6 CaO
0,7 BaO
0,2 TiO_2

sowie Zusätze von
– Farbpigmenten,
– Fluoreszenzmitteln und
– Additiven zur Erhöhung des Erweichungspunktes.

Die anschließende Wärmebehandlung führt zum Wachstum von Leucitkristallen in der Glasphase.

IN-CERAM

SADOUN (1989) verfeinerte die Schlicker-Guß-Technik, um ein hochfestes Aluminiumoxid-Käppchen herzustellen. Diese Technik wird nun unter dem Namen In-Ceram vermarktet. Ein aus reinem Aluminiumoxid geschichtetes Käppchen wird auf einem speziellen Gipsstumpf der Zahnpräparation hergestellt. Das Rohmaterial wird getrocknet und langsam für zwei Stunden auf eine Temperatur von 1100 Grad Celsius gebracht. Der Brennvorgang erlaubt es den Aluminiumoxidkörnern an ihren Korngrenzen teilweise zu konfluieren, während die Gipsstümpfe schrumpfen. Das Käppchen kann dann vom Gipsstumpf abgehoben werden, wobei die Passung dieser teilweise gesinterten Aluminiumoxid-Käppchen sehr genau sein kann. Die abschließende Formgebung des Käppchens muß jetzt stattfinden, da das folgende Einschließen der Glasmatrix spätere Ausarbeitungen aufgrund der Härte des endgültigen Keramikkerns sehr schwierig macht. Nach der Formgebung ist das poröse Aluminiumoxid für die Infiltration der Glasmatrix vorbereitet. Der Grund für die fortgesetzte Verwendung von Verblendporzellanen des Aluminiumoxid-Typs ist ihre hohe Widerstandsfähigkeit gegenüber der Devitrifikation während wiederholter Brände und ihre zu reinem Aluminiumoxid passende thermische Expansion. Schmelzen aus Aluminiumoxid-Porzellan enthalten einen hochverteilten Bestandteil an Aluminiumoxid, wodurch das Zerreißen des Glas-Gerüstes durch Natriumeinwirkung verhindert wird (MCLEAN, 1979).
Das Kernkäppchen aus In-Ceram enthält mindestens 70 Volumenprozent reines Aluminiumoxid und ist wahrscheinlich die stabilste derzeit erhältliche Vollkeramik. Jedoch ist es fraglich, ob dieses Material für festsitzenden partiellen Zahnersatz verwendet werden kann, weil seine Bruchfestigkeit noch nicht mit der gegossener Metallegierungen vergleichbar ist. Möglicherweise könnte die Eingliederung kleinerer anteriorer Brücken erfolgreich sein, aber die Frage der Oberflächenbeschaffenheit im Zusammenhang mit der statischen Ermüdung und folgender Frakturen muß unter langfristigen Erwägungen berücksichtigt werden. (Quelle: MCLEAN, J.W., Phillip Journal 11/92, 9. Jahrgang)

Nachstehend die Zusammensetzung von Vita In-Ceram:
Die In-Ceram-Technik basiert auf der Herstellung eines glasinfiltrierten Keramik-Gerüstes und der Verblendung mit VITADUR ALPHA-Keramik. Das IN-CERAM-Gerüst besteht zu ca. 75 % aus hochreinem Aluminiumoxid, das mit einem Spezialglas ausgefüllt wird.
Die Bestandteile des IC-Glases sind:

SiO_2 Al_2O_3
CaO B_2O_3
CoO_2 La_2O_3
TiO_2 NiO
MnO

Die 16 Farben für Gerüstinfiltration entstehen durch Mischung aus mehreren verschiedenfarbigen Grundgläsern, die in ihrer jeweiligen Zusammensetzung seit Beginn der IC-Technik gleichgeblieben sind.

– Literatur:

SADOUN M. (1989). GC International Corp. Conference on dental ceramics. Leeds Castle Sept. 13
SCED I.R., MCEAN J.W., HOTZ P. (1977. The strengthening of aluminous porcelain with bonded platinum foil. J Dent Res 36: 1067–1069.

Galvano-Keramik

Schon Anfang der sechziger Jahre hat O.W. ROGERS galvanische Technologien für die Kronen- und Brükkenprothetik beschrieben. Nachteil war, die Verwendung von hochgiftigen zyanhaltigen Elektrolyten, der umfangreiche Sicherheitsmaßnahmen bedingte. Die Firma Wieland Edelmetalle KG in Pforzheim hat ein Verfahren entwickelt, in dem man einen zyanidfreien Elektrolyten verwendet. Die Elektroformierung kann direkt im Dentallabor erfolgen.

Im Vergleich zur Gußtechnik bietet das AGG-Verfahren folgende Vorteile:

1. Feingoldanteil mehr als 99 %, hohe Biokompatibilität.
2. Das dünne und leichte Käppchen reduziert die Materialkosten um bis zu 50 %.
3. Das Verfahren erfordert keine Umstellung der Präparations- oder Abformtechnik.
4. Exakter Randschluß – der zervikale Rand paßt sich nahezu ohne Spalt an den Stumpf an.
5. Wegen der geringen Metallschichtdichte kann die Keramikschicht verdickt werden, die Ästhetik der Kronen wird verbessert.
6. Die Herstellung von galvanokeramischen Brücken ist auch möglich.
7. Keine allergisierenden Kleber, sondern Phosphatzement.

Nach unseren Erfahrungen handelt es sich hierbei um die beste – allerdings zur Zeit noch teuerere – Alternative zu Amalgam. Zahlreiche Keramikinlays mußten bei Amalgamgeschädigten wegen systemischer Allergien auf den Cyanacrylatkleber nachträglich entfernt werden.

Goldinlays oder -kronen führen – wohl infolge der vielen Metallmischungen (Palladium, Platin, Kupfer u.a.) ebenfalls relativ häufig zu Allergien. Hier wurden uns keinerlei Allergien bekannt. Es dürfte als einzige Alternative bei schwersten Allergikern auch von Pflichtkrankenkassen-Versicherten mit einem hohen Anteil bezuschußt werden.

– Zusammensetzung:
Haftvermittler 99,7 % Gold, 0,3 % Cu,S,C
Bondingmaterial 99,7 % Au, 0,3 % Pd,Zi,Cu

OPTEC hsp-Keramik

– Bestandteile und Risiken:

Siliziumdioxyd – SiO_2	Kalziumoxyd – CaO
Aluminiumoxyd – Al_2O_3	Magnesiumoxyd – MgO
Kaliumoxyd – K_2O	Formel – gesetzlich geschützt
Natriumoxyd – Na_2O	Cas.Nr. – unbestimmt
Zinnoxyd – SnO_2	

– Grenzdaten:
Der Grenzschwellenwert bei der OPTEC hsp-Keramik ist derselbe wie bei allen anderen nichttoxischen Staubpartikeln:

risikoreiche Bestandteile	ACGIH-TLV	OSHA-PEL
Siliziumdioxyd (amorph)	5 mg/m³	20 mg pof

– Physikalische Werte:
Aussehen und Geruch – geruchlos, feines weißes Pulver
Schmelzpunkt – 1038° C
Glasübergangstemperatur – 525–575° C
Dichte (nach dem Schmelzen) – 2,35–2,40 g/cm³

– Brenn- und Explosionswerte:
Es entstehen keinerlei Risiken hinsichtlich Brennen und Explosion.

– Reaktivierungsdaten:
stabil

– Hersteller:
Keppeler & Wöhr

II – 10.2.4 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, Hanau 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, 80335 München, Tel. 089 – 59 24 30). Empfehlenswert ist auch Galvano-Keramik mit garantiert 100 % Gold als Bonding-Schicht, eingeklebt mit Zement.

II – 10.2.4.1 Palladium-Gallium

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., Pfaffenberger, 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.

II – 10.2.5 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
Blut	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 Zahnarzthelferin 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.

Literatur:

Albers H.F.: Tooth colored restoratives. VII Ed. 4:13–17
Arends J., Dijkman A.: Effect of fluoride release from a fluoridating composite on secondary caries. State University Groningen 1989 (summary) (publ. Pend. Quint. Int.)
Arends J., Ruben J.: Fluoride release from a composie resin. Quintessence Int., Vol 19, 7/1988
Arends J., Van der Zee Y.: Fluoride Uptake in enamel and dentine from a fluoride releasing composite. Quintessence International, Vol 21, Number 7/1990
Asgar K., Smith G.E.: Amalgam – Amalgamtoxizität. Amalgam versus Composite als Füllungsmaterial im Seitenzahnbereich. Phillip Journal, 2 (8): 194–197, 1985
Badenhorst M., De Wet F.A.: Surface Roughness of Various Aesthetic Restorative Materials. J. Dent. Res., Vol. 66:N. 4, Apr. 1987
Bauer J.G., Henson J.L.: Microleakage of direct filling materials in class V restorations using thermal cycling. Quintesence International 11: 765–769, 1985
Baxter P.W.: Management of vertical incomplete fractures of posterior teeth with composite resin. Br. Dent. J., 162:219, 1987
Bianchi F., Malvicini M.: Tre metodi per il ripristino die denti a scopo protesico. Dental Cadmos 11: 75–88, 1985
Bianchi F., Malvicini M.: Valutazioni sull'uso di un materiale fotopolimerizzabile nei quadranti posteriori. Dental Cadmos, 12: 85–89, 1986
Bishop B.M.: A 3 year clinical evaluation a microfilled light-cured posterior composite material. Klinische Untersuchungen i.H., Juli 1988
Blitzer M.H., Pollack B.F., Blitzer R.M.: Experimental Use of Posterior Resin in the Treatment of TMJ/MPD Syndromes. Nys Dent. Journal, 6448
Bloem T.J., McDowell G.C., Lang B.R., Powers J.M.: In vivo wear. Part II: Wear and abrasion of composite restorative materials. J. of Prosthet. Dent., Vol. 60, No. 2, August 1988
Boksman L., Jordan R.F., Suzuki M.: Posterior Composite Restorations. Continuing Education Article, Vol. 5, N. 8, May 1984
Bowen R.L., Chandler H.H.: Metall-filled resin composites. J. Dent. Res. 52:522, 1973
Boyer D.B., Chan K.C., Reinhardt J.W.: Build-up and Repair of Light-cured Composites: Bond strenght. Journal of Dental Research, 63 (10): 1241–1244, Oct. 1984
Braem M., Davidson C.L., Vanherle G., Van Doren V., Lambrechts P.: The Relationship Between test Methodology and Elastic Behavior of Composites. J. Dent. Res., Vol. 66, 5: 1036–1039, 1987
Braem M., Lambrechts P., Van Doren V., Vanherle G.: In vivo evaluation of four postrior composites: Quantitatives wear measurements and clinical behaviour. Dental Materials 2:3, 106–113, 1986
Braem M., Vanherle G., Haspenslagh L., Lambrechts P.: Two year quantitative wear results of four posterior composites. Abstr., 1975
British Patent Application GB 2023628A
Brunson W.D., Bayne S.C., Sturdevant J.R., Roberson T.M., Wilder A.D., Taylor D.F.: Three-years clinical evaluation of a self-cured posterior composite resin. Dental Materials, 127–132, March 1989
Bryant R.W.: Comparison of three standards for quantifying occlusal loss of composite restorations. Dent. Mater. 6: 60–62, January 1990
Bucci Sabattini V., Bianchi A.: Impiego di resina composita per posteriori fotopolimerizzabile, ad uso diagnostico in rialzo di masticazione e ripristino delle guide anteriori. Quintessenza, prossima pubblicazione, settembre 1989
Burke F.J.T.: The teaching of posterior composites: views of recent UK graduates. J. Dent. 1989; 17: 34–39
Butchart D.G.M., Kamel J.H.: The retention in dentine and composite resin materials of Bondent dentine pins. Brit. Dent. J. 1988; 165: 165–169
Butchart D.G.M., Lloyd C.H.: The retention of restorative materials by self-threading dentine pins. Dent. Mater, 2:125–129, 1986
Castellani G., Bertele G.: Il punto di contatto interprossimale nei restauri di II classe. Il Dentista Moderno, 3:457, 1986
Castellani G.: Risultati clinici dopo due anni di sperimentazione di materiali del tipo „R.B.C.". Rivista Italiana di Stomatologia, 10, 1984

CHAN K.C., BOYER D.B.: Curing light-activated composite resins through dentin. The J. of Prosthetic Dentistry, Vol. 54, N. 5:643, Nov. 1985
CHEUNG Dr. Gary S.P.: Marginal leaakage of class II composite resin restorations: bonding agent and ocmposite resin combinations. March 1989
CHIESI G.: Trattamento estetico con limpiego di compositi fotopolimerizzabili. Il Dentista Moderno, 6:1081, 1986
CHRISTENSEN G.J.: Composites in der Restaurativen Zahnmedizin. In: Phillips Restaurative Zahnmedizin, Bd. 2, (Hrsg.: SCHMIDSEDER J.). Phillip Verlag, München, 1986
CHRISTENSEN G.J.: Le metodiche attuali per l'impiego die compositi. Il Dentista moderno, 6, 1027–1041, 1985
C.R.A. Newsletter, Visible Light-cured resins for anterior use. Vol. 7, Issue 2, Febb. 1983
C.R.A. Newsletter. Resina P-30 per otturazioni di II Classe. Vol. 8, n. 3, Mar. 1984
CRA-Newsletter: Subject: Class 2 Resins – Update Review Vol. 13, Issue 11, November 1989
DALLARI A., ROVATTI L.: Restauri misti amalgama-compositi. Attualità Dentale, Anno III N. 14:10–20, 12 Apr. 1987
DAVIDSON C.L.: Resine composite per denti posteriori. Mondo Odontostomatologico, 4: 31–40, 1986
DE BACKER J., DERMAUT L.: Visible light sources and posterior visible light cured resins: a practical mixture. Quintessence International, Vol. 17 N. 10:667, 1986
DE BACKER J.: Visible light sources and posterior visible light cured resins: a practical mixture. Quintessence International Vol. 17, No. 10/1986
DE LANGE Dr. C.: Clinical Research: Posterior Composites. LABA Dental Consultants BV, The Netherlands (internal report)
DE LONG R., DOUGLAS W.H.: Development of an Artificial Oral Environment for the Tsting of Dental Restoratives: B-axial Force and Movement Control. J. Dent. Res.
DE WET F.A., EKNER H.V., VAN NIEKERK J.P.: The effect of placement technique on marginal adaptation of posterior resins. J. Dent. Res., Vol. 66, N. 4:10, Apr. 1987
DERKSON A.S. et al.: Posterior Composite Resins: One Year Evaluation.
DERKSON A.S. et al.: Posterior Composite Resins: Three Year Evaluation. IADR N. 792, Juni 1986
DICKSON G.: Physical and chemical properties and wear. J. Dent. Res. 58 (5), May 1979
DIETSCHI D., CIUCCHI B., HOLZ J.: A clinical trial of four light curing posterior composite resins: 9-month report. Quintessence International, Vol. 20, No. 9, 1989
DOGON I.L., CROSS M., DOUGLAS W.: Clinical and laboratory studies of a fine grind composites. IADR Meeting, New Orleans, paper n. 320, March 1982
DOGON I.L., VAN LEEUWEN M.J., HEELEY J.: An improved technique for pulp capping with the aid of a new dentin adhesive. IADR Meeting, 1988
DOGON I.L., VAN LEEUWEN M.J.: Four Year Evaluation of Posterior Restorative Materials in M. Fasicularis. IADR/AADR Abstr. N. 1761, 1985
DOGON I.L., VAN LEEUWEN M.J.: Two year evaluation of posterior restorative materials using Maccacus Fasicularis as the experimental model. AADR Meeting Cincinnati, Ohio – Boston, Massachusetts. Paper 759, 1983
DOGON I.L.: Continuing Clinical Studies. Forsyth Dental Center, Boston, Mass.
DONDI DALL'OROLOGIO G., BARBONI M.G.: Il trattamento delle lesioni non cariose del terzo cervicale. Il Dentista Moderno 5:105–109, 1986
DOUGLAS W.H., MORIN D., DELONG R.: Stiffness of teeth as a function of cavity form and restorative materials. AADR Abstr. 450
DOUGLAS W.H., SAKAGUCHI R.L., DE LONG R.: Frictional effects betweennatural teeth in an artificial mouth. Dent. Mater, 1:115–119, 1985
EAKLE W.S.: Increasing the resistance of teeth to fracture: bonded composite resin versus glass ionomer cement. Dent. Mater, 1:228–230, 1985
EAKLEW.S.: Fracture Resistance of teeth Restored with Class II Bonded Composite Resin. J. Dent. Res., 65(2):149–153, Feb. 1986
EAMES W.B., STRAIN J.D., WEITMAN R.T., WILLIAMS A.K.: Clinical comparison of composite, amalgam and silicate restoration. A. J. m. Dent. Assoc. 89:1111, 1974
EAMES W.B.; ONEAL S.J., ROGERS L.B.: Composite plain talk. J. Am. Dent. Assoc. 92:550, 1976

Erickson R.L., Glasspoole E.A., Kemp Ch.M., De Gee A.J., Davidson C.L.: The effect of silane filler coupling on composite tensile strength and in vitro wear resistance. IADR, 1104, 1986
Espelid I., Tveit A.B., Erickson R.L., Keck S.C., Glasspoole E.A.: Radiopacity of posterior composite restorations and radiographic detection of secondary caries. Manuscript Abstr., N. 825
Febbo A., Olivi G.: Il dente non c'è ma si vede. Attualità Dentale, Anno II N. 30:36–38, 28 Sett. 1986
Federick D.R.: A marriage of convenience: Bonds of retention pins and composites. The Journal of Prosthetic Dentistry, Vol. 57, N. 3–270, Mar. 1987
Feigenbaum N.L.: P-30 Resin Bonded Ceramics. The Forum of Esthetic Dentistry, Vol. 2 Iss. 4, May 1984
Feilzer A.J., De Gee A.J., Davidson C.L.: Curing contraction of composites and glass-ionomer cements. J. of Prosthet. Dent. Vol. 59, No. 3, March 1988
Feilzer A.J., De Gee A.J., Davidson C.L.: Relaxation of Polymerization Contraction Shear Stress by Hygrodcopic Expansion. J. Dent. Res. 69 (1) 36–39, January 1990
Fiamminghi L., Gennari P.U.: Un nuovo composito proposto per otturazioni di cavità di I e II classe. Stomatologia Mediterranea, 2, 1983
Finger W., Thiemann J.: Correlation between in vitro and in vivo wear of posterior restorative materials. Dent. Mater. 1987; 3: 280–286
Finger W., Thiemann J.: Correlation between in vitro and in vivo wear of posterior restorative materials. Dental Materials, 3: 280–286, 1987
Forsten L.: Short- und longterm fluoride release from glass ionomers and other fluoride containing filling materials in vitro. Scand. J. Dent. Res. 1990, 98; 179–185
Franchi M., Evangelisti A., Lamedica M., Montanari G., Ruggeri A.: Levigatezza di superficie di compositi per posteriori. Dental Cadmos, 5:62–67, 1989
Franchi M., Lamedica M., Prati C., Montanari G., Ruggeri A.: Levigatezza di superficie di compositi per anteriori. Dental Cadmos, 4:90–96, 1989
Fujimitsu T., Kato H., Itoh K., Wakumoto S.: The Adaptation of Composites to the Dentin Cavity Wall Dent. Mater. J. 8 (2) 141–146, 1989
Fukushima M., Setcos J.C., Phillips R.W.: Marginal fracture of posterior composite resins. JADA, Vol. 117, October 1988
Gagliardi F., Rengo S., Fortunato L., De Fazio P.: Valutazione clinica di un nuovo composito fotopolimerizzabile per posteriori (P=30). Mondo Odontostom. 3:35–49, 1986
Garcia-Godoy F.: Clinical evaluation of a posterior composite in Class II restorations in primary molars: one-year results. Acta Odontol. Pediat., 5(1):9–11, June 1984
Gatti A.M., Amadori L.: Carta didentià del P-10 composito per restaurazioni posteriori. Dental Cadmos, 3, 1985
Gatti A.M., Amadori M.P.: Analisi fisica di un composito per restauri dentali di posteriori. Odontostom. E Implant., 5, 1988
Gatti A.M.: Caratterizzazione fisica di alcuni compositi per restaurazioni. Odont. e Implant., 8:59, 1984
Gerke D.C.: Tecnica modificata per un intervento combinato di sigillatura smaltoplastica die solchi con applicazione di resina su una superficie mordenzata. Quintessence International, 7:593, 1987
Gettleman L.: Predicting wear and abrasion of restorative materials. Comp. Cont. Ed. 1:416, N. 6, 1980
Giuliani M.G., Bertelli P., Galvan M.: Considerazioni su due nuovi prodotti: un sistema adesivo dentale e un composito per posteriori. Quintessence Int., 2: 121–127, 1989
Gordon M., Plasschaert A.J.M., Soelberg K.B., BogdanM.S.: Microleakage of four composite resins over a glass ionomer cement base in Class V restorations. Quintesence International, 12:817, 1985
Gross J.D., Retief D.H., Bradley E.L.: Microleakage of Posterior Composite Restorations. Abstr., 1977
Gross J.S., Malcmacher L.J.: An Improved Color Coordination System for Indirect Veneers. Quintessence International Vol. 16, 10, 1985
Hansen E.K.: In vivo cusp fracture of endodontically treated premolars restored with mod amalgam or mod resin fillings. Dental Materials, 4:4, 1988
Hasegawa E.A., Boyer D.B., Chan D.C.N.: Microleakage of indirect composite inlays. Dent. Mater. 5: 388–391, November 1989
Hegarty S.M., Pearson G.J.: The deformation of cusps by cured posterior composites in mesio-occlusdistal cavities in extracted molar teeth. J.Dent. Res., Vol. 66, N. 4:361, Apr. 1987
Hein C.M., Noack M.J., Roulet J.F.: Die Röntgenopazität von Kompositmaterialien und Zahnhartsubstanzen. Dtsch. Zahnärztl. Z. 44, 536–539 (1989) 7

Herrgott Ann-Marie L., Ziemiecki T.L., Dennison J.B.: An evaluation of different composite resin systems finished with various abrasives. JADA, Vol. 119, December 1989
Herrin H.K., Luddington J.A., Berry E.A., Von Der Lehr W.N.: Utilizing a Posterior Composite Resin with a Microfill Resin Veneer in Class IV Restorations. Florida Dental Journal, 50, Winter 1986
Ingenito A., Wirz A., Di Francia O., Catalano C.: I compositi nella conservativa die denti posteriori: presentazione die un nuovo materiale. Ricerca Medica, 2, 1984
Jordan R.E.: Clinical evaluation of a microfilled posterior composite restorative material. 2 Year Recall Report. University of Western Ontario London, Ontario, Canada
Jordan R.E.: Esthetic Composite Bonding: Techniques and Materials. 5 (1, 2), 6, 1986
Jorgensen K.D., Asmussen E.: Occlusal abrasion of a composite restorative resin with ultra-fine filler. An initial study. Quintessence Int. P. 73, Juni 1978
Joynt R.B., Wieczkowski G., Klockowski R., Davis E.L.: Effects of composite restorations on resistence to cuspal fracture in posterior teeth. The Journal of Prosthetic Dentistry, Vol. 57, N. 4–431, Apr. 1987
Kanca J.: Maximizing the cure of posterior light-activated resins. Quintessence International Vol. 17, No. 1/1986
Kanca J.: Posterior resins: microleakage below the cementoenamel junction. Quintessence International, Vol. 18, N. 5:347, 1987
Kanca J.: The effect of heat on the surface hardness of light-activated composite resins. Quintessence International Vol. 20, No. 12 (1989)
Kanca J.: Visible light – activated composite resins for posterior use – a comparison of surface hardness and uniformity of cure. Update. Quintessence International 10:687–690, 1985
Kanca J.: Visible light activated posterior composite resin. A comparison of surface hardness and uniformity of cure. Quintessence International, 5, 1985
Kanca J.: Visible light-activated composite resins for posterior use – a comparison of surface hardness and uniformity of cure. Update Quintessence International 10/1985
Kao E.C.: Influence of food-simulating solvents on resin composites and glass-ionomer restorative cement. Dental Materials; May 1989
Knibbs P.J., Smart E.R.: Clinical performance of posterior composite. Dantal Practice May 18, 1989
Krejci I., Lutz F., Sparr D.: Dreischichtiges Lichthärtungsverfahren mit herkömmlichen Komposit-Kunststoffen für Black-Klasse-II-Restaurationen. Quintessenz, 7(38): 1217–1230, 1987
Krejci I., Lutz F.: Seitenzahn-Composite, warum (noch) nicht? Phillip Journal, 3(1): 5–12, 1986
Krejci I., Sparr D., LutzF.: A three-sited light curing technique for conventional Class II composite resin restorations. Quintessence Int.., Vol. 18, N. 2–125, 1987
Krejci I.: Clinical evaluation of a new pressed glass ceramic inlay material over 1,5 years. Quintessence International 23, 3/1992
Krejci I.: Marginale Adaption und Verschleißfestigkeit eines Feinhybridkomposit-Inlays in vitro. SMZ 103, 8/1993a
Krejci I.: Wear of ceramic inlays, their enamel antagonists, and Cuting cement. Journal of Prosthetic Dentistry 69, 4/1993 b
Kusi R.P., Leinfelder K.F.: Pattern of wear in posterior composites restoratives. J. Dent. Res. 56:544, 1977
Lambrechts P., Braem M., Van Herle G.: Accomplishments and expectations with posterior materials. In Posterior Composite Resin Dental Restorative Materials di Van Herle G., Smith D.C.
Lambrechts P., Braem M., Van Herle G.: Evaluation of clinical performance for posterior composite resins and dentin adhesives. Operative Dentistry, 12:53–78, 1987
Landy N.A., Simonsen R.J.: Cusp fracture strength in Class II composite resin restoration. Abstr., 40
Lasfargues J.J., Lusardi L., Freiche R.: Utilization rationnelle des composites postérieurs. Critères actuel de sélection et d'usage. Journal de Biomatériaux Dentaires. Vol. 2, 1: 39–49, 1986
Leidal T.I., Solem H., Rykke M.: A clinical and scanning electron microscopic study of a new restorative material for use in posterior teeth. Acta Odontol. Scand., 43:1–8, 1985
Leidal T.I., Solem H., Rykke M.: A Clinical Study of a New Restorative Material for Posterior Use.
Leinfelder K.F., Beaudreau R.W., Mazer R.B.: An in vitro device for predicting clinical wear. Quintessence International Vol. 20, No. 10/1989
Leinfelder K.F., Mazer R.B.: Clinical Evaluation of Heliomolar RO. Three year Report. University of Alabama at Birmingham; August 1, 1989

Leinfelder K.F.: A New Composite In Posterior Applications. The Kulzer Communicator (b)
Leinfelder K.F.: Analisi critica die criteri adottati per la valutazione del rendimento clinico di compositi per posteriori. Quintessence Int. 10:915–921, 1987
Leinfelder K.F.: The Carisma Inlay – A Clinical Evaluation. The Kulzer Communicator (a)
Leinfelder K.F.: Work of posterior composites measured by durability. JADA, 109,(6): 893–894, 1984
Lutz F., Imfeld T., Meier Ch., Firestone A.R.: Composite versus amalgam – Comparative measurements of in vivo wear resistance. 1-year report. Quint. Intern., 10, 1979, 3, 77–87
Lutz F., Lüscher B., Ochsenbein H., Mühlemann H.R.: Adhäsive Zahnheilkunde. Adhäsion, Schmelzversiegelung, Adhäsive Restoration, Komposits. Zürich: Juris Druck und Verlag 1976
Lutz F., Lüscher B., Ochsenbein H., Mühlemann H.R.: Adhäsive Zahnheilkunde. Zürich: Jur. Druck Verlag 1976 (ISBN 3260042471)
Mair L.H., Vowles R.: The effect of thermal cycling on the fracture toughness of seven composite restorative materials. Dental Materials, January 1989
Mair L.H.: An investigation into the permeability of composite materials using silver nitrate. Dental Materials; March 1989
Manfrini F., Vincenzi G.P., Rigo A., Politi M., NocciniP.F.: Riabilitazione immediata estetico-funzionale di denti estratti con grave perdita di sostanza ossea. Quintessenza, 1989
Marcoli P.A., Fiamminghi L., Benedetti M.: Rimodellamento die denti anteriori
Margolis et al.: Effect of low levels of Fluoride solution on Enamel Demineralisation. J. Dent. Res. 1986; 65; 23–29
Matarasso S., Fusco A., Wirz A., Caruso F.: Rilievi preliminari sullimpiego dell'R.B.C. P-10 nella metodica dello splintaggio. Mondo Odontostomatologico, 2, 1984
Matarasso S., Rengo S., Fortunato L., Fusco A.: Rilievi preliminari sullimpiego della R.B.C. P-30 nella metodica dello splintaggio. Mondo Odontostomatologico, 5:11–16, 1985
Mazer R., Leinfelder K., Russell C.: Mechanism of Failure in a Microfilled Posterior Composite Resin. 1989
Mazer R.B., Leinfelder K.F.: Clinical evaluation of a posterior composite resin containing a new type of filler particle. Journal of Esthetic Dentistry, October 1988
McCabe J.F., Ogden A.R.: The relationship between porosity, compressive fatigue limit and wear in composite resin restorative materials. Dent. Mater. 1987: 3: 9–12
McCullock A.J., Smith B.G.N.: In vitro studies of cusp reinforcement with adhesive restoratives material. Br. Dent. J., 16(12):450–452, 1986
McLean J.W., Gasser O.: Glass-cermet zement. Quint. Intern., 16(5): 333–345, 1985
Meier Ch., Lutz F.: Verschleißmessungen in vivo an okklusalen Komposit- und Amalgamfüllungen. Dtsch. Zahnärztl. Z., 33, 1978, 9, 617–622
Mitchem, Gronas: Clinical Wear of posterior composite. Oregon Health Sciences University
Mount G.J.: The tensile strength of the union between various glass ionomer cements and various composite resins. Australian Dental Journal 1989; 34 (2) 136–146
Newman S.H., Poznikoff K.H.: Effects of filler content on laboratory abrasion resistance of composites
Newman S.M., Pisko-dubienski R.: Effects of composite restorations on strength of posterior teeth. Abstr., 1
Northeast S.E., Van Noort R.: Surface characteristics of finished posterior composite resins. Dent. Mater. 1988: 4: 278–288
Oden A., Ruyter I.E., Oysaed H.: Creep and recovery of composites for use in posterior teeth during static and dynamic compression. Dent. Mater. 1988: 4: 147–150
Okazaki M., Douglas W.H.: Comparison of surface layer properties of composite resins by ESCA, SEM and X-ray diffractometry. Biomaterials, Vol. 5:284, Sept. 1984
Osborne J.W., Binon P.P., Gale E.N.: Dental amalgam: Clinical behaviour up to eight years. Oper. Dent. 5:24, 1980
Oysaed H., Ruyter E.I.: Composites for use in posterior teeth: Mechanical properties tested under dry and wer conditions. J. of Biomedical Mater. Res., Vol. 20:261–271, 1986
Papadogianis et al.: Creep of Posterior Dental Composites. J of Biomed. Mat. Res., Vol. 19:85–95, 1985
Pearson G.J., Hegarty S.M.: Cusp movement in molar teeth using dentine adhesives and composite filling materials. Biomaterials 1987, Vol. 8, Novembr

Pergande Ch., Soltész U., Klaiber B., Richter H.: Vergleichende Untersuchung über das Verhalten von Zahnfüllungsmaterialien auf Composite-Basis. Wissenschaftl. Bericht W 1/78, Juli 1978, der Fraunhofer Gesellschaft
Petrin P.: Sind Kompositmaterialien im Seitenzahnbereich derzeit verantwortbar? Zahnärztl. Prax., 35(1): 4–5, 1984
Phillips R.W., Lutz F., Roulet J.F.: Seitenzahn-Komposits – eine Standortbestimmung. Schweiz. Mschr. Zahnheilkunde, 93, (8): 666–673, 1983
Phillips R.W., Lutz F.: La situazione attuale die compositi per dentiposteriori. Il Dentista Moderno, 5:576–580, 1984
Phillips R.W.: Clinical evaluation of Vivadent Heliomolar Radiopaque composite resin in occlusal class I and class II restaurations. 4-year-data, Indiana University; 1989 (internal report)
Phillips R.W.: Science of dental materials. In Skinners 7th ed. P. 238, 1973
Phillips R.W.: Should I be Using amalgams or composite restorative materials? Int. Dent. J. 25:236, 1976
Pierleoni P., Pagni L., Grandini R., Pagavino G., Romagnoli A.: Nuovo composito a microparticelle per la ricostruzione die denti posteriori. Il Dentista Moderno, 8, 1983
Powers J.M., Bakus E.R., Goldberg A.J.: In vitro color changes of posterior composites. Dent. Mater. 1988: 4: 151–154
Prati C., Nucci C., Montanari G.: Infiltrazione marginale iniziale. Dental Cadmos, 7:54–59, 1989
Prati C.: Early marginal microleakage in Class II resin composite restorations. Dent. Mater. 5: 392–398, November 1989
Puckett A., Smith R.: A novel method to measure the polymerization shrinkage of posterior composites. Congresso AADR, San Francisco (USA), 16–19 Marzo, 1989
Rees J.S., Jacobsen P.H.: The polymerization shrinkage of composite resins. Dental Materials, January 1989
Reinhardt K.J., Vahl J., Tölle F.: Vergleichende Untersuchungen zur Tauglichkeit von Kompositen im Seitenzahnbereich. Dtsch. Zahnärztl. Z., 39(2): 105–109, 1984
Reinhardt K.-J., Vahl J.: Ein Vergleich lichthärtender und UV-polymerisierbarer Versiegler und Komposite. Dtsch. Zahnärztl. Z. 34, 1979, 245–250
Reinhardt K.-J., Vahl J.: Untersuchungen physikalischer Eigenschaften hochglanzpolierbarer Füllungsmaterialien im Vergleich zu Compositen. Dtsch. Zahnärztl. Z., 33, 1978, 8, 547–553
Reinhardt K.J.: Belastbarkeit und Randständigkeit von Kompositfüllungen Dtsch. Zahnärztl. Z. 44, 669–672 (1989) 9
Research reports on file 3M Dental Products; St. Paul Minnesota, 1981
Riccitiello F., Carlomagno F., Ingenito A., De Fazio P.: Nuova metodica di reincollamento di un frammento di corona su dente trattato endodonticamente. Minerva Stomatologica, Vol. 35, N. 11:1057–1063, Nov. 1986
Roulet J.F.: The problems associated with substituting composite resins for amalgam: a status report on posterior composites. J. Dent. 1988: 16:
Sadler S.A., Setcos J.C., Miller C.H., Palenik G.J.: Antimicrobial Abilities of Various Dental Materials. J. Dent. Res. Vol. 68, Abstr. 1322, 3/89
Sakaguci R.L., Douglas W.H., Delong R., Pintado M.R.: The wear of a posterior composite in an artificial mouth: a clinical correlation. Dent. Mater, 2:235–240, 1986
Sassone F., Leonardi L., Evangelisti A., Ruggeri A., Franchi M., Montanari G.: Analisi als SEM delle fasi di preparazione di un nuovo composito per restauri di I e II classe. Dental Cadmos, 3:91–97, 1986
Saunders W.P.: The marginal microleakage of resin-retained bridges in association with existing resin composite and amalgam restorations. Dent. Mater. 6: 20–23, January 1990
Schaller H.G., Götze W., Bertrams U.: Prüfung der Wandständigkeit verschiedener Kompositkunststoffe im Seitenzahnbereich. Dtsch. Zahnärztl. Z. 43, 914–918 (1988)
Simonsen R.J., Barouch E., Gelb M.: Cusp fracture resistance from composite resin in class II restorations. Abstr. 761
Simonsen R.J., Kanca J.: Surface hardness of posterior composite resins using supplemental p0olymerization after simulated occlusal adjustment. Quintessence International, Vol. 17, N. 10:631, 1986
Sparrius O., Grossman E.S.: Marginal leakage of composite resin restorations in combination with dentinal and enamel bonding agents. J. of Prosthet. Dent. Vol. 61, No. 6, Juni 1989
Sperr W.: Alternative Füllungsmethoden im Seitenzahnbereich. Z. Stomatol (1989) 86/3: 163–171

Swift E.J. Jr., Quiroz L.: The preventive resin restoration: a clinical case. Compend. Contin. Educ. Dent., 8(2):130–135, 1987
Swift E.J.: Fluoride release from two composite resins. Quintessence Int. Vol. 20, 12/89
Tani Y., Goto H., Ida K.: Wear of Posterior Composite Resins. Dental Materials Journal 6 (2): 165–174, 1987
Teixeira L.C., Isenberg B.P., Leinfelder K.F.: Effect of Silane Treatment on Wear of a Posterior Composite Resin. IADR Abstr., N. 482, Mar. 1987
Tjan A.H.L., Chan C.A.: The polishability of posterior composites J. of Prosthet. Dent. February 1989, Vol. 61, No. 2
Treccani A., Cacciali M., Goracci G.: La ricostruzione delle superfici interprossimali. Il Dentista Moderno, 4, 1984
Tveit A.B., Espelid I.: Radiographic diagnosis of caries and marginal defects in connection with radiopaque composite fillings. Dent. Mater. 2:159-162, 1986
Tysowsky G., Jensen M., Sheth J.: Anticariogenic Potential of Fluoride Releasing Dental Restorative Materials. J. Dent. Res. Vol. 67, Abstr. 257, 3/88
Van Leeuwen M.J., Dogon I.L., Heeley J.: A histological investigation of an experimental restorative material for posterior use.
Venz S.: Rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen der Bruchflächen von Biegeproben an Füllungskunststoffen. Dtsch. Zahnärztl. Z., 33, 1978, 7, 482–483
Weisbach B.: Klinische Erfahrungen mit dem Mikrofüäller-Komposit Heliomolar-Radiopaque; Oberflächenprüfung durch Rauheitsmessungen mit dem Tastschnittverfahren. Dissertation, Eberhard-Karls-Universität Tübingen 1987
Welch F.H., Eick J.D.: A method to reduce or prevent postoperative sensitivity with posterior composite resin restorations. Quintessence International, Vol. 17, N. 10:666, 1986
Wendt S.L. Jr.: The effect of heat used as secondary cure upon the physical properties of three composite resins. II. Wear, hardness, and color stability. Quintessence International, Vol. 18, N. 5:351, 1987
Wendt S.L.: The effect of heat used as a secondary cure upon the physical properties of three composite resins. I. Diametral tensile strenght, compressive strenght and marginal dimensional stability. Quintessence International, Vol. 18, N. 4:265, 1987
Wieczokowski Jr. G., Joynt R.B., Klockowski R., Davis E.C.: Effects of incremental versus bulk fill technique on resistance to cuspal fracture of teeth restored with posterior composites. J.P.D., Vol. 60, n. 3:283–287, Settembre 1988
Wilder A.D., May K.N., Leinfelder K.F.: Klinische 5-Jahresstudie von UV-lichtgehärteten Composites im Seitenzahnbereich. Phillip Journal, 2(9): 259–263, 1985
Wilder A.D., May K.N., Leinfelder K.F.: Three-year clinical study of UV-cured composite resins in posterior teeth. J. Proth. Dent., 50(1): 26–30, 1983
Willems G., Lambrechts P., Braem M., Van Herle G.: Posterior composieten, een alternatief voor amalgaam?. Head & Neck Pathol., 1, 1989
Zanirato G., Pivetta E.: Impiego die CVI: indicazioni e limiti clinico. Dental Cadmos, 5:79–83, 1989
Zinck J.: The esthetic restoration Official pubblication of the Texas Academy of General Dentistry.

II – 10.3
Therapeutika

Inhalt

II – 10.3 Therapeutika

II – 10.3.1 Zink
II – 10.3.2 Selen
II – 10.3.3 Natriumthiosulfat
II – 10.4 Therapieergebnisse
II – 10.5 Therapierichtlinien
II – 10.6 Prophylaxe
II – 10.7 Literatur

II – 10.3 Therapeutika

II – 10.3.1 Zink

Vorkommen

Zinkaspartat (Unizink®, Dr.F.Köhler-Chemie, 6146 Alsbach)

Drg. à 0,05 g; Amp. à 0,03 g Zink-DL-hydrogenaspartat

Zinkorotrat

Zinkgehalte in verschiedenen Nahrungsmitteln (Staib)

Tierische Nahrungsmittel	mg Zn/100 g eßbaren Anteils
Muskelfleisch:	
Rind, Schwein, Kalb	3 – 4
Geflügel	2 – 3
Fisch	1 – 2
Innereien (Leber, Herz)	3 – 4
Eier	0,9 – 1,3
Milch	0,3 – 0,5
Käse	1 – 4
Fette	0,1 – 0,2
Pflanzliche Nahrungsmittel	
Getreideprodukte, einschl. Mehle	0,3 – 3,5
Zucker	0,1
Kartoffeln	0,2 – 0,3
Gemüse	0,1 – 1,0
Obst	0,1 – 0,3
Öle	0,1 – 0,3
Getränke	0,1 – 0,2

Zink in Geweben und Organen des Menschen (STAHL)

Aorta	20– 32	Muskel(Sklettm.)	39 – 70
Brust	12	Nägel	73 – 304
Gehirn	13 – 20	Nebenniere	15
Haar	100 – 450	Niere	25 – 67
Harnblase	17 – 18	Ösophagus	20
Haut	6 – 12	Ovarien	13
Herz	20 – 49	Pankreas	24 – 41
Knochen	53 – 117	Prostata	73 – 155
Leber	31 – 81	Schilddrüse	24 – 37
Luftröhre	7 – 17	Testes	13 – 14
Lunge	10 – 21	Thymus	18
Lyphknoten	14	Zahn (Dentin)	173 – 250
Magen	16 – 33	Zahn (Schmelz)	199 – 366
Milz	20 – 24	Zunge	27 – 28

Sämtliche Angaben beziehen sich auf µg Zn^{2+}/g Feuchtgewicht.

Die Rolle des Spurenelementes Zink in der Physiologie (STAHL)

Bestandteil von 80 Metalloenzymen
DNA- und RNA-Synthese
Peptid-/Protein-Synthese und -Stoffwechsel
Fettsäure-Stoffwechsel
Prostaglandin-Stoffwechsel
Membran-Stabilisierung
Neurotransmitterfreisetzung
Schwermetallresorption
Wachstum
Epithelregeneration und Wundheilung
Blutbildung
Reifung und Funktion der Gonaden
Funktionen des Immunsystems
Zerebrale Funktionen
Sinnesfunktionen (Sehen, Hören, Riechen, Schmecken)
Thrombozytenaggregation,
Insulin-Sekretion
Renale Ausscheidungsförderung von Blei, Kadmium, Quecksilber, Zinn

Symptome eines Zinkmangels (MILLS)

- Geruchs- und Geschmacksstörungen
- Hautveränderungen (erythematöse, vesikobullöse Dermatitis)
- Gonadenunterfunktion (Potenzstörungen)
- Verminderte Wundheilung
- Wachstumsstörungen
- Durchfälle (Malabsorptionssymptome)
- Neurologische und psychische Störungen (Erregbarkeit, Tremor, zerebellare Ataxie, Apathie)
- Kachexie
- Augenveränderungen (Nachtblindheit)
- Adynamie
- Alopezie
- Hepatosplenomegalie

Normbereiche der Zink-Konzentration (STAHL)

Matrix	Zink-Konzentration Konvent. Einheit	SI-Einheit
Blutplasma/Serum	80 – 150 µg%	12 – 23 µmol/l
Vollblut	710 – 810 µg%	108 – 125 µmol/l
Urin	130 – 730 µg/	2 – 11 µmol/
Kopfhaare	100 – 250 µg/g	1,5 – 3,8 µmol/g

Wirkungscharakter*

- Wenn man sich vergegenwärtigt, daß Zink für die Funktion von mehr als 70 Enzymen essentiell ist, wird klar, daß mannigfaltige Störungen bei einem Zink-Mangel möglich sind.
- Ein besserer Parameter zur Erfassung der Zinkdepots des Organismus ist die Untersuchung des Vollblutes, wo der Zinkgehalt – wegen des zinkhaltigen Enzyms Karboanhydrase in den Erytrozyten um 5 bis 10mal höher ist als im Serum oder im Urin.
- Bei tiefem Serumzinkspiegel findet man regelmäßig hohe Kupferwerte, und umgekehrt.
- Unterernährte Kinder weisen regelmäßig eine Hypotrophie des Thymus auf, die in einer abgeschwächten Immunabwehr mit erhöhter Infektanfälligkeit resultiert
- Bei starkem Schwitzen gehen täglich 2 bis 5 mg zusätzlich an Zink verloren.
- Generell ist die Zinkausscheidung im Urin bei allen katabolen Zuständen erhöht.
- Zu berücksichtigen ist, daß die meisten Diuretika die Ausscheidung von Zink im Urin steigern, und die Kortikoide senken den Serumspiegel.
- Streßsituationen führen im allgemeinen zu einer Hypozinkämie.
- Gesamthaft gesehen ist Zink für die normale Keratinisierung der Haut, für normales Skelettwachstum, sowie für die normale Funktion des männlichen Genitaltraktes von großer Bedeutung.
- Zinkmangel äußert sich häufig durch eine Beeinträchtigung bzw. ein Verschwinden von Geschmacks- und Geruchssinn.
- Kinder von Patienten mit Zinkmangel kommen oft mit Mißbildungen im Knochen- und Nervensystem zur Welt, was darauf hinweist, daß ein schwerer Zinkmangel für den Menschen teratogen ist.
- Theoretisch gesehen ist eine Zinktherapie bei Prostatitis und rezidivierenden aufsteigenden Harnwegsinfektionen indiziert.
- In Bezug auf die Therapie der rheumatischen Arthritis mit Zinksulfat per os wird in Doppelblindstudien über positive Resultate berichtet.
- Studien berichten in den letzten Jahren über eine positive Beeinträchtigung im Bereich der Wundheilung.
- Die Erfolge scheinen bei venösen Ulcera cruris am besten zu sein.
- Dekubita und ischämische Läsionen gehören ebenfalls zum Indikationsbereich.
- Bei rezidivierender Furunkulose soll eine Hypozinkämie häufig sein.
- Bei Colitis ulcerosa und Morb. Crohn liegen ebenfalls vereinzelte Mitteilungen über gutes Ansprechen vor.
- Auch Verbrennungen sollen unter Zinkbehandlung rascher heilen.

Quelle: SUNAL E.: Zink in der Medizin. Schweiz.Rundsch.Med.67 1978 m 244.

- Eine Indikation liegt auch bei Wunden und Gewebeschäden vor.
- Zink ist wenig toxisch, abgesehen von lokalen Reizerscheinungen bei sehr hohen Dosen.
- Allerdings sind Anämien bei Dialysepatienten aufgrund einer chronischen Zinkexposition beschrieben worden: Denkbar wäre, daß Zink das Blutbild indirekt über eine Senkung des Kupferspiegels beeinflussen kann.
- Bei der Zink-Behandlung ist zu berücksichtigen, daß eiweißreiche Speisen die Zinkresorption im Darm herabsetzen.
- Eine Veränderung im Zinkbmetabolismus ist erst nach 6 bis 8 Wochen Therapiedauer zu erwarten.

Metallothionein*

Ernährungsphysiologische und toxikologische Untersuchungen haben in den letzten Jahren Hinweise erbracht, daß verschiedene Spurenmetalle und insbesondere Zink nach dem Eintritt in die Zelle Bestandteil von speziellen Metalloproteinen mit niedrigem Molekulargewicht werden. Im Mittelpunkt des Forschungsinteresses steht dabei vor allem ein kleines Metalloprotein, das Zink und mit diesem verwandte Metalle (Quecksilber, Cadmium, Kupfer) enthält, und das auf Grund seines besonders hohen Metall- und Schwefelgehaltes als Metallothionein bezeichnet wird. Dieses Protein scheint eine zentrale Stellung im Zinkstoffwechsel vieler Tierarten und speziell auch beim Menschen einzunehmen. Im folgenden soll deshalb ein kurzer Überblick über die Verbreitung, Struktur, Evolution und Biosynthese von Metallothionein sowie ein Ausblick auf dessen sich jetzt abzeichnende Rolle in der Physiologie und Pathophysiologie des inneren Zinkumsatzes gegeben werden. Metallothinein ist weitverbreitet und scheint in allen parenschymatösen Organen von Säugern vorzukommen, wobei aber interessante und bis jetzt noch nicht geklärte organspezifische Unterschiede in der Metallzusammensetzung auffallen. Es wurde urspünglich als ein Cadmium– und Zink-enthaltendes Protein in der Niere von Pferd und Mensch entdeckt und charakterisiert (Margoshes und Vallee, 1957; Kägi und Vallee, 1960 und 1961; Pulido et al., 1966). Erst viel später wurde es als ein oft in beträchtlicher Menge vorhandenes und fast ausschließlich Zink enthaltendes Protein der Leber erkannt (Kägi, 1970; Bühler und Kägi, 1974). Beim Pferd können bis zu 50 % des Leberzinks als Bestandteil dieses Metalloproteins gebunden sein (Kägi, 1970); noch höher ist der Anteil von an Metallothionein gebundenem Zink in der Leber während gewissen Phasen der fötalen Entwicklung (Bremner et al., 1977). In allen Säugern existieren zwei oder mehr in ihrer Proteinstruktur verschiedene, als Isometallothioneine bezeichnete Formen des Proteins. Sein extrem hoher Metall– und Schwefelgehalt sind die typischen Merkmale der Metallothioneine und dokumentieren, daß diese nicht nur die – mit Ausnahme von Ferritin – metallreichsten, sondern auch die bisher schwefelreichsten Proteine darstellen. Der Proteinschwefel und die 7 gebundenen Zinkionen stehen in einem stöchiometrischen Verhältnis von nahezu 3:1 zueinander. Das Protein enthält keine freien SH-Gruppen und auch keine Disulfidbrücken. Bei den zinkbindenden Schwefelliganden handelt es sich ausschließlich um Seitenketten von Cysteinresten. Die inhärente Beziehung von Metallthionein zum Metallhaushalt ergibt sich nicht nur aus seinem ubiquitären Vorkommen und der der Metallbindung zugrunde liegenden spezifischen Primärstruktur, sondern auch aus der Tatsache, daß seine Biosynthese durch das Angebot des Metalls reguliert wird. Ähnlich wie Eisensalze die Biosynthese von Ferritin anregen (Drysdale und Munro, 1966), vermögen Zink- oder Cadmium-Salze die Neubildung von Metallothionein zu stimulieren (Bremner und Davies, 1975; Nordberg et al., 1972).

Quelle: J. Kägi, M. M. Kissling, R. H. O. Bühler, Y. Kojima
Aus: Kruse-Jarres JD: Zinkstoffwechsel, TM Verlag, 1982.

Aminosäure	Anzahl Reste / Molekül
Cystein	20
Asparaginsäure	3
Asparagin	1
Threonin	2
Serin	8
Glutaminsäure	1
Glutamin	1
Prolin	2
Glycin	5
Alanin	7
Valin	1
Methionin	1
Isoleucin	1
Lysin	8
Total	61

Cadmium-, Quecksilber- und Kupferionen werden viel stärker an Metallothionein gebunden als Zink und können deshalb die viel weniger toxischen Zinkionen aus Zink-Metallothionein verdrängen und dabei selbst sequestriert werden (KÄGI und VALLEE, 1960, 1961; WESER und RUPP, 1979). Beobachtungen deuten auf eine aktive und möglicherweise unter hormonaler Regulation stehende dynamische Funktion von Metallothionein im inneren Zinkumsatz hin, die auch durch die bemerkenswert kurze Halbwertszeit (weniger als 24 Std.) von Zink-Metallothionein gestützt wird (ANDERSEN, 1978).

Aminosäurenzusammensetzung von Metallothionein-2 aus menschlicher Leber

Zink ist demnach ein echtes Antidot für Quecksilber, Kadmium, Kupfer und Blei, da es die Ausscheidung über die Nieren fördert. Kontraindikation Nierenversagen, schwere Nierenparenchymschäden.

Akute Toxizität von Zinkverbindungen bei der Ratte (STAHL)

LD_{50}	Zinkorotat x $2H_2O$	Zink-L-aspartat x $2H_2O$	Zinksulfat x $7H_2O$
oral (Schlundsonde)	> 15,0 g/kg KG	6,3 g/kg KG	1,68 g/kg KG
intraduodenal	5,40 g/kg KG	1,30 g/kg KG	0,97 g/kg KG

Vergiftungen mit Unizink beim Menschen sind bisher nich bekannt geworden.
Die toxikologischen Eigenschaften im Tierversuch ergeben folgende Werte:

1. Akute Toxizität

LD_0	=	50	mg/kg Maus i.p.
LD_{50}	=	125	mg/kg Maus i.p.
LD_{100}	=	500	mg/kg Maus i.p.

Beobachtungszeit 10 Tage

2. Chronische Toxizität

Die tägliche Applikation der sehr hohen Dosis von 80 mg/kg Ratte oral während 32 Wochen wird reaktionslos vertragen.

Nachweis

Es zeigte sich bei den an Ratten durchgeführten Untersuchungen eine Aktivität der alkalischen Phosphatase im Serum, die in ihrer Höhe genau der Zink-Versorgung entsprach. Hierbei umfaßte die Meßbreite zwischen minimaler und optimaler Versorgung den Faktor 10. Auch im extremen Mangelbereich von 1,3–4 ppm Zink in der Diät gab die alkalische Phosphatase mit einer entsprechenden Staffelung der Aktivitätswerte die Höhe der Zink-Zufuhr wider (STAIB).

Tab.: Aktivität der alkalischen Phosphatase im Serum von Ratten mit unterschiedlichen Diät-Zink-Gehalten vor und 3 Tage nach einer Zink-Injektion 0,8 mg Zn pro Tier (Response-Test)

Diät-Zn-Gehalte (ppm)	Alkalische Phosphatase (mU/ml) 28. Versuchstag Vor Zink-Injektion	n	31. Versuchstag Nach	Differenz (mU/ml)	Prozentualer Aktivitätsanstieg %
1,3	23 ± 8	112	152 ± 36	129	560
4	39 ± 10		162 ± 35	123	315
6	88 ± 41		195 ± 61	107	122
8	116 ± 19		185 ± 72	69	59
10	139 ± 29		193 ± 33	54	39
12	183 ± 44		245 ± 62	62	34
20	175 ± 39		249 ± 66	74	42
100	239 ± 27		246 ± 50	7	3

Zur Beurteilung der Zink-Versorgung wurde mehrfach die Haaranalyse vorgeschlagen und auch angewendet, was den großen Vorteil der einfachen Probenahme am lebenden Objekt bieten würde. In tierexperimentellen Modellversuchen an wachsenden Ratten (PALLAUF) und Milchkühen (SCHWARZ) zeigte aber das Haar nur eine geringe Dynamik. Die Depletions- und auch die Repletionseffekte waren sehr gering, so daß sich die Zink-Versorgung nur ungenügend widerspiegelt. Erst eine langanhaltende extreme Mangelernährung führte bei Milchkühen zu einer deutlichen Reduktion des Zink-Gehaltes im Haar (STAIB). In letzter Zeit wurde daher vermehrt der Serum- oder Plasma-Zink-Gehalt als Indikator für den Zink-Status vorgeschlagen. Unter praktischen Bedingungen schwanken jedoch diese Werte aufgrund verschiedener Einflüsse sehr stark, Der größte Nachteil, den Serum-Zink-Gehalt zur Bestimmung des Versorgungsstatus heranzuziehen, dürfte jedoch darin liegen, daß dieser mit zunehmenden Diät-Zink-Gehalten ständig ansteigt und auch bei ausreichender Zink-Versorgung – im Gegensatz zum Wachstum, das zwischen 12 und 100 ppm Diät-Zink-Gehalt keine Unterschiede mehr aufweist – kein Niveau ausbildet. Die renale Zink-Exkretion des gesunden Organismus bleibt bei Mensch und Tier über weite Bereiche unterschiedlicher Zink-Versorgung ziemlich konstant. Alimentäre Zink-Depletion kann aber letztlich zu einer deutlich verminderten Zink-Ausscheidung über den Urin führen (HESS; PALLAUF; WEIGAND). Der Spontanurin ist daher am besten zur Erkennung eines Zinkmangels geeignet.

Histidin und Cystein

Diese Aminosäuren bewirken bei ausreichend hoher oraler oder parenteraler Zufuhr bei Mensch und Tier eine starke Erhöhung der renalen Zink-Exkretion bewirken (FREEMANN, SCHECHTER, YUNICE). Ähnlich führt auch die Applikation von Chelatbildnern, die über die Nieren ausgeschieden werden, zu einer gesteigerten renalen Zink-Ausscheidung. Zinkurie tritt bei einer Reihe von Krankheiten, bei Gewebsverletzungen und in Hungerperioden auf (SANDSTEAD).

Symptome

Zu Beginn der Substitution kann es vorübergehend zu akneähnlichen Hauterscheinungen kommen. Bei Überdosierung treten Metallgeschmack auf der Zunge, Kopfschmerzen, Müdigkeit und Erbrechen auf.

Therapie

Unter Zinksubstitution kommt es einerseits zu einer langsam sich steigernden Ausscheidung des extrazellulären Quecksilbers, zu einer Reduktion des Kupferdepots, zu einer massiven Ausscheidung von Cadmium, sowie andererseits zu einer Behebung der konsekutiven Zinkmangelerscheinungen wie Infektanfälligkeit, Haarausfall, Infertilität u.a. Vor einer längeren (meist 6–12 Monate dauernden) Zinksubstitution sollte stets eine Zinküberbelastung (Anlieger von Hütten, Zink-Wasserleitung) ausgeschlossen werden und wegen des Antagonismus ebenfalls Selen bestimmt werden. Die sicherste Zinksubstitution geschieht intravenös, oral sollte sie stets auf nüchternen Magen durchgeführt werden, da Eiweiß aus der Nahrung zu unlöslichen Komplexen führt. Die höchste Zink-Resoption geschieht mit Zink-Aspartat (Unizink®). An der Konzentration der in den Depots befindlichen Schwermetalldepots ändert sich auch durch eine langjährige hochdosierte Zinksubstitution bei Amalgamvergifteten nichts. Erst die Sanierung läßt die Depots auffüllen. Da die Zinkresorption am Nachmittag besser sein soll, empfiehlt sich folgende Dosierung:

Prophylaktisch 0-1-1 Drg. Unizink 30 Minuten vor dem Essen bei Zinkmangel 0-2-2 Drg. Unizink 50 Minuten vor dem Essen.

Kasuistik

E. E., m

Einem renomierten Wiener Patienten (E. E.: Gift im Mund) wurden 8 Jahre zuvor wegen schwerster Lumbalgien 21 Amalgamzähne extrahiert, darauhin wurde er von PERGER mit hochdosiert Zink, Selen, Vitamin B1 u.a. substituiert. Die Hg-Ausscheidung im Urin stieg darunter von 0 auf 5 500 µg/l im Urin an, um nach 9 Monaten langsam wieder auf 0 abzusinken. Die Beschwerden besserten sich deutlich. Die eigentliche Wende trat jedoch erst nach einer DMPS-Injektion auf, die Urinausscheidung betrug hier 22 530 µg/l im 24 Stundenurin.

II – 10.3.2
Selen

Vorkommen

In der Natur kommt es meist vergesellschaftet mit dem Schwefel vor, seine Konzentrationen sind jedoch ca. um den Faktor 6 000 geringer als die des Schwefels.

Selengehalt wichtiger Nahrungsmittel

In Gebieten mit durchschnittlichem Selenvorkommen im Boden enthalten (nach Josef Holzheu-Eckardt)*:

Nahrungsmittel	Selengehalt (µg pro g Frischgewicht)
Muskelfleisch (Rind, Schwein, Schaf)	0,10 bis 0,35
Leber (Rind, Schwein)	0,3 bis 0,6
Niere (Rind, Schwein, Schaf)	1,4 bis 1,9
Fische	0,75
Vollmilch	0,01
Quark	0,05
Hartweizen (Vollkorn)	0,35
Weizenmehl (Vollkorn	0,15
Roggenbrot	0,1 bis 0,2
Haferflocken	0,08
Knoblauch	0,28
Speisepilze (frisch)	0,12
Gemüse (frisch)	0,003 bis 0,022
Obst (frisch)	0,003 bis 0,01
Zucker	0,003

Aus Selecta, 1988

Selengehalt der wichtigsten Grundnahrungsmittel im Raum Leipzig im Jahr 1984.

Grundnahrungsmittel pro Tag	Verbrauch	Selengehalt	gesamt
	g	µg/100g	µg
Fleisch	238,0	3,30	7,85
Roggenbrot	80,0	1,20	0,96
Weizenbrot	71,0	1,90	1,40
Spezial- und Diätbrot	45,0	1,00	0,45
Graupen	1,4	0,96	0,01
Haferflocken	3,0	3,50	0,10
Teigwaren	11,5	26,50	3,05
Butter	45,0	0,10	0,04
Eier	0,6	21,00	6,30
Fisch	20,5	13,50	2,77
Tinkvollmilch	230,0	0,30	0,69
Speisekartoffeln	274,0	0,50	1,37
Gemüse	138,0	0,73	1,01
Obst	69,0	0,73	0,50

Selen wird stark bei modernen Fotokopierern und aus Fotokopien freigesetzt.

Normwerte und Bedarf von Selen

Als Normwert von Selen im Serum gelten 53 bis 105 µg/l (nach OSTER und PROLLWITZ), im EDTA-Blut 73 – 165 µg/l und in den Haaren findet man 150 bis 600 µg/g. Im Urin werden täglich 5 bis 30 µg ausgeschieden. Der Bedarf richtet sich nach dem Lebensalter (nach HOLZHEU-ECKHARDT):

	Jahre	µg pro Tag
Säuglinge	0,5	10 bis 40
	0,5 bis 1	20 bis 60
Kinder	1 bis 3	20 bis 80
	4 bis 6	30 bis 120
Erwachsene		50 bis 200

Wirkungscharakter

Die Selenabsorption beim Menschen unter physiologischen Gaben findet vorwiegend im Dünndarm statt, wobei das Duodenum der Hauptort der Selenabsorption sein dürfte. Sie wird durch Amalgam gehemmt. Die enge Korrelation zwischen der Selenaufnahme des Menschen und den Blutkonzentrationen legt die Annahme nahe, daß der menschliche Organismus über keine homöostatische Kontrolle zur Beschränkung der Selenabsorption über den Darm verfügt. Die Selenabsorption ist abhängig von der zugeführten Selenverbindung, wobei Unterschiede zwischen anorganischem Selen (Selenit oder Selenat) und organischem Selen (Selenoaminosäuren) bestehen.Untersuchungen mit radioaktiv markiertem Selenit (THOMSON und STEWART, 1974) ergaben eine intestinale Absorption von 44–70 % bei dieser Selenverbindung. Bei der Gabe von radioaktiv markiertem Selenomethionin wurden Absorptionsraten von 96 – 97 % beschrieben (THOMSON et al., 1978). Die vorliegenden Daten zeigen, daß Selen sowohl aus natürlichen Quellen, als auch bei der Gabe von Supplementen in Form von Selenomethionin oder Selenit gut resorbiert wird. Niere, Sperma, Thrombozyten und Leber weisen die höchsten Selenkonzentrationen im menschlichen Organismus auf, gefolgt von Milz, Pankreas, Herzmmuskel und Lunge (SCHRÖDER et al., 1970). In den Blutbestandteilen findet sich Selen in höherer Konzentration in den Erythrozyten als im Serum. Das einzig bisher vollständig charakterisierte Selenenzym, die Glutathionperoxidase, ist im Erythrozyten gegenüber

dem Plasma deutlich angereichert. Beim Selen, wie bei jedem anderen Spurenelement, muß darauf hingewiesen werden, daß sowohl Mangel als auch Überschuß zu vermeiden sind.

Physiologische Wirkungen von Selen (BIRKMAYER)

Immunpotenzierung
Schutz vor ionisierenden Strahlen
Schutz vor Chromosomenschäden
Antimutagen
Antikarzinogen
Schutz vor Peroxyden
(Glutathionperoxidase)
Leberprotektivum
Reversible Hemmung der Zellteilung
Hemmstoff der Reversen Transkriptase
Antidot für toxische Spurenelemente

Die Selenkonzentrationen im Vollblut variieren in verschiedenen Ländern der Erde außerordentlich stark und es zeigt sich eine direkte Korrelation zur Selenaufnahme in der Nahrung. Studien an isolierten menschlichen Erythrozyten zeigen, daß radioaktiv markiertes Selenit sehr rasch von den Erythrozyten aufgenommen wird, Ein großer Teil der radioaktiv markierten Verbindungen wird jedoch bereits bald im Plasma wiedergefunden. Es kann daher angenommen werden, daß spezifische Mediatioren für die zelluläre Aufnahme von Selenit bestehen und daß in den Erythrozyten eine chemische Umwandlung in andere Selenverbindungen stattfindet. Die Ausscheidung des Selens erfolgt über Stuhl, Harn und Atemluft. Der Harn ist dabei der primäre Ausscheidungsweg für Selen, wobei die Ausscheidung vorwiegend in Form des Trimethylselenium-Ions erfolgt. Bei der Gabe von µg-Mengen von verschiedenen Selenverbindungen werden zwischen 10 % und 20 % der zugeführten Menge an Selen über den Harn ausgeschieden (GRIFFITHS et al., 1976). Hingegen wird bei der Gabe von Selen in mg-Mengen ein deutlicher Anstieg der Selenausscheidung über den Harn beobachtet, wobei sich erhebliche Unterschiede hinsichtlich der zugeführten Selenverbindungen ergeben (THOMSON und ROBINSON, 1986). Die Exkretion über Stuhl und Harn beträgt bei Selenit ca. 63 % und bei Selenat ca. 90 %, so daß bei diesen Verbindungen wahrscheinlich keine Langzeitspeicherung stattfindet. Bei Selenomethionin werden insgesamt jedoch nur ca. 24 % ausgeschieden, so daß diese Selenverbindung offensichtlich einer Langzeitspeicherung unterliegt. Die Ausscheidung von Selen über den Stuhl ist von untergeordneter Bedeutung. Nur bei der Gabe von Selenit werden nennenswerte Mengen über den Stuhl ausgeschieden. Bei Gabe sehr hoher Selenmengen kommt es zu einer Abatmung von Dimethylselenit, was sich in einem knoblauchartigen Geruch des Atems bemerkbar macht. Die Patienten mit Metallsyndrom wurden in Uppsala einer Metallsanierung unterzogen. In einem ausführlich dokumentierten Fall kam es im Verlauf von 6 Monaten zu einem signifikanten Abfall der Plasma- und Haarquecksilberkonzentrationen. Die Plasmazinkwerte sowie die Glutathionperoxidase-Aktivität stiegen an, der Patient wurde symptomfrei und nahm während der Behandlung 6 kg zu (AHLROT-WESTERLUND).

Die Ausscheidung von Quecksilber über die Nieren wird durch Selen verhindert (ESTLER), es kommt zu einer sogenannten Umgiftung, d. h. einer Einlagerung von Quecksilberselenid u. a. auch ins Gehirn. Opfer der Minimata-Krankheit starben mit hohen Quecksilber- und Selenkonzentrationen im Gehirn! Bei anorganischem Quecksilber wurden jedoch von KOSTA hohe Konzentrationen von Quecksilber und Selen im Gehirn und Nieren bei Quecksilberbergwerksarbeitern gefunden. Über die Wirkung von Selen auf die übrigen Amalgambestandteile wie Zinn, Silber und Kupfer ist nichts bekannt. Silber ist ebenso wie Quecksilber ein Selenfresser! Zur Behandlung der Quecksilbervergiftung ist Selen nicht geeignet: Selenmangel ist ein Hinweis auf eine Vergiftung durch Selenfresser! Die Vorbehandlung mit Selen führt zu einer Umgiftung durch Immobilisation; die Antidotbehandlung bewirkt eine Renormalisierung des Blutselenspiegels und der Glutathionperoxidase-Aktivität. Die Giftwirkungen des Selen werden erklärt duch Verdrängung des Schwefels aus Sulfhydrylverbindungen, Hemmung von Enzymsystemen, Störungen des Prophyrin- und Kreatininstoffwechsels und Störung von Methylierungsvorgängen. – Nach oraler Aufnahme werden chronisch gastrointestinale Erscheinungen (Diarrhoe, Obstipation), ZNS-Reizerscheinungen, Leber-, Nieren- und Myokardschäden beobachtet, auch ein Leberkarzinom ist möglich.Bei schweren Quecksilbervergiftungen müßte Selen entsprechend der hohen Schwermetalldepots in extrem hohen Mengen zugeführt werden, um die Umgiftung in Quecksilberselenid zu erreichen. Dies verbietet jedoch die hohe Toxizität von Selen. Als alleinige Substitution kann bei stärkeren Vergiftungen eine Selensubstitution jedoch gefährlich sein, da Selen bei einer chronischen Quecksilbervergiftung die Ausscheidung von Quecksilber über die

Nieren hemmt und zu Zink zudem antagonistisch wirkt. Über das weitere Schicksal von Quecksilberselenid im Gehirn ist nichts bekannt. Außer einer Prophylaxe kommt daher Selen nur im Rahmen einer konsequenten Substiutionstherapie in Frage. Im Rahmen der Substitutionstherapie kommt es nach Selengabe durchaus zu einer deutlichen klinischen Verbesserung, die jedoch nur anhält, wenn eine Entgiftung mit Antidoten angeschlossen wird und zugleich Zink substituiert wird. Eine Selenvergiftung wird mit hochdosierten (intravenösen) Gaben von Zink (Zink Aspartat) und Eiweißzufuhr behandelt. Die Symptome der Selenvergiftung entsprechen meist denen des Zinkmangels. Nach der Amalgamsanierung kommt es in der Regel zum Auffüllen des Selendepots durch die Nahrung. Durch Selengaben von durch Quecksilber ausgelösten Schadwirkungen zu kompensieren, wurde klinisch von einer Forschungsgrupe am Gustav-Werner- Institut der Universität Uppsala bereits erfolgreich eingesetzt (AHLROT-WESTERLUND). Die schwedische Forschergruppe behandelte Patienten, zumeist Träger von Amalgamfüllungen, die unter dem Sammelbegriff "Metallsyndrom" zusammengefaßte Symptome aufwiesen, für die im wesentlichen das aus den Amalgamfüllungen freigesetzte Quecksilber verantwortlich war. Im Blut der Patienten wurden im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen erhöhte Quecksilberkonzentrationen beobachtet, während Blutselen- und Zinkspiegel erniedrigt waren. Auch die Aktivität des Selenoenzyms Glutathionperoxidase war in den durch Quecksilber belasteten Personen statistisch signifikant erniedrigt. Einige der Personen wiesen Amalgamunverträglichkeiten auf, die sich in Hautausschlag sowie Läsionen der Mundschleimhaut äußerten. In der Mundschleimhaut dieser Patienten wurden mittels Röntgenfluoreszenzanalyse zwar hohe Quecksilberkonzentrationen nachgewiesen, aber kein Selen. In Trägern von Amalgamfüllungen bei denen keinerlei Unverträglichkeitserscheinungen vorlagen, konnte in angrenzenden Proben der Mundschleimhaut zwar ebenfalls Quecksilber, sowie auch Zinn und Silber, nachgewiesen werden, aber auch erhebliche Mengen an Selen. Die Schwermetalle werden dabei in unlösliche und ungiftige Metallselenide überführt. In Personen, die mit ihrer Nahrung zuwenig Selen aufnehmen, oder über ihre Amalgamfüllungen zuviel "Selenfresser" aufnehmen, kann dieser Entgiftungsprozeß gar nicht oder nur unzureichend erfolgen. Das mit der Nahrung zugeführte Selen wird physiologisch inaktiviert; es kommt zu den lokalen oder systemischen Amalgamunverträglichkeiten, den typischen Symptomen einer Quecksilberintoxikation. In derartigen Fällen ist die alleinige Entgiftungstherapie mit Chelatbildnern angezeigt. Es genügt nicht, nur das bestehende Selendefizit zu beheben und damit die Effizienz der natürlichen Metallentgiftungsreaktion zu steigern. Im Gegenteil, es normalisiert sich der Selenmangel sofort nach Entfernung der Giftstoffe, die für den Selenmangel verantwortlich waren: Quecksilber, Zinn und Silber.

Toxizität

Gebiet	n	Haare µg Se/g	n	Blut µg Se/l	n	Urin µg Se/l
Gebiete hoher Selen-Zufuhr (Auftreten chron. Selen-Vergiftungen)	65	32,2 (4,1 - 100)	72	3200 (1300 - 7500)	17	2680 (880 - 6630)
Gebiete hoher Selen-Zufuhr ohne Auftreten chron. Selen-Vergiftungen	14	3,7 (1,9 - 8,2)	14	440 (350 - 580)	14	140 (40 - 330)
Adäquate Selen-Zufuhr	1745	0,36 +/- 0,17	111	95 +/- 91	19	26 +/- 12

Selen-Konzentrationen in Haar, Blut und Urin in verschiedenen Gebieten Chinas (nach YANG et al., 1983)

Symptome

Nach oraler Aufnahme: chronisch: Haarausfall, Verlust der Fingernägel, Ikterus, übler Mundgeruch, Mattigkeit, Depression, ZNS-Störungen, Durchfall, Obstipation. Bei Überdosierung sexuelle Störungen (Erektion, Kohabitation).

Nachweis

Normwert im Vollblut: 80-130 µg/l (ZUMKLEY), im DETA-Blut 73 – 165 µg/l, im Urin 5 – 30 µg pro Tag.

Vor Selensubstition Nachweis erforderlich.

Von über 3 000 im Jahre 1989 bei uns diagnostizierten Amalgamvergifteten hatte nur einer einen massiven Selenmangel, der sich nach Substitution deutlich besserte. Zur Diagnostik des Mangels eignet sich besonders Urin, da dort Selen bei Mangel besonders fehlt. Bei Mangel muß natürlich Selen substituiert werden – ebenso wie Zink, das für die Infektanfälligkeit der Amalgamträger bei einem Zinkmangel verantwortlich ist. Während Selen die vorübergehende Einlagerung des ungiftigen (?) Selenquecksilbers im Gehirn bewirkt, fördert Zink die Ausscheidung über die Nieren und den Darm über die Anregung der Metallothionein-Bildung. Bei Selenmangel kann zudem Quecksilber wieder frei werden. Voraussetzung einer echten Therapie ist daher auf jeden Fall zunächst eine Amalgamsanierung, um eine weitere Giftaufnahme zu stoppen. Leichter als ein ins Gehirn aufgenommenes Gift unschädlich zu machen ist, seine Aufnahme zu verhindern.

Therapie

Da nicht benötigtes Selen bei einer Aufnahme in Form von Nahrungsmitteln über den Stuhl wieder ausgeschieden wird, ist dies die sicherste Form der Substitution dieses Spurenelementes. Unethisch und völliger Unsinn wäre es, daß Zahnärzte, um sich weiter ungeschützt mit Quecksilber- und Zinndämpfen vergiften zu können, das zur Umgiftung benötigte Selen zusätzlich unkontrolliert prophylaktisch als Tablette schlucken zu lassen (SCHRAUTZER). Richtig wäre, daß regelmäßig Zink- und Selenkonzentrationen (sowie Helfer- und Suppresserzellen) im Blut kontrolliert werden und bei einem Konzentrationsabfall sofort die Quellen der Vergiftung erkannt und durch geeignete Schutzmaßnahmen eleminiert werden. Amalgamträger mit einem hohen Abrieb im Speicheltest müßten eine so hohe Selenmenge zu sich nehmen, um die zu erwartenden Giftmenge an Selenfängern Quecksilber, Zinn und Silber zu kompensieren, daß toxische Effekte mit Sicherheit zu erwarten sind (z.B. 2 000 µg). Als Kompromiß kann Selen unmittelbar vor einer Antidotentgiftung zugeführt werden, da nachgewiesen wurde, daß danach mit DMPS eine höhere renale Quecksilberausscheidung erfolgt (WU). Ungeklärt ist jedoch, ob diese Mehrausscheidung die Quecksilbermenge übersteigt, die nach künstlicher Selenzufuhr an der Ausscheidung gehindert wurde. Nicht übersehen werden darf, daß Selen ein Antagonist zu Zink ist. Die Einnahme von Selen muß daher stark versetzt zur Zinksubstitution erfolgen: entweder Selen morgens, Zink abends oder jeweils an einem Tage. Während die Selenzufuhr nur bei schweren Vergiftungen und einem nachgewiesenen Selenmangel indiziert ist, ist die Zinksubtitution in leichteren Fällen ohne anschließende Entgiftungstherapie bei nachgewiesenem Zinkmangel und leichten Symptomen zu empfehlen, da hierdurch die Ausscheidung der giftigen Metalle Quecksilber und Zinn — allerdings nur der extrazellulären gefördert wird. Bei einer Selenvergiftung wird Zink höchstdosiert zugeführt: täglich 2 Amp. Unizink i.v. und die renale Ausscheidung durch Flüßigkeitszufuhr gefördert. Antidot Ca-EDTA. Selensubtitution ohne vorausgegangene Giftentfernung durch Amalgamsanierung imponiert wie eine Alkoholismus-Therapie mit Leberpräparaten!!

Rechtliche Aspekte

Bundesgesundheitsamt
Postfach 66 00 13
D-1 000 Berlin 33

27.05.1990 Gzs 4.4-7140-07- 4502 293

981/12

Vorsorglich weisen wir darauf hin, daß es sich bei dem Präparat "Selenase" um ein fiktiv zugelassenes Arzneimittel handelt. Der in diesem enthaltene Wirkstoff ist bislang von der zuständigen Kommission beim Bundesgesundheitsamt noch nicht wissenschaftlich aufbereitet worden. Zuverlässige Aussagen zur therapeutischen Wirksamkeit des Arzneimittels können zum gegenwärtigen Zeitpunkt nicht getroffen werden."

KÖRFER

Kasuistik

1. Patient

R. J., 48 Jahre, w

Diagnose

Selenintoxikation, Formaldehydintoxikation

Noxen

ø Amalgam, Gold, häufiges Fotokopieren

Symptome

Leicht verzögerte Nervenleitgeschwindigkeit als möglicher Polyneuropathiebeginn, dazu Brachialgien mit livider Verfärbung der Finger, Bauchschmerzen, Kopfschmerzen, Nervosität, reduzierte Merkfähigkeit, feines Zittern der Augenlieder, hartnäckiger Schnupfen, Discusprolaps, Knochenschmerzen, V.a. Osteoporose.

Laborwerte

21.02.90					
Blut					
γ-HCH	0,01	µg/l			
PCP	10,3	µg/l			
Spontan-Urin					
Ameisensäure	14,6	g/l	=	15,5	mg/g Krea.
Se	108,3	µg/l	=	111,6	µg/g Krea.
Zn	249,0	µg/l	=	257,0	µg/g Krea.
1. Mobilisation					
Urin nach DMPS					
Krea.	1,47	g/l			
Pb	80,0	µg/l	=	54,0	µg/g Krea.
Cd	3,1	µg/l	=	2,1	µg/g Krea.
Cu	2712,0	µg/l	=	1845,0	µg/g Krea.
Hg	21,2	µg/l	=	14,4	µg/g Krea.
Sn	15,4	µg/l	=	10,5	µg/g Krea.
02.04.90					
Spontan-Urin					
Methanol	2,6	mg/l			
Ameisensäure	11,2	mg/l	=	10,2	mg/g Krea.
Staub					
PCP	1,7	mg/kg			
Spontan-Urin II					
Methanol	< 1,0	mg/l			
Ameisensäure	< 0,5	mg/l			
09.07.90					
Blut					
PCP	7,0	µgd/l			
Spontan-Urin					
Methanol	1,3	mg/l			
Ameisensäure	3,1	mg/l	=	5,3	mg/g Krea.
Cd	0,6	µg/l			

2. Mobilisation					
Urin nach DMPS					
Krea.	1,22	g/l			
Cd	1,7	µg/l	=	1,4	µg/g Krea.
Cu	1151,0	µg/l	=	943,0	µg/g Krea.
Hg	8,4	µg/l	=	6,9	µg/g Krea.
10.11.90					
Spontan-Urin					
Zn	203,0	µg/l	=	84,0	µg/g Krea.
Selen	7,3	µg/l	=	3,0	µg/g Krea.
Ameisensäure	17,4	mg/l	=	7,2	mg/g Krea
Staub					
Formaldehyd	104,9	mg/kg			
Blut					
Se	73,0	µg/l			
Methanol	3,4	mg/l			

II – 10.3.3 Natriumthiosulfat

Chemische Formel

$Na_2S_2O_3$

Vorkommen

Die stabilisierte wäßrige Lösung von Natriumthiosulfat liegt vor in Ampullen à 10 ml zu 10 %, in Fläschchen à 100 ml zu 25 %, in einer Spezialzubereitung als anwendungsfertige, sterile und pyrogenfreie Infusionslösung à 500 ml in Packungen zu 1 und 10 Flaschen.

10 ml enthalten:
1,00 g Natriumthioslufat · 5 H_2O
0,10 g Di-Natrium-hydrogenphosphat · 12 H_2O
Fa. Dr. Köhler Chemie, 6146 Abbach

Indikation

Zum Inaktivieren und Verhindern der Resorption der toxischen Amlgambestandteile Quecksilber, Zinn, Kupfer und Silber, wenn der Zahnarzt nicht den erforderlichen Kofferdam – zum Schutz angelegt hat. Die Schwefelverbindungen (Sulfide) der Metalle können nicht im Magen-Darmtrakt resorbiert werden.

Dosierung

Unmittelbar nach dem Herausbohren jeweils vier Ampullen zu 10 ml (10 %) trinken lassen. Zahnärzte können es aus der Infusionsflasche verabreichen. Evtl. Mund vorher spülen.

Nebenwirkungen und Begleiterscheinungen

Natriumthiosulfat ist ein relativ ungiftiger Wirkstoff, so daß auch sehr hohe Dosierungen mit keinem nennenswerten Risiko behaftet sind.

Schwefelallergien sind sehr selten und harmlos. Die biologische Halbwertszeit von Natriumthiosulfat liegt bei etwa 2 Stunden.

Unverträglichkeit und Risiken

Bei dem bestimmungsgemäßen Gebrauch in den angegebenen Dosierungen wird Natriumthiosulfat nebenerscheinungsfrei vertragen.

Wirkungscharakter

Natriumthiosulfat verwandelt die Amalgambestandteile in ungiftige, wodurch die Entgiftung nach dem Herausbohren vervollständigt wird. Durch die mangelnde Resorption nach oraler Gabe ist es wirkungslos gegen die Metalldämpfe beim Herausbohren. Hier müßte es zweistündlich i.v. injiziert werden.

Andere Gifte werden durch Natriumthiosulfat in weniger schädliche oder ungiftige Schwefelverbindungen umgewandelt und so eliminiert:

Blausäure, Halogene, Nitroverbindungen, Loste, Zytostatika, Nitrile, aromatische Amine.

Oral dafür wirkungslos.

II – 10.3.3 Natriumthiosulfat

Symptome

Bei wiederholten hochdosierten Infusionen besteht die Gefahr einer Hypernatriämie.

Nachweis

Natriumbestimmung im Serum

Therapie

Diuretika (Furosemid)

II – 10.3.4. DMPS

Synonym

2,3-Dimercaptopropan-1-Sulfonsäure, Natriumsalz

Chemische Formel

$C_3H_7NaO_3S_3$



Beschaffenheit

Weiße bis fast weiße kristalline Substanz von schwachem charakteristischem Eigengeruch. Molekulargewicht 210,26. DMPS enthält normalerweise 1 mol Kristallwasser (MG 228,28).

2,3-Dimercaptopropan-1-sulfonsäure, Natriumsalz (DMPS) ist ein Komplexbildner aus der Gruppe der α-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.

Als Salz einer Sulfonsäure ist DMPS gut löslich in Wasser, löslich in Methanol, weniger gut löslich in Ethanol und nicht löslich in unpolaren Lösemitteln wie Ether.

Vorkommen, Zusammensetzung

Dimaval® (Fa. Heyl, Berlin) Kaps. à 100 mg
DMPS 5 ml-Amp. à 250 mg
Unithiol® (Centropa-Pharma Großhandel Tel. 089/53 55 15, Fax 089/5 38 04 05

Dosierung: (siehe auch unter Abschnitt „DMPS-Therapie" auf S. 22)
Generell ist wichtig, daß die Therapie mit dem geeigneten Chelatbildner so früh wie möglich, in angepaßter Dosierung und unter laboranalytischer Kontrolle erfolgt (Kemper et al. 1990).

Tab. 1: Dosierung der parenteralen Gabe von DMPS bei Erwachsenen mit akuten Schwermetallvergiftungen (Kemper et al. 1990).

Behandlungstag	Einzeldosis (mg)	Anzahl	Tagesdosis (mg)
1	250	6	1500
2	250	4	1000
3, 4, ...	250	1–3	250–750

Quelle: Wissenschaftliche Literaturzusammenfassung der Fa. Heyl.

Tab. 2: Dosierung der parenteralen Gabe von DMPS bei Kindern mit akuten Schwermetallvergiftungen (KEMPER et al. 1990).

Behandlungstag	Einzeldosis (mg/kg KG)	Anzahl	Tagesdosis (mg/kg KG)
1	5	6	30
2	5	4	20
3, 4, ...	5	1–3	5–15

Ein Patient mit einer schweren akuten Quecksilberintoxikation erhielt am ersten Tag insgesamt 2 g DMPS i.v., verteilt auf 8 Einzeldosen. In den beiden folgenden Tagen wurde die Tagesdosis auf 1,5 g i.v., verteilt auf 6 Einzeldosen, gesenkt. Aufgrund kurzfristiger Nicht-Verfügbarkeit von parenteralem DMPS wurde zwei Tage mit 0,8 g/d oral behandelt. Es schlossen sich eine 9tägige Behandlung mit 0,75 g/d i.v. und eine 19tägige Behandlung mit oralem DMPS 0,1 g/d an. Zusätzlich wurden Hämodialyse, Hämoperfusion und Plasmaaustausch durchgeführt. Der Patient konnte gerettet werden (ASHTON, HOUSE 1989).

Ein komplikationsloser Verlauf wurde auch bei der Behandlung einer akuten Sublimatvergiftung beschrieben. Der Patient wurde zunächst 6 Tage lang mit 1,2 g/d DMPS i.v. in 12 Einzeldosen behandelt. Anschließend wurde für 38 Tage auf orales DMPS mit 2,4 g/d in 12 Einzeldosen umgestellt.

Da die parenterale Form von DMPS kurzfristig nicht verfügbar war, wurde ein anderer Fall mit einer schweren Sublimatvergiftung zunächst 2 Tage mit 1,2 g/d in 12 Einzeldosen mit oralem DMPS behandelt, anschließend für 2 Tage mit 0,4 g/d. Nach dreitägigem Therapieversuch mit BAL konnte 16 Tage täglich 4 x 0,1 g DMPS parenteral verabreicht werden. Abschließend wurde der Patient weitere 77 Tage mit oralem DMPS behandelt (NADIG et al. 1985).

Bei den chronischen Quecksilbervergiftungen wurde, wegen der einfacheren Handhabung bei längerer Therapiedauer, meist die orale Darreichungsform bevorzugt. Meist wurde das Präparat mit 3 x 100 mg/d dosiert (BÖCKERS et al. 1983, BÖCKERS et al. 1985, CAMPBELL et al. 1986, CICHINI et al. 1989, HURSH et al. 1958, KÖPPEL et al. 1981, KÖPPEL et al. 1982, OSTER, PRELLWITZ 1985, PETZL et al. 1988, TRIEBIG, KRAMER 1982), die höchste Dosierung betrug 3 x 200 mg/d (CICHINI et al. 1989, PETZL et al. 1988). Bei Kindern wurde meist niedriger dosiert (BERTRAM et al. 1989, CUELLAR-LOPEZ 1987, KEMPER et al. 1990, VON MÜHLENDAHL 1990, VON MÜHLENDAHL 1991). Die längste beschriebene Behandlungsdauer lag bei 2 Jahren (ASHTON, HOUSE 1989). Vereinzelt wurde die DMPS-Behandlung als Intervalltherapie durchgeführt (BÖCKERS et al. 1985, OSTER, PRELLWITZ 1985).

Indikation

In der Monographie Dimercaptopropansulfonsäure des BGA werden für DMPS folgende Anwendungsgebiete genannt (Bundesanzeiger Nr. 3, S. 59 vom 5.1.1991):
- Chronische und akute Vergiftungen mit Quecksilber
- Chronische Vergiftungen mit Blei.

Es gibt Hinweise dafür, daß DMPS auch geeignet ist zur Steigerung der Elimination bei Vergiftungen mit
- Arsen (ausgenommen Vergiftungen mit Arsenwasserstoff)
- Kupfer,
- Antimon,
- Chrom,
- Kobalt.

Bereits die Bindung der Metalle in den DMPS-Komplexen bewirkt eine Reduktion der Toxizität des Metalls, da das gebundene Schwermetall nicht mehr für die Bindung an sulfhydrilgruppenhaltige essentielle biologische Komponenten wie Enzyme (und damit Hemmung dieser Enzyme) verfügbar ist (Bundesanzeiger Nr. 3, S. 59 vom 5.1.1991).

Tab. 3: Vorläufige Empfehlungen der möglichen Indikationen von Chelatbildnern bei Schwermetallvergiftungen (KHANDELWAL et al. 1987).

Metall	1. Wahl	2. Wahl
Hg Metall	DMPS	DMSA
organisch	DMPS	DMSA
anorganisch	DMSA, DMPS	
Blei	DMSA	DMPS
Arsen	DMPS	DMSA
Chrom	DMPS	
Antimon	DMPS	

Tab. 4: Summarische Zusammenfassung der tierexperimentellen Ergebnisse zur Wirksamkeit von DMPS bei Schwermetallvergiftungen

Metall	Urin	Stuhl	Niere	Leber	Gehirn	Knochen	Blut	Gesamtkörper	Mortalität
Quecksilber									
metallisch	+		–	±				–	
anorganisch	+	(+)	–	–	(–)	–	–	–	–
organisch	+	±	–	–	(–)	–	–	–	–
Arsen	+	+	–	–	–				–
Blei	+	(+)	–	–	±	–	±		±
Kobalt			±	±	±			±	–
Antimon									–
Kupfer	+		–	–	(–)		±		–
Cadmium	+	±	+	(–)	±		±	?	?
Zink	+	–	±	±	±		–	±	–
Selen			–	–			–		
Silber									–

Schwermetallspiegel
+ Spiegel wird erhöht
± Spiegel wird nicht beeinflußt
– Spiegel wird gesenkt
() nur tendenzielle Veränderung
? Uneinheitliche Ergebnisse

Mortalität
± Mortalität wird nicht beeinflußt
– Mortalität wird gesenkt
? Uneinheitliche Ergebnisse

Quecksilber

Bei den therapeutischen Erfahrungen mit DMPS bei Quecksilbervergiftungen muß man zwischen akuten Vergiftungen (oft Suizidversuche) und chronischen Vergiftungen (iatrogene Quecksilberaufnahme, Umweltbelastungen z. B. am Arbeitsplatz) unterscheiden. Als grundsätzlicher Parameter zur Beurteilung der Effektivität eines Chelatbildners bei Schwermetallvergiftungen wird meist die Ausscheidung des Schwermetalls im Urin herangezogen. Auch das Bundesgesundheitsamt empfiehlt in seiner Monographie Dimercaptopropansulfonsäure die regelmäßige Überwachung der Therapie durch Messung der Schwermetallausscheidung im Urin (Bundesanzeiger Nr. 3, S. 59 vom 5.1.1991).

DMPS bewirkte, unabhängig von der Art und Schwere der Quecksilbervergiftung, eine deutliche Beschleunigung der Quecksilberausscheidung im Urin (DAMRAN et al. 1991, FORTH 1990, KÖSTLER 1991, SCHALLER, SCHIELE 1990). Die Quecksilberkonzentration stieg nach der DMPS-Applikation deutlich an, auch wenn

die Ausgangswerte vor der Behandlung teilweise trotz vorhandener klinischer Symptomatik im Normalbereich lagen (VON MÜHLENDAHL 1991), und erreichte im Verlauf der Behandlung meist innerhalb weniger Tage ein Maximum.

Bei einzelnen Untersuchungen wurden auch die Quecksilberkonzentration im Blut (ASHBEL 1959, ASHTON, HOUSE 1989b, CLARKSON et al. 1981, CUELLAR-LOPEZ 1987, KUMMER, MICHOT 1984, LUND et al. 1984, NADIG et al. 1985, SCHWOHL et al. 1988), Serum bzw. Plasma (BÖCKERS et al. 1983, BÖCKERS et al. 1985, HURSH et al. 1985) gemessen. Es wurde insgesamt eine, meist langsame, Konzentrationsminderung von Quecksilber im Blut festgestellt. In verschiedenen Fällen wurde zu Beginn der Behandlung eine einmalige, vorübergehende Erhöhung der Konzentration (ASHBEL 1959, NADIG et al. 1985, O'CONNOR et al. 1989) oder im Behandlungsverlauf mehrere Peaks (CAMPBELL et al. 1986) beobachtet. Dieses »Rebound«-Phänomen wird als eine Mobilisation (Lösung des Quecksilbers aus Proteinbindungen in den Organen) und Umverteilung des Quecksilbers aus dem Gewebe ins Blut diskutiert.

Bei der Wahl der Darreichungsform von DMPS, der DMPS-Dosierung und der Dauer der Behandlung wurde insbesondere die Art der Vergiftung (aufgenommene Giftmenge, Stärke der klinischen Symptome) berücksichtigt. Allerdings war die parenterale Darreichungsform von DMPS nicht immer verfügbar, so daß eine freie Auswahl nicht immer möglich war.

Nach Quecksilberdampfexposition konnte durch die Behandlung mit DMPS die Eliminationshalbwertszeit von durchschnittlich 33 Tagen auf 11 Tage verkürzt werden (CAMPBELL et al. 1986). Die Quecksilberhalbwertszeit im Blut nach chronischer Methylquecksilberintoxikation wurde von 61–65 Tagen bei Behandlung mit Placebo bzw. ohne Behandlung auf 10 Tage bei Behandlung mit DMPS reduziert. DMPS war damit im Vergleich zur Behandlung mit D-Penicillamin (Quecksilberhalbwertszeit von 26 Tagen) N-Acetyl-Penicillamin (24 Tage) und Thioharz (20 Tage) am wirkungsvollsten (CLARKSON et al. 1981). Auch in Beziehung auf die Quecksilberausscheidung im Urin war DMPS dem D-Penicillamin überlegen (CICHINI et al. 1989).

Akute Vergiftungen mit Quecksilber
Bei der Behandlung akuter Quecksilbervergiftungen wurden oft mehrere Maßnahmen zur Beschleunigung der Giftelimination aus dem Körper miteinander kombiniert. Neben der Gabe von DMPS wurden auch Magenspülung und/oder Hämodialyse und/oder Peritonealdialyse und/oder Hämofiltration und/oder Hämoperfusion und/oder Plasmaaustausch und/oder forcierte Diurese angewandt. Bei akuten, lebensbedrohenden Vergiftungen wurde, sofern verfügbar, meist die parenterale Gabe bevorzugt. Die i.v.-Applikation von DMPS zeichnete sich im Vergleich zur oralen Gabe durch einen schnelleren Wirkungseintritt aus. Bei einmaliger Gabe wurde innerhalb der ersten Stunde bereits ca. 50 % der gesamten Tagesmenge ausgeschieden, während dies bei oraler Gabe mehrere Stunden dauerte (SCHIELE, KRÖNCKE 1989, SCHIELE, SCHALLER 1990). Im Laufe der Therapie wurde dann meist, wegen der einfacheren Handhabung, auf orale Gabe umgestellt. Die DMPS-Dosierung wurde im Verlauf der Therapie, abhängig von der Ausscheidung und der klinischen Symptomatik, meist langsam reduziert.

Aber auch die Behandlung von akuten Quecksilbervergiftungen ausschließlich mit oralem DMPS wurde mehrfach beschrieben (CICHINI et al. 1989, CUELLAR-LOPEZ 1987, KÖPPEL et al. 1982, KUMMER, MICHOT 1984, LUND et al. 1984, PETZL et al. 1988, SCHWOHL et al. 1988, WILLIG et al. 1984, ZEITLHOFER et al. 1988). Meist wurde bei diesen Fällen, wie auch bei den zuvor beschriebenen akuten Intoxikationen, nicht nur medikamentös mit DMPS behandelt, sondern gleichzeitig auch andere Maßnahmen zur Beschleunigung der Giftelimination durchgeführt. Das DMPS-Dosierungsschema und die Dauer der Behandlung waren sehr unterschiedlich.

Bei einigen akuten Quecksilbervergiftungen traten selbst bei initial recht hohen Quecksilber-Blutspiegeln von bis zu 2,4 mg/l mit DMPS-Therapie keinerlei Vergiftungssymptome auf (CUELLAR-LOPEZ 1987, KÖPPEL et al. 1982, KUMMER, MICHOT 1984). Auch Patienten mit Anurie nach Ingestion von anorganischen Quecksilberverbindungen und Quecksilberkonzentrationen im Blut von bis zu 12 mg/l wurden mit DMPS wieder hergestellt (ASHTON, HOUSE 1989, NADIG et al. 1985, SCHWOHL et al. 1988).

In zwei Fällen einer akuten Quecksilbervergiftung konnte trotz therapeutischer Bemühungen allerdings ein letaler Ausgang leider nicht verhindert werden. Bei dem einen Fall lag eine massive intraperitoneale Vergiftung durch abdominale Spülung mit Quecksilberoxycanid vor. Zirka 12 Stunden nach der Spülung, die Patientin hatte bereits eine ausgeprägte Schocksymptomatik und eine ausgeprägte schwermetallinduzierte

Peritonitis entwickelt, wurden umfangreiche Maßnahmen zur Gifteliminierung eingeleitet. Zwar konnte der Quecksilberblutspiegel innerhalb von 20 Tagen von 2,4 mg/l auf 0,2 mg/l gesenkt werden, die Ausbildung von Darmnekrosen, fortschreitender Darmverfall und die Verjauchung der Bauchhöhle konnten aber nicht mehr verhindert werden. Im zweiten Fall war es nach intravenös appliziertem Sublimat und initialer Dimercaprolbehandlung sowie Dialyse bereits zu Bewußtlosigkeit, Anurie und kompletter Hämolyse gekommen, bevor die DMPS-Therapie ein Tag nach Giftaufnahme eingeleitet wurde. Der Patient verstarb am 2. Tag nach der Sublimatinjektion.

Unter DMPS-Therapie konnte eine doppelt so hohe Clearance bei Peritonealdialyse erzielt werden verglichen mit einer Dimercaproltherapie. Bei der Hämodialyse war die Quecksilberclearance sogar 5- bis 10mal höher als mit Dimercaprol (NADIG et al. 1985).

Chronische Vergiftungen mit Quecksilber
Einige Arbeiten beschreiben die Anwendung von parenteralem DMPS bei chronischer Quecksilbervergiftung (AL-DAMLUJI 1976, ASHBEL 1959, BAKIR 1974, BAKIR et al. 1976, MASLIUK et al. 1967, ZHANG 1984). DMPS wurde für 3–7 Tage in Dosen von 125–400 mg/d gegeben. Diese Behandlung wurde, mit wenigen DMPS-freien Tagen dazwischen, meist mehrere Male wiederholt (Intervalltherapie).

Bei den chronischen Quecksilbervergiftungen, bei denen Schädigungen des Nervensystems im Vordergrund stehen, wurden Besserungen der neurasthenischen Symptome wie Schlafstörungen, Nervosität, Kopfschmerzen, Prästhesien, Arthralgien, erhöhter Speichelfluß und Schwitzen unter der DMPS-Therapie beschrieben (ASHBEL 1959, BELONOZHKO et al. 1957, BÖCKERS et al. 1983, 1985, CAMPBELL et al. 1986, DAUNDERER 1989b, DAUNDERER 1990c, DÖRFFER 1989, HE et al. 1984, ZHANG 1984). Bei Kindern wurden die klinischen Symptome der quecksilberbedingten Feer'schen Krankheit unter DMPS gebessert (BÖCKERS 1983, VON MÜHLENDAHL 1990, 1991a). Auch ohne Therapie mit einem Chelatbildner wurden nach Entfernen der Giftquelle eine langsame Besserung in der klinischen Symptomatik bei Patienten mit milder bis mäßiger chronischer Quecksilberintoxikation beobachtet (BAKIR et al. 1986, HE et al. 1984). Allerdings wurde auch eine Verschlechterung des klinischen Zustands trotz Entfernung des Patienten von der Vergiftungsquelle ohne zusätzliche Therapie beschrieben (CAMPBELL et al. 1986). Auch waren die bei den Patienten mit DMPS-Behandlung gebliebenen neurologischen Vergiftungssymptome schwächer ausgeprägt als bei Patienten ohne diese Therapie (HE et al. 1984). Im Rahmen einer zweimonatigen Beobachtung besserten sich die Symptome bei den mit DMPS behandelten Patienten schneller als bei den Patienten ohne DMPS-Behandlung (ZHANG 1984).

Aufgrund dieser Beobachtungen und aufgrund der Erfahrung, daß schwere neurologische Störungen einer Therapie kaum mehr zugänglich sind (BAKIR et al. 1976, BELONOZHKO et al. 1957, HE et al. 1984), findet sich in der Literatur die Empfehlung, eine DMPS-Therapie möglichst früh nach Erkennung einer Quecksilbervergiftung und vor dem Auftreten schwerer zentralnervöser Schäden einzuleiten (BELONOZHKO et al. 1957, CLARKSON et al. 1981, HE et al 1984, OSTER et al. 1985, ZHANG 1984).

Abschließend sei noch erwähnt, daß DMPS inhalativ appliziert, auch zur Prophylaxe von Quecksilberdampfvergiftungen versucht wurde (ASHBEL 1959, FODERMANN 1977).

Diese Grenzwerte gelten nur für die Bestimmung nach der ersten Mobilisation, nicht, falls nach Expositionsstopp und vorausgegangener Mobilisation erneut das Antidot gegeben wurde.

Ein Schwermetalldepot liegt auch vor, wenn der gemessene Wert nach Mobilisation höher als der vor Mobilisation liegt. In diesem Fall sollte die Mobilisation zur Giftreduktion in monatlichen bis vierteljährlichen Abständen wiederholt werden, je nach gifttypischen Beschwerden.

Bei einer chronischen Vergiftung muß das Antidot regelmäßig bis zur Normalisierung der Urinwerte gegeben werden.

Andere Antidote
DMSA (Dimercaptobernsteinsäure). Reinsubstanz oral 100% Resorption, geringere Nierenentgiftung, stärkere Entgiftung aus dem Nervensystem
Dimercaprol (Sulfactin®): erhöht Konzentration von Arsen und Quecksilber im Gehirn (hier kontraindiziert)

Tab. 5: Normalkonzentrationen (µg/l) verschiedener Schwermetalle in Blut und Urin (Goebel et al. 1990, Krause-Jarres 1988, Meisinger, Jahn 1987, Zumkley, Bertram 1982 a,b) sowie Grenzwerte nach i.v.-Gabe von 250 mg DMPS (Daunderer 1989 a,d, 1991 d)

Metall	Normalwerte (µg/l)				Grenzwert
	Urin	Blut	Plasma	Serum	Urin (µg/l)
Arsen	< 8,5				25
Blei	1–30	30–360		≈15	50
Cadmium	0,1–3,8	0,5–4,5	0,2–1		3
Chrom	0,2–5,9	0,7–10	< 0,3	0,3–2	3
Kobalt	1–7	2,4–3	< 0,3	1–2	
Kupfer	12,7–95	790–1300	800–1300	700–1400	500
Mangan	1–10	4–14	0,4–1,0	0,4–0,8	10
Molybdän	≈0,1	0,8–3,3	0,3–1,2	0,4–0,8	
Nickel	2,2–2,7	1,8–7	0,6–5,3	1–4,6	
Quecksilber	1–19	0,5–3,3	1–4,2		50
Selen	8–120	55–316	≈0,1	40–158	
Zink	360–800	12000–13000	800–1500	700–1240	2000
Zinn					15

D-Penicillamin (Metalcaptase®, Trolovol®): Vorsicht bei Penicillinallergie, Möglichkeit von Granulo- oder Thrombozytopenie, schwere Niereninsuffizienz, keine cerebrale Entgiftung
Zn-Ca-Edetat (Calciumedetat®): Fälle von Nephrose mit Anurie beobachtet, keine cerebrale Entgiftung
Ca-Trinatriumpentat (Ditripentat®): Fieber, Exanthem, Thrombozytopenie, Nerven- und Nierenschäden beobachtet.

Substitution
Zur Förderung der Giftelimination und Kompensation der Elimination durch das DMPS sollte Zink substituiert werden (Zink-Aspartat).

Kontraindikationen
Eingeschränkte Nierenfunktion. (Kreatinin im Serum > 2,5 mg/dl, bei Kleinkindern > 1). Überempfindlichkeit gegen DMPS oder seine Salze.

Nebenwirkungen
Nach i.v.-Injektion von Dimaval kann es bei 1% der Patienten zu flüchtigen Hautreaktionen kommen. Zwei vegetativ sehr labile Patienten erlitten einen Kollaps infolge Blutdruckabfalls.

Bewertung der Ergebnisse
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.

Weitere Metalle:

Nach FRIESE (1992) scheidet DMPS die Schwermetalle in folgender Reihenfolge aus: Zink, Kupfer, Arsen, Quecksilber, Blei, Eisen, Cadmium, Nickel, Chrom.

Kupfer (Cu): Bei jeder Dysbalance des Schwermetallhaushaltes kommt es zu einer deutlichen 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 8500 µg/l gemessen (extremer Parkinsonismus). Kupfer und Zink wirken antagonistisch, in der Regel kommt es zu einem Zinkmangel.

Procedere: Suche nach anderen Schwermetallbelastungen (Hg, Cd, Pb, As). Nahrungskupfer meiden (Nüsse, Schokolade), Zinkmangel beheben (Unizink möglichst i.v.). Remobilisation bei Werten über 2000 µg/l im Urin erforderlich, über 1500 µg/l sinnvoll, allerdings erst in den üblichen Abständen von mind. 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 Anlieger von vielbefahrenen Straßen, Postboten in Städten.

Procedere: Wiederholung nach 4 Wochen bei Werten bis 500 µg/l, darüber regelmäßige orale Antidottherapie, z. B. mit Trolovol± (D-Penicillamin), Bestimmung der – Delt-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 Innereiengenuß, Gemüse aus Schrebergärten nahe einer Müllverbrennungsanlage.

Procedere: Wiederholung nach 4 Wochen bei Werten bis 3 µg/l, darüber wöchentlich einmal 2 Kapseln DMSA 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 mg unter strikter Alkoholkarenz (unterschreiben lassen, Lebensgefahr!). Unter dieser Therapie Nickelausscheidung im Urin messen.

Wirkungscharakter/Stoffwechselverhalten

DMPS (Dimercaptopropansulfonat) ist ein Schwefelsatz und holt von der blockierten SH-Gruppe des Enzyms Acetyl-CoA von 36 blockierten Stoffwechsel-Schaltstellen Quecksilber herunter oder scheidet 15 evtl. vorhandene andere giftige Schwermetalle, wie Blei, Palladium, Cadmium u.a. aus. Die feste Metall-DMPS-Bindung wird über den Urin und Stuhl aus dem Körper ausgeschieden.

Lebenswichtige Coenzyme wie Zink und Kupfer werden nur in unbedeutenden millionstel Gramm ausgeschieden, während sie in Milligramm vorhanden sind.

Die Giftausscheidung wird gleich bei Wirkungseintritt (meist 20 Min.) als wohltuend empfunden ebenso als Gefühl, als wenn ein Nebel verschwindet, Kopf und Füße leichter werden. Andere empfinden dies als „Gliederschmerzen".

Je höher die Giftausscheidung, desto deutlicher ist die Wirkung, die jedoch bei sehr hohen Giftwerten erst bei wiederholten DMPS-Gaben eintreten kann.

DMPS kann nach wiederholter Anwendung in seltensten Fällen bei Allergikern zu einer leichten Allergie der Haut führen, die sich bei trotzdem wiederholter Gabe unangenehm verstärken kann. Die Allergie ist mit einer Nickelallergie vergleichbar.

Nach Absetzen von DMPS verschwinden alle Erscheinungen ohne Behandlung. Seltene hohe Dosen allergisieren viel seltener als viele kleine Gaben.

Pharmakologische Untersuchungen mit radioaktiv markiertem DMPS (^{14}C, ^{35}S) wurden an verschiedenen Tierspezies (Kaninchen, Ratte, Hund, Affe) durchgeführt. Daneben wurden Experimente mit nicht markiertem Wirkstoff an menschlichen Probanden durchgeführt (Maiorino et al. 1987, Maiorino et al. 1991).

Pharmakokinetik:
Die Resorption von oralem DMPS aus dem Magen-Darm-Trakt, vermutlich durch passive Diffusion, erfolgt rasch. Beim Hund wurde das Konzentrationsmaximum nach 30–45 Minuten erreicht (Wiedemann et al. 1982). Die Resorptionsrate betrug bei oraler Applikation bei Ratten und Affen 30–40 % (Gabard 1978, McGown et al. 1984), bei Hunden 50–60 % 5Wiedemann et al. 1982). Beim Menschen wurden 45,6 % des oral verabreichten DMPS im Urin nachgewiesen (Maiorino et al. 1991).

Nach intravenöser Injektion erreichte 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-Bohne et al. 1980, 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 nachgewiesen wurden, 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 (Reuther et al. 1982, Wildenauer et al. 1982).

DMPS wurde relativ schnell aus dem Körper ausgeschieden (Klotzbach et al. 1988, Stewart et al. 1987). Die Halbwertzeit im Plasma und der Niere von Ratten betrug 19 Minuten (Gabard 1978, Luganskii et al. 1960 a), von Kaninchen ca. 30 Minuten (Klimova 1958), von Affen und Hunden ungefähr 40 Minuten (Wiedemann et al. 1982). 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 den Faeces ausgeschieden. 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 Tabelle 4 enthalten.

DMPS wird fast ausschließlich über die Niere ausgeschieden (Wiedemann et al. 1982). Da es in Untersuchungen an Ratten die gleiche Clearance wie Inulin 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). Bei Ratten mit eingeschränkter Nierenfunktion wurde ebenfalls 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).

Tab. 6: Pharmakokinetische Parameter für DMPS an Ratte (GABARD 1978) und Hund (WIEDEMANN et al. 1982).

Parameter		Dimension	Ratte	Hund
Plasmahalbwertszeit	$t_{½}$	min	19	43
Plasmaclearance	Cl_p	ml/(min · kg)	8	2,6
Verteilungsvolumen	V_B	ml/kg	217	160
Plasmabindung		%		70
Orale Verabreichung				
Resorptionsrate		%	30–40	60
Plasmakonzentrationsmaximum	t_{max}	min		30–45

Tab. 7: Pharmakokinetische Parameter für DMPS beim Menschen (300 mg DMPS oral, 10 Probanden)

Parameter		Dimension	Plasma	Blut
Eliminationshalbwertszeit		h	9,9	9,1
Konzentrationsmaximum	C_{max}	µM	25,3	11,9
	t_{max}	h	3,4	3,7
AUC		µM x h	318	148

Metabolismus:
Oral verabreicht, wird DMPS beim Menschen vermutlich unverändert aus dem Gastrointestinaltrakt resorbiert. Im Blut – wie auch in vitro – wird es relativ rasch zu cyclischen und acyclischen polymeren Sulfiden oxidiert. Diese Metaboliten wurden auch im Urin nachgewiesen. Während beim Menschen ½ Stunde nach oraler Applikation noch ca. 20,6 % des resorbierten DMPS im Blut unverändert vorlag, war nach 12 Stunden kein unverändertes DMPS mehr nachweisbar. Auch im Urin nahm im Laufe der Zeit der Anteil des unveränderten DMPS ab, während der des veränderten DMPS anstieg. Das Verhältnis entsprach den Werten im Blut (MAIORINO et al. 1987, MAIORINO et al. 1991).

Die Oxidation findet vermutlich spontan und enzymatisch katalysiert statt (MAIORINO et al. 1986, 1987, 1988). In vitro war die Reaktion pH-abhängig und verlief im alkalischen deutlich schneller. Bei Hühnern dagegen wurde gefunden, daß oxidiertes DMPS in den Nieren wieder reduziert wird, so daß bei diesen Tieren unverändertes DMPS in wesentlich größerer Menge (28 %) ausgeschieden wurde (STEWART et al. 1988).

Ein tiefgreifender metabolischer Abbau von DMPS kann ausgeschlossen werden, da nach Injektion von ^{14}C-markiertem DMPS kein radioaktives Kohlendioxid in der Atemluft nachgewiesen wurde (MCGOWN et al. 1984).

Pharmakodynamik:

Therapeutische Wirkungen:
DMPS ist ein Komplexbildner aus der Gruppe der α-Dithiole. Durch die beiden benachbarten SH-Gruppen besitzt es 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 (AASETH 1982, APOSHIAN 1983, BRAVER-CHERNOBULSKAYA, BELONOSCHKA 1959, DAUNDERER 1987, GOLOTA 1980, KEMPER et al. 1990).

*Dimaval-Mobilisationstest bei chronischen Metallvergiftungen**
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. Spontanwerte in Blut und Urin geben nur Auskunft darüber, wieviel in letzter Zeit an Giften aufgenommen wurde. So wird Quecksilber aus Amalgamfüllungen nach einer Halbwertszeit von 50 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 im Blut oder Urin keine Beweise für das Vorliegen einer schweren Vergiftung liefern.

Schon früher wurde daher für die Erkennung einer Eisenspeicherkrankheit mit dem Desferaltest eine Mobilisation des Speichereisens durchgeführt.

1. 30jähriger Patient, seit 6 Jahren schwere Migräne, Bauchkoliken, Nervosität. Hg im Spontanurin 1 1,2 µg/l (Grenzwert 4 µg/l) nach 250 mg DMPS (Dimaval®) i.v. Hg 2565 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 (Dimaval®) Cu 8426 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 20 000 Fällen folgendes Vorgehen bewährt:
Dimavaltest:

- Asservieren eines Spontanurins (100 ml)
- Sofort darauf Injektion von 3 mg/kg KG (250 mg bei 70 kg) DMPS (Dimaval®) i.v., Kinder nüchtern 10 mg/kg KG oral, 2 Std. nüchtern
- Mindestens 150 ml Tee o. ä. trinken lassen
- Nach 45–60 Minuten Asservieren des zweiten Urins (100 ml) (nach oraler Gabe Urin II nach 120 Minuten asservieren).

DMPS
Dimaval® (seit 1957 in der UdSSR Unithiol®) ist eine schwach toxische Substanz (ein 300stel der Toxizität von Sulfactin) 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. Bisher sind nur wenige Fälle einer leichten allergischen Hautreaktion aufgetreten.

* Quelle: DAUNDERER, M.: Forum d. prakt. Arztes

a) 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. 1983a).

Die Wirksamkeit in vivo von DMPS bei Quecksilbervergiftungen wurde in zahlreichen Studien mit unterschiedlichen Versuchsansätzen geprüft. Die Intoxikationen wurden mit verschiedenen Quecksilberverbindungen verursacht: metallisches Quecksilber als Dampf (BATTISTONE 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. 1985a, EYBL et al. 1985b, GABARD 1976a, HURSH et al. 1985, JONES 1980 b, KLOTZBACH et al. 1988, KOSTIAL et al. 1984, KOSTIAL et al. 1988, PLANAS-BOHNE 1977b, PLANAS-BOHNE 1981 a, SOFTOVA et al. 1984, WANNAG et al. 1980) und organische Quecksilberverbindungen (AASETH et al. 1978, GABARD 1976b, GABARD 1976c, 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. 1985a, EYBL et al. 1985b, GABARD 1976a, KOSTIAL et al. 1984, 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. 1978, AASETH et al. 1982, BATTISTONE et al. 1977, CHERIAN et al. 1988, DIAMOND et al. 1988, GABARD 1976a, GABARD 1976b, GABARD 1976 c, HURSH et al. 1985, LASKAVAIA et al. 1971, PLANAS-BOHNE 1981a, SCHÄFER et al. 1982, SCHÄFER 1987, WANNAG et al. 1980). Die Ausscheidung über die Faeces wurde nicht oder nur geringfügig verändert (AASETH et al. 1982, BATTISTONE et al. 1977, CIKRT et al. 1985, GABARD 1976b, GABARD 1976 c, 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, BATTISTONE et al. 1977, DIAMOND et al. 1988, EYBL et al. 1985a, GABARD 1976a, GABARD 1976b, GABARD 1976c, HURSH et al. 1985, KOSTIAL et al. 1984, PLANAS-BOHNE 1981a, PLANAS-BOHNE 1981b, WANNAG et al. 1980). Aber auch in anderen Organen bewirkte DMPS in unterschiedlichem Ausmaß eine Senkung des Quecksilbergehaltes (AASETH et al. 1982, EYBL et al. 1985a, EYBL et al. 1985b, GABARD 1976a, GABARD 1976b, GABARD 1976 c, KOSTIAL et al. 1984, LASKAVAIA et al. 1971, OGINSKI et al. 1973, PLANAS-BOHNE 1981a, PLANAS-BOHNE 1981b, 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 Antidoten 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. 1980b, 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 Quecksilberintoxikation 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 1981 b) 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 10–50 mg/kg/d, zum Teil über mehrere Tage, appliziert. In

anderen Studien (Aaseth et al. 1978, Aaseth et al. 1982, Gabard 1976b, Gabard 1976c, 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 betrugen. Um nach oraler DMPS-Applikation die gleiche Wirkung wie nach parenteraler Gabe zu erzielen, war peroral eine 2,5fach höhere DMPS-Menge erforderlich (Gabard 1976c). 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 1976c).

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 fötalen Blut, Gehirn und Körper nicht beeinflußt, aber die Spiegel in der Plazenta und der fötalen Membran werden 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 Föten sich nicht von den Kontrolltieren unterschieden, waren sie bei einem 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, Battistone et al. 1977, Gabard 1976a, Gabard 1976 b, Jones et al. 1980b, 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 1981b), wurde bei anorganischen Quecksilbervergiftungen eine etwas bessere Effektivität des DMPS festgestellt (Aaseth et al. 1982, Eybl et al. 1985b, Jones, et al. 1980b, Planas-Bohne 1981a). 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).

b) Arsen

DMPS bildet in vitro mit verschiedenen Arsenverbindungen stabile Komplexe (Nazarenko et al. 1984). Seine Antidotwirkung bei Arsenintoxikationen 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] (Hauser et al. 1978, Kidess 1980, Luganskii et al. 1960b, Luganskii et al. 1961, Luganskii et al. 1964, Maehashi et al. 1983, Maehashi et al. 1986, Mizyukova et al. 1960, Szinicz et al. 1981a, Szinicz et al. 1981b), mit Natriumarsenit [$NaAsO_2$] (Aposhian et al. 1981, Aposhian et al. 1984, Aposhian et al. 1985, Balatskii 1963, Hoover et al. 1983, Hsu et al. 1983, Tadlock et al. 1980) und mit Lewisit [(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} der Arsenverbindungen um den Faktor 2,8 (DMPS-Dosie-

rung 50 mg/kg) (Hauser et al. 1978, Kidess 1980, Szinicz et al. 1981b) bis 4,4 (Aposhian et al. 1981, Kidess 1980, Szinicz et al. 1981a) 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 (Hauser et al. 1978, Kidess 1980, Tadlock et al. 1980). Ein Wirksamkeitsverlust, gemessen an der Überlebensrate bzw. der Erhöhung der LD_{50} der Arsenverbindung, durch verzögerten Therapiebeginn – bis zu 120 Minuten nach Induzierung der Vergiftung – konnte im wesentlichen durch Erhöhung der DMPS-Dosierung ausgeglichen werden (Hauser et al. 1978, Tadlock et al. 1980). Wurde 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 (Luganskii et al. 1964, Maehashi et al. 1983) und Kaninchen (Aposhian et al. 1985, Luganskii et al. 1960b, Luganskii 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 Faeces (Maehashi 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. 1960b).

Die Applikation von DMPS bewirkte die Umkehr verschiedener, durch Arsenvergiftung verursachter biochemischer Veränderungen wie Blockierung von SH-Gruppen (Luganskii et al. 1961), Pyruvatdehydrogenase-Hemmung (Hsu et al. 1983) oder Laktatdehydrogenasehemmung (Balatskii 1963).

Etliche Studien waren vergleichende Untersuchungen mit verschiedenen Arsenantidoten. Neben DMPS wurden insbesondere DMSA und Dimercaprol (= BAL = British-Anti-Lewisite) verwendet. DMPS zeigte eine dem DMSA vergleichbare (Aposhian et al. 1981, Aposhian et al. 1985, Tadlock et al. 1980) oder nur marginal geringere Wirksamkeit (Aposhian et al. 1982, Maehashi et al. 1983, Szinicz et al. 1981a). Bei Gegenüberstellung von Toxizität des Antidots und der Wirksamkeit des Antidots, dem »therapeutischen Index« TI (TI = LD_{50} (Antidot/ED_{50}) schneidet DMSA (TI_{DMSA} = 369) besser ab als DMPS (TI_{DMPS} = 119) (Aposhian et al. 1984). Demgegenüber hatte BAL in allen Untersuchungen eine schlechtere Wirksamkeit als DMPS (Aposhian et al. 1982, Hauser et al. 1978, Kidess 1980, Szinicz et al. 1981a, 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 Kontrolltiere hatten (Hoover et al. 1983).

c) Blei

Bei Untersuchungen an Mäusen, die mit 200 mg Blei/kg (LD_{50} = 135,5 mg/kg) bzw. 0,58 mmol/kg (≈120 mg/kg ≈LD_{50}) vergiftet waren, bewirkten die Gabe von DMPS, wie auch von den meisten anderen Chelatbildnern, keine Erhöhung der Überlebensraten, obwohl gegenüber Kontrollgruppen die Bleiausscheidung im Urin signifikant erhöht war (Xu, Jones 1988, Llobet et al. 1990). Auch bei der Behandlung einer chronischen akuten Vergiftung an Ratten (fünftägige Behandlung mit Blei in hoher Dosierung) zeigte DMPS, wie alle anderen untersuchten Chelatbildner keinen Einfluß auf die Letalität (Hofmann et al. 1975).

Bei subakuten Vergiftungen bewirkte DMPS eine Steigerung der Ausscheidung des Blei im Harn (Flora et al. 1985, Guryanov et al. 1968b, Hofmann et al. 1975, Sharma et al. 1987, Twarog et al. 1983, Twarog et al. 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, Twarog et al. 1984) 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 im Blut wurden 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 (Guryanaov 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).

d) Kobalt

DMPS zeigte keinen signifikanten Einfluß auf den Ganzkörpergehalt und die Verteilung von Kobalt in verschiedenen Organen von Mäusen (Eybl et al. 1985b). 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. 1985b), von 15 vergifteten Kaninchen überlebten 13 Tiere (Cherkes 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 (Cherkes et al. 1958). An Ratten wurde bei gleichzeitiger Gabe keine Kobalt-induzierte Polyzytämie beobachtet, die hypotensive Wirkung des Schwermetalls wurde aufgehoben (Cherkes et al. 1958). Am isolierten Froschherzen hob DMPS den toxischen Einfluß des Kobalts auf (Cherkes et al. 1958).

e) 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 (2fach LD_{50}) an Antimon vergifteten Mäusen 19 Tiere bei Gabe von DMPS (Basinger et al. 1981a). Die LD_{50} 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).

f) Chrom (Chromat/Dichromat)

In in-vitro-Versuchen reduzierte DMPS Chromat zu Cr(III) (Connet et al. 1985). DMPS verringerte die toxischen Effekte von Natriumdichromat auf Homogenisate aus Leber, Niere, Lunge oder Magen (Belayaeva 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 dekorporiert (Klyachina et al. 1967).

g) Kupfer

In vitro wurde die Bildung von Komplexen von Kupfer(II)ionen mit DMPS nachgewiesen. Dabei banden die beiden SH-Gruppen an das Schwermetall. Tierexperimentell (Maus, Ratte, Kaninchen, Schaf) zeigte sich DMPS als wirksames Antidot bei Kupfervergiftungen. Bei akuten Intoxikationen erhöhte es die Über-

lebensraten drastisch (ANGELOVA et al. 1973, JONES et al. 1980, JONES et al. 1989, PETHRAN 1985, STOYTCHEV 1975). Bezüglich der Kupferausscheidung im Urin erwies sich DMPS als gleich wirksam (AASETH 1985, ANGELOVA et al. 1973, PLANAS-BOHNE 1979, PLANAS-BOHNE 1981b) bzw. nicht so wirksam (APOSHIAN et al. 1991, SOLI et al. 1978) wie DPA, das heute noch immer Mittel der Wahl bei der Behandlung von Patienten mit Morbus Wilson (Kupferspeicherkrankheit) ist (STREMMEL et al. 1991). Die Kupferablagerung in Niere und Leber war bei Gabe von DMPS gleich oder geringer als bei Gabe von DPA (AASETH 1985, ANDERSEN et al. 1988, PLANAS-BOHNE 1979). Nach Absetzen einer chronischen Gabe von Kupfer an Ratten war die Kupferdekorporation aus der Leber mit DMPS gegenüber der spontanen Dekorporation allerdings nicht erhöht (KASSABOVA et al. 1978). Kupferbedingte Nierenschädigungen wurden verhindert (MOESCHLIN 1980).

Kupfersulfat zeigte in In-vitro-Experimenten hämolytische Eigenschaften auf die roten Blutkörperchen.

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 et al. 1984, AASETH 1985). Auch Albumin senkte die Hämolyserate 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).

h) 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. 1985b). Lediglich beim Herzen und im Blut wurde ein im Vergleich zur Kontrolle niedrigerer Spiegel gemessen (EYBL et al. 1985b). Trotzdem bewirkte DMPS eine drastische Steigerung der Überlebensrate bei akuter Zinkvergiftung an Mäusen (BASINGER et al., 1981b; 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).

i) 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.

k) Nickel

Bei akut mit Nickel vergifteten Mäusen verringerte die sofortige Gabe von DMPS die Mortalität der Tiere. (KOUTENSKY et al. 1985, BASINGER et al. 1980). Die Ausscheidung im Urin war erhöht, der Gehalt in Leber und Niere verringert (SHARMA et al. 1987).

l) Cadmium

DMPS bildet mit Cadmium stabile Komplexe (SCHUBERT 1983), wobei verschiedene Strukturen möglich sind (ARDEEF et al. 1991). Bei In-vitro-Versuchen vermochte es Cadmium aus seinen Bindungen an Plasmabestandteile zu lösen (JONES et al. 1984). Bei hämolysierten Erythrozyten löst es das Schwermetall aus

seinen Bindungen an Gluthation und Hämoglobin (Rabenstein et al. 1983b). 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. 1981c, Basinger et al. 1988, Eybl et al. 1984, Jones et al. 1978, Jones et al. 1979, Pethran 1985, Schubert et al. 1978). Bei genügender DMPS-Gabe überlebten 100 % der Tiere (Basinger et al. 1988, Jones et al. 1978, Jones et al. 1979, Pethran 1985). Die letale Dosis von Cadmium 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 ligand 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 1980, 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. 1985b) und im Blut (Bakka et al. 1979, Cherian 1980) wurde nicht signifikant beeinflußt. Bei den Nieren 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, Eybl et al. 1985b, 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).

m) Zinn

Über 600 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 Blei.

n) Sonstige Metalle

Über die Wirksamkeit von DMPS bei Vergiftungen mit anderen Schwermetallen liegen nur einzelne tierexperimentelle Beobachtungen vor. Von diesen zeigte DMPS lediglich bei Molybdän und Wismut eine positive Wirkung. Bei akut mit Wismut vergifteten Mäusen überlebten alle Tiere bei Gabe von DMPS (Basinger et al. 1983). DMPS zeigte auch einen protektiven Effekt auf Mäuse bei Vergiftung mit Natriummolybdat (Arkhipova et al. 1968).

Bei Beryllium (PETHRAN 1985), Strontium (PETHRAN 1985) und Thallim (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 die auch durch andere untersuchten Chelatbildner, nicht verändert (MRAZ et al. 1985).

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 galt 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 kein positiver Effekt erreicht (ARKHIPOVA et al. 1968).

Tri-n-Butylzinn (n-C_4H_9-Sn CL) zeigte in Konzentrationen über 10 µM hämolysierende Effekte auf menschliche Erythrozyten. Im Gegensatz zu verschiedenen anderen Chelatbildnern hemmte DMPS die Lyse nicht deutlich (GRAY et al. 1986, 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).

^{99m}Technitium bildet mit DMPS stabile Komplexe (DARTE et al. 1979), die, intravenös verabreicht, sich vor allem in den Nieren anreicherten (OGINSKI et al. 1980, VANLIC-RAZUMENIC et al. 1979, OGINSKI et al. 1976). Die Aktivität war in den Tubulizellen stärker konzentriert als in den Glomeruli (OGINSKI et al. 1980). Auch Radioruthenium 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 – Wismut – Palladium – Eisen – Cadmium – Nickel – Chrom, das letzte am schwächsten.

Andere pharmakologische Wirkungen:

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 (MASHKOVSKY 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).

Tab. 8: Einfluß von DMPS auf den Mineralhaushalt (Tierexperimentelle Untersuchungen)
Erläuterungen: B = Blut oder Serum / D = Darm / G = Gehirn / H = Herz / Ha = Haut / L = Leber / M = Milz / N = Niere / U = Urin / P = Placenta / F = Foetus
+ Gehalt erhöht / (+) Gehalt leicht erhöht / ± Gehalt unverändert / (–) Gehalt nimmt leicht ab / – Gehalt nimmt ab / nm = nicht meßbar

Spezies	Dosis Behandlungsdauer	Cu	Zn	Fe	Mn	Co	Cr	Jahr	Zitat
Ratte	125 mg/kg p.o. 33/66 Wochen	L (–) M ± Ha – D ± N (–)	L ± M ± Ha ± D ± N ±					1980	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 ±	1980	Golbs et al. 1980
Ratte	58 mg/kg i.v. 100 mg/kg i.v. 1mal/2mal	B ± N ± U +						1983	Maehasi et al. 1983
Ratte	210 mg/kg i.p. einmalig	U +	U +	U ±	U ±	U nm		1979	Gabard et al. 1979
Ratte	210 mg/kg i.p. 6 Tage	U +	U ±					1987	Khandewal et al. 1987
Maus	75/150/300 mg/kg p.o.	L ± N ± P (+) F ±	L ± N ± P (–) F –	L ± N ± P ± F –				1990	Bosque et al. 1990
Hund	2/5/15/2 x 75 mg/kg i.v. 45 mg/kg p.o. 2½/6 Monate	B – L – H ± G (–) M – N –	B – L ± H ± G ± M ± N ±	B ± L (+) H ± G (–) M + N ±				1983	Szinicz et al. 1983

Wirkung gegen alkylierende Substanzen:
Vorinkubation mit DMPS reduzierte die alkylierende Wirkung von HN-3 an der Erythrozytenmembran (Reuther 1982), indem es insbesondere cytoplasmatische Proteine (Hämoglobin) der Erythrozyten vor einer Reaktion mit HN-3 schützt. Auch in vivo konnte die Toxizität des HN-3 bei Untersuchung an Mäusen durch DMPS um den Faktor 2.5 erhöht werden (Szinicz et al. 1981b).

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, Klykov 1967, Maslijuk et al. 1964, Maslijuk et al. 1967, Shanin et al. 1974).

Tab. 9: Einfluß von DMPS auf den Mineralhaushalt (Beobachtungen beim Menschen)
Erläuterungen: B = Blut oder Serum / U = Urin
++ Gehalt deutlich erhöht / + Gehalt erhöht / (+) Gehalt leicht erhöht / ± Gehalt unverändert

Anzahl	Tagesdosis Behandlungsdauer	Cu	Zn	Mn	Al	Jahr	Zitat
6	200 mg/mg² p.o. 5 Tage	B ±	B ±			1985	CHISAM et al. 1985
1	o.A. längere Zeit	U (+)	U (+)			1977	BERTRAM et al. 1977
37	2 x 5 ml 5 %ig i.m. 2–4 Tage	U ++		U +	U ±	1965	VAKHNITSKY et al. 1965
7	2 x 100 mg p.o. bis zu 15 Tage	U +	U +			1985	MANT et al. 1985
1	0,5–2,5 g p.o. 10 Tage	U +				1986	AASETH et al. 1986
71		U ++		U ++		1963	VAKHNITSKY 1963

Sonstige Wirkungen 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).

Toxikologie:

Akute Toxizität:

Die Ergebnisse aus den Untersuchungen zur akuten Toxizität an Nagetieren, ermittelt als LD_{50} nach einmaliger Verabreichung bei verschiedenen Spezies, sind in Tabelle 10 zusammengefaßt.

Zusätzliche Untersuchungen zur akuten Toxizität wurden auch an Katzen und Hunden durchgeführt (KLIMOVA 1958, KLIMOVA 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, KLIMOVA 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} 2000 mg/kg (MIZYUKOVA et al. 1960) bzw. 1500 mg/kg (KLIMOVA 1958, KLIMOVA 1959). Die LD_{100} lag bei der Maus bei 2400 mg/kg (KLIMOVA 1958, KLIMOVA 1959), beim Meerschweinchen bei 800 mg/kg (KLIMOVA 1958, 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 Applikation. Es wurden Apathie, Krämpfe, Diarrhöe, 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.

Subchronische 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 11 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 (SZINICZet al. 1983) durchgeführt. Bei einer Studie an Ratten während der Dauer von 63 Wochen wurden 5mal 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 und 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 Kontrolltieren (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. 10: Bestimmung der akuten LD_{50} von DMPS

Spezies	Applikation	Dosis (mg/kg)	Literatur
Maus	intraperitoneal	1097	APOSHIAN et al. 1981
Maus	intraperitoneal	1373	HSU et al. 1983
Maus	intraperitoneal	1495	PETHRAN 1985
Maus	intramuskulär	1710	HAUSER 1978
Maus	subcutan	1689	KIDESS 1980
Maus	subcutan	2000	KLIMOVA 1958
Maus	keine Angabe	1270	KOSTIGOV 1958
Ratte	intraperitoneal	1055	PLANAS-BOHNE et al. 1980
Ratte	subcutan	1000	MIZYUKOVA et al. 1960
Ratte	subcutan	1857	GOLBS et al. 1980
Kaninchen	intravenös	700	KLIMOVA 1958
Meerschweinchen	subcutan	500	KLIMOVA 1958
Katze	subcutan	150	KLIMOVA 1958
Hund	subcutan	150	KLIMOVA 1958

Tab. 11: Bestimmung der akuten LD_{50} 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	KIDESS 1980
Ratte	i.p.	10	24 h	646	6460	PLANAS-BOHNE et al. 1980

In einer weiteren Studie erhielten Hunde 2mal 75 mg/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 µmol – 2,5 µmol wurde keine Erhöhung der Mutationsrate festgestellt (Leuschner 1981).

Teratogenität:

Die Teratogenität von DMPS wurde an Ratten getestet. Den weiblichen Tieren wurden 5mal pro Woche 125 mg/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 Jungtiere wurden für 3 Monate beobachtet.

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 wurden keine Abnormalitäten 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 Kontrolltiere (Planas-Bohne et al. 1980).

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.

Nachweis

2,3-Dimercaptopropan-1-sulfonsäure, Natriumsalz kann naßchemisch, mit IR–Spektrum, dünnschichtchromatographisch oder mittels HPLC nachgewiesen werden. Der Gehalt kann jodometrisch durch Titration der SH-Guppen oder durch HPLC gegenüber einem Standard bestimmt werden.

DMPS-Therapie

a) 1 Amp. DMPS-Heyl alle sechs Wochen gespritzt (falls Quecksilber im Urin II über 500 µg/g Krea. oder erhebliche Beschwerden bestehen.

b) 1 Amp. DMPS alle zwölf Wochen gespritzt; falls Quecksilber DMPS-Test über 100 µg/g Krea. Stets organisches Quecksilber mitmessen.

c) 1 Kaps. DMPS (Dimaval = rezeptfrei) alle 14 Tage nüchtern geschluckt, falls Quecksilber im DMPS-Test über 50 µg/g Krea.

Kapseln (Dimaval):
Bei giftbedingten Darmkrankheiten (Colitis, Morb. Crohn) keine Kapseln, bei Giftausscheidung über den Darm (Psychose, Schizophrenie) statt Spritzen Kapseln, da dadurch Quecksilber besser ausgeschieden wird.

d) Gewerblich Vergiftete: sollen keine Kapseln und keine Schwefelsalze schlucken, da beides leichter allergisiert, sondern nur möglichst selten spritzen (möglichst halbjährlich).
Bei einer nachgewiesenen Quecksilbervergiftung zahlen alle Krankenkassen den Test, die Behandlung und den geeigneten Zahnersatz zu 100 Prozent, wenn der Patient vorher auf eigene Kosten den Test mit Labornachweis durchführen lies – allerdings meist nur nach energischem Nachhaken.

DMPS-Einatmung

Wirkungsmechanismus:
Eingeatmet wirken Gifte und Gegengifte 1000fach stärker aufs Gehirn.

Wenn Metallherde im Großhirn bzw. der Hypophyse sind hilft:

Durchführung:
Wöchentlich einmal die in ein Plastikröhrchen umgefüllte Ampulle DMPS schütteln, danach Nase nah heranbringen und 3mal schnüffeln, Augen dabei geschlossen halten.
Gefäß anschließend gut verschließen (ca. 1 Jahr haltbar).

Vorsicht:
Beenden bei Hautpusteln oder Kopfschmerzen!
NICHT BEI NEURO-ALLERGIE (GERÜCHE SCHADEN).

Labor:
Den dritten Stuhl nach der ersten Durchführung für Quecksilber-Untersuchung (evtl. MEA) ins TOX-Labor senden.

Literatur

Aaseth, J., Friedheim E.A.: Treatment of methyl mercury poisoning in mice with 2,3-dimercaptosuccinic acid and other complexing thiols.; Acta. Pharmacol. Toxicol. (Copenh). 42 (4) 248–252 (1978)
Aaseth, J., Alexander, J., Deverill, J.: Evaluation of methyl mercury chelating agents using red blood cells and isolated hepatocytes; Chem. Biol. Interactions 36 (3) 287–297 (1981)
Aaseth, J., Alexander, J., Raknerud, N.: Treatment of mercuric chloride poisoning with dimercaptosuccinic acid and diuretics: preliminary studies.; J. Toxicol. Clin. Toxicol. 19 (2) 173–186 (1982)
Aaseth, J.: Recent advance in the therapy of metal poisonings with chelating agents.; Hum. Toxicol. 2 (2) 257–272 (1983)
Aaseth, J., Skaug, V., Alexander, J.: Haemolytic activity of copper as influenced by chelating agents, albumine and chromium.; Acta. Pharmacol. Toxicol. (Copenh). 54 (4) 304–310 (1984)
Aaseth, J.: Mobilization of copper by chelating agents; Plzen. Lek. Sborn. 49 (Suppl.) 209–211 (1985)
Aaseth, J., Halse, J., Falch, J.: Chelation of silver in argyria.; Acta. Pharmacol. Toxicol. (Copenh) 59 (Suppl. 7) 471–474 (1986)
Aaseth, J., Ribarov, S., Bochev, P.: The interaction of copper (Cu^{++}) with the erythrocyte membrane and 2,3-dimercaptopropanesulphonate in vitro: a source of activated oxygen species.; Pharmacol. Toxicol. 61 (4) 250–253 (1987)
Aaseth, J., Benov, L., Ribarov, S.: Mercaptodextran – a new copper chelator and scavenger of oxygen radicals; Acta Pharmacol. Sin. 11 (4) 363–367 (1990)
Al-Dameji, S.F.: Intoxication due to alkylmercury-treated seed, 1971–1972 outbreak in Iraq: clinical aspects; Bull. WHO 53 65–81 (1976)
Anatovskaya, V.S.: (The use of Unithiol in the treatment of chronic lead intoxication); Gigieny. Truda. Profzabol. 29 50–56 (1962)
Andersen, O., Nielsen, J.B.: Oral cadmium chloride intoxication in mice: effects of penicillamine, dimercaptosuccinic acid and related compounds.; Pharmacol. Toxicol. 63 (5) 386–389 (1988)
Angelova, E., Stoytchev, T.: (Experimental studies on the antidotal and copper-decorporating effects of Unithiol upon acute poisoning with copper sulphate and the influence of acidosis and alkalosis on these effects); Izv. Finst. Fiziol. 15 179–186 (1973)
Anghileri, L.J., Ottaviani, M., Ricard, S., Raynaud, C.: Radioruthenium – 2,3-Dimercaptopropansulfonic acid complex. A potentially useful radiocompound for kidney studies.; Eur. J. Nucl. Med. 6 (9) 403–405 (1981)
Aposhian, H.V., Tadlock, C.H., Moon, T.E.: Protection of mice against lethal effects of sodium arsenite – a quantitative comparison of a number of chelating agents.; Toxicol. Appl. Pharmacol. 61 (3) 385–392 (1981)
Aposhian, H.V., Mershon, M.M., Brinkley F.B., Hsu, C.A., Hackley, B.E.: Anti-lewisite activity and stability of meso-dimercaptosuccinic acid and 2,3-dimercapto-1-propanesulfonic acid.; Life. Sci. 31 (19) 2149–2156 (1982)
Aposhian, H.V.: DMSA and DMPS – water soluble antidotes for heavy metal poisoning.; Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol. 23 193–215 (1983)
Aposhian, H.V., Carter, D.E., Hoover, T.D., Hsu, C.A., Maiorino, R.M., Stine, E.: DMSA, DMPS, and DMPA – as arsenic antidotes.; Fundam. Appl. Toxicol. 4 (2 Pt 2) S58-S70 (1984)

Aposhian, H.V., Maiorino, R.M., Aposhian, M.M., Hsu, C.A., Stine, E.R.: Water soluble dithiol metal binding agents – Efficacies and additional modes of action; Plzen. Lek. Sborn. 49 (Suppl.) 47–51 (1985)
Aposhian, H.V., Dart, R.C., Aposhian, M.M., Dawson, B.V.: Tissue decorporation of polonium-210 in rats by DMPA.; Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol. 58 (2) 157–171 (1987)
Aposhian, H.V.: The biological fate of heavy metals and metalloids; In: Why chemicals are toxic; Chemical Pathology and Toxicology; Amer. Chemical Soc. & Lewis Publishers (1988)
Aposhian, H.V., Bruce, D.C., Alter, W., Dart, R.C., Hurlbut, K.M., Aposhian, M.M.: Urinary mercury after administration of DMPS: Correlation with dental amalgam score; Unpublished results (1991)
Arkhipova, O.G., Suvorov S.V.: (Use of chelating agents for protection against molybdenum poisoning); Nov. Dannye Toksikol. Redk. Zh. Farmakol. Kimioter. Sredstva., Toksikol. Abstr. No. 7.54.397 (1968)
Arnold, A.P., Canty, A.J., Moors, P.W., Deacon, G.B.: Chelation therapy for methylmercury (II) poisoning. Synthesis and determination of solubility properties of MeHg (II) complexes of thiol and dithiol antidotes.; J. Inorg. Biochem. 19 (4) 319–327 (1983)
Arnold, A.P., Canty, A.J., Reid, R.S., Rabenstein, D.L.: NMR and potentiometric studies of the complexation of methylmercury (II) by dithiols; Can. J. Chem. 63 (9) 2430–2436 (1985)
Ashbel, S.I.: (Unithiol in prophylaxis and therapy of industrial intoxication with mercury and its organic compounds); Gosudarstvennoe. Meditskiskoe. 161–168 (1959)
Ashton, C.E., House, L.: Two cases of severe inorganic mercury ingestion treated with Dimercapto-1-propane sulphonat; Europe Poisons Centres Association, Münster (1989)
Ashton, C.E., House L.: A case of severe intravenous metallic poisoning (mercury) managed successfully with prolonged Dimercapto-1-propanesulphonate therapy; Europe Poisons Centres Association, Münster (1989)
Avdeef, A., Chemotti, A.R.: Cadmium binding by biological ligans. Part 4. Polynuclear complexes of cadmium with 2,3-dimercaptopropane-1-sulphonic acid; J. Chem. Soc., Dalton Trans (5) 1189–1194 (1991)
Bakir, F.: Methylmercury poisoning in iraq; J. Kwt. Med. Assoc. 8 (4) 223–226 (1974)
Bakir, F., Al-Kalidi, A., Clarkson, T.W., Greenwood, M.R.: Clinical observations on treatment of alkylmercury poisoning in hospital patients; Bull. WHO 53 87–92 (1976)
Bakka, A., Aaseth, J.: Cadmium excretion in mice given dimercaptopropanesulphonate and some other complexing thiols; Arh. Hig. Rada. Toksikol. 30 (Suppl.) 183–189 (1979)
Bakka, A., Aaseth, J., Rugstad, H.E.: Influence of certain chelating agents on egress of cadmium from cultured epithelial cells containing high amounts of metallothionein: A screening of Cd-releasing and toxic effects; Acta Pharmacol. Toxicol. 49 (5) 432–437 (1981)
Balatskii, K.P.: (The effect of Unithiol on biochemical changes in the blood of rabbits and dogs with experimental arsenic poisoning); Nauk. Pratsi. Vet. Fak. 12 20–23 (1963)
Balatskii, K.P.: (Use of Unithiol and dicaptol in arsenic poisoning of cattle); Materialy 8–01 (Vos'mos) Nauchn. Konf. po. Farmakol. 158–159 (1963)
Bannasch, L., Schleicher, P.: Immunstatus vor und nach Quecksilbermobilisation – Untersuchung bei Patienten mit Amalgamfüllungen; Natur- und Ganzheits-Medizin (4) 53–56 (1991)
Basinger, M.A., Jones, M.M., Tarka, M.P.: Relative efficacy of chelating agents as antidotes for acute nickel (II) acetate intoxication; Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol. 30 (1) 133–141 (1980)
Basinger, M.A., Jones, M.M., Shinobu, L.A.: Structural requirements for chelate antidotes for acute cadmium intoxication; J. Inorg. Nucl. Chem. 43 (11) 3039–3042 (1981)
Basinger, M.A., Jones, M.M.: Structural requirements for chelate antidotal efficacy in acute antimony (III) intoxication.; Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol. 32 (2) 355–363 (1981)
Basinger, M.A., Jones, M.M.: Chelate antidotal efficacy in acute zinc intoxication; Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol. 33 (2) 263–272 (1981)
Basinger, M.A., Jones, M.M.: Antidotes for acute bismuth intoxication; J. Toxicol. Clin. Toxicol. 20 (2) 159–165 (1983)
Basinger, M.A., Gibbs, S.J., Forti, R.L., Mitchell, W.M., Jones, M.M.: Antidotes for gold (sodium bis(thiosulfato)gold(I)) intoxication in mice.; J. Rheumatol. 12 (2) 274–278 (1985)
Basinger, M.A., Jones, M.M., Holscher, M.A., Vaughn, W.K.: Antagonists for acute oral cadmium chloride intoxication.; J. Toxicol. Environ. Health. 23 (1) 77–89 (1988)
Battistone, G.C., Miller, R.A., Rubin, M.: The use of 2,3-dimercaptopropane sodium sulfonate (DMPS) in mercury chelation therapy; In: Brown SS, ed. Clinical chemistry and chemical toxicology of metals. Amsterdam, Elsevier/North-Holland, 1977. W1 DE998T v. 1 1977., pp. 221–4 (1977)
Behari, J.R., Gupta, S., Srivastava, S., Srivastava, R.C.: use of liposome encapsulated sodium-2,3-dimercaptopropane sulfonate (DMPS) in the treatment of mice loaded with cadmium; J. Environ. Sci. Health A25 (6) 597–610 (1990)
Belonozhko, G.A., Vitte-Drozdovskaya, V.I., Kefili, E.I., Shchepotin, B.M.: (The administration of a new antidote – Unithiol – for poisonings caused by arsenic and mercury compounds); Vrach. Delo. (1) 87 (1957)
Belyaeva, L.N., Klyushina, L.V.: (Biochemical indexes in intoxication with chromium compounds and clinical and experimental treatment with unithiol), Vopr. Gigieny. Prof. Patol. i Toksikol. Sb. Sverdlovsk 413–417 (1964)
Benov, L.C., Benchev, I.C., Monovich, H.: Thiol antidotes effect on lipid peroxidation in mercury-poisoned rats; Chem. Biol. Interact. 76 (3) 321–332 (1990)
Bertram, H.P.: Influence of chelating agents in chronic mercury poisoning; Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol. 297 (Suppl. 2) 19r (1977)

Bertram, H.P., Kemper, F.H., Jekat, F.W., Winterberg, B.: Clinical application of DMPS in intoxication with inorganic mercury compounds; Europe Poisons Centres Association, Münster (1989)

Bialonczyk, C., Partsch, H., Donner, A.: Bleivergiftung durch Langzeitanwendung von Diachylonsalbe; Z. Hautkr. 64 (12) 1118–1120 (1989)

Birkmayer, J.G.D., Daunderer, M., Reschenhofer, E.: Quecksilberdepots im Organismus korrelieren mit der Anzahl der Amalgamfüllungen; Biologische Zahnmedizin 6 (2) 57–61 (1990)

Birkmayer, J.: Zahnärzte – Helden der Amalgam.Diskussion; Die Zahnarztwoche (9) 3 (1990)

Böckers, M., Schönberger, W., Oster, O., Neumann, P.: Inhalative Quecksilbervergiftung unter dem klinischen Bild einer Akrodynie (Selter-Swift-Feer); Dtsch. Med. Wochenschr. 108 (21) 825–828 (1983)

Böckers, M., Wagern, R., Oster, O.: Nageldyschromie als Leitsymptom einer chronischen Quecksilberintoxikation durch ein kosmetisches Bleichmittel; Z. Hautkr. 60 (10) 821–829 (1985)

Böhmer, G., Hahn, B.: Quecksilbermobilisation mit dem Komplexbildner DMPS (Dimaval) bei ärztlichem und zahnärztlichem Personal im Vergleich; Artikulator (30) 11–12 (1989)

Bolt H.M., Greim, H., Marquardt, H., Neumann, H.G., Oesch, F., Ohnesorge, F.K.: Zur Toxizität von Zahnfüllungen aus Amalgam; Med. Klinik 85 (5) 350–352 (1990)

Bosque, M.A., Domingo, J.L., Paternain, J.L., Llobet, J.M., Corbella, J.: Evaluation of the developmental toxicity of 2,3-dimercapto-1-propanesulfonate (DMPS) in mice. Effect on mineral metabolism; Toxicology 62 (3) 311–320 (1990)

Braver-Chernobulskaya, D.S., Belonoschka, E.: (Unithiol in der Therapie der Intoxikation von Schwermetallen); Gos. med. Idz. Ukrain. 139–143 (1959)

Buchet, J.P., Lauwerys, R.R.: Influence of 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonate and dimercaptosuccinic acid on the mobilization of mercury from tissues of rats pretreated with mercuric chloride, phenylmercury acetate or mercury vapors.; Toxicology. 54 (3) 323–333 (1989)

Cabelkova, Z., Mencik, M., Cikrt, M., Lukas, E., Urban, P., Musil, J., Krombholzova, L., Maidlo, Z., Svoboda, M., Rot, Z.: (Mobilization of mercury from the organism by sodium 2,3-dimercaptopropane-1-sulphonate in persons exposed to mercury); Pracov. Lek. 36 (5) 158–162 (1984)

Caisova, D., Eybl, V.: The influence of chelating agents on lipid peroxidation and glutathione level in liver of mice; Plzen. Lek. Sborn. 49 (Suppl.) 243–246 (1985)

Campbell, J.R., Clarkson, T.W., Omar, M.D.: The therapeutic use of 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonate in two cases of inorganic mercury poisoning.; JAMA 256 (22) 3127–3130 (1986)

Casas, J.S., Jones, M.M.: Mercury(II)complexes with sulfhydryl containing chelating agents; Stability constant inconsistencies and their resolutions; zitiert in <170> (1979)

Catsch, A.: Der Einfluß von Chelatbildnern auf das Verhalten von Blei im Organismus; Arzneim. Forsch./Drug Res. 12 924–930 (1962)

Catsch, A.: Dekorporierung radioaktiver und stabiler Metallionen. Therapeutische Grundlagen; Verlag Karl Thiemig KG, München (1968)

Cherian, M.G.: Biliary excretion of cadmium in rat. IV. Mobilization of cadmium from metallothionein by 2,3–dimercatopropanol; J. Toxicol. Environ. Health. 6 393–401 (1980)

Cherian, M.G.: Estimation of renal burden of metals by chelation with DMPS; Plzen. Lek. Sborn. 49 (Suppl.) 43–46 (1985)

Cherian, M.G., Miles, E.F., Clarkson, T.W., Cox, C.: Estimation of mecury burdens in rats by chelation with dimercaptopropane sulfonate.; J. Pharmacol. Exp. Ther. 245 (2) 479–484 (1988)

Cherkes, A.I., Braver-Chernobulskaya, D.S.: (Unithiol – A cobalt antidote); Farmakol. Toksikol. 21 (3) 59–63 (1958)

Chin, C.C.: (Detoxification of tartar emetic poisoning by sodium dimercapto propane sulfonate); Acta Physiologica Sinica 22 (4) 323–328 (1958)

Chisolm, J.J., Thomas, D.J.: Use of 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonate in treatment of lead poisoning in children.; J. Pharmacol. Exp. Ther. 235 (3) 665–669 (1985)

Chisolm, J.J., Thomas, D.J.: The role of DMPS and other chelating agents in the management of childhood lead poisoning; In: Orphan Diseases and Orphan Drugs; Scheinberg, I.H., Walshe, J.M. (Eds.); Fulbright Papers; 86–97 (1986)

Chisolm, J.J.: Evaluation of the potential role of chelation therapy in treatment of low moderate lead exposures; Environm. Health Perspectives 89 67–74 (1990)

Cichini, G.M., Petzl, D.H., Zeitlhofer, J., Wolf, C., Meisinger, V., Strasser, K., Schuster, E., Jahn, O.: Effekt von DMPS und D-Penicillamin bei inhalativer Intoxikation mit metallischem Quecksilber; Intensivmed. Notf. Med. 26 (6) 303–306 (1989)

Cikrt, M.: The influence of unithiol and spironolactone on the biliary excretion of ^{203}Hg in rat.; Arch. Toxicol. 39 (3) 219–223 (1978)

Cikrt, M., Lenger, V.: Distribution and excretion of $^{203}Hg^{2+}$ in rats after unitiol, spironolactone and polythiol resin treatment.; Toxicol. Lett. 5 (1) 51–54 (1980)

Cikrt, M., Lepsi, P., Cabelkova, Z., Jones, M.M., Tichy, M.: Biliary excretion of metals: A model for testing an efficacy of chelating agents; Plzen. Lek. Sborn. 49 (Suppl.) 153–160 (1985)

Clarkson, T.W., Magos, L., Cox, C., Greenwood, M.R., Amin-Zaki, L., Majeed, M.A., Al-Damluji, S.F.: Tests of efficacy of antidotes for removal of methylmercury in human poisoning during the Iraq outbreak.; J. Pharmacol. Exp. Ther. 218 (1) 74–83 (1981)

Connett, P.H., Wetterhahn, K.E.: In vitro reaction of the carcinogen chromate with cellular thiols and carboxylic acids; J. Amer. Chem. Soc. 107 4282–4288 (1985)

Coveney, J.R., Robbins, M.S.: Biodistribution of radiomercury in rabbits and efficacy of dimercaptopropanesulfonic acid

(DMPS) and dimercaprol (BAL) to reduce tracer-level kidney (KID) burden of radiomercury in rats.; Fed. Proc. 45 (3) 440 (1986)
Cuellar-Lopez, J.A.: Natrium-2,3-dimercaptopropan-1-sulfonat-Behandlung bei akuten anorganischen Quecksilbervergiftungen; Dissertation, Uni Münster (1987)
Cüppers, H.J., Hein, D., Pudill, R., Schubert, G.E., Körberling, J.: Kaliumbichromat Intoxikation / Klinisch-toxikologischer Case Report; Intensivmedizin 25 (7) 370 (1988)
Dambite, G.R.: (Successful treatment of lead atrophy of the optic nerve with unithiol).; Oftalmol. Zh. 21 (5) 329–331 (1966)
Damrau, J.: Zur Therapie quecksilberinduzierter Organschäden; Z. Gesamte Inn. Med. 45 (3) 89–92 (1990)
Damrau, J., Burk, G., Franzen, E., Morgenstern, J.: Erfassung von Quecksilberdepots mit DMPS (Dimaval) bei Hg-exponierten Arbeitern; Münch. Med. Wochenschr.; eingereicht (1991)
Darte, L., Oginski, M., Persson, R.B.: ^{99m}Tc-unithiol complex, a new radiopharmaceutical for kidney scintigraphy III. Studies of labelling unithiol with ^{99m}Tc.; Nuklearmedizin. 18 (1) 26–35 (1979)
Daunderer, M.: DMPS; In: Klinische Toxikologie, Gegengifte; Ecomed Verlagsgesellschaft, Landsberg; 19. Ergänzungslieferung; G63; 1–15 (1987)
Daunderer, M.: Gesundheitsgefahren durch Müllverbrennungsanlagen; Forum des Praktischen und Allgemeinarztes 28 (2) 49–52 (1989)
Daunderer, M.: Therapeutische Erfahrungen: Amalgamfüllungen – ein Kunstfehler?; Vita. Min. Spur 4 (4) 179–182 (1989)
Daunderer, M.: Quecksilbervergiftungen durch Amalgam – Leitsymptom: Kopfschmerzen; Forum des Praktischen und Allgemeinarztes 28 (3) 89–91 (1989)
Daunderer, M.: Mobilisationstest bei Umweltmetallvergiftungen; Forum des Praktischen und Allgemeinarztes 28 (6) 208–209 (1989)
Daunderer, M.: Amalgam, Klinisch-toxikologische Stoffmonographien; Ecomed-Verlag, Landsberg, München, Zürich (1989)
Daunderer, M.: Müllverbrennungs-Emissionen, Klinisch-toxikologische Stoffmonographien; Ecomed-Verlag, Landsberg, München, Zürich (1989)
Daunderer, M.: Antidot eliminiert Schwermetalle aus dem Körper; Selecta 31 (27–28) 1616–1617 (1989)
Daunderer, M.: Mobilization test for environmental metal poisonings; Bio-Probe Newsletter 5–10 (November 1989)
Daunderer, M., Gossweiler, B., Bolt, H.M., Nirsche, M., Till, T.T.: Amalgam – falscher Alarm?; Selecta 32 (3–4) 118–121 (1990)
Daunderer, M.: Besserung von Nerven- und Immunschäden nach Amalgamsanierung; Dtsch. Zschr. f. Biologische Zahnmedizin 6 (4) 152–157 (1990)
Daunderer, M.: Handbuch der Umweltgifte; Ecomed-Verlag (1990)
Daunderer, M.: Amalgamversorgung aus toxikologischer Sicht; Vortrag in der Zahnklinik Süd, Berlin (1990)
Daunderer, M.: Der amalgamvergiftete Zahnarzt; Forum des Praktischen und Allgemeinarztes 29 (9) 238–240 (1990)
Daunderer, M.: Quecksilber-Thermometer zerbissen: Gibt es Nachwirkungen? Ärztliche Praxis (1991)
Daunderer, M.: Die Amalgamvergiftung und ihre medizinischen Folgen; Forum des Praktischen und Allgemeinarztes 30 (2) 44–66 (1991)
Daunderer, M.: Amalgam-Grenzwerte gelten nur für Gesunde; Dtsch. Zschr. f. Biol. Zahnmed. 7 (1) 37–38 (1991)
Daunderer, M.: Teste auf Umweltgifte; Forum des Praktischen und Allgemeinarztes 30 (10) 296 (1991)
Dubinskii, A.A., Guida, P.P.: (Side effects of the donator of sulfhydryl groups, unithiol); Vrach. Delo, (2) 68–71 (1979)
Diamond, G.L., Klotzbach, J.M., Stewart, J.R.: Complexing activity of 2,3-dimercapto-1-propanesulfonate and its disulfide auto-oxidation product in rat kidney.; J. Pharmacol. Exp. Ther. 246 (1) 270–274 (1988)
Dörffer, U.: Anorexia Hydrargyra. Kasuistik aus der Praxis; Monatsschr. Kinderheilkd. 137 (8) 472 (1989)
Domingo, J.L., Llobet, J.M., Paternain, J.L., Corbella, J.: Acute zinc intoxication: Comparison of the antidotal efficacy of several chelating agents; Vet. Human. Toxicol. 30 (3) 224–228 (1988)
Domingo, J.L., Ortega, A., Bosque, M.A., Corbella, J.: Evaluation of the developmental effects on mice after prenatal, or pre- and postnatal exposure to 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonic acid (DMPS); Life. Sci. 46 (18) 1287–1296 (1990)
Donner, A., Meisinger, V., Scholtz, I., Pirich, K., Hruby, K.: Dimercaptopropan-sulphonic acid (DMPS) in the treatment of an acute copper and an acute chromium poisoning; Toxicol. Lett. 31 (Suppl.) 154 (1986)
Donner, A., Hruby, K., Pirich, K., Kahls, P., Schwarzacher, K., Meisinger, V.: Dimercaptopropansulfonate (DMPS) in the treatment of acute lead-poisoning.; Vet. Hum. Toxicol. 29 (2) 37 (1987)
Dutkiewicz, T., Oginski, M.: Dislokation und Ausscheidung des Quecksilbers bei den Ratten nach Applikation von Unitiol.; Int. Arch. Arbeitsmed. 23 (3) 197–201 (1967)
Ebeling, A.: Diagnostik und Therapie der Umweltgifte; Ärztezeitschr. f. Naturheilkunde 32 (10) 847–861 (1991)
Ershov, Y.A., Pleteneva, T.V., Merisov, Y.I., Vanivskaya, E.N.: Complexion of copper(II) ions by 2,3-dimercaptopropane sulfonate; Koord. Khim. 15 (9) 1240–1245 (1989)
Eybl, V., Sykora, J., Koutensky, J., Caisova, D., Schwartz, A., Mertl, F.: Interaction of chelating agents with cadmium in mice and rats.; Environ. Health Perspect. 54 267–273 (1984)
Eybl, V., Koutensky, J., Koutenska, M., Sykora, J., Melsova, H., Majerova, S., Mertl, F.: The interaction of CaDTPA, DMPS and DMSA with zinc, cadmium, mercury and cobalt in acute experiments in mice; Plzen. Lek. Sborn. 49 (Suppl.) 53–57 (1985)
Eybl, V., Sykora, J., Drobnik, J., Mertl, F., Svec, F., Benes, M., Stamberg, J., Peska, J.: Influence of metal-complexing polymers on the retention and distribution of cadmium and mercury in mice; Plzen. Lek. Sborn. 49 (Suppl.) 169–172 (1985)
Fabricius, W., Heinemeyer, G., Kayser, D. (Eds.): Allgemeine Maßnahmen bei Vergiftungen und Drogennotfällen; Max-von-Pettenkofer-Institut des Bundesgesundheitsamtes 2/91 (1991)

Fedorova, T.A.: (Effect of unithiol on toxic effect of cardiac glycosides).; Farmakol. Toksikol. 30 (3) 315–318 (1967)
Fischer, A.B., Seibold, G.: Antidotal effects of chelating agents against cadmium induced cytotoxicity tested in vitro; In: Heavy Met. Environ. Int. Conf.; L. Themistokles (Ed.); CEP Consultant, Edinburgh; 110–112 (1985)
Flora, S.S., Tandon, S.K.: Chelation in metal intoxication. XV: Influence of dimercaptopropane sulphonate (DMPS) on lead poisoned rats with normal or damaged kidneys.; Ind. Health 23 (1) 17–24 (1985)
Foderman, V.M.: (Experimental bases of antidotal inhalation prophylaxis of micromercurialism).; Zh. Ushn. Nos. Gorl. Bolezn. (3) 50–54 (1977)
Forth, W.: Quecksilberbelastung durch Amalgamfüllungen; Dt. Ärzteblatt 87 (7) 350–351 (1990)
Friese, K.H.: Natura Med. 7 (4) 295–306 (1992)
Friese, K.H.: Behandlung von Entzündungen der Nasennebenhöhlen mit Homöopathie; Natura Med. 6 (3) 166–170 (1991)
Gabard, B.: Treatment of methylmercury poisoning in the rat with sodium 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonate: Influence of dose and mode of administration; Toxicol. Appl. Pharmacol. 38 415–424 (1976)
Gabard, B.: Improvement of oral chelation treatment of methyl mercury poisoning in rats.; Acta. Pharmacol. Toxicol. (Copenh). 39 (2) 250–255 (1976)
Gabard, B.: The excretion and distribution of inorganic mercury in the rat as influenced by several chelating agents.; Arch. Toxicol. 35 (1) 15–24 (1976)
Gabard, B.: Distribution and excretion of the mercury chelating agent sodium 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonate in the rat; Arch. Toxicol. 39 289–298 (1978)
Gabard, B., Planas-Bohne, F., Regula, G.: The excretion of trace elements in rat urine after treatment with 2,3-dimercaptopropane sodium sulfonate.; Toxicology. 12 (3) 281–284 (1979)
Gabard, B., Walser, R.: Note on the metabolism of the mercury chelating agent sodium 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonate.; J. Toxicol. Environ. Health. 5 (4) 759–764 (1979)
Gabard, B.: Removal of internally deposited gold by 2,3-dimercaptopropane sodium sulphonate (Dimaval).; Br. J. Pharmacol. 68 (4) 607–610 (1980)
Gabor, S., Botoc, M., Kovatis, A.: Effect of DMPS and DMSA on lead-induced lipid peroxidation in rat liver and kidney; 2. International Symposium »Chelating Agents in Pharmacology, Toxicology and Therapeutics«, Pilsen (1987)
Gerhard, I.: Die Fruchtbarkeit leidet; Die Neue Ärztliche Nr. 17, S. 7 (26.1.1990)
Goebel, H.H., Schmidt, P.F., Bohl, J., Tettenborn, B., Kramer, G., Gutmann, L.: Polyneuropathy due to acute arsenic intoxication: biopsy studies.; J. Neuropathol. Exp. Neurol. 49 (2) 137–149 (1990)
Golbs, S., Fuchs, V., Pfuller, U., Ebert, E., Pfeifer, D.: Beeinflussung des Spurenelementhaushaltes der Ratte durch das Schwermetallantidot »Unitiol« (Natrium-2,3-dimercapto-propansulfonat).; Arch. Exp. Veterinärmed. 34 (3) 373–381 (1980)
Golota, L.G.: Therapeutic and antidotal properties of unithiol; Pharm. Zh. (Kiev) (1) 18–22 (1980); [DMPS 0056]
Goncharenko, L.E., Kozyreva, O.I.: (The results of a histological study of the brain in rabbits poisoned by stibine and treated with Unithiol); Farmakol. Tolsikol. Resup. Mezhvedom. Sb. 5 173–178 (1970)
Gray, B.H., Porvaznik, M., Lee, L.H., Flemming, C.: Inhibition of tributyltin mediated hemolysis by mercapto compounds.; J. Appl. Toxicol. 6 (5) 363–370 (1986)
Gray, B.H., Porvaznik, M., Flemming, C., Lee, L.H.: tri-n-Butyltin: a membrane toxicant.; Toxicology. 47 (1–2) 35–54 (1987)
Graziano, J.H.: Role of 2,3-dimercaptosuccinic acid in the treatment of heavy metal poisoning; Medical Toxicology 1 155–162 (1986)
Güldin, J.W., Christ, F., Hauser, E., Kramer, H.J.: Zirkulatorische Verteilung intravenös injizierten metallischen Quecksilbers.; Röntgenblätter. 40 (12) 401–405 (1987)
Guryanov, B.M.: (The effect of Unithiol on the Elimination of lead via urine during a subacute form of saturnisme); Farmakol. Toksikol. 4 175–176 (1968)
Guryanov, B.M.: (Effect of Unithiol on the coproporphyrin level in the urine during chronic lead poisoning); Farmakol. Toksikol. (4) 176–178 (1968)
Guryanov, B.M.: (Curative effectiveness of sodium 2,3-dimercapto-1-propane sulfonate (Unithiol)); Fiziol. Aktiv. Vechestva (2) 82–84 (1969)
Guryanov, B.M., Tarnavskaya, M.I.: (The therapeutic and prophylactic action of Unithiol under the prolonged action of lead, according to data from pathomorphological studies); Farmakol. Toksikol. (5) 166–169 (1970)
Hauser, W., Weger, N.: Treatment of arsenic poisoning in mice with sodium-dimercapto-propane-1-sulfonate (DMPS); Unpublished results (1978)
He, F.S., Zhow, X.R., Lin, B.X., Xiung, Y.P., Chen, S.Y., Zhang, S.L., Ru, J.Y., Deng, M.H.: Prognosis of mercury poisoning in mercury refinery workers.; Ann. Acad. Med. Singapore 13 (2 Suppl.) 389–393 (1984)
Herrmann, M., Widon, B., Schweinsberg, F., Holzapfel, G., Brückner, C.: Quecksilber in Boden, Luft, Blut, Urin und Haaren – Belastung durch Amalgamfüllungen und am Arbeitsplatz in einem Betrieb in der DDR.; GSF-Symposium, Berlin (1990)
Hla, K.K., House, I., Henry, J.A.: Use of DMPS in bismuth intoxication; XIV. International Congress of the European Association of Poison Control Centres, Mailand (1990)
Hofmann, U., Segewitz, G.: Influence of chelation therapy on acute lead intoxication in rats; Arch. Toxicol. 34 (3) 213–225 (1975)
Hoover, T.D., Aposhian, H.V.: BAL increases the arsenic-74 content of rabbit brain.; Toxicol. Appl. Pharmacol. 70 (1) 160–162 (1983)
Hopkins, S.J.: 2,3-dimercaptopropane sodium sulphonate; Drugs of the Future 6 (2) 75–77 (1981)

Hruby, K., Donner, A.: 2,3-Dimercapto-1-propanesulphonate in heavy metal poisoning.; Medical Toxicology 2 (5) 317–323 (1987)
Hruschka, M.: Zinnvergiftung bei Zahnarzthelferin; Forum des Praktischen und Allgemeinarztes 29 (10) 275 (1990)
Hruschka, M.: Eine chronische Wismutvergiftung; Forum des Praktischen und Allgemeinarztes 29 (11) 305 (1990)
Hsu, C.A., Aposhian, H.V., Heydolph, S., Par, W.: Optical isomers of 2,3-dimercapto-1-propanesulfonate: antidotal activity, in vitro and in vivo, against sodium arsenite.; J. Pharmacol. Exp. Ther. 224 (2) 314–318 (1983)
Hursh, J.B., Clarkson, T.W., Nowak, T.V., Parico, R.C., McKenna, B.A., Miles, E., Gibb, F.R.: Prediction of kidney mercury content by isotope techniques.; Kidney Int. 27 (6) 898–907 (1985)
Iffland, R., Bösche, G.: Therapie und klinisch-toxikologische Verlaufskontrolle einer Brechweinstein-Vergiftung durch ein Ameisenvernichtungsmittel bei einem Kind; Monatschr. Kinderheilkd. 135 (4) 227–230 (1987)
Inns, R.H., Rice, P., Bright, J.E., Marrs, T.C.: Evaluation of the efficacy of dimercapto chelating agents for the treatment of systemic organic arsenic poisoning in rabbits; Hum. Exp. Toxiciol. 9 (4) 215–220 (1990)
Ivannikov, A.I.: (The influence of Unithiol on the course of acute uranium intoxication); Med. Radiol. 9 (5) 45–50 (1964)
Jahn, O., Meisinger, V., Mulac, K., Carniel, M., Zwiauer, K., Hruby, K., Dorda, W.: Chrom in Serum und Harn nach akuter Chromsäureintoxikation; In: Verhandlungen der Dt. Gesellschaft für Arbeitsmedizin; Zadkowski, S. (Ed.); Gentner Verlag, Stuttgart; S. 377–379 (1985)
Johary, N.S., Owen, L.N.: Dithiols. Part XV. Some polyhydroxy-derivatives of 3:4-dimer-captobutanol; J. Chem. Soc. (London) 1292–1298 (1955)
Johary, N.S., Owen, L.N.: Dithiols. Part XVI. The O-α-D-glucoside of 1:3-dimercaptopropan-2-ol; J. Chem. Soc. (London) 1299–1301 (1955)
Johary, N.S. Owen, L.N.: Dithiols. Part XVII. S-benzyl derivatives of 2:3-dimercaptopropanol und 1:3-dimercaptopropan-2-ol; J. Chem. Soc. (London) 1302–1307 (1955)
Johary, N.S., Owen, L.N.: Dithiols. Part XVIII. Some water-soluble derivatives containing the sulfonic acid group; J. Chem. Soc. (London) 1307–1311 (1955)
Jones, D.C., Smith, G.L., May, P.M., Williams, D.R.: Assessment of pharmaceutical agents for removing cadmium from humans using chemical specification models; Inorg. Chim. Acta 93 93–100 (1984)
Jones, M.M., Weaver, A.D., Weller, W.L.: The relative effectiveness of some chelating agents as antidotes in acute cadmium poisoning.; Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol. 22 (3) 581–588 (1978)
Jones, M.M., Basinger, M.A.: Restrictions on the applicability of mixed ligand chelate therapy (MLC) in acute cadmium intoxication; Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol. 24 (3) 525–531 (1979)
Jones, M.M., Basinger, M.A., Weaver, A.D., Davis, C.M., Vaughn, W.K.: Comparison of standard chelating agents for acute mercuric chloride poisoning in mice.; Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol. 27 (2) 363–372 (1980)
Jones, M.M., Basinger, M.A., Tarka, M.P.: The relative effectiveness of some chelating agents in acute copper intoxication in the mouse; Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol. 27 (3) 571–577 (1980)
Jones, M.M., Weaver, A.D.: Characteristics of chelate antidotes for acute Cu(II) intoxication; J. Inorg. Nucl. Chem. 43 2175–2181 (1981)
Jones, M.M., Basinger, M.A.: Chelate antidotes for sodium vanadate and vanadyl sulfate intoxication in mice; J. Toxicol. Environ. Health 12 (4–6) 749–756 (1983)
Jones, M.M., Cherian, M.G.: The search for chelate antagonists for chronic cadmium intoxication; Toxicology (1) 1–25 (1990)
Kachru, D.N., Tandon, S.K.: Chelation in metal intoxication. XX: Effect of pre-treatment with chelators on the distribution of mercury.; Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol. 52 (3) 399–402 (1986)
Kassabova, T., Russanov, E.: Decorporation of copper from liver subcellular fractions after alimentary loading of rats.; Acta. Physiol. Pharmacol. Bulg. 4 (2) 13–19 (1978)
Kemper, F.H., Müller, C., Winterberg, B.: Clinical experiences with DMPS in acute intoxications with heavy metals other than mercury; Europe Poisons Centres Association, Münster (1989)
Kemper, F.H., Jekat, F.W., Bertram, H.P., Eckard, R.: New chelating agents; In: V. International Congress of Toxicology, Basic Science in Toxicology; Volans Etal (Ed.); Taylor & Turner Publishers; 523–546 (1990)
Khandelwal, S., Kachru, D.N., Tandon, S.K.: Influence of metal chelators on metalloenzymes.; Toxicol. Lett. 37 (3) 213–219 (1987)
Kharitonov, Y.Y., Sholtyrova, U.I., Ospanov, K.K.: Potentiometric study of complex formation by platinum (II) with unithiol in solution; Russ. J. Inorg. Chem. 23 (10) 1510–1513 (1978)
Khayyal, M.T., Kemper, F.H., Bertram, H.P., Renhof, M.: The effect of DMPS, a thiol compound, in modifying the action of antimonials in experimental schistosomiasis; 7th Internat. Congr. Pharmacol. (1978)
Kidess, L.: Behandlung von Arsenikvergiftungen bei Mäusen mit Dimercapto-Propan-1-Sulfonat; Dissertation 1980
Kim, Y., Lust, M.R., Kreimerbirnbaum, M.: 2,3-Dimercaptopropane-1-sulfonate (DMPS) in the treatment of lead-poisoning.; Faseb J. 2 (6) 1820 (1988)
Klimmek, R., Krettek, C., Weiger, N.: Akute Wirkungen von DMPS auf Atmung, Kreislauf und einige Parameter des Blutes bei Beagle-Hunden; unveröffentlichte Ergebnisse (1981)
Klimova, L.K.: (Pharmacology of the new antidote Unithiol); Farmakol. Toksikol. 21 (3) 53–59 (1958)
Klimova, L.: Material zur Pharmakologie von Unithiol; Gos. Med. Idz. Ukrain. 135–138 (1959)
Kloczkowski, K., Oginski, M.: Use of unithiol for reducing radiation hazard of renal scintigraphy with chlormerodrin ^{203}Hg. II. Scintigraphic estimation.; Int. Urol. Nephrol. 5 (4) 377–382 (1973)

Klotzbach, J.M., Diamond, G.L.: Inhibition by probenicid of 2,3-Dimercaptopropane sulfonate (DMPS) induced excretion of mercury from the isolated perfused rat-kidney (IPRK).; Fed. Proc. 45 (3) 427 (1986)
Klotzbach, J.M., Diamond, G.L.: Complexing activity and excretion of 2,3-dimercapto-1-propane sulfonate in rat kidney.; Am. J. Physiol. 254 (6 Pt 2) F871-F878 (1988)
Klyachina, K.N., Belyaeva, L.N.: (Effect of unithiol on the inclusion of chromium-51 in erythrocytes of peripheral blood); Klin. Patog. Profil. Profzabol. Khim. Etiol. Predpr. Tsvet. Chern. Met. (1) 102–106 (1967)
Klykov, N.V.: (Use of unithiol for eliminating the toxic effects of cardiac glycosides).; Ter. Arkh. 38 (7) 121–123 (1966)
Klykov, N.V.: (Use of ATP, cofactors of synthesis and precursors of nucleic acids and unithiol in the treatment of chronic cardiac insufficiency).; Kardiologiia. 9 (5) 72–76 (1969)
Kohl-Himmelseher, M.: Reaktionen der alkylierenden Zytostatika Cyclophosphamid und Tris-(2-Chlor-Ethyl)-Amin mit biologischen Makromolekülen von Leberzellen; Dissertation Universität Erlangen-Nürnberg (1985)
Kojima, S., Takahashi, Y., Kiyozumi, M., Tagawa, Y.: Protective effects of chelating agents against renal toxicity of gold sodium thiomalate in rats; Arch. Toxicol. 65 532–536 (1991)
Köppel, C., Keller, F., von-Keyserling, H.J., Schultze, G.: Hemoperfusion – for organic mercury detoxification?; Klin. Wochenschr. 59 (15) 865–866 (1981)
Köppel, C., Baudisch, H., Keller, F.: Methoxyethylmercury chloride poisoning: clinical findings and in vitro experiments.; J. Toxicol. Clin. Toxicol. 19 (4) 391–400 (1982)
Körner, P., Hänsel, W.: Synthese fluoreszenzmarkierter Schwermetallkomplexbildner; Archiv der Pharmazie 324 (9) 674 (1991)
Kostial, K., Kargacin, B., Blanuša, M., Landeka, M.: The effect of 2,3-dimercaptopropane sodium sulfonate on mercury retention in rats in relation to age.; Arch. Toxicol. 55 (4) 250–252 (1984)
Kostial, K., Kargacin, B., Landeka, M.: 2,3-Dimercaptopropane-1-sodium sulfonate for reducing retention of ingested ^{203}Hg in suckling rats.; Bull. Environ. Contam. Toxicol. 41 (2) 185–188 (1988)
Kostial, K., Kargacin, B., Landeka, M.: Gut retention of metals in rats; Biol. Trace Elem. Res. 21 213–218 (1989)
Kostigov, N.M.: (The action of mercaptosuccinic acid and unithiol as mercury antidotes); Farmakol. Toksikol. 21 (3) 64–69 (1958)
Köstler, W.: Immunologische und spektralanalytische Veränderungen durch Quecksilbermobilisierung aus Amalgamfüllungen; Dtsch. Zschr. f. Biol. Zahnmed. 7 (1) 27–32 (1991)
Koutenska, M., Eybl, V., Koutensky, J., Mertl, F., Sykora, J.: Interaction of chelating agents with vanadium; Plzen. Lek. Sborn. 49 (Suppl.) 63–66 (1985)
Koutensky, J., Eybl, V., Koutenska, M., Mertl, F., Sykora, J., Kotyzova, D.: Antidotal efficacy of some chelating agents on the acute toxicity and distribution of Ni(II) in mice; Plzen. Lek. Sborn. 49 (Suppl.) 187–189 (1985)
Kreppel, H., Reichl, F.X., Forth, W., Fichtl, B.: Lack of effectiveness of D-penicillamine in experimental arsenic poisoning.; Vet. Hum. Toxicol. 31 (1) 1–5 (1989)
Kreppel, H., Reichl, F.X., Mückter, H., Fichtl, B., Forth, W.: Influence of oral treatment with dithiol compounds on the survival rate of mice poisoned with arsenic; 6th International Trace Element Symposium, Leipzig 1989, Vol. 4; pp. 1039–1045 (1989)
Kreppel, H., Knebel, R., Reichl, X.L., Fichtl, B., Mückter, H., Forth, W.: Influence of dithiol compounds and the newly synthezied compound 2,3-bis(acetylthio)propanesulfonamide on tissue content and elimination of arsenic in mice; 6th International Trace Element Symposium, Leipzig 1989, Vol. 4; pp. 1046–1052 (1989)
Kreppel, H., Reichl, F.X., Szinicz, L, Fichtl, B., Forth, W.: Efficacy of various dithiol compounds in acute As_2O_3 poisoning in mice; Arch. Toxicol. 64 (5) 387–392 (1990)
Krönckе, A.: Zur Toxizität des Amalgams; zahnärztliche Mitteilungen 80 (14) 1601 (1990)
Kruse-Jarres, J.D.: Klinische Relevanz essentieller Mikroelemente; GIT Labor-Medizin 11 (12) 704–712 (1988)
Kühn, A.: Einfluß von Chelaten auf den Stoffwechsel von Mangan; KFK-Report 775 (1968)
Kummer, A., Michot, F.: Ein Fall von iatrogener Quecksilber-Inkorporation durch Ballonruptur einer Miller-Abbot-Sonde bei Dünndarmsubileus.; Schweiz. Med. Wochenschr. 114 (6) 210–212 (1984)
Laskavaia, F.P., Lastkov, O.A., Liubomudrov, V.E., Stoianova, T.M., Shaparenko, B.A.: (The effect of unithiol inhalation on the development and course of micro-mercury poisoning).; Vrach. Delo. 12 115–118 (1971)
Lazareva, V.I., Lazarev, A.I.: Spectrophotometric determination of ruthenium with unithiol.; Industrial Laboratory USSR, 51 (12) 1075–1080 (1985)
Legrum, W., Stachniss, V.: Wie problematisch ist der Dentalwerkstoff Amalgam? Zahnmedizinische und pharmakologisch-toxikologische Aspekte; Dtsch. Med. Wochenschr. 115 (39) 1490–1494 (1990)
Leuschner, F.: Mutagenicity evaluation of DMPS in the Ames Salmonella/Microsome plate test; Unpublished results
Llobet, J.M., Bosque, A., Colomina, M.T., Domingo, J.L., Corbella, J.: The protective action of chelating agents in experimental zinc poisoning; 2. International Symposium «Chelating Agents in Pharmacology, Toxicology and Therapeutics», Pilsen (1987)
Llobet, J.M., Domingo, J.L., Corbella, J.: Antidotes for zinc intoxication in mice.; Arch. Toxicol. 61 (4) 321–323 (1988)
Llobet, J.M., Domingo, J.L., Paternain, J.L., Corbella, J.: Treatment of acute lead intoxidation. A quantitative comparison of a number of chelating agents.; Arch. Environ. Contam. Toxicol. 19 (2) 185–189 (1990)
Luganskii, N.I., Mizyukova, I.G., Lokantsev, D.S.: (Mechanism of antidote activity of Unithiol in poisoning with arsenic compounds), Tiolovye Soedinen. v Med. 115–130 (1957, Publ. 1959)
Luganskii, N.I., Loboda, Y.I.: (Metabolism of unithiol in the organism), Farmakol. Toksikol. 23 (4) 349–355 (1960)

Luganskii, N.I., Loboda, Y.I.: (The effect of Unithiol in distribution, accumulation and elimination of radioactive arsenic-76 in rabbits); Med. Radiobiol. Moscow 392–397 (1957; Publ. 1960)
Luganskii, N.I., Loboda, Y.I.: (Effect of Unithiol and its analoges on SH-groups of rabbit serum during arsenic intoxication); Ukrain. Biokhim. Zhur. 33 315–324 (1961)
Luganskii, N.I., Loboda, Y.I.: (Experimental data on peroral administration of Unithiol); Farmakol. Toksikol. (1) 161–166 (1964)
Lund, M.E., Banner, W.J., Clarkson, T.W., Berlin, M.: Treatment of acute methylmercury ingestion by hemodialysis with N-acetylcysteine (Mucomyst) infusion and 2,3-dimercaptopropane sulfonate.; J. Toxicol. Clin. Toxicol. 22 (1) 31–49 (1984)
Maehashi, H., Yamaguchi, Y., Tsutsumi, S.: Arsenic and copper excretion after treatment of arsenic poisoning in rats with heavy-metal antagonists.; Dev. Toxicol. Environ. Sci. 11 325–328 (1983)
Maehashi, H., Murata, Y.: Arsenic excretion after treatment of arsenic poisoning with DMSA or DMPS in mice.; Jpn. J. Pharmacol. 40 (1) 188–190 (1986)
Maehashi, H.: Metal chelating agents with special reference to DMSA (2,3-dimercaptosuccinic acid) and DMPS (2,3-dimercapto-1-propanesulfonic acid sodium salt.; Chemical Abstracts 114–17–158720 (1991)
Maiorino, R.M., Aposhian, H.V.: Dimercaptan metal-binding agents influence the biotransformation of arsenite in the rabbit.; Toxicol. Appl. Pharmacol. 77 (2) 240–250 (1985)
Maiorino, R.M., Weber, G.L., Aposhian, H.V.: Fluorometric determination of 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonic acid and other dithiols by precolumn derivatization with bromobimane and column liquid chromatography.; J. Chromatogr. 374 (2) 297–310 (1986)
Maiorino, R.M., Barry, T.J., Aposhian, H.V.: Determination and metabolism of dithiolchelating agents: electrolytic and chemical reduction of oxidized dithiols in urine.; Anal. Biochem. 160 (1) 217–226 (1987)
Maiorino, R.M., Weber, G.L., Aposhian, H.V.: Determination and metabolism of dithiol chelating agents. III. Formation of oxidized metabolites of 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonic acid in rabbit.; Drug. Metab. Dispos. 16 (3) 455–463 (1988)
Maiorino, R.M., Dart, R.C., Carter, D.E., Aposhian, H.V.: Determination and metabolism of dithiol chelating agents. XII. Metabolism and pharmacokinetics of sodium 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonate (DMPS) in humans.; J. Pharmacol. Exper. Ther. 259 (2) 808–814 (1991)
Mangir, M., Ruprecht, J., Bunte, T.: Untersuchung zur Reversibilität von Quecksilberintoxikationen durch Dimaval± (DMPS) in vitro; unveröffentlichte Ergebnisse (1990)
Mant, T.G.K.: Clinical studies with dimercaptopropane sulphonate in mercury poisoning; Human Toxicology 4 (3) 346 (1985)
Mashkovskii, M.D., Shvarts, G.: (Experimental study of the antihypertensive activity of unithiol, D-penicillamine and cysteine).; Farmakol. Toksikol. 46 (6) 24–28 (1983)
Masliuk, V.I., Burmistrova, L.D., Pogosian, A.A.: (The effect of unithiol on the electrocardiogram and some indices of electrolyte exchange in the therapy of overdosage of cardiac glycosides).; Sov. Med. 29 (5) 62–67 (1966)
Masliuk, V.I., Fedorova, T.A.: (Unithiol in the therapy of poisoning caused by cardiac glycosides); Kardiologiia. 7 (10) 125–127 (1967)
Matts, R.L., Schatz, J.R., Hurst, R., Kagen, R.: Toxic heavy metal ions activate the heme-regulated eukaryotic initiation factor-2a kinase by inhibitinh the capacity of heminsupplemented reticulocyte lysates to reduce disulfie bonds; J. Biol. chem. 266 (19) 12695–12702 (1991)
May, P.M., Smith, G.L., Williams, D.R.: Specification studies for cadmium in vivo and an assessment of cadmium chelating drugs; Proceeding of International Conference on Heavy Metals in the Environment, Amsterdam, 632–634 (1981)
McGown, E.L., Tillotson, J.A., Knudsen, J.J., Dumlao, C.R.: Biological behavior and metabolic fate of the BAL analogues DMSA and DMPS.; Proc. West. Pharmacol. Soc. 27 169–176 (1984)
Meisinger, V., Jahn, O.: AAS als Anwendungstechnik der Spurenanalytik bei medizinischer Routineuntersuchung; GIT Labor-Medizin 10 (6) 265–268 (1987)
Mitchell, W.M., Basinger, M.A., Jones, M.M.: Antagonism of acute copper(II)-induced renal lesions by sodium 2,3-dimercaptopropanesulfonate.; Johns. Hopkins. Med. J. 151 (6) 283–285 (1982)
Mizyukova, I.G., Lokantsev, D.S.: (A comparative assay of toxic and antidotal activity of some mercaptoalkanesulfonate derivatives); Farmakol. Toksikol. 23 355–361 (1960)
Mizyukova, I.G., Petrunkin, V.E., Lysenko, N.M.: (Antidotal potency of a series of thiol compounds as a function of their structure); Farmakol. Toksikol. 34 (1) 70–74 (1971)
Mizyukova, I.G., Petrunkin, V.E.: (Unithiol and mecaptid as antidotes in poisoning with arsenic-containing substances).; Vrach. Delo. (2) 126–129 (1974)
Moeschlin, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen; Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York (1980)
Molin, M., Schütz, A., Skerfving, S., Sällsten, G.: Mobilized mercury in subject with varying exposure to elemental mercury vapour; Int. Arch. Occup. Environ. Health 63 187–192 (1991)
Mraz, L., Sykora, J., Eybl, V.: Palladium and chelating agents; Plzen. Lek. Sborn. 49 (Suppl.) 143–145 (1985)
Mückter, H.: Zur Behandlung der Arsenvergiftung mit geschützten Dithiolen; Dissertation Universität München (1988)
Müller, C., Bertram, H.P., Rau, W., Morandin T.: Diagnosis and DMPS-treatment of accidental cobalt chloride ingestion – Case report; Europe Poisons Centres Association, Münster (1989)
Nadig, J., Knutti, R., Hany, A: DMPS-Behandlung bei einer akuten Sublimat-(Quecksilberchlorid-)Vergiftung.; Schweiz. Med. Wochenschr. 115 (15) 507–511 (1985)
Nazarenko, V.A., Rybalka, V.B., Medinets, V.I., Lepeshkin, V.I.: (Hetero-ligand thiol-thiol complexes of arsenic(III) and their ionic associates with basic dyes); Zh. Anal. Khim. 39 (8) 1449–1454 (1984)

Nazaretyan, R.A., Babayan, E.A.: (The materials to the reasons of Unithiole, methyonine and aminalone for treatment and prophylaxis of the intoxications by molybdenum xanthogenate compounds; Zh. Eksp. Klin. Med. 27 (4) 359–364 (1987)
Nigrovic, V.: Der Einfluß von Chelatbildnern auf das Verhalten von Quecksilber im Organismus; Arzneim. Forsch./Drug Res. 13 787–792 (1963)
NN: Monographie: Dimercaptopropansulfonsäure; Bundesanzeiger Nr. 3, S. 59 vom 5.1.1991 (1991)
NN: Amalgame in der zahnärztlichen Therapie; Eine Informationsschrift des Bundesgesundheitsamtes (1992)
NN: Unveröffentlichte Fallberichte aus der klinischen Prüfung von Dimaval± (DMPS) zur Behandlung von Schwermetallvergiftungen
O'Connor, R.J., McGown, E.L., Dill, K., Hallowell, S.F.: Two-dimensional NMR studies of arsenical-sulfhydryl adducts; Magn. Reson. Chem. 27 (7) 669–675 (1989)
O'Connor, R.J., McGown, E.L., Dill, K., Hallowell, S.F.: Relative binding constants of arsenical-antidote adducts determined by NMR spectroscopy; Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol. 69 (3) 365–368 (1990)
Oginski, M.: Use of unitiol for speeding up renal excretion of chlormerodrin ^{203}Hg; Int. Urol. Nephrol. 3 (2) 203–208 (1971)
Oginski, M., Kloczkowski, K.: Use of unithiol for reducing radiation hazard of renal scintigraphy with chlormerodrin ^{203}Hg. I. Estimation of the urinary excretion of ^{203}Hg.; Int. Urol. Nephrol. 5 (4) 371–376 (1973)
Oginski, M., Rembielska, M.: ^{99m}Technetium-unithiol complex, a new pharmaceutical for kidney scintigraphy.; Nuklearmedizin. 15 (6) 282–286 (1976)
Oginski, M., Giryn, I., Piatek, T.: ^{99m}Tc-unithiol complex, a new radiopharmaceutical for kidney scintigraphy. IV. Autoradiographic localisation of its cellular distribution in the kidney.; Nuklearmedizin. 19 (2) 91–92 (1980)
Osinska, J., Trojanowska, B.: (The clinical state of persons with the mercury deposits detected by the use of the unithiol test).; Przegl. Lek. 38 (8) 595–598 (1981)
Ospenova, H.K. Ospanov, K.K., Shabiskova, G.K.: Preparation and physicochemical study of properties of rhenium(V)-Unithiol-complexes; Zh, Neorg. Khim. 35 (10) 2564–2568 (1990)
Oster, O., Prellwitz, W.: Die Pathobiochemie, Diagnose und Therapie der Metall- und Metalloidintoxikation – Teil 2: Die Quecksilberintoxikation; Intensivmed. 22 (3) 130–139 (1985)
Pagliuca, A., Mupti, G.J., Baldwin, D., Lestas, A.N., Wallis, R.M., Bellingham, A.J.: Lead poisoning: Clinical, biochemical, and haematological aspects of a recent outbreak.; J. Clin. Pathol. 43 (4) 277–281 (1990)
Parr, W.: Verfahren zur Herstellung der 2,3-Dimercaptopropan-1-sulfonsäure und ihrer Salze; Europäische Patentanmeldung 24 562 (1981)
Paul, M., Mason, R., Edwards, R.: Effect of potential antidotes on the acute toxicity, tissue disposition and elimination of selenium in rats.; Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol. 66 (3) 441–450 (1989)
Perger, F.: Immunmodulation durch Schwermetallbelastungen; Ärztezeitschr. f. Naturheilverf. 32 (3) 233–239 (1991)
Pethran, A.: Wirkung verschiedener Dithiole auf die akute Toxizität von Metallen; Dissertation (1985)
Petrovnin, M.G.: (Mechanism of action and certain conditions of effective use of unithiol in polonium intoxication); Polonii (Moscow, Med.) SB 179–188 (1964)
Petrunkin, V.E.: (Synthese und Eigenschaften der Dimerkaptoderivate von Alkansulfonsäuren); Ukrain. Khim. Zhur. 22 603–611 (1956)
Petrusenko, R.I.: (The treatment of arsenical periodontitis); Stomatologiya (Moscow) 46 (2) 32–35 (1967)
Petzl, D.H., Cichini, G., Strasser, K., Meisinger, V., Schuller, W., Schuster, E., Jahn, O.: Therapie der inhalativen Intoxikation mit metallischem Quecksilber; Klin. Wochenschr. 66 (Suppl. 13) 100–101 (1988)
Pfeifer, A.: Antworten der Bundesregierung auf eine kleine Anfrage betreffend Amalgam-Füllungen; Phillip Journal 8 (1) 40–42 (1991)
Planas-Bohne, F.: The excretion of two renal enzymes as influenced by mercuric chloride and DMPS.; In: Brown, S.S., ed. Clinical chemistry and chemical toxicology of metals. Amsterdam, Elsevier/North-Holland, 1977. pp. 119–22.
Planas-Bohne, F.: The effect of mercuric chloride on the excretion of two urinary enzymes in the rat.; Arch. Toxicol. 37 (3) 219–225 (1977)
Planas-Bohne, F: Influence of several chelating agents on the excretion and organ concentration of copper in the rat; Toxicol. Appl. Pharmacol. 50 337–345 (1979)
Planas-Bohne, F., Gabard, B., Schäfer, E.H.: Toxicological studies on sodium 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonate in the rat.; Arzneimittelforschung. 30 (8) 1291–1294 (1980)
Planas-Bohne, F.: Chelate treatment in acute cadmium poisoning; Experientia 36 1001–1002 (1980)
Planas-Bohne, F.: The influence of chelating agents on the distribution and biotransformation of methylmercuric chloride in rats.; J. Pharmacol. Exp. Ther. 217 (2) 500–504 (1981)
Planas-Bohne, F.: Metabolism and pharmacokinetics of penicillamine in rats – an overview.; J. Rheumatol. 8 (Suppl. 7) 35–40 (1981)
Planas-Bohne, F., Olinger, H.: The interaction of chelating agents with methylmercuric chloride bound to erythrocytes; Biochem. Pharmacol. 30 667–669 (1981)
Planas-Bohne, F.: The effect of 2,3-dimercaptorpropane-1-sulfonate and dimercaptosuccinic acid on the distribution and excretion of mercuric chloride in rats.; Toxicology. 19 (3) 275–278 (1981)
Planas-Bohne, F., Shand, E., Taylor, D.M.: The effects of dimercaptosuccinic acid and other chelating agents on the retention of platinum in the rat kidney after treatment with cisplatin.; Cancer. Chemother. Pharmacol. 9 (2) 120–121 (1982)
Planas-Bohne, F., Lehmann, M.: Influence of chelating agents on the distribution and excretion of cadmium in rats.; Toxicol. Appl. Pharmacol. 67 (3) 408–416 (1983)

Planas-Bohne, F.: Removal of cadmium by chelating agents; Plzen. Lek. Sborn. 49 (Suppl.) 13–17 (1985)
Playford, R.J., Matthews, C.H., Campbell, M.J., Delves, H.T., Hla, K.K., Hodgson, H.J., Calam, J.: Bismuth induced encephalopathy caused by tri potassium dicitrato bismuthate in a patient with chronic renal failure.; Gut. 31 (3) 359–360 (1990)
Polluboyarinova, Z.I., Streltsova, V.N.: (The mechanism of functional and morphological changes of the kidneys in rats treated with Unithiol for radiation sickness ^{210}Po); Med. Radiol. 9 (7) 22–27 (1964)
Pudil, R., Siebeck, H.J., Schubert, G.E.: Therapie und klinisch-toxikologische Verlaufskontrolle einer tödlich verlaufenen Kaliumbichromat-Vergiftung; GIT Labor Medizin 12 (10) 469–473 (1989)
Rabenstein, D.L., Reid, R.S., Isab, A.A.: H nmr study of the effectiveness of various thiols for removal of methylmercury from hemolyzed erythrocytes.; J. Inorg. Biochem. 18 (3) 241–251 (1983)
Rabenstein, D.L., Isab, A.A., Kadima, W., Mohanakrishnan, P.: A proton nuclear magnetic resonance study of the interaction of cadmium with human erythrocytes; Biochim. Biophys. Acta 762 531–541 (1983)
Rabenstein, D.L., Arnold, A.P., Guy, R.D.: ^{1}H-NMR study of the removal of methylmercury from intact erythrocytes by sulfhydryl compounds.; J. Inorg. Biochem. 28 (2–3) 279–287 (1986)
Rau, W., Planas-Bohne, F., Taylor, D.M.: Influence of several chelating agents on the distribution and binding of cadmium in rats.; Hum. Toxicol. 6 (6) 451–458 (1987)
Rau, W., Planas-Bohne, F., Taylor, D.M.: Two models for screening chelating agents for cadmium removal.; Cell. Biol. Toxicol. 5 (1) 91–99 (1989)
Rau, W., Planas-Bohne, F.: Enhancement of the kidney Cd burden by SH-containing chelating agents.; Biol. Trace Elem. Res. 21 227–231 (1989)
Reichl, F.X., Kreppel, H., Szinicz, L., Mückter, H., Fichtl, B., Schümann, K., Forth, W.: Effect of chelatig agents on biliary excretion of arsenic in perfused livers of guinea pigs pretreated wit As_2O_3; Vet. Hum. Toxicol. 32 (3) 223–226 (1990)
Reichl, F.X., Mückter, H., Kreppel, H., Fichtl, B., Schümann, K., Forth, W.: Effect of metal binding agents on biliary excretion of arsenic in perfused livers of guinea pigs after As_2O_3 injections; 6th International Trace Element Symposium, Leipzig, 1989, Vol. 4, pp. 1032–1038 (1989)
Reichl, F.X., Kreppel, Forth, W.: Pyruvate and lactate metabolism in livers of guinea pigs perfused with chelating agents after repeated treatment with As_2O_3; Arch. Toxicol. 65 (3) 235–238 (1991)
Renner, G., Kramer, H.J.: Studies on the oxygen toxicity after administration of chelate-forming agents in mice.; Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. Toxicol. 21 (3) 115–117 (1983)
Reuther, H.: Erythrozyten als Modell für Wechselwirkungen von Pharmaka mit biologischen Membranen; Dissertation (1982)
Reuther, H., Wildenauer, D.B., Weger, N.: Interactions of the chelating agent 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonate with red blood cells in vitro. II. Effects on metalloproteins.; Chem. Biol. Interact. 42 (2) 179–194 (1982)
Romanov, S.S.: (Unithiol as an antidote in pulmonary edema secondary to intravenous injection of silver nitrate); Farmakol. Toksikol. 30 237–238 (1967)
Rudnitskaia, E.I.: (Pathological changes in the organs of dogs during intravenous administration of high doses of unithiol).; Farmakol. Toksikol. 31 (1) 110–111 (1968)
Samailov, N.N., Kuklenko, V.G., Popov, V.G.: (Experimental therapy of acute and subacute lithium chloride poisonings); Farmakol. Toksikol. 37 (1) 102–105 (1974)
Sanotskii, V.A. Zotova, M.G., Efimov, V.I., Rudnitskaia, E.I., Fedorovskii, L.L., Fukaeva, L.P.: (On the possibility of intravenous use of unithiol in high doses).; Farmakol. Toksikol. 30 (4) 480–482 (1967)
Schäfer, S.G., Storp, M., Richter, E.: Subchronic treatment with sodium 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonate in methylmercury poisoning.; Bull. Environ. Contam. Toxicol. 29 (4) 416–421 (1982)
Schäfer, S.G.: Treatment of methylmercury poisoning by subchronic administration of sodium 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonate (DMPS); 2. International Symposium »Chelating Agents in Pharmacology, Toxicology and Therapeutics«, Pilsen (1987)
Schaller, K.H., Schiele, R.: Experiences with the antidote 2,3-dimercapto-1-propane sulfonic acid for the mobilization of mercury depots in the human organism as a diagnostic tool; 23rd Congress on Occupational Health, Montreal (1990)
Schiele, R., Schubert, R., Klaiber, B.: Patientin hat Amalgam im Mund: Darf sie trotzdem schwanger werden?; Medical Tribune Nr. 40, S. 49–50 (1988)
Schiele, R., Schaller, K.H., Welte, D.: Mobilisation von Quecksilber-Speicherungen im Organismus mittels DMPS (Dimaval); Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed. 24 (11) 249–251 (1989)
Schiele, R.: The use of DMPS for testing mercury-accumulation in the normal population and in persons with occupational exposure; Europe Poisons Centres Association, Münster (1989)
Schiele, R., Kröncke, A.: Stellungnahme; Die Zahnarztwoche (45) 13 (1989)
Schiele, R., Kröncke, A.: Quecksilber-Mobilisation durch DMPS (Dimaval) bei Personen mit und ohne Amalgamfüllungen; Zahnärztl. Mitteil. 79 (17) 1866–1868 (1989)
Schiele, R., Schaller, K.H.: Einsatz des Komplexbildners DMPS (Dimaval) zur Feststellung von Quecksilber-Speicherungen; Vortrag auf der 30. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin, Frankfurt (1990)
Schrauzer, G.N.: Quecksilberdetoxifikation durch Selen: Ein Beitrag zur Lösung des Amalgamproblems; Erfahrungsheilkunde 39 (10) 561–564 (1990)
Schubert, J., Derr, S.K.: Mixed ligand chelate therapy for plutonium and cadmium poisoning; The Nature 275 311–313 (1978)
Schubert, J.: Therapy of plutonium and cadmium poisoning by combinations of chelating agents; In: Biological Aspects of Metals; Sarkar, B. (Ed.); Raven Press, New York; 279–307 (1983)
Schunk, W.: Zur Therapie beruflicher Schwermetallvergiftungen; Z. Gesamte Hyg. 32 (8) 478–480 (1986)

Schütz, A., Molin, M., Nilsson, A., Skerfving, S., Sällsten, G.: does a mobilization with 2,3-dimercaptopropane sulfonate reflect the body burden of mercury; 23rd Congress on Occupational Health, Montreal (1990)
Schwohl, T., Schroeder, B., Müller-Esch, G., Djongalic, H.: Zur Quecksilberelimination mittels Hämofiltration und Hämoperfusion bei akuter Sublimatintoxikation; Intensivmedizin 25 (5) 198–201 (1988)
Seeger, Neumann, H.G.: DAZ-Giftlexikon, Quecksilber Dt. Apotheker Zeitung 22, 1166–1172 (1986)
Shakhnazarov, A.M.: (Effectiveness of using unithiol in combination with ephedrine in acute enteral poisoning with sodium bichromate).; Gig. Tr. Prof. Zabol. (8) 38–43 (1978)
Shanin, J.N., Kostjuchenko, A.L., Korolev, B.A.: (Indications and dosage of cardiostimulant therapy after pneumectomy); Vest. Khir. Grekov. 113 6–11 (1974)
Sharma, B.L., Khandelwal, S., Kachru, D.N., Singh, S., Tandon, S.K.: Chelation in metal intoxication. XXV: Mercaptoacrylic acids as antidotes of lead and nickel toxicity.; Jpn. J. Pharmacol. 45 (3) 295–302 (1987)
Shih-Chun, W., Kuang-Sheng, T., Chih-Chung, W.: Chelating therapy with Na-DMS in occupational lead and mercury intoxications; Chin. Med. J. 84 437–439 (1965)
Shinobu, L.A., Jones, M.M., Basinger, M.A., Mitchell, W.M., Wendel, D., Razzuk, A.: In vivo screening of potential antidotes for chronic cadmium intoxication.; J. Toxicol. Environ. Health. 12 (4–6) 757–765 (1983)
Shvarts, G.: (Comparative evaluation and analysis of the bradykinin-potentiating properties of D-penicillamine and other thiol and non-thiol kininase inhibitors).; Farmakol. Toksikol. 44 (3) 327–330 (1981)
Shvarts, G.Y., Paskhina, T.S., Egorova, T.P., Eliseeva, Y.E., Pavlikhina, L.V.: (Molecular-biological problems of the creation of drugs and study of the mechanism of their action); Pharmac. Chem. K. 15 (8) 18–23 (1981)
Softova, E., Mangarova, M., Belcheva, A.: (Comparative study of the influence of mono- and dithiol antidotes upon renal structural changes and urea level in acute mercury intoxication); Scr. Sci. Med. 21 13–17 (1984)
Soli, N.E., Frøslie, A., Aaseth, J.: The mobilization of copper in sheep by chelating agents.; Acta. Vet. Scand. 19 (3) 422–429 (1978)
Stantschew, S.: Bestimmung und Dekorporation der Quecksilberdepots bei Quecksilberexponierten.; Z. Gesamte. Hyg. 29 (7) 388–390 (1983)
Stenman, S., Grans, L.: The use of 2,3-dimercapto-1-propanesulfonic acid (DMPS) to evaluate the Hg-burden in amalgam patients; Unpublished results (1991)
Stevens, E., Ectors, M., Cornil, A.: Acute intoxication by ingestion of inorganic mercury salts; Acta Clin. Belg. Suppl. 13 105–106 (1990)
Stewart, J.R., Diamond, G.L.: Renal tubular secretion of the alkanesulfonate 2,3-dimercapto-1-propanesulfonate.; Am. J. Physiol. 252 (5 Pt 2) F800-F810 (1987)
Stewart, J.R., Diamond, G.L.: In vivo renal tubular secretion and metabolism of the disulfide of 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonate.; Drug. Metab. Dispos. 16 (2) 189–195 (1988)
Stoytchev, T.: Antidotal effect of some thiol compounds on acute copper sulphate poisoning; Proc. Eur. Soc. Toxicol. 16 252–257 (1975)
Stremmel, W., Meyerrose, K.W., Niederau, C., Hefter, H., Kreuzpaintner, G., Strohmeyer, G.: Wilson disease: clinical presentation, treatment, and survival.; Ann. Intern. Med. 115 (9) 720–726 (1991)
Strubelt, O.: Ursachen von Erschöpfungszuständen; Pädiatrische – Praxis 42 541 (1991)
Szinicz, L., Weger, N.: Wirkung von 2,3-Dimercaptopropansulfonat auf die Toxizität von Arsenik in isolierten Nierentubuli der Ratte und in vivo in Mäusen; Unveröffentlichte Ergebnisse (1981)
Szinicz, L. Hauser, W., Hell, U.,Weger, N.: Reduction of toxicity of arsenic in suspensions of isolated rat kidney tubules and in vivo in mice by 2,3-dimercapto-1-propane sulfonate (DMPS) and 2,3-dimercaposuccinic acid (DMSA); Unpublished results (1981)
Szinicz, L., Wiedemann, P., Haring, H., Weger, N.: Effects of repeated treatment with sodium 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonate in beagle dogs.; Arzneimittelforschung 33 (6) 818–821 (1983)
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. 94 (2) 501–507 (1980)
Thomas, D.J., Chisholm, J.J.: Lead, zinc and copper decorporation during calcium-disodium ethylenediamine tetraacetate treatment of lead-poisoned children; J. Pharmacol. Exper. Ther. 239 (3) 829–835 (1986)
Thompson, N., Lowe-Ponsford, F., Mant, T.G.K., Volans, G.N.: Button battery ingestion; a review; Adverse Drug React. Acute Poisoning Rev. 9 (3) 157–182 (1990)
Triebig, G., Kramer, G.F.: Erkrankungen durch Quecksilber: Klinik und Therapie; Arb. Med. Soz. Med. Präv. Med. 17 (10) Tafel III (1982)
Trinus, F.P., Luik, A.I., Braber-Chernobilskaia, B.S., Novikova, N.V., Lukianchuk, V.D.: (Penetration and binding strength of cadmium and its complexes with dithiols in cells).; Farmakol. Toksikol. 47 (3) 104–108 (1984)
Twarog, T., Cherian, M.G.: Chelation of lead with sodium dimercaptopropane sulphonate and estimation of renal lead burden; In: Chemical Toxicology and Clinical Chemistry of Metals; Brown, S.S., Savory, J. (Eds.); Academic Press; 377–380 (1983)
Twarog, T.A., Cherian, M.G.: Chelation of lead with DMPS and BAL in rats injected with lead.; Bull. Environ. Contam. Toxicol. 30 (2) 165–169 (1983)
Twarog, T., Cherian, M.G.: Chelation of lead by dimercaptopropane sulfonate and a possible diagnostic use.; Toxicol. Appl. Pharmacol. 72 (3) 550–556 (1984)
Usatenko, Y.I., Klimkovich, E.A.: Amperometric titration of mercury by a Unithiol-solution; Ukrain. Khim. Zhur. 27 (6) 823–827 (1961)

Uspenskaya, M.S., Izergina, A.G.: (Effects of Unithiol on excretion of chemical compounds in urine of rats injured by ^{210}Po); Radiobiologiya (3) 762–765 (1963)
Utegulov, R.N., Komyshaev, D.K., Spanow, K.K., Kozilowski, C.V.: Spectrophotometric study of the complexation of osmium(VI) with sodium 2,3-dimercaptopropanesulfonate; Koord. Khim 14 (11) 1529–1530 (1988)
Vakhnistky, A.S.: (Effect of unithiol and calcium disodium ethylenediamine tetraacetate on trace elements excretion); Gig. Fiziol. Truda. Proizv. Tolsokil. 176–178 (1963)
Vakhnistky, A.S.: (The effect of unithiol (2,3-dimercaptopropane sodium sulfonate) and calcium disodium ethylenediamine tetraacetic acid ($CaNa_2$ EDTA) on excretion of trace elements); Gig. Tr. Prof. Zabolevantya 9 (9) 54–56 (1965)
Van-Heijst, A.N.P.: The advancement of the science of clinical toxicology; Vet. Hum. Toxicol. 33 (1) 43–44 (1991)
Vanlic-Razumenic, N., Johannsen, B., Spies, H., Syhre, R., Kretzschmar, M., Berger, R.: Complex of technetium(V) with 2,3-dimercaptopropansulphonate (Unithiol): Preparation and distrubiton in the rat.; Int. J. Appl. Radiat. Isot. 30 (11) 661–667 (1979)
Volf, V.: Dekorporierung von Radionukliden (Untersuchung an Polonium); Strahlentherapie 145 (1) 101–115 (1973)
Volf, V.: The effect of chelating agents on the distribution of ^{210}Po in rats.; Experienta. 29 (3) 307–308 (1973)
Von Mühlendahl, K.E.: Intoxication from mercury spilled on carpets; The Lancet 336 (8730) 1578 (1990)
Von Mühlendahl, K.E.: Die Feersche Krankheit; Monatsschr. Kinderheilkd. 139 (4) 224–227 (1991)
Von Mühlendahl, K.E.: Toxizität von Quecksilber aus Amalgamzahnfüllungen; Der Kinderarzt 22 (10) 1646–1648 (1991)
Walshe, J.M.: Unithiol in Wilson's disease.; Br. Med. J. 290 (6469) 673–674 (1985)
Walshe, J.M.: Tetrathiomolybdate (MoS_4) as an 'anti-copper' agent in man; In: Orphan Drugs and Orphan diseases; Scheinberg, J.H., Walshe, J.M. (Eds.); Fulbright Papers, 76–85 (1986)
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). 46 (2) 81–88 (1980)
Weber I.: Tierexperimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Chelatbildnern auf den Stoffwechsel von Radiozink; KFK-Monographie 785 (1968)
Wiedemann, P., Fichtl, B., Szinicz, L.: Pharmacokinetics of ^{14}C-DMPS (sodium-1,3^{14}C-2,3-dimercaptopropane-1-sulphonate) in beagle dogs.; Biopharm. Drug. Dispos. 3 (3) 267–274 (1982)
Wildenauer, D.B., Reuther, H., Weger, N.: Interactions of the chelating agent 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonate with red blood cells in vitro. I. Evidence for carrier mediated transport.; Chem. Biol. Interact. 42 (2) 165–177 (1982)
Willershausen, B., Gruber, I., Fleischmann, C., Schumacher, U.: Gingivapigmentierung bei Metallkeramik und Amalgamaufbauten; Dtsch. Zahnärztl. Z. 45 (6) 360–362 (1990)
Willig, R.P., Drohn, W., Stegner H.: Mercury intoxication – successful treatment in patients with DMPS (Dimaval).; Monatsschr. Kinderheilkd. 132 (9) 701 (1984)
Wozniak, L., Oginski, M., Karaser, M., Piater, T.: Histologische und histochemische Untersuchungen an Rattennieren nach Verabreichung von Chlormerodrin ^{203}Hg und Unithiol.; Fortschr. Geb. Röntgenstr. Nuklearmed. 119 (5) 603–609 (1973)
Wu, X.Q., Ce, X.C., Zhou, H.F., Rao, Y.W., Li, A.F., Zhang, W.J.: The antagonistic effect of selenium on the toxicity of mercury; Trace Elements in Medicine 7 (1) 40–44 (1990)
Xu, Z.F., Jones, M.M.: Comparative mobilization of lead by chelating agents.; Toxicology. 53 (2–3) 277–288 (1988)
Yakovlev, N.A., Sleisar, T.A., Zalevsky, L.K.: (Endonasal electrophoresis of unithiol in the treatment of patients with early symptoms of chromium poisoning).; Gig. Tr. Prof. Zabol. (2) 13–16 (1985)
Zallis, R.K., Gelein, R.M., Cernichiari, E.: 2,3-Dimercapto-1-propanesulfonic acid (DMPS) as a rescue agent for the nephropathy induced by mercuric chloride; The Toxicologist 10 (1) 271 (1990)
Zander, D., Ewers, U., Freier, I., Brockhaus, A.: Untersuchungen zur Quecksilberbelastung der Bevölkerung. III. Quecksilbermobilisation durch DMPS (Dimaval) bei Personen mit und ohne Amalgamfüllung; Zbl. Hyg., im Druck (1991)
Zeitlhofer, J., Petzl, D.H., Cichini, G., Meisinger, W., Schuller, W., Wimberger, D., Mayr, N., Strasser, K., Jahn, O.: Neurologische Symptome bei Inhalationsvergiftung mit metallischem Quecksilber; Nervenarzt 59 (7) 426–429 (1988)
Zhang, J.: Clinical observations in ethyl mercury chloride poisoning.; Am. J. Ind. Med. 5 (3) 251–258 (1984)
Zheng, W., Maiorino, R.W., Brendel, K., Aposhian, H.V.: Determination and metabolism of dithiol chelating agents: VII. Biliary excretion of dithiols and their interactions with cadmium and metallothionein; Appl. Toxicol. 14 (3) 598–607 (1990)
Zimmermann, F., Friedrich, L.: Untersuchungen zur bindegewebsbeeinflussenden Wirkung von 2,3-Dimercaptopropansulfonsäure-Na und D-α-α-Dimethylcystein; Unveröffentlichte Ergebnisse (1976)
Zinke, T.: Amalgame aus der Sicht des Bundesgesundheitsamtes; Zahnärztl. Mitteil. 81 (22) 2238–2243 (1991)
Zinneker, S.: Amalgam – Quecksilberdämpfe bis ins Gehirn; Der Kassenarzt 32 (4) 23 (1992)
Zumkley, H., Bertram, H.P.: Spurenelemente. Klinische Bedeutung nach dem heutigen Kenntnisstand. 1. Zink, Kupfer, Aluminium; Münch. Med. Wochenschr. 124 (21) 530–532 (1982)
Zumkley, H., Bertram, H.P.: Spurenelemente. Klinische Bedeutung nach dem heutigen Kenntnisstand. 2. Kadmium, Selen, Mangan, Beryllium, Nickel, Chrom, Vanadium, Silizium, Quecksilber, Rubidium, Platin, Lithium; Münch. Med. Wochenschr. 124 (32–33) 709–711 (1982)

Anhang – Amalgamtest

Zur Erkennung von Schwermetalldepots entwickelten wir 1980 das Testverfahren durch Gabe des Antidots und Messung der daraufhin ausgeschiedenen Schwermetalle mit DMPS – ähnlich wie der frühere Desferal-Test zur Bestimmung des Körpereisens (Durchführung s. Seite 10).

Ergebnisse:

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 von 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 betrugen 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 (Abbildung 2 a u. b).

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 1500 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.

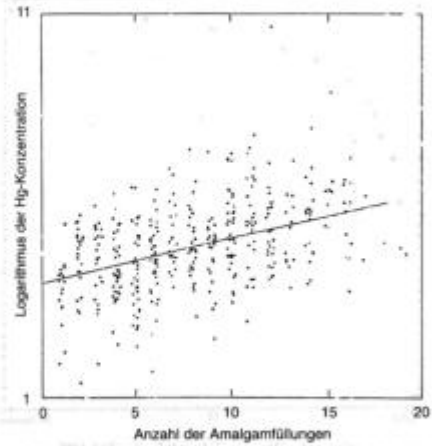


Abb. 1: Hg-Konzentration versus Anzahl der Amalgamfüllungen

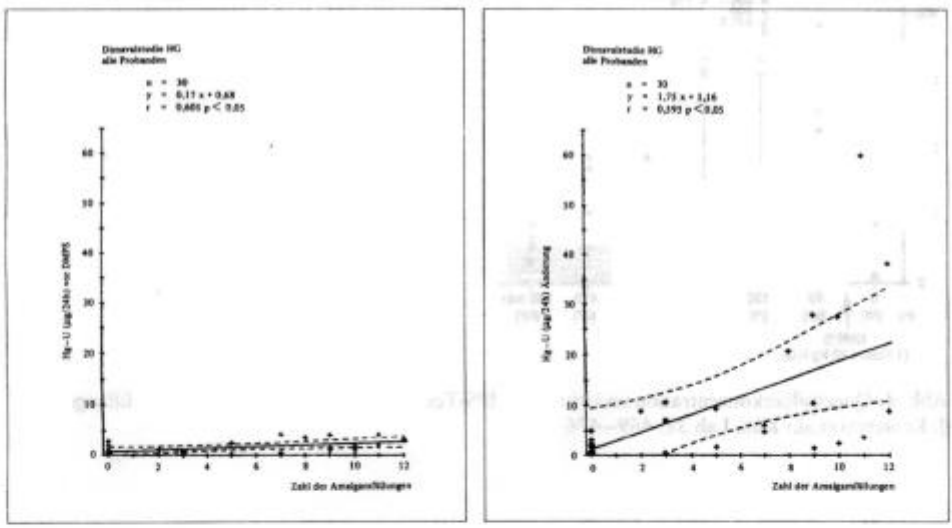


Abb. 2a) und b): Korrelationsdiagramme für die Beziehungen zwischen der Quecksilber-Ausscheidung im 24 Stunden-Urin und der Zahl der Amalgamfüllungen vor (links) und nach (rechts) DMPS-Einnahme (300 mg p.o.).

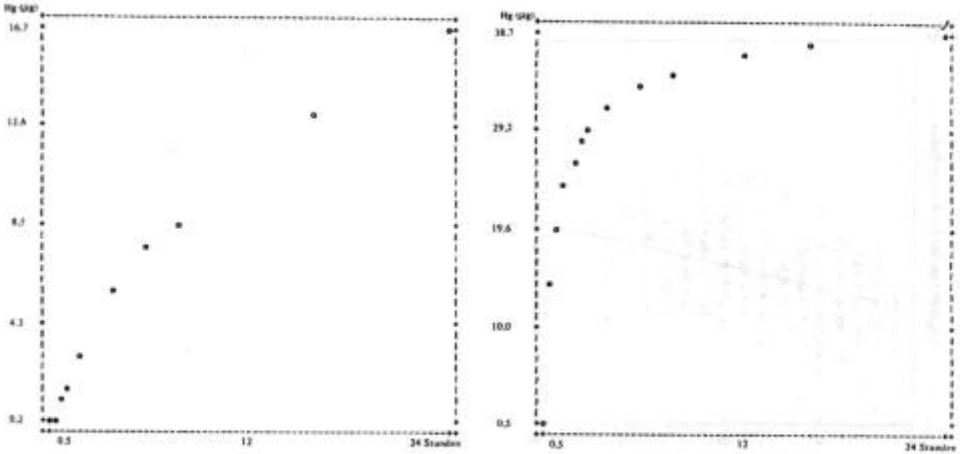


Abb. 3 a) und b): Zeitabhängigkeit der Ausscheidungsmengen von Quecksilber nach 300 mg DMPS p.o. (links) und nach 250 mg DMPS i.v. (rechts).

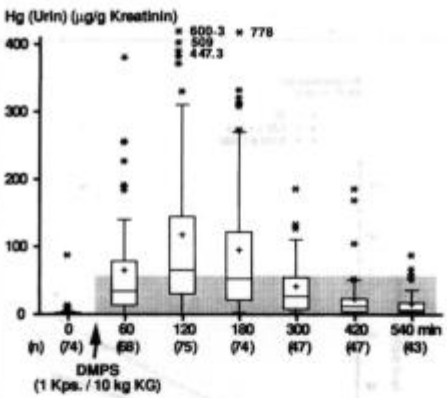


Abb. 4: Quecksilberkonzentration im Urin im DMPS-Test bei Patientinnen mit Amalgamfüllungen
J. Klobusch et al.: Klin. Lab 38: 469–476 (1992)

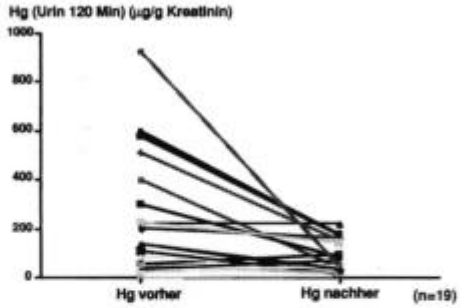


Abb. 5: Quecksilber-Konzentration im Urin (120 Min. nach DMPS) vor und nach Entfernen der Amalgamfüllungen bei Patientinnen mit Alopezie
J. KLOBUSCH et al.: Klin. Lab 38: 469–476 (1992)

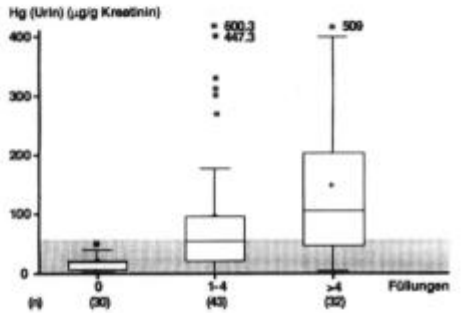


Abb. 6: Quecksilberkonzentration im Urin 120 Min. nach Gabe von DMPS in Abhängigkeit von der Anzahl der Amalgamfüllungen
J. KLOBUSCH et al.: Klin. Lab 38: 469–476 (1992)

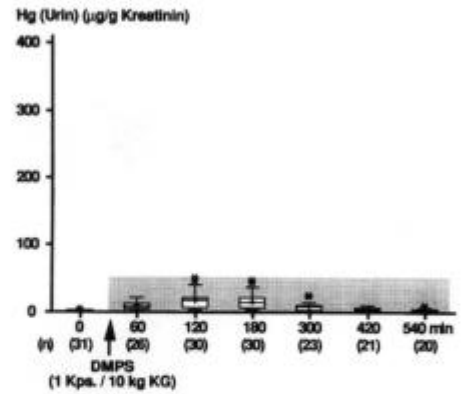


Abb. 7: Quecksilberkonzentration im Urin im DMPS-Test bei Patientinnen ohne Amalgamfüllungen
J. KLOBUSCH et al.: Klin. Lab 38: 469–476 (1992)

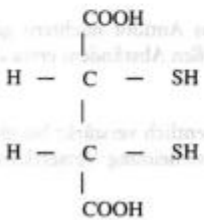
II – 10.3.5 DMSA

Synonyma

Dimercapto-succinic acid, Dimercaptobernsteinsäure

Chemische Formel

$C_4H_6O_4S_2$



Vorkommen

DL- oder 2,3-meso-Form, letztere im deutschen Chemiegroßhandel (Fa. Roth, Tel. 01 30/56 99), Einzelherstellung in jeder Apotheke (Kaps. à 100, 200 mg).

Beschaffenheit

Prüfung auf Identität

A. Das IR-Absorptionsspektrum eines Kaliumbromid-Preßlings aus der getrockneten Substanz muß alle wesentlichen Absorptionsbanden aufweisen, die in dem Spektrum einer in gleicher Weise untersuchten Vergleichssubstanz bekannter Identität auftreten. Die relativen Intensitäten der wesentlichen Absorptionsbanden müssen in beiden Spektren annähernd gleich sein.

B. Schmelztemperatur: 190 bis 195 °C unter Zersetzung.

C. Die Lösung von 20 mg Substanz in 2 ml Methanol R wird nach Zusatz von 2 ml Wasser mit 1 ml 0,1 N-Iod-Lösung versetzt. Die braune Farbe des Iods verschwindet sofort.

D. Die Lösung von 50 mg Substanz in 5 ml Methanol R wird nach Zusatz von 5 ml Wasser mit 1 ml Kupfer(II)-sulfat-Lösung R versetzt. Es entsteht ein schwarzer Niederschlag.

Prüfung auf Reinheit

Spezifische Drehung: 0,100 g Substanz werden in Methanol R zu 10,0 ml gelöst. Die spezifische Drehung muß zwischen +1 und –1° liegen.

Gehaltsbestimmung

0,150 g Substanz werden unter Erhitzen in 50 ml Wasser gelöst. Nach Zusatz von 1 ml Cresolrot-Lösung R wird mit 0,1 N-Natriumhydroxid-Lösung bis zum Farbumschlag nach Violettrot titriert.

1 ml 0,1 N-Natriumhydroxid-Lösung entspricht 9,11 mg $C_4H_6O_4S_2$.

$$\text{Gehalt} = \frac{V \cdot 0{,}911}{e} \text{ Prozent } C_4H_6O_4S_2.$$

V = Verbrauch an 0,1 N-Natriumhydroxid-Lösung in Millilitern.
e = Einwaage in Gramm.

Der Gehalt sollte zwischen 99,0 und 101,0 Prozent liegen.
(Zentrallaboratorium Deutscher Apotheker)

Indikation

Gleiche Indikation wie DMPS: Antimon, Arsen, Blei, Cadmium, Palladium, Quecksilber, Strontium, Thallium, Zinn u.a.

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.

Kontraindikation:
Giftherde im Magnetbild-Kopf (Multiple Sklerose, Schizophrenie-Psychose)

Wirkungscharakter/Stoffwechselverhalten

Sulfhydril-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 Dimercaprol. Die DL-Form ist wirksamer als die Meso-Form (Cadmium 3fach); Jedoch derzeit nur in den USA erhältlich. Die Gesamtausscheidung ist etwas geringer als beim DMPS, die Ausscheidung aus dem Nervensystem verstärkt.
Cd 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 $CaNa_2EDTA$.

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, Selin, Zinnoxid, Triethylzinnsulfat, Strontium. Die Giftausscheidung steigt unter DMSA auf Antimon 6fach, Strontium 2fach, Thallium 11fach und Palladium 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 CO_2 über die Atemwege verlassen. Nach i.v. Applikation werden 82 % über den Urin und nur 0,3 % über den Stuhl, 0,8 % als CO_2 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).

Toxizität

LD_{50} Hund 4–6 g/kg oral (LIANG)

500 mg/kg/Tg 6 Wochen lang verursachte bei Hunden Übelkeit, verminderte Nahrungsaufnahme, Gewichtsverlust, jedoch keine Veränderungen im EKG, Blutbild, Glukose, Leber- und Nierenfunktion. Autoptisch 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.

Literatur

ANDERSEN, O., NIELSEN, J.B.: Oral cadmium chloride intoxication in mice: effects of penicillamine, dimercaptosuccinic acid and related compounds. Pharmacol Toxicol. 63(5), P 386–9 (1988).
APOSHIAN, H.V., MAIORINO, R.M., DART, R.C., PERRY, D.F.: Urinary excretion of meso-2,3-dimercaptosuccinic acid in human subjects. Clin Pharmacol Ther., 45(5), P 520–6 (1989).
BASINGER, M.A., JONES, M.M., HOLSCHER, M.A., VAUGHN, W.K.: Antagonists for acute oral cadmium chloride intoxication. J Toxicol Environ Health, 23(1), P 77–89 (1988).
BUCHET, J.P., LAUWERYS, R.R.: Influence of 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonate and dimercaptosuccinic acid on the mobilization of mercury from tissues of rats pretreated with mercuric chloride, phenylmercury acetate or mercury wapors. Toxicology, 54(3), P 323–33 (1989).
CORY-SLECHTA, D.A.: Mobilization of lead over the course of DMSA chelation therapy and long-term efficacy. J. Pharmacol. Exp. Ther. 246, 1, 84–91 (1988).
DOMINGO, J.L., PATERNAIN, J. L., LOBET, J.M., CORBELLA, J.: Developmental toxicity of subcutaneously administrated meso-2,3-dimercaptosuccinic acid in mice. Fundam Appl Toxicol, 11(4), P 715–22 (1988).
FOURNIER, L., THOMAS, G., GARNIER, R., BUISINE, A., HOUZE, P., PRADIER, F., DALLY, S.: 2,3-Dimercaptosuccinic acid treatment of heavy metal poisoning in humans. Med Toxicol Adverse Drug Exp, 3(6), P 499–504 (1988).
FRIEDHEIM, E.: Treatment of lead poisoning by 2,3-dimercaptosuccinic acid. Lancet 9, 1234–1235 (1978).
GALE, G.R., ATKINS, L.M., SMITH, A.B., SINGH, P.K., JONES, M.M.: Mobilization of cadmium in mice by combined treatment with N-benzyl-N-dithiocarboxy-D-glucamine and diesters of meso-2,3-dimercaptosuccinic acid. Res Commun Chem Pathol Pharmacol, 62(2), P 327–37 (1988).
GRAZIANO, J.H., LOLACONO, N.J., MEYER, P.: Dose-response study of oral 2,3-dimercaptosuccinic acid in children with elevated blood lead concentrations. J Pediatr, 113(4), P 751–7 (1988).
GROSHAR, D., FRANKEL, A., IOSILEVSKY, G., ISRAEL, O., MOSKOVITZ, B., LEVIN, D.R., FRONT, D.: Quantitation of renal uptake of technetium-99m DMSA using SPECT. J Nucl Med, 30(2), P 246–50 (1989).
GUERRA, U.P., PIZZOCARO, C., TERZI, A., GIUBBINI, R., MAIRA, G., PAGLIAINI, R., BESTAGNO, M.: New tracers for the imaging of the medullary thyroid carcinoma. Nucl Med Commun, 10(4), P 285–95 (1989).
HAUST, H.L., INWOOD, M., SPENCE, J.D., POON, H.C., PETER, F.: Intramuscular administration of iron during long-term chelation therapy with 2,3-dimercaptosuccinic acid in a man with severe lead poisoning. Clin Biochem, 22(3), P 189–96 (1989).
JONES, M.M., BASINGER, M.A., TOPPING, R.J., GALE, G.R., JONES, S.G., HOLSCHER, M.A.: Meso-2,3-dimercaptosuccinic acid and sodium N-benzyl-N-dithiocarboxy-D-glucamine as antagonists for cadmium intoxication. Arch Toxicol, 62(1), P 29–36 (1988).
KNUDSEN, J.J., MCGOWN, E.L.: Gas chromatographic analysis of urinary dimercaptosuccinic acid. J Chromatogr, 424(2), P 231–41 (1988).
DE LANGE, M.J., PIERS, D.A., KOSTERINK, J.G., VAN LUIJK, W.H., MEIJER, S., DE ZEEUW, D., VAN DER HEM, G.K.: Renal handling of technetium-99m DMSA: evidence for glomerular filtration and peritubular uptake. J Nucl Med, 30(7), P 1219–23 (1989).
LLOBET, J.M., DOMINGO, J.L., CORBELLA, J.: Comparative effects of repeated parenteral administration of several chelators on the distribution and excretion of cobalt. Res Commun Chem Pathol Pharmacol, 60(2), P 225–33 (1988).
MAIORINO, R.M., APOSHIAN, H.V.: Determination and metabolism of dithiol chelating agents. IV. Urinary excretion of meso-2,3-dimercaptosuccinic acid and mercaptosuccinic acid in rabbits given meso-2,3-dimercaptosuccinic acid. Biochem Pharmacol, 38(7), P 1147–54 (1989).
MAIORINO, R.M., BRUCE, D.C., APOSHIAN, H.V.: Determination and metabolism of dithiol chelating agents. IV. Isolation and identification of the mixed disulfides of meso-2,3-dimercaptosuccinic acid with L-cysteine in human urine. Toxicol Appl Pharmacol, 97(2), P 338–49 (1989).

Peele, D.B., Farmer, J.D., MacPhail, R.C.: Behavioral consequences of chelator administration in acute cadmium toxicity. Fundam Appl Toxicol, 11(3), P 416–28 (1988).
Planas-Bohne, F.: The effect of 2,3-Dimercaptopropane-1-sulfonate and Dimercaptosuccinic acid on the distribution and excretion of mercuric chloride in rats. Toxicol. 19, 275–278 (1981).
Shbabar, F.Z., Yannai, S.: Extracorporeal complexation and haemodialysis for the treatment of cadmium poisoning. I. Effects of four chelators on the in vitro elimination of cadmium from human blood. Pharmacol Toxicol, 64(3), P 257–61 (1989).
Tandon, S.K., Sharma, B.L., Singh, S.: Chelation in metal intoxication. XXVII: Chelating agents containing vicinal thioether groups as antidotes of lead toxicity. Drug Chem Toxicol, 11(1), P 71–84 (1988).
Xu, Z.F., Jones, M.M.: Comparative mobilization of lead by chelating agents. Toxicology, 53(2–3), P 277–88 (1988).

II – 10.4 Therapieergebnisse

Ein beachtlicher Teil der Folgeschäden ist irreversibel. Vor der Applikation am Menschen gilt Amalgam als Gift und nach der Entfernung aus dem Mund ist es Sondermüll. Vielfach wird behauptet, daß die Nebenwirkungen aus Kostenersparnisgründen in Kauf genommen werden müssen, wobei die ungeheuren Folgekosten aufgrund eben dieser Vergiftung nicht genannt werden. Durch die Antidottherapie mit DMPS / DMSA, die Amalgamsanierung unter Kofferdam mit konsequenter Entfernung mit toxikologischer Messung aller Depots und Einsetzung von Materialien, die der vergiftete Organismus vertrug, haben wir beachtliche Heilerfolge beobachtet. Wir unterscheiden zwischen

- –Vergiftungsfolgen, die noch behebbar waren und
- –irreversiblen Vergiftungsfolgen mit nicht eleminierbaren Depots.

Bei irreversiblen Organschäden liegt der organische Anteil von mobilisiertem Quecksilber über 30 %. Unterscheiden kann man beide Therapiegruppen durch:

- –die exakte Kenntnis der Gifte (Speichelteste, Depotmessungen),
- –Kenntnisse über die Liegedauer der Gifte,
- –Kenntnisse der Vorschäden, Begleiterkrankungen und Komplikationen.

Wir halten die chronische Amalgamvergiftung für die Ursache einer späteren Chemieunverträglichkeit, von Allergien, von psychosomatischen Störungen und von Krebs! Da ein Großteil unserer Patienten schon jahrelang von naturheilkundlichen oder homöpathischen Ärzten zuverwiesen wurde, wissen wir, daß alle bisherigen Entgiftungs-Therapien wie Homöopathie, Elektroakupunktur, Spurenelementsubstitution u.ä. nur vorübergehend eine Symptomlinderung verschaffen können, langfristig jedoch bleibt alles beim alten. Effizient ist lediglich eine am Giftwert orientierte Antidottherapie und konsequente Ausräumung aller Giftherde. Dies konnte aber nur bei wenigen Privilegierten erfolgen, da diesbezügliche Kenntnisse bisher unterdrückt werden. Alle Patienten mit angegebenem Fischkonsum oder Anlieger von Müllverbrennungsanlagen bzw. gewerblich Vergiftete wurden von allen Auswertungen ausgenommen. Signifikant war jedoch auch hier, daß die Höhe des Schwermetalldepots (Hg, Sn, Cu) in keinster Weise mit dem Ernährungsverhalten korreliert, sondern ausschließlich mit der Zahl der Amalgamfüllungen. Gewerblich Vergiftete hatten nur dann schwere Organschäden durch Quecksilber, wenn sie auch Amalgamfüllungen im Mund hatten. Ebenso haben es die Hersteller von Amalgam versäumt, den zahlreichen wissenschaftlichen Beobachtungen über schwere Nerven- und Immunschäden nachzugehen. Nach dem Arzneimittelgesetz ist der Hersteller zu einer Nutzen-Risiko-Analyse verpflichtet und muß ein bedenkliches Arzneimittel vom Markt nehmen, zumal wenn risikoärmere Alternativen vorhanden sind. Für die zahlreichen Patienten mit sicheren Organschäden, die nach der Amalgamsanierung noch erhebliche Depots an Zahnamalgamen im Kiefer aufweisen, suchen wir fieberhaft nach Therapiewegen.

Ein 11jähriger mit Alopezia totalis, die im dritten Lebensjahr, einen Monat nach Legen zahlreicher Amalgamfüllungen, begann; bei dem Dutzende Heilpraktiker und Naturheilkundliche Ärzte durch erfolgreiche Therapien sich goldene Nasen verdienten, genas, und erkrankte mit Totalglatze jeweils wieder bei einer Zahnbehandlung. Heute finden sich unter den makellosen bleibenden Zähnen riesige Schwermetalldepots im ganzen Kiefer.

Ein Ingeniur eines Raumfahrtunternehmens hatte seit 20 Jahren Sprach- und Gehstörungen, eine "MS". Nach der Entgiftung und Sanierung war er weitgehend beschwerdefrei. Unter einem Amalgamzahn wurden im Kieferknochen 31 Mio µg/kg Hg in einem Ostitisbereich gemessen.

II – 10.4 Therapieergebnisse

Wie unsinnig dieser Vergiftungsweg ist, zeigte das Beipiel einer 10jährigen, der im 6. Lebensjahr 2 amalgamgefüllte Backenzähne ausfielen (Hg >8 000 Sn >6 000 µg/kg) und die seither unter Mikromerkurialismus leidet ("Arzneimittelnebenwirkung"). Unter wöchentlichen DMPS-Injektionen in die Kieferdepots bildeten sich diese Erscheinungen zumindest röntgenologisch zurück.

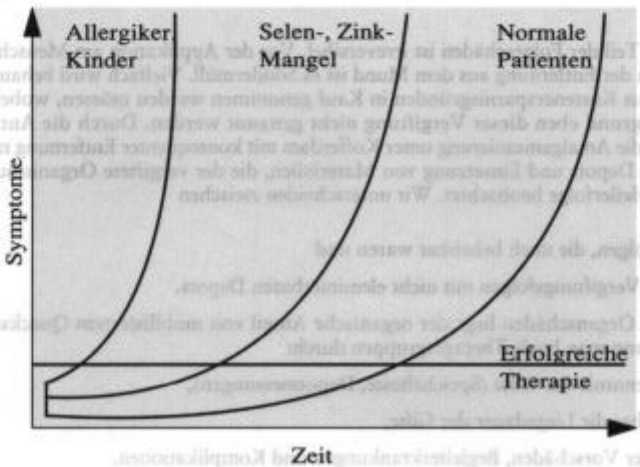


Abb.: Latentzeit

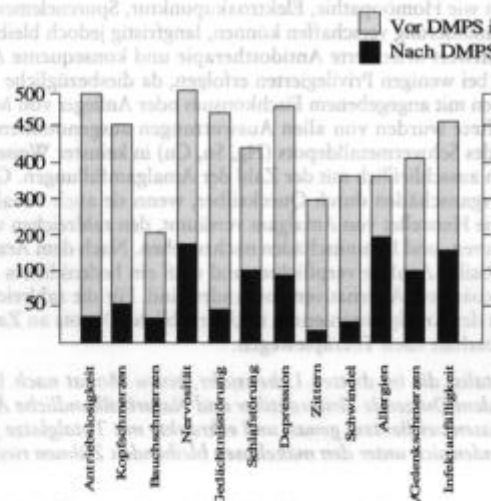


Abb.: Symptom-Verbesserung

Unsere therapeutischen Erfahrungen mit über 10.000 Patienten, Anfragern und Kollegenberichten wurden von Doktoranden ausgewertet:

Informationsstand der Patienten

Einwohner von Industrienationen wie Deutschland müssen seit vielen Jahren mit einer erheblichen Chemikalienbelastung der Umwelt, Nahrung usw. leben. Diese Tatsache wurde meist nach dem Motto von Paracelsus »die Dosis macht das Gift« hingenommen.
Jedoch wurde übergangen, daß zur bekannten Aufnahmedosis der Aufnahmeweg über die Nase, Giftabbaustörungen, die Häufigkeit der Aufnahme, andere zusätzliche Gifte u.a. mitentscheiden.
Auch in unserer Praxis waren leider nur 10% der Patienten und Anfrager mit schweren Vergiftungssymptomen bereit, auf alle Gifte zu verzichten.
Bei 90% bestand eine große Bereitschaft, neue Gifte »auszuprobieren« – obwohl sie darüber informiert wurden, daß Langzeitwirkungen der Gifte für sie zu erwarten waren.
Die Kenntnis, daß Amalgam die Labilität gegenüber Umweltgiften fördert, war bei 2% der behandelnden Ärzte (meist Anrufer) und bei 5% der Patienten vorhanden. Ebenso häufig war die Kenntnis des Unterschiedes zwischen akuter und chronischer Giftwirkung. Jedoch erkannten 95% der Patienten, daß die Giftwirkung schleichend eintrat und 80% akzeptierten teilweise irreversible Schäden. 15% vermuteten richtig als Vergiftungsauslöser ihre Mutter in der Schwangerschaft.
Der Therapieerfolg hing neben der Schwere der Vergiftung nur vom Maß der Einsichtsfähigkeit des Kranken, seiner Umgebung und seiner Ärzte ab. Je größer die Vorabinformation des Kranken war, desto wirkungsvoller war der Behandlungserfolg.
Während das Bild der Amalgamallergie leicht zu erkennen ist, sind viele amalgamtypische Krankheitsbilder nur wenigen bekannt. Die Heilungserfolge bei diesen Kranken hängen ausschließlich von der Vorabinformation ab. Manche Spezialisten haben uns hierbei von Krankheitsbildern berichtet, von denen wir nicht einmal ahnten, daß sie durch Amalgam ausgelöst oder verstärkt werden können.
Während wir Asthma, Krebsentstehung, Colitis, Sehstörungen, Tinnitus, Rheuma, MS, Muskelschwäche oder Schizophrenie (Psychose) als Amalgamkrankheiten kannten, sandten uns Hautärzte Berichte über Morbus Raynaud oder Vitiligo als Amalgamfolgen, Leberspezialisten über persistierende Hepatitisfälle, Rheumatologen über Morbus Bechterew oder Periarthritis nodosa und Pädiater über Anorexia nervosa.
Die auffälligen Heilungserfolge erklärten wir uns anfangs durch Annahme einer ursprünglichen Fehldiagnose. Später mußten wir erkennen, daß die Verringerung der Giftbelastung des Körpers wirklich die Ausheilung vieler Krankheiten bewirkt, was jahrelange Therapieversuche vorher nicht schafften.

Bereitschaft zur Therapie

Wie bei allen chronischen Vergiftungen, waren Leichtvergiftete nicht oder kaum zur vollständigen Entfernung der Gifte bereit.
Schwervergiftete hingegen beschwerten sich oft darüber, daß ihnen die oberflächliche Giftentfernung nach Jahrzehnten keine »Wunderheilung« mehr erbrachte.
Bei jungen Leuten unter 30 waren nur Schwerkranke zur Giftentfernung bereit. Leichtvergiftete junge Leute blieben völlig uneinsichtig.
Man kennt dieses Problem von Rauchern, die zu dem Zeitpunkt, an dem das Aufhören noch sehr sinnvoll wäre, völlig uneinsichtig sind. Erst, wenn die Nicotinschäden unübersehbar sind, wollen sie aufhören. Ob ein Lungenkrebs-Kranker noch weiter raucht oder aber aufhört, ist jedoch sicher nicht mehr wesentlich für die Lebenserwartung.
Entscheidend ist, ob der Kranke bei der Vielzahl von giftverharmlosenden Zeitungsartikeln und Meinungsäußerungen von Giftbefürwortern- und verharmlosern ein Körnchen kritischer Warnungen wahrnimmt.
Überzeugt durch die Werbung und den Slogan seiner »Gesundheitskasse«, daß sie immer das Gesündeste für ihn auswählt, kann der Gutgläubige nicht verstehen, daß er selbst gegen den Strom schwimmen muß.
Sicher ist ein Rauchverbot bei alljährlich 250.000 Toten durch Zigarettenrauch bei uns sehr wichtig. Dahinter übersieht man jedoch oft die sehr viel weitreichendere Amalgamkrankheit.

II – 10.4 Therapieergebnisse

Diagnostik

Röntgen-Magnetbild

Wichtiger als der DMPS-Test war bei 80% der Patienten, die im Schnitt 1 Jahr nach der Amalgamsanierung mit Beschwerden kamen, die radiologische Diagnostik der Giftherde.
In 100% der Fälle fanden wir im Kiefer-Panorama-Röntgen Metallherde am Kieferboden und an Wurzelspitzen. Diese Beobachtung wurde bei ausnahmslos allen Patienten, die sich operieren und das entfernte Gewebe toxikologisch untersuchen ließen, im TOX-Labor bestätigt.
Bei 40% dieser Patienten wurde auch ein Magnetbild des Kopfes angefertigt. In
- 100% sahen wir die gleichen Metallherde, die sich schon vorher im Kiefer-Panorama-Röntgen darstellten wieder im gleichen Bereich und zusätzlich bei
- 95% im oberen Nasennebenhöhlen- und Nasenbereich,
- 30% im Bereich der Augen bzw. Augenmuskeln (mit Sehstörungen),
- 5% im Bereich der tiefen Halsmuskulatur (mit Schiefhals),
- 90% im Bereich des Stammhirns und inneren Kleinhirnrands (mit Feer-Syndrom),
- 10% im Bereich des Großhirns (paraventikulär) (mit MS-Symptomatik),
- 5% im Bereich der Hypophyse, darunter 40% Tumoren (mit Hormonstörungen).

Bei mehr als 200 Patienten mit vorausgegangenen Metallherden im Kopf („UBO's") und Feer-Symptomatik fanden sich im Kontroll-Kernspin, das wegen Verschlechterung angefertigt wurde, nach der Amalgamentfernung ohne Schutz erstmals typische MS-Herde im Großhirn!

Korrelation Enzymaktivität/Vergiftungsgrad

Zur Beurteilung, welche Dosis eine Giftwirkung hervorruft, ist neben der Giftaufnahme und Giftausscheidung der Giftstoffwechsel von entscheidender Bedeutung.
Bolt et al. fanden 1992 in menschlichen Erythrozyten das Enzym Glutathion-S-Transferase, das die Giftwirkung bestimmt. Bei 25% der bisher untersuchten Deutschen fehlt dieses Enzym, 50% haben eine schwache Enzymaktivität und nur bei 25% ist es ausreichend vorhanden.
Das Enzym ist dringend notwendig zur Entgiftung der wichtigsten Umweltgifte, z.B. Quecksilber und Formaldehyd.
Unsere ersten Nachweise an hunderten von Vergifteten zeigten, daß eine Korrelation zwischen der Schwere der Vergiftungssymptome und der Verminderung der Enzymaktivität besteht. Zugabe von Selen, dem zentralen Spurenelement des Enzyms, verbesserte die Aktivität nicht. Erst mit fortschreitender Entgiftung bessert sich die Enzymaktivität und zugleich gehen die Vergiftungssymptome zurück.
Grenzwerte für Gifte können nur für Menschen mit normaler Enzymaktivität gelten.

Entscheidungshilfen zur Therapie

Die Gründe, die zur Entscheidung der Giftenfernung führten, waren:
- Bei 80% langwierige Krankheiten ohne bekannte Ursache.
- Bei 40% das Scheitern einer Psychotherapie.
- Bei 95% das Scheitern der symptomorientierten Schulmedizin.
- Bei 10% der Verlust des Lebenspartners oder der Arbeitsstelle bzw. Finanzgrundlage durch die Erkrankung.
- Bei 30% eigenes Kundigmachen der Giftwirkung.

Das Fehlen eines Kriteriums wurde in 5% durch intensive persönliche Arbeit an dem Problem kompensiert, nicht durch das Verschieben der Probleme an die Helfer.

Empfehlenswert zur Entscheidungshilfe durch den Hausarzt waren:
- DMPS i.v. oder i.m. und Quecksilberbestimmung im Urin nach einer Stunde,
- Kaugummitest auf Quecksilber,
- Lymphozytendifferenzierung,
- Vermittlung eines Zahnarztes, der unter Schutz Amalgam entfernt,
- Mangnetfeldaufnahme (-Kopf) bei Nervenausfällen,
- Kiefer-Panorama-Röntgen zur Herddiagnose,

- Gewebeproben (Krebs) auf Quecksilber,
- Glutathion-S-Transferase-Bestimmung (Giftlabilität).

Als nutzlos und zeitvergeudend erwiesen sich:
- Haaranalyse
- 24-Stunden-Urin auf Gifte,
- initiale Gabe von DMPS-Kapseln,
- Blutroutine, Rheumateste, Gastroskopie,
- EEG, Neurologie, Psychiatrie,
- Homöopathie,
- Amalgamallergietest mit fremder Testsubstanz.

Die Rolle der Ärzte

Während heute wieder Universitäten, Krankenhäuser und Fachärzte – häufiger als zu STOCKS Zeiten vor 70 Jahren – Quecksilber als harmlos für den Menschen einstufen, das nur eine geringe Minderheit nicht vertrüge, arbeiten einige wenige Ärzte (5%) ganz unbeachtet und äußerst erfolgreich unter seiner Vermeidung. Da sich diese durch den ungeheuren Patientenzulauf durch die Mundpropaganda der wieder Gesunden nicht um eine Verbreitung ihres Wissens kümmern können, geschieht alles ohne Kenntnis der breiten Masse.
Da die Diagnose Amalgamvergiftung offiziell nicht vorgesehen ist, darf es auch keinen Nachweis und keine Behandlung geben.
Alles ist demnach privatärztlich und zudem »Außenseitermethode«.
Die Spezialisten als Außenseiter müssen oft um ihre Existenz bangen.
Die Unbekanntheit der Spezialisten bedingt, daß sich andere ohne Spezialkenntnisse nur durch den Kauf eines teuren Gerätes oder Wiedergabe eines Rezeptes als Heiler anbieten.
Ärztekammern verbieten die Empfehlung von Spezialisten als unerlaubte Werbung.

Ärztliche Funktion

Der Arzt oder Zahnarzt, der die Krankheit kennt, kann nur einen mündigen Patienten erfolgreich behandeln. Der Patient muß sich viel Wissen aneignen und selbst entscheiden.
In allen Fällen, in denen der Patient »einen guten Arzt« suchte, der alles für ihn entscheiden sollte, ging vieles schief.
Nur der Kranke kann beurteilen, was er sich zutraut und wie tiefgreifend die Behandlung sein soll.
Da jeder Helfer einen Teil der Verbitterung über die erlittene Vergiftung mit abkriegt, muß er sehr auf der Hut sein und sich selbst schützen. Wenn der Patient noch im Stadium der Fremdvorwürfe ist und seine Krankheit noch nicht akzeptiert, muß der Arzt zu seinem eigenen Schutze abwarten.
In der Folge kann der Patient entscheiden, ob es ihm wichtiger ist, Aggressionen abzuladen oder gesünder zu werden.
Der Arzt muß sich vor Behandlungsbeginn ein Bild über die Gesamtlage der Vergiftung inklusive aller Giftspeicher machen und alle Therapieschritte überwachen.

Zahnärztliche Funktion

Ein Zahnarzt, der chronisch Vergiftete erfolgreich behandeln will, muß alles über die Art der Vergiftung wissen und alle Gefahren kennen. Neben seiner Materialkunde muß er die Toxikologie aller Hilfs- und Ersatzmaterialien kennen.
Er sollte mindestens 500mal die Gifte und Bakterien (Pilze) der Zahnherde diagnostiziert und mit dem beschriebenen Krankheitsbild verglichen haben, bevor er sich dann auf seine Erfahrungswerte verlassen kann. Er sollte die Verbindungen der Zahnnerven mit den Organnerven im Kopf kennen, die sogenannte Herdlehre. Er sollte mindestens 300 Langzeitverläufe seiner Behandlung verfolgen.

Behandlungserfolg

Ca. 80% der Anfangsdiagnosen besserten sich unter der empfohlenen Therapie. Der Rest teilte sich auf in hoffnungslose Spätfälle und in schwierige Fälle, die einer intensiven Therapie bedurften.

II – 10.4 Therapieergebnisse

Wir unterschieden einen Soforteffekt und einen Langzeiteffekt. Der Soforteffekt trat ein, wenn z.B. DMPS bei vorhandenen Amalgamfüllungen gespritzt wurde oder wenn Amalgam fachgerecht entfernt wurde. Im Gegensatz zum Placeboeffekt fehlte ein Soforteffekt, wenn bei der Entfernung viel Quecksilberdampf eingeatmet wurde.
Als Soforteffekte standen im Vordergrund das Verschwinden psychischer Symptome, wie das Gefühl »unter einer Glasglocke zu stehen«, sowie besseres Hören und Sehen.
Ein Langzeiteffekt trat ein, wenn alle Giftherde aus dem Kieferknochen beseitigt und keine neuen Gifte in den Körper oder Lebensbereich gesetzt wurden nachdem alle Giftquellen erkannt und nachgewiesen worden waren.
Als Erfolg stand im Vordergrund eine Besserung des Immunsystems mit Rückgang der Allergien und Normalisierung der B-Lymphozyten (relativer Anstieg der Killerzellen, die Krebszellen bekämpfen). Außerdem zählt hierzu die Verminderung von MS-Herden (Kernspin) im Gehirn.
Die Genesungsdauer betrug ca. 2 bis 5 Jahre, vorausgesetzt, die Gifte waren restlos beseitigt.

Zeitverzögerung

Im Schnitt benötigten unsere Patienten und die uns mitgeteilten Fälle zwei Jahre von der ersten Mitteilung, daß Amalgam die Ursache ihrer Beschwerden sei, bis zur Entscheidung, diese Ursache entfernen zu lassen. Am häufigsten erfolgte diese Mitteilung von Heilpraktikern, am zweithäufigsten durch die Presse und anschließend von einer Amalgamberatungsstelle. Von der ersten Beratungsstelle in Deutschland (Ellen Carl, München) stammen ebenso viele Informationen wie von allen übrigen Beratungsstellen zusammen. Zudem werden die Hilfesuchenden sorgfältig beraten und die Fälle sorgfältig dokumentiert. Die wenigsten Information lieferten Zahnärzte, die meist zur Entfernung ohne Schutz und sofortigen Gold- bzw. Palladium-Alternativen rieten.
In der Wartefrist bis zu unserer Konsultation, die im Schnitt vier Monate betrug, ließen sich:
- 40% einen DMPS-Test machen, der in der Hälfte der Fälle nicht indiziert war (kein Amalgam im Kiefer oder viel Palladium),
- 80% ihr Amalgam entfernen, davon 90% ohne Schutz, sie wurden dadurch viel kränker,
- 40% eine unverträgliche Alternative kurz nach Entfernung des Amalgams legen und baten um Unterstützung zur Entfernung.

Falsch Behandelte benötigten im Schnitt zwei Jahre länger zur Besserung als die richtig Behandelten.

Unzulängliche Erstbehandlung

Kapseln:
In 80% der Fälle machten Hausärzte einen DMPS-Test mit Kapseln, dabei gaben 90% nur drei Kapseln auf einmal (3 mg/kg KG anstelle 10 mg). 6% gaben 10 mg/kg auf einmal; 4% gaben an drei aufeinanderfolgenden Tagen je eine Kapsel.
15% der Patienten mußten einen 24-Stunden-Urin abliefern; in keinem Fall wurde der Wert umgerechnet auf den Grenzwert des Spontanurins. In Fällen, in denen die Werte im Urin niedrig waren, wurde der Patient auf eine mögliche Stoffwechselstörung meist nicht hingewiesen und keine Stuhluntersuchung auf Quecksilber oder eine Blutuntersuchung auf einen Enzymdefekt (Glutathion-S-Transferase) veranlaßt.

Spritze:
In 90% der indizierten Fälle, in denen DMPS als Spritze ein negatives Ergebnis erbrachte, wurden Patienten nicht darauf hingewiesen, daß Palladium die Quecksilberausscheidung hemmt oder verhindert und es wurde nicht nach dem Vorliegen dieses Metalls gefahndet.
Als alternative Zahnversorgung war in 80% der Fälle, statt eine Entgiftung durchzuführen, auf die amalgamvergifteten Zahnwurzeln sofort ein damit unverträgliches Material eingesetzt worden, wie Palladium, Indium, Chrom, Nickel, Titan mit Aluminium in Keramik.
Überwiesene Patienten mit vorangegangener fehlerhafter Behandlung:
(Hier werden nur die später erfolgreich behandelten, d.h. gebesserten Patienten aufgeführt):
- 95% der Patienten hatten mindestens einen (Krankenhaus-) Arzt-Brief, in dem sie als psychisch krank ohne Erfolgsaussicht eingestuft wurden.
- 10% wurden wegen ihrer vielen Herde im Magnetbild des Kopfes als Multiple Sklerose eingestuft, obwohl sie ein klassisches Feer-Syndrom hatten.

Alle Kinder ohne eigenes Amalgam wurden als psychisch krank überwiesen, da man übersah, daß sie ein typisches Feer-Syndrom durch mütterliches Amalgam hatten.
- 80% der Amalgamsanierten und DMPS-Behandelten hatten eitrige Amalgamherde an den Wurzelspitzen, die niemand diagnostizierte.
- 95% der Amalgamsanierten und DMPS-Behandelten hatten durch das Amalgam eine Zweitvergiftung, meist mit Formaldehyd, durch eine Wurzelbehandlung toter Zähne.
- 60% der Patienten mit Goldkronen hatten darunter als Aufbau Amalgam.
- 95% der Amalgamsanierten bekamen statt einer Entgiftung sofort palladiumhaltiges Gold – oft unter Keramik oder in Brücken.
- 30% der Amalgamsanierten bekamen Teilprothesen voll Chrom und Nickel.
- 5% der Amalgamsanierten bekamen Titan, Aluminium und Vanadium.
- 25% hatten eine Amalgamtätowierung, davon die Hälfte durch Gold in Verbindung mit Amalgam.
- 95% aller Magnetbilder des Kopfes wurden nicht befundet bezüglich der Metallherde im Kopf (Feer-Syndrom).
- 70% der Panorama-Kiefer-Röntgenbilder wurden nicht befundet bezüglich der Metallherde im Kiefer.

Amalgamentfernung

Die Amalgamentfernung ohne Schutz (Kofferdam, Sauerstoff, Gegengifte) führte bei 80% zu einer zusätzlichen akuten schweren Vergiftung, die sich auf die chronische Vergiftung aufpfropfte.
Die zusätzliche Giftaufnahme, die wir in Einzelfällen bestimmen konnten, entsprach der Gesamtmenge, die der Organismus in zehn Jahren zusätzlich aufgenommen hätte.
Schutzmaßnahmen-Effektivität:
- Kofferdam 50%
- Sauerstoff 30%
- DMPS-Kapsel vorher 5%
- Natriumthiosulfat nachher 5%

Die alleinige Amalgamentfernung erbrachte nur in 20% der leichten Vergiftungsfälle Beschwerdefreiheit.
Die zusätzliche DMPS-Entgiftung heilte 60% mittelschwere Vergiftungsfälle.
In 205 schweren Vergiftungsfällen mußten die befallenen Zähne gezogen und ausgefräst werden.
In etwa 10% der Fälle blieb trotzdem ein Erfolg versagt. Meist handelte es sich um eine amyotrophe Lateralsklerose, fortgeschrittene Multiple Sklerose oder um Krebs im Endstadium. In 209 Fällen trat durch ungeschützte Entfernung eine Multiple Sklerose mit typischen Herden im Kernspin auf. Vorher bestanden UBO's (d. h. Unbekannte Braune Objekte).
Bei 80% entfernten Zahnärzte das gesamte Amalgam – trotz flehenentlicher Bitten der Patienten – ohne Schutz und bezeichneten Schutzmaßnahmen hohnvoll »als nicht notwendig«. Bei allen diesen Patienten erfolgte die Vorstellung bei uns wegen einer erheblichen Zunahme der Vergiftungssymptome durch das Ausbohren ohne Schutz.
60% der Patienten, bei denen das Amalgam unter Schutz entfernt worden war, beschrieben sofort einen deutlichen Rückgang der Vergiftungssymptome, benötigten jedoch zusätzlich eine DMPS-Therapie. 40% der Patienten, bei denen Amalgam unter Schutz entfernt worden war, klagten unter der zusätzlichen Formaldehyd-Stoffwechselstörung. Im Passivrauch-Test zeigte sich eine deutliche Erhöhung von Ameisensäure und/oder Methanol.
Als Ursache fand sich stets ein abgetöteter Zahnhals, in den der Zahnarzt Formaldehyd eingeführt hatte und in 50% ein erhöhter Formaldehyd-Gehalt im Hausstaub.
In knapp 10% wurde das letzte Amalgam vom Zahnarzt trotz erheblicher Bitten, es nicht zu verwenden, gelegt.
40% davon waren minderjährige Kinder, bei denen Erziehungsberechtigte vorher um anderes Material baten.
In einem Fall wurde der Zahnarzt vom Patienten gerfeigt. Aus Angst ließ er es sich gefallen. Der Patient ließ das Amlagam sofort entfernen.
Eine Mutter zeigte den Zahnarzt wegen Körperverletzung an, weil er in einem Milchzahn gegen ihren Auftrag bei einem schwerst amalgamkranken Kind Amalgam verwendete mit der nachweislichen Falschaussage: »hier geht nur Amalgam«.
In 2% schützten sich die Zahnärzte selbst vor den Amalgamdämpfen, in keinem Fall wurde die Helferin geschützt.

II – 10.4 Therapieergebnisse

In 20% der Fälle weigerten sich die Zahnärzte wegen ihrer eigenen Vergiftung, Amalgam herauszubohren, sie extrahierten, d.h. zogen die amalgamgefüllten Zähne und räumten das Depot darunter im Kieferknochen aus.
5% der Zahnärzte hatten spezielle Erfahrungen mit Amalgamkranken. Sie hatten ein eigenes Schema und Sauerstoff bzw. Medikamente vorrätig.
Davon erkundigten sich 10% über die Wirksamkeit von Maßnahmen und arbeiteten mit einem Mediziner zusammen, der über diesbezügliche Erfahrungen verfügt.

Alternativen

Nur 5% der Zahnärzte verfügten über Erfahrungen mit Amalgamalternativen bei Amalgamvergifteten. Sie verwendeten keine Goldlegierungen mit Palladium oder Indium und nur aluminiumarme Reinkeramik sowie keine Nickel-/Chrom-Drähte.

- 98% der Amalgamvergifteten litten unter einer Unverträglichkeit der Alternativen.
- 5% vertrugen das Provisorium Zement nicht, 30% hatten dann einen positiven Haut-Allergietest, 40% eine entzündete Zahnwurzel und 30% ein Loch, das bis zum Nerv reichte.
- Bei 80% mußte der Zahn gezogen werden.
- 5% vertrugen das Provisorium Charisma nicht.
- 80% hatten eine Formaldehydunverträglichkeit durch einen krankhaften Stoffwechsel, sie vertrugen nur Zement.
- 20% hatten eine durch Amalgam vergiftete Zahnwurzel, hier mußten die Zähne gezogen werden.
  Ausnahmslos alle, bei denen anstelle des entfernten Amalgams, ohne vorausgegangene DMPS-Entgiftung, sofort Gold (auch Biogold) eingesetzt wurde, erkrankten und besonders, wenn noch nicht alle Amalgamfüllungen entfernt waren, ehe das neue Metall in den Mund gelegt wurde.

Dieser wesentliche Grundsatz: »Keine zwei Metallegierungen im Mund« wurde von 95% aller biologischen Zahnärzte mißachtet. Dies führte stets zu einer wesentlichen Giftaufnahme mit Symptomverschlechterung bei den Vergifteten.
Ausnahmslos alle Patienten, die nach Amalgam sofort Gold (auch Biogold) bekamen, entwickelten nach der dritten Woche im Oberkiefer unter dem breiten weichen Amalgamspiegel zunehmend einen harten, striemenartigen Goldspiegel in der Panoramaaufnahme. Die Ausprägung des Goldspiegels entsprach den Krankheitszeichen der Metallunverträglichkeit mit Elektrosensibilität.
Andererseits bildeten sich sowohl der Amalgam- wie der Goldspiegel zurück, wenn das Gold wieder entfernt wurde, auch die Krankheitszeichen verringerten sich wieder allmählich.
Der Haut-Allergietest war dabei auf alle Bestandteile der Goldlegierung bei 15% positiv. Die Schwere der Metallunverträglichkeit war bei den positiven Fällen nicht größer, sondern korrelierte nur mit der Dicke der Metallspiegel.

- Bei 80% bestand die Metallunverträglichkeit erst seit drei Jahren. Hier genügte die Entfernung aller Metalle und die Extraktion der beherdeten Zähne.
- In 20% der Fälle mit Metallunverträglichkeit bestand das Leiden länger als drei Jahre oder zusammen mit einer Elekrosensibilität.
  Hier mußten alle Zähne gezogen werden, ehe es zu einem befriedigenden Behandlungserfolg kam.
- In 60% der Fälle wartete der Zahnarzt bis zu vier Jahre, ehe er sich zur Radikalbehandlung entschloß.
  Diese Patienten wurden trotz erster Teilerfolge vorübergehend schwer psychisch krank. Zwei weitere Patienten begingen wegen des mangelnden Heilungserfolges Selbstmord. Sie fanden in ihren (norddeutschen) Wohnorten keinen Zahnarzt, der ihre metallvergifteten Zähne zog. Verzweifelt riefen sie mehrmals an, daß kein Zahnarzt dieses Krankheitsbild kennt, geschweige denn in den Kiefer-Panoramaaufnahmen etwas sieht.
  Andererseits war auch kein Zahnarzt oder Kieferchirurg zu einer Probeexzision und zur Untersuchung der Herde auf Gifte und Bakterien bereit.
  Diese Fälle bewegten uns, Schwerkranken erfahrene Kieferchirurgen zu empfehlen.
- In 80% der Fälle mit späterer Metallunverträglichkeit mit Goldersatz war zur Amalgamzeit ein breiter Amalgamspiegel im Kiefer.
- In 20% der Fälle bildete sich die Metallunverträglichkeit erst nach einem Jahr aus, weil vorher mit DMPS ein Teil des Amalgams aus dem Kiefer entfernt worden war.
  In allen Fällen konnte mit Beginn des Einsetzens von Gold festgestellt werden, daß kein Amalgam mehr aus dem Kiefer entfernt werden konnte. Gold wirkte wie ein Magnet, der Amalgam im Kiefer festhält.

Die Hirnsymptome besserten sich nicht mehr nach DMPS-Gabe und die Giftausscheidung im Urin blieb aus.

- In 95% der Fälle mit Palladium auf oder statt Amalgam konnten durch DMPS-Gaben die Vergiftungssymptome nicht gebessert werden.
- 40% aller Patienten, denen zahlreiche vergiftete Zähne gezogen werden mußten, bekamen als Alternative eine Teilprothese mit Nickel-Chrom-Molybdän-Drähten. Bei nachweislich erhöhten Kaugummiwerten dieser Gifte im Speichel bestand eine so hohe Unverträglichkeit, daß die Prothesen nicht getragen werden konnten.
- 10% konnten im Mittel nach sechs DMPS-Spritzen die Prothesen nach der Amalgamvergiftung tragen. Bei 70% wurde eine Kunststoff-Totalprothese nach Ziehen aller Restzähne vertragen.
- 40% aller Patienten bekamen nach dem Ziehen aller Zähne eine cadmiumhaltige Totalprothese. Cadmium war im rosafarbenen Farbstoff und im Farbstoff der gelblichen Kunstzähne. Bei 90% waren deswegen beim Tragen ein Brennen im Mund, Kopfschmerzen und ein starkes Unwohlsein vorhanden. Dies alles verschwand erst beim Austausch durch eine giftfreie Totalprothese.
- 30% aller Patienten, die eine Totalprothese bekamen, vertrugen diese nicht wegen einer Formaldehyd-Methanol-Stoffwechselstörung.
  Hier erfolgte die Ausheilung durch Weglassen der Prothese (im Schnitt über sechs Monate), wiederholtes Ausfräsen der Fächer der früher formaldehydgefüllten toten Zähne, Vermeiden von Formaldehyd im Hausstaub, Meiden von Passivrauch und Autoabgasen. So konnte eine Verträglichkeit erzielt werden.
- 60% aller Patienten mit Goldkronen hatten darunter zum Stumpfaufbau Amalgam. Man sah dies vorher in jedem Falle an den typischen Amalgam-Veränderungen der Wurzeln im Panorama-Röntgenbild.
  Alle Patienten litten anamnestisch am Feer-Syndrom, hatten erhöhte DMPS-Test-Werte und ahnten nichts vom Amalgam im Mund. 40% hatten sich das Gold wegen einer nachgewiesenen Amalgamunverträglichkeit einsetzen lassen und baten um Amalgamentfernung. Eine Zahnmedizin-Studentin war darunter, der ihr Professor trotz der nachgewiesenen Amalgamunverträglichkeit unter zwölf neuen Goldkronen das Amalgam beließ. Sie wurde erst gesund, nachdem ihr auf Geheiß einer Heilpraktikerin sämtliche Zähne gezogen wurden und sie zwei Totalprothesen erhielt. Sie klagt gegen den Zahnarzt-Kollegen.

DMPS-Therapie

Spritzen:
80% der Patienten, darunter 3% Zahnärzte, die Amalgam für ungiftig hielten und meinten, sie hätten keinerlei Vergiftungssymptome, fühlten sich durch die erste DMPS-Spritze total verändert. In 60% verschwanden mehr als drei Langzeit-Symptome, in 40% zwei Symptome. In 90% der Fälle traten die Symptome nach zwei bis acht Wochen wieder auf und wurden stets durch eine neue DMPS-Gabe wieder beseitigt.
In allen Fällen, in denen das Amalgam verblieb, traten die Symptome in immer kürzeren Abständen wieder auf, die Giftausscheidung stieg laufend an, was bewies, daß DMPS die Wiederaufnahme des Giftes bei bestehenden Amalgamfüllungen fördert.
Andererseits fiel die Giftausscheidung nach DMPS rapide ab, wenn Amalgam entfernt wurde. Ein Weiterbestehen der Giftausscheidung bewies das Vorhandensein von Amalgam unter Gold oder das Festgehaltenwerden von Amalgam im Kiefer durch Metalle im Zahnersatz.

- 5% der Patienten fühlten nach der ersten DMPS-Spritze eine Verschlechterung, hatten Kopfschmerzen, Gliederschwäche und Müdigkeit. Alle diese Patienten hatten im Kernspin nachweisbare Herde im Großhirn.
- 90% davon hatten momentan oder kurz vorher noch Amalgam im Mund.
- 15% der Patienten fühlten die Verbesserung erst nach der zweiten oder dritten DMPS-Spritze.
- 0,5% der Patienten entwickelten eine DMPS-Allergie im Schnitt nach zehn Injektionen. Die Wahrscheinlichkeit einer Allergie war zwanzigfach höher, wenn zwischenzeitlich Kapseln (DMPS, DMSA) gegeben wurden, als bei alleiniger Gabe von Spritzen. Die Allergiewahrscheinlichkeit war fünfmal so hoch, wenn die Abstände zwischen den Spritzen kürzer als sechs Wochen waren. Bei einer Giftausscheidung unter 5 µg/g Kreatinin Quecksilber bzw. 500 µg/g Kreatinin Kupfer war die Allergiequote nach DMPS um das vierzigfache gesteigert.
  Trotzdem korrelierte die Symptomverbesserung nur in 70% der Fälle mit der Höhe der Giftausscheidung.

II – 10.4 Therapieergebnisse

- In 30% der Fälle trat der Höhepunkt der Symptomverbesserung erst am dritten Tag ein, in 5% erst am zehnten Tag.
- In 1% der Fälle bemerkten die Patienten in den ersten 14 Tagen nach der Spritze den typischen Geruch der Mercaptane des DMPS im Urin – und auch in der gesamten Zeit eine Symptomverbesserung.
- In 5% der Fälle bemerkten die Patienten den Mercaptan-Geruch im Stuhl, in 40% der daraufhin untersuchten Fälle fanden sich kraß erhöhte Quecksilberwerte im Stuhl (bis 3000 g/kg).
  Zur einen Hälfte waren dies Colitis- oder Crohn-Patienten und zur anderen Hälfte Schizophreniekranke.
- 20% führten nach der ersten DMPS-Spritze keine Giftmessung durch.

Der Autor wurde fünfmal in Kliniken zum Konsil gerufen, weil dort Patienten in Bewußtlosigkeit lagen, bei denen der Verdacht auf eine schwere chronische Amalgamvergiftung bestand. Drei Patienten besserten sich hochsignifikant nach der ersten DMPS-Spritze in die Vene.
Bei einem 18jährigen und einem 56jährigen bestand jedoch schon ein Großhirn-Tod. Sie verstarben nach Wochen bzw. Monaten. Drei andere erholten sich wieder. Die Dunkelziffer ist sicher sehr hoch. Wir meldeten die Todesfälle dem damaligen Bundesgesundheitsamt, weil wir naiv dachten, Behörden würden sich für nachgewiesene Todesfälle (positive Giftaufnahme) mit zugelassenen Medikamenten interessieren.

Kapseln:

- Nur 20% aller Amalgamkranken erlebten nach der ersten Kapselgabe eine Symptomverbesserung.
- Nur bei 5% wurde im Anschluß die Stuhlausscheidung gemessen. 60% davon hatten eine erhöhte Stuhlausscheidung.
- 70% aller Patienten führten nach der DMPS-Kapsel-Einahme keine Giftmessung durch.
- 5% nahmen täglich eine Kapsel wie bei einer akuten Vergiftung und erlebten ausnahmslos alle schon nach dem dritten Tag bzw. der dritten Kapsel hintereinander eine Krankheitsverschlechterung. Zu 50% trat nach der zehnten Kapsel bereits eine Allergie auf, in 5% der Fälle trat nach zwanzig Tagen eine schwere Allergie auf, die lebenslänglich eine erneute DMPS-Einnahme verbat.
  In diesen Fällen ließen wir wegen der schweren Allergie und der Unmöglichkeit einer anderen Entgiftungsform alle Zähne ziehen.
- Patienten, die DMPS-Kapseln schluckten, bekamen zu 20% eine Allergie. Wenn die Kapseln vorschriftsmäßig eingenommen wurden, d.h. 100 mg alle 14 Tage bis zu vier Wochen, trat im Schnitt nach sechs Monaten die Allergie ein (60%), 30% erlitten sie erst nach 18 Monaten oder später, bei 10% trat sie nach drei bis sechs Monaten auf.

Ein zehnjähriges Mädchen, das vier Monate mit einem Feer-Syndrom durch fünf Amalgamfüllungen im Koma lag (Urin II nach 1 Kapsel DMPS 276 µg/g Hg) erwachte nach dreimonatiger Gabe von täglich 1 Kapsel DMPS und genas nach der anschließenden Amalgamsanierung. Die Ärzte der Universitäts-Kinderklinik weigerten sich damals, trotz flehentlicher Bitten des Autors, eine Ampulle zu spritzen. Die aufgeklärte Mutter verlangte, daß ihrem aufgegebenen, schwerkranken Kind DMPS gegeben werde bzw. verabreichte es nach Verweigerung selbst.
80% aller Allergiefälle nach DMPS ereigneten sich nach Kapseleinnahme. Die häufigeren kleineren Gaben disponierten wesentlich stärker zur Allergie. 40% höher war das Allergierisiko, wenn der Abstand kürzer als 14 Tage zur letzten Kapselgabe war.

DMSA-Therapie

DMSA-Pulver, eine billige Chemikale als Ersatz für die teuren Gegengifte wird vom Autor in speziellen Fällen bei Armen, die nicht versichert sind, eingesetzt.
15% der Patienten nahmen es ohne ärztlichen Rat vor unseren Kontakten. 95% davon führten keinen Giftnachweis durch. 60% verschlechterten sich dadurch massiv, weil sie es zu 50% bei einer absoluten Gegenanzeige wie Multipler Sklerose einnahmen und 50% weil sie falsch dosierten, meist täglich.
Ein 25jähriger erlitt durch die einmalige Einnahme von DMSA den ersten Schub einer schweren »Schizophrenie« und blieb darauf acht Monate in einer geschlossenen Nervenklinik. Er durfte nicht heraus, da seine Befürchtung einer Amalgamvergiftung als klassische Schizophrenie-Zeichen – als Vergiftungswahn - gedeutet wurde. Diese Psychiater hatten angeblich noch nie gehört, daß Quecksilber im Amalgam sei.
10% aller Allergiefälle nach DMPS/DMSA ereigneten sich nach DMSA. 95% davon entstanden bei zu kurzen Abständen und zu kleiner Einzeldosis unter 200 mg.

Anerkennung durch die Krankenkassen

Ein schwerst amalgamvergifteter leitender Angestellter der AOK berichtete dem Autor im August 1994, daß jeder in der AOK-Leitung die Gefahren von Amalgam kennt. Aus Furcht von Regreßforderungen in Milliardenhöhe warten sie daher sehnsüchtig auf ein Amalgamverbot durch die Staatsanwaltschaften bzw. Gerichte.
Das Leugnen wird also zur Berufsaufgabe.
Nur der Geschickte kann Anerkennung erkämpfen.
Keine Probleme gab es bei 3%, die sich, obwohl rein amalgamvergiftet, als geisteskrank betreuen ließen oder bei 5%, die sich nach Ziehen der Zähne eine Totalprothese bezahlen ließen.
Eine Parallele dazu: Bis 1976 durfte kein Arzt in Deutschland eine Drogenabhängigkeit behandeln, da es diese Diagnose »nicht gab«. Die Leberschädigung und andere Folgen durfte er behandeln. Heute noch zahlt keine Privatkrankenkasse einen Alkoholentzug oder Nicotinentzug, nur z.B. die durch Zigarettenmißbrauch verursachte Herzverpflanzung.
Ebenso wurde Quecksilber im Amalgam per Dekret von deutschen Krankenkassen für unbedenklich erklärt. Jeder, der daran zweifelt, hat als geistig abnormal zu erscheinen.
Wenn er diese Substanz nicht toleriert, hat er mit persönlichen und materiellen Folgen zu rechnen.
Amalgamfolgen intensiv zu behandeln gilt heute nur als »anerkannt«, wenn man die eigentliche Ursache verschweigt. Daran halten sich alle erfolgreichen Ärzte.

Therapiebegleitende Maßnahmen

Giftfreie Diät

95% der Kranken bekamen eine Diätempfehlung. Bei 80% waren bei der Therapiekontrolle im Speichel nach Kaugummikauen keine Nerven-und Immungifte wie Quecksilber, Zinn (Nickel, Chrom, Palladium) mehr nachweisbar, bei 95% besserte sich eine Vielzahl von Krankheiten dramatisch.
Am wichtigsten ist der giftfreie Speichel.

Giftfreie Erhohlung

Die nächtliche Erhohlung ist ebenso wichtig wie die giftfreie Kost. Kein Formaldehyd im Bodenlack, in Preßspan-Möbeln oder der Bettwäsche, kein Pentachlorphenol in der Holzdecke, den Schuhen, der Lederbekleidung oder dem Ledersofa, kein Quecksilber im alten Spiegel und ätherische Öle aus Parfüm, Waschmitteln, Hölzern oder Kosmetika.
Am zweitwichtigsten ist das giftfreie Schlafzimmer.
Alle Kranke mußten die Feststellung machen, daß es ihnen nur besser ging, wenn sie folgendes beherzigten:
- Gesund wird man erst, wenn man alle Giftquellen meidet bzw. entfernt.
- Passivrauchen schädigt durch die extrem starke Formaldehydaufnahme Umweltvergiftete am stärksten. Es führt auch zur Gewebeübersäuerung (Azidose) und fördert damit die Allergieneigung.

Lustvolles Leben

Erfolgreich war die Entgiftung nur in den Fällen, in denen die Patienten im Anschluß ein lustvollen Leben führen konnten.
- 35% hatten einen Beruf, der ihnen Spaß machte.
- 65% hatten einen Lebenspartner, der sie liebte, davon hatten 80% drei oder mehr Orgasmen pro Woche.
- 80% hatten eine nachgewiesen giftfreie Wohnung.
- 40% machten Urlaub in einer giftfreien Umgebung.

Alle rauchten nicht und führten keine Alkoholexzesse durch.
Alle erfolgreich Behandelten berichteten über ein lustvolles Leben. Alle berichteten mitleidig über ihre noch vergifteten Zeitgenossen, die stets andere Ursachen für ihr Unwohlsein vorschoben.
Nur 25% aller erfolgreich Entgifteten wollten dafür sorgen, daß andere nicht das gleiche Schicksal erleiden.
Nur 0,1% aller ehemaligen Amalgampatienten helfen anderen.
70% der noch Kranken erlebten keinen Orgasmus – in 80% durch eine noch schmerzhafte Giftwirkung in der Harnröhre.

II – 10.4 Therapieergebnisse

Psychotherapie

80% der Patieneten fanden, daß jede Psychotherapie für einen im chronischen Giftmilieu Lebenden ebenso wenig wichtig ist wie die Beruhigungsspritze für einen Verunglückten, der eingeklemmt ist und auf Rettung wartet.
Sie fanden, wer zu faul ist, die Ursache einer giftbedingten Schädigung der Psyche zu erforschen und die verantwortlichen Gifte zu meiden, plädiert stets für eine Psychotherapie.
Nur derjenige, der erfahren hat, welche psychischen Beschwerden und Nervenausfälle allein durch die Vermeidung der Gifte von selber verschwanden, akzeptiert den Zusammenhang zwischen Giften und psychischen Symptomen.
80% der Patienten äußerten den Wunsch, sich bei irgend jemand für die erlittene Vergiftung rächen zu wollen. 10% äußerten auf Befragen Mordgelüste, obwohl sie wußten, daß der Verursacher tot oder nicht mehr auffindbar sei. Jeder zehnte Patient machte dem vorletzten Helfer ungerechtfertigt Ärger, um seine Aggressionen los zu werden. In 80% der Fälle war das Argument, daß der Behandler doch wissen müsse, daß sie als Vergiftete nichts vertragen. Dieses Argument ist jedoch völlig sinnlos, da kein Arzt (offiziell) etwas über chronische Vergiftungen erfährt bzw. wissen muß.
Jedes Gift macht psychisch krank.
Die Giftwirkung wurde von 60% wie eine Droge empfunden, gegen die sie sich nicht wehren konnten.
Da Gifte in unserem Chemiezeitalter der Halbgott sind, dem alles geopfert wird, ertragen wir lieber die kranke Psyche.
40% berichteten, daß die Kenntnisse der Giftwirkung die Gifthersteller und ihre Helfershelfer ärgert.
Immerhin 55 % aller Hilfsbedürftigen kämpfen nach erfolgreicher Behandlung gegen die Ärzte, die ihre Vergiftung behandelten, 80% davon gegen ihren Zahnarzt; 90 % davon, da ihnen Amalgam ohne die Patientenschutzmaßnahmen entfernt wurde (70% ohne Kofferdam, 20% ohne Sauerstoff, 10% ohne Antidote vor und während der Amalgamentfernung).
10% bekämpften ihren Hausarzt. Die Palette reichte von Vorwürfen wegen zu später Information was hinter ihrer Multimorbidität steckt, Vorwürfen wegen erfolgloser Homöopathie bis zum Vorwurf, daß sie nichts über Micromercurialismus wissen. Hinterlistig waren die Vorwürfe an den Autor wie:

- Sie seien nie in Behandlung gewesen. Trotz Blutentnahme und diversen toxikologischen Testen mit DMPS-Spritze.
- Das anschließende Gutachten sei falsch, für einen anderen, obwohl sie es für einen Prozeß als Beweisstück verwendeten.
- Die Erstbehandlung habe nur »fünf Minuten gedauert« und sei mit einer telefonischen Beratung abzurechnen, obwohl hierfür mindestens eine volle Stunde benötigt wurde.
- Vorwürfe, daß während ihres Termins Kurzgespräche geführt wurden, obwohl sie vorher stets lange während der Sprechstunde telefonierten.
- Nicht-EU-Bewohner zahlten zu 95% die Privatrechnung nicht.

Hirnschäden durch Zucker gebessert

5% der Patienten berichteten über die Erfahrung der Besserung von Hirnschäden durch Zucker.
Ob jemand eine giftbedingte Hirnschädigung, d.h. toxische Encephalopathie hat, erkennt er selbst daran, daß er bei einer zuckerfreien Ernährung im Hunger - besonders nachts – Hirnaussetzer bekommt. 40% Umweltvergiftete, die an Gewicht abnahmen, spürten dies besonders stark.
15% Hirnvergiftete, die an Gewicht zunahmen, fühlten sich wohler. Dies galt besonders für Gifte, die sich im Fettgewebe anreichern (Lösemittel, Amalgam). Bei Gewichtsabnahme kam es bei 5% zur lebensbedrohlichen Verschlechterung. Jedoch ging eine medizinisch strikt kontrollierte Gewichtsabnahme unter Kohlegaben bei 10% gut. Bei einer Entgiftung mußte das Gehirn von Hirnvergifteten durch ständig wiederholte Zuckergaben (z.B. Honig) versorgt werden. Am deutlichsten war der positive Effekt bei 2% Alzheimer-Patienten. Nach einer Erholung des Gehirns war die Gewichtsabnahme kein Problem mehr.
40% Magere, die ihr geschädigtes Gehirn nicht ausreichend mit Zucker versorgten, litten oft bedrohlich unter einer nicht fachgerechten Entgiftung.

Hirnleistungssteigerung unter Coffein

Während bei 3% der Patienten Bohnenkaffee durch die Röstprodukte und schwarzer Tee durch die Pestizide häufig zu Magen- und Gallenbeschwerden führten, fördert reines Coffein (Percoffedrinol N, Coffein-Compretten, Coffein-Pulver) bei 60% die Hirndurchblutung sehr stark.
Ebenso stark wurde bei diesen die Leber-und Nierendurchblutung gefördert.
Da die Coffein-Dosis, die für das Gehirn nötig ist, sehr stark von der Gewöhnung abhängt, mußten sich alle sehr langsam an die eigene optimale Dosis heranpirschen. Hohe Dosen schadeten bei 10%. Viele sehr kleine niedrige Dosen nützten allen übrigen.
Nach einer längeren Gewöhnungszeit wurde bei allen durch abendliche und nächtliche Gaben die Hirnleistungsverbesserung in der Nacht gewährleistet.
Erfolgreich war bei 30% hierbei das Hirntraining durch Lernen von:
- Telefonnummern
- Straßennamen
- Fremdsprachen o.ä.

Hirndurchblutungsförderung durch Gingko

60% der Patienten mit giftbedingtem Schwindel und Konzentrationsstörungen sprachen sehr gut auf Gingko biloba an. Ein Einschleichen war bei 90% der Vergifteten sehr nützlich, andernfalls nahm der Schwindel zu.
Einschleichen mit 2 x 1/2 Tablette Tebonin forte konnte nach etwa 14 Tagen auf die Dauer-Dosis 3 x 1/2 Tablette Tebonin forte beschwerdefrei erhöht werden.
Wirklich nützlich war die Behandlung nur bei den 60% mit der vorausgegangenen gründlichen Beseitigung aller Gifte. In allen anderen Fällen traten danach wieder die Zustände wie vor Beginn der Gingkobehandlung auf.

Hirnstoffwechselsteigerung durch Calciumantagonisten
Bei Hirnherden im Magnetbild brachte die niedrigdosierte langfristige Gabe eines Stoffes, der den Hirnstoffwechsel günstig beeinflußt, eine gewaltige Verschlechterung.
Vergiftete vertragen oft nur eine sehr kleine Menge. Bei der empfohlenen Dosis von 3 x 400 mg (z.B. Natil) mußte etwa jeder Dritte wegen Schwächegefühlen die Behandlung abbrechen.
Daher empfehlen wir:
2 bis 3 x 1 Dragee Spasmocyclon 200.
Nach totaler Giftentfernung aus dem Kiefer mußte die Behandlung von MS-Herden im Gehirn bei 95% etwa ein Jahr lang fortgesetzt werden.
5% der leicht Erkrankten beendeten oft vorzeitig die Medikamenteneinnahme, da sie keine Besserung verspürten. Schwerkranke waren oft verzweifelt, da sie sich zu viel von dem Medikament erwarteten (siehe »Bereitschaft zur Therapie«). Oft wurde dann erst die eigentlich vorher nötige Giftentfernung durchgeführt. Die unnötige Therapieverzögerung endete oft tragisch.

Rückfall

Bemerkenswerterweise konnten wir weder in der Weltliteratur noch bei den eigenen Kranken keinen einzigen Patienten ausfindig machen, der trotz der erheblichen Schwierigkeiten bei der Behandlung und den Schwierigkeiten mit Amalgamalternativen sich erneut Amalgam einpflanzen ließ.
Eine Rückfallquote von 0% sollte allen Amalgamverharmlosern zu denken geben. Wir kennen sie bei keinem anderen chronischen Krankheitsbild.

II – 10.5 Therapierichtlinien

Zur Vereinheitlichung wird µ/l in µg/g Kreatinin umgerechnet (= µg/l Hg i U. dividiert durch g/l Kreatinin i. U.)

Schwermetall	größer als µg/g Krea.	Vorgehen
Quecksilber	20	Nahrungsmittelbelastung prüfen
(Hg)	50	Amalgam entfernen
	100	Amalgam entfernen + erneute Mobilisation in 3 Mon.
	1 000	Amalgam entfernen + erneute Mobilisation in 6 Wo.
Kupfer	500	entspricht Schwermetalldysbalance
(Cu)	1 500	erneute Mobilisation in ca. 3 Mon.
	2 500	erneute Mobilisation in ca. 6 Wo., Zinksubstitution
Blei	50	entspricht Bleibelastung
(Pb)	100	erneute Mobilisation in ca. 3 Mon.
	500	erneute Mobilisation in ca. 6 Wo.
Cadmium	3	Cd-Belastung, Geschirr prüfen (z.B.
(Cd)		rotes Plastikgeschirr, Keramikglasuren)
	6	erneute Mobilisation in ca. 3 Mon.
	9	erneute Mobilisation in ca. 6 Wo.
Zinn	1	Zinnbelastung: Amalgam entfernen
(Sn)	5	erneute Mobilisation in ca. 3 Mon.
	10	erneute Mobilisation in ca. 6 Wo.
Nickel	1,7	Nickelbelastung; Chromgeschirr,
		Nickelschmuck, Nüsse meiden.
	2,5	Antidottherapie mit Disulfiram
		(Antabus)
Arsen	15	Belastung
	30	erneute Mobilisation in ca. 3 Mon.
	100	erneute Mobilisation in ca. 6 Wo.

Beachten

Bei Nierenerkrankungen führen wir initial keine Injektion durch, um die Nierenausscheidung zu vermeiden; bei blutigen oder eitrigen Durchfallserkrankungen meiden wir initial die Gabe eines oralen Antidots (DMSA oder DMPS), um die zusätzliche lokale Reizung durch die Stuhlausscheiung (80 %) zu vermeiden. Wir unterscheiden nach der Behandlung einer Amalgamvergiftung:

- reversible Organschäden (ca. 90 %) und
- irreversible Organschäden (ca. 10 %).

Der Anteil des organischen Quecksilbers ist korrelierend mit der Schwere der irreversiblen Vergiftungssymptome. Das Ausmaß der Schädigung ist abhängig von:

- von der Größe, Liegedauer, Alter und Verarbeitung der Füllungen,
- von dem Zink- und Selenhaushalt im Körper, der für die Entgiftung zuständig ist,
- Grund- und Begleiterkrankungen,
- anderen Umweltgiften.

II – 10.5 Therapierichtlinien

Wenn nach der Gabe von DMPS (1 Amp à 250 mg bzw. 4 mg/kg KG i.v.) der Wert im Urin auf über 50 µg/g Kreatinin ansteigt, ist dies ein sicherer Beweis für die Anreicherung in Organen. Anfangs wesentlich niedrigere Werte gibt es bei großen Kupferdepots oder anderen Schwermetallvergiftungen (As, Pb, Cd), die das Antidot verbrauchen. Die Elimination muß fraktioniert – z. B alle 4 – 6 Wochen – erfolgen. Die Giftausscheidung geschieht bei einer chronischen Vergiftung im Gegensatz zu einer akuten Vergiftung nach DMPS nur etwa vier Stunden. Eine 24-Stunden-Urinprobe hat nur einen Sinn bei einer akuten Vergiftung, z. B. nach dem Einsetzen,Herausbohren von Amalgam oder nach kieferchirurgischen Eingriffen bei ehemals amalgamgefüllten Kieferprozessen. Im Anschluß an eine DMPS-Injektion ist die Asservierung nur 30 Minuten bis 2 Stunden danach sinnvoll, nach Gabe von Kapseln nüchtern nach 1 – 3 Stunden. Die Quecksilber- und Zinnkonzentration ist nach Spritzen im Urin am größten, nach Kapseln wird ein großer Prozentsatz im Stuhl ausgeschieden. Nach beiden Applikationsformen kann durch eine Metabolismusstörung, wie man sie besonders bei Psychosen, Multipler Sklerose und Magen-Darm-Erkrankungen (Colitis ulcerosa) sieht, die wesentliche Ausscheidung nur über den Stuhl erfolgen. In Fällen, in denen nach der Antidotgabe eine wesentliche klinische Besserung eintrat, jedoch keine signifikante Giftausscheidung im Urin nachweisbar war, fanden wir im dazugehörigen dritten Stuhl sehr hohe Giftausscheidungen. Die Schwere des Krankheitsbildes war hier durch die Unfähigkeit einer kontinuierlichen Giftausscheidung über die Nieren bedingt. Durch DMPS wird sowohl anorganisches als auch organisches Quecksilber ausgeschieden, was allerdings bei Hirnprozessen wie der Multiplen Sklerose oder Psychose wohl durch Giftumverlagerungen primär zu einer wesentlichen Verschlechterung führen kann. Bei Herzrhythmusstörungen ist DMSA wirkungslos. DMPS wird wegen seiner exakten untersuchten Kinetik durch die Entdecker (Rußland, 1957) zum Messen, DMSA wegen des billigen Preises und der guten Hirnentgiftung im Intervall zum Therapieren verwendet. Beide Antidote erreichen jedoch die Knochendepots unter den früher amalgamgefüllten Zähnen kaum, bessere Effekte sind zu erzielen, wenn das Antidot wiederholt in den Kieferknochen injiziert wird. Als einzige Nebenwirkung werden gelegentlich (2 %) flüchtige Schleimhaut- und Hautreaktionen beobachtet. Da Amalgamvergiftete fast immer hochgradige Allergiker sind, ist auch eine starke Allergieneigung keine Kontraindikation für DMPS oder DMSA, da erst nach einer effizienten Entgiftung mit einer verminderten Allergieneigung zu rechnen ist. Allergische Hautreaktionen bessern sich meist unter der fortgesetzten Antidottherapie, während Schleimhautreaktionen stets zum Absetzen zwingen. Vegetative Reaktionen wie eine Hyperventilationstetanie mit einer Hypertonie und Mißempfindungen können sich besonders bei zerebral Betroffenen (MS, amyotrophe Lateralsklerose) einstellen. Die Therapie kann auch viele Jahre nach Entfernen des Amalgams nötig sein. Nach wiederholter DMPS-Gabe ist die Subtitution von Zink (-Aspartat) und evtl. Eisen sinnvoll. Da es bisher keine andere Entgiftungsmethode gibt, müssen die Amalgamvergifteten mit der Antiddottherapie oft sehr lange belastende Therapien in Kauf nehmen. Bei Eintreten einer Schwefelallergie mit Schleimhauterscheinungen besteht heute für einen Amalgamvergifteten keine Therapiemöglichkeit mehr. Je häufiger das Antidot gegeben wurde, desto größer ist die diese Gefahr ebenso wie bei der Liegedauer der Amalgamfüllungen. Allergiker haben meist niedrige Speicherwerte, verschlechtern sich jedoch bei der Entgiftung vorübergehend, um sich dann deutlich zu verbesser:

- z. B. Haarausfall (Kombination mit Formaldehyd)
- bei Neurodermitis, Asthma

Bei isolierten Depots wie bei der Argyrose oder einem Amalgamtumor ergibt die Antidottherapie mit DMPS erfahrungsgemäß keinen eindeutigen Beweis, da DMPS initial besonders stark die Niere entgiftet.

Antidot – Unterschiede:

Weitaus den optimalsten Antidoteffekt hat die Ampulle DMPS (Fa. Heyl). Im Abstand von 6 Wochen ist die optimalste Giftausscheiung über den Spontanurin oder den (dritten) Stuhl erfolgt. Unithiol (DMPS, Rußland) hat eine sehr stark wechselnde Konzentration, das Verfallsdatum kann um 15 Jahre überschrittten sein. Im Schnitt beträgt die Giftausscheidung trotz der doppelten Dosierung höchstens die Hälfte vom Dimaval. Dimaval-Kapseln (DMPS) eignen sich nur bei der Schizophrenie und Herzrhythmusstörungen in einer Dosierung 100 mg Hg pro Woche vorzüglich. In ihrer Wirkung kommen sie jedoch keinesfalls an die Injektion heran. Die Intervalle bei der Therapie sollte man an das Wiederauftreten der Symptome angleichen, dabei treten immer längere Intervalle auf. DMSA in Kapseln zu 200 mg sind bei schweren Hirnprozessen wie Multiple Sklerose oder Amyotrope Lateralsklerose zweischneidig: es kann wohl durch die Entgiftung zu einem Schub kommen. Die Intervalle muß man dem Maximum der Giftausscheidung im Stuhl angleichen. Es erfolgt zunächst keine Urinausscheidung. Nicht bei Darmerkrankungen!

Regelmäßige Einnahme von Kapseln fördert die Allergieneigung.

Behandlungszyklus

Therapie	Nachweis
250 mg DMPS i.v. oder in Wurzeldepots	Hg, Cu, Sn i. Urin org. Hg + Sn i. III. Stuhl
4–6 Wochen Pause	
1 x wöchentl. DMPS / DMSA oral	
8 Wochen lang	
4 Wochen Pause	

Je nach Symptomatik werden die Zyklen 3–6mal wiederholt.

Zusammenfassung

Bei Überprüfung der Frage, ob Amalgamträger mit einer neurologischen oder immunologischen Symptomatik stets eine Hg-Ausscheidung nach Gabe des Antidots DMPS aufweisen, fanden wir bei bisher 8000 Patienten folgendes:

- Patienten, die niemals Amalgam im Mund hatten, zeigten Werte bis maximal 20 µg/l bzw. µg/g Kreatinin Hg im Urin nach 3 mg DMPSkg KG i.v. und keine wesentliche Erhöhung des mitmobilisierten Kupfers.
- Patienten, welche regelmäßig Meeresfrüchte wie insbesondere Thunfisch und Krabben aßen, hatten maximal 50 µg Hg im Liter Urin bzw. µg/g Kreatinin 30 Minuten nach 3–4 mg/kg KG DMPS i.v. Fischkonsum verstärkte jedoch wesentlich die Amalgamvergiftung.
- Der Grenzwert von 50 µg/l bzw. µg/g Kreatinin nach DMPS i.v. wurde an 50 Patienten ohne Amalgam oder Vergiftungssymptomen ermittelt.
- 98% der Patienten mit Amalgamfüllungen oder kürzlich entfernten Füllungen hatten über 50 µg/l Hg im Urin nach der beschriebenen Mobilisation sowie eine signifikant erhöhte Kupferausscheiung mit Werten über 500 µg/l Cu im Urin.
- 1% hatten schwerste Vergiftungen (Hg 1000 – 42 000 µg/l im Urin nach DMPS).
- 3,5% hatten eine Mischintoxikation mit exogenem Quecksilber (Meerestiere bzw. Industrieemissionen) und Amalgam.
- Die Amalgamentfernung ohne besondere Schutzmaßnahmen für den Patienten führte zu einer hochsignifikanten Reintoxikation (bis zum Vierfachen des vorausgegangenen Intoxikationswertes).
- Zahnärzte und insbesondere ihre Helferinnen hatten oft hohe Hg-Werte, mit Amalgam jedoch exzessiv höhere Werte.
- Die Höhe der Quecksilber- und Kupferausscheidung korreliert stets linear mit der Schwere der Vergiftungssymptome. Kupfer ist noch nach Jahrzehnten erhöht.
- Die Höhe der Quecksilberausscheidung korreliert nicht exakt mit der Anzahl der Füllungen bzw. der Größe der occlusalen Defekte, sondern ist abhängig vom Körperzink, dem Säure-Basenhaushalt, von Kaubedingungen, anderen Metallvergiftungen (Kupfer, Blei, Cadmium, Chrom und Nickel).
- Zahnärzte, die bei sich und Problempatienten die Mobilisation durchführten, verließen die Amalgamlobby fluchtartig.
- Die reine Amalgamgenese konnte durch den klinischen Verlauf bewiesen werden: Amalgamträger hatten bei erneuten Mobilisationen nur so lange stark erhöhte Hg-Werte, bis die Hg-Füllungen ausgetauscht wurden.
- Sofort nach Einsetzen von Amalgamfüllungen sanken die Helferzellen im Schnitt um 25% ab, nach Entfernen aller Amalgamfüllungen kam es zu einem Wiederanstieg der Helfer-Lymphozyten.

- Die vielfältigen neurologischen und somatischen Beschwerden beruhen ausschließlich auf giftbedingter, nicht psychischer Genese.
- Der Kaugummitest war ein geeigneter Suchtest, er korreliert mit den DMPS-Werten.
- Die Schwere der Vergiftungssymptome ist auch abhängig von
  1. Vorschäden im neurologischen bzw. somatischen Bereich
  2. anderen Vergiftungen wie von Holzschutzmitteln bzw. Dioxinen und Metallsalzen
  3. einer begleitenden Allergie (Quecksilber)
  4. Eßgewohnheiten (heiße Getränke, starkes Kauen, saure Speisen (TEHERANI))
- Nach Entfernen der Füllungen und nach Mobilisation besserten sich die neurologischen Beschwerden allmählich (30% sofort, 30% nach einem Jahr, der Rest hat Mischvergiftungen).
- Infolge der langen Halbwertszeit von Quecksilber im Gehirn von 18 Jahren sind die neurologischen und immunologischen Symptome trotz der kleinen täglichen Aufnahme aus Amalgamfüllungen die eindrucksvollsten.
- Die Patienten mit der gravierendsten Symptomatik wiesen in der Regel einen starken Zinkmangel auf, einen erhöhten Kupferspeicher sowie erhöhte Cadmium- und Bleikonzentrationen im Speicher. Diese Belastung führte ebenso – wie gelegentlich eine zusätzliche Belastung mit Holzschutzmitteln – (Pentachlorphenol, »Lindan«, Formaldehyd) zu einer Potenzierung der neurologischen Organschäden.
- Leitsymptome der Amalgamvergiftungen sind: Apathie, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Bauchschmerzen, Muskel- und Gelenkbeschwerden, Gedächtnisstörungen, Depression, Schlafstörungen und Infektanfälligkeit.
- Typisch ist ein plötzlicher Beginn der Beschwerden durch einen Infekt (Zinkmangel!) nach jahrelanger Latenz.
- Zinksubstitution fördert die Ausscheidung des extrazellulären Quecksilbers, jedoch nicht die aus den Depots.
- Ein Selenmangel wurde nur selten diagnostiziert.
- DMPS wirkt oral nur auf nüchternen Magen, seine Resorption ist unsicher und beträgt höchstens 30%, die Ausscheidung geschieht zu 80% über den Stuhl.
- Die Blutwerte vor und nach der Mobilisation von Hg, Pb und Cd sind den Urinwerten nahezu identisch.
- Zahlreiche Fälle einer Colitis (ulcerosa) und einer Multiplen Sklerose besserten sich nach Entfernen der Amalgamfüllungen und Entgiftung durch DMPS.
- Die Art der Amalgame schien bei der Schwere der Vergiftung keine Rolle zu spielen (alt Hg, neu Sn).
- Durch die amalgambedingte Quecksilbervergiftung und den daraus resultierenden Zinkmangel wurden vermehrt auch die anderen giftigen Schwermetalle wie Blei und Cadmium aber auch Arsen im Körper retiniert.
- Unsere süddeutschen Patienten liebten alle keine Meerestiere oder Fische. Die Klinik und die Nachweise der Mischvergiftung bewiesen, daß die Amalgame die ausschließliche Vergiftungsursache waren.
- Das Quecksilber aus Amalgamen läßt sich von anderen Quellen exakt differenzieren durch:
  1. Hochsignifikante Quecksilber- und Zinnwerte im Kaugummitest (Unterschied Speichel I zu II).
  2. Mitbestimmung der anderen Amalgamkomponenten (Cu, Ag, Sn u. a.) im DMPS-Test.
  3. Den Kausalzusammenhang des Auftretens von Symptomen nach Amalgamfüllungen.
  4. Die extrem hohe Depotbildung, die nur bei kontinuierlicher Giftfreisetzung entsteht.
  5. Die schlagartige Besserung des klinischen Bildes und der T-Helferzelldepression nach Amalgamentfernung.

6. Hg-Depot unter Amalgamfüllungen röntgenologisch als Aufhellungen ohne scharfen Rand erkennbar (wolkig: Untersuchung auf Hg,Sn, Ag; bis 87 Mio µg/kg Hg, sowie Amalgamdepots in den Organen bzw. Tumoren und in der Muskulatur.

– Wir fanden bei der zweiten Mobilisation bis 100fach höhere Werte von Quecksilber als bei der ersten Mobilisation durch die anfangs hohen Kupferdepots. Schiele empfiehlt bei negativem DMPS-Test drei Teste auf Kassenkosten in einem Gutachten.

– Hohe Spontan-Kupferwerte nach DMPS fallen im 24-Std.-Urin stark ab, die Gesamtausscheidung in 24-Stunden ist nicht erhöht.

– Als zweiter Mobilisationsweg hat sich die DMPS-Unitiol-Injektion in die Kieferschleimhaut (20 Quaddeln mit je 3 Stichrichtungen) und die Urinasservierung nach 1 Std. zur Therapie der Kieferdepots bewährt.

– Nach homöopatischer Vorbehandlung werden nach DMPS die gleichen Quecksilbermengen ausgeschieden wie ohne Behandlung – es waren nur vorübergehend die Symptome gelindert.

- Schiele empfiehlt, bei negativem DMPS-Test, drei Teste auf Kassenkosten in einem Gutachten.

II – 10.6 Prophylaxe

Obwohl heute in der gesamten Medizin höchstes Augenmerk auf die Prophylaxe gelegt wird, der einzigen rationellen Form der medizinischen Betreuung, findet man in der heutigen Zahnmedizin mit Ausnahme sporadischer Aktionen bei Kleinkindern keinerlei systematische Aktivitäten der Zahnärzte und ihrer Kammern. Die Klarstellung, daß Zuckerkonsum die wesentlichste Ursache für den kariösen Zahnverfall ist und daher entsprechende Vorsichtsmaßnahmen unmittelbar nach dem Zuckerkonsum nötig sind, ist nicht nur Kindern sondern auch Erwachsenen zu vermitteln. Die ureigenste Pflicht der Zahnärzte wäre jedoch prophylaktisch zu arbeiten und nicht nur den Zahnverfall zu therapieren — auch wenn dies zur Zeit besser bezahlt wird. Den Humanmedizinern bleibt lediglich als Prophylaxe, ihren Patienten zu empfehlen, daß sie auf alternative Füllstoffe bestehen sollen. Möglichst schnell müssen auch generelle Überlegungen getroffen werden wie der dadurch verursachte volkswirtschaftliche Schaden begrenzt werden kann.

Hausarzt – Erfahrungen

Anbei meine ersten Ergebnisse der Schwermetalluntersuchungen bei Amalgamträgern die ihre Aussagen voll und ganz bestätigen. Folgende Aspekte und Fragen erschienen mir dabei interessant:

1. Alle 25 Patienten, die Amalgam-Träger waren, wiesen erhöhte Hg-Werte nach Dimaval-Mobilisation (i. v.) auf. Dabei gab es 2 Ausnahmen: Eine Patientin hatte ihre Füllungen vor 1 / 2 Jahr entfernen lassen. Der Hg-Wert erkärt sich offensichtlich auch aus dem erniedrigten Zn-Spiegel und der starken Cu-Belastung. Ein anderer Patient war grenzwertig mit dem Hg-Wert, hatte aber ebenfalls deutlich erhöhte Cu-Werte.
2. Auffällig waren die Bleiwerte nach Mobilisation: 7 von 13 Patienten hatten erhöhte Werte, alle übrigen lagen im subnormalen Bereich. Nur ein Patient hatte eine gewerbliche Belastung mit Blei. Wie sehen Vergleichswerte mit anderen Regionen aus? Könnte das auf eine ohnehin erhöhte Bleibelastung in unserer Region hinweisen? Was würde das für die gesundheitliche Belastung der Kinder bedeuten, deren psychomotorische Entwicklung nach neueren Untersuchungen bereits bei sehr geringen Belastungen mit Blei beeinträchtigt ist. Inwieweit ist die Bleibestimmung im Blut überhaupt ausreichen unter dieser Fragestellung, oder würden Sie in jedem Fall einen oralen Mobilisationstest mit Dimaval auch bei Kindern ohne Amalgam befürworten?
3. Ähnliche Fragen ergeben sich für Cd: 2 von 14 Patienten hatten erhöhte Werte, 3 weitere hatten Grenzwerte. Auffällig war ein Patient mit massiv erhöhtem Cd-Spiegel. Klinisch liegt bei ihm seit Jahren eine ätiologisch völlig unklare und atypische Polyarthritis sowie – seit 5 Jahren – eine Machiafava-Anämie vor.
4. Auffällig sind ja die fast durchweg massiv erhöhten Cu-Werte nach Mobilisation. Über die toxischen Auswirkungen von Kupfer weis man noch sehr wenig, ebenso über die Bedeutung als Umweltgift.

Den Artikel von Schiele / Kröncke in den Zahnärztlichen Mitteilungen habe ich gelesen und bin empört über die unwissenschaftliche Methode. Anstatt selbstkritisch die bisherige Bewertung der Amalgam-Belastung zu korrigieren, wird die Methodik des intravenösen Dimaval-Tests abgelehnt, obwohl alle bisherigen Untersuchungsergebnisse doch belegen, daß dieser Test unter Berücksichtigung der Ausscheidungsfunktion der Nieren sehr zuverlässige Werte mißt und gute Aussagen zuläßt über die gespeicherten Hg-Mengen. Bar jeder toxikologischer Grundkenntnis erscheint darüber hinaus das Argument, die gemessenen Werte lägen immer noch unter denen von beruflich belasteten Personen ohne Krankheitssymtome. Abgesehen von der individuell sehr unterschiedlichen Toleranz berücksichtigt dieses Argument in keiner

Weise die zahlreichen, komplexen Wechselwirkungen der verschiedenen Schwermetalle, aber auch anderer Umweltgifte und sonstiger gesundheitsbelastender Momente. Gerade angesichts der bedrohlich anwachsenden Schwermetallbelastung (unserer Nahrung vor allem) würde einem Wissenschaftler wohl etwas mehr Gründlichkeit, wissenschaftliche Argumentation und Sebstkritik anstehen! Leider lassen sich aber viel zu viele Wissenschaftler aus opportunistischen Gründen für politische Zwecke kaufen oder akzeptieren, eine Wissenschaft mit Scheuklappen zu betreiben. Das führt zu falschen oder einseitigen Ergebnissen und Interpretetionen und steht einem wissenschaftlichen und gesellschaftlichen Fortschritt im Wege.

Dr. med. Willi Mast; Arzt für Innere Medizin; Gelsenkirchen.

Internistische Erfahrungen

Leitsymptome Amalgam

A. Vorkommen in abnehmender Häufigkeit
B. Anzahl der Patienten: 73 (gesamt)
C. Mercurius / Hydrargyrum / Quecksilber, homöopathisches Arzneimittelbild
D. Wirkungen

A	B	C	D
73	100	Nervosität	Zittern, Muskelvibrationen,
72	98	Kopfschmerzen (Migräne)	einseitige, reißende Schmerzen, Kopfhautspannung
71	97	Reizbarkeit	Schwäche, Zittern, Erschöpfung
71	97	Ermüdung	starke Müdigkeit, Erschöpfung
70	95	Gelenkschmerzen	Schmerzen in Knochen u. Gliedern
62	84	Merkfähigkeit reduz.	geschwächtes Gedächtnis, mang. Wille
59	80	Infektanfälligkeit	Schnupfen
58	79	Frösteln	Empfindlichkeit gegen Hitze u. Kälte
57	78	Allgemeine Schwäche	Schw. m. Wallungen, Erschöpfung
56	76	Schwindel	Schwindel b. Liegen Rücken
55	75	Allergie	Ausschläge, Pusteln, Milchschorf
55	75	Schnupfen hartnäckig	Schupfen mit Niesen
53	72	Stimmungslabilität	mißtrauisch, lebensmüde
52	71	gehetztes Tempo	verstärkte Beschwerden in Ruhe
50	68	Bauchschmerzen	stechender Schmerz m. Frösteln
50	68	Unentschlossenheit	mangelnde Willenskraft, langsam bei ...
49	67	Hautekzem	Blasenausschläge, Pusteln
46	68	niedriger Blutdruck	Ø
46	63	Sehstörungen	schwimmende schwarze Flecken
45	61	Metallgeschmack	süßlicher, metallischer Geschmack
45	61	viel Urin	häufiger Drang
45	61	Zittern an Augenlidern	Zittern überall
45	61	Aufbrausen	Schwäche m. Wallungen
42	57	Schlaflosigkeit	Symptome besonders nachts
41	56	Nasennebenhöhlenentzündungen, eitrige	gelblich-grünliche, foetide Absonderung
		Zittern, feines an der Zunge	Sprache schwierig wegen Zittern der Zunge
		Zittern, feines verstärkt bei beabsichtigten Bewegungen	Zittern durch die geringste Anstrengung

Boericke / Homöopathische Mittel u. ihre Wirkungen Praxisstatistik Dr. Buthke Juli – Dezember 1990
– Symptome nach Dr. Daunderer – Klinische Toxilogie 9/89 -

Korrelation von Lebensmittelallergie – Schwermetallbelastung

Name	Geb. Datum	Diagnose	Allergen	DMPS	Verbesserung
M.F	30. 3.51	Spannungskopfschmerz, Depression	Kuhmilch	+	80 %
S.A.	4. 5.51	WS-Syndrom	Kuhmilch	+	50 %
M.D.	7. 5.55	Encephalomyelitis disseminata	Kuhmilch, Ei	+	40 %
G.D.	21. 2.58	Angst-Panik-Syndrom	Kuhmilch, Ei, Saccharose	+	80 %
I.V.	7. 6.44	Kopfschmerzsyndrom, distale Polyneuropathie	Kuhmilch	+	80 %
A.S.	8.11.38	Asthma bronchiale	Ei, Saccharose	+	50 %
F. A.	18. 6.76	Retropatellararthrose	Saccharose	+	40 %
J.G.	16. 1.51	Polyarthritis	Ei, Gluten	+	100 %
V. L.	6. 6. 54	Periarthritis humerus capularis, LWS-Syndrom	Saccharose	+	70 %
L. P.	5.10.32	LWS-Syndrom	Kuhmilch, Saccharose	+	100 %
A. N.	15. 9.51	Triggerpunktsyndrom, WS	Saccharose, Kuhmilch	+	50 %
S. S.	23. 8.56	Enteritis	Kuhmilch	+	100 %
D. T.	5. 6.39	Schulter-Arm-Syndrom, zervikales Wurzelreizsyndrom	Saccharose, Hefe	+	100 %
M. K.	27.10.49	migränoides Kopfschmerzsyndrom, Gonalgie	Kuhmilch	+	70 %
R. M.	3.11.43	LWS-Syndrom, Gonarthrose	Saccharose	+	75 %

Depression und Dysbiose
Depression und Schwermetallintoxikation

I. Völlige Blockade der pH-Regulation unter Schwermetallintoxikation: Säureregulationsstarre.

II. Bei fehlender pH-Regulation ist nur geringfügige Modulation des Psychoneurovegetativums möglich. Kausale therapeutische Konsequenz: Schwermetallausleitung.

Bemerkung: Schwermetallintoxikierte Patienten sind die Therapieresistenten Fälle unter Behandlung mit konventionellen Methoden.

III. Bei alleinigem Vorhandensein von Nahtungsmittelallergien ist die Beeinflussung der pH-Regulation möglich.

IV. Ursachen für Dysibiosen sind:
1. Schwermetallintoxikation
2. Nahrungsmittelallergien
3. psychosomatische Krankheitsbilder
4. Candidosen

V. Die alleinige Druchführung einer Symbioselenkung beeinflußt nur geringfügig die pH-Regulation und die Schmerzschwelle bei gleichzeitigem Vorhandensein einer Candidose und einer Schwermetallintoxikation.

Therapeutische Konsequenz: Primäre Quecksilber-Detoxikation und sekundäre fungizide Therapie.

VI. Häufigste Kausalketten nach Dr. SCHIMMEL
Schwermetall – Psychoneurovegetativum – Candidiasis – Nahrungsittelallergie – Organsysteme (Gelenke,Muskeln, Herz, Schilddrüse, Endokrinum)

VII. Schwermetallintoxikation und Candidiasis verhindern jede Selbstregulation bzw. Eigenregulation.

Zusammenfassung:

Unter Candidiasis und Schwermetallintoxikation ohne gleichzeitige Metallausleitung ist keine komplette Rückbildung einer Psychose möglich.

Symptomsammlung Allergischer Formenkreis

– Geordnet nach absteigender Häufigkeit -*

Anzahl der Patienten: n = 61 (im Urin nachgewiesene Kupfer- / Quecksilberbelastung)

abs.	%		abs.	%	
31	50	Müdigkeit	40	6	Mundzuckungen
30	49	Ermüdung	40	6	Mundschleimhautentzündungen
28	54	Gelenkshmerzen	14	22	Bauchschmerzen
26	42	Halswirbelsäulenstörung	14	22	Gehetztes Tempo
26	42	Merkfähigkeit reduziert	14	22	Immunschwäche
25	40	Reizbarkeit	14	22	Juckreiz
24	39	Blähbauch	13	21	Angst- / Panikzustände
24	39	Nervosität	13	21	Lidschwellungen
22	36	Allergie	12	19	Blasenstörungen
20	32	Lendenwirbelsäulenschmerz	12	19	Mund-, Rachen-, Magen-schmerzen
19	31	Allgemeine Schwäche			
19	31	Frösteln	12	19	Pilzerkrankungen
19	31	Gedächtnisstörungen	12	19	Schlaflosigkeit
19	31	Kopfschmerzen (Migräne)	11	18	Bronchitis
18	29	Augenstörungen	11	18	Herzrhythmusstörungen
17	27	Infektanfälligkeit	11	18	Schlaflosigkeit
17	27	Magen- / Darmstörungen	1	16	Depression
17	27	Niedriger Blutdruck	10	16	Hämorrhoiden
17	27	Schreckhaftigkeit	10	16	Migräne
16	26	Aufbrausen	10	16	viel Urin
16	26	Haarausfall	8	13	Gelenkschwellungen
16	26	Schwindel	8	13	Metallgeschmack
16	26	Stimmungslabilität	8	13	Zittern, feines (an den Augenlider, an der Zunge,verstärkt bei beabsichtigten Bewegungen)
16	269	Unentschlossenheit			
15	24	Sehstörungen			
70	11	Akne	40	6	Schneller Puls
70	11	Fließnase	40	6	empfindungsstörungen
70	11	Gleichgewichtsstörungen	30	4	Asthma
70	11	Hautekzem	30	4	Gewichtsverlust
70	11	Nasennebenhöhlenentzündungen	30	4	Nagelpilz
70	11	Schnupfen, Hartnäckiger	30	4	Nierenbeschwerden
70	11	Schüchternheit	30	4	Nervenstörungen
60	9	Fußpilz	30	4	Untergewicht
60	9	Hyperaktivität	30	4	Zitterschrift
60	9	Menschenscheu	30	4	Zahnfleischentzündung
60	8	zu niedriger Blutdruck	20	3	Blauvioletter Saum an den Zahnhälsen
50	8	Blutdruckstörungen			
50	8	Ekzeme	20	3	Blutzucker
50	8	Emotionale Störungen	20	3	Dünndarmentzündung
50	8	Frauenkrankheiten	20	3	Gallenerkrankungen
50	8	Ohrenschmerzebn	20	3	Kiefergelenkerkrankungen
50	8	Regelstörungen	20	3	Mukelentzündungen
50	8	Schilddrüsenstörungen	20	3	Schuppenflechte
50	8	Schleimhautstörungen	10	1	Analekzem
50	8	Verstopfung	10	1	Dickdarmentzündung
50	8	zu hoher Blutdruck	10	1	kein Urin
40	6	Aussprache verwaschen	10	1	Lungenentzündungen
40	6	Durchfall	10	1	Nierenschaden
			10	1	Sprechen stammelnd

*Praxisstatistik 1/1991; Dr. Buthke

Depressive Syndrome

Schlüssel zur Diagnose*

Anzahl der Patienten: n = 61 (im Urin nachgewiesene Kupfer- / Quecksilberbelastung)

		abs.	%
1.	"Fühlen Sie sich müde und schwunglos?"	38	62
2.	"Neigen Sie in letzter Zeit zum Grübeln?"	23	37
3.	"Haben Sie Schlafstörungen?"	23	37
4.	"Fällt es Ihnen in letzter Zeit schwer, Entscheidungen zu treffen?"	22	36
5.	"Haben Sie in letzter Zeit weniger Interesse?"	11	18
6.	"Fällt es Ihnen in letzter Zeit schwer, sich zu beschäftigen?"	9	14
7.	"Können Sie sich noch freuen?"	4	6
8.	"Plagt Sie das Gefühl, Ihr Leben sei sinnlos?"	4	6

Quantifizierung*

• Hamilton-Skala zur Beurteilung der Depression •

Anzahl der Patienten: n = 61 (im Urin nachgewiesene Kupfer- / Quecksilberbelastung)

		abs.	%
1.	Depressive Stimmung (Gefühl der Traurigkeit, Hoffnungslosigkeit, Ratlosigkeit, Wertlosigkeit)	35	51
2.	Tagesschwankungen	33	54
3.	Körperliche Symptome Gastrointestinal	30	49
4.	Angst (psychische Symptome)	22	36
5.	Schuldgefühle	21	34
6.	Einschlafstörungen	19	31
7.	Arbeit und Beschäftigung	19	31
8.	Angst (körperliche Symptome)	18	29
9.	Somatische Symptome allgemein	15	24
10.	Durchschlafstörungen	14	22
11.	Hypochondrie	14	22
12.	Suizid	10	16
13.	Hemmung	9	14
14.	Genitalsymptome	9	14
15.	Schlafstörungen am Morgen	7	11
16.	Zwangssymptome	5	8
17.	Erregung	3	4
18.	Gewichtsverlust	3	4
19.	Krankheitseinsicht	1	1
20.	Depersonlaisation und Derealisation (Entfremdungsgefühl, Unwirklichkeitsgefühl)	-	-
21.	Paranoide Symptome	-	-

*Praxisstatistik 1/1991; Dr. Buthke

Leitsymptome bei Amalgam

Anzahl der Patienten: n = 61

Die 10 häufigsten Leitsymptome bei Amalgamintoxikation

1. Nervosität
2. Frösteln
3. Kopfschmerzen (Migräne)
4. Gelenkschmerzen
5. Reizbarkeit
6. Gehetztes Tempo
7. Allergie
8. Schwindel
9. Aufbrausen
10. Ermüdung

Praxisstudie 1/1990 / Symptome nach Dr. DAUNDERER

– Nachweis mit DMPS® –

Im Zeitraum zwischen Oktober 1989 und Januar 1991 wurden 584 Dimaval-Stimulationen durchgeführt. Von 584 Stimulationen waren 521 positiv, es wurde 516 x vermehrt Kupfer und 219 x vermehrt Quecksilber nachgewiesen.

Die häufigsten, auf eine Amalgambelastung hinweisenden Symptome waren:

1. Nervosität
2. Frösteln
3. Kopfschmerz
4. Gelenkschmerz
5. Reizbarkeit
6. gehetztes Tempo
7. Allergie
8. Schwindel
9. Aufbrausen
10. Ermüdung

Stimmungsschwankungen wurden nach dem Depressionsindex aufgeschlüsselt. Leitsymptome bei Amalgambelastung aus dem psychovegetativen Formenkreis sind:

1. Depressive Stimmung
2. Tagesschwankungen
3. Somatische gastrointestinale Symptome
4. Angst
5. Schuldgefühle

Praxisstudie 1989 / 1/1991*

Immunologen – Erfahrungen

Das körpereigene Abwehrsystem des Menschen ist ein hochspezialisiertes, sehr sensibel reagierendes System. Seine Funktion diet der Abwehr von Krankheitserregern, der Eliminierung nicht intakter, entarteter Körperzellen und damit der Krankheits- und Tumorabwehr. Zur optimalen Funktion benötigt dieses Abwehrsystem optimale Bedingungen in sienem Arbeitsmilieu; auf schädigende Einflüsse, vor allem wenn diese chronisch einwirken, reagiert es mit Funktionseinbuße und eine optimale Krankheits- und Tumor-

*Quelle: Praxis Dr. med. MICHAEL BUTHKE; Arzt für innere Medizin; Naturheilverfahren – Physikalische Therapie; Norderstraße 52, Telefon (0461) 1 3061; 2390 Flensburg.

abwehr ist nicht mehr gewährleistet. (Schleicher, Dostal, 1990) (Wöppel, 1990) Bekannt und für diese Unteruschung von besonderem Interesse ist, daß Schwermetalle schädigend auf das Immunsystem wirken. (Eggleston, 1988) (Schleicher, Dostal, 1990) (Wöppel, 1990) Das Schwermetall Quecksilber findet sich oft in erhöhter Konzentration bei beruflich exponierten Personen und bei Trägern von Amalgamfüllungen. (Birkmayer, 1990) (Daunderer, 1989) (Daunderer, 1989) (Daunderer, 1989) (Grönquist, 1989) (Störtebecker, 1989) (Schiele, 1989) (Weber, 1990) Die folgende Untersuchung soll zeigen, wie das Immunsystem von Patienten mit nachgewiesener erhöhter Quecksilberbelastung des Körpers auf eine Mobilisation und Ausscheidung des Schwermetalls reagiert und es soll der gesundheitliche Stellenwert einer Quecksilberbelastung und -entlastung für das Immunsystem gezeigt werden. Es soll ein Beitrag geliefert werden, zur Diskussion um eine mögliche Gesundheitsprophylaxe durch Vermeidung einer erhöhten Quecksilberexposition wie sie durch Amalgamfüllungen, sowohl für beruflich exponierte Personen, als auch für Träger von Amalgamplomben, verursacht wird.

Material und Methode

Untersucht wurden 50 Patienten mit chronischen, meist therapieresistenten Beschwerden und dem Verdfacht eines Zusammenhangs mit einer erhöhten Quecksilberbelastung durch Zahnfüllungen aus Amalgam. Alle Patienten erhielten 250 mg DMPS (2,3-Dimercapto-1-propansulfonäure) intravenös. DMPS ist ein nicht lipoidlöslicher Chelatbildner mit zwei benachbarten SH-Bindungen und hoher Affinität zu Quecksilberverbindungen. Es wurde die Quecksilberkonzentration im Spontanurin vor und 45 Minuten nach DMPS-Gabe bestimmt und diese zur Objektivierung der Messergebnisse auf die Kreatininkonzentration der jeweiligen Urinprobe bezogen. (Messwert in µg/g Kreatinin) Unterschiedliche Konzentrationsgrade der untersuchten Urinproben wurden so berücksichtigt. Bei allen Patienten wurde der zelluläre Immunstatus vor und bei erhöhten Hg-Werten 14 Tage nach der Quecksilbermobilisation, durch Bestimmung der Subpopulationen der Lymphozyten mittels der Durchflußzytometrie gemessen (Facscan Becton & Dickinson: Laserspektroskopische Bestimmung aus Vollblut durch markierung mit monoklonalen Antikörpern), um eine Aussage über eventuelle immunologische Veränderungen zu erhalten.

Ergebnisse

Untersucht wurden 26 Frauen und 24 Männer im Alter von 13 – 70 Jahren (Durchschnittsalter 41 Jahre). Alle Patienten vertrugen die intravenöse Gabe von DMPS ohne Nebenwirkung. Von den 50 untersuchten Patienten, bei denen der konische Verdacht auf erhöhte Quecksilberwerte im Blut, aufgrund ihrer Symptomatik und dem Vorhandensein von Amalgamfüllungen erhoben wurde, wiesen nach Quecksilbermobilisation mit DMPS 32 Patienten (= 64 %) tatsächlich Werte oberhalb der Norm (50 µg/g Krea.) auf. Von den 32 Patienten mit erhöhten Hg-Werten war bei 29 Patienten (= 91 %) der Quecksilberwert im Spontanurin (vor Mobilisation mit DMPS) Im Normbereich (< 4,0 µg/g Krea.), nur drei Patienten wiesen bereits hier erhöhte Hg-Werte auf. *(s. Abb.)*

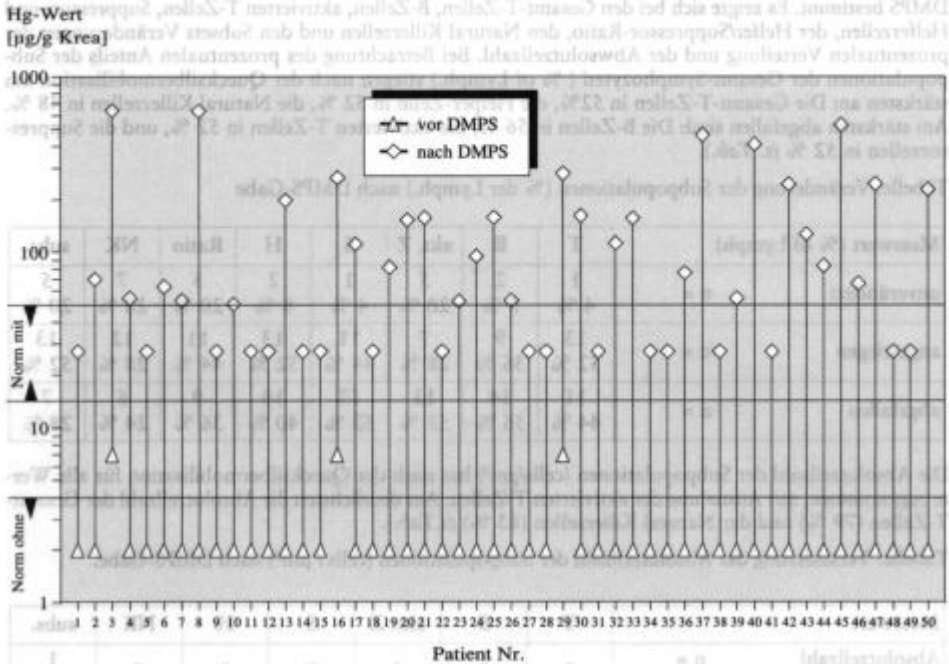


Abb.: Gemessene Hg-Werte vor und nach Mobilisation mit DMPS

Von den 50 symptomatischen Patienten wurden am häufigsten Symptome des Organsystems Gehirn/ Psyche (Zephalgie, Schlafstörugn, Depression) angegeben (41 %), gefolgt von (meist allergischen) Hauterscheinungen (26 %), Schmerzen im Bewegungsapparat (12 %), Veränderungen im Blutbild (Leukopenie, Thrombopenie) (9 %) und Störungen im Verdauungstrakt (7 %). (*s. Tab.*):

Tab.: Betroffene Organsysteme von Patienten mit erhöhten Hg-Werten (mehrere Angaben pro Patient möglich)

Organsystem	Patientenzahl n	%
Gehirn / Psyche	17	41
Haut	11	26
Bewegungsapparat	5	12
Blutbild	4	9
Verdauungsapparat	3	7
Andere	2	5

Die Anzahl der Amalgamfüllungen bei den Patienten mit erhöhten Hg-Werten lag zum Zeitpunkt der Messung zwischen 0 und 20, im Mittel bei acht Füllungen pro Patient. Ein Patient hatte vor fünf Jahren eine Füllung entfernen lassen, ein Patient vor 10 Jahren 10 Füllungen, ein Patient hatte nach dem Austausch mehrer Füllungen noch einen impaktierten Amalgamrest. Die Liegezeit der Amalgamfüllungen konnte anamnestisch nur ungenau festegestellt werden, wurde jedoch, bis auf einen Patienten, mit mehr als 10 Jahren angegeben. Bei 25 (=78 %) der 32 Patienten mit erhöhten Hg-Werten wurde der zelluläre Immunstatus mittels der Durchflußzytometrie vor und 14 Tage nach der Quecksilbermobilisation mit

DMPS bestimmt. Es zeigte sich bei den Gesamt-T-Zellen, B-Zellen, aktivierten T-Zellen, Suppressor- und Helferzellen, der Helfer/Suppressor-Ratio, den Natural Killerzellen und den Subsets Veränderungen der prozentualen Verteilung und der Abwsolutzellzahl. Bei Betrachtung des prozentualen Anteils der Subpopulationen der Gesamt-Symphozyten (% of Lymph.) stiegen nach der Quecksilbermobilisation am stärksten an: Die Gesamt-T-Zellen in 52%, die Helper-Zelln in 52 %, die Natural Killerzellen in 48 %. Am stärksten abgefallen sind: Die B-Zellen in 56 %, die aktivierten T-Zellen in 52 %, und die Suppressorzellen in 52 % *(s. Tab.)*.

Tabelle: Veränderung der Subpopulationen (% der Lymph.) nach DMPS-Gabe

Messwert (% of Lymph)		T	B	akt. Z	S	H	Ratio	NK	subs.
unverändert	n =	1 4 %	2 8 %	5 20 %	1 4 %	2 8 %	5 20 %	7 28 %	5 20 %
angestiegen	n =	13 52 %	9 36 %	7 28 %	11 44 %	13 52 %	11 44 %	12 28 %	13 52 %
abgefallen	n =	11 44 %	14 56 %	13 52 %	13 52 %	10 40 %	9 36 %	6 24 %	7 28 %

Die Absolutzellzahl der Subpopulationen (cells/µm³) hat nach der Quecksilbermobilisation für alle Werte zugenommen, mit Ausnahme der aktivierten T-Zellen. Am deutlichsten die Absolutzellzahl der Gesamt-T-Zellen (79 %) und der Natural Killerzellen (83 %) *(s.Tab.)*.

Tabelle: Veränderung der Absolutzellzahl der Subpopulationen (cells / µm³) nach DMPS-Gabe.

Messwert		T	B	akt. Z	S	H	NK	subs.
Absolutzellzahl unverändert	n =	0	0	0	0	0	0	1 4 %
Absolutzellzahl angestiegen	n =	19 79 %	15 63 %	11 46 %	17 71 %	17 71 %	20 83 %	16 67 %
Absolutzellzahl abgefallen	n =	5 21 %	9 37 %	13 54 %	7 29 %	7 29 %	4 17 %	7 29 %

Diskussion

Bei der durchgeführten Untersuchung zeigt sich ein Zusammenhang der Schwermetallkonzentration (Quecksilber) mit immunpathogenen Reaktionen. Auffallend ist eine unter hoher Quecksilberkonzentration beobachtete Suppression, die zu einer Verminderung der Absolutzellzahl der Subpopulationen führt. Nach Elimination von Quecksilber mit DMPS kommt es zu einem spontanen Anstieg der vorher supprimierten Absolutzellzahlen der Subpopulationen. Ebenfalls kommt es zur auffälligen Stimulation der Gesamt-T-Zellen und auch der Natural-Killer-Zellen. Auffallden war bei den Patienten mit Quecksilberbelastung eine hohe B-Zellzahl, die nach Elimination von Quecksilber mittels DMPS vermindert wurde. In Zusammenhang mit immunregulatorischen Störungen hat die B-Zellerhöhung insofern pathogenen Charakter, als sie Produktionsquelle vermehrter pathogender Immunkomplexe ist. So erklären sich hyperergе, autoaggressive Erkrankungen als Folge einer vermehrten Immunkomplexproduktion. Eindeutig kann bei den untersuchten Patienten mit erhöhter Quecksilberbelastung eine immunologische Störung auf verschiedenen Ebenen des Immunsystems beobachtet werden. Unter Elimination von Quecksilber ist der pathogen verstellte Immunstatus reversibel beeinflußbar. Nach Normalisierung der pathogenenen immunulogischen Ausgangslage verbessern sich oder verschwinden die klinischen Symptome. Weitere immunologische Spezialuntersuchungen z. B. im Analog contrast Enhancement können den Einfluß von Quecksilber und anderen Schwermetallen auf phagozytierende Zellen wie Granulozyten und Makrophagen kären, um die Kausalkette der immunologischen Störung zu ergründen. Die Ergebnisse erlauben den Schluß, daß eine fahrlässige Quecksilberexpostition, die zur Sensibilisierung (Wöppel, 1990), Vergiftung (Daunderer, 1989) (Daunderer, 1989) (Daunderer, 1989) oder auch "nur" zu einer erhöhten Belastung (Birkmayer, 1990) (Daunderer, 1989) (Grönquist, 1989) (Störtebecker, 1989) (Schiele, 1989) (Weber, 1990) führt, aus immunologischer Sicht vermieden werden muß. Der eigentlich, vermeidbare Einsatz von quecksiblerhaltigen Werkstoffen (Amalgame) in der Zahnheilkunde sollte unterlassen werden.

Zusammenfassung

Unter dem Aspekt, daß Quecksilber, wie es z. B. in Zahnfüllungen aus Amalgam verarbeitet wird, schädigend auf das körpereigene Immunsystem wirkt und dieses eine Funktionseinbuße seiner Aufgaben der Krankheits- und Tumorabwehr erfährt, wurde bei 50 Patienten mit Krankheitssymptomen und einer Amalgamanamnese eine Quecksilbermobilisation mit DMPS durchgeführt und der zelluläre Immunstatus mittels der Durchflußzytometrie bestimmt. Im Spontanurin wurden die Hg-Werte vor und nach Mobilisation gemessen (µg/g Kreatinin) und bei erhöhten Hg-Werten der zelluläre Immunstatus nach 14 Tagen erneut bestimmt. Es zeigten sich nach Quecksilbermobilisation deutliche immunologische Veränderungen, welche vermeidbare Quecksilberbelastungen (z. B. durch Amalgamfüllungen) nicht mehr verantwortbar erscheinen lassen. Bei Affen, denen Amalgamfüllungen mit radioaktiv markiertem Quecksilber gelegt wurde, 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 Amagamfreisetzung durch Kaugummi-Kauen oder Trinken eines heißen Zitronensaftes einen hochsignifikanten

- Abfall der Serumselenkonzentration,
- Abfall der Serumzinkkonzentration,
- Anstieg der Quecksilber-Blutkonzentration,
- Abfall der T – Lyphozyten (Killerzellen noch stäker als Helferzellen).

Der Nachweis der Giftfreisetzung durch heiße oder saure Speisen wurde hier noch einmal eindeutig erbracht. Interessant 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 Giftaufnahme bei einer chronischen Amalgamvergiftung zu einer akuten Vergiftung führt. Dies entspricht dem Prinzip einer chronischen Vergiftung, bei der wegen der vorausgegangenen Organschäden jede erneute Giftaufnahme zu einer akuten Vergiftung führt, für die es keine Grenzwerte geben kann.

II – 11
Risikobewertung für den Zahnarzt

Inhalt

II – 11 Risikobewertung für den Zahnarzt

II – 11.1 Der amalgamvergiftete Zahnarzt
II – 11.2 Amalgamabscheider
II – 11.3 Praxisstaub
II – 11.4 Rechtliche Aspekte
II – 11.5 Literatur

II – 11.1
Der amalgamvergiftete Zahnarzt

Der Zahnarzt und seine Helferin werden auch nach dem demnächst erfolgenden weltweiten Amalgamverbot noch mindestens 15 Jahre lang an den Folgen der Amalgamära zu tragen haben. Die kalifornische Zahnärzteorganisation hatte im Februar 1989 319 Literaturstellen aus dem INDEX MEDICUS über die Vergiftungsfolgen, insbesondere der Zahnärzte durch Amalgamverarbeitung, zusammengestellt. Dabei sind nicht nur Todesfälle ohne Warnsymptome von Zahnärzten und ihren Helferinnen als Folgeerscheiung eines leichtsinnigen Umgangs bei der Herstellung und Verarbeitung von Amalgam beschrieben, sondern auch die Gefährdung der Familienmitglieder durch kontaminierte Kleider, Haare und insbesondere Schuhe dokumentiert. Einmal wurde der Nachhauseweg eines Zahnarztes aufgrund seiner Quecksilberdampf-Spur verfolgt. Bei der Sterilisation der Bestecke wurden hohe Hg-Dampf-Werte gefunden. Hiesige Beschreibungen von Zahnartzhelferinnen, die wegen einer schweren Quecksilbervergiftung behandelt werden mußten, lassen vermuten, daß diese Tatsachen wohl aufgrund der einseitigen Information durch Zahnarztverbände völlig unbekannt sind. Jede Vergiftung ist heimtückisch – heimtückisch ist auch das Argument: weil es wenig Vergiftungs-Kasuistiken gäbe, kämen keine wirklichen Vergiftungen vor. Die "Vergifter" unternehmen alles, um eine Kausalzusammenhang unwissenschaftlich erscheinen zu lassen. Da gerade bei den Zahnärzten und Helferinnen, die meinten, nicht ungeschützt dem Quecksilberdampf ausgesetzt gewesen zu sein, extrem hohe aktuelle Urinwerte gefunden wurden (556 µ/l), halten jüngst Autoren die T-Lymphozytendifferenzierung (jede Form von Amalgamkontakt geht mit einer Depression des T-Lymphozyten einher) für einen geeigneten "Suchtest". Die verschiedenen Angriffspunkte von Quecksilber, Zinn, Silber und Kupfer führen neben der Vergiftungssymptomatik zu einer vorzeitigen Alterung, die sich in der geringen Lebenserwartung der Zahnärzte ausdrückt. Da Feten von Amalgamträgerinnen entsprechend höhere Amalgamkonzentrationen haben, müssen Zahnarzthelferinnen ebenfalls mit einem höheren Teratogenitätsrisiko rechnen, da besonders Methylquecksilber stark teratogen wirkt. Die Umwandlung von anorganischem zu organischem Quecksilber durch verschiedene Mundbakterien wird beschieben. 71 % des gespeicherten Quecksilbers sind anorganisch, Leichen mit Amalgamfüllungen haben mindestens 20mal höhere Hg-Werte im Gehirn und in den Nieren als ohne Amalgam. Zahllose Autoren beschreiben ausführlich die moralische und auch juristische Pflicht des Zahnarztes (USA: $ 10 000 Strafe), sich und sein Personal vor einer unnötigen Quecksilbervergiftung ausreichend zu schützen und die Effizienz der Maßnahmen zu überprüfen. Von allen dort empfohlenen Maßnahmen fehlt bei uns derzeit noch jede Spur.

Lebenserwartung

Während Dirigenten statistisch die längste Lebenserwartung haben (85 Jhr), ist die Berufsgruppe der Zahnärzte diejenige mit der kürzesten Lebenserwartung.

Ursache für die gravierende Verkürzung des Lebens sind sowohl die neurologischen als auch die immunologischen Folgeerscheinungen der Amlgamverarbeitung.

Der Zahnarzt und sein Personal weisen im Sektionsgut eine mindestens 20fache Quecksilberbelastung des Gehirns auf im Vergleich zu Amalgamträgern.

II – 11.1 Der amalgamvergiftete Zahnarzt

Quecksilber (ng/g) in	Hypo-physe	Occ.: cort.
Leichen ohne Amalgam	5–10	11
Leichen mit Amalgam	7–77	
Zahnärzte	135–4040	19–300

Giftaufnahme

So wie früher beim Einlegen von Amalgamfüllungen werden in den nächsten Jahren beim Ausbohren derselben unkontrolliert hochgiftige Schwermetallmengen über die Haut, die Schleimhäute und die Atemluft aufgenommen. Hier setzen die entscheidenden Vorsorgemaßnahmen ein. Am gefährdetsten sind Zahnärzte, die früher selbst Amalgamfüllungen hatten.

Giftausscheidung

Voraussetzung für eine aureichende Giftausscheidung und -Toleranz ist ein intaktes Immunsystem mit ausreichenden Spurenelementen und Antioxidantien. Folgende beiden Substanzen sind hier besonders wichtig:

- **Zink:** Zentrales Element für ca. 70 Abwehrenzyme. Enthalten z. B. in Fleisch, Nüssen und Weizenkleie. Verlust durch Infekte, chron. Enzündungen, Antibiotika u. a. Zinkmangel führt zu Infektanfälligkeit, Haarausfall. Zur Substitution sollten die magensaftresistenten Tabletten nüchtern, also jeweils etwa 2 Std. vor dem Essen genommen werden, bzw. i.v.-Injektion erfolgen (z. B. Unizink®)
- **Selen:** Antioxidans. Wirkt tumorprotektiv. Überführt Quecksilber in unlösliches Hg-Selenit. Nötig für die Glutathionperoxydase. Magel führt zu Immunschwäche, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Rheuma, Hochdruck, Muskelschwund, Infertilität, Allergien. Enthalten in Fleisch, Getreide und Nüssen. Bei Selenmangel sollten tägliche mindestens 100 µg substituert werden. (Trinkampulle od. Injektion). Die Messungen im Vollblut haben die größte Aussagekraft, die Selenwerte sollten bei Vergifteten den oberen Grenzbereich erreichen. Selen darf erst bei normaler Zinkonzentration substituiert werden.

Zinkspiegel (Normbereich) Vollblut: Urin > 140 µg/g Kreatinin

Selenspiegel (Normbereich) Vollblut: 80–100µg/l

Unterstützende Therapie

Lithium als Antidepressivum, Mangansubstitution bei gestörtem Nervenstoffwechsel, Vitamin E und A als Antioxidantien sollten ebenfalls im oberen Normbereich liegen.

Direkte Schwermetallentgiftung

Das hochgiftige organische Quecksilber, Zinn, Silber und Kupfer werden (sowie auch Blei und Cadmium) durch das Antidot DMSA (Dimercaptobernsteinsäure) oder DMPS (Dimercaptopropansulfonat, Dimaval®) entgiftet.

Dosierung

DMSA: 3 mg/kg Kg oral

DMPS: 3 mg/kg Kg oral als Pulsdosis alle 6–12 Wochen nüchtern.

Schutz beim Ausbohren

- Keine schnelle Turbine verwenden, die viel Quecksilberdampf freisetzt.
- Gummihandschuhe für den Zahnarzt und die Helferin zur Verhinderung der Quecksilberaufnahme über die Haut.
- Schwerer Atemschutz für Zahnarzt und Helferin zur Verhinderung der Quecksilberdampfeinatmung.
- Großlumige Gasabsaugung aus dem Mund des Patienten mit der Mündung zum Fenster bzw. Abzug, Nasenatmung, Sauerstoffbrille.
- Ständige Lüftung im Bereich des Behandlungsstuhl zur Reduzierung der Quecksilberdampfkonzentration.

Amalgamentsorgung

Das herausgebohrte Amalgam darf als Sondermüll nur in Form eines Wertpaketes mit der Post versandt werden. Aus dem Spülbecken der Behandlungseinheit muß es mit einem besonderen Amalgamabscheider zu 95 % vor dem Wegspülen ins Abwasser zurückgewonnen werden, da es sonst nach Ermittlungen des Bundesgesundheitsamtes den Klärschlamm so stark mit Quecksilber (und Zinn u. Silber) belastet, daß dieser nicht mehr auf Felder aufgebracht werden kann. Ein Giftbezugerlaubnisschein ist nötig. Aus Rentengründen für die Hinterbliebenen sollten Zahnärzte und langährige Zahnarzthelferinnen testamentarisch eine Untersuchung des Gehirns auf Quecksilber, Zinn und Silber verfügen (Berufskrankheit).

Meldepflichtige Berufskrankheit

Nach der deutschen Berufskrankheiten Verordnung ist Quecksilber und seine Verbindungen unter der BKVO Nr. 1102 meldepflichtig bei der Berufgenossenschaft für Gesundheitsdienst und Wohlfahrtspflege, Pappelallee 35, 2000 Hamburg 76, Tel. 040 / 20 20 70.

Prophylaxe

Bei der Amalgamverarbeitung schweren Atemschutz bzw. Quecksilberfilter und Handschuhe tragen, regelmäßig die Quecksilberkonzentration am Arbeitsplatz überprüfen, am Ende der Arbeisschicht bzw. am nächsten Morgen stichpunktartig die Quecksilberausscheidung im Urin messen, um die jüngste Aufnahme zu bestimmen, Straßenkleidung und Schuhe sicher am Arbeitsplatz verwahren und die Schutzkleidung regelmäßig waschen, bei Amalgamarbeiten die Klimaanlage mit Jodfiltern auf Durchzug schalten, garantieren, daß die Abluft nicht in andere Wohnungen gelangt. Nach Verschütten von Amalgam den gesamten kontaminierten Boden entfernen und einen neuen, fugenlosen Steinboden verlegen. Außerdem muß das gesamte Personal einschließlich Putzfrauen darauf hingewiesen werden, daß die Ernährung zinn- und selenhaltig sein muß und quecksilber-, zinn und kupferhaltige Nahrungsmittel wie Meerestiere, Wild, Waldpilze, Innereien, Dosennahrung und Trinkwasser aus Kupferleitungen gemieden werden sollten. Für die Zahnärzte werden verschiedene Tips gegeben, wie das metallische Quecksilber unter Glyzerin bzw. der alten Röntgen-Entwicklungslösung aufbewahrt werden sollte und daß Ultraschall oder andere Erwärmung beim Anrühren wegen der Verdunstungsgefahr streng gemieden werden müssen. Für jede Amalgamsorte wird der Gewichtsverlust bei der Zubereitung durch die Quecksilberverdunstung exakt angegeben, der bei Kupferamalgam extrem hoch ist. Die Quecksilberdampfgrenzwerte von über 8 000 Zahnarztpraxen wurden wiederholt gemessen, dabei fand man, daß ein großer Prozentsatz die Grenzwerte (0,05 mg/m^3) zum Teil erheblich überschritt, die Grenzwerte der UdSSR (0,01 mg/m^3) werden von allen überschritten. Bei Kontrollen überschritt ein großer Teil derselben Praxen die Grenzwerte erneut, was auf eine mäßige Lernfähigkeit der Praxisinhaber schließen läßt. In diesen Praxen weisen die Mitarbeiter auch deutlich überhöhte Urin- bzw. Blutmeßergebnisse des Quecksilbers auf. Dies ist zwar kein Beweis für eine Depotbildung, jedoch der sichere Nachweis für eine unnötige zusätzliche aktuelle Giftaufnahme. Zahnärzte, die selbst Messungen veranlaßten, suchen fieberhaft Minderungsmöglichkeiten der Giftaufnahme; so wird vorgeschlagen, eine Halbmaske mit Quecksilberfilter zu tragen. Hierdurch wird bei Einhaltung der anderen Maßnahmen die Quecksilberaufnahme verringert. Es wird auch auf die notwendigen Maßnahmen zur Minderung der Quecksilberdampfvergiftung des Patienen bei der Amalgamsanierung eingegangen: Gummidamm (Kofferdam), keine schnelle Turbine und Wasserbohrer. Helferinnen müßten eine Gefahrenzulage erhalten. Das Amalgam-Heraustrennen darf nur Sekunden dauern, dann müssen alle den Raum zur Entlüftung verlassen.

Mobilisationstest

Falls die Hg-Urinkonzentration über 5 µg/g Kreatinin beträgt bzw. das Leitsymptom Antriebslosigkeit plus Kopfschmerzen oder Bauchschmerzen oder Gedächtnisstörungen oder Schlafstörungen auftreten (schwere Vergiftungssymtome sind Zittern oder Schwindel und Depressionen), sollte ein Mobilisationstest durchgeführt werden:

- 3 mg/kg DMPS i.v.; Hg-Grenzwert im Urin nach 30 Min.: 50 µg/g Krea. Hg
- 3 mg/kg DMPS (Dimaval) oder DMSA oral: Hg-Grenzwert 5 µ/kg Hg im Stuhl.

Bei erhöhten Mobilisationswerten sollte der Betroffene so lange von Amalgamarbeiten fernbleiben, bis sich die Werte normalisiert haben. Therapeutisch werden dann wöchentlich 1 Kapsel Dimaval oder 200 mg DMSA morgens nüchtern empfohlen. Natürlich darf nicht zusätzlich Amalgam im Mund sein.

Selensubstitution

Bei Applikation von Antidoten wie DMPS oder DMSA empfiehlt sich bei Selenmangel die Substitution von Selen. Die Komplexbildung von Quecksilber durch den Schwermetall-Antagonisten Selen zu Quecksilberselenid ist ein natürlicher Umgiftungsvorgang, kann aber zunächst die Ausscheidung über die Niere verzögern. Kombiniert man Selen mit DMPS, wird Quecksilber ausgeschieden. Über den weiteren Verbleib des inerten Quecksilberselenids im Gehirn ist derzeit noch nichts bekannt. Im Rahmen der Antidot-Therapie kommt es nach Selengabe zu einer deutlichen klinischen Besserung, die jedoch nur anhält, wenn eine Entgiftung angeschlossen wird. Die prophylaktische Gabe von Selen ist bei all jenen Berufsgruppen zu empfehlen, die einer erhöhten Quecksilber-Exposition ausgesetzt sind. Die Beseitigung des Selenfressers Amalgam steht stets im Vordergrund.

Zusammenfassung

Personal: Zinkzufuhr durch eine ausreichende Aufnahme von Fleisch, Weizenkleie o.ä. (Urinzink soll bei 400-600 µg/l liegen. Selenzufuhr durch ausreichende Aufnahme von Schwarzbrot, Knoblauch und Zwiebeln. (Selen: EDTA-Blut bei 80-100 µg/l). Straßenkleidung garantiert giftfrei und gasdicht aufbewahren. Schutzkleidung regelmäßig reinigen. Kopfhaare luftdicht verpacken. Latexhandschuhe. Nach der Arbeit am Arbeitsplatz duschen und stets die Haare waschen. Eßverbot am Arbeitsplatz. Wichtig ist insbesondere, daß das Putzpersonal auch in die gesamten Prophylaxe- und Monitoringmaßnahmen eingeschlossen wird. Gefahrenzulage. Kein Alkohol. Arbeitsplatz: Pflicht einer gut ziehenden Klimaanlage mit Jodfilter, Wartungspersonal muß Schutzkleidung und Atemfilter tragen. Amalgamabscheider. Fugendichter (Stein-)Fußboden. Darunterliegende Wohnungen müssen regelmäßig auf mögliche Quecksilberkontamination überprüft werden. Es darf sich kein Lebensmittelgeschäft im Haus befinden: ehemalige Zahnarztpraxen müssen fachgerecht dekontaminiert werden, ehe sie für andere Zwecke benützt werden können. Monitoring: Das gesamte operative Personal sollte stets, wenn mehr als 10 Amalgamfüllungen an einem Tag entfernt wurden, am nächsten Morgen eine Spontanurinprobe abgeben. Diese Untersuchung sollte mindestens einmal monatlich erfolgen.

*Quelle:FORUM des Praktischen und Allgemeinarztes; Heft 9, 29. Jahrgang, September 1990

Zahnarztpraxis

Quecksilberbelastung in der Zahnarztpraxis

Die Quecksilbervergiftung in der Zahnarztpraxis ist wohlbekannt (Battistone, Stopford). Bei Zahnärzten fanden sich 20fach höhere Hg-Konzentrationen im Gehirn als bei Amalgamträgern (Swensson).

In der zahnärztlichen Praxis wird anorgansiches Quecksilber hauptsächlich durch Einatmen von Hg-Dämpfen und / oder feinem Staub oder durch direkten Kontakt mit der Haut und dem Verdauungstrakt aufgenommen.

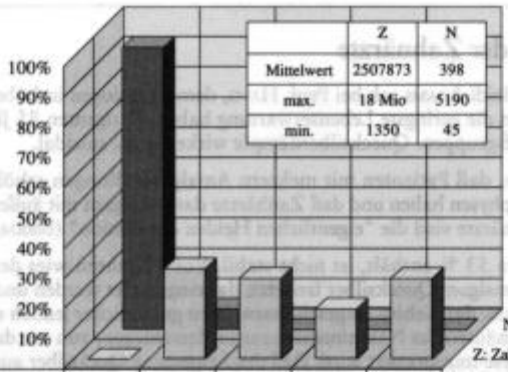
Die berufliche Quecksilber-Langzeitexpostion sollte zur Vermeidung von Symptomen seitens des ZNS maximal 25 µg/m³ Luft und im Harn 50 µg/g Kreatinin betragen. Diese Werte gelten aber nicht für Frau-

en im gebärfähigen Alter. Zur Vermeidung aktueller pulmonaler Störungen sollte die Kurzzeitexpositon 500 µg/m³ nicht übersteigen (Nilson et al., 1986; WHO 1980),

Bei der Messung der Hg-Konzentration der Praxisluft mittels eines Witronic Meßgerätes in 38 schweizerischen Praxen betrug die Hg-Konzentration am Vormittag im Mittel 1,4 + 1,3 µg/m³ und am Nachmittag 1,5 + 1,9 µg/m³. Der Faktor Lüftung spielte eine starke Rolle. Damit das Praxispersonal in möglichst Hg-armer Luft arbeite, sollte nach Behandlung jedes Patienten nach Städtler (1988):

- durch Zugluft und nicht nur durch einen geöffneten Fensterspalt geschlossener Tür gelüftet,
- vordosiertes Kapselamalgam verwendet,
- auf absolute Sauberkeit bei Dosier-Mischgeräten geachtet,
- Füllungs- und Hg-Reste in verschließbare, wassergefüllte Gefäße gegeben und
- Hg-Vorratsflaschen nicht im Behandlungsraum aufbewahrt werden (Wirtz et al., 1985).

Messungen der Quecksilberdampfkonzentration in 169 Zahnbehandlungsräumen und 83 Sterilsationsräumen in Schweden ergaben in 7 Behandlungsräumen und 2 Sterilsationsräumen eine Quecksilberdampfkonzentration von über 150 µg/m³m, wobei die Quecksilberdampfkonzentration in der Atmungszone nie über 25 µg/m³ lag. Die größte Quecksilberdampfkonzentration wurde am Boden gefunden (Nilsson et al. 1986). Mit den Jahren der Berufsausübung und der Art der Exposition nimmt die Hg-Belastung zu: Von 1975 bis 1983 wurden 4272 Harnproben aus Zahnarztpraxen untersucht. Der Hg-Gehalt betrug 14,2–25,2 µg/l Harn, bei 4,2 % der Probanden wurden mehr als 50,0 µg/l Harn gefunden und bei 1,3 % mehr als 100 µg Hg/l Harn.



Bereich (µg/kg)	<999	<9999	<99999	<999999	>999999
Z: n	0	9	8	5	8
N: n	14	1	0	0	0
Z: %-Anteil	0	30	26,7	16,7	26,7
N: %-Anteil	93,33	6,7	0	0	0

Abb.: Quecksilber im Hausstaub

Quecksilber in den Hypophysen von Zahnärzten

Studien an Leichen haben eine bemerkenswerte Korrelation zwischen dem gesamtn Quecksilber- (Hg)-Gehalt der Großhirnrinde und der Anzahl von Amalgamfüllungen gezeigt. Nylander hat den Hg-Gehalt von Hypohysen in Leichenstudien analysiert. Drei Patienten waren Zahnärzte, und Nylander fand erstaunlich große Mengen von Hg in den Hypophysen der Zahnärzte im Vergleich zu den Mengen in den Okzipitallappen. Die vier Kontrollpersonen mit keiner berufbedingten Expostion gegenüber Hg (zwei hatten doppelte Zahnprothesen über einige Jahre gehabt) hatten niedrige Hg-Konzentrationen in den Okzipitallappen und der Hypophyse *(s. Übersicht)*. Eine Kontrollperson hatte viele Amalgamfüllungen, und

einer weiteren waren zahlreiche Amalgamfüllungen während des letzten Lebenjahres entfernt worden (Entfernung von Amalgam erzeugt kurzfristig hohe Hg-Dampf-Mengen).

Quecksilberkonzentration in Hypophyse und Gehirn*

Fall	Quecksilber (ng/g Feuchtgewicht) Hypophyse	okzipitaler Kortex	Quotient
berufliche Quecksilberbelastung			
1. Zahnarzt	4040	300	14
2. Zahnarzt	3650	84	43
3. Zahnarzt	2700	16	169
4. Zahnarzt	350	40	9
5. Zahnarzt	350	5	70
6. Zahnarzt	300	17	18
7. Zahnarzt	135	19	7
8. Zahnarzt	1300	18	72
keine berufliche Quecksilber-belastung mit Amalgam (n = 15)	28 (7–77)	11 (3–23)	2,5
ohne Amalgam (zahnlos) (n = 2)	10; 5	6; 6	

Lebenserwartung der Zahnärzte

Die Fernsehreporterin Heidi Adams sah bei Prof. Haug, dem Pathologen in Lübeck, eine Studie, wonach Zahnärzte mit 55 Jahren die geringste Lebenserwartung haben (Dirigenten 85 Jhr.). Sie haben die höchste Suizidrate aller Berufsgruppen. Quecksilberdämpfe wirken stark suizidal.

Diese Daten legen nahe, daß Patienten mit mehrern Amalgamfüllungen erhöhte Quecksilberkonzentrationen in ihren Hypophysen haben und daß Zanhärzte das Amalgam mit äußerster Vorsicht anwenden sollen (Nylander). Zahnärzte sind die "eigentlichen Helden der Nation" (Birkmayer, 1988).

Zahnamalgam, das etwa 53 % enthält, ist nicht stabil. Vor 50 Jahren wies der deutsche Chemiker A. Stock nach, daß Zahnamalgam 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. Daß das freigesetzte Quecksilber aus Zahnamalgam stammt, beweist der Kaugummitest (*s. dort*) mit einer Differenz zum Spontanspeichel. Die Transportwege sind die olfaktorischen Nerven oder das klappenlose Venensystem des Schädels, wodurch eine offen Verbindung zwischen dem oronasalen Raum und dem Schädelinneren gegeben ist, (Störtebecker, 1985, 1987) die den allgemeinen arteriellen Blutkreislauf und die Leber mit ihren Entgiftungsprozessen umgeht. Der direkte Weg von der Nase ins Gehirnsteht neben Metallen wie Aluminium (Perl), Cadmium (Tjälve) und Quecksilber auch anderen Substanzen offen (zum Beispiel Mikroorganismen, Toxinen und Aminosäuren). Außerdem ist der neuronale Transportweg entlang des N. trigenimus für das Herpesvirus seit langem bekannt, und Meerrettichperoxidase, die in die Zahnpulpa eingebracht wird, geht prompt auf den Hirnstamm über (Arvidson).

Überraschend hohe Quecksilberkonzentrationen fanden sich bei postmortaler Analyse in den Hypohysen von Zahnärzten, weit höhere Konzentrationen als anderswo im Gehirn (*Tabelle*), besonders in okzipitalen Kortex. Diese ungleiche Verteilung der Quecksilberkonzentrationen zwischen okzipitalem Kortex und Hypophyse kann nur so erkärt 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 (Störtebecker, 1989).

Quelle: Nylander et al.

Obwohl in der deutschen Vorschrift steht, daß der Arbeitsraum 250 qm umfassen muß, sind die MAK-Werte oft überschritten, da das Quecksilber am Fußboden in höherer Konzentration kumuliert.

Schutz

Da beim Legen der Amalgamfüllungen früher die Helferin und heute beim Herausbohren der Zahnarzt vergiftet wird, empfiehlt die Bayerische Landeszahnarztkammer nach einem Forschungsprojekt bei Dornier (KORFF) einen Chemieschutzanzug und schweren Atemschutz (Pressluft) für den Zahnarzt und einen Vollsichtschutz zum Schutz einer Resorption über die Bindehäute sowie einen Quecksilberstaubfilter für die Helferin.

Wasserfeste Kittel, Op-Schuhe, Haarschutz und lange Gummihandschuhe sind ebenso erforderlich.

Vor Verlassen des Arbeitsplatzes muß eine Dusche und Haarwäsche erfolgen.

Die Effizienzkontrolle des Atemschutzes erfolgt über ein Speichel-Wochenprofil, d. h. nach jeder Amalgamentfernung wird zweimal in ein Sammelgefäß gespuckt, das im Labor auf Hg, Sn untersucht wird.

Kasuistik

Erhöhte Quecksilberausscheidung nach DMPS bei zahnärztlichem Personal*

In einem ARTIKULATOR-Beitrag 30 / 89 zur "Daunderer-Kontroverse" um die Amalgam-Belastung berichten Dr. med. G. BÖHMER und Dr. med. dent. B. HAHN unter dem Titel "Qjuecksilber-Mobilisation mit dem Komplexbildner DMPS (Dimaval) bei ärztlichem und zahnärztlichem Personal im Vergleich" über eigene Untersuchungen. "Die Untersuchung des Personals einer Praxisgemeinschaft in Frankfurt mit einer allgemeinärztlichen Praxis einerseits und einer Zahnarztpraxis andererseits kommt zu zwei eindeutigen Ergebnissen: Nach Verabrechen von DMPS kommt es zu einer erhöhten Ausscheidung von Quecksilber im Urin, welche bei allen Beschäftigten mit der Zahl der vorhandenen Amalgamfüllungen deutlich zunimmt. Beim zahnärztlichen Personal ist darüber hinaus eine gegenüber dem ärztlichen Personal ungefähr verdoppelte bis verdreifachte Quecksilberausscheidung nachweisbar. Für den Versuchsaufbau wurde die von SCHIELE / KRÖNCKE vorgeschlagene Meghode mit oraler Verabreichung von 300 mg Dimaval und Bestimmung des Quecksilbers im 24-Stunden Urin angewandt."

1. Patient

S.F., geb. 25.1.1930, m.

Der Patient, von Beruf Zahnarzt, klagt über Müdigkeit, Gedächnisstörungen, Schwindel, Seh- und Hörstörungen, sowie über Sensibilitätsstörungen und eine Muskelschwäche des Nackens, welche zu ungewolltem Herabhängen des Kopfes führt.

Werte

Urin II

Cu	1488	µg/l
	1391	µg/g Krea nach 2 Kps. DMSA
Hg	94,9	µg/l
	88,7	µg/g Krea nach 2 Kps. DMSA

Muskelbiopsie

Hg	2	µg/kg
Se	91	µg/kg
Sn	9	mg/kg

Verlauf

Berentung wegen Berufsunfähigkeit

*Quelle: ARTIKULATOR 30 / 89, G. BÖHMER UND B. HAHN.

2. Patient

Anonym

Der Zahnarzt klagt über Druckschmerzhaftigkeit aller Muskeln insbesondere der Ansätze und Ursprünge, über rezidivierende Muskelkrämpfe und Muskelfaszirkulationen auch in Ruhe, Abnahme der Sensibilität gepaart mit Parästhesien. Die Hände seien morgens geschwollen. Ihm fallen Instrument aus der Hand und er beiße sich beim Essen auf die Zunge oder auf die Lippen. Gleichgewichtsstörungen kommen vor. Rezidivierende Übelkeit, Asthma, Allergien und seit einem Jahr Konjunktivitiden beeinträchtigten ihn. Seit kurzem seien Gedächnisstörungen hinzugetreten. Er leide unter innerer Unruhe und Zittern bei Aufregung, Frieren, Infektanfälligkeit und bei Verletzung unter regelmäßig auftretenden Wundheilungsstörungen.

Laborwerte

26.09.90

Spontan Urin

Quecksilber	2,2	µg/g Krea
Methanol	7,4	mg/l

Urin nach DMPS

Kupfer	536	µg/g Krea
Quecksilber	52,1	µg/g Krea
Zinn	46,4	µg/g Krea
organisches Quecksilber	8,6	µg/g Krea

Urin nach Formaldehydexposition

Methanol	8,6	mg/l
Ameisensäure	76,6	mg/g Krea

Stuhl

Quecksilber	89,4	µg/kg

22.11.90

Muskelgewebe

Blei	1 900	µg/kg
Quecksilber	1 900	µg/kg

Zum Wert bezüglich der Muskelbiopsie ist folgendes zu sagen:

Der Referenzwert für Quecksilber in der Muskulatur bei Japanern, die im Vergleich zu Europäern, große Mengen durch das Nahrungsmittel Fisch an Quecksilber aufnehmen, beträgt weniger als 150 µg/kg. Der Quecksilber-Muskelwert von Herrn P. ist mit 1 900 µg/kg im Vergleich dazu um das 12,6fache erhöht. Muskelgewebe ist jedoch kein bevorzugtes Speichergewebe für Quecksilber.

Man beobachtet gerade bei Zahnärzten eine Anreicherung im Gehirn und dort insbesondere in der Hypophyse, die nur durch beruflich bedingte nasale Aufnahme mit direkter Fortleitung über olfaktorische Nerven zu erklären ist. Die Quecksilber Anreicherung dort kann jedoch nur als ein Vielfaches der Muskelkonzentration geschätzt werden. Der höchste je gefundene Hg-Wert ist mit Blei kombiniert, da durch den lokalen Zinkmangel Pb eingelagert wird. Setzt man den organischen Anteil des Mobilisations-Quecksilbers, der im Urin 1/6–1/7 des gesamten Quecksilbers beträgt, in Beziehung zu einem möglichen wirksamen organischen Quecksilber-Anteil im Hirngewebe des Patienten, findet man eine logische Erklärung seiner zentral bedingten Polyneuropathie sowie vieler anderer seiner geklagten zentralnervösen Störungen. Diese sind mit einem degenerativen Leiden, das auf Abnutzungserscheinungen peripher zurückzuführen ist, nicht zu vergleichen, da diese durch bestimmte Haltungen / Bewegungen zu bestimmten peripheren Strukturen in Beziehung zu setzen wäre. Dieses ist nach unserer Auffassung nicht gegeben.

3. Patient

F.R. 19.01.1961

Anamnese

Zahnarztassistentin (14 Jahre), Arbeit ohne Handschuhe

11 Amalgamfüllungen bis 1986

Bei Behandlungsbeginn April 90 lagen folgende Beschwerden vor:
Müdigkeit, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Muskel- und Gelenkschmerzen, Allergien (Urticaria), Zittern, Schwindel, Depressionen, erhöhte Infektanfälligkeit (rez. Herpes)

1984 schwerer Grippalinfekt mit Myalgien, Fieber, Schmerzen im rechten Oberbauch.

Seither kommt es, beginnend mit dem 13. Zyklustag zu Dysmenorroe, Müdigkeit, rez. Lidödemen, Beinödemen, Cepralea und Sehstörungen. Bei Eintreten der Regelblutung Abklingen der Beschwerden mit Polyurie. 1986 wurde obengenannte Symptomatik bei einem Krankenhausaufenthalt als hormonelle Dysregulation diagnostiziert.

Vorerkrankungen:

- Nephrektomie rechts wegen Doppelniere
- Struma diff.
- Morbus Scheuermann
- Hypazidie
- Trigeminusneuralgie 81

Die erste Mobilisation mit DMPS ergab folgende Werte:

Cu	2243	µg/g Krea
Hg	111,7	µg/g Krea

Daraufhin wurde die Patientin von der Krankenkasse gezwungen die Universitätsklinik für Arbeitsmedizin aufzusuchen, von welcher sie wegen Verdachts auf MS an die Universitätsklinik für Neurologie überwiesen wurde. Dort deklarierte man obige Werte als normal. Trotzdem wurde noch ein oraler Dimavalprovokationstest durchgeführt, dessen Ergebnisse weder an die Patientin, noch an den weiter behandelten Arzt weitergeleitet wurden. Lediglich heißt es im Arztbrief, daß dadurch der Verdacht einer Quecksilberintoxikation endgültig ausgeschlossen werden konnte.

MCV erhöht mit 93,1.

Eine Sternalpunktion ergab Hinweis auf reaktiven Prozeß. Da man bei der Bestimmung der antinuklearen Antikörper zwar einen negativen Befund erhielt, das Subset nuklearer Antikörper SU aber positiv war, entließ man die Patientin mit der Diagnose SE, therapeutisch erfolgte eine Einstellung auf Zyklosporin A (1,2 ml–0–1,2 ml).

(Die Kontrolle des Blutspiegels behielt sich das Institut für Arbeitsmedizin vor.)

Eine dritte Mobilisation Juni 90 zeigte ein Hg von 449,3 µg/l. Die Untersuchng auf LE – Zellen (nicht nachweisbar), antinukleare Faktoren und DNS – Antikörper verlief negativ.

Therapie (lt. Prof.Birkmayer)

Zinkorotrat (wird von Patientin nicht vertragen)
Selenium ACE
Vit. E
Dimaval alle 6–8 Wochen

Seit der 1. Mobilisation ist die Patientin auch in bezug auf Herpesschübe völlig beschwerdefrei.

4. Patient

R.I. 30.07.69

Anamnese

Zahnarzthelferin mit Amalgamfüllungen bis vor 1,5 Jahren. Colitis, Müdigkeit / Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Schwindel, Zittern, Depressionen, Infektanfälligkeit. Selten Fisch, Preßspanmöbel.

Laborwerte

Speichel I

Quecksilber	8,8	Norm: < 0,5 µg/l

Speichel II

Quecksilber	21,6	Norm: < 0,5 µg/l

Spontan-Urin

Zink	648	Norm: 140–720 µg/l

Urin nach DMPS

Kupfer	1231	Norm: < 500 µg/g Krea
Quecksilber	146,0	Norm: < 50 µg/g Krea
Zinn	426,4	Norm: < 15 µg/g Krea

5. Patient

Zur speziellen Verarbeitungsart für Kupferamalgam für Milchzahnfüllungen:

Da das Material in Plättchen geliefert wurde, die ihr Quecksilber bereits enthielten, fiel eine umständliche Dosierung fort. Die Plättchen, wurden nun von der Helferin (also von mir!) in einer Pinzette über einer Flamme solange vorsichtig erwärmt, bis das Quecksilber in kleinen Perlen heraustrat. Erst dann wurde das Material in einem Mörser mit Hilfe eines sogenannten "Pistills" kräftig angemischt und vor dem Gebrauch noch kurz durchgeknetet.

Natürlich wurde das Amalgam von den Helferinnen also auch von mir, mit bloßen Fingern durchgeknetet, bevor man es dem Zahnarzt zum Einfüllen in die Kavität reichte.

Nun, es ist wohl allgemein bekannt, das eingeriebenes Quecksilber in die Haut Vergiftungserscheinungen hervorruft. Gleichzeitig kann man das Einatmen der Quecksilberdämpfe bei der Erwärmung des Kupfer-Quecksilberplättchens, da man ja mit dem Körper und Gesicht gebeugt über der Flamme steht, nicht vermeiden.

Zum 2. das Silberamalgam.

1. Komponente:

   Fabrikmäßig in Form von Feilung, Spänen oder Folien hergestellte Legierung zwischen Silber (mindestens 65 %) + Zinn (mindestens 25 %) unter Zusatz von Kupfer (bis zu 6 %) + kleiner Mengen Gold bzw. Platin + Zink (jedoch höchstens 2 % zulässig). Diese Zusätze bestimmen Härte und Farbe des abgebundenen Amalgams.

2. Komponente:

   Das Quecksilber (streng von der Legierung getrennt).

Verwendungszweck

Silberamalgam war und ist derzeit das Füllungsmaterial für das Gebiet der kleinen und großen Backenzähne (Praemolaren und Molaren).

Das Anmischen erfolgt heute noch in sogenannten Dosiergeräten. Nach dem Anmischen kommt man nicht umhin das Amalgam in die Handinnenfläche zu geben, um es wiederum mit den Fingern durchzukneten, um es dann auf einem Amalgamträger dem Zahnarzt zu reichen!

Von meiner gesamten Berufszeit habe ich etwa 6 Jahre mit dem Kupferamalgam gearbeitet, dieses gibt es heute nicht mehr in den Praxen, etwa 16 Jahre arbeitete ich mit dem Silberamalgam in der von mir geschilderten Weise.

Nun ist es richtig, daß in der Praxis von Herrn H. gebrauchsfertige Amalgamkapseln verwendet wurden, die mit Hilfe eines Rüttlers angemischt wurden, aber für die Milchzahnfüllungen wurde Amalgam aus Dosiergeräten verwendet, auch will ich die Anwendung von Amalgambrunnen und Trägern nicht bestreiten, es mag auch sein, daß seine gebrauchsfertigen Kapseln schon seit mehr als 10 Jahren verwendet, nur bin ich bei Herrn Zahnarzt vom 01.01-90 bis 01.04.91 beschäftigt gewesen, und ich muß sagen, daß ich als Zahnarzthelferin trotz aller Verbesserugnen und Erleichterungen die es hinsichtlich des Gebrauchs mit Amalgam gibt, den Hautkontakt mit dem Amalgam nicht vermeiden kann!

Denn, noch heute werden die Dosiergeräte von Hand nachgefüllt (Quecksilber pur und Späne extra), trotz aller Verwendung von Amalgambrunnen und Trägern, wird es immer passieren, daß Amalgamreste auf den Instrumententrays zu entfernen sind, und daß Amalgamreste auf den Instrumenten haften. So, was nimmt man da nun, um die kleinen Amalgam-Teilchen zu beseitigen, natürlich seine Hände! Zu alledem, kommt noch dazu, daß man als Helferin den Quecksilberdämpfen 8 Stunden am Tag kontinuierlich ausgesetzt ist!

6. Patient

S. S.-H., 48 Jahre, w.
Vergiftung als Zahnärztin
gewerbliche Amalgamintoxikation, PCP, 12 Goldkronen, Holzhaus

Symptome

Kopfschmerzen, Schwindel, Muskel- und Gelenkschmerzen, Allergie

Laborwerte

28.09.90
Cholesterin 211 mg/dl, alle übrigen Blut- und Speichelwerte im Normbereich

04.10.90

Urin I					
Hg	1,9	µg/l	=	3,3	µg/g Krea.
Sn	3,0	µg/l	=	5,3	µg/g Krea.
Urin II					
Pb	112,0	µg/l	=	106,0	µg/g Krea.
Cd	6,5	µg/l	=	6,1	µg/g Krea.
Cu	2569,0	µg/l	=	2423	µg/g Krea.
Hg	73,0	µg/l	=	68,9	µg/g Krea.
Sn	18,1	µg/l	=	17,1	µg/g Krea.
Urin III					
Methanol	32,2	mg/l			
Ameisensäure	2,9	mg/l	=	2,7	mg/g Krea.
Speichel I					
Cu	65,0	µg/l			
Hg	2,1	µg/l			
Ag	0,5	µg/l			
Sn	26,1	µg/l			
Speichel II					
Hg	2,6	µg/l			
Ag	914,2	µg/l			
Sn	22,5	µg/l			
Blut					
γ-HCH	0,01	µg/l			
PCP	23,2	µg/l			

II – 11.1 Der amalgamvergiftete Zahnarzt

Stuhl

Hg	6,4	µg/kg
Sn	2,0	µg/kg
org. Hg	1,0	µg/kg

Diagnose

PCP-Belastung, Formaldehyd
Quecksilber- und Zinndampfvergiftung durch Amalgambearbeitung

Procedere

Spurenelementsubstitution zur Prophylaxe einer gewerblichen Amalgamvergiftung, Gasmaske bei der Arbeit tragen,

(Zink: Fleisch, Haferflocken; Selen: Zwiebel, Knoblauch)

Hausstaub auf Hg, PCP, Formaldehyd, Silber, Methanol und T-Lymphozyten untersuchen.

7. Patient

F. R., 29 Jahre, w.

Anamnese

Bis Ende 3/90 Zahnarzthelferin mit täglichem Kontakt zu Amalgam ohne Handschuhe. Selbst 11 Amalgamfüllungen, die von 1983-86 durch Goldinlays bzw. Kunststoff ersetzt wurden.

Vorerkrankungen Nephrektomie wegen Doppelniere, M. Scheuermann, Hypazidie.

Aborte: 1978 und 1981. 1984 schwerer grippaler Infekt mit Myalgien, Fieber und Schmerzen im rechten Oberbauch. Seitdem ab dem 13. Zyklustag schmerzhafte livide Ödeme der Unterschenkel, Dysmenorrhoe mit der Diagnose Hormonelle Dysregualtion mit Erhöhung der Andragene: DHEAS 4.69, Testosteron: Desweiteren schmerzhafte Pupillenreaktion bei Lichteinfall, Schilddrüsenvergrößerung. Segmentale vitiligo rechts thorakal. Trigeminusneuralgie 1981 1/1987: EEG am Rande der Norm mit schneller alpha-Aktivität. Seit 1986 chronisch rezidivierender Herpes genitalis, der trotz regelmäßiger oraler Zovirax-Therapie nicht beherrscht wird.

Bei Behandlungsbeginn Angabe folgender Symptome:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, Zittern von Augenlidern, Zunge, Handschrift, Depressionen, Muskel- und Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit mit chron.rez.Herpes genitalis und hartnäckigem Schnupfen, Metallgeschmack, Nervosität, Reizbarkeit, gehetztes Tempo, Stimmungslabilität, verwaschene Aussprache mit Stammeln, Mundzuckungen, Speichelfluß.

Laborwerte

1. Mobilisation: 04.04.90 Dr. Schiwara Bremen

Spontan-Urin

Hg	1,1	Norm:	<0,25	
Zn	810,0	Norm:	140-720µg/l	
Se	14,9	Norm:	5-30 µg/l	

Urin nach DMPS

Cu	2243,0	Norm:	<500	µg/g Krea.
Hg	111,7	Norm:	50	µg/g Krea.
Sn	1,2	Norm:	<15	µg/g Krea.
Cd	1,2	Norm:	<5	µg/g Krea.
Pb	24,0	Norm:	<150	µg/g Krea.

2. Mobilisation: 11.05.90 Uniklinik für Arbeitsmedizin Wien wurde auf mehrmaliges Drängen am 03.09.90 abgegeben:

Spontan-Urin				
Hg	2,93	Norm:	<4	µg/l
Urin nach 250 mg DMPS als Kurzinfusion				
Hg na 1 h	62,9	Norm:	<50	µg/l
Krea.	181,0	Norm:	mg/dl	
Hg nach 3 h	4,0	Norm:	<40	µg/l
Krea.	48,6	Norm:	mg/dl	

3. Mobilisation: 29.06.90 Prof. Birkmeyer Wien

Spontan-Urin				
Hg	2,98	Norm:	<4µg/l	
Urin nach DMPS				
Hg	449,30	Norm:	<50	µg/l
Antinukleäre Fakt.	negativ			
LE-Zellen	negativ			

4. Mobilisation: 18.07.90 Dr. Scholda Wien [Bearbeitung in Stuttgart]

Urin nach DMPS				
Cu	1800,0	Norm:	30-70	µg/die
Hg	114,2	Norm:	<15	µg/l

5. Mobilisation: 27.07.90 Dr. Schiwara Bremen:

Spontan-Urin				
Hg	<1,0	Norm:	<4	µg/l
Urin nach DMPS				
Hg	31,9	Norm:	<50	µg/l
bzw. bei Krea 0,3	106,3	Norm:	<50	µg/g Krea.

6. Mobilisation: 23.08.90 Prof. Birkmeyer Wien:

Spontan-Urin				
Hg	1,57	Norm:	<4	µg/l
Urin 1,5 h nach DMPS in 220 ml				
Hg	37,60	Norm:	<50	µg/l
Krea.	0,8	Norm:	0,8 – 2,0 g/24 h	

7. Mobilisation: 11.12.90 Prof. Birkmeyer Wien

Spontan-Urin				
Hg	0,22	Norm:	<4	µg/l
Urin nach DMPS im 24 h-Sammelurin von 1020 ml:				
Hg	449,30	Norm:	<50	µg/l
Krea.	1,0	Norm:	0,8-2,0	g/24 h
Kreatinin-Clearence	100,64	Norm:	75,00-120,00	ml/min
Hg/g Kreatinin	6571,4	Norm:	0,1 – 50,0	µg/g Krea.

Diagnose

gewerbliche Amalgamintoxikation

Verlauf

ab 1. Mob. arbeitsunfähig bis 30.07.90, danach Aufgabe des Berufes als Zahnarzthelferin.

6/90 Bericht des arbeitsmedizinischen Institut Wien: "Nach Ausschwemmung mit dem Chelat-Bildner Dimaval konnten wir den Verdacht auf eine Hg-Intoxikation endgültig ausschließen" in diesem Bericht werden 71 Laborparameter schriftlich aufgeführt, die Quecksilberwerte und die Differenzierung Lymphozyten jedoch nicht erwähnt. " Im Sternalpunktat Hinweis auf reaktiven Prozeß." Der Laborbefund bezüglich Quecksilber wird am 03.09.90 auf mehrmaliges Drängen ohne Unterschrift nachgereicht, ebenso das Ergebnis des Sternalpunktates:"Relativ zellreiches Knochenmark mit gesteigerter Granulozytopoese und

Megakaryozytopoese. Das Zellbild spricht für einen reaktiven Prozeß". Da ein systemischer Lupus erythematodes, aufgrund eines einmalig positiven Subsets anitnukleärer Antikörper, vermutet wird, Einleitung einer Zyklosporin A-Therapie, die jedoch von der Patientin abgebrochen wird.

Ausschluß einer Multiplen Sklerose durch NMR.

Seit der 1. Mobilisation mit DMPS ist keine Herpesblase mehr aufgetreten, so der Hautarzt ein "eindeutiges Nachlassen der Häufigkeit und Intensität der Herpes genitalis-Schübe mit der DMPS-Therapie" feststellt.

6/90 Kein erneuter Nachweis antinukleärer Faktoren. Da Zinkorotat nicht vertragern wird, lediglich Therapie mit Selen und Vitamin E.

9/90 nach der 5. Mobilisation Gesamtbefinden wesentlich verbessert. Hinterkopfschmerzen, Lichtscheuheit, wie auch Sehstörungen (Scheuklappen, Schleiersehen), Sensibilitätsstörungen der Finger und Fußsohlen, Rückenschmerzen, leichte Genickstarre, sowie der morgendliche Brechreiz haben sich eindeutig gebessert.

Psyche wesentlich ausgeglichener.

Ein berufsgenossenschaftliches Verfahren wird abgelehnt mit folgender Begründung:"Da auch kein typisches quecksilberassoziiertes Symptom vorlag, kann ein Zusammenhang der multiplen Symptomatik bei der Versicherten und der Quecksilberexposition als Zahnarzthelferin nicht mit genügender Wahrscheinlichkeit angenommen werden." Und weiter "Die Versicherte ist aber aufgrund ihrer Multimorbidität für Arbeiten mit Quecksilber nicht mehr geeignet."

8. Patient

B. H., 69 J., m.

Myopathia distalis tarda seit 10 J., seit 5 J. gelähmt im Rollstuhl.

Erblichkeit nicht bestätigt. Besserung der Beschwerden nach Einnahme von Selen seit 2 Mon.

Zahnarzt. 50 J. mit Amalgam gearbeitet. "Das Zeug nie selbst im Mund gehabt". 50 kg Quecksilber in Zähne gestopft.

Laborwerte

Urin I		
Pb	12,0	µg/g Krea.
Hg	2,0	µg/g Krea
Sn	3,9	µg/g Krea.
Urin II nach Mobil		
Pb	12,0	µg/g Krea.
Cd	2,4	µg/g Krea.
Cu	180,0	µg/g Krea.
Hg	2,9	µg/g Krea.
Sn	4,9	µg/g Krea.
Hg org.	2,4	µg/g Krea.
Ameisensäure	10,8	µg/g Krea.
Stuhl		
Hg org.	8,2	µg/kg.

Keinerlei Befundbesserung mehr; irreversibel.

9. Patient

P. D. geb. 24.06.60, 14 Amalgamfüllungen (seit ca. 15–20 Jahren)

Erste Zahnarztbesuche u. Amalgamfüllungen bereits mit 7 Jahren.

Beruf: Zahnarzthelferin

Anamnese:

Seit ca. meinem 7. Lebensjahr traten vermehrt, vorwiegend linksseitige starke Kopfschmerzen auf. (z. Teil mit Erbrechen).

Anfangs ließen sich die Kopfschmerzen noch mit kalten Umschlägen lindern, bald halfen jedoch nur noch Schmerzmittel (Novalgin).

Wenig später begannen Magen-Darmbeschwerden. Stuhlgang war häufig nur unter sehr starken Bauchschmerzen, auffällig gesteigertem Speichelfluß oder Erbrechen möglich. Auch Durchfälle traten häufig auf.

Die aufgesuchten Ärzte konnten keine organischen Ursachen hierfür feststellen. Leistungsabfall und Konzentrationsschwächen in der Schule kamen hinzu. Bis auf die Kopfschmerzen klangen die Beschwerden allmählich wieder ab und traten nur noch vereinzelt auf.

Mit ca. 12 Jahren setzten rezidivierende Schmerzen (Koliken) in der rechten Nierengegend ein.

1975: Arbeitsbeginn in einer Zahnarztpraxis.

Einige Amalgamfüllungen wurden erneuert und kamen hinzu.

Täglicher Umgang mit Amalgam mit bloßen Fingern war übrigens in dieser Praxis normal.

Plötzlich nahmen meine Migräneanfälle und Nierenschmerzen zu. Auch Rückenschmerzen, Blässe im Gesicht, häufige Müdigkeit und Abgeschlagenheit traten auf, die ich allerdings auch dem anstrengenden Beruf zuordnete.

Die schon fast vergessenen Bauchschmerzen setzten in vollem Umfang wieder ein. Das Ergebnis eines Internistenbesuchs: Organisch völlig gesund, Beschwerden sind wahrscheinlich psychisch bedingt. Unbehandelt klangen die Beschwerden nach einiger Zeit wieder ab.

1978: Berufspause

Migräne besser, während meiner ersten Schwangerschaft traten bei mir mehrmals Symptome auf, die der Arzt als Vergiftungserscheinungen bezeichnete, sich aber keine Ursache erklären konnte.

Geburt: Risikogeburt (grünes Fruchtwasser) – lt. Arzt, unverständliche sehr schlechte Wundheilung (sekundäre Epi-Naht).

Nach der Geburt traten große Probleme beim Versuch der Gewichtsreduzierung auf. Schwächegefühl – Zittern der Hände und Beine usw..

1980: 2. Geburt. Schwangerschaft u. Geburt normal, wieder schlechte Wundheilung (Hämatombildung).

1984 April: Hämolysierende Streptokokkeninfektion: – 40 Grad Fieber – rasende Kopfschmerzen – überall Gelenkschmerzen – sehr schlechter Allgemeinzustand – Krankenhaus – 10 Tage Antibiotikabehandlung mit hoher Dosierung.

Ca. 4–5 Wochen danach: – extremer Durchfall (6 Wochen lang nicht zu stoppen) – 7 kg Gewichtsabnahme – Darmflora zerstört – lt. Arztaussage hat sich eine toxische Fremdflora angesiedelt – Behandlung – extreme Zunahme der Migräne (bis zu 17 Tagen im Monat) u. Bauchschmerzen (kein Tag ohne Schmerzen) – Erbrechen – Schwindel – starke Akne (Rücken, Brust, Gesicht) – Kopfhautgeschwüre – Nierenschmerzen – Blut im Urin (Herkunft nach Nierenröntgung und Blasenspiegelung unbekannt) – schlechter Allgemeinzustand – 4 Wochen Stoffwechselklinik – allmähliche Besserung.

1985: Berufswiedereintritt

Migräne nimmt wieder zu, Ohrenschmerzen, Augendruckgefühl, Kopfhautempfindlichkeit, Furunkel, Infektanfälligkeit, Stirn- u. Kieferhöhlenentzündungen, Kieferschmerzen, Mittelohrvereiterung (geplatztes Trommelfell), Herzrhythmusstörungen, niedriger Blutdruck, kalte Gliedmaßen, Schüttelfrost, Schlaf-

II – 11.1 Der amalgamvergiftete Zahnarzt

störungen, Gelenkschmerzen (mit eingeschränkter Bewegungsfähigkeit), Schwächegefühl, Antriebsverlust, starke Müdigkeit, Weichteilschmerzen, Stimmungswechsel, Depressionen, andauerndes Ohrensausen, Suizidgedanken.

Nach eingehenden Untersuchungen (HNO, Internist, Neurologe) konnten auch hier wieder keine eigentlichen Ursachen fesgestellt werden. Lediglich für die Migräne wurde eine Therapie mit Betarezeptorenblocker angeordnet.

Im 1. Halbjahr war ein Rückgang der Anfälle zu verzeichnen, danach zeigten sich deutliche Veränderungen im Erscheinungsbild. Etwa 2–3 mal im Monat trat ein Migräneanfall auf, der jetzt allerdings 2–4 Tage lang anhielt.

1986: Urlaub am Meer.

Eine bis dahin nie gekannte Sonnenallergie kam zum Vorschein, (rote, ineinanderfließende, schmerzende Quaddeln) und eine auffallend gesteigerte Lichtempfindlichkeit war zu verzeichnen.

1988: Entfernung eines verlagerten Weisheitszahnes (Osteotomie 38)

Außergewöhnliche Entzündung, abnorme Schwellung bis zum Kehlkopf (Erstickungsgefahr), Wundfieber, äußerst langsame Wundheilung (Obwohl schon vorher mit Antibiotikaeinnahme begonnen wurde).

Varizenoperation: Wieder schlechte Wundheilung.

1989: Praxiswechsel (Praxis ohne Fenster, mangelhafte Belüftung)

Fast alle Amalgamfüllungen wurden ausgetauscht

Nach wenigen Wochen trat eine deutliche Gesundheitsverschlechterung auf.

Häufige, rasende Kopfschmerzen, Erbrechen, Durchfälle, Atemnot, Konzentrationsstörungen, Gedächtnisverlust, Schweißausbrüche, Angstzustände, Benommenheit, Hitzewallungen, Schlafstörungen, erhebliches Krankheitsgefühl, ständig kalte Gliedmaßen, Rücken- u. HWS-Verspannungen, Nierenkoliken (Blut im Urin), Gelenkschmerzen (Hand-Knie-Zehen), Metallgeschmack im Mund, Zahnfleischentzündungen und Blaufärbung, elektrischer Schlag bei leichtem Berühren der Zähne. Desweiteren treten starker Haarausfall und Hautveränderungen auf(kleine Blutschwämmchen im Unterhautgewebe u. Zunahme der Leberflecke).

Ende 1989: Gesundheitlich nicht mehr in der Lage als Zahnarzthelferin zu arbeiten!

1990 gelangte ich durch Zufall zu einem Arzt (Dr. G. Schwinger), der meine Beschwerden erstmals mit einer Amalgamvergiftung in Verbindung brachte.

Die erste Entgiftung mit DMPS bestätigte dies.

1. Ergebnis:	Urin II (40 Minuten n. DMPS)	Urin III (90 Minuten nach DMPS)
Kupfer i. H.	1683 µg/g Kreat.	2350 µg/g Kreat.
Hg i. H.	388 µg/g Kreat.	246 µg/g Kreat.
Zinn i. H.	57 µg/g Kreat.	

Bereits nach der 1. Entgiftungsspritze, ist eine Besserung meiner Beschwerden zu verzeichnen.

Die Amalgamfüllungen wurden nach und nach entfernt. Weitere Entgiftungen folgten, die Beschwerden besserten sich deutlich.

10. Patient

S. F., 25.01.30

Zahnarzt, nie Amalgam

Symptome

Antriebslosigkeit, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Zittern, Depressionen, Nervosität, Seh- und Hörstörungen. Der Kopf fällt wegen einer Nackenschwäche und Muskelschrumpfung herab. Neurologisch (F. Baur-Stiftung) kein Befund. Die Praxistätikeit muß aufgegeben werden.

Laborwerte

Speichel II:	Pd	0,5	µg/l
Urin II:	Hg	20,8	µg/g
	Cu	2105	µg/g Krea.
EDTA-Blut:	PCP	10,1	µg/l
Staub II:	Silber	3630000	µg/kg
	Zinn	3637	µg/kg
	Quecksilber	26400	µg/kg
	Kupfer	91500	µg/kg

Verlauf:

Trotz wiederholter DMPS-Unithiol-Injektionen in die betroffene Muskulatur keine wesentliche Verbesserung, Stillstand seit Amalgamstopp. Berentung.

BG wiegelt ab

den 20.11.1991

An

die Berufsgenossenschaft für
Gesundheitsdienst und Wohlfahrtspflege
Schäferkampsallee 24

2 Hamburg 76

Sehr geehrte Damen und Herren!

In meiner Angelegenheit, Antrag auf Berufskrankheit vom 28.11.90 schicke ich Ihnen die Verlängerung über meine 100 % Behinderung zu.

Bis heute habe ich von Ihnen noch keine Antwort erhalten, somit möchte ich durch weitere beigefügte wissenschaftliche Beiträge meine Auffassung bekräftigen.

Ich selbst, als Zahnarzt wurde in dem Glauben der einseitigen Fachpresse bestärkt, daß es den Amalgam-Hg-Geschädigten nicht gibt irritiert durch die Angaben des Erlanger Arbeitsmediziner Prof. Dr. SCHIELE:

> Es ist wissenschaftlich nicht bewiesen, daß es Amalgam-Hg-Geschädigte gibt!

Über diese Äußerung von Dr. SCHIELE liegt keine wissenschaftliche Studie vor, es ist nur die Aussage über die Unwissenheit der Wissenschaft über Amalgamerkrankungen. Erwiesen ist aber, daß der fehlende wissenschaftliche Nachweis, einer Schädigung nicht automatisch den Ausschluß einer jeden Schädlichkeit bzw. den Nachweis einer Unschädlichkeit bedeutet.

Weitere Unterstützung bekam Dr. SCHIELE von dem Erlanger Arbeitsmediziner Dr. VALENTIN, der auch ohne jeglicher Nachprüfung den "MAK Hg Grenzwert von anderen toxischen Stoffen und deren Grenzwerte ableitete und auf "100 mg Hg / m³" festsetzte!

II – 11.1 Der amalgamvergiftete Zahnarzt

Nach meiner Meinung würde ein Praxis-Team diesen Grenzwert wohl kaum überleben! Da dieser Grenzwert also nie erreicht wird, ist nach Dr. VALENTIN eine Gefahr für das zahnärztliche Praxis-Team nicht zu erwarten.

Zusätzlich wurden die Zahnärzte durch ihre Organe und Fachpresse beruhigt, daß es also keine Amalgamkranke gibt sondern nur "–Psychisch-Kranke–"!

Allzugerne haben sich – politisch-.ökonomisch verflochtene Verbände – der Aussage von Dres. SCHIELE und VALENTIN bedient, in Gerichtsverfahren tun sich berufs- und standesorientierte Fachgutachter im Zusammenspiel mit Richtern immer noch schwer, die eingetretene Paradigma – Wandlung zur Kenntnis zu nehmen.

Aus diesen angeführten Gründen konnte es dazu kommen, daß die Ursache meiner Erkrankung von meinen Ärzten und mir – zu spät – erkannt wurde.

Nur zufällig vor 1½ Jahren, als ich schon 6 Monate auf den Rollstuhl angewiesen war, bin ich durch einen Amalgam-Hinweis auf die Amalgam-Gefahr aufmerksam geworden. Heute verfüge ich über ein umfangreiches Material von Büchern, Beiträgen und Krankengeschichten, sodaß ich mir als Zahnarzt und Hg-Geschädigter ein objektives Urteil über das Amalgam-Problem erlauben kann.

Z. Zt. liegen sehr viele Beweise, nicht nur von Dr. DAUNDERER und den Amalgamgruppen vor, sondern auch von anderen Ärzten, die sich der Hg-Kranken angenommen haben. Es ist sehr zu begrüßen, daß dieses medizinische Problem von Ärzten aufgegriffen wurde und nicht den Heilpraktikern überlassen wird!

Über die Krankheitsursache meiner Muskelerkrankung durch Hg-Toxine bin ich überzeugt. Wie aus meinen früheren Krankengeschichten hervorgeht, konnten die Ärzte sich meine Erkrankung nicht erklären. In meinem Alter sind Muskelatrophien mit der Symptomatik nicht bekannt, alle Muskelatrophien erscheinen im jugendlichem Alter. Bemerken möchte ich, daß bei mir alle motorischen Muskeln, also der oberen und unteren Extremitäten fast gleichmäßig geschwächt sind und die Sensibilität erhalten geblieben ist. Ein Hinweis daß die Schädigung im "zentralen Nervensystem" erfolgt sein muß.

Durch die Antidot-Behandlung ist der rapide Krankheitsverlauf bei mir gestoppt worden, meine Konzentrations- und Gedächtnisschwäche ist zum größten Teil behoben, die Selen-Behandlung hat mich sehr stimuliert und aktiviert, ein Zeichen, daß ich sehr selenarm bin und ein Disposition für Hg-Toxine habe.

Leider reicht die Behandlung nicht aus, um mich aus dem Rollstuhl zu befreien. Ich brauche sehr viel Hilfe, ohne Begleitung kann ich die Toilette nicht aufsuchen – usw. –, aber mit dieser seelischen Belastung muß meine Familie und ich selber fertigwerden.

Ich bitte diesen Bericht mit den Anlagen in die Beurteilung meiner Berufskrankheit einzubeziehen und hoffe, daß Ihre Antwort mich noch – lebend – erreicht,

mit freundlichen Grüssen

B. H.

11. Patient

R.Z., m., *17.6.51

0 Amalgamfüllungen
1 Kunststoffüllung
14 Goldinlays/-kronen
Zahnarzt

Symptome und Befunde

Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Zittern, Nervosität, Muskel-/Gelenkschmerzen, Rückenschmerzen, braune Zunge

Laborwerte

Urin I	
Methanol	14,3 mg/l
Aluminium	32 µg/g Kreatinin
(Kreatinin 0,81 g/l)	
Urin II	
Quecksilber	23,2 µg/g Kreatinin
Zinn	22,8 µg/g Kreatinin
(Kreatinin 0,67 g/l)	
Staub (Praxis)	
Formaldehyd	65,1 mg/kg
Quecksilber	187000000 µg/kg

Zungenbastr.: Fusobaktieren

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose

Aluminiumintoxikation, braune Zunge, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, Feer-Syndrom durch Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung, gewerbliche Amalgamintoxikation.

12. Patient

H.A., w., *17.2.55

10 Amalgamfüllungen
0 Kunststoffüllungen
4 Goldinlays/-kronen
Zahnärztin

Symtome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Zittern, Nervosität, Seh-/Hörstörungen, Muskel-, Gelenkschmerzen, Allergie, Herzrhythmusstörungen, Muskelzittern einschließlich Unterleib

Laborwerte

DMPS-Urin II	
Quecksilber	87 µg/g Kreatinin
Kupfer	994,2 µg/g Kreatinin
Methylquecksilber	14,2 µg/g Kreatinin
(Kreatinin 0,33 g/l)	
Kieferknochen	
Kupfer	1080000 µg/kg
Silber	1520000 µg/kg
Zink	1500000 µg/kg
Zinn	1350000 µg/kg
Quecksilber	113000000 µg/kg
Aluminium	55200 µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Verlauf

Wegen der erheblichen amalgambedingten Organsymptome besteht Berufsunfähigkeit.

Diagnose

Chron. gewerbliche Amalgamvergiftung, Herzrhythmusstörungen, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, Schwäche rechte Hand, tox. Enzephalopathie, Metalldepot, Zahnherde.

Seit 16.4.92 zu 100% arbeitsunfähig

13. Patient

R.S., m., *8.1.41

9 Amalgamfüllungen bis 7/91
9 Kunststoffüllungen seit 7/91
1 Keramik
Zahnarzt

Symptome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Seh-/Hörstörungen, Infektanfälligkeit

Laborwerte

Blut		
Gold	1 µ/l	Terap. Ber. 380–5000
Kupfer	660 µ/l	700–1590
Urin I		
Aluminium	105 µ/l	
Urin II		
Quecksilber	101,1 µg/g Kreatinin (Kreatinin 1,27 g/l)	(vom 29.7.91)
Quecksilber	101,1 µg/kg	(vom 18.10.91)
Methylquecksilber	3,9 µg/kg (Kreatinin 0,99 g/l)	

Staub	
Formaldehyd	18,8 mg/kg
PCP	4,0 mg/kg
Stuhl	
Quecksilber	5,7 µg/kg
PCP	2,5 µg/kg
Periost (Zähne)	
Quecksilber	11900000 µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose

Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, Palladium-Belastung

14. Patient

S.A., w., *26.3.32

6 Amalgamfüllungen (1945–60)
jetzt Totalprothesen
Zahnarzthelferin

Symptome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, Zittern, Depressionen, Nervosität, Seh-/Hörstörungen

Laborwerte

Stuhl	
Quecksilber	4,3 µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Verlauf

Frau A. war in einer Zahnarztpraxis Sprechstundenhilfe, während dieser Zeit wurden ca. 20 000 Amalgamfüllungen hergestellt. Sie leidet daher seit Jahrzehnten an diesen Folgen.

Diagnose

Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung, Hypercholesterin

15. Patient

E.D., m., *16.07.39

Amalgamverarbeitender Zahnarzt
Haarbalgzysten-Op 5/94

Symptome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Zittern, Depressionen, Nervosität, Seh-/Hörstörungen

Laborwerte

Staub (Praxis)	
Quecksilber	22800000 µg/kg
Staub (Wohnung)	
Quecksilber	28000 µg/kg (+pp-DDT, Methoxychlor)
Blut	
Quecksilber	3,7 µg/l
Aluminium	43 µg/l

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose

Mikroangiopathie, Torticollis, gewerbliche Amalgamvergiftung mit exzessiv hohen Giftwerten in der Praxis (und Wohnung), Zahnherde, Wohngifte, tox. Enzephalopathie, Aluminiumintoxikation (Antidot erforderlich zur Prophylaxe eines Morbus Alzheimer)

Kieferpanoramaaufnahme

Kleiner Metallspiegel im Kiefer,
Nasennebenhöhle linkseits verschattet
Tote (Formaldehyd) Zähne: 25
Metallherde: gesamtes Oberkiefer
giftbedingte, atypische Wurzelspitzengranulome Zahn: 25, 26, 45, 36
Knochenreste: Lösemittel, Formaldehyd

Kernspin-Kopf

Viele kleinste Metallherde NNH, Zahnalveolen (Gold), Großhirn, Halsmuskulatur

Therapie

Expositionsstopp gegenüber exogener Noxen
Entfernung von Metallen aus dem Kieferbereich
Metallantidotgabe (DMPS)

Prognose

Inwieweit die Vergiftung zu irreversiblen Schäden geführt hat, ist heute noch nicht abzusehen.
Langfristig ist mit einer Arbeitsunfähigkeit zu rechnen.

16. Patient

R.U., m., *16.10.1960

11 Amalgamfüllungen bis Oktober 1992
12 Goldinlays/-kronen bis Juli 1993
Zahnarzthelferin

Symptome und Befund

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Bauchschmerzen, Schwindel, Muskel-/Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit.

Diagnose

Toxische MS, Zahnherde, gewerbliche Amalgamvergiftung, Enzephalopathie, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung.

Kieferpanoramaaufnahme

Sehr dicker Amalgamspiegel im Kiefer,
Nasennebenhöhlen beidseits massiv verschattet
Tote (mit Formaldehyd gefüllte) Zähne: 21
giftbedingte, atypische Wurzelspitzengranulome Zahn: 16, 14, 25, 26, 36, 37, 46, 47, 34, 44.
Knochenreste: 18, 48

Kernspin-Kopf

Metallherde in Zahnfächern, Nasennebenhöhlen, Stammhirn, Kleinhirn
Herde: Spinalkanal

17. Patient

R.I., w., *28.4.56

6 Amalgamfüllungen
7 Goldinlays/-kronen

Zahnarzthelferin
Amalgam in der Hand geknetet

Symptome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Bauchschmerzen, Kopfschmerzen, Schwindel, Depressionen, Nervosität, Muskel-/Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit

CT:
Totale Verknöcherung beider Kiefergelenke durch jahrelange Kieferklemme.

Laborwerte

Speichel I	
Quecksilber	507,6 µg/l
Palladium	16,4 µg/l
Zahn	
Quecksilber	185000 µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Zahnwurzel-Röntgen-Übersicht:

Metallspiegel im Kiefer, Amalgam und Gold
Nasennebenhöhlen beidseits verschattet
Tote (mit Formaldehyd gefüllt) Zähne: ges. OK, seitl. UK Zähne aufgelöst
Metallspeicher an den Zahnwurzeln

Magnetbild Kopf

Metalldepots in Nasennebenhöhlen, grieselige Metalldepots im Gehirn

Diagnose

Chronische gewerbliche Quecksilbervergiftung
Nachgewiesene Folgen einer chronischen Vergiftung durch Quecksilber und andere Metalle bei Metallunverträglichkeit und nachgewiesener Überschreitung der Toxizitätsschwelle im Sinne einer chronischen Quecksilbervergiftung, Zahnherde.
Schwerste Amalgameinlagerung im gesamten Kieferknochen

Kiefergelenksperre bds. seit 1,5 Jahren mit Ankylosierung
Therapierefraktäre Psoriasis
Therapierefraktäre Polyarthritis

Da eine chronische Vergiftung mit Speicherung im Nervensystem nicht beseitigt werden kann, mußte ein umfangreiches verhaltenstherapeutisches Konzept erstellt werden.

Höchste Lebensgefahr!

18. Patient

U. G.-S., w., *06.05.61

10–13 Amalgamfüllungen
10 Goldinlays/-kronen
Zahnarzthelferin

Symptome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Bauchschmerzen, Kopfschmerzen, Depressionen, Nervosität; Muskel-/Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit

Laborwerte

Urin I	
Ameisensäure	18,5 mg/g Kreat.
Urin II	
Quecksilber	237,0 µg/l
Kupfer	1322,0 µg/l
Speichel I	
Palladium	2,8 µg/l
Silber	18,6 µg/l
Zinn	5,8 µg/
Speichel II	
Palladium	1,8 µg/l
Silber	11,0 µg/l
Zinn	6,1 µg/l
Zähne	
36 Quecksilber	1300,0 µg/kg
16 Quecksilber	3800,0 µg/kg
Cobalt	870,0 µg/kg
Silber	5890,0 µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Zahnwurzel-Röntgen-Übersicht

Metallspiegel im Kiefer, Amalgam und Gold
Nasennebenhöhlen beidseits verschattet, Hirnherd
Metallspeicher an den Zahnwurzeln
giftbedingte, atypische Wurzelspitzengranulome Zahn: 17, 16, 26, 36
Knochenreste: 18, 48

Magnetbild Kopf

Metalldepots in Nasennebenhöhlen, grieselige Metalldepots im Gehirn

Diagnose

Chronische gewerbliche Amalgamvergiftung
Palladium-Belastung
Metalldepot
Zahnherde
Toxische Enzephalopathie
Chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung

II – 11.2
Amalgamabscheider

Amalgamabscheider ab 1.1.1990 verbindlich*

Laut "Allgemeine Rahmen-Verwaltungsvorschrift über Mindestanforderungen an das Einleiten von Abwasser in Gewässer" wird ab 1. Januar 1990 der Amagamabscheider mit 95prozentigem Leistungsgrad für alle deutschen Zahnarztpraxen verbindlich. Basis dieser Auflage ist eine Änderung dieser "Vorschrift" im "Anhang 50, Zahnbehandlung", verabschiedet in einer Bundesratssitzung vor der Sommerpause. Dort heißt es unter 2.1: "Die Amalgamfracht des Rohabwassers aus den Behandlungsplätzen ist vor der Vermischung mit sonstigem Sanitärabwasser um 95 Prozent zu verringern". Diese Anforderung gelte als eingehalten, so in 2.2.1. weiter, wenn "in den Ablauf der Behandlungsplätze vor Vermischung mit dem sonstigem Sanitärabwasser ein durch Prüfzeichen und gegebenenfalls nach Landesrecht zugelassener Amalgamabscheider eingebaut und betrieben wird und dieser einen Abscheidewirkungsgrad von mindestens 95 Prozent aufweist". Dem Papier ist weiter zu entnehmen:

- Der Amalgamabscheider ist regelmäßig "entsprechend der Zulassung" zu warten, zu entleeren; über diese Wartung ist regelmäßig Buch und Nachweis zu führen (Wartungsbericht, Abnahmebescheinigung für Abscheidegut),
- Der Abscheider muß mindestens alle fünf Jahre "nach Landesrecht" auf seinen "ordnungsgemäßen Zustand" überprüft werden,
- "Das abgeschiedene Amalgam ist in einem dazu geeigneten Behälter aufzufangen und gemäß den geltenden Hygienebestimmungen und – soweit es sich bei dem Abscheidegut um Abfälle i.S. des Abfallgesetzes handelt – den abfallrechtlichen Vorschriften einer Verwertung zuzuführen".

In einer mehrseitigen Begründung heißt es: "Aufgrund der im Abscheidegut enthaltenen Wertstoffe Silber, Zinn und Quecksilber ist die den Grundsätzen des Abfallgesetzes entsprechende Verwertung technisch möglich und nicht unzumutbar. Es ist auch ein Markt für die gewonnenen Stoffe vorhandenen".

Zahnarztpraxen müssen seit 1.1.1990 gesetzlich mit einem Amalgamabscheider ausgerüstet sein, da nach Ansicht der WHO und des Bundesgesundheitsamtes Zahnärzte mit dem Amalgam das trinkbare Wasser und den Kärschlamm bisher massiv mit Quecksilber vergifteten. Herausgebohrtes Amalgam darf als giftiger Sondermüll nicht mit der Post versandt werden. Quecksilberdampf beim Amalgamzubereiten und Herausbohren ist hochgiftig, Labors die damit arbeiten müssen immer und in jedem Falle als Fußboden ein Gitter haben, unter dem Wasser ist (Eckrich).

*Quelle: Zahnärztliche Mitteilungen Heft 16 / 89, 79 Jahrgang, 1746

II – 11.3 Praxisstaub

Zahnarztpraxen weisen exzessiv hohe Quecksilberkonzentrationen auf: 30 Hausstaubproben in Münchner Zahnarztpraxen hatten einen Mittelwert von 2,5 Mio. µg/kg Quecksilber im Hausstaub, zwei hatten Spitzenwerte von 18 Mio. µg/kg und 611 Mio. µg/kg. Selbst die Durchschnittswerte sind als höchst bedenklich und gesundheitsschädlich anzusehen. Das Praxispersonal hatte sich noch nie untersuchen lassen. Eklatante Verarbeitungsfehler von Amalgam werden von einem Doktoranden beschrieben. *(s. II – 9.4.11 Staubprobe).*

Gründe für die Quecksilberbestimmung des Hausstaubes

- leichte, kostengünstige Sammelmethode
- Tagesdosis wird erfaßt
- aussagekräftige Ergebnisse

Versuchsaufbau und Vorgehensweise

- Handstaubsauger mit sehr kurzem Einsaugstutzen, Reinigungsmöglichkeit
- Wechselfilter
- Plastikröhrchen
- die Probenentnahme erfolgt am Ende eines Arbeitstages
- es wird rings um den Behandlungsstuhl und entlang der Außenkanten des Behandlungsraumes abgesaugt

Analyse

Mittels Atomabsorptionsspektrometrie (Hydridtechnik) wird der Quecksilbergehalt der Probe bestimmt.

Ergebnisse

Die Durchschnittswerte der Zahnarztpraxen liegen weit über den Normalwerten. Vergleichswerte normal: 45 – 5190 µg/kg; Praxen: 1350 – 18 Mio. µg/kg.

Die Quecksilberwerte korrelieren im unteren Bereich mit der Anzahl der in der betreffenden Praxis gelegten bzw. entfernten Amalgamfüllungen. Spitzenwerte entstehen in Praxen die Amalgam unsachgemäß verarbeiten.

Gekehrter Hausstaub liegt um den Faktor 125 über den Werten aus dem Staubsauger. Dies beweist das Verbot eines Staubsaugers. Vergleichsuntersuchungen mit den Luftmessungen laufen derzeit.

Quecksilber im Praxisstaub (µg/kg) aus dem Staubsauger

aus Zahnarztpraxen	Vergleich
1350	45
1800	70
2450	85
2695	120
2856	220
2910	322
3820	370
4240	392
4290	589
4875	1429
6700	1728
9800	2000
10960	3113
16400	5190 (Zahnarztwohnung)
17370	
20100	
47100	
58950	
88430	
119640	
347000	
468000	
620000	
678200	
1105050	
1300000	
1610000	
2110000	
3518072	
7045000	
9280000	
10000000	
16000000	
18000000	
611000000	

Bei dem höchsten Quecksilberwert sah man mit bloßem Auge Quecksilberkügelchen um den Behandlungsstuhl.

Hohe Staubwerte korrelieren mit typischen Krankheitsymptomen beim Personal.

Gekehrter Hausstaub ist um den Faktor 125 höher als diese Staubsaugerwerte.

Kasuistik

M.O. männl. 9.7.47

Zahnarzt – Morb. Hodgkin

Staub aus Praxis:

Quecksilber	900508	µg/kg
Zinn	178722	µg/kg
Kupfer	596660	µg/kg
Silber	329482	µg/kg

Zahnarzt-Schutz

Zahnärzte und ihre Helferinnen müssen sich beim Herausbohren von Amalgam schützen durch:

- Schwere Atemschutz mit Preßluft für den Zahnarzt, Chemieschutzanzug
- Vollmaske mit großer Frontscheibe
- Quecksilberdampf-Filter 62 Hg-P3
- Langhandschuhe zum Einmalgebrauch

Es muß stets ein Luftzug über eine Jodfilter-Klimaanlage bestehen. Die Quecksilber-Praxisstaub-Konzentration soll unter 1000 µg/kg liegen.

Halbjährlich sollte kontrolliert werden:

- Sammelspeichel-Test nach Amalgamausbohren (unter 5 µg/l)
- Lymphozytendifferenzierung
- Blutbild

Alle 2 Jahre sollte bei erhöhten Werten eine DMPS-Mobilisation i.v. durchgeführt werden. Bei Krankheitssymtomen sollte ein schwermetallmessendes Kernspin-Tomogramm der Hypophyse gemacht werden.

Kasuistik

Das Gasmaskenfilter eines Zahnarztes enthielt nach einwöchiger Arbeit:

73 365 µg/kg Quecksilber und
5 840 µg/kg Zinn

(Sondermüll!)

Zahnarzt-Vergiftungsnachweis

Ebenso wie bei langjährigen Amalgamträgern so kann man auch bei amalgamverarbeitenden Zahnärzten nach einiger Zeit die irreversible Metalleinlagerung in die Hypophyse (Hg, Sn, Ag, Cu) mit einer Magnetfelduntersuchung, der Kernspintomographie (MR) nachweisen. In der T_2-Gewichtung findet man eine hochsignifikante Signaldichte in der Hypophyse und im Nasen-Rachenraum. Der Laie erkennt es als "weiße Flecken". Eine Studie an 100 Zahnärzten läuft derzeit (Heller, T. 089 / 129 77 87).

II – 11.4
Rechtliche Aspekte

Rechte amalgambewußter Zahnärzte

Da Amalgam immer noch als "ungiftig" gilt, müssen amalgambewußte Zahnärzte ihre Rechte genau kennen:

1. In Deutschlad wird laut Gesundheitsministerium kein Zahnarzt gezwungen, Amalgam zu verarbeiten (351-5001-12/H). Beruft er sich auf inkompetente KV-Vertreter, muß er bei Schäden mit Ansprüchen des Patienten rechnen.
2. Die heutige Meinung der Amalgamfanatiker, daß die Anwendung von Amalgam zwar gesundheitliche Schäden verursachen kann, daß man jedoch aufgrund der langen Haltbarkeit und des Kostenfaktors diese bewußt in Kauf nehmen will, kollidiert mit der Pflicht des Zahnarztes, auf Grund des Behandlungsvertrages, alles zu unterlassen, was möglicherweise Gesundheitsschäden verursachen kann. Hierunter fällt das Legen von Amalgamfüllungen bei Kranken mit Nerven- und Immunschäden (Allergikern). Das verletzte Rechtsgut, die Gesundheit und möglicherweise auch das Leben des Betroffenen, wiegt wesentlich schwerer als die immer wieder angeführten vorkswirtschaftlichen Gründe.
3. Als unterlassene Hilfeleistung kann verfolgt werden, wenn ein Zahnarzt bei einem Patienten mit Amalgamfüllungen unterläßt den Kaugummitest zum Ausschluß defekter Füllungen durchzuführen. Als Grenzwert gilt für Quecksilber hier der BGA-Wert für Gesunde (3 500 Patienten) mit 0,25 µg/l und der Zinnwert mit 1 µg/l. Bei Überschreitung ist eine sofortige Amalgamsanierung indiziert, aus rechtlichen Gründen noch vor Eintritt von Organschäden.
4. Bei aufgetretenen Schäden sind Schadenersatz-, Schmerzensgeld- und Feststellungsansprüche der Geschädigten (einschließlich der Zahnärzte und dessen Personal) möglich. Natürlich muß die Krankenkasse für geeignete Therapie und Ersatz sorgen. Zur Verurteilung der Verursacher genügt als Kausalitätsnachweis ein Attest des behandelnden Hausarztes.
5. Bei besonders tragischen Präzedenzfällen mit enormen Schadenersatzforderungen wird naturwissenschaftlich der exakte Kausalzusammenhang bewiesen mit dem Nachweis:
   * des Giftes (Speicheltest vor und unter Kaugummikauen auf Quecksilber, Zinn und Silber, Kupfer),
   * der Giftaufnahme (250 mg DMPS i.v., dann Urin nach etwa einer halben Stunde auf organisches Quecksilber, Zinn und Kupfer; dritter Stuhl auf organisches Quecksilber; Amalgamdepots aus Hg und Sn in Zahnwurzeln, Tumoren oder anderen Organbestandteilen)
   * der Giftwirkung (Gifttypische Organveränderungen). Nachgewiesene unvorhersehbare Schäden bei bestimmungsgemäßem Gebrach sind nach dem Arzneimittelgesetz pro Fall mit 500 000 DM versichert.
6. Gegen KV-Regreßforderungen wegen Fallüberschreitungen müssen sich heutige besser informierte Zahnärzte absichern mit Revers-Unterschriften der Patienten, daß sie um eine sofortige Amalgamsanierung mit OPT bitten.
7. Zur korrekten Amalgamsanierung gehört zunächst ein Kaugummitest, eine OPT, Ziehen aller granulomatösen Zähne und Zähne mit riesigen Amalgamdepots im Kiefer, Entfernen mit Kofferdam und in Stücken, Sauerstoff bei hohen Speichelwerten vor der Sanierung ein DMPS-Test, ein Langzeitprovisorium und nach Abschluß der Entgiftung eine bleibende Alternative, z. B. aus Keramik ohne Diakrylatkleber.

8. Zahnärzte mit einer nachgewiesenen eigenen Schädigung:
   * hohe Hg-Werte im Praxisstaub,
   * Metalldepots in der Hypophyse (Kernspin),
   * pathologischem DMPS-Test bei sich oder bei Helfern, sie können von niemand zu einer eigenen Weitervergiftung gezwungen werden.
9. Erforderliche Schutzmaßnahmen wie Amalgamabscheider, regelmäßige Praxisdekontamination, persönlicher Quecksilber-Atemschutz (Tel.0721 / 560630) und Amalgamentsorgung muß nach dem Chemikaliengesetz der bisherige Vertreiber finanzieren und kann von der KV organisiert werden.
10. Zahnärzte sollten sich wie die Patienten für die Schadenersatz- und Strafprozesse unbedingt alle Äußerungen schriftlich geben lassen.

Selbst nach korrekter Sanierung bleibt der Amalgamvergiftete krank, da die generalisierte Organspeicherung dazu führt, daß der Patient die Amalgamgifte in allen Tumoren oder Entzündungen im Körper noch nach Jahrzehnten behält und damit beweisen kann. Eingedenk dieser ungeheuerlichen Konsequenz erhalten die nur auf merkantilem Denken begründeten Floskeln manches Industriefanatiker bald erhebliche juristische Konsequenzen: nicht die Amalgamsanierer bangen um ihre Existenz, sondern diejenigen, die bewußt die traurige Wahrheit verheimlicht haben.

Für die Straf- und Zivilprozesse sollten sich die Zahnärzte rechtzeitig die Namen ihrer amalgambefürwortenden Gutachter notieren, auf die sie sich bzgl. ihrer Amalgamverarbeitung berufen wollen. Nach unserer Kenntnis gab es jedoch nie ein Gebot, Amalgam zu verarbeiten, sondern lediglich finanzielle oder betriebswirtschaftliche Empfehlungen! Nach Angaben der WHO ist das Quecksilber aus Zahnarztpraxen das Umweltgift Nr. 1, da hierdurch die 3 % des trinkbaren Wassers der Erde durch die Abwasser und den vergifteten Klärschlamm (hohe Stuhlausscheidung!) vergiftet werden. Nach dem neuen Chemikaliengesetz ist der Hersteller zur Entsorgung verpflichtet, also einschließlich Amalgamabscheider in der Praxis, Gasmasken während des Bohrens oder Schleifens, Wasser unter einem Metallgitter am Boden und Luftfilteranlagen in der Zahnarztpraxis. Nach der Arbeit müssen die Gewerbetreibenden die Schutzkleidung in einem geeigneten Raum ablegen, duschen und Haare waschen. Regelmäßige toxikologische Untersuchungen auf die Gifte und die dadurch geraubten Spurenelemente so wie die dadurch gestörten Helfer- und Suppressorzellen wären erforderlich. Obwohl der Zahnarzt und seine Helfer definitionsgemäß Chemiefacharbeiter sind, halten sie sich derzeit noch nicht an die diesbezüglichen Gesetze. Jüngste schwere Erkrankungsfälle bei Handkneten mit Quecksilber belegen dies. Zahnarztpraxen mit hohen Hausstaubwerten (Hg, Sn) gehören in Gewerbegebiete verlegt, die Räume saniert und das Personal behandelt.

II – 11.5
Entsorgung von Amalgam

Amalgamabscheider

Ein Amalgamabscheider soll die Reste von ausgebohrten Amalgamfüllungen sammeln. Sie dürfen nicht in die Kanalisation gelangen, weil sie den Klärschlamm so sehr mit Quecksilber belasten, daß er nicht mehr auf die Felder aufgebracht werden kann. Die gesammelten Amalgamreste müssen dann wie Sondermüll behandelt und entsprechend entsorgt werden.

Ein Amalgamabscheider ist ein Gerät, das in die Behandlungseinheit, die sich im Behandlungszimmer befindet, eingebaut ist. Es muß hundertrozentig dicht sein. Es dürfen keine Quecksilberdämpfe in den Behandlungsraum entweichen.

Wenn eine Zentrifuge in das Gerät montiert wird, können vermehrt Quecksilberdämpfe entstehen und aus dem Abscheider austreten. Das kann zur chronischen Quecksilberdampfvergiftung beim Zahnarzt und Zahnarzthelferin führen. Trotz Amalgamabscheider übersteigt die Quecksilberkonzentration der Zahnarztpraxen in der Regel die Grenzwerte für das Abwasser.

Mindestens 13 % des Quecksilbergehaltes im Abwasser stammt aus Zahnarztpraxen (Berlin). 1100 Zahnarztpraxen in Hamburg setzen jährlich 0,4 t Quecksilber in die Abwässer frei.

Die entfernten Amalgame müssen gewissenhaft als Sondermüll entgiftet werden. Ab. 1.1.1990 sind Amalgamabscheider in Zahnarztpraxen gesetzlich vorgeschrieben.

Zahnfüllungen von Toten verpesten die Luft

Kopenhagen (Reuter) – Quecksilberhaltige Zahnfüllungen haben sich in Dänemark zu einem beunruhigenden neuen Faktor der Luftverschmutzung entwickelt. Die Krematorien des Landes stießen pro Jahr eine Vierteltonne Quecksilber aus und seien dadurch für sechs Prozent der Luftverschmutzung durch Quecksilber verantwortlich, meldete die Nachrichtenagentur Ritzau. "Es wäre leicht, das Problem zu lösen, wenn es sich um normale Industrieverschmutzung handelte, aber Toten vor der Einäscherung die Zähne zu ziehen, ist ein recht heikles Thema", sagte ein Beamter der Umweltbehörde. (SZ 24.08.90).

Amalgamentsorgung

Die Amalgamentsorgung kostet 220 Mio. DM pro Jahr in der BRD.

Im Zuge der Erarbeitung von Abwasser-Verwaltungsvorschriften (AbwVwV) im Rahmen des novellierten WHG in der Fassung vom 23.09.1986 wird auch der Bereich Zahnarztpraxen geregelt. Der vorliegende Entwurf (Stand 18. Mai 1988) gilt für Abwasser (gem. neuen § 7 a WHG sowohl für Direkteinleiter als auch für Indirekteinleiter), "dessen Schmutzfracht im wesentlichen aus Behandlungsplätzen, bei denen Amalgam anfällt, von Zahnarztpraxen und Zahnkliniken stammt".

An das Abwasser sollen folgende Anforderungen nach dem Stand der Technik gestellt werden: "Die Amalgamfracht des Rohabwassers aus den Behandlungsplätzen ist vor der Vermischung mit sonstigem Sanitärabwasser um 95 % zu verringern"".

Zur Erfüllung dieser Anforderung wird es im allgemeinen erforderlich sein, vor der Vermischung mit dem sonstigen Sanitärabwasser ein durch Prüfzeichen zugelassenen Amalgamabscheider einzubauen und zu betreiben, der einen Abscheidewirkungsgrad von mindestens 95 % aufweist. Das abgeschiedene Amalgam ist einer Verwertung zuzuführen.

Bei der Anhörung wurden diese Anforderungen von der Zahnärztekammer u.a. mit dem Hinweis auf die schwierige finanzielle Situation der deutschen Zahnärzte zunächst abgelehnt. Die Kosten des Amalgamab-

Quelle: Bayerisches Staatsministerium für Landesentwicklung und Umweltfragen

scheiders betragen inkl. Installation ca. DM 3 500,– (Kosten des Behandlungsstuhls ca. DM 120 000,–). Der Amalgamabscheider wird in Deutschland bereits in Serie hergestellt und besonders nach Österreich und in die Schweiz verkauft, wo der Einbau z. T. obligatorisch ist.

Es ist bekannt – in Ländern mit und ohne Amalgamabscheide-Gesetz:

- Laut WHO ist Quecksilber Umweltgift Nr. 1. Die Grenzwerte liegen bei 0,01 mg Quecksilber pro Liter Wasser. Hg wird in der Natur nicht abgebaut. Nur umgebaut.
- pro Behandlungseinheit und Jahr fallen – die Untersuchungsergebnisse variieren länderspezifisch! – ca. 500 bis 1 200 g Amalgamschlamm an.
- Anders als in Form polierter Füllungen haben die feinstkörnigen Amalgamverschliffe eine zwischen 10 000 bis 20 000mal größere Angriffsfläche (Kontaktfläche) für biologische Lösungsprozesse.
- nachdem industrielle / gewerbliche Unternehmen die Hg-Emissionen drastisch reduziert haben, zählen Zahnarztpraxen und Kliniken insgesamt und weltweit zu den größten Hg-Emittenten.

Die direkte Einleitung von Amalgamverschliffen in das Abwasser wird in Anbetracht der Größenordnungen (*s. Abb.*) und einer weltweit kritischen Wasser-Situation unhaltbar. Verschiedene Staaten reagieren mit Gesetzen (Schweden 1980, Schweiz 1988, BRD 1989). Das Problem stellt sich jetzt auf einer anderen Ebene: dem Recycling selbst, denn diese nassen, feistkörnigen Amalgamschlämme mit ihrem hohen Anteil an organischen Verschmutzungen sind für konventionelle Verfahren ein Novum. Daraus erklären sich zentrale, schwerstwiegende Nachteile:

- Erforderliche Trocknung der Schlämme (unnötiger Energieverbrauch).
- Erfordernis von Chemie-Zusätzen (zusätzliche Belastung des Öko-System).
- Hoher Energieverbrauch bei Verbrennung.
- Relativ hohe Luftbelastung durch Schadstoff-Emissionen.
- Deponierung der Filterkuchen (Dioxine / Schwermetalle).
- Deponierung der Verbrennungsrückstände (Aschen).
- Entzug wertvoller Rohstoffe aus Verwertungskreisläufen (*s. Abb.*).

Größenordnung*

Die pro Behandlungseinheit und Jahr anfallenden Mengen an Amalgamschlamm liegt in der Größenordnung von 500 bis 1 200 Gramm . Das Ausmaß der Gewässerbelastung dürfte auf dieser "individuellen" Betrachtungsebene nicht oder nur schwer erkennbar sein.

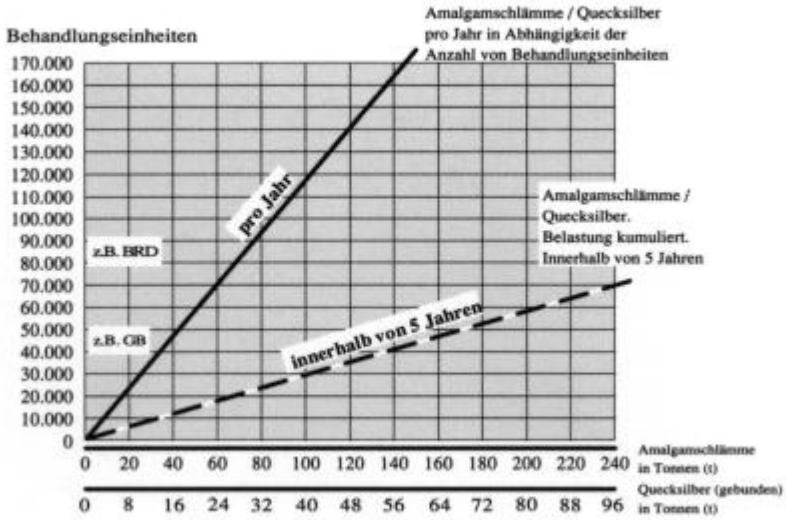
Anders in nationalem / internationalem Maßstab:

So fallen beispielsweise in der Bundesrepublik Deutschland (~ 30. 000 Behandlungseinheiten / jährlich) Schlamm-Mengen in der Größenordnung von 70 Tonnen und einem Anteil gebundenen, reinen Quecksilbers von näherungsweise 30 Tonnen an. Jährlich!

Womit deutlich wird:

- Die direkte Einleitung von Amalgamverschliffen ist unhaltbar.
- Das Sammeln der Schlämme allein ist auf lange Sicht keine zufriedenstellende Lösung.
- Die gravierenden Nachteile konventioneller Recycling-Verfahren stellen in diesen Größenordnungen ein neues, nicht unerhebliches Problem dar (Verlagerung des Problems in die Luft auf Deponien!)

Quelle: METASYS Produktiongsges. m.b.H.. & Co KG Hunoldstraße 12; A-6020 Innsbruck



Fast 3/4 der Erdoberfläche sind von Wasser bedeckt. Was also sind ein paar tausend Tonnen nasser Amalgamschlämme in Anbetracht unendlicher Wassermengen!

Und wiederum geht es um Größenordnungen:

Nehmen wir an, alles Wasser der Erde hätte in einem Behälter von 1 m³ (1000 Liter) Platz. Dann wären davon:

Ozeanwasser	971,100	l
Gletscher / Eiskappen	19,800	l
Grundwasser	6,1	l
Atmosphärischer Feuchtigkeit	2,9	l
Süßwasserseen	0,065	l
Salzseen	0,007	l
Bodenfeuchtigkeit	0,028	l
Flüsse der Erde	0,001	l

Das heißt: keine 3 % des Gesamtwassers sind trinkbar!

Gemessen am Gesamtwasser sind die Süßwasser-Ressourcen nicht nur begrenzt, sie sind verschwindend. Und die direkt eingeleiteten Amalgamschlämme werden hier nicht verdünnt und verdünnt, sondern beeinträchtigen Tonne für Tonne die Qualität des Lebensmittels Nr. 1.

Die positiven Auswirkungen der durch Amalgamabscheider etwas minimierten Gewässerbelastung sind bekannt. Trotzdem stellt sich ein neues Problem: Die gesammelten Amalgamschlämme selbst. Dies umso mehr, als konventionelle Aufbereitungsverfahren schwerwiegende ökologische und ökonomische Nachteile aufweisen.

II-12
Speichergifte

Inhalt

II–12	**Speichergifte**
II–12.1	Definitionen
II–12.2	Wirkung
II–12.3	Nachweis
II–12.4	Symptome
II–12.5	Behandlung
II–12.6	Vorbeugung
II–12.7	Bezahlung
II–12.8	Konsequenzen
II–12.9	Bezugsadressen
II–12.10	Zehn Gebote für Vergiftete

II–12.1
Definitionen

Speichergifte

Im Gegensatz zu Giften, die nur über eine akute Sauerstoffnot der Zellen wirken, schädigen im Körper gespeicherte Gifte besonders nachts den Organismus, da dann die Entgiftung des Körpers darniederliegt, und sind dadurch in ihrer Wirkung besonders heimtückisch.

Tab. 1: Wirkung und Herkunft von Speichergiften

Speichergift	Wirkung	Quelle
Amalgam	In jeder Zelle Enzymblockaden an 49 Stellen, Goldunverträglichkeit, schwerstes Nervengift, Krebs	billige Zahnfüllungen
Blei	Lernstörungen, hyperaktive Kinder, Krebs	ältere Autos
Cadmium	Osteoporose, Depressionen, Kopfschmerzen	Kunststoffe
Dioxine	Stärkstes Immungift	Müllverbrennung, Passivrauch
Formaldehyd	Panikanfälle, Asthma	Kosmetik, Desinfektionsmittel, Billigholz, wurzelbehandelte Zähne
Lösemittel	Gedächtnisstörungen, Hirnschrumpfung	Lacke
Metalle	Immungifte, Krebs	Straßenverkehr, Zahnfüllungen, Zahnkronen
Palladium	Rheuma	Zahngold-Ersatz
Pestizide	Hormonstörungen, Sehstörungen	Holz, Teppiche

Speicherorgane

Aufgenommene Gifte werden rasch ins Blut und von dort in die Speicherorgane transportiert.
Für alle Gifte ist das wichtigste Speicherorgan das Gehirn. Die hier gespeicherten Gifte wirken sich am stärksten auf die Psyche aus. Im Kiefer gespeicherte Gifte machen sich in sogenannten „Fernwirkungen", also Auswirkungen auf andere Teile des Körpers, bemerkbar.
Aber auch alle anderen Organe oder Körperteile, wie Nerven, Leber, Darm, Drüsen, Herz, Nieren, Knochen, Haut und Tumoren, wirken als Speicher.

Organschäden

Jedes Organ, in dem giftige Fremdstoffe über einen längeren Zeitraum gespeichert sind, wird geschädigt. Die Selektion geschieht durch die Art des Giftes und Zusatzfaktoren, wie z.B. den Ort eines Zahnherdes.
Die Schwere der Organschäden hängt ab von:
- Vorschäden
- Anzahl der Giftstoffe
- Stoffwechsel
- Begleitschäden
- Disposition
- Politik

Giftherde

Durch gespeichertes Gift verursachter Entzündungsherd als Ursache einer Allgemeinerkrankung, d.h. von Nerven- oder Immunschäden.

Halbwertzeit

Die Halbwertzeit gibt an, nach welcher Zeit die Hälfte der aufgenommenen Giftstoffe wieder aus dem Körper ausgeschieden wird; sie beträgt z.B. bei Dioxinen 11 Jahre und bei Quecksilber im Gehirn 18 Jahre. Die Gesamtausscheidung ist um ein Mehrfaches länger, was besonders bei Allergien eine große Rolle spielt.

II–12.2 Wirkung

Vorschäden

Die bereits vor der Geburt über das mütterliche Blut aufgenommenen Giftmengen spielen für das Leben die entscheidende Rolle.
Die Organika (Dioxine) und Metalle (Quecksilber, Blei, Cadmium) schädigen das kindliche Gehirn am meisten.
Viele Speichergifte führen über ihre teratogene Wirkung beim Kind zu Mißbildungen der Organe. Für die spätere Entwicklung entscheidend sind Mißbildungen des Gehirns, des Nervensystems, der Nieren und der Drüsen.
Die Mutter entgiftet sich während einer Schwangerschaft vorübergehend um bis zu 40% ihrer ganzen Speichergifte.
Eine vergiftete Mutter fühlt sich gegen Ende ihrer Schwangerschaft laufend besser.
In Deutschland raucht(e) jeder zweite. Alljährlich sterben 250.000 Deutsche den Rauchertod. Wir sind daher gewohnt, mit Speichergiften zu leben.
Passivraucher haben in der Regel (zu 80%) die gleichen Giftspeicher-Zeichen wie Raucher. Rauchen macht die typischen Organschäden. Dazu hat jeder von uns eine mehr oder minder starke chronische Bleivergiftung.
Fast ausnahmslos jeder Deutsche bekam irgendwann einmal im Leben mehr oder minder viel Amalgam, jeder zweite „Amalgamfreie" trägt es – oft ohne es zu wissen – unter Goldfüllungen zum Aufbau.
Amalgam potenziert durch seine Enzymhemmung alle Chemikalien und führt zur Chemikaliensensibilität mit schwerster Organspeicherung.
Autoabgase führen, wie Passivrauchen, bei jedem Deutschen zur Organspeicherung von Tausenden von Chemikalien – besonders bei der Stadtbevölkerung.
Holzgifte führen zur Organspeicherung von Pestiziden und Dioxinen – besonders häufig bei der Landbevölkerung.

Anzahl der Giftstoffe

Je mehr verschiedene Giftstoffe gespeichert sind, desto geringere Mengen lösen bereits Organschäden aus.
Gifte der gleichen Gruppe (z.B. Lösemittel, Metalle) addieren sich meist in ihrer Wirkung, Gifte aus verschiedenen Gruppen potenzieren sich meist durch Blockade der Entgiftungssysteme.
Speichergifte führen erst dann zur Organschädigung, wenn mehrere Krankheitsursachen zusammentreffen.
Mindestens drei Ursachen sind nötig, ehe ein Mensch durch Speichergifte krank wird.

1. Gift	2. Gift	3. Gift
Vorschaden	Hauptschaden	Abbaustörung für Gifte (Gendefekt, Enzym) oder Allergie auf die Gifte 1 und 2

1. Gift + 2. Gift + 3. Gift = Krankheit

Der Hauptschaden macht erst krank, wenn er sich auf einen Vorschaden aufpfropft und Giftabbaustörungen (oder ein drittes Gift oder hohe Giftkonzentrationen) für eine hohe Giftwirkung sorgen. Giftabbaustörungen sind Gendefekte, Entgiftungs-Enzymdefekte oder Allergien auf das Speichergift.
Während einzelne Ursachen lange Zeit folgenlos bleiben, tritt sofort nach Hinzutreten des letzten Auslösers eine Krankheit auf.

Aufnahmeart

DIE EINGEATMETEN GIFTE SIND DIE GEFÄHRLICHSTEN.

Sie gehen über die Nase direkt ins Gehirn und bleiben dort gespeichert.
Die eingeatmeten Gifte führen zunächst zu Nervenschäden, erst später zu Immunschäden.

NERVENSCHÄDEN SIND DIE VORBOTEN VON IMMUNSCHÄDEN/KREBS.

Stoffwechsel

Langsame Vergiftung schädigt die Entgiftungsenzyme. So ist die Menge der im Körper vorhandenen Glutathion-Schwefel-Transferase ein Maß für die Verträglichkeit von Giften.
Die Leberfunktion und die Nierenfunktion, ebenso wie die Menge der im Körper vorhandenen Fette sind maßgeblich für das Ausmaß der Organspeicher.

Giftabbaustörung durch Enzym-Gen-Defekt oder Allergie
Zahlreiche genetische Giftabbaustörungen sind bekannt (schnelle/langsame Acetylierer usw.).
Enzymdefekte können angeboren oder erworben sein. Viele Speichergifte wirken mutagen und führen zu Enzym-Gen-Defekten.
Am bekanntesten ist die Störung des Enzyms Glutathion-S-Transferase, das zur Entgiftung sehr wichtig ist. Je niedriger seine Aktivität ist, desto weniger Gifte kann der Körper abbauen, d.h. desto höher ist die Giftwirkung. Die Erfahrung hat gezeigt, das nur die Entspeicherung von Giften die Aktivität des Enzyms wieder erhöht. Die Zufuhr von Glutathion oder von Selen, das für seinen Aufbau nötig ist, schaden hingegen.

ABBAUSTÖRUNGEN ERHÖHEN DIE GIFTWIRKUNG.

Der Nachweis der Abbaustörung macht erst verständlich, warum niedrige Giftwerte hohe Organschäden auslösen können.

JE STÄRKER DIE ABBAUSTÖRUNG,
DESTO GRÜNDLICHER MUSS DIE ENTGIFTUNG SEIN.

Auch bei Allergien auf ein Gift gelten keine Grenzwerte. Tödliche Allergien können eintreten, wenn auch keine Giftkonzentration nachweisbar ist (z.B. Penicillin).
Ohne Kenntnis seiner individuellen Giftabbaustörung gilt jeder Vergiftete zunächst als psychisch krank, bis die wirkliche Ursache vom Fachmann erkannt wurde.

GIFTABBAUSTÖRUNGEN TÄUSCHEN EINE PSYCHISCHE KRANKHEIT VOR.

Eine exakte Diagnostik ist daher der beste Schutz vor Diskriminierung. Wenn die beim Patienten gemessenen Giftwerte unter den offiziell empfohlenen Grenzwerten liegen und der Patient trotzdem Beschwerden angibt, kann er vom Vertrauensarzt zunächst (ohne weitere Abklärung) in eine mehrmonatige stationäre Psychotherapie geschickt werden.

Die Angaben der offiziellen Grenzwerte beziehen sich immer auf erwachsene gesunde Männer. Schwache, alte oder kranke Personen werden bei der Festsetzung der Grenzwerte jedoch nicht berücksichtigt.

Formaldehyd-Stoffwechselstörung
Formaldehyd wird innerhalb von 90 Sekunden nach der Aufnahme im Blut abgebaut. Wenn im Körper ein Formaldehyddepot besteht (z.B. durch Passivrauchen, wurzelgefüllten Zahn usw.), werden dadurch die Abbauenzyme, wie z.B. Glutathion-S-Transferase, verbraucht und reichen zum Abbau der akuten Formaldehydaufnahme nicht mehr aus. Es entstehen dann bei jeder Formaldehydaufnahme zunächst giftige Stoffwechselprodukte.
Eine solche Formaldehydabbaustörung kann nachgewiesen werden, indem der Patient 20 Minuten lang passiv raucht und dann seinen Urin (in Ameisensäure haltbar gemacht) ins TOX-Labor sendet.

Ergebnisse des Tests:
Ameisensäurewerte hoch: Immunstörung
Methanolwerte hoch: Nervenstörung
Methanol- und Ameisensäurewerte hoch: Immun- und Nervenstörung

Begleitschäden

Durch Gifte anfällig gemachte Organe erkranken leichter durch Viren oder Bakterien.
So erkranken chronisch Vergiftete leichter durch einen Zeckenbiß (Borrelliose) oder an Gelbsucht (Hepatitisviren).

Disposition

Manche erleiden viel leichter als andere eine Vergiftung.
Besonders gefährdet sind:
- Schwangere
- Kinder
- Frauen
- Allergiker
- Schlanke

Trotzdem schrieb Prof. Lewin 1880 (bester je gekannter Umwelttoxikologe in Deutschland): „Wer da sagt, daß ihm ein Gift nichts anhaben kann, irrt sich."

Latenzzeit / Giftkonzentration

Die Zeit von der ersten Aufnahme des Giftes bis zum Auftreten einer Krankheit hängt wesentlich mehr von den giftlindernden Faktoren ab, als von der Giftkonzentration.

Die Giftkonzentration im Körper errechnet sich aus der Giftaufnahme minus der Giftausscheidung.

Allergie auf Speichergifte

Jede chronische Vergiftung disponiert zur Allergie.
Falls das Allergen zusätzlich im Körper gespeichert ist, ist beim Allergiker eine lange Leidenszeit vorprogrammiert. Sie kann durch eine Entgiftung verkürzt werden, ist aber stets mit einem Allergieschub verbunden. Autoimmunkrankheiten sind die wichtigsten Folgen.

Blut-Allergie-Test
Besonders das Verschwinden psychischer Symptome nach dem Expositionsstopp wird verständlich, wenn ein positiver Allergietest auf dieses Gift bestand. Mit dem Blut-Allergie-Test können alle Speichergifte auf die zellzerstörende Allergie hin untersucht werden.

In schwersten Fällen besteht eine Allergie auf alle Fremdstoffe, eine sogenannte Autoimmunerkrankung. Hierbei besteht eine Allergie auf zahlreiche Chemikalien, das sog. Multiple-Chemical-Syndrom. Ignoranten hielten das früher für eine nicht nachweisbare psychische Störung.

BEI JEDER SUCHE NACH DER URSACHE EINER PSYCHISCHEN STÖRUNG MUSS ZUNÄCHST EINE CHRONISCHE VERGIFTUNG AUSGESCHLOSSEN WERDEN.

Parodontose ist die Folge einer Zahnmetall-Allergie. Jeder zweite leidet daran, sie führt zu Zahnausfall und ist im Kiefer-Röntgen zu erkennen. Spätfolge ist eine Gehirnschrumpfung.

WO DER KIEFERKNOCHEN DURCH EINE ALLERGIE SCHRUMPFT, SCHRUMPFT AUCH DAS GEHIRN (ALZHEIMER).

Hier sind stets Autoimmunantikörper gegen das Gehirn nachweisbar.

Hohe Akutwerte

Bei nierengängigen Giften kann im Blut oder Urin die akute Giftaufnahme gemessen werden – meist die Aufnahme der letzten 14 Tage. Dieser Wert, multipliziert mit der Anzahl der Vergiftungstage, dem Grad der Organschäden und dem Ausmaß der Enzymschäden (Gendefekt?), ergibt das Vollbild der Speicherkrankheit. Eine daraus entwickelte Allergie bestimmt die Komplikationen. Für eine erfolgreiche Behandlung müssen alle diese Faktoren vorher bekannt gemacht sein. Bei chronischen Vergiftungen über lange Zeit sind alle Blutwerte natürlich im Normalbereich, d.h. unter den Werten von akuten Vergiftungen. Die aufgenommenen Gifte wurden zwischenzeitlich in die Organspeicher abtransportiert und sind daher im Blut nicht mehr nachweisbar, z.B. beim Alkoholismus.
Eine akute Vergiftung zusätzlich zu einer chronischen Speichervergiftung verschlimmert das Krankheitsbild erheblich.

Giftspeicher – Übersicht

Im Prinzip werden alle Speichergifte in allen Organen abgelagert. Es gibt nur mengenmäßige Unterschiede dadurch, daß ein Organ zur Ausscheidung dient (Niere, Leber) oder viel Fett enthält (Hirn, Brust, Knochenmark).

Gift	Kiefer	Gehirn	Niere	Leber	Knochen	Brust
Aluminium	+	+	+	+	?	
Amalgam	+	+	+			?
Blei	+	+	+		+	+
Cadmium	+	?	+		+	
Dioxine	?	?		?		+
Formaldehyd	+	?				?
PCP	+	?				?
Pestizide	+	?				?
Pyrethroide	+	?				?
Quecksilber	+	+	+			+
Lindan	+	?				?
Lösemittel	+	+	?	?	?	?
Zinn	+	+	+			

+ sichtbar gespeichert
? keine Erfahrung

Kiefer-Speicher
Das Kiefer wirkt bei allen eingeatmeten Giften wie ein Filter: Über die Schleimhaut, den Zahnhalteapparat und die Zähne dringen eingeatmete Gifte in die Röhrenknochen des Kiefers bzw. legen sich von der Nase aus auf den Boden der Kieferhöhe.
Ungleich stärker werden in die Zähne implantierte giftige Materialien, wie Amalgam, Palladium und Formaldehyd zur Wurzelbehandlung toter Zähne, irreversibel in die Kopfknochen eingelagert. Diese Gifte stören den gesunden Knochenstoffwechsel und führen zur verstärkten Einlagerung von anderen, insbesondere eingeatmeten Giften.
Die Organspeicherung der Gifte führt zu irreversiblen Schäden, da selbst nach einer wirkungsvollen Entgiftung die Stellen, an denen sich Giftspeicher befanden, nicht wieder ganz mit funktionsfähigen Gewebe ersetzt werden, sondern Bakterien und Pilze oder Fettgewebe den Ersatz bilden.
Durch die bakterientötende Wirkung von Metallen (Amalgam) ist nach Jahren unter jedem behandelten Zahn Eiter, der die Fernorgane stört.

Organschäden
Der Ort der Giftspeicher bestimmt die Art der **Organschädigung**

Ort des Giftherdes	Schädigung
Oberkiefer	Nervenschäden
Unterkiefer	Immunschäden
Nasennebenhöhlen	Infektanfälligkeit
Augenmuskulatur	Sehstörungen
Stammhirn	nächtliche Schlafapnoe, plötzlicher Kindstod
Großhirn links	Störung der rechten Körperhälfte
Großhirn rechts	Störung der linken Körperhälfte
Innenohr	Hörstörung
Stirnhirn	Gedächtnisstörung (Alzheimer)
Schädeldach	Störung der Fähigkeit, eigene Probleme zu lösen
Nacken	Schiefhals
Hypophyse	Hormonstörung
Kleinhirn	Koordinationsstörung
Kleinhirn/Stammhirn	angeborene Amalgamschädigung (Feer)
Pallidum rechts	Überdrehtheit
Pallidum links	Depression

Folgeschäden

Jeder chronisch Vergiftete ist psychisch krank, später treten Immunschäden hinzu.
Andererseits gibt es Immunschäden mit Nervenschäden nur bei chronisch Vergifteten.

Folgeschäden sind:
Allergien
Nervenschäden
- Schmerzen
- Lähmungen
- Gedächtnisstörungen
- Wesensveränderungen

Organschäden
- Erblindung
- Ertaubung

Immunschäden
Krebs

II–12.3 Nachweis

Kein Patient weiß, welche Gifte er in den letzten 30 Jahren in seinen Körper eingelagert hat – nur der erfahrene Arzt kann diese Gifte nachweisen.
Das Ausmaß der Giftfolgen erkennt man nur durch eine TOX-Untersuchung und die exakte Untersuchung des erkrankten Organs vor und nach der Giftentfernung.
Expositionsstopp und Entgiftung des Speicherorgans lassen manche Giftschäden erkennen. Ein Alkoholiker erkennt seine Alkoholschäden ebenfalls erst, wenn er Alkohol über einen ausreichenden Zeitraum gemieden hat.
Während früher ein Giftnachweis in Organen nur durch die Untersuchung einer Gewebeprobe im Fachlabor möglich war, gibt es heute zahlreiche Soforthinweise. Entdeckt wurden diese, als man hohe Giftwerte mit den verschiedenen Techniken untersuchte.

Hinweise	Amalgam	Formaldehyd	Lösemittel	Metalle	Pestizide	Dioxine
Zahnwurzel-Übersichts-Röntgen	+	+	+	+	+	+
CT-dreidimensional	+	+	+	+	+	+
Kernspin-Kopf	+			+		
SPECT			+			+
Nachweise						
Tox-Untersuchung des Körpergewebes	+	+		+	+	
Gegengifte-Test	+		+	+	+	+
Zahnwurzel-TOX-Untersuchung	+	+		+		

Messung der Giftquellen

Giftquelle	Gift	geeigneter Test
Zahngifte	Amalgam, Palladium, Wurzelfüllgifte	Kaugummitest
Wohngifte	Holzgifte, Desinfektionsmittel, Teppichgifte, Textilgifte	Staubtest
Hobbygifte	Lösemittel, Computergifte, Kleber	Kohletest
Arbeitsplatzgifte	Metalle, Lösemittel, Gase	Staubtest, Kohletest
Verkehrsgifte	Gase, Metalle, Lösemittel (-Benzol)	Staubtest
Nahrungsgifte	Pestizide, Dioxine, Metalle	Staubtest
Urlaubsgifte	Pestizide, Kosmetik	Löschpapiertest

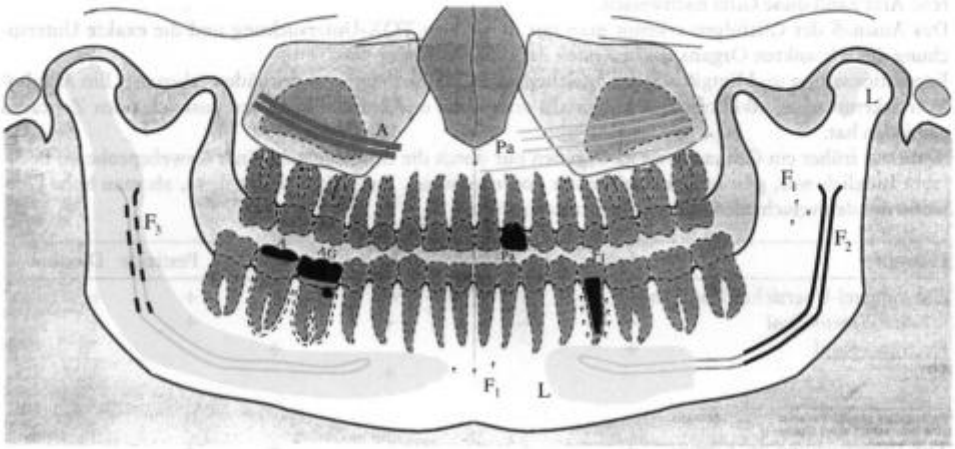
Testarten:

Kaugummitest:	10 Minuten intensiv Kaugummi kauen, danach gesammelten Speichel abfüllen.
Staubtest:	Gefegten Hausstaub unter Schränken oder Giftquellen sammeln.
Kohletest:	Kohleröhrchen mindestens 8 Tage neben der Giftquelle am Boden liegen lassen.
Löschpapiertest:	Löschpapier 8 Tage aufhängen und danach in Alufolie und Kunststoff darüber verpacken.

Kiefer-Übersichts-Röntgen (OPT)

Besser als mit einer umfangreichen Giftanamnese kann der erfahrene Arzt aus der Bewertung einer Kiefer-Übersichtsaufnahme die wichtigste frühere Giftaufnahme abschätzen.

Gezielte Gewebeuntersuchungen beweisen dann das volle Ausmaß der chronischen Vergiftung. Die Giftherde im Kiefer sind nur die Spitze eines Eisberges aller im Körper eingelagerten Giftstoffe.
Im Kieferknochen unter den Zahnwurzeln werden alle eingeatmeten Gifte gespeichert.
OPT-Aufnahmen wurden in mehreren tausend Fällen mit den Werten von operativ entfernten und toxikologisch untersuchten Giftspeichern verglichen. Dadurch ist man heute in der Lage, die OPT-Aufnahmen folgendermaßen zu interpretieren:



P = Pestizide
L = Lösemittel
Pa = Palladium
A = Amalgam
AG = Amalgam unter Gold
F = Formaldehyd: F_1 gefüllte Wurzel
F_2 Raucher
F_3 Passivraucher

Abb. 1: Zahnwurzel- Übersichtsröntgen

Zahngifte

Amalgam (Quecksilber) an Zahnwurzeln
Girlandenförmige Aufhellung um die Wurzelspitze; weiße, scheibchenförmige Aufhellungen zwischen den Wurzeln von Backenzähnen.

Amalgamspiegel:
Weicher, nebelartiger, breiter Spiegel am Boden der Kieferhöhle.

Gold an Zahnwurzeln
Helle, harte Streifen um Zahnwurzeln.

Goldspiegel:
Heller, harter Spiegel am Boden der Kieferhöhle.

Palladium an Zahnwurzeln
Auflösung der Wurzelkontur, verschwommene Wurzelbegrenzung.

Palladiumspiegel
Ein oder mehrere striemenartige, derbe, dünne Striche am Boden der Kieferhöhle, oft in oder unter dem Amalgamspiegel.

Andere Metalle
Aluminium, Blei, Wismut o.ä. führen zu weichen, punktförmigen, weißen Flecken im Bereich der Wurzelspitzen oder der Zahnhälse.

Formaldehyd
Stecknadelkopfgroße, weiße Pünktchen unterhalb der Wurzelspitzen; besonders stark ausgeprägt in der Nähe toter, formaldehydbehandelter Zähne.

Eingeatmete Gifte

Die Nasennebenhöhlen und der Kiefer wirken wie ein Filter und Speicher für alle eingeatmeten Giftstoffe. Wenn Amalgam einmal den Knochenstoffwechsel gestört hat, werden alle Giftstoffe verstärkt gespeichert. Im aufsteigenden Kieferast beiderseits werden alle Giftstoffe eingelagert. Die Tiefe der Einlagerung entspricht ihrem Alter. Bis zu 15 Jahre liegt die Giftaufnahme zurück, wenn der Speicher bis zum Nervenkanal reicht; über 15 Jahre alt ist der darunterliegende Giftspeicher; etwa 30 Jahre zurück liegt eine Giftaufnahme, wenn die Einlagerung bis zum äußeren Kieferrand reicht (Corticalis).

Formaldehyd
Stecknadelkopfgroße, weiße Pünktchen, die im Kieferwinkel oft kreisrund, am Kieferrand oft streifenförmig angeordnet sind.

Quecksilber
Eingeatmetes Quecksilber legt sich als weicher, nebelartiger, breiter Spiegel auf den Boden der Kieferhöhle. Im Extremfall sieht man es auch als weiche, weiße Flecken in den aufsteigenden Kieferästen.

Palladium
Eingeatmetes Palladium, z.B. aus Autokatalysatoren, legt sich – meist bei Amalgamvergifteten – striemenartig als derber, dünner Strich auf den Boden der Kieferhöhle. Je nach Giftmenge können es auch mehrere Striemen sein.

Platin
Eingeatmetes Platin, z.B. aus Autokatalysatoren, legt sich – meist bei Amalgamvergifteten – striemenartig als weicher Strich auf den Boden der Kieferhöhle.

Andere Metalle
Alle Metalle, die eingeatmet wurden, legen sich als mehr oder minder kleine, oft zusammenfließende Flecken in die aufsteigenden Kieferäste. Wie oben angegeben, läßt sich das Alter der Giftaufnahme durch die Lage des Depots im Kieferast schätzen.

Lösemittel
Eingeatmete Lösemittel legen sich als schwarzer, homogener „See" im Bereich beider Kieferäste nieder. Die „Seen" sind meist kreisrund.
Eine Giftaufnahme zu verschiedenen Zeiten kann zu verschieden tief sitzenden „Seen" führen: z.B unterhalb des Knochenrandes von einer nur kurze Zeit zurückliegenden Giftaufnahme plus unterhalb des Nervenkanals von einer Aufnahme, die etwa 20 Jahre zurückliegt.

Pestizide
PCP, Lindan u.a. erkennt man als scharfe, weiße Begrenzung der Lösemittel-Seen im Bereich beider aufsteigender Kieferäste. Auch hier ist eine Altersschätzung wie oben möglich.

Rauchen (aktiv und passiv)
Gefäßumbackung am Kieferwinkel.

Andere Organika
Sie führen zu einer vermehrten Zeichnung der Knochenbälkchen, d.h. weißen Zeichnungsvermehrung.

Computertomogramm-Kiefer, dreidimensional

Mit einem Schicht-Röntgenbild des Kiefers kann auch der ungeübte Arzt, der die Speichergifte im Zahnwurzel-Übersichts-Röntgen nicht erkennt, alle den Knochen verdrängende Gifte dadurch erkennen, daß im Computerbild die Knochenstruktur völlig fehlt (z.B. unter Zahnwurzeln ehemals amalgamgefüllter Zähne finden sich Hohlräume). Das Computertomogramm ist jedoch teuer und sehr strahlenintensiv.

Magnetbild des Kopfes (MR)

Ein Schichtbild unter einem starken Magnetfeld (MR = Magnetresonanz) zeigt, im Gegensatz zu einem Röntgenbild, Veränderungen durch Metalle an. Wie durch Wasser entstehen im (T^2-) Bild weiße Flecken. Dort, wo solche weißen Flecken operativ entfernt wurden (z.B. im Kiefer), fand man in der toxikologischen Untersuchung des herausoperierten Gewebes Metallspeicher. Das Kontrollbild danach war grauschwarz. Die neue Forschung befaßt sich mit Metall-Lösungen anstelle von Kontrastmitteln zur Organuntersuchung. In einem speziellen Computerverfahren, dem sog. Metallmodus, kann man Metallherde aufzeichnen und im Farbbild auch Konzentrationsunterschiede erkennen. Da die Anwendbarkeit zum Erkennen von Giftherden bisher nicht bekannt war, haben nur wenige Ärzte solche Geräte.
Der Erfahrene sieht die Metalle als weiße Flecken in der T^2-Gewichtung (ähnlich wie Knochen).

Herde

Zahnfächer
Amalgam, welches die Wurzeln umgibt, stellt sich metalldicht dar. Auch alle anderen Metalle, wie Blei, Wismut, Aluminium u.a., sieht man im Amalgam eingelagert.
Im operativ entfernten Speicher kann man eine exakte toxikologische Aufschlüsselung der Speichermetalle durchführen.

Kieferhöhlen
In der Schleimhaut können die gleichen Metalle eingelagert sein wie in den Zahnfächern. Während eine normale Schleimhaut schwarz im Bild erscheint, ist eine metallreiche Schleimhaut leicht bis intensiv weiß. In Verdachtsfällen kann durch Entnahme einer Gewebeprobe eine Metallanalyse erfolgen.

Hypophyse
Im Vorderlappen werden eingeatmete Metalle eingelagert (z.B. bei Zahnärzten), im Hinterlappen werden Zahnmetalle (Amalgam, Palladium) eingelagert.

Stammhirn
Alle eingeatmeten Gifte lagern sich im Stammhirn ab. Herde, die hier lokalisiert sind, führen zum Multiple Chemical Syndrom; d.h. zur Unverträglichkeit aller Gifte beim Einatmen und zur Unverträglichkeit aller Arzneimittel (Vitamine, Psychopharmaka).

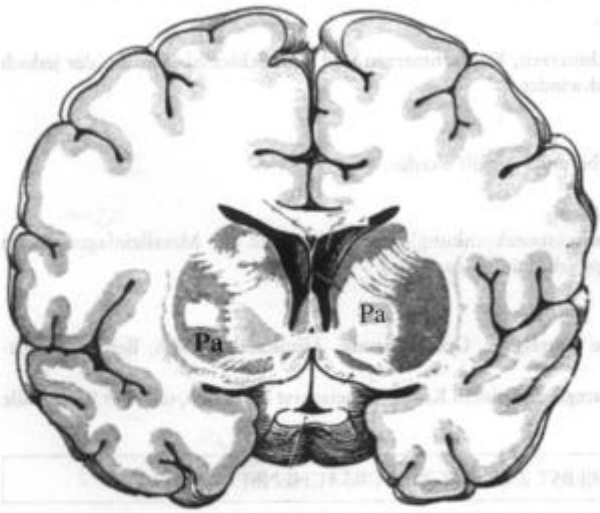
Kleinhirn
Eingeatmetes Amalgam führt im Kleinhirn-Rand zu Metallspeichern, die infolge der Bahnunterbrechungen zu zentral bedingten Gehstörungen (Rollstuhl!) führen können. Metalleinlagerungen dort können auch zur Kleinhirnschrumpfung (Atrophie) führen.

Großhirn
Metallspeicher im Großhirn können zur Hirnschrumpfung (Atrophie) führen.

Seitenventrikel
Jeder Amalgamträger und jedes Kind einer amalgamtragenden Mutter weist dort grieselige Metalleinlagerungen in der Größe eines Stecknadelkopfes auf, die UBOs (unbekannte braune Objekte, unknown brown objets, white matter lessons) heißen.



A. Sagittalschnitt
Metalle in
A = Auge
Z = Zahnflächen
S = Stammhirn
St = Stirnhöhle
H = Hypophyse



B. Frontalabschnitt
Pa = Pallidum links: Depression
rechts: Aufgeschrecktheit (Manie)

Abb. 2: Magnetbild des Kopfes

Wenn Patienten mit vielen solchen Giftspeichern im Gehirn sich Amalgam ohne Dreichfachschutz entfernen ließen bzw. als Alternative Palladium erhielten, fanden wir im Kontroll-Kernspin in über 200 Fällen große Flecken (Multiple Sklerose) mit entsprechenden Nervenausfällen bis hin zur Angewiesenheit auf den Rollstuhl. Andererseits ließ eine korrekte Amalgamentfernung mit anschließender Entgiftung alle UBO-Fälle nach Jahren verschwinden.
Im Metallmodus unterscheiden sich Amalgamspeicher von Gefäß- (Mikroembolie) und Gewebeveränderungen (Fette).

Putamen
Hirnkern, der, wenn er in der rechten Gehirnhälfte auftritt, eine überdrehte Fröhlichkeit (Manie), links eine Depression auslöst. Häufig findet man Metallherde bei MS (Multiple Sklerose). Selten sind die Herde rechts und links gleich stark (manische Depression), meist jedoch nur links stark ausgeprägt, sehr selten nur rechts. Nach jedem Amalgamausbohren beobachtet man bei Patienten die ersten Veränderungen.
Falls auch im Stammhirn Veränderungen sind, können Vitamine (B12, C, F) oder Psychopharmaka schwer schaden.

Pallidum
Hirnkern an der Hirnbasis, der für die kontinuierliche Muskelbewegung verantwortlich ist. Bei akuten Vergiftungen mit Kohlenmonoxid (Neugeborene rauchender Mütter) entstehen dort Herde. Akute und chronische Metallvergiftungen verursachen im Pallidum Metallspeicherungen. Klinisch führt dies zum Zittern bei willkürlichen Bewegungen (Intensionstremor).
Sofort nach einer Giftaufnahme (Selbstmordversuch, Zahnarztbesuch) findet man im Kernspin dort Metallherde, wo auch die Nervenveränderungen (Psychobefund) beheimatet sind.
Rückgängig können diese nur durch DMPS gemacht werden. Alle anderen Therapieversuche führten zu keinerlei Verbesserung des Kernspin-Befundes. Synchron mit der Behebung von Krankheitszeichen verschwinden unter DMPS die Metallspeicher im Kernspin; am langsamsten jedoch bei der MS wegen der allergischen Verlaufsform (Autoimmunerkrankung).

Rückenmark
Metallspeicher im Rückenmark führen zum Nierenausfall (Multiple Sklerose). Sie können durch eine exakte Amalgamsanierung und anschließende Entgiftung zum Verschwinden gebracht werden.

Halsmuskulatur
Metallspeicher können dort zu Halsschmerzen, Kopfschmerzen und zum Schiefhals führen, der jedoch durch eine Giftentfernung wieder verschwindet.

Begleitbefunde
Üblicherweise können folgende Begleitbefunde erstellt werden:
– Nervenausfälle (Psyche!)
– T-Lymphozyten-Transformationsstörung
Ohne eine Allergie auf Metalle (Autoimmunerkrankung) kommt es nicht zur Metalleinlagerung im Gehirn. Allerdings ist eine Metallallergie sehr häufig (ca. 90%).

Vermeidung
Vermeidung jeglicher Metallaufnahme (Amalgam, Goldlegierung, Autokatalysatoren, Benzin, Kunststoffe).
Konsequent wird eine Vermeidungsstrategie von einem Kranken meist erst betrieben, wenn er bereits alle Belgeitsymptome aufweist.

ERST DIE KRANKHEIT SELBST ZWINGT ZUR URSACHENBEKÄMPFUNG.

SPECT (Lösemittel)

Ein für den Hirnstoffwechsel wichtiger radioaktiv markierter Stoff ermöglicht den Nachweis des Ausfalls von Hirnregionen durch eingeatmete Lösemittel. Ohne diese objektive Untersuchungstechnik gelten Lösemittelvergiftete als psychisch krank oder unter Intelligenzdefekten leidend, da die ausgefallenen Hirnareale weitestgehend die Psyche und die Intelligenz beherbergen.
Nach Spritzen eines radioaktiv markierten Stoffwechselstoffes mißt man mit einem Computer, in welcher Schicht dieser Stoff in den Stoffwechsel eingebaut wird. Lösemittel und Pestizide vermindern in der Großhirnrinde diesen Stoffwechsel oft wesentlich.
Nur Untersucher, die in ihrem Computer große Vergleichszahlen eingespeichert haben, können Vergiftete von anderen Hirnkranken unterscheiden.
Den statistischen Zusammenhang zwischen der Aufnahme von Lösemitteln und der Hirnschädigung erkennt man daran, daß in Frühfällen nach Expositionsstopp von Lösemitteln die SPECT-Veränderungen wieder zurückgehen und zugleich die klinischen Zeichen der Lösemittelvergiftung ebenfalls weniger werden.
Lösemittelvergiftete, die als „psychisch Kranke" abgelehnt wurden, brauchen unbedingt eine SPECT-Untersuchung.

Lokalisation
Der Ort der ausgefallenen Hirnfunktionen hängt weniger von der Art der Gifte ab als von
- der Art der Einatmung
- dem physikalischen Zustand der Gifte
- der Vorbelastung der Hirnareale mit Amalgam
- der Zusatzbelastung mit Zahnherden
- Giftabbaustörungen (GST)
- Formaldehyd-Abbaustörungen (Ameisensäure / Methanol)

Immer ist eine Stirnhirn- (Frontalhirn-) Schädigung mit einer Stammhirn- und Schläfenhirn-Schädigung verbunden. Lösemittelvergiftete leiden, wie chronisch Alkoholkranke, stets an psychischen Symptomen und Ausfällen der Bewegungsnerven (peripheres Nervensystem).

Kontrolle
Die Lösemittelspeicher verringern sich nach dem sicheren Expositionsstopp pro Jahr um ca. 10%, unter gleichzeitigem Paraffinöl-Fasten um ca. 50%. SPECT-Kontrollen sind unter Therapie halbjährlich sinnvoll, wenn eine Bereuhung vermieden werden soll. Bei Hirnausfällen über 25% ist jedoch eine Bereuhung stets unvermeidlich.

TOX-Untersuchung des Körpergewebes

Der entscheidende Nachweis von Speichergiften geschieht durch Entfernung von Körpergewebe, Übersendung in ein spezialisiertes TOX-Labor, wo diverse Spezialuntersuchungen auf die vorher vermuteten Gifte bzw. die durch andere Teste dort festgestellten Gifte durchgeführt werden können.
Ideal geht dies nur an Leichengewebe, aber Erfahrene können auch bei von Lebenden entnommenem Gewebe beachtliche Erfolge erzielen. Wichtig ist, daß die Übersendung der Gewebeproben ins TOX-Labor trocken und ohne Vorbehandlung erfolgen muß.
Alle Gifte führen zu verändertem Zellwachstum. In jungen Tumoren lassen sich die verursachenden Gifte noch gut nachweisen. In bösartigen Tumoren ist im Zentrum des Krebses die Giftkonzentration am höchsten, kontinuierlich zu den Randbezirken abfallend, was wir an 30 malignen Melanomen mit Amalgam nachweisen konnten. Wir fanden, daß im Zentrum des Krebses die höchste Giftkonzentration liegt (Amalgam). Auch bei Hirn-, Blasen-, Magen-, Dickdarm-, Zungenkrebs und anderen Krebsarten fanden wir hohe Giftkonzentrationen.
Gemessen werden:
- Quecksilber
- andere Metalle (Multielement-Analyse)
- Formaldehyd
- Lösemittel

Ziel:
Da in Organen gespeicherte Gifte immer gesundheitsschädlich sind, ist das Ziel ein giftfreier Organismus, der kurzfristig nur operativ erreicht werden kann.

Zahnwurzeln

Im TOX-Labor finden sich in der trocken versandten Zahnwurzel die Gifte, die in erhöhter Konzentration im Knochen gespeichert wurden wie Quecksilber, Zinn und Silber aus dem Amalgam sowie Blei, Cadmium, Palladium, Aluminium und Arsen. Zink, das vom Körper zur Metallentgiftung gebraucht wird, findet man in der Zahnwurzel in erhöhter Konzentration, wenn der Körper bereits von vielen giftigen Metallen entgiftet werden mußten. Insgesamt werden 54 verschiedene Metalle gemessen (MEA).
Die TOX-Untersuchung der Zahnwurzel ist ein ausgezeichnetes Maß für die chronische Speicherung von Giften.

MEA-Indikation

Schwermetallionen aus Zahnlegierungen gelangen in hoher Konzentration in das umliegende Zahnfleisch, Zahnwurzeln, Mundschleimhaut, Kieferknochen. Die Schwermetall-Konzentration im Gewebe etc. ist ein sehr wichtiges Maß der toxischen Belastung und für die Entscheidung über die zahnärztlichen Sanierungsmaßnahmen des Gebisses maßgeblich.
Gemessen werden in Zahnwurzeln, Knochen und Gewebe folgende Stoffe: Quecksilber, Palladium, Blei, Silber, Aluminium, Cadmium, Zinn, Gold, Formaldehyd.

Gegengift-Teste

Um festzustellen, ob in Organen Gifte gespeichert sind, gibt man ein Gegengift und mißt die Giftausscheidung zur Wirkzeit der Chemikalie im Ausscheidungsorgan (je nach Applikationsart unterschiedlich).

Chemikalie	Ausscheidungsorgan	Wirkzeit
DMPS	Nieren/Urin	i.v. – 30 Min
DMPS	Nieren/Urin	i.m. – 45-60 Min
DMPS	Leber, Galle/3. Stuhl	i.m., oral – Tage
DMSA	Leber, Galle/3. Stuhl	geschluckt – Tage
Desferal	Niere/Urin	i.m. – 4 Std.

Allergieteste

1. Test in der Zelle:
Lymphozyten-Transformations-Test auf Amalgam, Quecksilber, Thiomersal, Phenylquecksilber, organisches Quecksilber.
Dieser Test gibt die exakteste Auskunft auf die Nerven- und Immunschäden durch Amalgam. Die Höhe des Zellzerfalls ist abhängig von der Dauer der Giftaufnahme und dem Ausmaß der Immunschädigung durch das Gift zugleich.
Eine Allergie auf organisches Quecksilber liegt meist bei Hirnschäden vor, da dieses Quecksilber bevorzugt dort eingelagert wird. Diese Allergie ist besonders ernst.
Eine Allergie auf Thiomersal verbietet jede Antidotbehandlung wegen der Schwefelallergie. Der Test ist ein sehr schwieriger Test und sehr teuer (z.Zt. auf Krankenschein).

LTT/Melisa Schwermetalle

Anorganisches Quecksilber, organisches Quecksilber, Vanadium, Zinn, Kupfer, Molybdän, Cadmium, Palladium, Platin, Titan, Nickel, Chrom, Kobalt, Silber, Gold.
Indikation: Nachweis der immunologischen Sensibilisierung (Typ-IV-Allergie) gegenüber Zahnmetallen, wertvoller Test zur Feststellung der Metallverträglichkeit von Füllungs-, Zahnersatz- und Implantationsmaterialen.
Gemessen wird die Sensibilisierung gegenüber Amalgam, Goldlegierungen, spez. Metalle, Formaldehyd, und Kunststoffen/Dentalwerkstoffen

2. Test in der Haut:
Dieser Test wird fast nie durchgeführt, zudem ist er unethisch, da man weiß, was das Gift im Körper anrichten kann, das irreversibel hineingepflanzt wird, z.B. Auslösung einer Antoimmunkrankheit.
Gibt nur Auskunft über Hautallergien (Akne, Neurodermitis, Leukoplakie).

3. Test auf der Haut:
Dies ist das Routineverfahren, wenn man nachweisen will, daß Amalgam nicht krank macht. Noch weniger aussagefähig, als Test 2, jedoch ethisch vertretbar.
Eine Allergie auf der Hornhaut auf die im Knochen eingelagerten Amalgambestandteile führt zu verheerenden Vergiftungserscheinungen. Da Metalle zu Allergien vom Spättyp führen, muß der Epikutantest sieben Tage auf der Haut kleben mit:
Amalgam 5%, Amalgam-Metallen 20%, Mercaptomix 1%, Mercaptobenzothiazol 2%, Thiomersal 0,1%.
Folgende Teste sind ebenso wichtig:
Palladiumchlorid 1%, Nickel-II-sulfat, Formaldehyd 1%, Benzoylperoxid 1%, Methylmethacrylat 2%.

Immunscreening

IgG, IgA, IgM, IgE, CRP, CIC-PEG, Zelluläres Profil
Indikation: Feststellung des Funktionszustandes des humoralen und zellulären Immunsystems. Ausschluß von primären/sekundären Immundefekten (Metall-induziert?)
α-Mikroglobulin, Glutathion-S-Transferase (in Prozent der Aktivität)

Autoimmunscreening

ANA, ENA, Schilddrüsen-Ak, Nerven-Ak
Indikation: Metalle können u. U Autoimmunreaktionen bis zu Autoimmunerkrankungen (Auto = aggression) wie Rheuma, Schilddrüsen, Nieren, Darm, Gefäß- oder Nervenerkrankungen induzieren und unterhalten.
ANA, Sd-Ak, Nerven-Ak, Endothel-Ak, ENA, Mikro-Ak + Tg-Ak, Ganglioside (GM1/Gd 1a, 1b), ANCa, Laminin-Ak, Nieren-Ak, Kleinhirn-Ak, APA/Phospholipid-Ak, Serotonin-Ak, (Basalmembran-Ak), Neurofilamente

II – 12.4
Symptome

Während bei akuten Vergiftungen die Aufnahme- und Ausscheidungsorgane geschädigt werden, werden bei chronischen Vergiftungen diejenigen Organe geschädigt, in denen die Gifte hauptsächlich gespeichert werden.

Symptom	Hauptgift	Nebengift
Allergien	Formaldehyd	Amalgam
Antriebslosigkeit	Amalgam	alle übrigen
Asthma	Formaldehyd	Amalgam
Depression	Amalgam	Formaldehyd
Erregung	Formaldehyd	Amalgam
Gedächtnisstörungen	Lösemittel	Aluminium
Geruchsstörungen	Pestizide	Amalgam u.a.
Hormonstörungen	Pestizide	Amalgam
Hörstörungen	Amalgam	alle übrigen
Infektanfälligkeit	Pestizide	Amalgam
Lähmungen	Amalgam	Pestizide
Rheuma	Amalgam	Palladium
Schlafstörungen	Amalgam	Formaldehyd
Schwindel	Lösemittel	Pestizide u.a.
Sehstörungen	Amalgam	Lösemittel u.a.
Zittern	Amalgam	Blei

Speichergift-Karriere

1. Giftaufnahme vom Blut in den Speicher
2. Beschwerdefreie Wartezeit (Latenzzeit)
3. Ausbruch der verschiedensten Krankheiten und Symptome

Allergie	Autoimmun-erkrankungen	Nervenschäden	Folgeschäden
Hauterscheinungen	Multiple Sklerose	Müdigkeit/Antriebs-losigkeit	Herzrhythmusstörungen
Nervenerscheinungen	Rheuma (PCP)	Kopfschmerzen	Immunschäden
Organstörungen	Diabetes	Gedächtnisstörungen	Infektanfälligkeit
Gelenkstörungen		Bauchschmerzen	Asthma
		Depressionen	Neurodermitis
		Schwindel	Haarausfall
		Zittern	Gelenkschmerzen
		Schmerzsyndrom	Gendefekte
		Geruchsüberempfind-lichkeit	Krebs
		Nervosität/Schlaf-störungen	Hirnschäden (z.B. Alzheimer)
		Seh-, Hörstörungen	Erblindung, Ertaubung
		Tinnitus	unnötige Operationen (z.B. Darm, künstl. Hüfte)
			Zahnverlust bis Totalprothese

Amalgam-Karriere

Neugeborenes	Wasserkopf, Blindheit, Taubheit, Neurodermitis, Unruhe. Schreit, trinkt
(Amalgam über die Mutter)	schlecht, Untergewicht, Gelenke überstreckbar
erste Lebensmonate	plötzl. Kindstod durch Atemstillstand im Schlaf
Kindergartenalter	unsozial, Eigenbrötler, zornig, „hysterisch", bezugslos, desinteressiert
Schulalter	Lernschwierigkeiten, Asthma, Blasenschwäche, Sehstörungen, Hörstörungen, Muskelschwäche, Genußmittelsucht (Rauchen)
um 16. Jahr	Schizophrenie (Hebephrenie), Regelstörungen, Hypersexualität
um 20. Jahr	Multiple Sklerose, Migräne, Gelenkschmerzen, Bauchschmerzen, Blasenschmerzen
um 30. Jahr	Rheuma, Colitis ulcerosa, Morbus Crohn, Zittern, Schwindel, Unfruchtbarkeit, erhöhtes Cholesterin
um 40. Jahr	Diabetes, Elektrosensibilität, Kreuzschmerzen, Infektanfälligkeit, Multiple Chemical Syndrom, Formaldehyd, Stoffwechselstörung, Blutgerinnungsstörungen, Morbus Bechterew, amyotrope Lateralsklerose
um 55. Jahr	Verblödung (Morbus Alzheimer), Osteoporose, Star
um 60. Jahr	Schlaganfall, Herzinfarkt, Krebs, Siechtum

90% aller Erkrankungen werden durch Amalgambelastung mitbeeinflußt oder verursacht. Ärzte, Psychologen, Sozialpädagogen verdienen an den Amalgamfolgen. Den Steuerzahler und den Krankenversicherungsnehmer kosten sie Unsummen.

Psychosomatik

Vor 20 Jahren wurden folgende typischen Speichergift-Symptome (Amalgam!) als charakteristische Voraussetzungen für eine Psychotherapie bezeichnet:

- anfallsweise Atemnot
- Angstgefühl

- Appetitlosigkeit
- aufsteigende Hitze, Hitzewallungen
- Energielosigkeit
- Erstickungsgefühl
- Frieren
- Gelenk- oder Gliederschmerzen
- Gleichgewichtsstörungen
- Herzklopfen, Herzjagen, Herzstolpern
- innere Gespanntheit
- kalte Füße
- Konzentrationsschwäche
- Kopfschmerz bzw. Druck im Kopf oder Gesichtsschmerz
- Leibschmerzen (Magen- und Unterleib)
- leichtes Erröten
- Mangel an geschlechtlicher Erregbarkeit
- Müdigkeit
- Neigung zum Weinen
- rasche Erschöpfbarkeit
- Schluckauf
- Taubheitsgefühl („Einschlafen", „Absterben", Brennen oder Kribbeln an Händen oder Füßen
- trübe Gedanken
- Verstopfung

Fernsymptome durch Speichergifte

Im Gegensatz zu den direkten Speicherfolgen, z.B. Gifte in der Leber – Leberschädigung; Gifte in der Niere – Nierenschädigung; Gifte in der Brust und Gebärmutter – kindliche Schädigung usw. führen Speichergifte oft zu Fernschäden.

Zahnherde

Am bekanntesten sind die Schäden, die von den in den Zähnen eingelagerten Giften ausgehen und über die Kopfnerven im Körper wirksam werden. Da die Schädigung von einem Punkt ausgeht und sehr breite Folgen hat, spricht man wie von einem Zahnherd (vergleichbar einem Brandherd).

Zahnherd – Schema

DIE LOKALISATION DER GIFTE IM KIEFER BESTIMMT DIE ART DER ORGANSCHÄDIGUNG.

Schon vor über 3000 Jahren erkannten die Chinesen, daß jeder eitrige Zahn ein spezielles Organ schädigen kann. So spricht man vom Herz-Zahn, Augen-Zahn, Nieren-Zahn, Rheuma-Zahn usw.
Eingelagertes Gift führt im Kiefer über die örtliche Vergiftung zu Eiter.
Die Art des Eitererregers (Bakterium, Pilz) bestimmt auch die spezielle Art der Organschädigung. Daher ist die Identifizierung des Eiterherdes in einem speziellen Nährboden für den Arzt dringend notwendig.

ZAHNHERDE SIND WEGEN DER ZAHLREICHEN NERVENVERBINDUNGEN IM KOPF DIE WICHTIGSTEN HERDE FÜR ORGANSCHÄDEN.

SAGE MIR, WOMIT DU KAUST UND ICH SAGE DIR, WIE DU DICH FÜHLST.

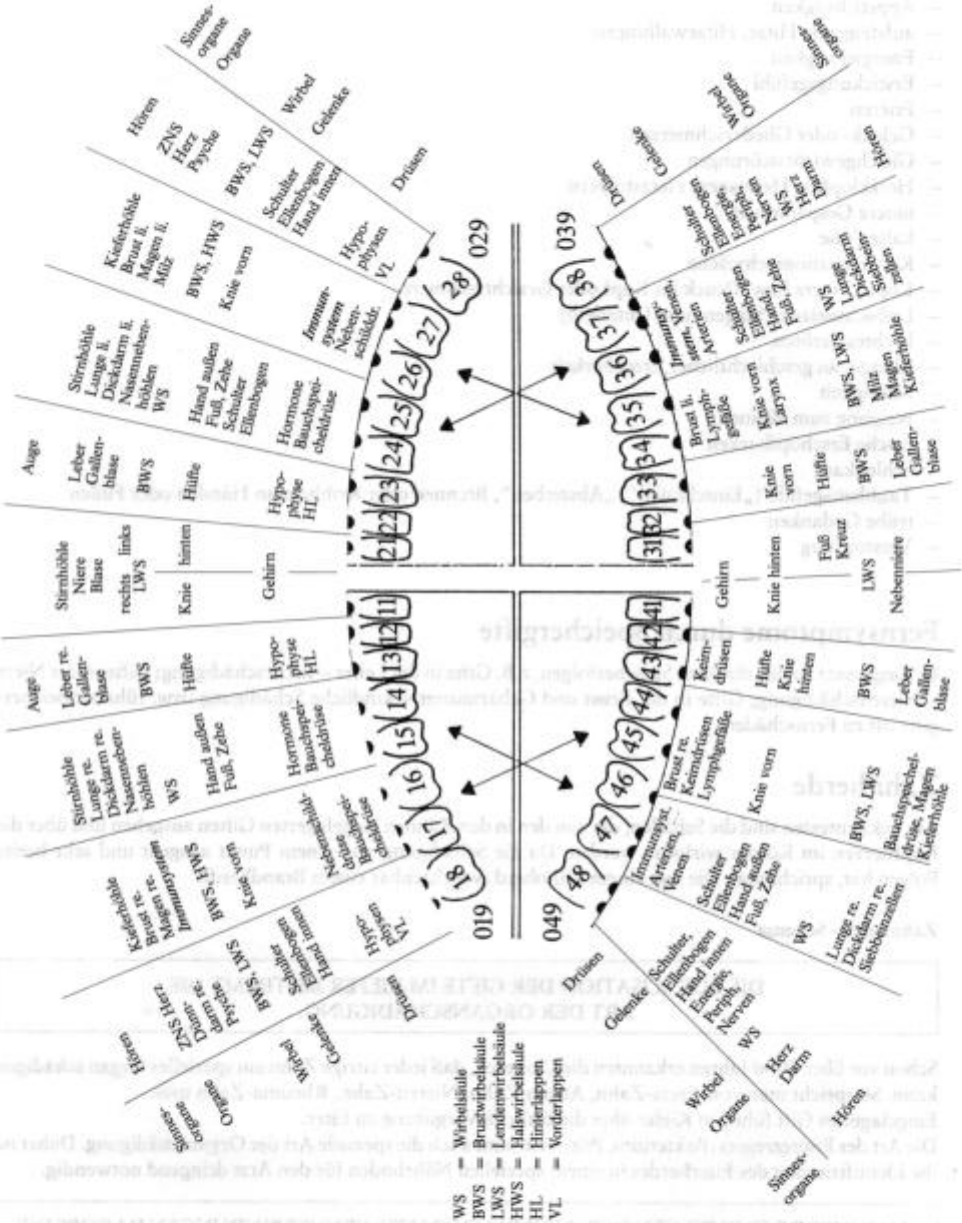


Abb. 3: Zahnherd-Schema

II – 12.5
Behandlung

Giftentfernung

ERST URSACHEN, DANN FOLGEN BESEITIGEN:
MEIDUNG STATT BEHANDLUNG.

1. Keine Medikamentengabe vor restloser operativer Ausräumung des Giftspeichers (Tumore, Kieferknochen).
2. Örtliche Behandlung statt systemischer Behandlung über den Blutweg.
3. Keine Vitamine oder Spurenelementgabe, die die Hirn- oder Nierenspeicherung fördern (Vitamin B oder C, Selen).
4. Bei Uraltvergiftungen Beseitigung der Folgeschäden im Giftspeicher, z.B. Eiter oder Pilze an den Zahnwurzeln.
5. Keinerlei Neuaufnahme von Giften, ehe man an die Stützung von Organfunktionen denkt.
6. Strikte Meidung aller Zahngifte, Wohngifte, Verkehrsgifte und Nahrungsmittelgifte.
7. Gabe von allergisierenden Medikamenten wie Homöopatika erst, wenn im Blut-Allergietest (MELISA) ihre Verträglichkeit geprüft wurde.
8. Medikamente für das vergiftete Gehirn niedrig dosiert geben:
9. Calciumgegenspieler Spasmocyclon 3 × 200 mg
10. Gingko biloba 3 × 20 mg
11. Johanniskraut-Tee abends
12. Bei erhöhtem alpha-1-Mikroglobulin Anregung der Giftausscheidung über die Nieren mit täglich 2-4 Liter Leitungswasser (nicht Mineral!).
13. Anregung der Leberentgiftung durch Sport, Anregung der Drüsen und Hormone durch viel Freude.
14. Organentgiftung:
    Lösemittel oder Pestizide durch 10 g Kohlepulver
    Metalle durch 200 mg DMPS (DMSA im Stuhl)
    Positive Teste alle 4 Wochen wiederholen.

Entgiftung von Giftherd und Eiterherd

Die Unterscheidung zwischen Giftherd und Eiterherd ist sehr wesentlich für die Ursachenbekämpfung, denn ohne korrekte Bekämpfung der Ursache ist eine Linderung der Folgezustände völlig erfolglos.
Bei einer chronischen Bleivergiftung beispielsweise ist die Entfernung eines Zahnherdes durch Ziehen der Zähne ohne jeglichen Nuzten.
Bei einer giftfreien eitrigen Wurzel ist das Ziehen eines Zahnes ohne heilende Nachbehandlung mit Bakterientestung und Antibiotika in die Wunde bis zur nachgewiesenen Ausheilung auch ohne Effekt auf das vom Herd betroffene Organ.
Von vielen Folgen haben wir nur die wichtigsten ausgewählt. Auf diesen wenigen Kenntnissen haben sich viele Schulen aufgebaut, die jedoch nichts zur Ursache bzw. Behandlung beitragen. Auch unterscheiden sie nicht zwischen Giften und Giftfolgen.
Eiter und Gifte kann man mit (Elektro-) Akupunktur nicht unterscheiden.

Symptome – Zahnherde

Erkrankung	möglicher Zahnherd
Allergien	15, 25, 35, 45
Amyotrophe Lateralsklerose	18, 28, 38, 48, 11, 12, 21, 22
Arterien, Venen	36, 37, 46, 47
Asthma	16, 26
Bauchspeicheldrüse	16, 17, 44, 45
Brust	16, 17, 26, 27, 34, 35, 44, 45
Brust-/Lendenwirbelsäule	18, 28, 34, 35, 44, 45
Colitis	14, 15, 24, 25
Diabetes mellitus	14, 24
Dickdarm / Dünndarm	18, 28, 36, 37, 38, 46, 47, 48, 14, 15, 24, 25
Drüsen	18, 28, 38, 48
Ellenbogen	18, 28, 36, 37, 38, 46, 47, 48
Energie	38, 48
Fuß, Zehen	14, 15, 24, 25, 46, 47, 36, 37, 31, 32
Gallenblase	13, 23, 33, 43
Gehirn	11, 12, 21, 22
Hände (außen)	36, 37, 46, 47, 14, 15, 24, 25
Hände (innen)	18, 28, 38, 48
Herz	18, 28, 38, 48
Hirnherd	11, 12, 21, 22
Hormone	14, 15, 24, 25
Hüfte	13, 23, 33, 43
Hypophysen-Hinterlappen	13, 23
Hypophysen-Vorderlappen	18, 28
Immunsystem	16, 17, 26, 27, 36, 37, 46, 47
Keimdrüsen	43, 44
Kieferhöhle	16, 17, 26, 27, 34, 35, 44, 45
Knie (hinten)	31, 32, 33, 41, 42, 43
Knie (vorn)	16, 17, 26, 27, 34, 35, 44, 45
Krebs	Alle, besonders 36, 46
Kreuz	31, 32
Leber	13, 23, 33, 34
Lunge	14, 15, 24, 25, 46, 47, 36, 37
Lymphgefäße	34, 35, 44, 45
Magen	16, 17, 26, 27, 34, 35, 44, 45
Milz	26, 27, 34, 35
Multiple Sklerose	18, 28, 38, 48, 11, 12, 21, 22
Nasennebenhöhlen	14, 15, 24, 25
Nebenniere	41, 42, 31, 32
Nebenschilddrüse	16, 17, 26, 27
Niere	11, 12, 21, 22
Ohren	18, 28, 38, 48
Psyche	18, 28, 38, 48
Rheuma	Alle
Schulter	18, 28, 36, 37, 38, 46, 47, 48
Stirnhöhle	11, 12, 14, 15, 21, 22, 24, 25
Stirnnebenhöhlen	36, 37, 46, 47
Wirbel und Gelenke	18, 28, 38, 48
Wirbelsäule	14, 15, 24, 25, 36, 37, 38, 46, 47, 48
Zentrales Nervensystem	18, 28, 38, 48, 11, 12, 21, 22

Zahnherd – Therapie
Die vorausgegangene Diagnostik und die Diagnose unmittelbar beim Ziehen der Zähne ist für die anschließende Behandlung von ausschlaggebender Bedeutung:

Herd	Maßnahmen
Eiterherde	1) Nach Zähneziehen sterilen bakteriologischen Abstrich, auch auf Pilze untersuchen 2) Sofort Gazestreifen mit Terracortril-Augensalbe in die offene Wunde legen 3) Am 3. Tag örtlich Antibiotikum auftragen, je nach Testergebnis (z.B. Aureonysin)
Giftherd	1) Nach Zähneziehen sofort Wunde mit Terracortril-Salbenstreifen offen halten 2) Gazestreifen vom 3. Tag ins TOX-Labor senden; dort auf Gifte untersuchen lassen (Quecksilber, Multi-Elemente, Formaldehyd) 3) Gazestreifen solange einlegen, wie Gifte darin nachweisbar sind (z.B. sechs Wochen)

Vergiftete, die ihren Körper nicht schonen, wie nach einem Herzinfarkt, sondern hohe Mengen an Gegengiften, Vitaminen und Spurenelementen zu sich nehmen oder Elektrotherapien durchführen lassen, schaden dadurch ihrem Körper stärker als durch die Giftwirkung!

VERGIFTETE MÜSSEN VOR FALSCHEN HEILVERSUCHEN MEHR GESCHÜTZT WERDEN ALS VOR GIFTEN!

Zahnherde führen örtlich kaum zu Beschwerden, aber über die Schädigung der Kopfnerven zu Organschäden im Körper.

Speicherentgiftung

Kiefer:
Beim schlecht durchbluteten Kieferknochen braucht eine Entgiftung Jahrzehnte. Hier empfiehlt sich, die operative Entfernung von Giften, zumal hierdurch ein starker Durchblutungsreiz in der Heilungsphase ausgelöst wird. Ein Offenhalten der Wunde durch Terracortril-Streifen fördert die Entgiftung, z.B. wurden bei TOX-Untersuchungen von Terracortril-Streifen schon Quecksilberkonzentrationen von 20 000 µg/kg gefunden.
Falls alle Gegenspieler-Metalle (z.B. Amalgam und Gold) aus dem Kiefer entfernt sind, können die Metalle aus der Kieferhöhle durch DMPS-Schnüffeln entfernt werden. Lösemittel und Pestizide werden aus der Nasennebenhöhle durch Kohle-Diät entfernt. Den Erfolg sieht man durch die Besserung des SPECT-Befundes.

Nieren:
Die Schwere der Nierenfunktionseinschränkung sieht man an der Höhe des alpha-1-Mikroglobulins im Blut oder Urin.
1. Stufe: Schwer vergiftete Nieren benötigen zur Metallentgiftung nach dem Expositionsstopp DMPS erstmals oral, dann als Spritze gemäß Entgiftungs-Zeitplan.
2. Stufe: Giftfreie Nieren werden in ihrer Funktion durch Trinken von täglich 4 Litern Leitungswasser oder abgekochtem Tee unterstützt. Mineralwasser enthält zu viele Elektrolyte, der Flaschentransport ist zudem ein unerträgliches Umweltrisiko.

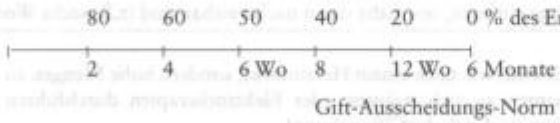
Leber:
Die Entgiftung der Leber geschieht über eine Entgiftung der Galle mit Bindemitteln im Darm, so daß die Gifte nicht erneut über den Darm ins Blut aufgenommen werden. Hundertfach gesteigert werden kann dieser Effekt unter Diät, wenn körpereigene Depots aufgelöst werden.

Metalle:
Am wirkungsvollsten ist DMSA in großen Abständen als Pulver nach unten stehendem Entgiftungs-Zeitplan genommen.
Bei Allergie auf DMPS/DMSA kann eine Diät mit gleichzeitiger Kohlegabe durchgeführt werden.

Lösemittel/Pestizide/Dioxine:
Eine Diät mit gleichzeitiger Kohlegabe in kurzen Abständen nach unten stehendem Entgiftungs-Zeitplan ist am wirkungsvollsten.

Formaldehyd:
Hier ist keine Entgiftungsmöglichkeit bekannt. Im Vordergrund stehen die Beseitigung von Zahnherden sowie die Vermeidung einer weiteren Formaldehydaufnahme durch Passivrauchen.

Entgiftungszeitplan:
Die Gabe der Gegengifte sollte so gewählt werden, daß die Höhe der gemessenen Giftwerte idealerweise nach folgendem Schema abnimmt.



Der Zweitwert nach 6 Wochen bestimmt das Intervall für die weiteren Antidotgaben.

Grenzwerte (100g) für den Entgiftungszeitplan:

Quecksilber im ersten DMPS-Urin 60 min. nach der i. m. Spritze 50 µg/l Kree.
Quecksilber im ersten DMSA-Stuhl vom 3. Tag

Erwachsene	10 µg/kg
Kinder	2 µg/kg

Quecksilber im Stuhl vom 3. Tag nach Schnüffeln

Erwachsene	10 µg/kg
Kinder	2 µg/kg

Dieser Zeitplan gilt für alle Entspeicherungsmethoden wie Gegengifte, DMPS, DMSA, Desferal u.a. sowie die Kohle-Diät.

Gegengifte
Liste der Metallgegengifte:

Metall	DMPS	DMSA	Desferal	andere
Aluminium			+	
Amalgam	+			
Antimon	+	+		
Blei	+	+		+
Cadmium		+		
Chlor				+
Kupfer	+	+		+
Molybdän	+	+		+
Nickel				+
Palladium	(+)			
Platin	(+)			
Quecksilber				+
Selen				
Silber	+			
Wismut				
Zinn				
Zink				

Gegengift-Wirkungen
Jedes Gegengift hat andere Vor- und Nachteile.

Vor/Nachteil	DMPS-Spritze	DMPS-Kapsel	DMSA-Pulver	Desferal	Zn-EDTA	D-Penicillin	Kohle
Allergie	++	+	(+)	++	++	++	-
Hirnentgiftung	+	(+)	++	-	-	-	-
Leberentgiftung	+	++	++		+	+	+
MS-Schub	-	+	++				-
Nierenentgiftung	++			++	+	+	-
Palladiumentgiftung	-	-	-	-	+		-

Gegengift-Allergie
Bei einer Allergie auf DMPS kann noch 2-3mal in sehr großen Abständen von über 6 Wochen DMSA gegeben werden. Dann kann jedes schwefelhaltige Gegengift zum Hirnödem führen. Meist ist dann sogar der Hauttest auf Schwefel (z.B. Thiomersal) positiv.

ALTERNATIVE: KOHLE ALS GEGENGIFT.

Kohle unter Diät wirkt als schwächeres Gegengift und bindet alle über die Leber in die Galle und von dort in den Darm abgegebenen Gifte, ehe sie wieder ins Blut gelangen können.

10 G KOHLE EINMAL WÖCHENTLICH,
DANN EINEN TAG NUR TRINKEN, NICHTS ESSEN.

Operation von Speichergiften

Unumgänglich ist eine Operation von Speichergiften dann, wenn keine andere Behandlungsmöglichkeit besteht:
- bösartige Tumoren (z.B. maligne Melanome durch Amalgam)
- keine Gegengifte bekannt (z.B. bei Formaldehyd)
- gefährliche Giftkonzentrationen im Körper meßbar (z.B. Palladium an Zahnwurzeln)
- Allergie auf Gegengifte

Operationsmethoden

Vorgehen	Alte Schule	Neue Schule
Vorbereitung	Einzelröntgen	Kiefer-Übersichts-Röntgen
Giftherdsuche	(Elektro-)Akupunktur	Kiefer-Übersichts-Röntgen plus Erfahrung durch TOX-Untersuchung
Betäubung	Kassenpräparate	allergiearme Präparate
Operation	„Speichel desinfiziert alles"	absolut steriles Arbeiten: Gummihandschuhe, Gesichtsmaske, sterile Tücher, Bestecke einzeln steril verpackt, für jeden Zahn neue Bestecke, Operationstücher, Sauerstoff
Mehrwurzler	auf einmal ziehen, schmerzhaft	Wurzeln vorher trennen; langwierig, schmerzfrei
gifthaltige Wurzel	„gibt es nicht"	ausfräsen bis zum festen Knochen; Offenhalten der Wunde und 6 Wochen lang Terracortril-Salbenstreifen einlegen
TOX-Untersuchung	„unnötig"	ersten Terracortril-Streifen ins TOX-Labor senden

Vorgehen	Alte Schule	Neue Schule
Wurzeleiterung	„heilt von alleine" zunähen (!), vorher evtl. irgendeine Penicillintablette (98% der Knochenbakterien sprechen nicht mehr auf Penicillin an)	Wundabstrich ins Labor eitrigen Knochen gründliche entfernen, Wunde mit antibiotischen Salbenstreifen offenhalten; später entsprechend dem Laborergebnis verfahren
Nachbehandlung	keine	jeden 3. Tag Streifen mit ausgetesteter Antibiotikasalbe (evtl. Erregerwechsel) wechseln
Schmerzen	Schmerztabletten	1. Abend 1 Zäpfchen Diclofenac
dicke Backe	ja, mit Kompressen kühlen	nein, entfällt
Ernährung	Diät, keine Milch u.ä.	alles essen, wie sonst auch, mit Wasser nachspülen
später Organ- (Gelenk-) schmerzen	„kein Zusammenhang"	an Schmerzstellen erneute Wundrevision bis zur Beschwerdefreiheit

Adressen von Zahnärzten der Neuen Schule bitte melden zur Aufnahme ins Handbuch.

Sanierungsschritte von Giftherden und- Zähnen

Schritt	Maßnahme	Folgen der unbehandelten Herde
1	Amalgam- und Palladiumherde um Zahnwurzeln entfernen, Metalle unter Schutz entfernen	OK: schwerste Nervenschäden UK: schwerste Immunschäden
2	bei Palladiumdepot im Oberkiefer Palladiumherde um Zahnwurzeln entfernen	schwerste Immunschäden
3	bei Amalgamdepot im Oberkiefer Amalgamherde um Zahnwurzeln entfernen	OK: Nervenschäden UK: Immunschäden
4	8er (quer) mit wurzelnahen Giften („beherdet") entfernen	chronische Müdigkeitssyndrom, Muliple Sklerose, Energielosigkeit
4	3er quer im Oberkiefer mit Giftherden entfernen	Multiple Sklerose, Sehstörung
5	6er mit Oberkieferzysten voller Gifte entfernen	schwerste Allergien
5	1er mit Giftherden am Riechnerv oben und unten entfernen	Geruchsüberempfindlichkeit
5	Giftherde im Unterkiefer entfernen (drücken Nerven ab)	schwerste Immunschäden
6	6er mit wurzelnahen Giften entfernen	Allergien
7	7er mit Zysten voller Gifte entfernen	OK: Herz-, Hörstörungen
7	3er mit Zysten voller Gifte entfernen	OK: Sehstörungen
8	wurzelbehandelte, mit Formaldehyd gefüllte, tote Zähne entfernen	Allergien, Krebsgefahr
8	wurzelbehandelte, mit Arsen gefüllte, tote Zähne entfernen	starke Krebsgefahr
8	aufgelöste, gifthaltige Zahnwurzeln ziehen	je nach Ort
9	wurzelnahe Füllungen mit Wurzelspeicher nach dem Bohren ziehen	je nach Ort
10	Giftherde mit Einbruch in die Nasennebenhöhle beseitigen	Immunstörung je nach Ort
10	Implantate mit typischen Allergiespeichern im Knochen entfernen (Allergieteste positiv)	allergische Hirnsymptome
10	entzündeten Nervenaustrittspunkt behandeln	rheumatische Schmerzen

OK: Oberkiefer UK: Unterkiefer

Heilungszeit

Die Heilungszeit beträgt ohne Zusatzhilfen mindestens 5 Jahre. In der Regel machen die verbliebenen Zahnherde in dieser Zeit wieder neue Beschwerden.
Eine sichere Heilung ist nur durch Totalsanierung mit Totalprothesen möglich, hier beträgt die Heilungszeit ein Jahr.
Bei Teilsanierung durch Entfernung aller Metalle beträgt die Heilungszeit ca. drei Jahre, danach muß man prüfen, ob die Gifte an einem Restzahn zusammengeflossen sind oder sich Eiter gebildet hat. Eine Ampulle DMPS verkürzt die Heilung um ca. drei Monate, drei Kapseln DMPS um ca. einen Monat.
Nach restloser Speicherentgiftung bessern sich die Diagnoseteste:

Test	Verbesserung	Heilungsdauer mindestens
Kiefer-Übersichts-Röntgen	keine Metalle (im Bild weiß) kein Eiter (im Bild schwarz)	1 Jahr
Magnetbild/Kopf	keine Metalle (im Bild weiß) Verminderung der Flecken (Virchow'sche Räume)	3 Jahre
SPECT	Funktionsausfälle	Kinder: halbes Jahr Erw.: 2 Jahre
DMPS-Test	nach Kiefersanierung	bis 1 Jahr
MELISA-Allergieteste	nach Ursachenentfernung	2 Jahre

Die Symptomverbesserung geht der Objektivierung der Befunde lange Zeit voraus, das heißt erst lange nachdem sich der Patient wieder wohl fühlt, sind die Teste normal.

Heilungserfolg
Solange Versicherer nichts gegen Vergifter unternehmen, zahlen sie nur, wenn eine Vergiftung erfolgreich behandelt und damit bewiesen wurde und Fehldiagnosen widerlegt wurden:

Fehldiagnosen:
Minderbegabung, angeborene Psychostörung (Neurose), Mißbildung, seltenes „Syndrom", Altersdepression, Multiple Sklerose, Alzheimer Krankheit.

Allergie auf Speichergifte

Eine Allergie auf ein gespeichertes Gift verursacht völlig andere Symptome, als die Vergiftung selbst.

OHNE ERKENNUNG IST KEINE KORREKTE BEHANDLUNG MÖGLICH.

Die Behandlung ist sehr schwierig, da selbst kleine Mengen des Giftes die Allergie auslösen können.
Die Allergie ist irreversibel, wenn nicht folgende Maßnahmen ergriffen werden:
- eine radikalste Ausräumung der Speicher
- **danach** eine intensive Gegengiftbehandlung trotz der zu erwartenden momentanen Verschlechterung
- keine erneute Aufnahme von Kreuzallergenen, d.h. ähnlichen Allergenen (Nickel/Palladium)

SPEICHERGIFT-ALLERGIKER SIND BESONDERS BENACHTEILIGT, DA ES FÜR SIE KEINE REGULÄREN HILFEN GIBT. SIE WERDEN MEIST ZUM PSYCHIATER GESCHICKT.

Jeder Vergiftete mit vielen Symptomen und nur geringen im Körper nachweisbaren Giftkonzentrationen muß folgende Allergieteste machen:
1. Epikutantest (über 8 Tage)
2. Blut-Allergietest (MELISA)

Maßnahmen bei Allergie auf ein Speichergift
- Zahnwurzel eines defekten Zahnes (6 oder 8) auf das Gift untersuchen
- alle ähnlichen, gruppenspezifischen Allergene meiden
- alle im Kieferknochen liegenden giftbedingten Eiterherde ausfräsen
- Erfolgskontrolle mit Messung der T-Lymphozyten und der entsprechenden Organveränderung
- alle 6 Monate den Test Organentgiftung wiederholen, bis er negativ ist

DIE RESTLOSE ORGANENTGIFTUNG IST HIER DIE VORAUSSETZUNG FÜR EINEN HEILUNGSERFOLG.

Nur etwa 5% dieser Kranken haben noch keine Einschränkung ihrer Hirnfunktion und können noch ihre Gesundung organisieren, weitere 5% der Kranken verbrauchen ihre gesamte Kraft im Streit mit ihren Helfern infolge ihres Stirnhirnschadens.

Sinnlose Therapie

Therapieverfahren	Entgiftung	gefährlich
Aderlaß	+ (akut)	+
Akupressur und Shiatsu	–	–
Akupunktur	–	+
Anthroposophische	–	+ (Metalle)
Aromatherapie	–	+++ (bei Hirnschäden)
Atemtherapie	–	+ (Hyperventilation)
Auramassage	–	+
Autogenes Training	–	–
Ayurveda	–	++ (Quecksilber)
Bach-Blütentherapie	–	+ (Allergie)
Bewegungstherapie	–	+ (Übertreiben)
Bindegewebsmassage	–	–
Biochemie nach Schüssler	–	+
Bioelektronik Vincent	–	+
Bioresonanz	–	+
Birchen-Benner-Diät	–	–
Blutegeltherapie	–	+
Baunscheidtieren	–	+++
Bruker-Kost	–	–
Cantharidinpflaster	–	+++
Chelattherapie	– (nur akut)	++ (Allergie)
Chirotherapie (Osteo)	–	+++
Craniol Sacral-Therapie	–	+
Druckstrahlmassage	–	+
Eigenbluttherapie	–	++
Elektro-Diagnose Croon	–	+ (Fehldiagnosen)
Elektroakupunktur (EAV)	–	+ (Fehldiagnosen)
Entspannungstechniken	–	–
Enzymtherapie (Wobe-Mugos)	–	+
Ernährung nach Kollath	–	–
Eutonie	–	–
Farbtherapie	–	–
Fasten	–	+++ (Giftfreisetzung)
Feldenkrais	–	+ (Abhängigkeit)
Fontanelle und Heilseil	–	+++
Früherkennung Krebs	–	+ (Fehldiagnosen)

Therapieverfahren	Entgiftung	gefährlich
Funkt.Entsp.Fuchs	–	–
Fußreflexzonenmassage	–	+ (Schock)
Haarmineralanalyse	– (nie akut)	+ (Fehldiagnosen)
Hämatogene Oxidation	–	+++
Haysche Trennkost	–	+
Hildegard-Medizin	–	+++
Homöopathie	–	++ (Allergie)
Homotoxikologie	–	+
Hypnosetherapie	–	+
Irisdiagnostik	–	+ (Fehldiagnosen)
Kältetherapie	–	+
Kinesiologie	–	+ (Fehldiagnosen)
Kirlian-Fotografie	–	+ (Fehldiagnosen)
Kneipptherapie	–	+ (Allergene Zusätze)
Kolonmassage	–	–
Konzentr.Bew.ther.(KBT)	–	–
Krebsdiagn.unkonv.	–	+++
Krebsbehandl.unkonv.	–	+ (Fehldiagnosen)
Krebsmedik. fraglicher Wirksamkeit	–	+++
Kuren	–	+++ (Wohngifte, Desinfektionsmittel)
Lasertherapie Soft	–	–
Lichttherapie	–	+ (Gift ins Blut)
Lymphdrainage	–	–
Magnetische Heilung	–	+
Makrobiotik	–	++
Maria Treben	–	+++
Massagen	–	–
Mayr-Kur	–	++
Mikrob. Therapie	–	++ (Spritzen)
Mineralwässer	–	+ (Jod)
„Mode"drogen	–	+
Mora- und Multicom	–	– (wirkungslos)
Moxa (Moxibustion)	–	+
Musiktherapie	–	–
Muskelentsp.Jacobsen	–	–
Muskelreflexzonenmassage	–	+ (Entzündungen)
Neuraltherapie Huneke	–	+++ (Procain)
Nosoden	–	+
Ohrakupunktur(Aurikulo)	–	+
Ordnungstherapie	–	–
Oxygenierung	–	+++
Ozontherapie	–	+++
Pendel	–	+ (Fehldiagnosen)
Periostmassage	–	+
Pflanzenheilkunde	–	+ (Allergien)
Pflanzliche Immuntherapie	–	+ (Allergien)
Pupillendiagnostik	–	+ (Fehldiagnosen)
Qigong (Taijiquan)	–	–
Reflexzonenmassage	–	–
Rolfing	–	+
Sauerstoff-Mehrschritth.	–	+
Sauerstoffbehandlungen	–	–
Sauna und Dampfbad	–	+++ (Gift ins Blut)

Therapieverfahren	Entgiftung	gefährlich
Schnitzerkost	–	+
Schröpfen	–	++ (blutig)
Schroth-Kur	–	++ (Wein mobilis.)
Sehtraining	–	+
SOFT/Infrarot Laser	–	– (wirkungslos)
Spagyrik	–	+ (Quecksilber)
Spurenelemente	–	+ (außer Zink)
Stretching	–	–
Thermoregulationsdiagn.	–	+ (Fehldiagnosen)
Therap.Lokalanäst.	–	– (Lidocain)
Trad. Chines.Med.	–	+
Vegetarismus	–	+
Vitamine	–	+ (Gifte ins Blut)
Wärmetherapie	–	+++ (Giftfreisetzung)
Wasseranwendungen	–	+ (Kreislauf)
Wickel- und Packungen	–	+ (Fehldiagnosen)
Yoga, Meditation	–	–
Zelltherapie	–	+++
Zungendiagnostik	–	+ (Fehldiagnosen)

– wirkungslos
+ Entgiftung finder statt
+ gefährlich
++ sehr gefährlich
+++ Todesfälle möglich
Quelle: Stiftung Warentest. Die andere Medizin, ISBN 3-924286-833,1995

Folgeschäden

Unbehandelte mit Speichergiften haben eine große Palette von Organschäden. Kein einziges Organ ist davon ausgenommen.
Da die Krankheiten meist erst nach Jahrzehnten schleichend eintreten, werden sie meist nicht mit der eigentlichen Ursache, der Giftaufnahme, in Zusammenhang gebracht. Für den Mediziner wäre es ein Faß ohne Boden, wenn er sich damit auch noch auseinandersetzen müßte. Zufälle helfen hier manchmal.

Depression
Eine Depression im Alter ist die häufigste Vergiftungsfolge von Körperspeichern. Nur frühere Generationen erlebten ein frohes Alter. Zahnlose, die früh ihre Zähne verloren, sind durch Fehlen ihrer Zahngifte-Speicher heute die fröhlichsten Alten.

Gedächtnisstörungen
Je mehr Gifte im Gehirn gespeichert wurden, desto stärker sind die Gedächtnisstörungen und desto jünger die Kranken.
Insbesondere das Ausfräsen der Schneidezähne oben und unten besserte die Gedächtnisleistung von „Alzheimer Patienten" meist dramatisch.

Gefäßschäden
Viele Gifte verursachen Gefäßschäden, wie z.B.
Amalgam – Morbus Raynaud u.a.
Pentachlorphenol – Schlaganfall
Formaldehyd – Herzinfarkt
Erkannt werden die Zusammenhänge bei Kranken meist dadurch, daß ihre Körperspeicher aus anderen Gründen entfernt werden und dadurch das Gefäßleiden heilt.

Osteoporose
Viele Gifte, die im Knochen eingelagert wurden, verursachen Osteoporose, wie z.B. Amalgam, Palladium, Flour, Lösemittel und Pestizide. Bei vielen Kranken kam die Krankheit allein dadurch zum Stillstand, daß die Verursacher und Körperspeicher entfernt wurden. Medikamente helfen nichts.

Krebs
Alle körperspeichernden Umweltgifte können nach einer langen Wartefrist von bis zu 30 Jahren durch Schädigung des Immunsystems Krebs auslösen. Am häufigsten geschieht das durch Amalgam und Dioxine. In allen Krebsfällen, bei denen die Körperspeicher der Gifte restlos entfernt wurden, kam es zu einem dramatischen Stillstand des Krebswachstums.

Multiple Sklerose, Rheuma, Diabetes
Viele Gifte wie Quecksilber im Amalgam oder Gold und Blei lösen selbst bei der Ratte im Versuch Autoimmunkrankheiten, wie Diabetes mellitus, Multiple Sklerose oder Rheuma aus.
Die Gifte stören die körpereigene Abwehr, es werden Gegengifte gegen körpereigenes Gewebe aufgebaut. Chronisch wird die Krankheit erst durch die heimtückischen Körperspeicher der Gifte. Durch ihre gründliche Entfernung kann die Krankheit völlig zum Stillstand gebracht werden.

Unnötige Operationen
Sehr viele unserer erfolgreich von Körperspeichern entgifteten Kranken berichteten, daß sie vorher zahlreiche (bis 16 !) unnötige und erfolglose Operationen wegen eines Schmerzsyndroms über sich ergehen ließen. Die Beseitigung der Gifte – meist aus Zahnherden – erbrachte schlagartig eine bleibende Schmerzfreiheit.

Psychiatrisierung
Fast ausnahmslos alle unserer von Körperspeichern erfolgreich Entgifteten berichteten über das schlagartige Ende einer oft langen und deprimierenden Psychiatrie-Vorgeschichte, ausgelöst durch Ärzte, die sich nie ernsthaft um ihre Probleme angenommen hatten.

Therapieschema

A. Vorschäden				B. Gifte					
GIFT + SPEICHER				HINWEIS + NACHWEIS					
Amalgam	Blei	Cadmium	Form-aldehyd	Dioxine	Metalle	Lösemittel	Pestizide	Dioxine	Formaldehyd
unter Dreifach-Schutz	Verkehr, Kunststoffe		wurzeltote gefüllte Zähne, Passivrauch		Leder, Holzgifte	Nach Ursachenerforschung			
EXPOSITIONSSTOPP									
Gegengifte DMPS DMSA		Op	Gegengift Kohle-Diät			Gegengifte DMPS, DMSA u.a		Kohle-Diät	Op
SPEICHERENTGIFTUNG									

Bei Enzym-/Gendefekt: möglichst viele Gifte meiden, Zahnherdsanierung

Kein Risiko bei Alternativen

Bei Allergie und irreversiblen Schäden Totalprothese

Therapieerfolg

Phasen	Latenz	Patientenreaktion	Vorgehen	Erfolg
1. Winselphase	10J	„mir fehlt nichts"	Hilfe z. Selbsthilfe	90%
2. Kampfphase	20J	„ich will klagen"	Ruiniert Helfer!	10 %
3. Lähmungsphase	30J	„nichts hilft mir"	Linderung	5%

II – 12.6 Vorbeugung

Expositionsstopp

Vorbeugung durch Vermeidung jeglicher zusätzlichen Aufnahme von Speichergiften ist die Voraussetzung der Heilung von Kranken mit Giftspeichern.
Konsequent wird eine Vermeidungsstrategie von einem Kranken erst betrieben, wenn sich bei ihm bereits alle Begleitsymptome gezeigt haben.

DAS GIFT MUSS WEG.

Dies ist der einzige und wichtigste Grundsatz der klinischen Toxikologie.

NICHTS IST ANNÄHERND SO WIRKUNGSVOLL WIE DIE VERMEIDUNG DER GIFTE.

Ehe man an die Behandlung geschädigter Organfunktionen denken kann, muß man den Giftstachel aus dem Körper ziehen.

1. KEIN GIFT IM MUND
2. KEIN GIFT IM SCHLAFZIMMER
3. KEIN GIFT IM ESSEN

Kein Gift im Mund
Fremdmaterialien und ihre Folgen (Eiter, Pilze) müssen bei Kranken vollständig aus dem Mund entfernt werden.
Eine Alternative ist die herausnehmbare Zahnprothese. Festsitzender Zahnersatz ist nur möglich, wenn das Ergebnis eines Lymphozytentransformationstests (LTT) es erlaubt.
Ein erträgliches Alter ist nur mit gesunden Zähnen möglich.
Da der Kieferknochen schlecht durchblutet ist, werden Giftspeicher daraus nicht entfernt. Andererseits werden im Kieferknochen alle eingeatmeten Gifte wie in einem Filter eingelagert. Die Giftentfernung ist jedoch nur dann möglich, wenn keine weiteren Giftstoffe mehr in den Kiefer eingeatmet oder über neuen Zahnersatz eingelagert werden, da der vorgeschädigte Knochen außerordentlich empfänglich und somit empfindlich auf alle Giftstoffe ist.
Ehe man mit der Entgiftung durch Medikamente beginnt, müssen die Giftquellen entfernt werden:
- Amalgam
- Goldkronen
- Nickel-Chrom-Spangen etc.
- Tumoren voll Gift

Dann müssen die Folgen entfernt werden:
- Eiter
- Pilze

Erst dann kann die Entgiftung des Gehirns mit speziellen Gegengiften beginnen. Ohne Gebiß- und Kiefersanierung werden alle Gegengifte im Mund/Kiefer-Bereich verbraucht, und ehe die Entgiftung des Gehirns beginnt, kann eine Allergie auf das Gegengift die gesamte Weiterbehandlung unterbrechen.

Amalgamsanierung

AMALGAM NICHT SCHNELL SONDERN SCHONEND ENTFERNEN

Vorbereitung
- Kaugummitest auf Quecksilber und Zinn zur Abschätzung der derzeitigen Vergiftung (eine schwere Vergiftung liegt vor, wenn die Summe der Quecksilber- und der Zinnkonzentration über 50 µg/l beträgt) und zum Beweis der Vergiftung.
- DMPS-Test als Spritze zur Entgiftung der Uralt-Speicherung bei: schweren Nervenschäden (Lähmungen, Erblindung, Ertaubung), Immunschäden (Glatzenbildung, Krebs, AIDS) mit Messung von Quecksilber, Kupfer und Zinn.
- Ein weiches Panorama-Röntgenbild (OPT) aller Zähne anfertigen. Feststellung des Metallspiegels.
- Bei Muskelschwäche oder Lähmungen stets ein Magnetbild des Kopfes (Kernspin) anfertigen. Bei kleinen Flecken im Großhirn *darf kein Amalgam herausgebohrt*, sondern nur der amalgamgefüllte Zahn gezogen werden.
- Alle Vergiftungszeichen vorher durch Facharztbefunde (Nerven-/ Hautarzt, Untersuchung von Glutathion-S-Transferase, alpha-1-Mikroglobulin u.a.) belegen.

AMALGAMSANIERUNG NUR MIT DREIFACHSCHUTZ!

Amalgamsanierung unbedingt durchführen mit:
1. *Kofferdam* (Gummischlitztuch), Bohrer mit Mikromotor und Schnelläufer, starkem Absauger, nicht bohren, nur trennen und tief ins gesunde Gewebe ausschälen (im Kontrollröntgen dürfen keine Metall-Reste sichtbar sein!).
2. Mit *Sauerstoffflasche* oder Frischluftzufuhr über die Preßluftleitung und Brille zum Schutz vor Quecksilber-Zinndämpfen (8 Liter pro Minute).
3. *DMPS* (DMSA) 1 Kaps. jeweils 2 Stunden vor der Behandlung. Nach der Behandlung wird mit einem Schluck Natriumthiosulfat (10-20 ml 10%ig, Dr. Köhler Chemie) gespült und zuletzt ein Schluck getrunken. Ohne vorherige DMPS-Spritze erfolgt die Sanierung nur langsam quadrantenweise.

WIE ASBEST MUSS AUCH AMALGAM FRÜHESTMÖGLICH UNTER (DREIFACH-) SCHUTZ RESTLOS ENTFERNT WERDEN.

Nach der Amalgamsanierung
- Alle toten Zähne ziehen, toxikologisch auf Formaldehyd, Arsen, Quecksilber, Bakterien und evtl. Palladium untersuchen lassen.
- Weisheitszähne ziehen, Zahnsäckchen entfernen.
- Amalgamgefüllte Zähne mit Wurzeleiterung (kolbenförmig aufgetrieben, perlschnurartige Knochenumwandlungen) ziehen (zuerst Oberkiefer, dann Unterkiefer), schwermetallinfiltrierte Knochenpartien ausfräsen, 2-4 Wochen lang Gazestreifen mit Terracortril-Salbe zum Offenhalten der Höhlung in die Wunde einlegen (sehr wichtig!!), untersuchen lassen. Toxikologische Untersuchung siehe oben.
- Bei Vorliegen von Tumoren (Krebs u.a.) diese auf die Amalgambestandteile Quecksilber, Zinn und Silber untersuchen.

STETS GEZOGENE ZÄHNE AUF GIFTE UND EITER UNTERSUCHEN!

- Nach Amalgamausbohrung Charisma (Fa. Kulzer) oder bei Formaldehydunverträglichkeit Zement als Langzeitprovisorium einsetzen, bis Vergiftungssymptome wesentlich gebessert bzw. Metallspiegel im Kiefer verschwunden sind.

- Bei Immun- und Nervenschäden Entgiftung mit DMPS: um Allergien zu vermeiden, selten, aber hoch dosieren. Alle 6 Wochen eine Ampulle DMPS in den Muskel spritzen. Bei Nierenschwäche 1 Kapsel DMPS/Woche auf nüchternen Magen.
- Bei Hirnherden an einer offenen Ampulle DMPS wöchentlich einmal je dreimal schnüffeln.
- Bei Zinkmangel: Unizink (0 – 1 – 2 Drg. /Tag).
- Nie Gabe von Selen!

NUR ALTERNATIVEN VERWENDEN, DIE IM ALLERGIETEST VERTRÄGLICH WAREN.

Bei positivem Test oder Niereneinschränkung, d.h. alpha-1-Mikroglobulin-Erhöhung, führen Zahnärzte eine Amalgamsanierung auf Krankenschein durch. Dreifachschutz beim Bohren und metallfreie Versorgung sind extrem wichtig.

Kein Gift im Schlafzimmer
Da nachts die Körperentgiftung ruht, dürfen im Schlafzimmer (Kleiderschrank) keine Gifte sein.

HAUSSTAUBPROBEN MÜSSEN GIFTFREI SEIN.

Formaldehyd, Pestizide, Metalle und Lösemittel dürfen nicht nachweisbar sein. Nahe der Giftquelle sind die im Hausstaub gemessenen Konzentrationen am höchsten. Die Quelle muß entfernt werden. Alle Alternativen müssen giftfrei sein. Grenzwerte gelten nur für Gesunde.
Bei geöffnetem Fenster dürfen keine Giftstoffe eindringen (Auto- und Industrieemissionen), sonst muß der Schlafraum verlegt werden.

NICHT WASSERADERN SCHÄDIGEN DIE GESUNDHEIT,
SONDERN PRIMÄR SPEICHERGIFTE.

Metalle im Giftspeicher führen zur Elektrosensibilität. Bis zur erfolgreichen Entgiftung verstärken Elektroleitungen, Stromquellen (Elektrogeräte, Videorecorder) und Magnetfelder (Fernseher) die Krankheitssymptome. Daher sollten sie bis zur restlosen Entfernung der Giftspeicher gemieden werden.

Kein Gift in der Nahrung
Im Essen und Trinken dürfen keine Pestizide sein. Naturbelassene Nahrung ist ebenso wertvoll wie viel Leitungswasser, Frischobst und ballaststoffreiches Gemüse.
Milch und Fleisch sind bei Gesunden sinnvoll. Alle Diätformen sind nur Verlegenheitsfloskeln, die eine exakte Giftvermeidung hinausschieben helfen sollen. Sie sind langfristig einfach sinnlos.

WENN DIE MENSCHEN MEHR AUF DAS „WAS" IHRER NAHRUNG, ANSTELLE DES „WIE TEUER" ACHTEN WÜRDEN, WÄREN SIE SEHR VIEL GESÜNDER.

- Keine bekannten Giftspeicher belassen!
- Keine Hauttumoren o.ä. belassen.
- Jeden nachweisbaren Giftspeicher sofort beseitigen.
- Die operative Entfernung ist der chemischen Behandlung stets überlegen!

Frische Nahrung

Pillen wie Homöopathie, Vitamine und Spurenelemente schaden Speicherkranken wesentlich mehr als man glaubt.

DIE NAHRUNG SOLL EURE MEDIZIN SEIN.

Dieser Satz von Paracelsus ist die wichtigste Lehre dieses Gesundheitsapostels. In der Nahrung sind alle erforderlichen Bausteine enthalten.

Giftlindernde Faktoren

- ausgeglichenes Leben
- viel Freude
- passender Lebenspartner
- befriedigendes Sexualleben
- erquickender Schlaf
- viel trinken
- vitamin- und ballaststoffreiche Nahrung
- kaum Pestizide

Krebs-Rezidivprophylaxe

Nicht das Warten, wann der Krebs wieder auftritt, sondern das Kennenlernen seiner Ursache und das Ausschalten sind für das Überleben verantwortlich.
Statt exakter histologischer Klassifizierung wäre in jedem Falle die Ursachenabklärung nötig – wenigstens aus der Sicht des Kranken.
Daß auch Ärzte etwas zur Ursachenbekämpfung beitragen sollten, ist für manche ein unangenehmer Begleiteffekt. Veröffentlichungen könnten – zumindest bei den Verursachern der Gifte – auf herbe Kritik stoßen. Leichter ist es da natürlich, alles auf das Schicksal und die „Psyche" des Kranken zu schieben.

VERGIFTETE, DIE IHREN KÖRPER NICHT SCHONEN, WIE NACH EINEM HERZINFARKT, SCHADEN DURCH HOHE MENGEN GEGENGIFTE, VITAMINE, SPURENELEMENTE ODER ELEKTROTHERAPIEN IHREM KÖRPER STÄRKER ALS DURCH DIE GIFTWIRKUNG! VERGIFTETE MÜSSEN VOR FALSCHEN HEILVERSUCHEN MEHR GESCHÜTZT WERDEN ALS VOR GIFTEN!

II – 12.7 Bezahlung

Derzeit ist die Bezahlung oder Nichtbezahlung Entgiftung und anschließenden Behandlung völlig willkürlich. Labors dürfen mit Ausnahme des TOX-Labors auf Überweisungsschein Speichel- und Stuhl auf Gifte untersuchen. DMPS-Teste werden von Kassen bzw. von Krankenversicherungen bezahlt, wenn die Vergiftung nachgewiesen ist. Gerichte verlangen den DMPS-Test. Krankenkassen bezahlen jede Behandlung, wenn ein Allergie-Ausweis vorgelegt wird. Schwerkranke Vergiftete bekommen alles bezahlt – oft schon, wenn sie noch keinen Rechtsanwalt bemüht hatten.
98% aller Vergifteten bemühen sich nicht weiter, wenn sie ein erstes ablehnendes Schreiben ihrer Krankenkasse erhalten haben, legen keinen Einspruch ein. Daher erhält jeder zunächst einen ablehnenden Brief.

Kosten 1996

Zahnherdausfräsen	50 DM – 500 DM
TOX-Untersuchung auf ein Gift	ca. 50 DM
Bakteriologie (Kasse kostenlos)	100 DM
Totalprothese (Kassenleistung 60%)	1000 DM
Keramikkrone je	1000 DM

Gifthaltiges ist zwar wesentlich billiger als Giftfreies, aber die Folgekrankheiten verschlingen Unsummen. So führen die völlig unproblematisch zu verlegenden Amalgamfüllungen zu Folgelasten von je ca. 10.000 DM.
Die Vermeidung von Giftaufnahme ist vergleichbar mit der Vermeidung von Unfallursachen, die ebenfalls wesentlich billiger ist, als Unfallopfer zu kurieren. Dies führt zur deutlichen Verbesserung der Lebensqualität, Senkung von Arbeitsunfähigkeit, Vermeidung von Spätschäden und Frühberentung.

Entgiftung statt Psychotherapie

Schon 1952 wies EYSENCK nach, daß Psychotherapie nichts bewirken würde, die Besserungsraten seien niedriger als die zu erwartende Spontanheilung. Psychotherapie vor der Entgiftung verlängert das Leiden eines Vergifteten, den man nicht von seiner Ursache befreit, sondern nur an das Gift gewöhnen möchte. Billige Entgiftung erspart meist teure Psychotherapie.

Ausblick

Es ist nicht nur ethisches Gebot, sondern volkswirtschaftlich sinnvoll und nützlich, die toxikologische Versorgung der Bevölkerung zu gewährleisten und in der Weiterentwicklung des Gesundheitswesens angemessen zu berücksichtigen.

II – 12.8 Konsequenzen

Die Konsequenzen der Massenvergiftung mit Speichergiften sind unüberschaubar.

Persönliche Konsequenzen

- Vergiftete sind nicht leistungsfähig, die beruflichen Entwicklungsmöglichkeiten sind daher sehr gering.
- Vergiftete sind zu schlapp für Aktivitäten und haben auch kein Geld dafür.
- Speichergifte machen unfruchtbar, viele Paare mit unerfülltem Kinderwunsch sind die Folge.
- Speichergifte machen egoistisch und frigide, die Konsequenz ist eine hohe Scheidungsquote.
- Der Pseudomedizin-Markt boomt durch die Suche der Vergifteten nach Alternativmedizinen.
- Vergiftete sind kraftlos und gleichgültig.

Finanzielle Konsequenzen

- Gifthaltige Produkte sind zunächst wesentlich billiger als giftfreie, die Folgeschäden durch diese Produkte sind jedoch immens hoch. Dies führt zu einem Medizin – Boom.
- Amalgam ist ein Bombengeschäft, daher bekommt noch heute (Mitte 1996) jeder 2. Deutsche jährlich eine neue Füllung hinzu.

Medizinische Konsequenzen

Deutsche sind ein Volk von Kranken:
- jeder 10. ist amtlich schwerbehindert
- jeder 5. ist psychisch krank
- jeder 3. ist Allergiker
- mehr als 3 Mio. sind rheumakrank
- mehr als 7 Mio. leiden unter Bluthochdruck
- 5 Mio. haben Gallensteine
- 4 Mio. haben Leberschäden
- 3 Mio. haben chronische Bronchitis

- 1 Mio. haben Krebs
- 1/2 Mio. haben Muskelschwund
- 2 Mio. haben Knochenschwund
- 10% der Schulkinder unter 14 Jahren haben Asthma
- 10 Mio. haben Ohrschäden, bräuchten Hörgeräte
- 3 Mio. haben Tinnitus
- 4 Mio. sind Venenkrank
- 3 Mio. sind Diätpflichtig
- mehrere Mio. haben Eßstörungen
- 3 Mio. sind Alkoholiker

SPEICHERGIFTE SIND HÄUFIG VERURSACHER
FÜR DIE NERVEN- UND IMMUNSCHÄDEN.

II – 12.9
Bezugsadressen

Allergieteste: Fa. Hermal, 41462 Reinbeck, Tel. 040/7204-226
CT-Kieferaufnahmen dreidimensional: Radiologe Dr. Heller, Görresstr.33, 80796 München, Tel. 089/1297787
Magnetbild-Kopf: Radiologe Dr. Hueber, Burgstr.7, 80331 München, Tel. 089/297488
SPECT, quantitativ ausgewertet: Radiologe Dr. Hörr, Zehntgasse 1, 73207 Plochingen, Tel. 07153/82130
TOX-Labor: Laborärzte Drs. Schiwara, Haverwende 12, 28034 Bremen, Tel. 0421/20720

II – 12.10
Zehn Gebote für Vergiftete

1. Kein Gift mehr einatmen.
2. Gehirnspeicherung erkennen durch Laboruntersuchung von gezogenen Zahnwurzeln.
3. Alle Gifte aus dem Körper (z.B. Zahnwurzeln) und der Wohnung entfernen.
4. Messen (Kaugummitest, Hausstaub). Der Grenzwert für Gifte ist immer Null!
5. Keine Vergleiche mit Gesunden anstellen.
6. Ursachen vermeiden, nicht an Begleiterscheinungen herumdoktern.
7. Keine Vitamin- oder Spurenelement-Präparate einnehmen, sondern sich von frischer, naturbelassener Nahrung ernähren.
8. Keinerlei Hilfe von außen erwarten, sondern alles selbst lernen und machen.
9. Viel Freude suchen, dann mit Ideen Probleme lösen.
10. Vergiftern möglichst viel Ärger machen, viel fragen, bloßstellen, Schadenersatz fordern.

II – 13
Palladium

Inhalt

II–13	**Palladium**
II–13.1	Beschaffenheit
II–13.2	Vorkommen
II–13.3	Wirkungscharakter
II–13.3.1	Allergene Eigenschaften
II–13.4	Toxizität
II–13.4.1	Carcinogenität
II–13.4.2	MAK-Wert
II–13.4.3	Kreuzallergie
II–13.5	Nachweis
II–13.6	Symptome
II–13.7	Therapie
II–13.8	Recht
II–13.9	Kasiustiken
II–13.10	Literatur

II – 13.1 Beschaffenheit

Chemische Bezeichnung:	Palladium
Chemisches Symbol:	Pd
Atomgewicht:	106,4
Schmelzpunkt:	1550 °C
Siedebereich:	2200 – 2900 °C
Dampfdruck:	keine Angabe
1 ml/m³ (ppm) = 4,422 mg/m³	1mg/m³ = 0,226 ml/m³ (ppm)

II – 13.2 Vorkommen

Zahngoldersatz (Spargold), Katalysatoren

Palladium bildet zusammen mit Ruthenium, Rhodium, Osmium, Iridium und Platin die Gruppe VIII des Periodensystems und teilt mit diesen sogenannten Platinoiden oder Platinmetallen verschiedene chemische Eigenschaften. Palladium und andere Metalle der Platingruppe sind ubiquitär verbreitet. Sie kommen in geringen Mengen (0,01 ppm) in der Erdkruste und in sehr geringer Konzentration ($> 10^{-6}$ ppm) im Meerwasser vor. Aus Böden und Wässern gelangt Palladium in die Nahrungskette und findet sich so auch in tierischen Organen, z.B. 0,002 ppm in Säugetiermuskeln.

Da Palladium erst seit etwa 70 Jahren intensiv industriell verwendet wird und bis Anfang der achtziger Jahre von den Vorräten insgesamt erst schätzungsweise 1000 t gefördert worden sind, hat der Mensch noch kaum in die natürlichen Palladium-Kreisläufe eingegriffen und bisher keine erkennbare Belastung der Biosphäre verursacht. Dies könnte sich allerdings ändern, wenn Palladium in größerem Umfang in schwer recycelbarer Form angewendet werden sollte, z.B. in Abgaskatalysatoren von Kraftfahrzeugen (Estler).

Hochgoldhaltige Legierungen, die um die 80 Prozent Gold enthalten, wurden viele Jahre lang verwendet. In neuerer Zeit wurden jedoch billigere Legierungen hergestellt, die sich als erfolgreich erweisen (McLean 1988). Eine stille Revolution hat bei der Herstellung hochpalladiumhaltiger Legierungen, die bereits seit 1980 in Gebrauch sind, stattgefunden. Nachfolgend eine repräsentative Zusammensetzung:

hochpalladiumhaltige Legierung
Pd 72 Prozent
Au 2 Prozent
Cu 9,5 Prozent
ausgleichende Bestandteile: Gallium und Germanium

Bestandteile der Palladium-Basis-Legierungen

Bei den Palladium-Basis-Legierungen handelt es sich um Legierungen, deren Hauptkomponente das Palladium ist. Diese Legierungen sind fast ausschließlich Aufbrennlegierungen, aus welchen keramisch verblendeter Zahnersatz hergestellt wird. Sie können aber auch als allgemeine Gußlegierungen für Kronen und Brücken verwendet werden.

Es gibt derzeit ca. 102 Palladium-Basis-Legierungen unterschiedlichster Zusammensetzung. Sie wurden unterteilt in Palladium-Silber- und Palladium-Kupfer-Legierungen. Die meisten Palladium-Kupfer-Legierungen haben deutlich höhere Galliumzusätze (bis zu 10%) als die Palladium-Silber-Legierungen (bis zu 2,5%).

Palladium-Silber-Legierungen enthalten mindestens 50% Palladium und 20% Silber (z.B. Pors-on, 4 Miora Bond A-35). Palladium-Kupfer-Legierungen bestehen aus mindestens 70% Palladium und 5–15% Kupfer (z.B. Bond-on 4, Ney Option). Allerdings gibt es einige Legierungen, die weder Silber noch Kupfer enthalten, dafür aber Metalle wie Kobalt, Zinn, Zink und Gallium.

Korrosion

Der Korrosion kommt aufgrund der großen Zahl von metallischen Werkstoffen in der Zahnheilkunde eine große Bedeutung zu. Korrosionsvorgänge führen zum Herauslösen von Metallbestandteilen, die in Wechselwirkung mit biologischem Gewebe treten können und eine werkstoffliche Qualitätsminderung des inkorporierten Zahnersatzes wie Porosität oder Bruch nach sich ziehen können.

Nach der DIN-Norm 50900 („Korrosion der Metalle", Juni 1975) wird Korrosion definiert als „Reaktion eines metallischen Werkstoffes mit einer Umgebung, die eine meßbare Veränderung des Werkstoffes bewirkt und zu einem Korrosionsschaden führen kann! Diese Reaktion ist in den meisten Fällen elektrochemischer Art. Es kann sich aber auch um chemische oder um metallphysikalische Vorgänge handlen." Korrosion führt zu einer allmählichen Zersetzung.

Biokompatibilität

Zahnärztliche Metallegierungen wurden lange Zeit hinsichtlich ihrer biologischen Verträglichkeit aus der klinischen Erfahrung beurteilt. Das biologische Verhalten von Dentallegierungen ist erst in den letzten Jahren in den Mittelpunkt der Diskussion gestellt worden. Zur Untersuchung der biologischen Gewebeverträglichkeit gibt es in-vitro- und in-vivo-Tests. Aus in-vitro-Untersuchungen (z.B. Zell- und Gewebekulturen) zur Biokompatibilität von Metallen und Legierungen können allgemeine Informationen zur *Zytotoxizität abgeleitet werden*, jedoch lassen sich hieraus keine endgültigen Aussagen zur Toxikologie dieser Materialien unter in-vivo-Bedingungen machen (2%).

Eine gute Gewebeverträglichkeit von Legierungen ist gekennzeichnet durch:
- begrenzte Fibroblastenproliferation,
- fehlende Fremdkörperriesenzellen,
- begrenzte Granulozyteninfiltration,
- fehlende Rundzellen,
- fehlende Nekrosen.

Die Biokompatibilität einer Legierung ist nicht gleichzusetzen mit der Biokompatibilität der einzelnen in dieser Legierung enthaltenen Bestandteile. In-vitro-Untersuchungen zu Toxizität von pulverisierten Legierungen in Fibroblastenzellkulturen von Ratten zeigen wesentlich geringere toxische Reaktionen als die Reinmetalle. Es kann nicht primär auf die Toxizität einer Legierung aufgrund ihrer bekannten Zusammensetzung aus einer Reihe toxischer Einzelelemente geschlossen werden.

Die Bioverträglichkeit von Dentallegierungen ist im wesentlichen abhängig vom Korrosionsverhalten im Munde und von der biologischen Aktivität der Korrosionsbestandteile. Die extrazellulare Konzentration von freigesetzten Metallionen ist nicht der alleinige Faktor. Die Partikelgröße der Metalle bzw. Legierungen spielt bei der biologischen Reaktion eine wesentliche Rolle. Legierungspartikel, die aufgrund ihrer Größe nicht mehr von Mikrophagen phagozytiert werden können, zeigen eine geringere Toxizität als kleinere Partikel, die phagozytiert werden und im Zellinneren der Makrophagen zu Enzym- und Zellschäden führen.

Palladium

Palladium ist das leichteste der Metalle der Platingruppe und ist als Edelmetall gegen chemische Angriffe äußerst widerstandsfähig. Es läßt sich trotz seines relativ hohen Schmelzpunktes (1550 °C) leicht und gut mit vielen anderen Metallen legieren.

Untersuchungen zur Zytotoxizität von Metallen in Gewebekulturen zeigten, daß Metalle mit stabiler Oxidbildung wie Nickel, Palladium oder Platin nur geringe zytotoxische Effekte zeigen, während Metalle ohne stabile Oxidbildung wie Kupfer oder Zink hochtoxisch waren.

Die toxikologischen Wirkungen von Palladium und seinen Salzen wurden in tierexperimentellen Untersuchungen beschrieben. Mäuse erkranken bei lebenslanger Zufuhr von 5 ppm $PdCl_2$ im Trinkwasser doppelt so häufig an Tumoren, Karzinomen und Amyloidose wie die unbehandelten Kontrolltiere. Allerdings zeigten die behandelten Tiere eine verringerte Lebenszeit, bei der bekanntlich das Risiko an Krebs zu erkranken zunimmt.

Palladium hemmt in vitro zahlreiche Enzymsysteme bei Mensch und Tier (z. B. Kreatin-Kinase, Aldoiase, alkalische Phosphatase (etc.). Als Wirkungsmechanismus wird eine Interaktion der Palladiumionen mit SH-Gruppen der Enzyme angenommen.

In vivo hemmt Palladium die Aufnahme von Thymidin in die DNS. In-vitro-Versuche zeigen, daß Palladium das DNS-Molekül sowohl am Phosphatrest als auch in den Blasen angreift.

Intravenöse Zufuhr von Palladiumsalzen führt mit steigender Dosis zu Herzrhythmusstörungen.

Tierexperimentell kam es noch akuter Gabe von Palladium zur Hemmung der mischfunktionellen Monooxygenesen, nach chronischer Vorbehandlung allerdings zur Aktivitätssteigerung.

Bei Hautkontakt mit Palladiumchlorid ($PdCl_2$) wurden auf abradierter Haut leichte Entzündungszeichen beobachtet.

Allergische Hautreaktionen gegen Palladium sind in der Literatur eher selten beschrieben.

Versuche in der Mundhöhle zeigen jedoch, daß selbst bei einer allergischen Disposition aus dem Vorliegen einer Palladium-Hautunverträglichkeit nicht auf eine allergische Reaktion der Mundschleimhaut gegen Palladium geschlossen werden kann.

Palladium-Basis-Legierungen

Aus dem oben Gesagten folgt, daß die Biokompatibilität von Palladium nicht mit der Biokompatibilität der Palladium-Basis-Legierungen gleichzusetzen ist. Es gibt Hinweise, daß ein Element als Legierungsbestandteil eine geringere Toxizität aufweist als in der Reinform.

Auch innerhalb der Palladium-Basis-Legierung muß aufgrund der unterschiedlichen Zusammensetzungen – zum Teil werden Gallium, Indium, Kupfer zugesetzt – mit erheblichen Unterschieden in den biologischen Reaktionen gerechnet werden. In einem Implantationstest an Mäusen zeigten die Palladium-Silber-Legierungen eine befriedigende Biokompatibilität. Zur Karzinogenität und Mutagenität der Palladium-Basis-Legierung liegen keine klinischen oder experimentellen Untersuchungen vor.

In einer Untersuchung zu Gewebeverträglichkeit von Palladium-Basis-Legierungen wurden der subkutane Implantationstest mit dem Meerschweinchen-Maximierungstest kombiniert. Eine Sensibilisierung der Tiere erfolgte durch intradermale Injektion einer Palladiumchloridlösung. Anschließend wurden Palladium-Basis-Legierungsproben in das subkutane Gewebe der Meerschweinchen implantiert. Dabei wurden keine verstärkten Gewebereaktionen festgestellt, obwohl eine Palladiumsensibilisierung vorausgegangen war. Experimentelle Ergebnisse deuten darauf hin, daß der Kupfergehalt in Palladium-Basis-Legierungen der eigentlich toxische Faktor ist.

Allergische Reaktionen aufgrund von Palladium-Basis-Legierungen werden relativ selten beobachtet. Ein Grund für die relative Seltenheit allergischer Erkrankungen durch Palladium-Basis-Legierungen ist die höhere Reizschwelle der Mundschleimhaut, für welche 5- bis 22mal höhere Konzentrationen als im Hauttest erforderlich sind, um Reaktionen auszulösen. Andererseits ist es nicht völlig unwahrscheinlich, daß aufgrund der Einordnung von Dentallegierungen als Grundstoffe beslang ein Defizit der Weitergabe von beobachteten unerwünschten Nebenwirkungen an die dafür zuständigen Stellen besteht.

Zusammenfassung

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß aus den Aussagen über die Biokompatibilität eines Reinmetalls *keine* Rückschlüsse auf die Biokompatibilität der Legierung gezogen werden können.

Möglicherweise wird die biologische Reaktion auf Palladium-Basis-Legierungen im erheblichen Maße durch den Zusatz von Kupfer – auch Gallium und Indium sind zu nennen – beeinflußt. Noch unveröffentlichte tierexperimentelle Studien aus der Universitäts-Zahnklinik Marburg zeigen, daß die kupferhaltigen Palladium-Basis-Legierungen sowohl lokale als auch systemische Reaktionen am Dünn- und Dickdarm, an der Niere und Leber hervorrufen. Palladium-Silber-Legierungen dagegen zeigen eine gute biologische Verträglichkeit.

Es liegen nur wenige Angaben zum allergischen Potential von Palladium vor. Über das Auftreten von Allergien im Zusammenhang mit Palladium-Basis-Legierungen wird in der wissenschaftlichen Literatur relativ selten berichtet.

Der Nachweis allergischer Kontakreaktionen durch eine Dentallegierung wird in der Regel mit dem spikutanen Patch-Test durchgeführt, während der epimukose Patch-Test weniger geeignet ist, da hier bis 10mal höhere Antigenkonzentrationen erforderlich sind. Vielfach werden sogenannte Außenseiter-Methoden

wie die Elektroakupunktur-Testung zum Nachweis von Allergien angewendet. Zur Schaffung einer Bewertungsgrundlage für das Allergiepotential von Dentallegierungen beabsichtigt das Bundesgesundheitsamt, eine wissenschaftliche Untersuchung finanziell zu fördern.

Der Diagnostik von Unverträglichkeiten durch Dentallegierungen kommt eine besondere Bedeutung zu, da erst mit dem Nachweis einer auf Dentallegierungen zurückzuführenden Allergie die Biokompatibilität einer Dentallegierung definiert und bewertet werden kann.

Die Bioverträglichkeit einiger Palladium-Basis-Legierungen wurde aus in-vitro-Untersuchungen abgeleitet. Die Mehrzahl der Palladium-Basis-Legierungen war jedoch bei der bundesweiten Einführung in die kassenzahnärztliche Versorgung als Regelversorgung auf mögliche sensibilisierende Wirkung beim Menschen ungeprüft. Dem Bundesgesundheitsamt sind Ergebnisse solcher Untersuchungen auch bis heute nicht bekannt geworden. Ein Grund dafür, daß solche Untersuchungen möglicherweise überhaupt nicht durchgeführt wurden, mag auch die bisherige Einordnung der Dentallegierungen nicht als Arzneimittel, sondern als „Grundstoffe" sein. Der Freiraum, Legierungen „zusammenzustellen" und in den Verkehr zu bringen, der nach derzeitiger rechtlicher Regelung dem Hersteller gewährt wird, ist aus Gründen des Patientenschutzes unbefriedigend.

Empfehlungen

Zukünftig unterliegen die Dentallegierungen dem Medikalproduktegesetz. Bis zu einer endgültigen gesetzlichen Regelung sollten folgende Empfehlungen berücksichtigt werden:

1. Verwendung ausschließlich korrosionsarmer Dentallegierungen;
2. die Anzahl der im Munde eines Patienten verwendeten Legierungen so gering wie möglich halten;
3. keine Verwendung Palladium-Kupfer-haltiger Dentallegierungen ohne Nachweis der Bioverträglichkeit;
4. Bestimmung eines No-Effect-Levels beim Menschen für Palladium;
5. Ausstellen eines Legierungspasses für Patienten mit den genauen Angaben zur Zusammensetzung der verwendeten Dentallegierungen;
6. Vermehrtes Angebot an Fortbildungsveranstaltungen über Dentallegierungen für Zahnärzte bzw. Zahntechniker;
7. Aus Gründen des Patientenschutzes und als praktische Hilfe für den Zahnarzt sollte unverzüglich eine Liste der Dentallegierungen erstellt werden, deren Bioverträglichkeit wissenschaftlich belegt wurde (Zinke).

Zusammensetzung verschiedener Legierungsgruppen

Legierung	Bestandteile in Gewichts% (Kappert)						
Gruppe	Typ	Ni	Co	Cr	Mo	andere	Farbe
NEM	NiCr	60–80	–	11–25	3–14	Si Fe Al Nb	weiß
	CoCr	–	53–70	15–32	5–8	Si Mn Ti	weiß
Gruppe	Typ	Pd	Au	Ag	Cu	andere	Farbe
Palladiumbasis	PdAu	36–49	45–52	(0–10)	–	bis 9In 5Sn 1Ga	weiß
	PdAg	50–60	–	28–40	–	bis 7In 12Sn 1Ga	weiß
	PdCu	73–80	0–2	–	5–14	bis 7In 7Sn 7Ga	weiß
palladiumhaltige Legierung	AgPdAu	ca. 20	ca. 20	35–40	–	15–20In Zn	gelb
	AgPd	20–30	0–10	ca. 65	–	CuIn	weiß

Palladiumlegierungen

Legierung Typ	Härte HV	Zugfestigkeit N/mm_2	E-Modul N/mm_2	0,2% Dehngrenze N/mm_2	Bruchdehnung %	Schmelzintervall °C	WAK 10^{-6}/°C	Dichte g/cm³
NiCr	160–210	500–600	200.000	300–360	7–15	1.115–1.400	14,1–14,8	8,2– 8,6
CoCr	250–350	700–900	220.000	550–800	3–10	1.300–1.400	14,5–15,1	8,2– 8,6
PdAu	180–290	570–900	100.000	310–700	6–23	1.150–1.315	13,5–14,0	11,5–14,5
PdAg	160–300	630–810	130.000	340–700	8–30	1.155–1.290	14,4–15,6	11,3–11,5
PdCu	270–295	680–820	100.000	570–680	20–30	1.100–1.290	13,7–14,0	11,3–11,5
AgPdAu	130–220	455–600	100.000	240–405	6–12	850–1.040	–	11,5–11,7
AgPd	140–310	510–950	100.000	320–940	3–31	950–1.180	–	11,1–11,4

Die Autoren R. Strietzel und J. Viohl befaßten sich in einer Studie mit dem Langzeitkorrosionsverhalten von NEM-, Palladiumlegierungen und Titan (DZZ 47, 1992). Die Untersuchungen liefen über ein Jahr und wurden mit künstlichem Speichel durchgeführt. Im Gegensatz zu Kurzzeittestungen läßt sich mit dieser Langzeitstudie eine bessere Vergleichbarkeit mit klinischen Untersuchungen erzielen. Bei allen Legierungen zeigte sich ein großer Abfall der Ionenabgabe nach sechs Wochen. Die höchste Ionenabgabe zeigte sich bei Palladium, gefolgt von NiCr-CoCr-Legierungen und Titan. Die Autoren wiesen einen starken Einfluß der simulierten keramischen Brände und des Chromgehaltes bezüglich des Korrosionsverhaltens nach. Legierungen mit einem Chromgehalt von über 20 Massenprozent verhalten sich günstiger.

Die Palladiumlegierungen zeigen ein für Edelmetallegierungen *untypisches* Korrosionsverhalten. Hier geht die Korrosion nicht von den unedlen Bestandteilen aus, vielmehr scheint es zu einer Oxidation des Palladiums, Silbers und Kupfers durch keramische Brände zu kommen. Bei der zinkhaltigen Palladium-Silber-Legierung wird dieser Effekt durch das Zink etwas abgeschwächt, die Korrosion ist daher geringer als die der kupferhaltigen Palladium-Legierung.

Palladium in Zahnlegierungen

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
18er P.P.	Bego Bego	1930	Draht	28,40	67,5		12,5	7,5	10,0						
20 Karat B	Bego Bego	1900	Blech	28,40	83,3		11,5		5,2						
20 Karat G	Bego Bego	1900	Würfel	28,4	83,3		11,5		5,2						
20 Karat Gold	Elephant Elephant	1978	Plättchen	28,40	83,5		11,5	5,0							
20 kt-Gold	Heimerle + Meule	1925	Plättchen	28,10	83,3		12,0		4,7						

II – 13.2 Vorkommen

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
20er-Gold	Heraeus Heraeus	1938	Plättchen	29,00	83,3		11,3		5,4						
22 kt-Gold	Heimerle + Meule	1925	Plättchen	30,10	91,7		5,0		3,3						
22er-Gold	Heraeus Heraeus	1938	Plättchen	31,60	91,7		4,0		4,3						
23 kt-Gold	Heimerle + Meule	1925	Plättchen	31,20	96,0		3,0		1,0						
Alba KF	Heraeus Heraeus	1988	Plättchen	10,90		40,0	53,0				x	3,5	2,0		
Alba SG	Heraeus Heraeus	1953	Plättchen	11,40	10,0	21,0	57,0		10,0			2,0			
Albabond A	Heraeus Heraeus	1989	Plättchen	13,70		57,0	32,8				6,8		3,4		
Albabond E	Heraeus Heraeus	1983	Plättchen	16,50	1,6	78,4			11,0		x		x	7,5	
Albabond EH	Heraeus Heraeus	1984	Plättchen	16,50	2,0	79,0			10,0					8,8	
Albabond GF	Heraeus Heraeus	1987	Plättchen	13,70		60,5	19,5		7,5		3,0		9,5		
Albabond	Heraeus Heraeus	1980	Plättchen	13,70		60,5	28,0				3,0		7,0	x	
Albabond U	Heraeus Heraeus	1982	Plättchen	16,50	2,0	75,0			9,5		3,0		7,0	3,5	
Aleram 2	Allgemeine Gold- u. Silberscheide Allgemeine	1984	Plättchen	16,20	x	78,5			10,5		x			8,0	
Algedor 3Ag	Allgemeine Gold- u. Silberscheide Allgemeine	1983	Plättchen	10,40	2,0	27,0	58,0	x	10,5			x			
Algedor 55	Allgemeine Gold- u. Silberscheide Allgemeine	1983	Plättchen	21,40	55,9	4,0	25,5	1,0	12,0			x	x		
Algedor 55KF	Allgemeine Gold- u. Silberscheide Allgemeine	1984	Plättchen	21,70	55,1	10,0	28,8				x	x	4,0		

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Algedor 58	Allgemeine Gold- u. Silberscheide Allgemeine	1983	Plättchen	22,70	58,0	5,2	23,5	0,4	12,0			x			
Algedor 60	Allgemeine Gold- u. Silberscheide Allgemeine	1985	Plättchen	22,70	60,0	3,0	22,5	x	12,0			x			
Algedor 70	Allgemeine Gold- u. Silberscheide Allgemeine	1983	Plättchen	26,10	70,0	x	13,7	4,6	8,5			x			
Algedor 20Ag	Allgemeine Gold- u. Silber scheide Allgemeine	1987	Plättchen	14,90	20,0	20,3	40,2	x			x	1,6	17,0		
Alkeram 51	Allgemeine Gold- u. Silberscheide Allgemeine	1983	Plättchen	23,70	51,1	38,8		0,2			x		8,5	x	
Alkeram 77	Allgemeine Gold- u. Silberscheide Allgemeine	1984	Plättchen	30,50	76,7	9,0	0,3	9,4	x		x		x		
Alkeram 84	Allgemeine Gold- u. Silberscheide Allgemeine	1983	Plättchen	31,20	84,5	4,8	8,2						2,0		
Ancrofil	Metalor Metalor	1977	Draht	35,10	63,0		14,0	14,0	9,0						
Apollo 2	Elephant Elephant	1988	Plättchen	28,40	75,0		13,8	3,0	6,0		1,0	1,2			
Apollo 3	Elephant Elephant	1978	Plättchen	27,30	74,0	3,0	11,4	2,0	8,0			x			
Apollo 4	Elephant Elephant	1978	Plättchen	27,10	70,0	2,0	13,4	4,5	9,0			x			
Apollo 4CF	Elephant Elephant	1988	Plättchen	26,90	68,0	6,0	21,4	1,0			0,2	3,4			
Apollo 4H	Elephant Elephant	1978	Plättchen	26,90	66,5	1,0	14,7	8,0	9,0			x			
Apollo D	Elephant Elephant	1978	Draht	26,90	61,3	0,2	16,3	12,8	9,1		x	x			

II – 13.2 Vorkommen

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Apollo K	Elephant Elephant	1978	Blech	27,10	70,0	2,0	23,0	4,5				x			
Apollo R	Elephant Elephant	1978	Draht	33,00	61,5	0,3	25,2	12,8			x		x		
Argedent 88	Argen Argen	1988	Plättchen	35,80	88,0			9,0			x		x		
Argenco 1	Argen Argen	1976	Plättchen	26,90	71,9		10,5	4,1	13,0		x	x			
Argenco 10	Argen Argen	1976	Plättchen	31,70	91,7		6,0		1,0				1,3		
Argenco 16	Argen Argen	1976	Plättchen	27,30	78,1		15,5		4,0		x	2,0			
Argenco 2	Argen Argen	1976	Plättchen	27,30	74,1	2,0	13,4	1,9	6,0		x	2,0			
Argenco 28	Argen Argen	1987	Plättchen	18,20	40,0	8,0	40,0		12,0						
Argenco 33KF	Argen Argen	1984	Plättchen	22,40	55,0	11,0	30,0						4,0		
Argenco 34	Argen Argen	1986	Plättchen	15,00	20,0	20,0	40,0				x	7,0	12,0		
Argenco 36	Argen Argen	1986	Plättchen	14,80	20,0	20,0	36,0					4,0	20,0		
Argenco 4	Argen Argen	1976	Plättchen	23,40	59,6	4,0	21,8	1,0	10,0		1,6	2,0			
Argenco 5	Argen Argen	1976	Plättchen	26,90	68,9	2,0	10,0	2,0	14,0		1,1	2,0			
Argenco 6	Argen Argen	1976	Plättchen	29,60		83,1		6,7		7,0		1,3	2,0		
Argenco 62	Argen Argen	1989	Plättchen	25,70	62,0	1,0	27,0		7,5			2,5			
Argenco 75	Argen Argen	1976	Plättchen	22,00	55,8	4,0	25,2		12,0			2,0			
Argenco 7a	Argen Argen	1976	Plättchen	27,10	70,0	2,0	16,0	3,0	7,0		x		x		
Argenco 9	Argen Argen	1976	Plättchen	10,60	4,0		30,4	45,7	16,0		x	3,0			
Argicast B	Argen Argen	1981	Plättchen	22,00	55,8	4,2	25,1		10,0			3,0	1,9		

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Argicraft 2	Argen Argen	1985	Plättchen	13,70		56,6	32,2				4,0	1,2	6,0		
Argident 2a	Argen Argen	1976	Plättchen	32,10	83,8	5,0	1,2	8,0			1,0		1,0		
Argident 3	Argen Argen	1976	Plättchen	31,50	76,6	9,3	1,2	9,9	1,0		1,0		1,0		
Argident Yellow 1	Argen Argen	1976	Plättchen	34,20	85,3	1,0	0,7	10,0	1,0		x	1,0	x		
Argident Yellow 2	Argen Argen	1978	Plättchen	34,00	84,0	3,0		10,0			1,0		2,0		
Argident K	Argen Argen	1978	Plättchen	31,30	77,0	8,5	2,0	9,3			1,0	x	2,0		
Argilite 2	Argen Argen	1976	Plättchen	23,40	50,6	26,5	17,6	0,2			2,0	2,1	1,0		
Argilite 3	Argen Argen	1978	Plättchen	21,80	19,0	57,5	10,4				13,0				
Argipal	Argen Argen	1983	Plättchen	16,30		82,0					16,0		2,0		
Argiplus 2	Argen Argen	1988	Plättchen	16,50	1,0	79,0			14,0					6,0	
Argiplus	Argen Argen	1984	Plättchen	16,50	2,0	79,0			10,0					9,0	
Argistar 45	Argen Argen	1981	Plättchen	22,20	45,0	45,0					5,0		5,0		
Armapal	D.H.V./ Maedler UGDO	1984	Plättchen	16,65	2,0	78,7			10,0			x		8,9	
Armastar	D.H.V./ Maedler UGDO	1989	Plättchen	13,45		57,5	32,5				4,0	1,0	3,5	1,5	
Armator 1	D.H.V./ Maedler UGDO	1979	Plättchen	32,95	82,3	1,0	2,5	12,1							
Armator 2	D.H.V./ Maedler UGDO	1979	Plättchen	32,85	81,3	2,0	2,7	12,1					x		
Armator 2000	D.H.V./ Maedler UGDO	1981	Plättchen	23,85	52,5	26,4	17,0				x		2,5		

II – 13.2 Vorkommen

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Armator 3	D.H.V./ Maedler UGDO	1981	Plättchen	23,85	50,0	32,8	8,5		2,8		2,2	x	2,3		
Armator 5	D.H.V./ Maedler UGDO	1983	Plättchen	24,65	51,4	38,4			2,0				6,6	x	
Armator 7	D.H.V./ Maedler UGDO	1988	Plättchen	24,65	51,5	38,4							8,5	x	
Armator 75	D.H.V./ Maedler UGDO	1984	Plättchen	31,15	75,0	18,4	2,0		x		x	x	x		
Armator F	D.H.V./ Maedler UGDO	1984	Plättchen	33,85	82,0	1,0	2,1	12,4	x			x	x		
Armator S	D.H.V./ Maedler UGDO	1979	Plättchen	32,45	84,0	4,7		8,2	x				2,6		
Artisan	Scheftner Jelenko	1976	Plättchen	31,90	69,0	18,5	9,0				1,5		2,0		
Aurea G	Heraeus Heraeus	1954	Plättchen	22,40	56,0	7,0	28,0		8,2			x			
Aurea KF	Heraeus Heraeus	1986	Plättchen	19,50	40,0	20,1	27,0					2,0	9,9	x	
Aurea SG	Heraeus Heraeus	1961	Plättchen	21,60	50,0	10,0	27,5		11,0			x	x		
Aured C	Evis Walser-Bauer	1987	Plättchen	17,00	2,5	78,4			7,0		2,3		4,5	5,0	
Aured N	Evis Allgemeine	1982	Plättchen	16,10	0,8	76,0			13,5				3,7	6,0	
Aured U	Evis Walser-Bauer	1985	Plättchen	13,70		58,0	31,0				6,0		5,0		
Aured X	Evis Walser-Bauer	1983	Plättchen	16,50	2,0	78,5		0,5	6,8		2,0		4,5	5,5	
Auridium	Nobil-Metal Nobil-Metal	1989	Plättchen	26,30	70,0	4,0	5,3	1,8	9,9		2,0	5,0	2,0		
Aurocast 1	Nobil-Metal Nobil-Metal	1989	Plättchen	28,90	86,0	3,0	10,3		0,7						
Aurofluid 1	Metalor Metalor	1977	Blech	32,20	88,0	4,0	8,0								

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Aurofluid 2	Metalor Metalor	1977	Plättchen	30,50	76,0	2,4	10,0	0,1	10,5			x			
Aurofluid 3	Metalor Metalor	1977	Plättchen	28,00	71,0	2,0	9,0	2,0	14,5			x			
AuroLloyd G	Bego Bego	1981	Würfel	21,70	54,0	5,0	29,0	1,0	8,0				x		
AuroLloyd H	Bego Bego	1986	Würfel	23,30	58,0	5,5	22,4	1,0	10,5		x	2,5			
AuroLloyd KF	Bego Bego	1986	Würfel	22,40	55,0	10,0	29,0				x	x	3,5		
AuroLloyd M	Bego Bego	1981	Würfel	21,70	54,0	5,0	25,5	1,0	10,0			2,5	x		
Auropal 2	Wieland Wieland	1940	Plättchen	21,80	55,0	8,0	25,0		11,5			x			
Auropal 3	Wieland Wieland	1980	Plättchen	20,70	50,0	8,0	25,4	2,0	13,5			x			
Auropal AK	Wieland Wieland	1982	Draht	21,60	53,0	6,0	21,9	2,0	15,0			x			
Auropal AS	Wieland Wieland	1952	Draht	11,80	0,5	37,0	57,0	4,5							
Auropal KF	Wieland Wieland	1982	Plättchen	21,70	55,0	8,4	30,5					x	5,0		
Auropal	Wieland Wieland	1979	Plättchen	25,20	69,0	4,0	13,5	0,5	11,5			x			
Auropladent C	Heimerle + Meule	1981	Blech	27,20	65,0	5,1	24,2	x	5,0			x			
Auropladent G	Heimerle + Meule	1938	Plättchen	24,40	62,0	3,7	24,5		9,1			x			
Auropladent H	Heimerle + Meule	1978	Plättchen	23,10	57,0	5,0	27,0		10,0			x			
Auropladent O-D	Heimerle + Meule	1981	Draht	20,70	45,0	8,2	33,3		13,0			x			
Auropladent CF	Heimerle + Meule	1981	Plättchen	22,40	54,0	10,0	30,0					4,0	x		
Auropladent O	Heimerle + Meule	1981	Plättchen	20,00	45,0	8,2	33,3		13,0			x			
Auropladent R	Heimerle + Meule	1984	Plättchen	21,90	50,0	10,0	27,0		10,1			x	2,4		

II – 13.2 Vorkommen

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Auropladent S	Heimerle + Meule	1981	Plättchen	26,00	65,0	5,1	24,2	x	5,0			x			
Austenal Gold Nr. 11	Nobelpharma Nobelpharma	1969	Plättchen	25,40	63,0	3,0	15,0	0,5	15,0			3,5			
Austenal Gold Nr. 9	Nobelpharma Nobelpharma	1969	Plättchen	26,30	69,5		10,0	5,5	13,0		2,0				
Austenal Gold 4-LM	Nobelpharma Nobelpharma	1983	Plättchen	21,90	56,0	3,0	25,5	1,0	11,5		1,3		1,7		
BegoCer	Bego Bego	1984	Würfel	24,45	52,5	35,4			2,0			x	7,0		
BegoLloyd 60	Bego Bego	1987	Würfel	23,40	60,0	5,5	21,0	0,5	10,0			x	x		
BegoLloyd B	Bego Bego	1963	Blech	24,95	67,0	3,0	26,5		3,0		x				
BegoLloyd G	Bego Bego	1963	Würfel	24,95	65,0	3,0	23,0	0,5	6,5			2,0			
BegoLloyd M	Bego Bego	1963	Würfel	24,95	65,0	3,0	19,0	0,5	10,0			2,0	x		
BegoPal	Bego Bego	1983	Würfel	16,50	2,0	73,0			13,5		5,0		5,0	x	
BegoPal E	Bego Bego	1987	Würfel	16,50	1,5	78,5			11,5				x	7,5	
BegoPal M	Bego Bego	1985	Würfel	16,50		82,0					14,5			3,5	
BegoPal S	Bego Bego	1983	Würfel	13,60	57,5	31,5					9,0	x	x		
BegoRex 45	Bego Bego	1987	Plättchen	23,90	45,0	45,0			1,8			3,0	3,0	2,0	
BegoRex	Bego Bego	1982	Würfel	24,35	48,8	39,7					x	x	10,0		
BegoStar	Bego Bego	1975	Würfel	24,60	54,0	26,5	15,5				x	x	x		
Bermudent Y	Elephant Elephant	1978	Plättchen	36,80	86,0			12,0					2,0		
Biobasis Ag	Biother nicht genannt	1982	Plättchen	13,70		58,0	31,0				6,0		5,0		
Biobasis I	Biother nicht genannt	1982	Plättchen	24,70	51,4	38,4	x	x			x		7,4	1,3	

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Biobasis II	Biother nicht genannt	1982	Plättchen	16,50	2,0	78,0			13,0					7,0	
Biobond III	Degussa Ögussa	1988	Plättchen	38,40	82,6			16,1					x		
Biocristall G	Biother nicht genannt	1982	Plättchen	34,40	87,0	2,2		10,0			x		x		
Biocristall H	Biother nicht genannt	1982	Plättchen	32,40	84,5	3,0	1,0	9,0	0,4		0,6		0,8		
Biocristall U	Biother nicht genannt	1982	Plättchen	31,70	77,4	8,6	1,5	9,0	0,5		0,7		1,5		
Biocrown III	Degussa Ögussa	1988	Plättchen	31,20	74,4	3,5	9,6		11,5		x				
Biocrown IV	Degussa Ögussa	1989	Plättchen	33,10	71,0	x	11,6	7,4	8,2		x				
Biorplid G	Hafner Hafner	1989	Würfel	30,20	82,5		7,5	4,0	5,0			1,0			
Biorplid Keramik	Hafner Hafner	1989	Würfel	33,80	86,0			12,5					1,5		
Biother GG	Biother nicht genannt	1982	Plättchen	29,60	83,3		10,0		6,7						
Biother KF1	Biother nicht genannt	1986	Plättchen	22,60	55,0	10,0	28,6					1,0	1,0	4,0	
Biother M	Biother nicht genannt	1982	Plättchen	27,30	69,8	2,0	13,6	4,0	9,0			1,6			
Biother MO	Biother nicht genannt	1982	Plättchen	27,80	71,0	3,5	13,5	0,5	8,5			3,0			
Biother R	Biother nicht genannt	1982	Plättchen	15,00	20,0	20,0	36,0					1,0	4,0	19,0	
Biother ReS	Biother nicht genannt	1982	Plättchen	22,20	52,2	7,9	28,0	x	8,4			2,9			
Biother StG	Biother nicht genannt	1982	Plättchen	23,60	57,0	5,0	24,5		11,5			2,0			
Bond-on 4	Degussa Degussa	1983	Plättchen	16,50	x	79,7		x	5,0		6,5			6,0	
C Guld 3	D.H.V./ Maedler UGDO	1982	Plättchen	26,75	76,5		8,5	3,0	11,5			x			
Cameo	Scheftner Jelenko	1970	Plättchen	25,44	52,5	27,0	16,0				2,0		2,5		

II – 13.2 Vorkommen

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Castadur	Heraeus Heraeus	1983	Plättchen	14,30	20,0	20,0	36,0					4,0	20,0		
Cecom G1	Cecom nicht genannt	1980	Plättchen	27,30	69,8	2,0	13,6	4,0	9,0			1,6			
Cecom G2	Cecom nicht genannt	1979	Plättchen	23,6	57,0	5,0	24,5	11,5				2,0			
Cecom G3	Cecom nicht genannt	1986	Plättchen	15,20	20,0	20,0	36,0				1,0	4,0	19,0		
Cecom G4	Cecom nicht genannt	1982	Plättchen	22,60	55,0	10,0	28,6					1,0	1,0	4,0	
Cecom G5	Cecom nicht genannt	1986	Plättchen	10,80	2,0	27,5	58,5		10,00			2,0			
Cecom G8	Cecom nicht genannt	1982	Plättchen	22,20	52,2	7,9	28,0	0,1	8,4			2,9			
Cecom I1	Cecom nicht genannt	1980	Plättchen	29,70	86,0	1,0	12,5	0,5							
Cecom K1	Cecom nicht genannt	1980	Plättchen	31,70	77,4	8,6	1,5	9,0	0,5		0,7		1,4		
Cecom K2	Cecom nicht genannt	1982	Plättchen	24,70	51,4	38,4	0,2	0,1			0,7		7,4	1,2	
Cecom K3	Cecom nicht genannt	1983	Plättchen	16,70	2,0	78,0			13,0					7,0	
Cecom K4	Cecom nicht genannt	1986	Plättchen	13,90		58,0	31,0				6,0		5,0		
Cecom K5	Cecom nicht genannt	1979	Plättchen	32,40	84,5	3,0	1,0	9,5	0,4		0,6		0,8		
Cecom K6	Cecom nicht genannt	1982	Plättchen	23,60	51,5	27,0	18,0		0,2		2,4		0,7		
Cecom K7	Cecom nicht genannt	1982	Plättchen	34,40	87,0	2,2		10,0			0,4		0,4		
Cehadent Keramik	Hafner Hafner	1976	Würfel	24,20	53,0	27,0	16,0				1,0		3,0		
Cehadentor 2	Hafner Hafner	1983	Würfel	23,10	57,0	4,0	24,9	0,6	13,0			0,5			
Cehadentor CF	Hafner Hafner	1986	Würfel	21,90	50,1	10,0	29,7					1,2	8,0		
Cehadentor	Hafner Hafner	1975	Würfel	24,10	62,5	3,0	15,0	1,4	14,5			3,6			

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Cehadentor Keramik SF	Hafner Hafner	1982	Würfel	23,50	44,8	42,3		0,5	0,1		3,8		8,5		
Cehadentor Keramik SF2	Hafner Hafner	1984	Würfel	24,50	52,5	36,0			0,5		1,5		9,5		
Ceradelta	Metalor Metalor	1986	Plättchen	14,90		57,5	32,0				2,0	x	6,0	x	
Ceramicor	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Draht	31,60	60,0	20,0		19,0							
Cerapall 2	Metalor Metalor	1984	Plättchen	17,50	2,0	79,0			6,9		x	x	4,5	5,5	
Cerapall	Metalor Metalor	1983	Plättchen	16,80		83,0					12,5			4,5	
Degubond 4	Degussa Degussa	1981	Plättchen	23,20	49,6	29,0	17,5				3,0			x	
Degucast U	Degussa Degussa	1975	Plättchen	21,80	43,0	31,8	19,5		x		5,0				
Degudent G	Degussa Degussa	1974	Plättchen	34,20	86,0			10,4					x		
Degudent GS	Degussa Degussa	1989	Plättchen	34,30	86,0	2,2		9,7					x		
Degudent H	Degussa Degussa	1977	Plättchen	32,20	84,4	5,0		8,0					2,5		
Degudent U	Degussa Degussa	1967	Plättchen	31,50	77,3	8,9	x	9,8	x		x		x		
Degudent U94	Degussa Degussa	1982	Plättchen	30,90	76,0	8,9	2,5	9,6	x		x		x		
Degulor A	Degussa Degussa	1950	Plättchen	29,50	87,5	x	11,5								
Degulor B	Degussa Degussa	1950	Plättchen	27,30	75,7	3,3	15,0	x	4,1		x				
Degulor C	Degussa Degussa	1950	Plättchen	27,30	74,0	x	13,5	2,4	7,0		x				
Degulor M	Degussa Degussa	1955	Plättchen	27,10	70,0	x	13,5	4,4	8,8		x				
Degulor MO	Degussa Degussa	1962	Plättchen	26,90	65,5	x	14,0	8,9	10,0		x				
Degulor NFIV	Degussa Degussa	1977	Plättchen	29,90	71,0	x	10,0	12,9			4,0				

II – 13.2 Vorkommen

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Degulor S	Degussa Degussa	1956	Plättchen	27,60	79,3	x	12,3	x	5,5			x			
Degupal G	Degussa Degussa	1990	Plättchen	16,10	4,5	77,3	7,2				4,0			6,0	
Degupal U	Degussa Degussa	1986	Plättchen	16,10	x	76,5			11,6		x			7,2	
Degustar	Degussa Degussa	1990	Plättchen			51,9	38,0				7,5	x	x		
Dentabond	Argen Argen	1984	Plättchen	24,20	45,0	40,0			3,0				12,0		
Dentalor 1	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Blech	23,70	64,0	4,0	32,0								
Dentalor 2	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	22,80	61,0	3,0	27,9	0,1	7,2			0,8			
Dentalor 3	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	23,30	62,5	3,0	20,0	0,5	12,5			1,5			
Dentalor 60	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	22,80	60,0	3,0	22,5	0,5	12,5			1,5			
Deva 4	Degussa Degussa	1981	Plättchen	24,50	51,1	38,5							9,0	x	
Diamantor 4	D.H.V./ Maedler UGDO	1987	Plättchen	21,85	55,0	6,0	26,0		10,4			2,5			
DLS-G	DLS DLS	1980	Plättchen	27,10	69,8	2,0	13,6	4,0	10,0			x			
DLS-GP	DLS DLS	1986	Plättchen	15,00	20,0	20,0	36,0		x		4,0	19,0			
DLS-GS	DLS DLS	1980	Plättchen	23,40	57,0	5,0	24,5		11,5			2,0			
DLS-I	DLS Degussa	1983	Plättchen	29,90	71,0	x	10,0	12,9					4,0		
DLS-I	DLS DLS	1983	Plättchen	31,60	71,0	3,5	13,5	x	8,5			3,0			
DLS-KE	DLS DLS	1983	Plättchen	24,50	51,4	38,4	x	x				x	7,4	x	

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
DLS-KG	DLS DLS	1980	Plättchen	34,70	84,5	3,0	x	9,0	x		x		x		
DLS-KU	DLS DLS	1981	Plättchen	31,50	77,4	8,6	x	9,0	x		x		x		
DLS-PA	DLS DLS	1984	Plättchen	16,50	2,0	78,5		x	6,7		2,0	x	4,5		
DLS-Pallum	DLS DLS	1983	Plättchen	10,60	2,0	27,5	58,5		10,0			x			
DLS-PS	DLS DLS	1984	Plättchen	13,70		58,0	31,0				6,0		5,0		
Duallor G	Degussa Degussa	1931	Plättchen	22,00	55,0	7,9	25,0		11,6			x			
Dyna E.F.M. Alloy	Hauschild Dyna	1984	Plättchen	31,80		59,9		1,0		37,0			x	1,3	
ECO E2	Wieland Wieland	1986	Plättchen	13,60	20,0	20,0	39,0					5,0	16,0		
ECO E3	Wieland Wieland	1940	Plättchen	12,50	15,0	24,0	44,3		16,0			x			
ECO E4	Wieland Wieland	1940	Plättchen	9,80	5,0	25,0	63,5		4,0			2,5			
Econor 1	Heimerle + Meule	1931	Blech	11,30	8,0	19,5	71,0		x			x			
Econor 2D	Heimerle + Meule	1931	Draht	14,70	3,0	22,0	64,0	2,0	8,0			x			
Econor 3	Heimerle + Meule	1931	Plättchen	10,90	5,0	20,0	60,0	2,0	12,0			x			
Econor AP2	Heimerle + Meule	1988	Plättchen	16,50	2,0	78,0			10,0		3,0			7,0	
Econor G	Heimerle + Meule	1986	Plättchen	16,60	30,0	8,0	40,0		6,0		2,0	4,0	10,0		
Econor H	Heimerle + Meule	1986	Plättchen	15,00	20,0	19,5	37,0	x			x	6,0	15,6		
Econor AP1	Heimerle + Meule	1984	Plättchen	16,10	1,0	75,5			13,3				4,0	6,0	
Econor U1	Heimerle + Meule	1986	Plättchen	13,60		59,0	29,0		3,2		x		5,3	2,5	
Edelporta (angußfähig)	Wieland Wieland	1960	Plättchen	29,50	81,0	1,0	12,0	6,0							

II – 13.2 Vorkommen

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Elasticor	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Draht	26,10	61,0		16,5	13,5	9,0						
Elfenbeingold Blech	Hafner Hafner	1931	Blech	21,80	52,0	6,5	37,5		4,0						
Elfenbeingold	Hafner Hafner	1931	Würfel	21,60	52,0	6,5	34,5		4,5			2,5			
Elfenbeingold G2	Hafner Hafner	1982	Würfel	21,30	50,1	10,0	30,9		5,6			3,4			
Elfenbeingold Keramik	Hafner Hafner	1982	Würfel	28,60	75,1	10,1	12,1		0,1		0,1		2,5		
Elfenbeingold G3	Hafner Hafner	1987	Würfel	17,60	35,0	9,7	48,0	0,3	4,0			1,0	2,0		
Elgo 100	Evis Walser-Bauer	1981	Plättchen	27,60	79,4	1,5	12,3	0,4	5,3			1,1			
Elgo 3	Evis Walser-Bauer	1988	Plättchen	27,30	74,5	3,5	9,7		11,3			0,9			
Elgo 4	Evis Walser-Bauer	1981	Plättchen	27,10	70,0	2,0	13,5	4,5	8,5			1,5			
Elgo H4	Evis Walser-Bauer	1981	Plättchen	26,90	66,5	1,0	14,8	8,0	8,1			1,2			
Elgodent D	Evis Allgem./Walser	1981	Plättchen	24,60	51,9	38,0					1,1		8,8		
Elgodent F	Evis Walser-Bauer	1986	Plättchen	34,60	86,7			11,6					1,5		
Elgodent G	Evis Allgemeine	1981	Plättchen	32,90	84,2	5,1	0,8	8,0					1,8		
Elgodent M	Evis Allg./Walser	1986	Plättchen	23,50	51,6	38,3							8,3	1,3	
Elgodent S	Evis Walser-Bauer	1981	Plättchen	33,20	84,3	2,5	1,0	9,5	0,6		0,6		1,0		
Elgodent U	Evis Walser-Bauer	1981	Plättchen	31,50	77,2	9,0	1,0	10,0	0,3		0,7		1,5		
Ellor CF	Evis Walser-Bauer	1982	Plättchen	22,40	55,0	9,9	29,5				0,5	1,5	3,5		
Ellor S3	Evis Walser-Bauer	1981	Plättchen	23,20	57,0	5,0	24,5		11,5			1,8			
Ellor S4	Evis Allgemeine	1981	Plättchen	22,00	55,0	7,8	25,0	0,2	11,1			0,6			

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Ellor SX	Evis Allgemeine	1985	Plättchen	23,40	59,5	4,4	22,5		13,0			0,4			
Esteticor Bienna	Dégussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	16,20		85,2				5,0				9,2	
Esteticor Actual	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	13,40		53,6	37,6				8,6				
Esteticor Biennor	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	16,30	1,8	78,2			11,0				1,0	8,0	
Esteticor Economic	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	22,60	50,0	25,0	19,0	0,5			1,0	1,0	3,5		
Esteticor Prestige	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	29,40	75,1	18,9	1,0		0,5		2,0	0,5	2,0		
Esteticor Special	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	30,70	77,3	9,1	1,2	9,9	0,3		0,5		1,5		
Esteticor Cosmor H	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	30,70	78,5	7,8		10,2					3,5		
Esteticor Swiss	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	31,30	84,0	5,1	1,2	7,9	0,3		0,5		1,0		
Esteticor Ideal	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	31,30	85,5	1,0	0,5	10,0	1,2		0,1	1,3	0,4		
Esteticor Opal	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	24,00	51,4	38,6							9,0	1,0	
Esteticor Plus	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	22,70	44,6	39,5	5,0		0,4		0,5		8,6	1,4	
Esteticor Royal	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	31,30	81,0	2,0	3,2	11,8	0,2			0,1	1,7		
Esteticor Unic	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	21,20	32,5	42,0	18,0				5,0		2,5		
EWL B	Bego Bego	1936	Blech	8,75		25,0	74,0				x	x	x		

II – 13.2 Vorkommen

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
EWL G	Bego Bego	1936	Würfel	8,20		25,0	71,0				x	x	3,0		
Firmilay	Scheftner Jelenko	1930	Plättchen	29,60	74,5	3,5	11,0		10,5			0,5			
Gold-EWL B	Bego Bego	1936	Blech	10,50	5,0	26,0	68,1					x	x		
Gold-EWL G	Bego Bego	1936	Würfel	10,50	5,0	22,5	67,5				3,5	x			
Gold-EWL H	Bego Bego	1984	Würfel	9,30	2,0	27,5	58,5		11,0			x	x		
Gold-EWL M	Bego Bego	1945	Würfel	10,50	2,5	27,5	59,0		8,7		x				
Goldstar	Scheftner Jelenko	1982	Plättchen	16,20	2,0	60,0	26,0				6,0		6,0		
Hera G	Heraeus Heraeus	1953	Plättchen	25,60	69,5	2,0	18,2	0,8	7,5			2,0			
Hera GG	Heraeus Heraeus	1984	Plättchen	23,00	59,3	3,8	22,9	0,6	13,0			x			
Hera H	Heraeus Heraeus	1980	Plättchen	22,60	56,0	4,0	32,0		7,5			x			
Hera KF	Heraeus Heraeus	1980	Plättchen	22,70	55,0	10,0	30,5					2,0	2,5		
Hera SG	Heraeus Heraeus	1975	Plättchen	23,00	55,6	3,8	24,4	1,0	14,0			x	x		
Herabond	Heraeus Heraeus	1974	Plättchen	23,40	51,5	26,7	18,0		x		2,7		x		
Herabond N	Heraeus Heraeus	1977	Plättchen	21,30	39,0	35,1	19,4	1,0			5,0		x		
Heradent E	Heraeus Heraeus	1982	Plättchen	31,00	74,6	11,2	2,2	8,5			2,0		x		
Herador G	Heraeus Heraeus	1965	Plättchen	34,80	82,8			16,2					x		
Herador GG	Heraeus Heraeus	1984	Plättchen	34,20	86,7			11,1	x				x		
Herador GN	Heraeus Heraeus	1987	Plättchen	33,50	84,0	3,0	0,5	10,3	x				x		x
Herador H	Heraeus Heraeus	1970	Plättchen	31,50	78,5	8,0		10,0					3,5		

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Herador NH	Heraeus Heraeus	1977	Plättchen	31,50	77,8	9,1	1,3	9,5	x		x		x		
Herador P	Heraeus Heraeus	1978	Plättchen	24,20	45,0	45,0					3,0		5,0	2,0	
Herador PS	Heraeus Heraeus	1984	Plättchen	23,30	45,0	39,0	6,0		2,0		2,0		4,0	2,0	
Herador S	Heraeus Heraeus	1977	Plättchen	32,20	84,2	5,4		7,7					2,4		
Herador SG	Heraeus Heraeus	1989	Plättchen	33,90	85,5	1,5	0,4	10,0	x			x	x		
Heraloy G	Heraeus Heraeus	1982	Plättchen	24,50	51,5	38,0							8,5	2,0	
Heraloy U	Heraeus Heraeus	1982	Plättchen	24,10	50,0	36,5			5,0		x		6,5	x	
HP-3	Scheftner Jelenko	1977	Plättchen	37,00	86,0	2,0		10,0					2,0		
Ilor Cast F	Nobil-Metal Nobil-Metal	1989	Plättchen	21,50	47,0	5,9	35,4	1,0	10,2		0,5				
Injector 4	D.H.V./ Maedler UGDO	1979	Plättchen	27,95	70,0		13,0	5,0	11,5			x			
Inlay 90	Metalor Metalor	1977	Plättchen	26,10	62,0	3,5	24,5		9,3			x			
InLloyd H	Bego Bego	1960	Würfel	31,70	78,0	2,0	10,0	0,5	7,5			x	x		
InLloyd W	Bego Bego	1950	Würfel	31,70	95,8		3,0					x	x		
Jel-4	Scheftner Jelenko	1965	Plättchen	27,65	66,5	3,5	14,5		14,5			1,0			
Jelcast	Scheftner Jelenko	1973	Plättchen	9,90		25,0	70,0					2,0	3,0		
Jelenko 7	Scheftner Jelenko	1930	Plättchen	28,75	69,0	3,5	12,5	3,0	12,0						
Jelenko-O	Scheftner Jelenko	1972	Plättchen	35,75	87,5	6,0	1,0	4,5			0,4		0,3		
Jelstar	Scheftner Jelenko	1976	Plättchen	15,70		60,0	28,0				6,0		6,0		
Keramit 450	Nobil-Metal Nobil-Metal	1989	Plättchen	22,90	45,0	40,0			3,0				12,0		

II – 13.2 Vorkommen

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Keramit 960	Nobil-Metal Nobil-Metal	1989	Plättchen	32,70	81,5	2,2	2,0	12,3					2,0		
Laboratory 44	Scheftner Jelenko	1973	Plättchen	24,70	56,0	4,0	25,0		14,0			1,0			
Legacy	Scheftner Jelenko	1988	Plättchen	17,70	2,0	85,0	1,0						1,0	10,0	
Liberty	Scheftner Jelenko	1986	Plättchen	16,70	2,0	76,0			10,0		6,0			5,5	
Maestro	Scheftner Jelenko	1983	Plättchen	11,10	3,0	30,0	50,0		16,0			1,0			
Maingold G	Heraeus Heraeus	1952	Plättchen	27,50	74,5	3,5	9,5		11,5			x			
Maingold GV	Heraeus Heraeus	1967	Plättchen	28,60	78,5	1,5	10,0	1,0	7,0		x	x			
Maingold I	Heraeus Heraeus	1987	Plättchen	31,20	78,0	1,0	7,5	8,5	4,0			x			
Maingold KF	Heraeus Heraeus	1978	Plättchen	30,10	70,0	13,2	13,3					3,4			
Maingold OG	Heraeus Heraeus	1961	Plättchen	27,80	70,0	1,0	13,4	7,5	7,6			x			
Maingold SG	Heraeus Heraeus	1962	Plättchen	27,10	71,0	2,0	12,3	2,0	12,2			x			
Maingold W	Heraeus Heraeus	1961	Plättchen	30,70	88,0	0,4	10,3	0,3	x			x			
Matticast R	Schuler Johnson Matthey	1980	Plättchen	28,10	74,0	2,0	13,0	2,0	7,0			2,0			
Mattident 4L	Schuler Johnson Matthey	1988	Plättchen	22,60	50,0	5,0	14,0	x	25,0			5,0			
Mattident 60	Schuler Johnson Matthey	1983	Plättchen	25,30	61,0	4,0	16,0	1,0	17,0			1,0			
Mattident B	Schuler Johnson Matthey	1980	Plättchen	12,50	11,0	20,0	54,0	5,0	10,0						
Mattident J	Schuler Johnson Matthey	1985	Granulat	16,20	20,0	20,0	40,0						20,0		

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Mattident R	Schuler Johnson Matthey	1980	Plättchen	27,80	72,0		10,0	4,0	8,0			6,0			
Mattinax R	Schuler Johnson Matthey	1980	Plättchen	31,70	90,0	4,0	6,0								
Medior 3	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	21,40	55,0	6,0	26,0		11,0			2,0			
Micro-Bond A-32	Nobelpharma Nobelpharma	1972	Plättchen	27,10	62,3	23,3	8,2	0,1	0,1				6,0		
Micro-Bond Nr. 6	Nobelpharma Nobelpharma	1975	Plättchen	29,85	77,0	10,0	9,0	2,0			1,8		0,3		
Micro-Bond A-35	Nobelpharma Nobelpharma	1979	Plättchen	12,00		59,0	29,0				12,0				
Micro-Bond A-34	Nobelpharma Nobelpharma	1983	Plättchen	23,80	45,0	40,0	5,0		0,3				7,9	2,0	
Micro-Bond A-37	Nobelpharma Nobelpharma	1987	Plättchen	16,30	1,8	76,2			10,0				5,0	7,0	
Micro-Bond Nr. 4	Nobelpharma Nobelpharma	1990	Plättchen	33,40	86,0			10,4					1,5		
Microstar	Scheftner Jelenko	1985	Plättchen	16,70	2,0	79,0				5,5	9,0			4,0	
Midas	Scheftner Jelenko	1976	Plättchen	22,95	46,0	6,0	39,5		7,5			1,0			
Midigold	Bego Bego	1975	Würfel	19,70	49,5	3,4	35,0	0,1	10,0				x		
Midipal	Bego Bego	1986	Würfel	14,90	20,4	14,2	47,0		x			x	15,0		
Minerva 3S	Elephant Elephant	1978	Plättchen	23,40	56,0	7,0	27,9		8,0			x			
Minerva 4	Elephant Elephant	1978	Plättchen	22,00	52,0	8,0	27,4		11,0		x	x			
Minerva 4CF	Elephant Elephant	1980	Plättchen	22,40	52,0	10,0	32,0					x	5,0		
Minerva 5S	Elephant Elephant	1987	Plättchen	23,40	58,0	3,5	23,9	1,0	12,0			x			
Mirafort 3L	Elephant Elephant	1980	Plättchen	15,00	18,0	20,0	41,5				x	4,0	16,0		

II – 13.2 Vorkommen

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Mirafort 4	Elephant Elephant	1979	Plättchen	19,00	42,0	10,0	26,0		21,0			x			
Modulay	Scheftner Jelenko	1930	Plättchen	31,30	77,0	1,0	14,0		8,0						
Modulor 3	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	24,50	65,0	2,5	17,8	0,5	13,0			1,2			
Mt-1	Mt-metalle Mt-metalle	1977	Plättchen	27,10	71,5	2,0	13,2	3,0	9,1			x			
Mt-150	Mt-metalle Mt-metalle	1979	Plättchen	21,30	39,1	35,1	17,8	0,7			2,6		4,6		
Mt-2	Mt-metalle Mt-metalle	1977	Plättchen	27,40	71,0	0,1	7,5	4,4	16,4			x			
Mt-20	Mt-metalle Mt-metalle	1977	Plättchen	29,20	83,3		10,0		6,7						
Mt-200	Mt-metalle Mt-metalle	1979	Plättchen	23,30	51,6	26,5	18,1		x		3,0		x		
Mt-22	Mt-metalle Mt-metalle	1977	Plättchen	30,90	91,7		6,7		1,0						
Mt-3	Mt-metalle Mt-metalle	1977	Plättchen	27,70	74,0	2,5	10,5	2,0	10,0			x			
Mt-300	Mt-metalle Mt-metalle	1982	Plättchen	32,20	84,0	4,9	1,2	7,8	x		x		x		x
Mt-4	Mt-metalle Mt-metalle	1977	Plättchen	29,00	81,4	1,7	10,5	0,4	5,5			x			
Mt-50	Mt-metalle Mt-metalle	1977	Plättchen	22,40	55,5	8,4	24,5	0,1	10,5			x			
Mt-55	Mt-metalle Mt-metalle	1977	Plättchen	22,40	56,0	3,9	31,1		8,0			x			
Mt-60	Mt-metalle Mt-metalle	1985	Plättchen	23,40	56,8	3,7	25,0	0,8	12,5			x			
Mt-600	Mt-metalle Mt-metalle	1979	Plättchen	24,50	50,5	39,4					4,2		5,8		
Mt-610	Mt-metalle Mt-metalle	1988	Plättchen	24,50	50,0	36,5			5,0		x		6,5	x	
Mt-70	Mt-metalle Mt-metalle	1986	Plättchen	15,00	19,5	19,5	35,0					4,0	22,0		
Mt-750	Mt-metalle Mt-metalle	1988	Plättchen	31,50	74,7	11,2	2,1	8,8			2,0		1,6		

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Mt-80	Mt-metalle Mt-metalle	1982	Plättchen	11,40	3,5	26,0	60,5	0,5	8,5			x			
Mt-800	Mt-metalle Mt-metalle	1983	Plättchen	16,50	2,0	80,9					5,8		5,8	5,3	
Mt-81	Mt-metalle Mt-metalle	1988	Plättchen	11,90		37,0	55,0				2,5	3,0	2,5		
Mt-810	Mt-metalle Mt-metalle	1988	Plättchen	16,50	1,5	78,5			11,0		x		x	7,5	
Mt-85	Mt-metalle Mt-metalle	1982	Plättchen	11,40	5,0	26,0	68,0					x			
Mt-900	Mt-metalle Mt-metalle	1987	Plättchen	13,80		60,1	28,0				5,0	2,7	4,0	x	
Neocast 1	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Blech	28,70	85,0	3,0	12,0								
Neocast 2	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	26,30	70,0		18,0	4,0	7,2			0,8			
Neocast 3	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	26,40	71,6		12,7	3,8	10,8			1,1			
Neocast 4	Degussa Cendres- Metaux	1990	Plättchen	27,60	76,5	1,5	13,5	2,5	5,0			1,0			
Ney 76	Neyco Ney	1971	Plättchen	10,90		25,0	59,0		14,0			x			
New Applause	Neyco Ney	1985	Plättchen	14,50		55,0	35,0				9,0	x			
New Ceramit USA 88	Nobil-Metal Nobil-Metal	1989	Plättchen	17,50	2,0	79,0			10,0					9,0	
Ney Denture-Clasp	Neyco Ney	1945	Draht	34,50	56,5	5,0	25,0								
Ney Eclipse	Neyco Ney	1978	Plättchen	24,60	52,0	38,0					4,0	4,0	x		
Ney Encore	Neyco Ney	1985	Plättchen	24,50	48,0	40,0					3,0	4,4	4,0		
Ney Gold-Ceramic	Neyco Ney	1965	Plättchen	23,70	49,0	32,0	15,0				4,0				
Ney Image	Neyco Ney	1975	Plättchen	31,75	85,0	5,0	4,0	5,0			x				

II – 13.2 Vorkommen

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Ney Majority	Neyco Ney	1969	Plättchen	21,80	50,0	4,5	10,0		31,5			4,0			
Ney Miracast	Neyco Ney	1975	Plättchen	20,05	41,0	4,0	9,0	1,0	38,0			7,0			
Ney Option	Neyco Ney	1981	Plättchen	16,80	2,0	79,0			10,0					8,9	
Ney Oro 5	Neyco Ney	1954	Plättchen	25,60	63,0	5,0	19,0		12,0		x				
Ney Oro 65CF	Neyco Ney	1989	Plättchen	22,40	55,0	10,0	25,5				x	x			
Ney Oro A-1	Neyco Ney	1975	Plättchen	27,60	78,0	2,0	12,5		7,3		x				
Ney Oro A-A	Neyco Ney	1975	Plättchen	28,80	81,0	4,0	12,0		3,0			x			
Ney Oro B-2	Neyco Ney	1930	Plättchen	27,30	74,0	4,0	11,0		9,5			x			
Ney Oro B-20	Neyco Ney	1956	Plättchen	24,65	62,0	3,0	26,0		8,0		x				
Ney Oro G-3	Neyco Ney	1950	Plättchen	27,10	69,0	4,0	12,0	3,0	10,0			x			
Ney Oro-41	Neyco Ney	1986	Kegel	15,00	20,0	21,0	38,5					x	17,0		
Ney Oro-60	Neyco Ney	1981	Plättchen	22,00	56,0	4,0	20,0		17,0		3,0				
Ney Oro-CB	Neyco Ney	1954	Plättchen	23,40	59,0	4,0	23,0		13,0			x			
Ney SMG-2	Neyco Ney	1975	Plättchen	34,20	87,0	5,0		7,0			x		x		
Ney SMG-3	Neyco Ney	1975	Plättchen	31,50	81,0	11,0		6,0			x				
Ney SMG-Y	Neyco Ney	1975	Plättchen	31,65	84,0	14,0					x		x		
Ney Tempo	Neyco Ney	1979	Granulat	14,40		55,0	35,0				9,0	x			
Ney Ultima-Lite	Neyco Ney	1989	Plättchen	16,60		78,1			8,0			5,0	4,0	4,5	
Ney Veritas	Neyco Ney	1989	Plättchen	23,55	40,0	45,0	5,0				5,0	2,3	2,5		

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Nobil Ceramit X	Nobil-Metal Nobil-Metal	1989	Plättchen	33,00	87,0			7,5	4,0				0,5		
Novabond	Argen Argen	1980	Plättchen	24,80	51,4	38,6					2,0		8,0		
Novalor 3	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	19,40	40,0	20,0	20,0		1,0			3,0	16,0		
Novopal 3	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	10,20	2,0	26,9	58,0	0,1	11,5			1,2	0,3		
Novostil	Metalor Metalor	1977	Draht	38,50	60,0	15,0		24,0							
Olympia II	Scheftner Jelenko	1984	Plättchen	23,30	35,0	57,0					3,0			5,0	
Olympia	Scheftner Jelenko	1976	Plättchen	26,40	51,5	38,5							8,5	1,5	
Oplid Keramik 3	Hafner Hafner	1976	Würfel	32,00	84,0	4,7	0,5	8,3	0,1				2,4		
Or 300	D.H.V./ Maedler UGDO	1987	Plättchen	27,85	72,0		13,7	3,0	10,4			x			
Or 400	D.H.V./ Maedler UGDO	1979	Plättchen	27,85	72,0		13,7	3,0	10,4			x			
Orba 269	Orba Walser-Bauer	1985	Plättchen	23,00	59,3	4,4	22,9		13,0			0,4			
Orba B	Orba Walser-Bauer	1979	Plättchen	34,20	84,5	3,0	1,0	9,5	0,4		0,6		0,8		
Orba BE	Orba Walser-Bauer	1980	Plättchen	31,50	77,4	8,6	1,5	9,0	0,5		0,7		1,4		
Orba BR	Orba Walser-Bauer	1982	Plättchen	24,50	51,4	38,4	0,2	0,1			0,7		7,4	1,2	
Orba BS	Orba Walser-Bauer	1982	Plättchen	23,20	51,5	27,0	18,0		0,2		2,4		0,7		
Orba CF	Orba Walser-Bauer	1982	Plättchen	22,40	55,0	10,0	28,6				1,0	1,0	4,0		
Orba G	Orba Walser-Bauer	1979	Plättchen	27,10	71,0	3,5	13,5	0,5	8,5			3,0			
Orba GH	Orba Walser-Bauer	1980	Plättchen	26,90	69,8	2,0	13,6	4,0	9,0			1,6			

II – 13.2 Vorkommen

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Orba GR	Orba Walser-Bauer	1986	Plättchen	15,00	20,0	20,0	36,0				1,0	4,0	19,0		
Orba Opal	Orba Walser-Bauer	1986	Plättchen	10,60	2,0	27,5	58,5		10,0			2,0			
Orba Ored 3	Orba Walser-Bauer	1983	Plättchen	16,50	2,5	78,0		0,1	9,0		0,3			8,6	
Orba Ored 5	Orba Walser-Bauer	1985	Plättchen	16,50	2,0	78,0			13,0					7,0	
Orba Ored 6	Orba Walser-Bauer	1986	Plättchen	13,70		58,0	31,0				6,0		5,0		
Orba R	Orba Walser-Bauer	1979	Plättchen	23,40	57,0	5,0	24,5		11,5			2,0			
Orba RR	Orba Walser-Bauer	1982	Plättchen	22,00	52,2	7,9	28,0	0,1	8,4			2,9			
Orba Silor	Orba Walser-Bauer	1987	Plättchen	18,20	39,0	6,0	47,0	1,0	6,0			1,0			
Orion Argos	Elephant Elephant	1980	Plättchen	13,40		53,5	37,5				8,5		x		
Orion Delphi	Elephant Elephant	1979	Plättchen	23,20	45,0	40,0	5,0						8,0	2,0	
Orion GX	Elephant Elephant	1978	Plättchen	32,20	84,0	5,1	0,8	8,0			x		x		
Orion Libra	Elephant Elephant	1980	Plättchen	16,50	2,0	78,0			10,0		2,0		3,0	5,0	
Orion Lux	Elephant Elephant	1978	Plättchen	34,20	84,0	1,9	1,3	10,0			x	x	x		
Orion Star	Elephant Elephant	1982	Plättchen	16,20		78,0			4,6		3,9		9,0	4,5	
Orion Super	Elephant Elephant	1978	Plättchen	34,20	83,1	2,8	1,3	10,8			x		x		
Orion UWX	Elephant Elephant	1978	Plättchen	29,50	75,0	18,5	3,0				x		2,5		
Orion UX	Elephant Elephant	1977	Plättchen	31,50	77,0	9,0	1,7	9,6			x		x		
Orion Vesta	Elephant Elephant	1980	Plättchen	16,60	2,0	79,0			10,0					9,0	
Orion Virgo	Elephant Elephant	1979	Plättchen	13,70		59,0	28,0	1,0			6,0		6,0		

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Orion WX	Elephant Elephant	1978	Plättchen	24,50	52,0	38,0							8,0	2,0	
Orion WX2	Elephant Elephant	1980	Plättchen	23,90	50,0	36,0			4,0				8,0	2,0	
Orion WX3	Elephant Elephant	1980	Plättchen	24,60	52,5	35,5				2,0			8,0	2,0	
Orplid Draht	Hafner Hafner	1953	Draht	27,50	65,0		17,0	10,0	8,0						
Orplid EH	Hafner Hafner	1960	Würfel	27,10	69,0		13,0	6,0	11,0		1,0				
Orplid H	Hafner Hafner	1953	Würfel	27,10	70,0	2,0	13,0	4,0	9,5			1,5			
Orplid Keramik 1	Hafner Hafner	1976	Würfel	32,80	82,0	1,0	4,2	12,3	0,4				0,1		
Orplid Keramik 4	Hafner Hafner	1982	Würfel	30,80	74,5	10,0	1,7	10,3	0,1		0,5		2,9		
Orplid M	Hafner Hafner	1953	Würfel	27,60	78,0	2,0	15,0	0,5	3,5			1,0			
Orplid MH	Hafner Hafner	1972	Würfel	27,40	75,0	2,0	13,0	2,0	7,0			1,0			
Orplid Retentionsdraht	Hafner Hafner	1959	Draht	32,10	78,0	3,0	13,0	6,0							
Orplid W	Hafner Hafner	1953	Würfel	29,50	84,0	1,5	11,5	1,0	2,0						
Pagalinor 2	Metalor Metalor	1984	Plättchen	16,80	12,5	19,0	53,7		14,2			x			
Pagedor AM-G	Pagedor Pagedor	1981	Plättchen	31,40	84,5	3,0	1,0	9,5	0,4		0,6	x	0,8		
Pagedor AM-W	Pagedor Pagedor	1981	Plättchen	30,70	77,4	8,6	1,5	9,0	0,5		0,7	x	1,5		
Pagedor G	Pagedor Pagedor	1981	Plättchen	26,30	69,8	2,0	13,6	4,0	9,0			1,6			
Pagedor G25	Pagedor Pagedor	1983	Plättchen	16,30	2,5	78,0		0,1	9,0		0,3		0,3	8,6	
Pagedor Palagor	Pagedor Pagedor	1983	Plättchen	15,00	20,0	20,0	36,0				1,0	4,0	19,0		
Pagedor Argopal	Pagedor Pagedor	1983	Plättchen	16,30		58,0	31,0				6,0	5,0			

II – 13.2 Vorkommen

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Pagedor S	Pagedor Pagedor	1983	Plättchen	22,80	57,0	5,0	24,5		11,5			2,0			
Pagedor SK	Pagedor Pagedor	1983	Plättchen	21,90	55,0	10,0	28,6				x	x	x	4,0	
Pagedor SW-1	Pagedor Pagedor	1981	Plättchen	23,80	51,4	38,4	x	x			x		7,4	1,3	
Pagedor SW-II	Pagedor Pagedor	1981	Plättchen	22,80	51,5	27,0	18,0		0,2		2,4		0,7		
Pal Keramit	Nobil-Metal Nobil-Metal	1989	Plättchen	15,10		57,5	32,0				2,0	1,0	6,0	1,5	
Palaural	Schuler Johnson Matthey	1980	Plättchen	11,40	4,0	30,0	46,0		19,0			1,0			
Paliney 7	Neyco Ney	1960	Draht	27,40	10,0	25,0	30,0	10,0							
Pallacon	Elephant Elephant	1980	Plättchen	9,80		25,0	70,0					x	4,5		
Pallagor 3	D.H.V./ Maedler UGDO	1984	Plättchen	16,15	10,0	22,0	54,4	10,0	2,4			x			
Pallagor 30	D.H.V./ Maedler UGDO	1981	Plättchen	10,35	2,0	22,0	56,0		19,0			x			
Pallagor 4	D.H.V./ Maedler UGDO	1979	Plättchen	14,75	25,0	15,0	51,0	0,8	7,0			x			
Pallagor A	D.H.V./ Maedler UGDO	1954	Blech	16,75	27,5	14,0	58,0					x			
Pallagor	D.H.V./ Maedler UGDO	1979	Draht	17,50	25,0	15,0	51,0	0,8	7,0			x			
Pallas 3	Elephant Elephant	1978	Plättchen	16,70	25,0	15,0	52,0		7,0			x			
Pallas 4	Elephant Elephant	1978	Plättchen	14,80	16,0	22,0	48,0		13,0			x			
Palliag M	Degussa Degussa	1931	Plättchen	10,60	x	27,4	58,5		10,5			x			
Palliag NFIV	Degussa Degussa	1987	Plättchen	11,30		39,9	52,0				x	4,0	x		

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Palliag W	Degussa Degussa	1931	Blech	10,60	x	27,5	70,0				x	x			
Pallidor 3	D.H.V./ Maedler UGDO	1979	Plättchen	21,75	50,0	5,0	36,0	8,7				x			
Pallidor 4	D.H.V./ Maedler UGDO	1980	Plättchen	18,65	40,0	5,0	40,0		14,0			x			
Pallidor	D.H.V./ Maedler UGDO	1971	Draht	22,15	50,0	5,0	36,0		8,7			x			
Pallium 3	Elephant Elephant	1978	Plättchen	10,60	2,0	26,7	60,8		9,0				x		
Pallium 3C	Elephant Elephant	1978	Plättchen	12,25	10,0	20,0	60,0		9,0				x		
Pallium K	Elephant Elephant	1978	Blech	10,60	10,0	20,0	69,5						x		
Pallor G	Evis Allgemeine	1985	Plättchen	15,00	20,0	20,0	39,0	0,8			4,0		16,0		
Pallorag 11	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Blech	10,10	1,5	28,5	70,0								
Pallorag 3	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	14,40	25,0	13,0	51,0	2,0	8,4			0,6			
Pallorag 33	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	11,20	10,0	20,0	59,5		9,5			1,0			
Pallorag 35	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	18,70	35,0	10,5	41,0	1,0	12,0				0,5		
Pallum 3	Evis Allgemeine	1981	Plättchen	10,60	2,0	27,5	58,5		10,6			1,3			
Pangold Blech	Hafner Hafner	1932	Blech	11,00	4,0	27,0	69,0								
Pangold Draht	Hafner Hafner	1932	Draht	13,50	4,0	27,0	61,0	2,0	5,0			1,0			
Pangold Draht KfO	Hafner Hafner	1932	Draht	16,40	2,0	41,0	40,0	9,0	8,0						
Pangold G1	Hafner Hafner	1985	Würfel	14,50	18,0	20,0	39,0		2,0			5,0	16,0		

II – 13.2 Vorkommen

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Pangold	Hafner Hafner	1932	Würfel	10,60	5,0	23,0	59,0		12,0			1,0			
Pangold Keramik SF	Hafner Hafner	1983	Würfel	16,00	2,0	73,5			8,5		16,0				
Pangold Keramik SF2	Hafner Hafner	1985	Würfel	16,50	1,5	78,5			11,5					8,5	
Pangold Keramik N	Hafner Hafner	1989	Würfel	13,70	x	54,7	35,0				6,0		3,0	x	
Pangold Keramik N2	Hafner Hafner	1989	Würfel	17,50	15,0	52,3	20,0	x			5,5		6,0	x	
Pernox	Elephant Elephant	1978	Draht	32,40	61,5	18,4		20,1							
Pivotherm	D.H.V./ Maedler UGDO	1977	Draht	33,25	46,4	24,4		28,9							
PlatinLloyd A	Bego Bego	1960	Blech	29,85	78,0	1,0	13,0	7,0	x				x		
PlatinLloyd B	Bego Bego	1960	Blech	28,15	78,0	2,0	16,0	0,5	3,0				x		
PlatinLloyd C	Bego Bego	1980	Würfel	27,00	74,0	3,5	10,5	0,5	11,0			x			
PlatinLloyd G	Bego Bego	1960	Würfel	27,45	78,0	2,0	10,0	0,5	7,5			x			
PlatinLloyd M	Bego Bego	1960	Würfel	27,10	70,0	1,0	11,7	5,0	10,0		x	x	x		
Platinor AK1	Heimerle + Meule	1982	Plättchen	21,90	33,0	54,0			2,5		x		6,4	3,2	
Platinor AM1	Heimerle + Meule	1979	Plättchen	33,20	84,5	3,2	x	9,3	x		x		x		
Platinor AM2	Heimerle + Meule	1980	Plättchen	32,20	82,0	7,0	x	8,0	x		x		x		
Platinor AM3	Heimerle + Meule	1980	Plättchen	31,40	77,0	9,0	x	8,8	x		x		x		
Platinor AM4	Heimerle + Meule	1983	Plättchen	26,00	59,5	32,5			x		4,7		2,6		
Platinor AM5	Heimerle + Meule	1988	Plättchen	24,30	52,0	38,0							8,5	x	
Platinor AM70	Heimerle + Meule	1988	Plättchen	29,10	70,0	18,0	2,1	5,1	x		x		2,7		

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Platinor AM97	Heimerle + Meule	1990	Plättchen	33,70	87,0			10,0					3,0		
Platinor CF4	Heimerle + Meule	1981	Plättchen	27,10	69,0	6,0	17,7	4,0				3,3			
Platinor G3	Heimerle + Meule	1955	Plättchen	27,30	73,5	2,0	13,0	2,5	7,5			x			
Platinor G4	Heimerle + Meule	1955	Plättchen	27,00	69,8	2,0	13,6	4,0	9,1			x			
Platinor K	Heimerle + Meule	1955	Blech	28,20	79,2	2,0	14,8	x	3,5						
Platinor K-G	Heimerle + Meule	1955	Plättchen	27,70	79,0	x	13,5	x	3,8			2,0			
Platinor R	Heimerle + Meule	1955	Draht	32,60	79,0	3,0	13,5	4,5							
Platinor SV-D	Heimerle + Meule	1955	Draht	27,50	66,5	x	12,5	7,5	11,0		x	x			
Platinor SV-G	Heimerle + Meule	1955	Plättchen	27,00	65,5	x	13,5	9,0	10,0			x			
Platinor WD	Heimerle + Meule	1979	Draht	32,40	60,0	15,0		25,0							
Pluto 2	Elephant Elephant	1978	Plättchen	26,90	71,0	2,5	16,9		8,5			x			
Pluto 2P	Elephant Elephant	1978	Plättchen	27,90	74,5	3,5	11,9		9,0			x			
Pluto 3	Elephant Elephant	1978	Plättchen	26,30	66,0	4,0	19,9	9,0				x			
Pluto 4	Elephant Elephant	1978	Plättchen	26,30	66,5	3,5	14,7		14,0			x			
Ponto Rex	Bego Bego	1989	Plättchen	32,20	82,5	6,1	3,4	7,4							
PontoLloyd P	Bego Bego	1977	Würfel	31,50	77,5	8,9	x	9,9	x		x		x		
PontoLloyd S	Bego Bego	1983	Würfel	30,90	77,5	8,1		8,9	x		x		x		
Pontor 2	Metalor Metalor	1977	Plättchen	24,70	63,0	3,0	20,0	0,5	12,0			x			
Pontor 4 CF	Metalor Metalor	1987	Plättchen	26,90	65,1	10,0	18,9				x	x	4,0		

II – 13.2 Vorkommen

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Pontostar	Bego Bego	1977	Plättchen	33,40	85,0	0,6		11,6					1,5		
Pors-on 4	Degussa Degussa	1983	Plättchen	13,70		57,8	30,0				6,0	x	4,0		
Porta AB76	Wieland Wieland	1976	Plättchen	31,60	84,5	4,5	0,5	8,3	x		x		x		
Porta AB88	Wieland Wieland	1988	Plättchen	31,60	85,5	1,5	0,4	10,0	x			x	x		
Porta Bio99	Wieland Wieland	1988	Plättchen	32,70	84,0	0,5		14,5					x		
Porta K10	Wieland Wieland	1952	Draht	27,00	66,0		11,5	9,5	12,5						
Porta K5	Wieland Wieland	1930	Draht	26,40	70,0		10,0	5,0	15,0						
Porta KL	Wieland Wieland	1975	Plättchen	31,80	85,5	0,8	0,8	10,2	x		x		x		
Porta PS	Wieland Wieland	1950	Draht	31,20	60,0	15,0		25,0							
Porta SMK80	Wieland Wieland	1980	Plättchen	23,80	50,5	38,3			x				9,0	x	
Porta SMK82	Wieland Wieland	1982	Plättchen	25,20	57,5	31,5		1,5					8,0	x	
Porta SMK84	Wieland Wieland	1979	Plättchen	23,00	50,1	31,5	8,5	1,0	2,4		3,5		3,0		
Portadur 1	Wieland Wieland	1954	Plättchen	26,40	72,0	3,0	9,5	3,0	11,3			x			
Portadur 2	Wieland Wieland	1954	Plättchen	26,30	70,4	1,8	13,6	3,9	9,1			x			
Portadur 3	Wieland Wieland	1960	Plättchen	26,30	69,0		7,0	6,0	16,7			x			
Portadur kf	Wieland Wieland	1980	Plättchen	26,40	69,0	6,0	16,0	4,0				3,0			
Portadur P	Wieland Wieland	1975	Plättchen	29,90	77,0	10,5	1,9	7,1	x		x		2,7		
Portadur P6	Wieland Wieland	1981	Plättchen	30,70	78,0	8,0		9,8			x		4,0		
Portagold IN	Wieland Wieland	1986	Plättchen	30,40	91,7		6,3	0,5	x						

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Portagold	Wieland Wieland	1952	Plättchen	27,40	80,0	1,8	11,7	0,5	5,5			x			
Primallor 1	Degussa Degussa	1989	Plättchen	33,40	85,0	3,2	5,0	5,0							
Primallor 2	Degussa Degussa	1989	Plättchen	34,20	80,0	4,2	3,0	11,0							
Primallor 3	Degussa Degussa	1989	Plättchen	32,60	70,0	15,0	5,0	7,5							
Primor 4	D.H.V./ Maedler UGDO	1979	Plättchen	24,15	63,0	4,5	18,3	x	12,3			x			
Prospector	Scheftner Jelenko	1985	Plättchen	15,20	20,0	20,0	38,0		1,0			4,0	17,0		
Proth-Auro 22	Metalor Metalor	1979	Plättchen	28,60	68,5	3,8	11,0	3,5	11,7			x			
Protor 1	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Blech	29,10	85,0	7,0	8,0								
Protor 2	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	26,50	74,5	3,5	12,0		9,0		1,0				
Protor 3	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Plättchen	26,00	68,5	4,0	12,0	2,4	10,6			2,5			
Protor 3 Draht	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Draht	26,20	68,5	4,0	12,0	2,4	10,6			2,5			
PTM-45	Scheftner Jelenko	1978	Plättchen	25,30	45,0	40,0	5,0						8,5	1,5	
PTM-88	Scheftner Jelenko	1984	Plättchen	17,15		88,0				4,0				8,0	
Qualibond 1	Stomed Qualident	1988	Plättchen	23,80	51,4	38,4			x				6,6	x	
Qualibond 2	Stomed Qualident	1988	Plättchen	23,80	51,2	38,6							8,6	x	
Qualibond 4	Stomed Qualident	1989	Plättchen	22,10	45,0	38,9	5,0		x		x		8,5	x	
Qualiceram 2	Stomed Qualident	1988	Plättchen	33,30	81,0	2,1	3,0	12,0					x		
Qualiceram 3	Stomed Qualident	1988	Plättchen	33,40	84,4	4,6		7,9	x				2,6		

II – 13.2 Vorkommen

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Qualiceram 4	Stomed Qualident	1989	Plättchen	30,70	75,0	18,5	1,5		x		x	x	x		
Qualifil 1	Stomed Qualident	1988	Draht	27,00	60,7		16,0	14,0	9,3						
Qualigold 1	Stomed Qualident	1988	Plättchen	30,40	87,4	0,7	11,5	0,1				x			
Qualigold 2	Stomed Qualident	1988	Plättchen	27,10	79,3	2,5	12,5	0,1	5,0			x			
Qualigold 3	Stomed Qualident	1988	Plättchen	26,30	72,0		13,6	3,0	10,4			x			
Qualigold 4	Stomed Qualident	1988	Plättchen	26,40	68,5	4,2	12,5	2,3	10,3			2,2			
Qualipall 1	Stomed Qualident	1988	Plättchen	16,30	2,0	79,0			9,6			x		9,0	
Qualipall 2	Stomed Qualident	1989	Plättchen	13,60		53,8	38,0				8,0				
Qualiplus 1	Stomed Qualident	1988	Plättchen	23,40	61,5	3,0	28,0		6,3			x			
Qualiplus 2	Stomed Qualident	1988	Plättchen	22,80	54,8	6,2	26,0		10,9			2,1			
Qualiplus 3	Stomed Qualident	1988	Plättchen	21,90	49,0	5,0	36,0		9,7			x			
Qualiplus 4	Stomed Qualident	1988	Granulat	15,20	20,0	20,4	39,5	0,1				4,0	16,0		
Qualiplus 5	Stomed Qualident	1990	Plättchen	21,50	55,0	10,0	29,0				x	x	4,0		
Qualistar 1	Stomed Qualident	1988	Plättchen	14,80	25,0	15,0	52,0	0,1	6,9			x			
Qualistar 2	Stomed Qualident	1988	Plättchen	10,90	10,0	19,0	60,0		9,5			x			
Qualistar 3	Stomed Qualident	1988	Plättchen	10,60	3,0	20,5	59,0	4,0	11,3			x			
Qualistar 4	Stomed Qualident	1988	Plättchen	9,50	2,0	27,4	58,5		10,4			x			
Resifil	D.H.V./ Maedler UGDO	1951	Draht	28,55	60,7		16,0	14,0	9,3						
Resistor 1	D.H.V./ Maedler UGDO	1979	Plättchen	30,05	88,0	3,4	8,0	0,1				x			

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Resistor 2	D.H.V./ Maedler UGDO	1979	Plättchen	29,15	79,0	2,8	12,0	0,1	4,1			2,0			
Resistor 3	D.H.V./ Maedler UGDO	1979	Plättchen	27,65	76,0	2,0	11,8	0,5	8,0			x			
Resistor 4	D.H.V./ Maedler UGDO	1978	Plättchen	27,15	69,0	4,2	12,5	2,0	10,4			x			
Resistor A	D.H.V./ Maedler UGDO	1953	Blech	30,95	88,5	3,5	8,0								
Resistor	D.H.V./ Maedler UGDO	1951	Draht	28,15	67,0		13,0	8,0	11,6			x			
RX 91	Keppeler & Wöhr Jeneric	1986	Plättchen	15,00		53,5	37,5					8,5			
RX A	Keppeler & Wöhr Jeneric	1981	Plättchen	29,40	84,0		12,0	1,0							
RX Aspen	Keppeler & Wöhr Jeneric	1987	Plättchen	20,30	5,5	75,0	6,5	0,8					6,0	5,0	
RX C	Keppeler & Wöhr Jeneric	1980	Plättchen	27,20	75,0	3,0	14,0	3,0	4,0						
RX CB-20 KF	Keppeler & Wöhr Jeneric	1982	Granulat	14,70	20,0	20,0	42,0					2,0	12,0		
RX CB-45	Keppeler & Wöhr Jeneric	1969	Plättchen	20,80	45,0	6,0	40,0		2,0			3,0	2,0		
RX G	Keppeler & Wöhr Jeneric	1969	Plättchen	34,00	86,0			10,0							
RX IV	Keppeler & Wöhr Jeneric	1969	Plättchen	26,40	68,0	6,0	12,0	1,0	3,0		1,0	3,0	2,0		
RX KB-2	Keppeler & Wöhr Jeneric	1969	Plättchen	24,40	60,0	4,0	21,0		7,0			3,0	3,0		

II – 13.2 Vorkommen

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
RX KB-3	Keppeler & Wöhr Jeneric	1969	Plättchen	21,60	47,0	6,5	40,0		5,0			1,0			
RX KB-Star	Keppeler & Wöhr Jeneric	1969	Plättchen	22,10	52,0	8,0	25,0		7,0			3,0	3,0		
RX Naturel-Lite	Keppeler & Wöhr Jeneric	1983	Plättchen	16,40		79,0			9,0				4,0	6,0	
Rx Naturelle	Keppeler & Wöhr Jeneric	1981	Plättchen	17,30	2,0	79,0			10,0					8,0	
RX NY-SP	Keppeler & Wöhr Jeneric	1969	Plättchen	21,80	52,0	5,0	24,0		7,0		3,0	3,0	4,0		
RX PC-Star	Keppeler & Wöhr Jeneric	1969	Plättchen	23,80	45,0	45,0						3,0	3,0	2,0	
RX PMW	Keppeler & Wöhr Jeneric	1969	Plättchen	10,30		25,0	72,0					1,0	2,0		
RX SFC-Star	Keppeler & Wöhr Jeneric	1969	Plättchen	25,00	52,0	38,0					1,0		8,0	1,0	
RX SP-CG	Keppeler & Wöhr Jeneric	1969	Plättchen	30,50	75,0	13,0	10,0				1,0		1,0		
RX-Yellow Ceramik	Keppeler & Wöhr Jeneric	1969	Plättchen	31,50	84,0	6,0	1,0	7,0				0,5	0,5		
Selector 3	Metalor Metalor	1984	Plättchen	16,00	20,0	21,0	38,7					3,8	16,5		
SemperLloyd	Bego Bego	1968	Draht	29,90	61,0	37,0		2,0							
Sident 50	Evis Walser-Bauer	1981	Plättchen	24,10	50,1	36,5			5,0		0,5		6,9	0,9	
Sident 94	Evis Allgemeine	1983	Plättchen	30,90	76,6	8,9	2,0	9,0	0,4		1,0		1,9		
Simidur S1	Wieland Wieland	1982	Plättchen	13,10		60,0	27,0				7,0	x	5,0		
Simidur S2	Wieland Wieland	1983	Plättchen	15,70	2,0	79,0			9,5					9,0	

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Simidur S2N	Wieland Wieland	1988	Plättchen	15,70	2,0	78,8			6,7		2,0		4,5	5,0	
Simidur S3	Wieland Wieland	1984	Plättchen	14,70	2,0	77,5			11,8			x	x	8,0	
SM Koos 10	Koos Walser-Bauer	1988	Plättchen	12,13	2,0	78,0			13,0					7,0	
SM Koos 50	Koos Walser-Bauer	1988	Plättchen	20,34	51,4	38,4		0,1	0,4		0,7		7,4	1,3	
SM Koos 51	Koos Walser-Bauer	1988	Plättchen	19,66	51,5	27,0	18,0		0,2		2,4	0,7			
SM Koos 52	Koos Walser-Bauer	1988	Plättchen	19,16	55,0	10,0	29,0				0,5	1,4	4,1		
SM Koos 60	Koos Walser-Bauer	1988	Plättchen	19,45	57,0	5,0	24,5		11,5			2,0			
SM Koos 70	Koos Walser-Bauer	1988	Plättchen	23,30	70,0	2,0	13,5	4,4	8,8			1,3			
SM Koos 90	Koos Walser-Bauer	1988	Plättchen	26,41	76,8	9,0	1,5	10,1	0,3		0,7		1,4		
Solaro 3	Metalor Metalor	1981	Plättchen	23,90	56,0	5,0	25,0	0,5	11,8			x			
Solaro 4	Metalor Metalor	1983	Plättchen	22,90	51,0	7,0	27,0		14,0			x			
Special Inlay	Scheftner Jelenko	1930	Plättchen	31,60	83,0	1,0	10,0		6,0						
Stabilor G	Degussa Degussa	1974	Plättchen	23,40	58,0	5,5	23,3	x	12,0			x			
Stabilor GL	Degussa Degussa	1974	Plättchen	23,40	60,0	3,5	22,5	x	12,0			x			
Stabilor NFIV	Degussa Degussa	1977	Plättchen	22,40	55,0	9,9	29,0				x	x	4,0		
Strator 3	Degussa Cendres+Metaux	1990	Granulat	14,50	20,0	20,0	40,0					4,0	16,0		
Suncast-D	Scheftner Jelenko	1983	Plättchen	24,50	55,0	5,0	28,5		10,6			0,6	0,3		
Symphony	Scheftner Jelenko	1985	Plättchen	10,55	1,6	26,5	61,0		6,9			2,0	2,0		
Topcast	Argen Argen	1976	Plättchen	14,80	22,0	18,0	49,0		6,0			5,0			

II – 13.2 Vorkommen

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb seit	Lieferform	Preis (DM/g)	Legierungszusammensetzung (in Massen-%) Au	Pd	Ag	Pt	Cu	Co	Sn	Zn	In	Ga	Mn
Tricodont-Klammerdraht	Bios C. Schaefer	1965	Draht	26,90	70,0	2,1	12,0	8,0	7,2						
Tricodont S	Bios C. Schaefer	1974	Plättchen	27,60	72,2	1,9	13,6	4,7	6,5			1,1			
Tridor SP	Bios C. Schaefer	1981	Plättchen	23,40	57,5	4,0	28,0	1,0	8,0			1,5			
Ultra-Gold	Scheftner Jelenko	1985	Plättchen	37,25	87,5	1,0		10,0			0,5		0,5		
Usinor 3	D.H.V./ Maedler UGDO	1979	Plättchen	23,85	61,7	3,3	25,0		8,7			x			
Usinor 4	D.H.V./ Maedler UGDO	1979	Plättchen	23,55	61,2	3,3	23,0		11,2			x			
Usinor A	D.H.V./ Maedler UGDO	1950	Blech	25,95	72,0	5,0	20,0		3,0						
V-44	Metalor Metalor	1977	Plättchen	33,10	76,9	9,6	0,9	10,3	x		x		x		
V-92	Metalor Metalor	1988	Plättchen	37,40	78,8	7,8		9,9					3,5		
V-Classic	Metalor Metalor	1987	Plättchen	33,60	75,0	19,0	1,0		x		2,0	x	2,0		
V-Delta SF	Metalor Metalor	1980	Plättchen	25,10	51,5	38,5							8,5	x	
V-Deltabond	Metalor Metalor	1986	Plättchen	25,30	53,2	33,9			3,8		x		7,5	x	
Verinor	Degussa Degussa	1984	Plättchen	24,60	53,2	35,1				2,8	x		6,6	x	
V-Gnathos	Metalor Metalor	1978	Plättchen	36,40	87,0	1,3		10,1			x		x		x
V-Super	Metalor Metalor	1977	Plättchen	36,20	87,0	4,8		6,6			x		x		x
V-Supergold	Metalor Metalor	1989	Plättchen	36,40	85,5	4,8	1,5	6,6		x	x		x		

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb	Lieferform	Preis (DM/kg)	Legierungszusammenstellung (in Massen-%) Ni	Co	Fe	Cr	Mo	Nb	Ti	W	Be	Ga	Si	C	Mn
Alldent-Modellguß	Alldent Alldent	1979	Würfel	390,00	0,5	62,0	0,8	29,6	5,9						0,6	0,3	0,3
Alldent-Brilliant	Orbis Dental Alldent	1979	Würfel	998,00		61,0	0,7	31,0	5,0			1,1			0,2		0,7
Alldent-Elite	Orbis Dental Alldent	1979	Würfel	998,00	64,1			22,0	9,0	3,7					0,5		0,4
Ankatit-B	Ankatit Anka	1985	Würfel	480.00	64,0			24,0	10,5						1,0		
Ankatit-H	Ankatit Anka	1960	Zylinder	178,00		65,2		29,0	4,6						0,5	0,6	0,1
Ankatit-S	Ankatit Anka	1960	Zylinder	178,00		66,2		28,0	4,8						0,5	0,4	0,1
APS Dentalstahl S45 Dur	APS Dental Handel Nostadental	1985	Zylinder	299,80	0,6	61,2	0,8	30,0	5,0						0,8	0,5	0,8
APS Dentalstahl C92	APS Dental Handel Nostadental	1987	Halbkugel	883,50	63,4	0,5	1,0	23,0	10,0						1,4		
APS Dentalstahl S45	APS Dental Handel Nostadental	1987	Zylinder	287,20		63,3	1,0	27,0	6,0						0,8	0,2	0,8
Artinium Ex/Me	Artident Deloro	1984	Zylinder	272,00		65,4		28,0	5,0						0,6	0,4	0,6
Biosil f	Degussa Degussa	1985	Zylinder	275,00		64,8		28,5	5,3						x	x	x
Biosil h	Degussa Degussa	1985	Zylinder	272,00		65,7		28,5	4,5						x	x	x
Biral 2000 H	Siladent-Technik Mesa	1983	Würfel	322,00		64,0		28,2	5,8						1,0	0,6	0,5
Bond Dent	Shera Dentorium	1985	Halbkugel	950,00		66,0		20,0	1,0			10,0			2,5	0,5	
Bondi-Loy	Krupp Krupp	1984	Zylinder	1220,00		66,5		27,0	5,0						0,5		1,0
Chromodur	Krupp Krupp	1977	Zylinder	272,00		63,5		28,0	5,5			0,5			1,0	0,5	1,0
Chromodur M	Krupp Krupp	1977	Zylinder	289,00		61,5		29,0	6,5			0,5			1,0	0,5	1,0
Cr-Co-Mo Orbis Dental	Orbis Dental nicht genannt	1983	Würfel	209,00		66,0	x	27,0	6,0						x	0,2	

II – 13.2 Vorkommen

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb	Lieferform	Preis (DM/kg)	Legierungszusammenstellung (in Massen-%) Ni	Co	Fe	Cr	Mo	Nb	Ti	W	Be	Ga	Si	C	Mn
Cristal B	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Würfel	2500,00	76,0	2,0		14,0	5,0		0,5		1,5				
Cristal C	Degussa Cendres+ Metaux	1990	Würfel	1100,00		65,0	0,4	28,0	4,5						1,6		
Croveen	Schütz Niranium	1984	Plättchen	1260,00	84,0			13,0							1,0		
Crutanium	Krupp Krupp	1970	Zylinder	714,00		75,0		15,0	5,0		5,0						
CW Dental Alloy JM	Cowadental Dentorium	1958	Würfel	380,00		66,0		27,2	5,9						0,2	0,2	
Dentalit C	Kentzler-Kaschner Oberst. Feinguß	1983	Kegel	2250,00		61,9	0,8	30,0	5,0	1,0					0,5	0,1	
Dentalit H	Kentzler-Kaschner Oberst. Feinguß	1976	Kegel	519,40		65,3	0,8	28,0	5,0						0,5	0,4	
Dentitan	Krupp Krupp	1982	Zylinder	2220,00		69,5		24,0	4,5		2,0						
Duceralloy U	Ducera Ducera	1988	Zylinder	836,00		59,0	2,0	25,0		2,0		10,0			0,8	0,1	0,3
Duceranium U	Ducera Ducera	1987	Zylinder	760,00	59,0	0,5	3,5	21,5	4,5	3,2		5,0			0,8	0,1	0,4
Enditan 62	Krupp Krupp	1988	Zylinder	440,00			0,3				99,5						
Enditan 64	Krupp Krupp	1986	Zylinder	492,00							90,0						
Endocast SL	Krupp Krupp	1984	Fertigteil	nach Typ		63,5		28,5	6,0						1,0		1,0
Finobond	Dental Trading Ducera	1988	Zylinder	559,50	59,0	x	3,5	21,5	4,5	3,2		5,0			0,8	x	x
Finobond NF	Dental Trading Ducera	1989	Zylinder	625,00		59,0	1,8	25,0		1,8		10,0			0,8	0,1	0,3
Flamarc C60	Flamarc Flamarc	1983	Würfel	285,00	1,6	60,0	3,0	28,0	5,0						1,0	0,4	1,0
Flamarc C95	Flamarc Flamarc	1983	Würfel	1935,00		63,9		20,0	6,0	1,2		6,0			2,0		0,9
Flamarc P90	Flamarc Flamarc	1987	Würfel	1075,00	64,0			24,0	10,0	0,8							0,8

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb	Lieferform	Preis (DM/kg)	Legierungszusammenstellung (in Massen-%) Ni	Co	Fe	Cr	Mo	Nb	Ti	W	Be	Ga	Si	C	Mn
Genesis II	Scheftner Jelenko	1983	Würfel	2700,00		53,0	0,5	27,0		1,0		10,0		3,0	0,5		
H40	Keppeler & Wöhr Jeneric	1985	Zylinder	2100,00	74,0			13,0	5,0	4,0					3,0		
Heliopan M	Hafner Hafner	1989	Zylinder	315,00		65,0		29,0	4,5						0,5	0,6	0,4
Heraenium CE	Heraeus Heraeus	1987	Sonstige	260,00		63,5		27,8	6,5						x	x	x
Heraenium CM	Heraeus Heraeus	1981	Sonstige	260,00		61,7	x	25,0	7,5						2,0	x	2,0
Itoplatine	Molloplast Thyssen	1966	Würfel	481,50	x	64,0	0,2	28,5	4,8						0,8	0,5	
JD	Scheftner Jelenko	1975	Würfel	450,00		67,0	1,0	26,0	4,5			1,0			0,5		
Kentzalloy Ratio	Kentzler-Kaschner nicht genannt	1982	Würfel	320,00	0,5	63,2	0,5	29,0	6,0						0,5	0,3	
Kentzalloy Nr. 3	Kentzler-Kaschner nicht genannt	1982	Würfel	371,00	0,5	61,0	1,5	30,0	5,0						1,0	0,5	0,5
Kentzalloy Nr. 2	Kentzler-Kaschner nicht genannt	1982	Würfel	371,00	0,5	63,2	0,5	29,0	6,0						0,5	0,3	
Kentzalloy Ratio Nr. 3	Kentzler-Kaschner nicht genannt	1983	Würfel	320,00	0,5	61,0	1,5	30,0	5,0						1,0	0,5	0,5
Kentzalloy Top Nr. 2	Kentzler-Kaschner nicht genannt	1982	Würfel	330,00	0,5	63,2	0,5	29,0	6,0						0,5	0,3	
Kentzalloy Top Nr. 3	Kentzler-Kaschner nicht genannt	1983	Würfel	330,00	0,5	61,0	1,5	30,0	5,0						1,0	0,5	0,5
LG	Scheftner Jelenko	1960	Würfel	600,00	14,0	55,0	1,5	27,0							1,0	0,5	1,0
Medicast h	Medisoft R und Sohn	1985	Zylinder	228,00	0,6	62,6	0,7	30,0	5,0						0,3	0,5	0,3
Medicast w	Medisoft R und Sohn	1985	Zylinder	198,00	0,9	62,4	0,7	29,0	6,0						0,4	0,3	0,3
Medital 1400	Medisoft R und Sohn	1983	Würfel	4000,00		57,0		26,0		1,5		8,0			1,9	x	2,0

II – 13.2 Vorkommen

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Ver- trieb	Lieferform	Preis (DM/kg)	Legierungszusammenstellung (in Massen-%) Ni	Co	Fe	Cr	Mo	Nb	Ti	W	Be	Ga	Si	C	Mn
Micro-Bond NP2	Nobelpharma Nobelpharma	1975	Kegel	3338,00	66,2		5,0	13,5	7,0					7,5	0,8		
Micro-Bond Vi-Comp	Nobelpharma Nobelpharma	1985	Kegel	3400,00		61,1		32,0	5,5						0,7		
Micro-Bond NP3	Nobelpharma Nobelpharma	1986	Kegel	2500,00	64,0		1,0	22,0	9,0	4,0							
Microlit C	Schütz Oberst. Feinguß	1985	Würfel	1200,00		61,0		30,0	6,0	1,1					0,3	0,1	
Micronium Exclusiv	Schütz Niranium	1970	Zylinder	298,00		64,6		28,0	6,0						0,6	0,5	
Micronium N10	Schütz Deloro	1972	Zylinder	258,00		64,4		28,0	6,0						1,0	0,4	
Modiral S	Siladent-Technik Mesa	1988	Sechseck	208,00		61,0		31,5	5,0						0,7	0,5	0,8
Mt-1000	Mt-metalle Mt-metalle	1983	Zylinder	600,00	68,3			19,5	7,0						3,0		
M+W Stellite S	Müller & Weygandt Deloro	1989	Zylinder	164,00		66,8		27,0	6,0							0,2	
M+W Stellite	Müller & Weygandt Deloro	1985	Würfel	179,00		66,8		27,0	6,0							0,2	
Neobond II	Girrbach Neoloy	1981	Würfel	2480,00		52,0	0,9	27,4		0,7		12,0		2,5	0,5		
Niranium extrahart	Omnident Niranium	1974	Würfel	230,00	2,5	61,3	1,3	27,5	5,5						0,8	0,4	0,8
Niranium Spezial	Omnident Niranium	1974	Würfel	270,00	0,4	63,0	1,0	27,5	5,7						0,8	0,4	0,8
Nobilium Hard Alloy	Weber Nobilium	1960	Würfel	398,00		62,0		30,0	6,0					x	0,6	0,5	x
Nobilium Super Alloy	Weber Nobilium	1972	Würfel	448,00		62,0		30,0	6,0					x	0,6	0,4	x
Nobilium Regular Alloy	Weber Nobilium	1960	Würfel	398,00		62,0		30,0	6,0					x	0,6	0,4	x
Novarex	Keppeler & Wöhr Jeneric	1975	Zylinder	2950,00		56,0		27,0				10,0					
Octacrom FH	Lindauer Zähne Deloro	1986	Würfel	232,00		62,0		30,0	5,0							0,5	1,5
Octacrom S	Lindauer Zähne Deloro	1985	Würfel	232,00		64,0		29,0	5,0							0,5	

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Ver- trieb	Lieferform	Preis (DM/kg)	Legierungszusammenstellung (in Massen-%) Ni	Co	Fe	Cr	Mo	Nb	Ti	W	Be	Ga	Si	C	Mn
PDA 2000	Keppeler & Wöhr Jeneric	1986	Würfel	230,00		63,7	29,3		5,5								
Resilium N	Renfert Thyssen	1982	Würfel	378,00	x	64,0	0,5	28,5	4,5	x	x	x	x	x	1,0	0,4	1,0
Resilium S	Renfert Thyssen	1982	Würfel	378,00	x	62,0	0,5	30,0	4,7	x	x	x	x	x	1,0	0,6	1,0
Resilloy	Renfert Neoloy	1982	Würfel	3045,00		52,0	0,9	28,0		0,6		12,0		2,5	0,5		
Rexillium III	Keppeler & Wöhr Jeneric	1969	Zylinder	2100,00	76,0	0,5		13,0	3,0		2,0		1,5	1,0	1,0		
Sheralit elastic	Shera Implantcast	1988	Kegel	215,00		64,5		30,0	5,0							0,5	
Sheralit flex	Shera Deloro	1978	Strangguß	198,00		66,5		27,0	0,3							0,2	
Sheralit royal	Shera Implantcast	1988	Kegel	235,00		66,0	0,6	27,0	6,0							0,4	
Sheralit	Shera Dentorium	1980	Granulat	165,00		65,5	0,5	27,0	6,0						0,5	0,5	
Sheralit super hard	Shera Implantcast	1988	Kegel	265,00		65,0	0,6	28,0	6,0							0,4	
Sheralit imperial	Shera Implantcast	1988	Kegel	325,00		64,2		28,8	6,3						0,5	0,2	
Starolin	Berodent R und Sohn	1983	Würfel	1350,00		64,9		28,8	4,9						0,1		x
Stelliflamm S	Flamarc Flamarc	1988	Würfel	385,00		63,1		31,5	5,0							0,4	
Stellite-S	Weygandt Deloro																
Superium	Weber DIHW	1980	Zylinder	250,00		63,0		30,0	5,5						x	0,5	x
Supranium	Krupp Krupp	1985	Zylinder	760,00	61,0	2,0	1,5	21,5	9,0	4,0					0,5		0,5
Vitallium 2	Nobelpharma Nobelpharma	1977	Kegel	420,00		64,2		28,0	5,9						0,8	0,3	
Vitallium	Nobelpharma Nobelpharma	1935	Kegel	420,00		60,6		31,5	6,0						0,8	0,5	
Weiton Stahl Spezial	Weithas Deloro	1979	Würfel	245,00		67,2		26,0	5,0						0,7	0,5	0,6

II – 13.2 Vorkommen

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb	Lieferform	Preis (DM/kg)	Legierungszusammenstellung (in Massen-%) Ni	Co	Fe	Cr	Mo	Nb	Ti	W	Be	Ga	Si	C	Mn
Weiton Stahl Extrahart	Weithas Deloro	1979	Würfel	264,00		62,9		30,0	5,0						1,0	0,5	0,6
Weiton Stahl Spezial SG	Weithas Deloro	1988	Strangguß	205,00		67,2		26,0	5,0						0,7	0,5	0,6
Weiton Stahl Extrahart SG	Weithas Deloro	1988	Strangguß	210,00		62,9		30,0	5,0						1,0	0,5	0,6
Wiptam	Krupp Krupp	1939	Draht	nach Typ	24,0	46,0		28,5							1,0		0,5
Wirobond	Bego Thyssen	1983	Würfel	*		63,0	0,5	31,0	3,0						1,0		1,0
Wirocast	Bego Thyssen	1984	Würfel	*		33,0	29,0	30,0	5,0						1,0	0,3	1,5
Wirolloy	Bego Thyssen	1979	Würfel	*	63,5		9,0	23,0	3,0						1,0		0,5
Wiron 77	Bego Thyssen	1977	Würfel	*	69,0			20,5	6,0						3,5		
Wiron 88	Bego Thyssen	1982	Würfel	*	64,0			24,0	10,0						1,5		
Wiron 99	Bego Thyssen	1988	Zylinder	*	65,0		0,5	22,5	9,5	1,0					1,0		
Wironit	Bego Thyssen	1953	Würfel	*		64,0		28,5	5,0						1,0	0,5	1,0
Wironit	Bego Thyssen	1955	Würfel	*		63,0		30,0	5,0						1,0	0,5	0,5
Wironit-Edelstahldraht	Bego Thyssen	1957	Draht	*	10,0		67,0	19,0	4,0								
Wironium extrahart	Bego Thyssen	1972	Würfel	*		63,0	0,5	29,5	5,0						1,0	0,2	0,5
Wironium extrahart	Bego Thyssen	1987	Würfel	*		61,0	0,5	30,0	5,0						1,0	0,2	2,0
Wirotom	Bego Thyssen	1958	Draht	*	24,0	45,0	0,5	28,5							1,0		1,0
Wisil	Krupp Krupp	1947	Kugeln	437,00		65,0		28,0	5,0						0,5	0,5	1,0
Wisil M	Krupp Krupp	1968	Kugeln	460,00		64,0		28,0	6,0						0,5	0,5	1,0
Wisil M plus	Krupp Krupp	1988	Kugeln	460,00		62,5		29,0	6,0			1,0			0,5	0,5	0,5

Produktname	Anbieter/ Hersteller	Vertrieb	Lieferform	Preis (DM/kg)	Legierungszusammenstellung (in Massen-%) Ni	Co	Fe	Cr	Mo	Nb	Ti	W	Be	Ga	Si	C	Mn
Wisil M vac	Krupp Krupp	1981	Kugeln	508,00		64,0		28,0	6,0						0,5	0,5	1,0
Wisil vac	Krupp Krupp	1981	Kugeln	496,00		65,0		28,0	5,0						0,5	0,5	1,0
Xerxes	Elephant Elephant	1982	Würfel	1700,00	61,3		3,4	21,9	8,6	4,0	0,3				0,2		0,1

Untersuchte Legierungen und ihre Massenanteile (in Prozent) an Edelmetallen (x = keine Angabe)

Legierung	Hersteller	Au+Pt-Metalle	Pd	Au
1 Albabond E	Heraeus	88,0	78,4	1,6
2 Albabond U silberfrei	Heraeus	77,0	75,0	2,0
3 Bego Pal	Bego	75,0	73,0	2,0
4 Bond on 4	Degussa	82,5	79,7	1,0
5 Cerapall	Metaux. Prec.	83,0	x	–
6 Esteticor Bienna	Cendres & Met.	86,5	86,5	–
7 Neopal	Dentaurum	81,0	x	3,0
8 Pangold Keramik SF	Hafner	75,5	73,5	2,0
9 Simidur S2	Wieland	81,0	79,0	2,0
Vergleichslegierung				
10 Degudent U	Degussa	96,0	8,9	77,3

Dentale Alternativlegierungen müssen für uns Zahnärzte weiterhin ein Thema sein, auch wenn nicht alle Kollegen begeistert sind. Die Notwendigkeit zur Beschäftigung mit diesem Problemkreis ist zwingend.

Im Rahmen des Symposions (Januar 1983) wurde herausgearbeitet und deutlich gemacht, daß eine Vergleichbarkeit der aktuellen am Markt vorhandenen Legierungstypen – insgesamt mehr als 300 Produkte (!) – wegen der Fülle und Verschiedenartigkeit nur sehr schwer herzustellen ist. Darüber hinaus wurde ein deutliches Forschungsdefizit insbesondere in bezug auf die Korrosionsbeständigkeit und die Biokompatibilität der Materialien festgestellt. Diese beiden Legierungseigenschaften sind jedoch von entscheidender Bedeutung.

II – 13.3 Wirkungscharakter

Untersuchungen zur Toxikokinetik von Palladium beim Menschen liegen nicht vor. Auch bei Versuchstieren gibt es nur vereinzelte, wenig aussagekräftige orientierende Studien mit leicht löslichen Palladiumsalzen wie $PdCl_2$. In Versuchen von MOORE et al. war bei Ratten die Resorption von Palladium nach peroraler Verabreichung minimal (< 0,5 %); fast alles verabreichte Palladium wurde mit den Facces wieder ausgeschieden. Nach intratrachealer Anwendung wurde Palladium für längere Zeit in der Lunge retiniert. Nach parenteraler Gabe fand sich Palladium in allen untersuchten Organen, vor allem aber in Nieren und Leber; am geringsten war die Konzentration im Gehirn. Kleine Mengen erreichten bei graviden Tieren die Feten (Tab.). Die Ausscheidung erfolgte teils renal, teils faekal. Aus den Daten von MOORE et al. läßt sich eine Halbwertszeit von etwa 12 Tagen abschätzen. Unklar ist, ob es tiefe Kompartimente gibt, in denen Palladium über längere Zeit abgelagert wird. ORESTANO fand, daß bei subkutaner Injektion von $PdCl_2$, Palladium schnell in eine unlösliche bzw. schwer resorbierbare Form – er vermutet metallisches Palladium, Palladiumbicarbonat oder -phosphat – umgewandelt und an der Injektionsstelle deponiert wird.

II – 13.3 Wirkungscharakter

Verteilung von ^{103}Pd auf die Organe 24 Std. nach i.v. Injektion von $PdCl_2$ (Dosis 25 µCi/180–200 g Körpergewicht)

Niere	558.479	counts/g			
Leber	319.153	counts/g	Knochen	18.351	counts/g
Ovar	29.625	counts/g	Blut	3.654	counts/g
Lunge	29.214	counts/g	Placenta	58.321	counts/g
			Fetus	757	counts/g

nach MOORE et al.

Die Meßwerte lassen nur Schlüsse auf die Organbelastung zu, da die Counts/g nicht in Pd-Konzentration pro g Gewebe umgerechnet und kein Konzentrationszeitverlauf gemessen wurde.
In vitro ist Palladium im milli- bis mikromolaren Konzentrationsbereich ein Inhibitor von diversen Enzymsystemen, z.B. Trypsin und Chymotrypsin. Prolinhydroxylase, alkalischer Phosphatase und anderen an der Kollagensynthese und am Knochen- bzw. Knorpelstoffwechsel beteiligten Enzymen sowie Aldolase, Succinatdehydrogenase, Kreatinkinase und Carboanhydrase. In vivo verminderte Palladium in Form von $PdCl_2$ (50 mg/kg) oder $Pd(NO_3)_2$ (50 µMol/kg i.p.) den Gehalt an Cytochrom P_{450} in der Leber und hemmte mikrosomale fremdstoffmetabolisierende Enzyme, wie Aminopyrindemethylase oder Anilinhydroxylase. In Dosen von 28 – 56 µMol/kg i.p. verminderte Palladium bei Ratten weiterhin den Einbau von Thymidin in die DNA von Milz, Leber, Nieren und Hoden und in $3 - 6 \times 10^{-4}$ M Konzentration die DNA-Synthese von Lymphocyten und Thymocyten in vitro.

Als Ursache der Enzymhemmung wird eine Interaktion mit Sulfhydrylgruppen bzw. der Ersatz von anderen Metallionen durch Palladium im aktiven Zentrum der Enzyme vermutet. Palladiumhydroxydul ($Pd[OH]_2$) wirkt bereits in extrem niedriger Verdünnung hämolytisch. Dies mag ein Grund für die vergleichsweise hohe Toxizität von i.v. injizierten Palladiumsalzlösungen sein. Ein anderer könnte sein, daß Palladium kardiotoxisch ist. Bei schneller i.v.-Injektion von $PdCl_2$ (0,6 mg/kg) kam es zu Herzrhythmusstörungen und zum Herzstillstand der behandelten Tiere. Der der kardiotoxischen Wirkung von Palladium zugrundeliegende Mechanismus ist nicht bekannt.

Auch über die chronische Toxizität von Palladium ist wenig bekannt. Bei Mäusen, die über ihr ganzes Leben mit 5 ppm Palladium im Trinkwasser behandelt worden waren, war das Wachstum etwas verzögert: die Lebensdauer der Tiere wurde gleichzeitig verlängert. Dabei verdoppelte sich bei den Tieren die Inzidenz von malignen Tumoren von 14 auf 28 %. Es blieb offen, ob die vermehrte Tumorhäufigkeit nur die mit dem Alter zunehmende Tumorinzidenz widerspiegelte, oder ob Palladium, ähnlich wie Platin, karzinogene Eigenschaften besitzt.

Vor der Verwendung dieser Materialien am Patienten wurde nicht abgeklärt, ob lokale oder systemische Wirkungen auf den Menschen durch diese Materialien möglich sind. Ein Aspekt, der diese Problematik betrifft, ist eine mögliche Allergisierung von Patienten durch Kontakt von palladiumhaltigem Zahnersatz mit der Mundschleimhaut. In der Literatur wird über allergische Reaktionen auf Palladium und palladiumhaltigen Zahnersatz anhand von Falldarstellungen berichtet. Hierbei wird wiederholt auf eine gleichzeitige Sensibilisierung auf Palladium und Nickel im Epicutantest hingewiesen (CASTELAINI, GUERRA, VAN LEEN). Während bei Nickelallergikern ein Verzicht oder aber eine Epikutantestung der vorgesehenen Legierung vor Eingliederung von nickelhaltigem Zahnersatz gefordert wird, liegen noch keine Empfehlungen zur Verwendung palladiumhaltiger Legierungen bei Metallallergikern vor (SCHWICKERATH).

Tab.: Positive Epikutantestungen auf Metallsalze bei weiblichen und männlichen Patienten.

Testsubstanz	weiblich	männlich
Nickelsulfat	79 (90,8%)	8 (9,2%)
Kobaltsulfat	35 (83,3%)	7 (16,7%)
Kaliumdichromat	7 (35%)	13 (65 %)
Palladiumchlorid	35 (97,2%)	1 (2,8%)
Gesamt (n = 185)	156 (84,3%)	29 (15,7%)

Die bei unseren Patienten festgestellten Sensibilisierungsraten für die Metallsalze von Nickel, Kobalt und Chrom als auch deren Verteilung auf das weibliche und männliche Geschlecht stimmen mit den Ergebnissen anderer Autoren überein. Eine Koppelungsallergie auf Nickel-und Kobaltsulfat fand sich nahezu ebenso häufig wie kombinierte positive Reaktionen auf Nickelsulfat und Palladiumchlorid. Nur einmal lag eine gleichzeitige Sensibilisierung auf Kobaltsulfat und Palladiumchlorid vor. Somit zeigt eine Sensibilisierung auf das Metallsalz Palladiumchlorid eine auffallende Beziehung zu einer Nickel- und nicht zu einer Kobaltallergie. In unserer Untersuchung stellten wir bei 87 Nickelallergikern in 34 Fällen auch eine Sensibilisierung auf Palladiumchlorid fest (39,1%).
Die auffallende Häufung einer Allergie auf Palladiumchlorid und Nickelsulfat dürfte auf die chemische Ähnlichkeit dieser beiden Metalle zurückzuführen sein, die im Elementensystem in Gruppe VIII aufgelistet sind. Nickel und Palladium liegen in unserer Umwelt nur selten gemeinsam in einer Substanz vor. Daher ist die Möglichkeit gering, sich gegen Nickel und Palladium im Sinne einer Koppelungsallergie zu sensibilisieren. Demgegenüber sind die Möglichkeiten, eine Nickelallergie zu erwerben, aufgrund des ubiquitären Vorkommens dieses Allergens vielfältig (Basker; Castellain; Edman; Moffa).
Bei Metallallergien scheint nicht der Gehalt an allergenen Komponenten, sondern die Menge der durch Korrosion freigesetzten Ionen für die allergene Potenz eines Metalls entscheidend zu sein (Meiners). Deshalb zielte die Testpräparation der Metallplättchen mit künstlichem Speichel darauf ab, diese einem stärkeren korrosiven Angriff auszusetzen (Nolten).
Chronische Verabreichung höherer Dosen von Palladium in Form von verschiedenen Palladiumverbindungen (metallisches Palladium [50 mg/kg p.o.], Chloropalladosamin [0,08–8 mg/kg/Tag], Palladiumdichlorid) führte bei Ratten ebenfalls zu einer Verzögerung des Wachstums und Änderungen klinisch-chemischer Parameter, wie Verminderung des Hämoglobins und der Serumcholinesterase, Zunahme von Blutglucose, -laetat, -cholesterin und Anstieg des Serumharnstoffes und der Transaminasen, d.h. zu Veränderungen, die auf eine Störung der Leber- und Nierenfunktion hinweisen.
Anfang dieses Jahrhunderts ist kolloidales Palladiumhydroxydul als Abmagerungsmittel in Dosierungen von mehrmals 50 mg s.c. eingesetzt worden. Dabei kam es innerhalb weniger Wochen zur Reduktion des Körpergewichts um 5–10 kg. Außer einem Temperaturanstieg und einer langanhaltenden Verfärbung und Induration der Injektionsstelle traten dabei keine nennenswerten Beschwerden bei den Behandelten auf.
Die Zytotoxizität und Gewebeverträglichkeit von palladiumhaltigen Legierungen ist wiederholt geprüft worden. Dabei wurden toxische Effekte auf Zellkulturen und entzündliche Reaktionen unterschiedlicher Stärke um Implantate gefunden. Es war jedoch nicht möglich, die schädigende Wirkung mit Scherheit einer bestimmten Komponente der Legierung zuzuschreiben. Ein hoher Kupfergehalt scheint aber die Biokompatibilität der Legierungen zu beeinträchtigen. Selbst bei vorher gegen Palladium sensibilisierten Tieren fanden sich in den Versuchen von Niemi et al. keine auffällige Unverträglichkeit der Legierung. Vitsentzos et al. fanden bei Patienten, die Prothesen aus Silber-Palladium-Legierungen reaktionslos vertrugen, keine signifikanten Veränderungen von Immunglobulinen (IgA, IgC, IgM).

II – 13.3.1 Allergene Eigenschaften

Ein nicht unerhebliches Risiko der Platinmetalle beruht auf ihren sensibilisierenden Eigenschaften, die vor allem für Platin im arbeitsmedizinischen Schrifttum gut belegt sind. Eine Sensibilisierung durch Palladium und allergische Reaktionen auf Palladium sind ebenfalls beschrieben. Allerdings handelt es sich bislang meist noch um Einzelfallberichte. Nicht selten waren palladiumhaltige Zahnersatzlegierungen die Ursache der Allergie, was gegen der seltenen anderweitigen Gelegenheit zum Kontakt mit Palladium nicht zu verwundern braucht. Die Reaktionen äußerten sich i.d.R. als Kontaktdermatitis, Kontaktmucositis oder Lichen planus, selten in Form allgemeiner allergischer Erscheinungen.
Bemerkenswert ist das offenbar nicht selten gemeinsame Vorkommen von Palladium- und Nickelallergie in dem Sinne, daß Nickelallergiker häufig auch auf Palladium allergisch reagieren. Palladium- und Platinallergiker sind dagegen, z.B. bei Hüttenarbeitern, nicht regelmäßig vergesellschaftet, was damit zusammenhängen könnte, daß Palladium vorwiegend Allergien vom Typ IV verursacht, Platin dagegen IgE vermittelte Typ I-Reaktionen. Palladium kann zwar zu einer Histaminfreisetzung aus Mastzellen führen, stimulierte aber im Gegensatz zu Platin in Versuchen von Murdoch und Pepys bei Ratten die IgE-Produktion nicht.

II – 13.4 Toxizität

Erkenntnisse aus der Zahnarztpraxis und der Literatur bestätigen, daß Palladium, ähnlich dem silberweißen Metall Nickel, zumindest ein starkes Allergen ist. Patienten mit Nickelallergie vertragen meist auch kein Palladium. Nickelallergiker können sogar auf Palladium überempfindlich reagieren, ohne jemals zuvor mit dem Stoff in Berührung gekommen zu sein.

Die Folgen sind bisweilen dramatisch, etwa Hautausschlag, eine zerklüftete, gerötete Zunge oder Magen-Darm-Beschwerden. Der Leiter des Emstaler Instituts für Umweltkrankheiten, Klaus-Dietrich Runow, registrierte bei Allergietests mit Palladiumchlorid auf der Haut von Probanden mitunter die „heftigsten Reaktionen", die er bisher beobachtet hat.

Eine Patientin des Emstaler Instituts, die kaufmännische Angestellte Marion T. 40, aus dem hessischen Lohfelden litt nach dem Einsatz von 18 Palladium-Kupfer-Kronen unter Haarausfall, starken Schmerzen und Depressionen. Ihr Zustand besserte sich erst, als die Kronen entfernt waren. Runow: „Keiner hat diese Frau ernstgenommen. Sie hatte eine Palladium-Allergie."

Merkmale für eine Palladiumunverträglichkeit, vom Absterben der Zähne bis zu Herzrhythmusstörungen und Gesichtslähmungen, sind bisher vor allem von naturheilkundlich engagierten Zahnärzten zusammengestellt worden. Der Kölner Zahnarzt Werner Becker, Präsident des Bundesverbandes der niedergelassenen naturheilkundlich tätigen Zahnärzte in Deutschland: „Solche Unverträglichkeiten haben sich in den letzten fünf, sechs Jahren ungemein verschärft."
(Spiegel 7,1993)

Einige Palladiumverbindungen entfalten starke Reizwirkungen auf die Haut, andere wirken weniger stark und einige gar nicht hautreizend. Die systematische Vergiftung ist durch Gewichtsabnahme, verminderte Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme und verminderte Stuhl- und Urinausscheidung gekennzeichnet. Daneben treten Proteinurien auf. Sensibilisierende und allergisierende Eigenschafen von Palladiumverbindungen sind an verschiedenen Tierarten nachgewiesen worden, Beschreibungen von Palladiumallergien beim Menschen liegen jetzt vor. Palladium hemmt, ähnlich wie Platin, in vitro zahlreiche Enzymsysteme.

Als Wirkungsmechanismus für diese Enzymhemmungen wird eine Interaktion der Palladium-Ionen mit den SH-Gruppen der Enzymproteine angenommen (Hussain; Lin, Rapaker). In vivo hemmt $Pd(NO_3)_2$ die für den Arzneimittelabbau wichtigen mischfunktionellen Oxidasen, was sich an Ratten in einer Verlängerung der Hexobarbitalschlafzeit bemerkbar macht. Bei chronischer Verabreichung schlägt diese aktivitätsmindernde Wirkung in eine aktivitätssteigernde um, wahrscheinlich wird dann ein palladiumbindendes Protein gebildet, welches das Metall inaktiviert (Holbrock). In vitro hemmen Palladiumkomplexe die Atmungsaktivität von Rattenlebermitochondrien und von submitochondrialen Strukturen des Rinderherzens (Kolesova).

II – 13.4 Toxizität

Eine kurze Übersicht zur Toxizität von Palladium ist zuletzt 1986 von Phielepeit und Legrum erschienen. Seither hat die Verwendung von Palladium in Form von palladiumhaltigen Legierungen in der zahnärztlichen Prothetik zugenommen, und seit dieser Zeit mehren sich Klagen von Patienten, die glauben, Beschwerden mannigfacher Art auf eine Intoxikation durch Palladium zurückführen zu können, das durch Korrosion oder mechanischen Abrieb aus palladiumhaltigen Legierungen freigesetzt worden ist. Genannt werden u.a. Schmerzen (nicht nur in der Mundhöhle, sondern auch Kopfschmerzen u.a.), lokale Entzündungen, *Parodontose*, allergische Hautreaktionen, Haarausfall, Muskeldystrophie, Knochendegeneration im Kieferbereich, Herzrhythmusstörungen, psychovegetative Verstimmung, Schlappheit und Erschöpfung bis zur völligen Erwerbsunfähigkeit.

NEM- und Palladium-Basis-Legierungen weisen bis auf wenige Ausnahmen (z.B. einige Pd-Au-Typen) ein mehrphasiges und häufig sogar grobes dendritisches Gefüge auf. Hierdurch ist die Neigung zu Mikroporositäten, die Bildung von galvanischen Lokal- und Belüftungselementen sowie die Gefahr der inter- und intrakristallinen Korrosion und dadurch bedingter Verfärbungen des Gußobjektes gegeben. *Vor allem aber können korrosive Auflösungserscheinungen allergische Reaktionen beim Patienten hervorrufen.*

Tatsächlich zeigen die Oberflächen von Gußobjekten aus Palladium-Basis-Legierungen, aus den goldfarbenen Silber-Palladium-Gold-Legierungen und NEM-Legierungen nach der Hochglanzpolitur eine erhöhte Dichte an Mikroporositäten, wie sie bei Hochgold- oder edelmetallreduzierten Legierungen normalerweise nicht zu beobachten ist (KAPPERT).

Aus heutiger Sicht sollte nach Möglichkeit Zahnersatz aus nur einer Legierungsart, z.B. nur aus einer Palladium-Basis-Legierung oder nur aus einer Gold-Basis-Legierung, gefertigt und in den Mund des Patienten eingegliedert werden. Denn es ist allgemein bekannt und akzeptiert, daß unterschiedliche Legierungen im Munde von dafür sensiblen Patienten zu Unverträglichkeiten führen können. Diese Unverträglichkeiten können in den unterschiedlichsten Formen in Erscheinung treten.

Der Grund dafür sind Spannungsdifferenzen zwischen den unterschiedlichen Legierungen, die einen Stromfluß im Munde des Patienten bedingen und zu einer Metallionenabgabe aus der instabilsten Legierung in den Speichel zur Folge hat. Diese Metallionen werden in den Körper weitertransportiert und können in den verschiedensten Organen abgelagert werden. Dies kann zu Beschwerden verschiedenster Art beim Patienten führen.

Es wird heute als gesichert angesehen, daß die biologische Wirkung von Zahnersatz aus chrom- und galliumhaltigen Dentallegierungen durch die mögliche Freisetzung von Metallionen aus der Oberfläche des aus diesen Legierungen hergestellten und eingegliederten Zahnersatzes bedingt ist. Diese Möglichkeit einer Freisetzung von Metallionen in ihrer Art und Menge aber ist wiederum von bestimmten individuellen Gegebenheiten im Patientenmund abhängig, die nicht generell beschrieben werden können. Sie können dies schon daraus entnehmen, daß es eine Vielzahl von Patienten gibt, denen Zahnersatz aus solchen Legierungen eingegliedert wurde und der auch bei einer Kombination solcher Legierungen im Munde des Patienten zu keinerlei Beschwerden geführt hat. Individuelle Faktoren, deren Beurteilung dem Zahnarzt obliegt, können jedoch die Ursache von solchen Unverträglichkeiten sein.
(r) Heraeus, 22.08.91

Die Palladium-Basis-Legierungen weisen den kleinsten Potentialabstand zu den edleren Goldlegierungen auf. CoCr-Legierungen besitzen ein Korrosionspotential von etwa –450 mV und NiCr-Legierungen typischerweise von etwa –200 mV. Die häufig im Munde eines Patienten gleichzeitig mit Goldlegierungen vorhandenen γ2-freien Amalgame haben die höchste Potentialdifferenz von ca. 500 mV zu Goldlegierungen.

Bei gleichzeitiger Anwesenheit dieser Legierungstypen im Munde eines Patienten können die entsprechenden Spannungsdifferenzen im Elektrolyt Speichel auftreten (KAPPERT).

Tab.: Dermale Verträglichkeit

Verbindung	intakte Kaninchenhaut	abradierte Kaninchenhaut	Folgerungen für den Menschen
K_2PdCl_4	nicht reizend	leicht zytotoxisch	geeignet für Kontakt mit intakter Haut, Vorsicht bei abradierter Haut
$PdCl_2$	nicht reizend	leicht zytotoxisch	geeignet für Kontakt mit intakter Haut, Vorsicht bei abradierter Haut
K_2PdCl_4	nicht reizend	mäßig zytotoxisch	geeignet für Kontakt mit intakter Haut, Kontakt mit abradierter Haut meiden
$(C_3H_5PdCl)_2$	mäßig reizend	stark zytotoxisch	ungeeignet für Kontakt mit menschlicher Haut
$(NH_4)_2PdCl_4$	stark reizend	stark zytotoxisch	ungeeignet für Kontakt mit menschlicher Haut
$(NH_4)_2PdCl_6$	stark reizend	stark zytotoxisch	ungeeignet für Kontakt mit menschlicher Haut

II – 13.4 Toxizität

Tab.: Chronische Wirkung

Verbindung	Tierart	Dosis, Applikationsart, Dauer	Symptome	Literatur
Pd	Maus	5 ppm/d im Trinkwasser lebenslang	Erhöhung der Tumorrate im Vergleich zu Kontrolltieren von 16,3 auf 29,9%	SCHROECKER
Pd-hydrochlorid	Kaninchen	5,4 mg/kg/d als 2%ige Lösung auf die rasierte Rückenhaut über 56 d	ab 10.d Trägheit, Gewichtsverlust um 18%, schleimigeitrige Absonderung aus der Nase	KOLPAKOV

Mit Pd-Eialbuminkomplexen und Pd-Schweinealbuminkomplexen wurde an vorher sensibilisierten Meerschweinchen im Hauttest eine allergische Reaktion vom verzögerten Typ ausgelöst, die Schwellenkonzentrationen für eine solche Reaktion betrugen 3,7 mg/ml für Pd-Eialbuminkomplex und 5,0 mg/ml für Pd-Schweinealbuminkomplex (TAMBLES).

An Kaninchen wurden die sensibilisierenden Eigenschaften von Palladiumhydrochlorid durch i.v.-Injektionen und durch Einreiben in die Haut geprüft. Bei i.v.-Gabe in Dosen zwischen 0,62 und 18 mg/kg rief Palladiumhydrochlorid eine an Leukozyten nachweisbare Sensibilisierungsreaktion hervor. Bei täglichem Einreiben von 5,4 mg/kg Palladiumhydrochlorid als 2%ige Lösung in die rasierte Haut des Kaninchenrückens über 56 Tage trat am 7. und 8. Tag eine Dermatitis im Einreibungsfeld auf, die jedoch um den 35. Tag trotz weiteren Einreibungen mit Palladium nachließ, bei einigen Tieren sogar ganz verschwand (KOLPARKOV). Diese Studien weisen ein erhebliches sensibilisierendes Potential von Palladiumverbindungen an Tieren aus.

Ein Langzeitinhalationsversuch (Gesamtdauer 5 Monate) wurde mit Chlorpalladosamin, $Pd(NH_3)_2Cl_2$, an 72 Ratten durchgeführt. 2 Gruppen von je 24 Tieren inhalierten jeweils 5mal pro Woche über 5 Stunden 5,4 bzw. 18,35 mg/m³ des Stoffes in Staubkammern, eine dritte Gruppe diente als Kontrolle. Die auftretenden Organschädigungen, Blutbildveränderungen und Hypalbuminämien in der Gruppe mit 5,4 mg/m³ waren nur leicht und bildeten sich innerhalb von 30 Tagen zurück; in der 18,35 mg/m³-Gruppe waren sie stark ausgebildet und anhaltend; daraus wurde eine Konzentration von 5,4 mg/m³ als Wirkungs-Grenzwert für chronische Inhalation des Stoffes bei Versuchstieren abgeleitet (PANOVA).

Katzen reagierten auf i.v.-Injektionen von verschiedenen Palladiumsalzen mit Bronchospasmus, Blutdruckabfall, Hämatokritanstieg und Serumhistaminanstieg. Die Schwellendosen für diese Wirkung lagen zwischen 0,313 und 3,13 mMol/kg für die verschiedenen Verbindungen. 0,6 mg/kg $PdCl_2$, sehr schnell einem Kaninchen i.v. injiziert, wirken sofort tödlich. Injiziert man langsamer, ca 0,8 mg/kg/min, tritt der Tod erst nach 5 mg/kg ein. Subkutan injiziert, wird $PdCl_2$ beim Kaninchen sofort in nicht resorbierbare Substanzen umgewandelt, es hat dann keine pharmakologische Wirkung (ORESTANO). Über weitere akut toxische Wirkungen von Palladiumverbindungen gibt untenstehende Tabelle Auskunft:

Tab.: Angaben über Symptome, akuter Palladiumsalz-Wirkungen

Verbindung	Tierart	Appl.-Art, Dosis	Symptome
$PdCl_2$	Kaninchen Ratte	i.v., akut-toxische Dosen, einmalig	Tod innerhalb der ersten 5–10 min. oder Überleben der 14 d-Beobachtungszeit; Abnahme der Wasseraufnahme und Urinsekretion, tonische und klonische Krämpfe, Proteinurie
$PdCl_2$	Kaninchen Ratte	i.p., akut-toxische Dosen, einmalig	7%ige Gewichtsabnahme, 80% Abnahme der Futternahme in 14 d, Peritonis, Proteinurie, chemische Verätzung der viszeralen Organe

Verbindung	Tierart	Appl.-Art, Dosis	Symptome
$PdCl_2$	Ratte	subkutan, 4–24 mg/kg als gepufferte Lösung (1mg/ml)	Alle 24 Tiere überlebten 8 Wochen ohne Beeinträchtigung
$PdCl_2$	Kaninchen (3 Tiere)	i. v., 0,5; 0,7 u. 1,7 mg/kg als gepufferte Lsg. (1 mg/ml)	Schwäche, Trägheit, Abnahme von Futter- und Wasseraufnahme sowie Stuhl- und Urinsekretion am 17. der Tod des Tieres mit 1,7 mg/kg
$PdSO_4$ $Pd(NO_3)_2$ $PdCl_2$ $(NH_4)_2PdCl_4$ K_2PdCl_4	Ratte	i. v., 0,25–2 mg/kg Pd als Infusion üb. 40 sec.	Herzrhythmusstörungen (vorwiegend ventrikulöre Extarsystolen), bei hohen Dosen Kammerflimmern und Tod

Subkutane Injektionen von 2 oder 5 mg kolloidalem Palladium in Aqua dest., Natriumcarbonat plus Natriumchlorat gelöst, erzeugten im Selbstversuch Fieber und eine in diesem Falle erwünschte Gewichtsreduktion bei subjektivem Wohlbefinden. Die Haut wies allerdings an den Injektionsstellen eine noch nach 2 1/2 Jahen erkennbare Schwarz-Blau-Färbung durch liegengebliebenes Metall auf. Subkutane Injektion von 5 – 7 mg täglich (in Form derselben Lösung) über 3 Monate bewirkten bei einem sehr adipösen Patienten eine Gewichtsreduktion um 19 kg; bei 8 mg trat einmal leichtes Herzklopfen auf. 20 Injektionen von je 5 – 10 mg in einem weiteren Fall hatten ebenfalls eine Gewichtsreduktion ohne weitere Schäden zur Folge. Injektionen von Palladiumazetat erwiesen sich als sehr schmerzhaft, solche mit 5 mg Palladiumhydrochlorid-Lösungen verursachten faustdicke Infiltrationen mit nachfolgender Nekrose der Haut (KAUFMANN). Nicht neutralisiertes Palladiumchlorid wirkt lokal hautreizend (MEEK), als auch in vitro wirken Palladiumverbindungen hämolysierend (ORESTANO). Ähnlich wie Platin reagiert Palladium mit DNS. In-vivo wird die Aufnahme von Thymidin in die DNA-Moleküle gehemmt, am stärksten in der Milz, gefolgt von Leber und

Tab.: Enzymatische Aktivitäten, die durch Palladium gehemmt wurden.

Enzyme	Herkunft	$Ki_{app.}$ *(µ-M	Hemmungstyp	metabolische Funktion
Kreatininkinase	1. Rattenmuskel 2. menschliches Blutserum	0,16 nicht bestimmt	kompetitiv	Energiestoffwechsel (ATP-Neubildung)
Aldolase	1. Rattenmuskel 2. menschliches Blutserum	4,0 nicht bestimmt	nicht kompetitiv	Wichtiges Enzym für Glykolyse
Succinat-Dehydrogenase	Rattendarm (Brüstensaum)	8,8	nicht kompetitiv	Wichtiges Enzym für Citratzyklus
alkalische Phosphatase	1. Kalbdarm 2. menschliches Blutserum	0,6 nicht bestimmt	nicht kompetitiv	Osteogenese u. Fett-absorption
Carbol-anhydrase	Rindererythrozyten	1,0	nicht bestimmt	Säure-Basen- und Elektrolythaushalt
Prolylhydroxylase**	Knorpel von Küken-Embryonen	20,0	kompetitiv	Collagen-Biosynthese

* Inhibitionskonstante

** Die Wirkung auf dieses Enzym wurde auch an Lungengewebskulturen von neugeborenen Ratten nachgewiesen (HUSSAIN).

II – 13.4 Toxizität

Hoden, während sich die Niere gegen diese Wirkung weniger empfindlich zeigt (FISHER). Nach in vitro-Untersuchungen greift Palladium in DNS-Molekülen sowohl am Phosphat- als auch am Basenanteil an (PILLA).

In langfristigen Fütterungsversuchen hat sich Palladium bei Mäusen als carcinogen erwiesen (SCHROEDER).

Aufnahme, Verteilung im Organismus und Ausscheidung hängen von der Applikationsart ab. Oral appliziertes Palladium wird fast vollständig durch den Stuhl wieder ausgeschieden, nur verschwindend geringe Anteile werden resorbiert. Auch nach intratrachealer Applikation und Inhalation sind die Resorptionsraten nicht sehr hoch, die höchsten Konzentrationen finden sich in der Lunge, gefolgt von Niere, Milz, Knochen und Leber.

Sehr hohe Gewebskonzentrationen wurden nach i.v.-Applikation gemessen; nach 24 Stunden findet sich in fast allen Organen Palladium, die höchsten Konzentrationen in Milz und Niere. Der größte Teil wird durch die Niere (ca. 76 % nach 7 Tagen), nur ein geringerer Anteil wird durch den Stuhl wieder ausgeschieden. Bei tragenden Tieren passiert das Palladium die Plazenta-Schranke; die beim Fötus auftretenden Konzentrationen sind jedoch vergleichsweise gering (DURBIN, MOORE).

Auf Tausende Patienten können daher neue gesundheitliche Gefahren zukommen. Schon herkömmliche Amalgam-Fülllungen, die aus einem Gemisch von Silber, Zinn, Kupfer und Zink in Quecksilber angerührt werden, haben bei vielen Patienten schwere Symptome von der Migräne bis zu Gelenkschmerzen ausgelöst. In Massen ließen sich deshalb die Versicherten diese Zeitplomben aus dem Mund entfernen. Wer sich bei der Generalsanierung des Gebisses Zahnersatz aus Palladium-Legierungen einbauen ließ, kriegt womöglich erneut Malaisen.

Denn während Amalgame als zugelassene Arzneimittel immerhin amtlichen Prüfungen unterworfen sind, müssen die Hersteller von Palladium-Basis-Legierungen keinen Nachweis über die Unbedenklichkeit ihrer Produkte liefern. Was sich schmelzen, gießen und am Ende zu Zahnkronen schleifen läßt, darf auf den Markt. Jährlich kommen neue Metallmischungen hinzu, insgesamt sind rund 800 verschiedene Dentallegierungen im Handel, darunter 102 auf Palladium-Bais. Eine staatliche Kontrolle gibt es nicht.

Für Orientierung könnten die Kollegen vom Bundesverband der Deutschen Zahnärztekammern sorgen. Doch die Standesorganisation, deren Experten den Arzneimittelmarkt beobachten, hat bislang versäumt, auf mögliche Qualitätsunterschiede und Gefahren aufmerksam zu machen. Statt dessen gibt sie generelle Entwarnung: „Kein Grund zur Beunruhigung."
(Der Spiegel 7, 1993)

KEMPER entdeckte bei Versuchen mit Affen, daß inhalierte Palladiumdämpfe irreversibel ins Gehirn eingelagert würden – ebenso wie alle Edelmetall-Dämpfe – und somit zu irreversiblen Nervenschäden führen würden. Angeblich würden diese Untersuchungen auf Geheiß der Katalysator-Industrie jedoch noch geheimgehalten. Die Emissionen von ca. 1,5 g Palladium aus modernen Katalysatoren während ihres Betriebes führen langfristig dazu, daß das Gemüse und das Gras für die Kühe und damit die Kuhmilch anstelle von Blei zukünftig mit Palladium (oder Platin oder Beryllium) vergiftet sein werden. Die Edelmetalle sind etwa um den Faktor 100 giftiger als Blei.

Somit ist der Katalysator keine echte Alternative.

II – 13.4.1 Carcinogenität

Ratten und Mäuse, die lebenslang 5 ppm Palladium im Trinkwasser erhielten, entwickelten zu 29,9 % Tumoren, während in einer Kontrollgruppe nur 16,3 % der Tiere Tumoren entwickelten. Auch der Anteil der malignen Tumoren im Verhältnis zur gesamten Tumorenanzahl war bei den mit Palladium behandelten Tieren erhöht (SCHROEDER).

II – 13.4.2 MAK-Wert

Palladium teilt viele Wirkungseigenschaften mit Platin. Bei diesem wurde ein MAK-Wert von 0,002 mg/m³ aufgrund des hohen Sensibilisierungspotentials abgeleitet. Es gibt Berichte über Allergisierungen durch Palladium und/oder seine Verbindungen beim Menschen. Eine Übernahme des MAK-Wertes für Platin erscheint daher gerechtfertigt.

Hinreichende Langzeituntersuchungen im Inhalationstest mit Versuchstieren sind ebenfalls nicht verfügbar. Sie sollten ebenso wie Felduntersuchungen zur Einstellung geeigneter Unterlagen für einen MAK-Wert eingeleitet werden (HENSCHLER).

II – 13.4.3 Kreuzallergie

Von 500 Patienten mit einer Palladiumallergie hatte etwa ein Drittel eine Kreuzallergie zu Nickel, davon 17–20% Frauen (Pers. Mitt. Prof. Dr. LUDERSCHMIDT, München).

II – 13.5 Nachweis

EDTA – oder Heparinblut: nur bei akuten Vergiftungen:
Giftaufnahme: Speicheltest (Kaugummitest bzw. bei Prothesen Zahnbürstentest)
Staubuntersuchung (Auto, Zahnarztpraxis)
Chronische Vergiftung:
Tumorgewebe
DMPS-Test (Urin II 1 Std. nach DMPS)
Das Schwermetall findet sich bei den Kranken in Blut, Speichel, Gewebe und Knochen. Bei Patient Rihm wurden ein Jahr nach dem Einsatz der Kronen 16 Mikrogramm (millionstel Gramm) Palladium pro Liter Blut nachgewiesen. Nur eine Woche nach Entfernung des Zahnersatzes sank die Belastung auf 13 Mikrogramm, weitere neun Wochen später auf 1 Mikrogramm.

Einen Grenzwert gibt es nicht. In Norditalien zeigte sich jedoch bei einer Untersuchung im Jahr 1990 bei Gesunden eine Durchschnittsbelastung von weniger als 0,4 Mikrogramm pro Liter Blut. Als höchsten Normalwert nehmen Labors hierzulande ein Mikrogramm Palladium pro Liter an.

Das Salzburger Zahnarzt-Ehepaar Ottaviano und Georgetta Tapparo, auf klinische Toxikologie spezialisiert, untersuchte in den vergangenen fünf Jahren 150 Patienten mit Verdacht auf Palladium-Vergiftung. Mehr als die Hälfte der Geschädigten zeigten in den Knochen mindestens 500 Mikrogramm des Edelmetalls je Kilo Körpergewicht. Bei jedem fünften ergab die Gewebeuntersuchung gar eine Konzentration von über 1000 Mikrogramm pro Kilo. *Und der Bremer Labormediziner Helmut Dietrich Köster fand in Proben, die von Ärzten und Privatleuten eingeschickt wurden, nicht* selten abenteuerliche Konzentrationen: „Das Problem ist da." (Der Spiegel 7, 1993)

II – 13.6 Symptome

Örtlich:	rotes Zahnfleisch
	blutendes Zahnfleisch
Systemisch:	Kopfschmerzen
	Nervosität
	Schlaflosigkeit
	Magen-Darm-Beschwerden
	Gelenkschmerzen
	Ekzem

II – 13.7 Therapie

Giftentfernung: Kein Katalysator mit Palladium
im eigenen Auto Luftfilter
Zahnmetalle entfernen; bei Zahnherden Zähne ziehen und ausfräsen (Knochen auf Palladium untersuchen)
(Alternative: ganz ohne Metalle!)
Gegengift:
Falls DMPS-Test (Urin II 1 Std. nach DMPS) positiv, Antidot alle 6 Wochen.

II – 13.8 Recht

Das 1804 entdeckte silberne Edelmetall (chemisches Symbol: Pd) ist als Bestandteil von Zahnfüllungen in Verruf geraten. In den seit sechs Jahren in Deutschland verwendeten Billiggold-Legierungen, die bereits zum halben Preis von Feingold zu haben sind, kann neben anderen Metallen bis zu 78 Prozent Palladium enthalten sein. Wie jede der über 700 in der Zahnmedizin verwendeten Metallmischungen können auch palladiumhaltige Legierungen bei empfindlichen Menschen Vergiftungserscheinungen und Allergiereaktionen auslösen. Obwohl Palladium-Unverträglichkeit in Einzelfällen von den Kassen als Grund für eine teurere Füllung anerkannt wird, kann das Bundesgesundheitsamt die Legierungen nicht verbieten: Zahnfüllungen unterliegen nicht den strengen Verträglichkeitsforderungen des Arzneimittelgesetzes. Der Nachweis, daß Palladium im Mund gesundheitsschädlich ist, dürfte außerdem nicht einfach zu führen sein. Da der Mensch vielen schädlichen Umwelteinflüssen ausgesetzt ist, kann eine in Laborversuchen folgenlose minimale Belastung mit dem Edelmetall unter realen Bedingungen starke Allergiereaktionen hervorrufen. Eine sichere Alternative ist nicht in Sicht: Keramikfüllungen halten den starken Belastungen im Mund nicht so gut stand wie metallene Zahntechnik, und sogar bei den fast reinen Feingoldlegierungen zeigen sich in Einzelfällen Unverträglichkeitserscheinungen. (SZ, 1993)

In der ab 1. April 1986 geltenden Fassung der Richtlinien des Bundesausschusses der Zahnärzte und Krankenkassen für eine ausreichende, zweckmäßige und wirtschaftliche kassenzahnärztliche Versorgung mit Zahnersatz und mit Zahnkronen wird unter 12 a) ausgeführt: „Bei der Versorgung mit Brücken und Zahnkronen sowie für individuell gefertigte Verbindungselemente sollen in der Regel Palladiumbasislegierungen (Palladium-Silber, Palladium-Kupfer) verwendet werden" (ZM 7/86, S. 834). Mit den in Klammern gesetzten Angaben wurde schon zum Ausdruck gebracht, daß Palladiumbasislegierungen keine einheitliche Legierungsgruppe darstellen, sondern daß bei diesen Legierungen zwar die gemeinsame Basiskomponente das Palldium ist, daß hauptsächlich zwischen solchen, welche einen höheren Silbergehalt

haben, und solchen, welche silberfrei sind und dafür einen höheren Kupferanteil haben, unterschieden werden muß, wobei es auch noch solche mit anderen Komponenten gibt. Der Einsatz von Palladium, dem leichtesten und niedrigstschmelzenden der Platinmetalle, als Goldersatz- bzw. Austauschmetall zur Kosteneinsparung bei Dentallegierungen wurde schon in den dreißiger Jahren bei den sog. „Spargolden" und den Silber-Palladium-Legierungen vom Typ Palliag, Alba etc. erfolgreich praktiziert, trat im Verlauf des Wirtschaftswunders zugunsten des zwar edleren, aber wesentlich teureren Platins aber wieder in den Hintergrund.

Erst bei der Suche nach Möglichkeiten zur Kostendämpfung bei der Herstellung von Zahnersatz erinnerte man sich an derartige Legierungen, die allen älteren Zahntechnikern und Zahnärzten noch bekannt sein dürften, den jüngeren aber als Novum erscheinen. Leider war inzwischen aber auch in Vergessenheit geraten, daß diese Legierungen ihre Eigenarten haben und dementsprechend behandelt werden müssen.

Deutlich zweitrangig werden von HOHMANN die silberfreien Palladium-Kupfer-Legierungen eingestuft, deren Entwicklung als Reaktion der Legierungshersteller auf die Neigung der silberhaltigen zu Gelb-grün-Verfärbung der Keramik zu verstehen ist. Auch der bei den Palladium-Kupfer-Legierungen so gut wie obligatorische Galliumgehalt (bis 10%) läßt wegen der fragwürdigen biologischen Wirksamkeit dieses Metalls diesen Legierungstyp zweitrangig erscheinen, solange die Frage der Galliumwirksamkeit in Legierungen nicht eindeutig geklärt ist.

Der Bundesausschuß, in dem Kostenträger und Abgesandte der Standesorganisationen sitzen, hatte 1985 Palladium-Silber- und Palladium-Kupfer-Legierungen als „Ergebnis von vielen Beratungen" (Vorsitzender Heinz Ströer) zur Regelversorgung freigegeben.

Auch damals schon warnten einzelne Wissenschaftler vor gesundheitlichen Risiken. Vor allem der Frankfurter Werkstoffkundler und Ausschuß-Gutachter Wolfgang Hohmann hatte gegen die Einführung von Palladium-Kupfer-Legierungen gestritten. Und in der Schweiz wird bis heute von Palladium-Basis-Legierungen dringend abgeraten, „aus hoher Verantwortung gegenüber dem Patienten", so der Abteilungsleiter am Zahnärztlichen Institut der Universität Basel, Jakob Wirz.

Zu der umstrittenen Regelung kam es in Deutschland, weil Politiker und Vertreter der Krankenkassen im Bundesausschuß vor allem eine kostendämpfende Lösung durchsetzen wollten. Die Zahnärzte hatten zwar, aus medizinischen und finanziellen Gründen, lange für echtes Gold votiert. Sie gaben aber schnell nach, als die Krankenkassen, anders als bisher, Festzuschüsse auf sämtliche Werkstoffe, ob Gold, Nicht-Edelmetall, Palladium-Silber oder Palladium-Kupfer, anboten. Über mögliche Nebenwirkungen der Stoffe wurde gar nicht mehr lange diskutiert.

Inzwischen haben Zahnmetallgeschädigte das Berliner Bundesgesundheitsamt (BGA), die Aufsichtsbehörde für Arzneimittel, mit Meldungen über mögliche Gesundheitsschäden traktiert. Das BGA hatte 1988, nach der Beschwerde eines Patienten, schließlich ein Gutachten eingeholt. Darin wird bestätigt, daß aus einer bestimmten Palladium-Kupfer-Legierung auch das als korrosionsfest geltende Palladium in Lösung gehen und sich „sehr schnell irgendwo in metallischer Form wieder niederschlagen" kann.

Die Warnung blieb folgenlos. Noch im Juli 1992 behauptete das Amt hartnäckig, „nachteilige gesundheitliche Wirkungen" seien „nicht bekannt geworden".

Jetzt soll auf einmal alles anders sein, die Behörde warnt selbst. „Aus Gründen des Patientenschutzes" sei „der Freiraum, Legierungen, ‚zusammenzustellen' und in den Verkehr zu bringen, ... unbefriedigend", schreibt das BGA-Organ *Bundesgesundheitsblatt*. Und vorletzte Woche mußte die Behörde auch auf Berichte reagieren, Palladium bringe den Patienten obendrein ein erhöhtes Krebsrisiko. Solche Hinweise hatten sich bei Tierversuchen ergeben.

Die Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung forderte daraufhin eine gründliche Untersuchung des Spargoldes. Es sei zwar falsch, antwortete das BGA, daß Palladium Krebs erzeugen könne. Dennoch sollen die 102 derzeit verwendeten Palladium-Legierungen, „wegen vereinzelter Unverträglichkeitsreaktionen", nun genau geprüft werden. Bis dahin, so die vorläufige Empfehlung, sollten Palladium-Kupfer-Legierungen möglichst nicht mehr verwendet werden. Palladium-Silber-Legierungen hält das BGA dagegen für „gut verträglich". (Der Spiegel 7, 1993)

4. Mai 1993

Mitteilungen des Bundesgesundheitsamt zu Dentallegierungen

Das Bundesgesundheitsamt hat Ende März 1993 ein Gespräch mit Experten zur Auswahl und Verarbeitung von Dentallegierungen durchgeführt. Dentallegierungen werden vor allem zu Kronen verarbeitet. Es gibt derzeit nach Kenntnis des BGA über 700 verschiedene Dentallegierungen in Deutschland.

Am Sachverständigengespräch im Bundesgesundheitsamt waren Vertreter von Herstellern, Zahnärzten, Zahntechnikern und Patienten beteiligt. An die zahnärztlichen Gußlegierungen sind hohe medizinische Sicherheitsanforderungen zu stellen. Dem eigenverantwortlichen Handeln aller Beteiligten kommt dabei große Bedeutung zu. Eine präventive staatliche Kontrolle in Form eines Zulassungsverfahrens wie etwa bei Fertigarzneimitteln sieht die derzeitige Rechtslage nicht vor. Die zahnärztlichen Gußlegierungen werden vielmehr als Grundstoffe in der zahnärztlichen Therapie eingestuft und dürfen von den Herstellern eigenverantwortlich ohne vorherige behördliche Prüfung in den Verkehr gebracht werden.

Das BGA wird auf der Grundlage des Sachverständigengespräches in Kürze detaillierte Fachempfehlungen für Dentallegierungen im Interesse von Zahnarzt und Patient veröffentlichen.

Die Ergebnisse des Sachverständigengesprächs im Bundesgesundheitsamt sowie weitere Erkenntnisse des Amtes sollen weiterhin in die harmonisierte europäische Normung eingebracht werden. (Zukünftig werden die Produkte zu den Medizinprodukten gezählt werden und somit den europaweit geltenden neuen Sicherheitsvorschriften unterliegen. Nach der entsprechenden zukünftigen EG-Richtlinie über Medizinprodukte werden die Hersteller zur Einhaltung bestimmter Verfahren verpflichtet sein, die Eignung und Sicherheit der Produkte gewährleisten sollen. Diese EG-Richtlinie wird in einem Medizinproduktegesetz in nationales Recht umgesetzt werden.)

Im einzelnen gilt nach dem Sachverständigengespräch im Bundesgesundheitsamt folgendes:

1. Für den Hersteller von Dentallegierungen werden durch das künftige EG-weit geltende Recht Rahmenbedingungen vorgegeben werden, die sicherstellen sollen, daß nur in der Anwendung bei den Patienten ausreichend *geprüfte* Legierungen in den Verkehr gebracht werden. Zu den notwendigen Prüfungen gehören Untersuchungen zur Korrosionsfestigkeit der Metalle ebenso wie Verträglichkeitsprüfungen.
2. Der Zahnarzt sollte künftig nur solche Legierungen verwenden, die entsprechend den neuen Erkenntnissen ausreichend geprüft und klinisch bewährt sind. Der Zahnarzt sollte weiterhin Patienten verstärkt aufklären und beraten. Insbesondere sollten wegen ihrer möglichen allergisierenden Wirkungen Legierungen, die Kadmium, Beryllium oder Blei enthalten, vorsorglich nicht mehr verwendet werden. Im Expertengespräch wurde die vom Bundesgesundheitsamt bereits 1992 ausgesprochene Empfehlung, Palladium-Kupfer-Legierungen nicht mehr einzusetzen, bestätigt (s. dazu Bundesgesundheitsblatt 1992, Seite 579–581). Weiterhin ist vorgeschlagen worden, die verwendeten Legierungen patientenbezogen zu dokumentieren. Auftretende Unverträglichkeiten sollten verstärkt beachtet und berichtet werden.
3. Soweit ein Zahntechniker z.B. Kronen herstellt, muß er beachten: Die Verarbeitung beeinflußt die Verträglichkeit der Legierung. Daher ist eine genaue Einhaltung der diesbezüglichen Herstellerangaben notwendig.
4. Der Patient sollte vor einer Behandlung seinen Zahnarzt informieren, wenn bei ihm Allergien aufgetreten sind, und ihm mitteilen, wenn er Unverträglichkeiten auf Metalle beobachtet hat. Nach der Eingliederung von Zahnersatz sollte er den Zahnarzt über auftretende Nebenwirkungen informieren. Das enge Zusammenwirken von Patient und Zahnarzt sowie Zahnarzt und Zahntechniker ist wichtig für eine unter Abwägung der Risikogesichtspunkte erfolgenden optimalen Versorgung.
5. Soweit bei vorhandenen Kronen oder Brücken keine allergischen Reaktionen auftreten, sind nach dem derzeitigen Erkenntnisstand keine Maßnahmen erforderlich.

Das Bundesgesundheitsamt ist den am Expertengespräch Beteiligten für ihre Bereitschaft dankbar, an einer am Patientenschutz orientierten Lösung der anstehenden Probleme mitzuarbeiten.

Heinz Ströer
Ministerialdirektor a.D.
Vorsitzender des Bundesausschusses für Zahnärzte und Krankenkassen

München, 09.05.91
Toxische Wirkung von Palladium:
Ihr Schreiben vom 03.03.91

Zu Ihrem Schreiben und den beigefügten Unterlagen nehme ich Stellung wie folgt:

Ich habe Ihre Ausführungen und Schlußfolgerungen mit großem Interesse gelesen.

Im Mittelpunkt steht Ihre Sorge um allergische Reaktionen bei der Verwendung von Palladium. Sie nehmen dabei u.a. mehrfach kritisch Bezug auf die Richtlinien des Bundesausschusses für Zahnärzte und Krankenkassen für eine ausreichende, zweckmäßige und wirtschaftliche Versorgung mit Zahnersatz und mit Zahnkronen vom 26.02.86.

Diese sind das Ergebnis von vielen Beratungen eines speziellen Arbeitsausschusses und einer vielstündigen Schlußberatung im Ausschußplenum.

Zu diesen wurden fünf hochqualifizierte Wissenschaftler und andere Stellen zwecks gutachtlicher Beratung hinzugezogen.

Die Erstellung dieser Richtlinien ist dem Ausschuß nach § 368p Abs. 1 der Reichsversicherungsordnung aufgegeben. Der Bundesminister für Arbeit und Sozialordnung hat die Richtlinien mit Schreiben vom 17.01.86 zur Veröffentlichung freigegeben.

Neben Ausführungen über Art und Umfang der Versorgung der Kassenpatienten mit Zahnersatz enthalten sie in den Nummern 12 und 12a Angaben, wie dabei vorgegangen und welcher Werkstoff dabei verwendet werden soll, nämlich:

> „nur solche Werkstoffe, die klinisch erprobt sind und bei denen ausreichend gesichert ist, daß sie der Gesundheit nicht schaden, den chemischen und physikalischen Einwirkungen im Mund widerstehen und der zu erwartenden Beanspruchung genügen".

Wie schon aus den Worten „sollen" und „in der Regel" und aus dem Klammersatz hervorgeht, hat die Nennung dieser Legierungen keinen Ausschließlichkeitscharakter, sondern gibt nur wesentliche Beispiele an. Die Verwendung anderer Legierungen ist nicht ausgeschlossen. Die Entscheidung liegt beim behandelnden Zahnarzt. Auch Nicht-Edelmetall-Legierungen können verwendet werden.

Zur Frage von Auswirkungen der Palladium-Basis-Legierungen auf die Gesundheit wurden Aussagen namhafter Wissenschaftler und Institute eingeholt.

Der Vorsitzende des Ausschusses für Apotheken, Arzneimittel und *Giftwesen* in der Arbeitsgemeinschaft der leitenden Medizinalbeamten der Länder wies in einem Schreiben vom *16.09.86* darauf hin, daß sich die Aussagen von Zahnmedizinern über *mögliche Gesundheitsschäden durch Palladium-Basislegierungen zum Teil widersprechen.*

Prof. Dr. MARX hat in einer eingehenden Abhandlung über Palladium-Basis-Legierungen u.a. ausgeführt, daß es für Zahnärzte schwierig sein könne, festzustellen, wann eine Legierung klinisch erprobt sei. Es gebe derzeit noch keine geeigneten Verfahren mit hinreichender klinischer Relevanz. Allerdings stellt er weiter fest, daß Palladium-Basis-Legierungen in den USA schon seit 10 Jahren Verwendung finden. Bei diesen Legierungen könne man also schon von einer gewissen klinischen Erprobung sprechen. Prof. Hohmann sprach davon, daß die Vorbehalte gegen diese Legierungen zum größten Teil auf Vorurteilen oder Unkenntnis beruhen. Prof. Klötzer meint, daß die Unsicherheit in dieser Frage überwiegend auf fehlender oder falscher Information beruht.

Prof. MARX räumt allerdings ein, daß ein großer Teil dieser Legierungen erst seit kurzer Zeit auf dem Markt ist, *so daß eine klinische Erprobung noch nicht vorliegen kann.*

Dennoch sieht er deren prinzipielle Eignung auf Grund der bisherigen Erfahrungen mit entsprechenden anderen Legierungen mit großer Wahrscheinlichkeit für gegeben.

Allerdings fordert er im Interesse größerer Sicherheit eine ausdrückliche Zulassung der einzelnen Legierungen und die Schaffung entsprechender Verfahrens- und Prüfungsvorschriften. *Klinische Erprobung kann nur mit Hilfe der Patienten durchgeführt werden; es bedarf also weiterer Forschung.*

II – 13.8 Recht

Im Hinblick auf die Wichtigkeit der Erfassung und Auswertung praktischer Erfahrungen kommt nach meiner Auffassung der Kenntnis einschlägiger Fälle von gesundheitlichen Schädigungen durch Palladium-Basislegierungen eine große Bedeutung zu. Hinzu kommt, daß es eine Vielzahl von Palladium-Legierungen gibt, bei denen verschiedene Werkstoffe verarbeitet werden, die zu unterschiedlichen Reaktionen führen.

Ich sehe in Ihren eingehenden Schilderungen der Abläufe bei Ihrer Lebensgefährtin und deren Tochter einen Beitrag zur „Stoffsammlung" auf diesem Gebiet. Ich werde die Fälle bei einer unserer nächsten Sitzungen zu Sprache bringen.

Mit bestem Dank dafür, daß Sie mich auf diese Fälle aufmerksam gemacht haben, und

mit vorzüglicher Hochachtung

HEINZ STRÖER

Bei der Anwendung von metallischen Werkstoffen am Patienten sind die Vorschriften aus dem Arzneimittelgesetz (AMG) zu beachten: *Der fertige Zahnersatz und nicht die Legierung gilt als Arzneimittel.*

Daraus resultiert, daß es die Pflicht des Zahnarztes ist, eine Risiko-Nutzen-Abwägung vorzunehmen. Der Zahnarzt muß den Legierungstyp im Sinne einer Arzneimittelverschreibung gegenüber dem Zahntechniker festlegen.

Das Arzneimittelgesetz bestimmt, daß der Zahnarzt und nicht der Legierungsanbieter und nicht der Zahntechniker unter Strafandrohung stehen, wenn dieses Arzneimittel schädliche Auswirkungen hat.

Wir wissen aus den Untersuchungen der Werkstoffwissenschaft, daß eine Dentallegierung zur Erfüllung dieser Aufgabe so korrosionsfest wie möglich sein muß.

Das bisher sicher nachgewiesene Risiko besteht in der Sensibilisierung des Patienten und allergischen Reaktionen. Hierauf wäre ein erhöhtes Augenmerk zu richten, besonders bei Patienten mit bekannter Allergie gegen Metalle, vor allem gegen Nickel (WINDERKES).

Bei einem Telefongespräch mit dem BGA soll nach Angaben der Patienteninitiative Dr. Tamara Zinke, eine Zahnärztin der Aufsichtsbehörde, zugegeben haben, daß die Empfehlung ein „folgenschwerer Fehler" war.

„Daß man damals Legierungstypen vorschrieb, die noch nicht ausreichend geprüft waren, das war wirklich nicht so gut – aber die Zahnärzte haben mitgemacht".

Gem. Anz. Emsland, 16.6.93

Nach dem Beschluß der 109. Sitzung der Arbeitsgemeinschaft der Leitenden Medizinalbeamten der Länder (AGLMB) vom 14.09.1979 sind zahnärztliche Metalle bzw. Legierungen zur Herstellung von Zahnersatz keine Arzneimittel i.S.d. § 2 Abs. 1 Arzneimittelgesetz (AMG), sondern Grundstoffe.

Als Arzneimittel gelten gem. § 2 Abs. 2 Nr. 2 AMG Gegenstände wie künstliche Zähne, Brücken, Kronen Prothesen usw. Sie unterliegen jedoch keiner Zulassungspflicht nach §§ 21 ff. AMG.

Nach den Richtlinien des Bundesausschusses der Zahnärzte und Krankenkassen für eine ausreichende, zweckmäßige und wirtschaftliche kassenzahnärztliche Versorgung sollen bei der Versorgung z.B. mit Kronen oder Brücken in der Regel Palladium-Basis-Legierungen verwendet werden.

In den o.g. Richtlinien wird jedoch ausdrücklich darauf hingewiesen, daß in medizinisch indizierten Fällen auch andere Legierungen verwendet werden können.

Dies gilt insbesondere für allergische Sensibilisierungen durch Metalle oder Inkompatibilitäten mit bereits vorhandenen Legierungen im Munde des Patienten. Bei einer nachgewiesenen Sensibilisierung durch Palladium, z.B. mit einem Allergie-(Patch-)Test, können somit andere Legierungen verwendet werden.

Brief von Dr. Zinke, BGA, an Loni W., 24.1.91

Ihre Informationen müssen auf einer Verwechslung beruhen. Richtig ist, daß von Angehörigen der Frankfurter Zahnklinik zu keinem Zeitpunkt Palladium-Kupfer-Legierungen empfohlen worden sind. Wir haben ganz im Gegenteil von Anfang an von der Verwendung dieses nicht sehr vorteilhaften Legierungstyps abgeraten.

(Prof. HOHMANN, 11.3.92)

Anlage 5 zum Rundschreiben des AOK-Landesverbandes „Vertragsbeziehungen Zahnärzte" Nr. 16/91 vom 24.07.1991

1.

Zur Frage, ob Alternativmaterialien, z.B.: Zement, Kunststoff als Ersatz für Amalgam ausreichen:

Ergibt sich medizinisch die Notwendigkeit der Entfernung von Amalgamfüllungen oder erscheint es medizinisch denkbar, daß durch eine solche Maßnahme eine Befundverbesserung bei einem Patienten zu erreichen ist, so stellt sich die Frage nach dem Ersatzmaterial.

1.1.

Zemente (Phosphatzemente usw.) stellen keine Möglichkeit dar als Ersatzstoff eingesetzt zu werden. Dazu ist dieser Werkstoff einfach von seinen Eigenschaften her nicht in der Lage. Die Zemente haben im Rahmen der „Amalgamproblematik" nur folgende Indikationen:

Als provisorische Versorgung, wenn eine sofortige Entfernung der Amalgamfüllung indiziert ist.

Als provisorische Versorgung, wenn es medizinisch sinnvoll erscheint zwischen Amalgamentfernung und definitiver Versorgung zur eventuellen Befundverlaufskontrolle eine gewisse Zeitspanne zu belassen. Ebenso, wenn zur Entscheidung des definitiven Materials noch weitgehende Untersuchungen notwendig sind.

1.2 Kunststoffe

Die Kunststoffe sind im Seitenzahngebiet, insbesondere bei Füllungen mit Approximal- und Okklusionskontakten, immer noch keine glaichwertige Alternative zu Amalgam.

Kuststoffe sind dadurch im Seitenzahngebiet nur bei kleinen Retaurationen, ohne Approximal- und Okklusionskontakte, bedingt in Erwägung zu ziehen. Sie erfordern eine besondere Sorgfalt bei der Anfertigung, damit sich ihnen anhaftende Materialeigenschaften möglichst wenig zur Auswirkung kommen.

1.3 Keramik

Restaurationen aus Keramik stellen in Bezug auf die biologische Verträglichkeit eine sehr gute Lösung dar.

Ihre Härte erweist sich aber im Kontakt mit natürlichen Zähnen als ungünstig. Ihre Bearbeitung erfordert besonders aufwendige Behandlungstechniken und eine gewisse Beschäftigung des Behandlers mit der Materie.

1.4 Gold

Goldfüllungen haben hervorragende Materialeigenschaften und gute biologische Verträglichkeit.

Beim Austausch von Amalgamfüllungen durch Goldfüllungen sollten jedoch hochgoldhaltige Legierungen und kein sogenanntes „Spargold" (Palladium-Legierungen usw.) verwendet werden.

In diesen Fällen halte ich es für angebracht, bei der Legierungswahl keine Kompromisse zu machen. Da es sich in Fällen von Quecksilberallergien bzw. beim Verdacht auf eine Allergie oder eine Intoxikation oft um Patienten mit einer gewissen „Disposition" zur ev. Allergisierung handelt, sollten keine „Spargol"-Legieungen angewendet werden.

II – 13.9 Kasuistik

Sie lassen aufgrund ihrer Zusammensetzung und der begrenzten und teilweise noch unklaren klinischen Beurteilung keine so klaren Verhältnisse und Beurteilungen zu, wie dies bei hochgoldhaltigen Legierungen der Fall ist.

Unter den mannigfachen hochgoldhaltigen Legierungen läßt sich keien Abstufung vornehmen, sofern keine zusätzlichen medizinischen Gesichtspunkte, wie z.B. weitere Allergien auf Bestandteile, vorliegen.

1.5 Zusammenfassung

Beim medizinisch indizierten Austausch von Amalgamfüllungen wird daher die Goldfüllung aus hochgoldhaltiger Legierung in der Regel das Material der Wahl sein.

Mit starken Einschränkungen könne Kunststoffe bei richtiger Verarbeitung unter den beschriebenen Bedingungen alternativ in Frage kommen.

Die Anwendung von Keramik bleibt auf alle Fälle beschränkt, in denen auch Allergien auf Bestandteile von Goldlegierungen nachgewiesen sind und eine klinische Relevanz besteht bzw. in Fällen, in denen medizinisch-wissenschaftlich eine Relevanz anzunehmen ist.

2. Zur Frage der Austestung von Legierungen

Vor jedem Austausch der Amalgamfüllungen durch Goldfüllungen (oder auch durch Kunststoff- und Keramikfüllungen) sollte eine epikutane Austestung erfolgen.

Die Reaktionen werden dann nach definierten Zeitabständen an den Hautstellen abgelesen.

Zeitspannen von 72 h und 96 h sind dabei ausreichend um eine Beurteilung vornehmen zu können. Diese Zeit entspricht den pathophysiologisch ablaufenden Reaktionen.

Dies schließt jedoch eine spätere Allergisierung nach Einsetzen der Restauration nicht aus.

So ist es erklärbar, daß später durchgeführte Teste neue Ergebnisse zeigen.

Eine Austestung über 72 und 96 Stunden ist medizinisch gesehen korrekt.

II – 13.9 Kasuistik

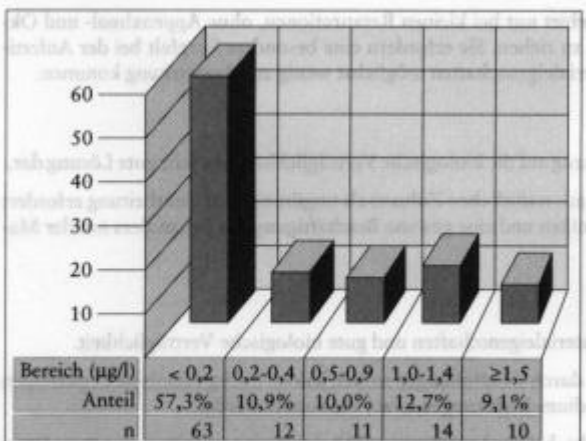


Abb.: Palladium im Serum (n = 110)

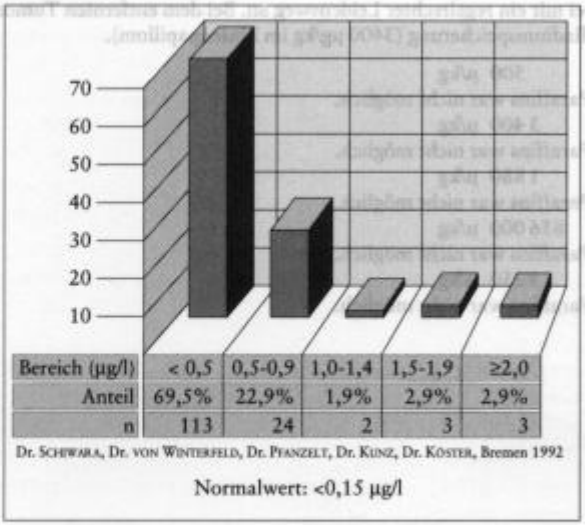


Abb.: Palladium im Urin I (n = 105)

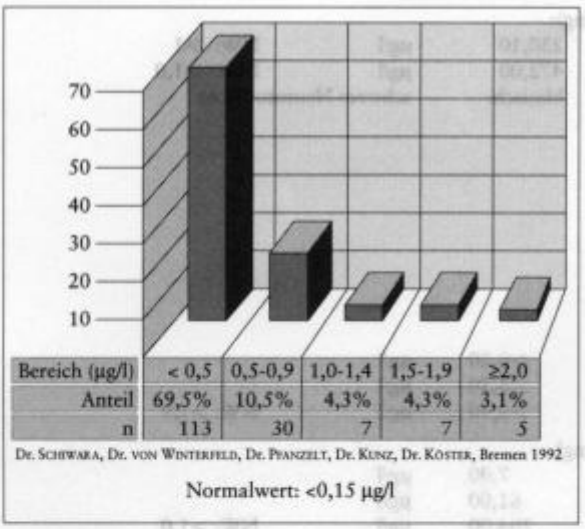


Abb.: Palladium im Urin II (n = 162)

Fall 1:
H. B., *16.6.27,

In den Jahren 1985 und 1989 wurde ich am Blasen-Papillom operiert. Die Operationsrückstände habe ich untersuchen lassen – das Ergebnis in der Ablage.

Dazu möchte ich folgendes erwähnen. Im Jahre 1985 erhielt ich Ober- und Unterkieferprothese, die Stabilo enthalten Silber, Palladium, Indium, Zinn und Zink. Es handelt sich um die Bezeichnung NF der DEGUSSA.

II – 13.9 Kasuistik

Mit dem Einbau dieser Prothesen fing bei mir ein regelrechter Leidensweg an. Bei dem entfernten Tumor handelt es sich nachweislich um eine Palladiumspeicherung (3400 µg/kg im Blasenpapillom).

Indium i. Feststoffen	500	µ/kg
Eine vollständige Abtrennung des Paraffins war nicht möglich.		
Palladium i. Feststoffen	3 400	µ/kg
Eine vollständige Abtrennung des Paraffins war nicht möglich.		
Silber i. Feststoffen	1 880	µ/kg
Eine vollständige Abtrennung des Paraffins war nicht möglich.		
Zink i. Feststoffen	856 000	µ/kg
Eine vollständige Abtrennung des Paraffins war nicht möglich.		
Zinn i. Feststoffen	3 250	µ/kg
Eine vollständige Abtrennung des Paraffins war nicht möglich.		

Fall 2:
geb.: 06.02.41

von Dr. Schwinger

Laborwerte

Speichel I			
Quecksilber	2,40	µg/l	NW: >1
Palladium	1,80	µg/l	NW: >1,0
Speichel II (während Kaugummibelastung):			
Quecksilber	230,10	µg/l	NW: >1
Palladium	472,00	µg/l	NW: >1,0
	klinisch:	schwere Neurotoxikose	

Fall 3:
geb.: 02.11.46

von Dr. Schwinger

Laborwerte

Speichel I			
Kupfer	>0,50	µg/l	
Gold	3,50	µg/l	
Palladium	>0,40	µg/l	NW: >1,0
Speichel II (während Kaugummibelastung)			
Kupfer	7,00	µg/l	
Gold	61,00	µg/l	
Palladium	204,00	µg/l	NW: >1,0
Urin I			
Gold	3,00	µg/l	
Kupfer	140,0	µg/die	
Quecksilber	113,60	µg/l	
Palladium	838,00	µg/l	
Urin II			
Gold	30,00	µg/g Kreatinin	
Kupfer	1400	µg/g Kreatinin.	
Quecksilber	1136,0	µg/g Kreatinin	
Palladium	8380,00	µg/g Kreatinin	

Fall 4:
T. R., *1962
Vor gut einem Jahr geriet der aufstrebende Angestellte plötzlich in die Krise. T. R. hatte sich, bei einer umfassenden Behandlung, insgesamt sechs Zähne überkronen lassen.

Den athletischen Marathonläufer befielen daraufhin ständig Grippegefühle und Abgeschlagenheit; starke Gelenk- und Kopfschmerzen peinigten ihn. Im Mund hatte er einen metallischen Geschmack.

Der junge Mann mußte den Sport aufgeben, sein Zustand verschlechterte sich zusehends. Kein Arzt konnte helfen.

Am Ende einer erfolglosen Odyssee durch die Praxen vieler Schulmediziner geriet R. an die „Interessengemeinschaft der Zahnmetallgeschädigten", einen Verein im hessischen Hüttenberg-Rechtenbach mit bundesweit über 1700 Mitgliedern. Die meisten zeigen Symptome wie der junge Ökonom und sind, kurz nach dem Einsatz von Zahnkronen oder Brücken, erkrankt.

Vor drei Monaten ließ R. („In drei Wochen habe ich mehr über Zahnmetalle gepaukt als in drei Monaten für meine Diplomarbeit") sämtliche Kronen entfernen. Prompt stellte sich Besserung ein, das Lauftraining hat der Kölner wieder aufgenommen.

Wie rund 70 Prozent der organisierten Zahnmetallgeschädigten waren R. Kronen mit einer Palladium-Kupfer-Legierung eingesetzt worden.

Fall 5:
K. O., w.

Der Leidensweg der Pädagogin begann vor 13 Jahren. Nach einer Zahnbehandlung.

„Mir wurde hinterher furchtbar übel. Ich bekam Brechreiz. Hörte kaum noch etwas. Und im Mund hatte ich einen ekelhaften Metallgeschmack", erinnert sich Frau O. (52) aus München.

„Ein paar Tage später wachte ich mitten in der Nacht auf und glaubte sterben zu müssen. Ich bekam keine Luft mehr", sagt Frau O. „Ich hatte Erstickungsanfälle. Es war eine grauenvolle Nacht."

Weil ihre neue Goldbrücke („Degudent U" aus „Degussa-Gold") sich lockerte, suchte K. O. ihren Zahnarzt auf. Sie erzählte ihm von ihren Schmerzen und ihren Erstickungsanfällen. „Das muß an der neuen Brücke liegen, daß es mir so miserabel geht", klagte sie. Doch der Zahnarzt winkte ab. Da müsse nur ein Nerv gezogen werden, sagte er. Dann sei alles in Ordnung.

K. O. wurde mißtrauisch, ließ sich von einem anderen Arzt behandeln. Kaum hatte der die Goldbrücke entfernt, ging es der Pädagogin spürbar besser. „Der Arzt setzte mir eine Keramikbrücke ein. Schlagartig fühlte ich mich wohler", erzählte die Münchnerin.

Allerdings: Die Keramikbrücke brach mehrmals. Der Zahnarzt damals: „Wir kommen um eine Goldbrükke nicht herum. Die hält besser. Aber diesmal setzen wir eine bessere ein", versprach er K. O., als die sich wehrte. Was sie aber erst später erfahren sollte: Sie bekam eine „Degudent U"-Brücke...

Tage danach begannen die alten Leiden erneut: Brechreiz, Übelkeit, Erstickungsanfälle, schwere Blutungen. Ihr Kreislauf brach zusammen.

Monatelang ging K. O. durch die Hölle. Dann der Schock! Nach einer Untersuchung die furchtbare Diagnose: Unterleibskrebs.

„Für mich gab es keinen Zweifel, daß ich Gift im Mund hatte", sagt sie. „Ich habe Krebs, weil mich niemand vor Zahngold warnte." In ihrer Verzweiflung stemmte sich die Pädagogin mit einem Schraubenzieher selbst die Brücke aus dem Kiefer. Nach der schmerzhaften Prozedur entschlossen, herauszufinden, wie ihre Goldbrücke zusammengesetzt ist. „Ich wollte wissen, welche Metalle verarbeitet wurden", sagte sie.

Die Firma Degussa, von der ihre Brücke stammte, schrieb ihr: „Die Brücke enthält 77,3% Gold, 16,1% Platin, 2% Palladium, 1,2% Silber. Die restlichen 2,7% an Unedelmetallen: Kupfer, Indium, Rhenium, Eisen, Iridium, Zinn."

II – 13.9 Kasuistik

K. O. ließ sich auf eigene Kosten vom TÜV die Goldbrücke begutachten. Das Ergebnis: Degussa hatte verschwiegen, daß in der Legierung auch Kadmium, Beryllium, Cobalt und Silicium enthalten sind. Statt der von Degussa angegebenen 16,1% Platin fand der TÜV lediglich 6,1%. (Wie diese Gifte im Mund wirken, siehe Kasten.)

Wieder schrieb K. O. an Degussa. Die Verkaufsniederlassung München antwortete: Degussa-Legierungen seien problemlos. Ihre Edelmetall-Legierungen enthielten weder Beryllium noch Kadmium, Cobalt, Chrom und Nickel.

„Die haben schlichtweg gelogen", schimpft K. O. „Ich hatte Gift im Mund." Sie ist eine kranke Frau. Nach der Unterleibsoperation kam die nächste Hiobsbotschaft: Brustkrebs. Es wurde ihr ein Knoten in der Brust entfernt.

Frau O. klagt vor Gericht.

Fall 6:
F. P. *17.2.44, m.

Noxen

Amalgamfüllungen
0 Kunststoffüllungen
17 Palladiumkronen 22–78% (4 verschied. Legierungen)

Symptome und Befunde:
Allergie, Asthma, Amalgamtätowierungen

Laborwerte
Speichel II

Palladium	0,9	µg/l
Quecksilber	4	µg/l

Serum

Palladium	1,2	µg/l

Rö. Panorama
Amalgamsplitter i. Kiefer, Kieferknochen stößt binnen 5 Jhr. alle 14 Pd-Kronen ab.

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose
Asthma, Palladium-Belastung, Aluminium-Intoxikation, Folsäuremangel, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung

Therapie
Expositionsstopp gegenüber exogener Noxen
Entfernung von Metallen aus dem Kieferbereich
Metallantidotgabe (DMPS)

Fall 7:
W. W., *9.12.43, m.

Anamnese
Seit etwa einem Jahr beim Treppensteigen o.ä. stechende Schmerzen in beiden Waden, beim Weitergehen Kraftlosigkeit. Auch beim Sitzen Kribbeln und Unruhegefühl der Beine. Kniestrumpfförmige Dysalgesien ab den Kniegelenken beiderseits.

Verminderte sensible NLG	N.sural.re.	(41 m/sec.),
	N.median.re	(46 m/sec),
	N.sural.re.	(42 m/sec).

Seit 18 Jahren rezidivierende Bauchschmerzen.
Bitterer Geschmack im Mund, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Allergien.

Laborwerte
Speichel

Palladium	18,5	µg/l
Gallium	3,1	µg/l
Gold	15,2	µg/l

Urin II

Zink	1350	µg/l

Diagnose
Polyneuropathie durch Zahnmetalle, Zahnherde, Zinkmangel

Vorgehen
Zahnmetalle entfernen, Zahnherde ausfräsen
Alternative: Reinkeramik (z.B. Empress und Aquacem)

Fall 8:
Palladium-Alternative

Sehr geehrte Frau,

wir danken für die Übersendung Ihres Allergie-Passes mit Schreiben vom 22.06.93. Aufgrund der Testergebnisse anerkennen wir die festgestellte Überempfindlichkeit gegen Quecksilber und sind deshalb bereit, die Kosten des Austauschs der Amalgam-Füllungen gegen Goldgußfüllungen in Höhe von 9.423,13 DM zu bezuschussen. Unter Anrechnung des Ihnen für die Inlays bereits gewährten Zuschusses in Höhe von 4.140,– DM verbleibt noch eine Erstattung in Höhe von 5.283,13 DM.

Dem Allergie-Paß ist zu entnehmen, daß Sie auch gegen Palladiumchlorid und Kobalt-II-chorid überempfindlich reagieren. Aus diesem Grund hat Ihr Zahnarzt höherwertiges Gold für die Krone verwendet. Wir anerkennen auch in diesem Falle die erhöhten Metallkosten in Höhe von 106,50 DM, so daß sich hieraus ein Kassenanteil von 60% = 63,90 DM ergibt. Erstattet wurden Ihnen für die Metallkosten bereits 9,– DM, so daß wir Ihnen eine Nachzahlung in Höhe von 54,90 DM gewähren können.

Den Gesamtbetrag von

5.338,03 DM

wird Ihnen unsere Geschäftsstelle in den nächsten Tagen überweisen.

Wir freuen uns, daß wir Ihnen nunmehr aufgrund der vorgelegten Unterlagen einen erhöhten Zuschuß gewähren konnten. Eine darüber hinausgehende Kostenbeteiligung ist jedoch nicht möglich, da Sie Ihr Zahnarzt als Privatpatient behandelt hat und demzufolge die berechneten Gebühren über die von der Kasse zu leistenden Sätze hinausgehen.

Mit unserer vorstehenden Entscheidung betrachten wir Ihren Widerspruch als erledigt.

II – 13.10 Literatur

Augthum, M., Kammerer, G., Lichtenstein, M.: Untersuchungen zur allergenen Potenz von Palladiumlegierungen. Disch Zahnärztl Z 45, 480 (1990).
Basker, R. M.: Nickel sensitivity. Brit Dent J 151, 414 (1981).
Biagini, R.E., Bernstein, L.L., Brooks, S., Gallagher, J.S., Gann, P.H., Moorman, W.J.: The diversity of reaginic immune response to platinum and palladium metallic salts. J Allergy Clin Immunol 76, 794 (1985).

II – 13.10 Literatur

Blanco-Dalmau, L., Carrasquillo-Alberty, H., Silva-Parra, J.: A study of nickel allergy. J Prost Dent 52, 116 (1984).

Bessing, C., Kullus, T.: Evaluation of tissue response to dental alloys by subcutaneous implantation. Acta Odontol Seand 45. 247 (1987).

Brubaker, P.E., Bridboard, K., Hueter, F.G., Moran, J.P.: Noble metals: A toxicological appraisal of potential new environmental contaminants. Environm Health Persp 10, 39 (1975).

Campbell K.I., George E.L., Hall, L.L., Stara, J.F.: Dermal irritancy of metal compounds. Arch Environm Health 30. 168 (1975).

Castellain, P.Y., Castelain, M.: Contact dermatitis to palladium. Contact Dermatitis 16, 46 (1987).

Döring, S.: Ergebnisse der epicutanen Allergietestung in der Abteilung Dermatologie der Medizinischen Fakultät der RWTH Aachen 1983–1985. Med. Diss., Aachen 1989.

Downey, D.: Contact mucositis due to palladium. Contact Dermatitis 21, 54 (1989).

Durbin, P.W., Scott, K.G., Hamilton, J.S.: Univ. Calif. Publ. Pharmacol. 3, 1 (1957).

Edmann, B., Möller, H.: Trends and forecasts for standard allergens in a 12-year putch test material. Contact Dermatitis 8, 95 (1982).

Estler: „Wie toxisch ist Palladium?" Dtsch Zahnärztl. Z 47, 361–363 (1992) 6

Fisher, JR.F., Holbrock, D.J., Leake, H.B., Brubaker, P.E.: Environm. Health. Perspect. 12, 57 (1975)

Fisher R.F., Brubaker, P.E., Holbrook, D.J., Leake, H.B.: Effect of platinium and palladium salts on thymidine incorporation into DNA of rat tissues. Environm Health Persp 12, 57 (1975).

Galandi, M.E.: Zur Allergenität nickelhaltiger Nichtedelmetallegierungen – Ergebnisse vergleichender Epikutan- u. Epimukomtestungen. Dtsch. Zahnärztl. Z 39. 825 (1984).

Guerra L., Borello P., Melino, M., Misciali, C.: Sensitation to palladium. Contact Dermatitis 19, 306 (1988).

Henschler, D.: Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe. Losebl., VCH, Weinheim, 1991.

Hermann, D.: Allergie und Zahnheilkunde aus zahnärztlicher Sicht. Dtsch Zahnärztl Z 4, 358 (1985).

Holbrock, D.J., Washington, M.E., Leake, H.B.: J. Toxicol. environm. Health/.1067 (1976).

Holbrook D.J., Brubaker, P.E., Leake, H.B., Washington, M.E.: Studies on the evaluation of the toxicity of various salts of lead, manganese, platinum and palladium. Environm Health Persp. 10, 95 (1975).

Holbrook D.J., Brubaker, P.E., Leake, H.B., Washington, M.E.: Effects of platinum and palladium salts on parameters of drug metabolism in rat liver. J Tox Environm Health 1, 1067 (1976).

Hussain, M.Z., Bhatnagar, R.S.: Biochem. Eff. environm. Pollut. 341 (1977)

Kauffmann, M.: Über ein neues Entfettungsmittel: Kolloidales Palladiumhydroxydul („Leptynol"). Münchner Med Wschr 60, 525 (1913).

Kaufmann, M.: Münch. med. Wschr. 60, 525 (1913)

Kees: „Alternativlegierungen immer noch ein Thema" ZW 2/84

Kemper, zit. von Korte, Baden-Baden, Naturheilkundekongress, 28.10.1990

Klaschka, F., Galandi, M.E.: Allergie und Zahnheilkunde aus dermatologischer Sicht. Dtsch Zahnärztl Z 46, 364 (1985).

Kolesova, G.M., Zakharova, I.A.,

Kolpakov, F.J., Kolpakova, A.F., Prochorenkov, V.I.: Gig. Tr. prof. Zabol. No. 4, 52 (1980)

LeRay, A.F.: Interactions of platinum metals and their complexes in biological systems. Environm Health Persp. 10, 73 (1975).

Liu T.Z., Bhatnagar, R.S., Lee, S.D.,: Toxicity of palladium. Toxicol Letters 4, 469 (1979).

Liu, T.S., Bhatnagar, S., Lee, S.: Toxicol. Lett. 4, 469 (1979)

Liu, T.S., Bhatnagar, R.S., Boshi, H.K.: J. environm. Pathol. Toxicol. 2, 907 (1979)

Liu, T.S., Chou, L.Y., Humphreys, M.H.: Toxicol. Lett. 4, 433 (1979)

Marx, H.: Die metall-keramische Verbundfestigkeitsprüfung – Ein besonderes werkstoffkundliches Problem. Zahnärztl. Welt 95, 524–527 (1986)

Marx, H.: Der derzeitige Stand der Palladium-Legierungen. Zahnärztl Mitt 77, 211 (1987).

Meek S.F., Harrold, G.C., McCord, C.P.: The physiologic properties of palladium. Industr Med 12, 447 (1943).

Meiners, H.: Edelmetallfreie (NEM)Legierungen. In: Fortschritte der zahnärztlichen Prothetik und Werkstoffkunde. Bd. 2. Hrsg. Voß, R., Meiners, H. Carl Hanser Verlag, München–Wien 1984.

Moffa, J.: Biological effects of nickel-containing dental alloys. J Am Dent Assoc 104, 501 (1982).

Moore W., Crocker, W., Hysell, D., Stara, J.: Biological fate of ^{103}Pd in rats following different routes of exposure. Environm Res S, 234 (1974).

Moore W., Campbell, K., Hall, L., Hysell, D., Stara, J.: Preliminary studies on the toxicity and metabolism of palladium and platinum. Environm Health Persp 10, 63 (1975).
Moore, W., Hysell, D., Crocker, W., Stara, J.: Environm. Res. 8, 234 (1974)
Moore, W., Hysell, D., Hall, L., Campbell, K., Stara, J.: Environm. Hlth Perspect. 10, 63 (1975)
Munro-Ashman, D., Hughes., T. II., Munro, D.D., D.: Contact dermatitis from palladium. Transact St. Johns Hosp Dermat Soc 55, 196 (1969).
Murdoch, R.D., Pepys, J.: Enhancement of antibody production by mercury and platinum group metal halide salts. Int Arch Allergy Appl Innunol 80, 405 (1986).
Murdoch R.D., Hughes, E.G., Pepys, J.: IgE antibody responses to platinum group metals: a large scale refinery survey. Brit J Industr Med 43, 37 (1986).
Müller, P.J.: Zum Stand der Verwendung der Richtlinien-Legierungen – Ergebnisse der laufenden Beobachtung des deutschen Dentalmarktes. IDZ Information Nr. 1/88.
Netter, K.J,: Different effects of intraperitoncally and orally administered palladium chloride on the hepatic monooxygenase system of male mice. Arch Toxical Suppl 13, 357 (1989).
Neumüller, O.-A.: Römpps Chemie-Lexikon, Bd. 4. Franckh'sche Verlagshandlung, Stuttgart 1985.
Niemi, L.: Structure, corrosion and biocompatibility of dental Ag-Pd-Cu-(Au)-(Zn) alloys. Proc Finn Dent Soc 82, Suppl. 1-2, l (1986).
Niemi L., Hensten-Pettersen, A.: In vitro cytotoxicity of Ag-Pd-Cu-based casting alloys. J Biomed Mat Res 19, 549 (1985).
Niemi L., Hensten-Pettersen, A., Syrjänen, S.: The biocompatibility of a dental Ag-Pd-Cu-Au-based casting alloy and its structural component. J Biomed Mat Res 19, 535 (1985).
Nolten, G., Hofmann, H., Goerz, G.: Allergene Potenz hochnickelhaltiger Nichtedelmetall-Legierungen. Dtsch Zahnärztl Z 42, 872 (1987).
Nordlind, K.: Further studies on the ability of different metal salts to influence the DNA synthesis of human lymphoid cells. Int. Arch. Allergy Appl. Immun 79, 83 (1986).
Orestano, G.: Azione farmacologica del cloruro di palladio. Boll Soe Ital Biol Sper S. 1154 (1933).
Orestano, G.: Boll. Soc. Ital. Biol. sper. 8, 1154 (1933), zit. in: [17]
Panova, A.I., Veselov, V.G.: Gig. Tr. prof. Zabol. No. 11, 45 (1978)
Phielepeit, T., Legrun, W.: Zur Toxizität des Palladiums. Dtsch Zahnärztl Z 41, 1257 (1986).
Phielepeit, T., Klötzer, W.T., Legrum, W., Pillai, C.K.S., Nandi, U.S.: Biochim. biophys. Acta (Amst.) 474, 11 (1977)
Purt, R. zitiert aus: Quintessenz Zahntechnik 6, 677 (1987).
Rajmann, L.M., Moskovskij, Ju.S.: Vop. med. Khim. 25, 537 (1979)
Rapaka, R.S., Bhatnagar, R.S., Lee, S.D., Sorensen, K.R.: Biochim. biophys. Acta (Amst.) 429, 63 (1976)
Rapaka R.S., Bhatnagar, R.S., Lee, S.D., Sorensen, K.R.: Inhibition of hydroxyproline synthesis by palladium ions. Biochem. Biophys Aeta 429, 63 (1976).
Rebandel, P., Rudzki, E.: Allergy to palladium. Contact Dermatitis 23, 121 (1990).
Renner, II.: Platinmetalle. In: Merian. E. (Hrsg.): Metalle in der Umwelt, Verlag Chemie, Weinheim. 1984, S. 499.
Roshehin A.V., Panova, A.I., Veselov, V.G.: Industrial toxicology of metals of the platinum group. J Hyg Epidem Microbiol Immunol 28, 17 (1984).
Schroeder, H.A.: Gov. Rep. Announce Index 3, 2 (1970)
Schroeder, H.A., Mitchener, M.: J. Nutr. 101, 1431 (1971)
Schroeder, H.A., Mitchener M.: Seandium, chromium (VI), gallium, yltrium, rhodium, palladium, indium in mice: Effects on growth and life span. J Nutr 101, 1431 (1971).
Sheard, C.: Contact dermatitis Irom platinum and related metals. Arch Dermatol 71, 357 (1955).
Spikes J.D., Hodgson, C.F.: Enzyme inhibition by palladium chloride. Biochem Biophys Res Comm 35, 420 (1969).
Schwenk, H.-J.: Vergleichende Untersuchung der in vitro-Korrosionsbeständigkeit, der Scherfestigkeit des Verbundes Metall/Keramik und der thermatischen Dilatation von silberfreien Palladiumbasislegierungen und einer hochgoldhaltigen Legierung für Metallkeramik. Med. Diss. Mainz 1986
Smith, J.C., Carson, B.L, Ferguson, T.L. (eds.): Trace Metals in the Environment, Vol. 4. Palladium and Osmium. Ann Arbour Science, 1978.
Schwickerath, H., Merk, H.F.: Ergebnisse des Epikutan-Testes mit verschiedenen Legierungen. Dtsch Zahnärtzl Z 41, 1253 (1986).
Taubler, J.: Gov. Rep., Announce Index 77, 85 (1977)

II – 13.10 Literatur

Tomilets V.A., Dontsov, V.I., Klevtsov, A.V., Tomilets, V.A., Zakharova, I.A.: Farmakol. i Toksikol. 42, 170 (1979)
van Joost, T., Roesynanto-mahadi, I.D.: Combined sensitization to palladium and nickel. Contact Dermatitis 22, 227 (1990).
van Ketel, W.G. Niebber, C.: Allergy to palladium in dental alloys. Contact Dermatitis 7, 331 (1981).
van Loon, L., van Elsans, P., van Joost, Th., Davidson, L.: Contact stomatitis and dermatitis to nickel and palladium. Contact Dermatitis 11, 294 (1984)
van Loon L.A.J., Van Elsas, P.W., Davidson, C.L., Van Joost, T.: Contact stomatitis and dermatitis to nickel and palladium. Contact Dermatitis 11, 294 (1984).
Venugopal, B., Luckey, T.D.: Metal toxicity in mammals, Bd. 2. S. 299, Plenum Press, New York, 1978.
Vitsentzos, S.J., Glaros, D., Vlahogiannis, E., Vlahomitros, J.: The effect of fixed partial dentures made of silver-palladium alloy on serum immunoglobulins IgA, IgG. and IgM. J Prosthet Dent 51, 587 (1988).
Windecker: „Klinische Erfahrungen mit Konuskronen aus einer NEM-Legierung"
(Referat anläßlich des NEM-Symposiums in Stuttgart am 28.1.1989)
Zahkarova, I.A.: Histamine releasing and histamine binding action of platinum and palladium compounds. Arch Immun Ther Exp 28, 953 (1980).

II–14
Platin

Inhalt

II–14 Platin

II–14.1 Beschaffenheit
II–14.2 Vorkommen/Verwendung
II–14.3 Wirkungscharakter
II–14.4 Stoffwechselverhalten
II–14.5 Toxizität
II–14.6 Symptome
II–14.7 Nachweis
II–14.8 Therapie
II–14.9 Literatur

II–14.1 Beschaffenheit

Platin ist ein silbergrau glänzendes, zähes, bei Wärme gut verformbares Edelmetall. Es löst sich in Königswasser und geschmolzenen Alkaliperoxiden, ist jedoch widerstandsfähig gegen starke anorganische Säuren und aggressive Elemente. Die Bereitschaft zur Bildung von Koordinationsverbindungen ist sehr stark. Atomgewicht: 195,09; Schmelzpunkt: 1769 °C; Siedepunkt: 3827 +/– 100 °C; Dichte: 21,45 g/cm^3; Wertigkeit: +2, +4, seltener +1, +3, +6. Chemische Formel: Pt.

II–14.2 Vorkommen/Verwendung

In der 8. Nebengruppe des Periodensystems der Elemente werden die »leichten«, nämlich Ruthenium (Ru), Rhodium (Rh) und Palladium (Pd), sowie die »schweren« Platinmetalle Osmium (Os), Iridium (Ir) und Platin (Pt) zusammengefaßt. Platin wird bekanntlich zu den Edelmetallen gerechnet, womit für den Chemiker seine Reaktionsträgheit, das heißt seine Korrosionsbeständigkeit charakterisiert wird. Indes reagiert auch Platin unter bestimmten Bedingungen mit Sauerstoff. Es bildet Komplexverbindungen unter anderem mit Stickstoffdioxid, Aminen, Cyaniden, Chloriden; auch kohlenoxidhaltige Komplexe sind bekannt. Das reaktionsfreudigste Metall aus der Platingruppe des Periodensystems ist Palladium.

Die katalytische Wirkung der Metalle aus dieser Gruppe beruht, wenigstens zum Teil, auf der Bindungsfähigkeit großer Mengen von Sauerstoff oder/und Wasserstoff, wodurch die katalytische Beschleunigung von Redox-Reaktionen verständlich werden.

Platin und Legierungen (unter anderem mit Gold, Silber, Kobalt, Nickel, Wolfram) werden zur Herstellung von Schmuck, medizinischen Geräten, chemischen Laborgeräten, Kontaktwerkstoffen, Eichmaßen usw. verwendet, in der organischen Synthese als Katalysator (z. B. Platinasbest, Platinschwamm). Medizinische Verwendung von Koordinationskomplexen zweiwertigen Platins, z. B. Cis-Platin (Cis-dichlordiamin-platin-II, DDP), zur Behandlung menschlicher Malignome.

Im Autoabgas-Katalysator ist Platin keineswegs das einzige katalytisch aktive Metall. Der Katalysator enthält auch Palladium. Untersuchungen über leistungsfähige rutheniumhaltige Katalysatoren sind im Gang; wegen der Schleimhautreizung an den Augen und in der Lunge könnte die Verarbeitung dieses Metalls auf erhebliche Schwierigkeiten stoßen (Renner 1984). Die Legierung von Platin mit Rhodium bzw. Iridium wird zur Steigerung der katalytischen Leistungsfähigkeit erprobt (Buck, 1984).

Das Katalysator-Konzept und Platinemissionen

Die erreichte Verbreitung von Fahrzeugen mit Abgas-Katalysatoren, inzwischen auch spezieller Katalysatoren bei Dieselfahrzeugen, erfordert eine sorgfältige Abwägung und Beobachtung von Nutzung und Nebenwirkungen von Katalysator-Konzepten. Auch beim geregelten Drei-Wege-Katalysator, der im wesentlichen auf die Reduzierung der drei Schadstoffarten Stickstoffoxide, Kohlenstoffmonoxid und Kohlenwasserstoffe ausgerichtet ist, werden unerwünschte Stoffe emittiert. Die Emission von Edelmetallen ist bei Anwendung der Katalysator-Technik unvermeidbar und stellt einen qualitativ neuen Aspekt dar.

Zur Erfassung der Platin-Emissionen mußte die Edelmetallanalytik in ihrer Empfindlichkeit deutlich verbessert werden. Ältere Untersuchungen in den USA, die sich allerdings auf die heute nicht mehr eingesetzte Schüttgutkatalysator-Technik beziehen, weisen auf Platin-Emissionen im Bereich zwischen 1,2 und 2 µg Pt/m^3 Abgas hin. Aus den bisher vorliegenden Untersuchungen an den in der Bundesrepublik Deutschland eingesetzten Monolith-Katalysatoren lassen sich noch keine quantitativen Angaben über Platin-Emissionen unter realistischen Fahrbedingungen ableiten. Erste Meßreihen an einem Motorenprüfstand ergaben jedoch deutlich niedrigere Pt-Konzentrationen im Abgas, die im Nanogramm/m^3-Bereich liegen. Versuche zur Bestimmung der Art der emittierten Platinverbindungen laufen. Metallisches Platin in sehr feiner Verteilung konnte nachgewiesen werden.

II – 14.2 Vorkommen

Auch andere Metalle wie Rhodium und Palladium, vereinzelt auch Nickel, werden allein oder zusätzlich zu Platin wegen ihrer katalytischen Eigenschaften eingesetzt. Hierzu liegen keine Emissionsangaben vor.

Physikalische Effekte des Katalysators

Die Betrachtung des Katalysators als »magnetischer Strahler« mit relevanter biologischer Wirkung (starke Ermüdung, Unwohlsein) wird weder durch Meßergebnisse noch durch überprüfbare Wirkungsbeobachtungen gestützt. Die bei einer größeren Versicherungsgesellschaft verfügbaren statistischen Daten weisen keine erhöhte Unfallhäufigkeit bei Fahrern von Fahrzeugen mit Katalysator aus. Während bei den bisher genannten Abgaskomponenten hauptsächlich quantitative Veränderungen zu bewerten sind, ergeben sich durch die Edelmetall-Emission (Platin i. a.) qualitativ neue Aspekte. Da der Einsatz von Edelmetallen wegen ihrer katalytischen Wirkung erfolgt, sind aufgrund dieser Eigenschaften biologische Effekte auch kleiner Konzentrationen vorstellbar. Die Emission in feinstverteilter Form führt zu einer im Verhältnis zur Masse großen Oberfläche. Daher sind auch bei massemäßig geringen Emissionen biologisch relevante Wirkungen in Betracht zu ziehen.

Bestimmte Platinsalze sind als potente Allergene bekannt. Eine Sensibilisierung führt zu einer erhöhten Reaktionsbereitschaft schon gegenüber sehr geringen Platinsalz-Konzentrationen. Es ist nicht bekannt, ob ähnliche Reaktionen auch aufgrund katalysatorspezifischer Emissionen und deren besonderer Eigenschaften auftreten können. Dies gilt besonders für elementares Platin in feinstverteilter Form.

Eine mögliche Krebsgefährdung durch Platin könnte theoretisch über Beeinträchtigungen des Immunsystems erklärt werden. Das vereinzelt behauptete »dramatische Gefährdungspotential« findet in der wissenschaftlichen Literatur keine Unterstützung. Die Zunahme von Lungenkrebs, die in den USA und in der Bundesrepublik Deutschland zu beobachten war, kann zu einem großen Teil plausibel auf das Rauchverhalten zurückgeführt werden. Auch bei den Lungenkrebsformen, die nicht unmittelbar mit dem Rauchen in Zusammenhang gebracht werden, zeigt die Häufigkeitskurve z. B. in den USA seit den 70er Jahren deutlich nach oben. Dies aber als Platinwirkung zu interpretieren, erscheint unbegründet. Erstens hat dieser Trend (wie auch bei anderen Lungenkrebsformen) schon lange vor der Zeit begonnen, als Katalysatoren für Kraftfahrzeuge eingeführt wurden. Zweitens müßte man eine extrem kurze Entwicklungszeit dieser Krebsformen annehmen, die allen Erfahrungen widerspräche. Drittens hat sich in den letzten Jahren der Anstieg verlangsamt oder ist teilweise sogar zum Stillstand gekommen. Da dieser Effekt trotz zunehmender Verbreitung der Platin-Katalysatoren eingetreten ist, läßt sich damit eine Auslösung von Lungenkrebs durch Platin nicht plausibel machen.

Ein Ersatz von Platin durch Palladium erscheint aus gesundheitlicher Sicht nicht als die bessere Lösung, weil dieses Metall nach den vorliegenden Untersuchungen im Säugetierorganismus leichter verfügbar ist und für Palladiumchlorid eine krebserzeugende Wirkung im Tierversuch nachgewiesen wurde.
Hypothesen zum Zusammenhang zwischen der Verbreitung von Platin-Katalysatoren und AIDS werden auch von den Urhebern dieser Behauptungen mittlerweile nicht mehr erwähnt.
21.04.93 UBA/Herr Einsporn, Tel.: 030/8903–2489

Nur Platin Untersuchungen vorhanden. UBA+BGA: »Zur gesundheitlichen Bewertung von Schadstoffen aus Kraftfahrzeugen mit Abgaskatalysatoren« (September 92)
22.04.93 Firma Degussa AG, 60311 Frankfurt, Weißfrauenstr. 9
Ansprechpartner: Herr Wilhelm Tel.: 069/2 18 30 08
Telefonische Auskunft:
- Herstellung von 3 Mill Kat/a
  Einsatz, Größe, Zusammensetzung ist sehr unterschiedlich je nach Einsatz (Autotyp/Motorrad, Größe, ...)
  - Normal: Platin-Rhodium 5:1,

Pd sehr wenig üblich, mehr in Japan/USA eingesetzt bei Billig-Kat.
Pd ist preisgünstiger, hat schwächere Kat-Wirkung
Von Degussa: Kat. mit Pd wird nur für BMW-Motorrad (ungeregelt) produziert (etwa 10 000/a), Pd/Rhodium 5:1, da es beim Motorrad keine Grenzwerte gibt, die eingehalten werden müssen.
Standard für z. B. VW Golf: 1,2 l Kat.-Raum
Motorrad: 0,5 l Kat.-Raum

Einsatz der Metalle von etwa 2 g/l Kat.
Beim BMW-Motorrad also 1 g(5:1), also etwa 0,83g Pd/Kat. Also über die dampfförmige Freisetzung ist nichts bekannt.
22.04.93 BMW-Presseabteilung, Herr Gaul, Tel.: 089/38 95-45 56
Herr Bröder, Tel.: 089/38 95-47 16

Hauptlieferanten für die Kat. sind die Firmen Zeuna und Leistriß, die Kerne kommen aber von Degussa, keine Infos über Inhaltsstoffe vorhanden, direkt an Zulieferer wenden, Recycling wird schon immer gemacht: zurück an Zulieferer, Kerne an Degussa.
Adressen + Recyclinginfo kommt per Fax. zu EPEA

II–14.3 Wirkungscharakter

Neben der erwünschten Tumorhemmwirkung wird beobachtet, daß Platin folgende Wirkungen hat: ausgeprägte Nephrotoxizität, gastrointestinale Toxizität, Neurotoxizität, Knochenmarksdepression, Haarausfall, anaphylaktische Reaktionen.

Cisplatin (Zystostatikum) Axonopathie und Neuronopathie mit distaler Axondegeneration, sensible Bahnen stärker betroffen als motorische, dosisabhängige Wirkung, physiologische Leitungsunterbrechung und leichte Verlangsamung der Nervenleitung.

Erwünschte Reaktionen

- Kohlenwasserstoffe und Kohlenmonoxid werden mit Sauerstoff oder/und Wasserstoff zu CO_2, Wasser und Wasserstoff umgebildet.
- Kohlenmonoxid, Kohlenwasserstoffe und Wasserstoff regieren mit Stickoxiden und setzen sich zu unschädlichem CO_2, Wasser und Stickstoff um.

Unerwünschte Reaktionen

- Schwefeloxide reagieren mit Sauerstoff oder/und Wasser und ergeben schweflige Säure, Schwefelsäure oder/und Schwefelwasserstoff.
- Wasserstoff und Stickoxide setzen sich zu Ammoniak und Wasser um.
- Ammoniak und Sauerstoff ergeben Stickoxide oder/und bilden Methan und Cyanwasserstoff (Blausäure), das auch bereits im Motor entsteht.

Die modernen Versionen des sogenannten »Dreiweg-Katalysators« setzen Kohlenmonoxid, Kohlenwasserstoff und Stickoxide um und entgiften sie weitgehend. Dazu bedarf es aber einer optimalen hohen Betriebstemperatur oberhalb von 500 bis 1000 °C. Für die gute Funktion ist vor allem ein geregeltes, nahezu stöchiometrisches Verhältnis von Luft und Kraftstoffgemisch vonnöten, dessen Zusammensetzung durch die sogenannte λ-Sonde geregelt wird. Bei der λ-Sonde handelt es sich um eine sauerstoffempfindliche Sonde, mit deren Hilfe das Kraftstoffgemisch im Vergaser oder in der Einspritzanlage optimiert wird. Das sauerstoffempfindliche Material der λ-Sonde besteht ebenfalls aus Platin beziehungsweise Legierungen der Metalle der 8. Nebengruppe des Periodensystems.

Es leuchtet ein, daß die Funktionstüchtigkeit des Dreiweg-Katalysators um so größer ist, je »elastischer« dieser auf Veränderungen der Zusammensetzung der Abgase im Hinblick auf ihren Gehalt an Sauerstoff und Kraftstoff reagiert. Damit das sogenannte »λ-Fenster« möglichst breit gehalten wird, anders ausgedrückt, damit die Leistung der Stickoxid-Reduktion auch bei einem weiteren Spielraum des Luft-Kraftstoff-Gemisches aufrechterhalten wird, ist der Katalysator als Mischkatalysator aus Platin, Palladium und anderen Platinmetallen, zum Beispiel Iridium, ausgelegt. Die Metalloxide unedler Metalle, zum Beispiel Mangan- oder/und Eisenoxid, wirken dabei als »Promotoren« der katalytischen Effekte.

Ein Katalysator moderner Bauart enthält zwischen 1 und 3 g Platin oder Platinmetalle; quantitative Angaben über die genaue Metallzusammensetzung sind derzeit nirgends aufzutreiben. Die Lebensdauer

eines Katalysators wird gegenwärtig nach amerikanischem Vorbild auf 80 000 km (50 000 miles) ausgelegt; sie soll in den USA demnächst auf das Doppelte gesteigert werden. Der Katalysator (Schüttgutkatalysator) verliert während dieser Lebensdauer ≥ 10 Prozent seines Platingehaltes (Hill, Mayer, 1977). Je nach Fahrbedingungen (USA) wird die Abgabe von Platin mit 1 bis 2 µg/km angegeben; die Palladium-Werte liegen in der gleichen Größenordnung (Hill, Mayer, 1977). Nur 10 Prozent der in den Auspuffgasen aufgefangenen Platinmetalle sind wasserlöslich und müssen zu den reagiblen Platin- beziehungsweise Palladiumverbindungen gerechnet werden. Man vermutet, daß es sich dabei um wasserlösliche Komplexverbindungen von Platin und Palladium mit Chloriden handelt. Bei dem übergroßen Rest handelt es sich um metallisches Platin und um Metalloxide, die partikulär an die Umwelt abgegeben werden. 80 Prozent dieser Partikel haben einen größeren Durchmesser als 125 µg. In den restlichen 20 Prozent ist auch lungengängiges partikuläres Material mit einem Durchmesser von > 5 µg enthalten (Hill, Mayer, 1977). Die metallischen Anteile von Platin und Palladium sowie deren Metalloxide gelten als reaktionsträge.

Der MAK-Wert für lösliche Platinverbindungen wird mit 2 µg/m³ angegeben. Hier dürfen aber Zweifel darüber angemeldet werden, ob der MAK-Wert in diesem Zusammenhang als Orientierungspunkt in der Tat dienlich sein kann.

Nur der geringste Teil des Abgas-Ausstoßes von Platin und Palladium liegt tatsächlich in einer löslichen Form vor; für die unlöslichen, metallischen Formen und Oxide der Metalle der 8. Nebengruppe bestehen bis heute keine evaluierten toxikologischen Grenzwerte.

Nach gewissen Ausbreitungsmodellen errechnet sich die Platinkonzentration in der Atemluft, die auf den Ausstoß der mit Katalysator gereinigten Autoabgase zurückzuführen ist, zwischen 0,2 µg Platin/m³ (Brubaker et al., 1975) und 0,02 µg Platin/m³ (Hill, Mayer, 1977), das heißt bei einem Zehntel bis einem Hundertstel des MAK-Wertes für lösliche Platinverbindungen. Unter der Annahme, daß jedoch nur 10 Prozent der in den Autoabgasen enthaltenen metallischen Anteile wasserlöslich und dementsprechend reagibel, beispielsweise allergen sind, erhöhte sich dieser Abstand zum MAK-Wert auf ein Hundertstel bis ein Tausendstel. Es muß noch nachgetragen werden, daß dieser MAK-Wert vor allem unter der gefürchteten Platinose, das heißt einer Inhalationsallergie mit der Symptomatik eines Asthma bronchiale beziehungsweise von Hautallergien festgesetzt wurde. Im Hinblick auf den sehr hohen Sensibilisierungsgrad von Tetra- und Hexachloroplatinat wird dieser MAK-Wert von 2 µg/m³ allerdings in Frage gestellt (Cleare, 1977; Schultze-Wernighaus et al., 1978; Anonymus, 1983).

Das durch Kontakt mit löslichen Platinverbindungen erzeugte Syndrom ist in der Literatur unter dem Begriff »Platinose« vielfältig beschrieben (Parrot 1963, 1969, Roberts 1951, 1972, Stockinger 1962). Platinose kommt vor allem bei Exposition gegenüber Natrium-, Kalium- und Ammonium-Tetrachloroplatinaten oder Hexachloroplatinaten vor. Symptome sind Rhinitis, Nieren und Konjunktivitis, Asthma bronchiale mit Dyspnoe und Cyanose, bis hin zu einer schweren Inhalationsallergie, die verbunden sein kann mit Urtikaria und Quincke-Ödemen. Hypertrophie des lymphatischen Gewebes und Lymphozytose. Nicht selten tritt durch diese Verbindungen auch isolierte Kontaktdermatitis auf (Stockinger 1962, Parrot 1963, 1969, Hebert 1966, Pasteur 1929, Hunter 1945, Schwartz 1948, Joas, Marshall 1952, Ledo-Dunipe 1957, Browning 1961, Johnstone 1961, Saindelle 1968). Dagegen wird nur ein Fall durch metallisches Platin ausgelöster Dermatitis berichtet. Die Sensibilisierungspotenz von Platinsalzen ist hoch: sie bilden vermutlich mit Serumalbumin einen allergenen Hapten-Proteinkomplex (Levene 1971, Moore 1975, Schultze-Werninghaus 1977, 1978).

Die potentesten Allergenformen sind Hexachloroplatinat $(PtCl_6)^{2-}$ und Tetrachloroplatinat $(PtCl_4)^{2-}$ (Pepys 1972, Cleare 1976, Schultze-Werninghaus 1977, 1978). Die Überempfindlichkeit kann sofort, d. h. nach erstmaligem Kontakt, einsetzen: meist aber entwickelt sie sich verzögert mit einer durchschnittlichen Latenzzeit von 5 Jahren (Brubaker 1975, Kolpakov 1975, Roberts 1951, 1972). Die allergische Reaktion geht mit Histaminfreisetzung einher (Levene 1971). Bedrohliche anaphylaktische Zustände sind auch bei diagnostischer Applikation auf der Haut (Hauttestung) nicht selten (Freedman 1968). Anaphylaxie wird auch bei der klinischen Anwendung von cis-Platin-II-Salzen als Krebstherapeutika beobachtet (v. Hoff 1976, Khan 1975).

Die systemische Toxizität löslicher Platinverbindungen ist im Zusammenhang mit der Verwendung von cis-Diammindichloroplatinat (CDDP) eingehend untersucht worden. Grundsätzlich variiert das Ausmaß der Toxizität in Abhängigkeit von der chemischen Bindungsform des Metalls, sie steigt mit zunehmender

Wertigkeit. Die löslichen Komplexverbindungen stellen die stärkst wirksamen Verbindungen dar. Aus klinischen Beobachtung sind an CDDP-Nebenwirkungen bekannt: Nephrotoxizität, Ototoxizität, Knochenmarksdepression, gastrointestinale Beschwerden; die Art und Reihenfolge sind nach Beobachtungen bei Mensch und Tier praktisch identisch (HARDAKER 1974, LEONARD 1971, HAYES 1977, PIEL 1974, MARX 1976, GONZALES-VITALE 1977, 1978, DENTINO 1978, KEDAR 1978, STARK 1978, OCHS 1978). Dagegen gibt es gewisse Unterschiede bei der tierexperimentellen Toxizitätsprüfung bei einmaliger bzw. kurzzeitig wiederholter Applikation sehr hoher Dosen; nach Applikation von Chloroplatinaten werden beobachtet: Bronchialspasmen, Asthma, beschleunigte Darmtätigkeit, Anstieg des Histamingehalts im Plasma auf das 10fache (KOLPAKOV 1975); nach Applikation von cis-Platin-II-Salzen: Nephrotoxizität, hämorrhagische Enterocolitis, Zellschwund des Knochenmarks und des lymphatischen Gewebes sowie Gehörverlust (KOCIBA 1971, THOMSON 1971, 1974, SAEPPI 1973, CONNORS 1974, CONRAD, FLEISCHMAN 1975, STADNICKI 1975, WARD 1976, 1977).

Der Mechanismus der zytotoxischen Wirksamkeit von CDDP und ähnlicher Verbindungen ist nicht eindeutig geklärt. Es handelt sich um eine allgemeine Hemmung der Zelltätigkeit (KOCIBA 1971). Die DNA- und RNA-Synthese wird in vivo und in vitro gehemmt, gemessen am Thymidineinbau (FISHER1975).

Tab. 1: Pt-Gehalt* im Rattengewebe nach Pt-Salz-Verabreichung im Trinkwasser (HOLBROCK 1975, 1976).

		Leber	Nieren	Milz	Herz	Testes	Gehirn	Blut
$Pt(SO_4)_2 \cdot 4H_2O$	1) 106 mg Pt/l, Dauer 8 d, Total: 26 mg Pt/Ratte	0,07	0,26	0,02	0,02	0,04	–	0,05
	2) 319 mg Pt/l, Dauer 9 d, Total: 80 mg	0,85	4,6	0,13	0,25	–	0,015	0,22

* µg Pt/g Frischgewebe

Die Ausbildung eines festeren Komplexes von Platinverbindungen an DNA wird diskutiert (THOMSON 1971, 1974). Weniger stark scheint der Einbau von Uridin und Leucin gestört zu sein (WATERS 1975). Sowohl in vivo als auch in vitro werden Chromosomenaberrationen festgestellt (VAN DEN BERG 1975), das Auftreten von »cross-linking« der DNA wird angenommen (HARDER 1974, ROBERTS 1951, 1972). Die zytostatischen Platinkomplexverbindungen sind an Mutanten von Salmonella typhimurium mutagen, wobei cis-Verbindungen weitaus stärker aktiv sind als die trans-Isomeren (LECOINTE 1977). Lösliche Platinverbindungen wirken immunsuppressiv (BERENBAUM 1971), dadurch können latente Virusinfektionen zum Durchbruch kommen (WARD 1976).

Die Resorption löslicher Platinverbindungen aus Magen-Darm-Trakt und Lunge ist gering. Sie ist unabhängig von der Bindungsart, geprüft an Pt-Metall, $PtCl_4$, $Pt(SO_4)_2$, PtO_2 (MOORE 1975). Bei oraler Verabfolgung beträgt die mit dem Harn ausgeschiedene Menge maximal 1%. Starke Anreicherungen in bestimmten Organen werden nicht beobachtet; erwartungsgemäß findet sich die höchste Konzentration in den Exkretionsorganen (Nieren, Leber, vgl. Tab. 1 u. 2) (MOORE 1975, TÖTH 1976). Bei langfristiger Verabfolgung von Platinverbindungen sind die Verteilungsmuster nur wenig gegenüber denen der einmaligen Gabe verändert (LITTERST 1976).

Tab. 2: Pt-Gehalt* im Rattengewebe** nach einmaliger, hochdosierter Verabreichung von $Pt(SO_4)_2 \cdot 4H_2O$

$Pt(SO_4)_2 \cdot 4H_2O$	Niere	Leber	Milz	Herz	Testes	Gehirn	Blut
382 mg Pt/kg oral	16	2,3	3,3	0,8	0,5	0,1	3,3
113 mg Pt/kg intraperitoneal	37	34	16	3	1,2	0,6	1
Kontrollen (2 Ratten, oral)	>0,008	>0,01	>0,013	0,02	0,011	0,01	>0,008

* µg Pt/g Frischgewebe
** Gewebeentnahme nach 14 Tagen

II – 14.3 Wirkungscharakter

Auch nach Inhalation von metallischem Platin weisen die Nieren die höchste Konzentration auf (Moore 1975), vgl. Tab. 3.

Eine Plazentaschranke für Platin existiert nicht, jedoch bauen sich im Fetus nur unbedeutende Konzentrationen auf (Brubaker 1975, Moore 1975), vgl. auch Tab. 4.

Die Elimination von ^{191}Pt aus dem Gesamtorganismus erfolgt langsam, sie hängt maßgeblich von der Applikationsart, nicht aber von der Verbindung des Metalles ab (vgl. Tab. 5). Die biologischen Halbwertszeiten nach $PtCl_4$-Verabfolgung lassen sich nach Applikationsart folgendermaßen einstufen: i.v. ≡ 6 Tage > intratracheal > Inhalation > oral ≥ 1 Tag (Moore 1975, Brubaker 1975). Nach einmaliger oraler Applikation an Ratten liegt die Retention nach drei Tagen unter 1%, nach intratrachealer Zufuhr werden ca. 50% der Ausgangsdosis während der ersten 24 Stunden vermutlich durch Mukoziliar-Bewegung abtransportiert.

Tab. 3: ^{191}Pt-Verteilung in Rattengeweben 1–8 Tage nach Inhalation von metallischem Platin (48 min, 7-8 mg/m³) (Moore 1975)

	Impulse/g (Mittelwerte)			
Tag(e) nach Expos.:	1	2	4	8
Luftröhre*	1909	2510	738	343
Lunge*	45462	28784	28280	23543
Niere	750	1002	906	823
Leber	52	46	37	17
Knochen	281	258	231	156
Blut	61	43	30	12
Milz	39	73	23	5
Herz	37	58	23	5
Muskel	22	10	28	0
Gehirn	5	3	1	0

*Ort der Aufnahme, deshalb sehr hohe Konzentration

Tab. 4: ^{191}Pt-Konzentration in Muttertier und Fetus (Ratte) 24 h nach einmaliger i.v.-Applikation (25 µCi) (Moore 1975)

Gewebe	Impulse/g Gewebe (Mittelwerte)
Niere	127064
Leber	43375
Lunge	17981
Ovar	14639
Blut	10568
Knochen	9193
Gehirn	792
Placenta	27750
Fetus-Leber	1421
Fetus	432

Tab. 5: ^{191}Pt-Retention in der Rattenlunge nach Inhalation. Zahlen in % der Lungenanfangskonzentration* (Moore 1975)

Tag	Pt metall.	PtO_2	$Pt(SO_4)_2$
1	63,0	57,2	73,7
2	49,5	60,9	43,4
4	41,3	49,0	20,4
8	42,9	28,6	-
16	28,0	17,9	4,4

* Lungenanfangskonzentration für ^{191}Pt metallisch = 14% d. Anfangswertes des ganzen Körpers
Lungenanfangskonzentration für $^{191}PtO_2$ = 16% d. Anfangswertes des ganzen Körpers

Die Resorption ins Blut liegt bei intratrachealer Zufuhr höher als nach Aufnahme durch Inhalation (Moore 1975). Die Elimination des resorbierten und systemisch verteilten Platins aus löslichen Verbindungen erfolgt in zwei deutlich voneinander abgesetzten Phasen. Nach i.v.-Zufuhr von CDDP an Hunde beträgt die Halbwertszeit der ersten Phase > 1 h, die Halbwertszeit der zweiten Phase dagegen 5 Tage: in der ersten Phase werden 90%, in der zweiten Phase ca. 10% abgeräumt (Litterst 1976).

Lösliche Platinsalze beeinflussen die Fremdstoff-metabolisierenden Enzymsysteme. Nach intraperitonealer Verabfolgung steigender Dosen von $PtCl_4$ (vgl. Tab. 6), verlängert sich die Narkosedauer durch eine Standarddosis von Hexobarbital (Holbrook 1975, 1976). Dies ist bedingt durch eine Hemmung der mischfunktionellen Oxigenasen des endoplasmatischen Retikulums der Leberzelle, die auch durch Untersuchung des Arzneimittelabbaus (Aminopyrin) aufgezeigt werden kann. Diese Hemmwirkung schlägt jedoch bei fortgesetzter Verabreichung von Platinverbindungen nach einigen Wochen in eine Aktivitätssteigerung um. Als Ursache hierfür wird vermehrte Synthese eines Pt^{4+}-bindenden Proteins diskutiert (Holbrook 1975, 1976).

Tab. 6: Zunahme der Hexobarbital-induzierten* Schlafdauer bei Ratten** nach intraperitonealer Applikation von $PtCl_4$*** (Holbrook 1975, 1976).

$PtCl_4$ µmol/kg	Hexobarbital-induzierte Schlafdauer%
0	100±16 (= 43 min)
14 (2,7 mg Pt^{4+})	111±10
28 (5,5 mg Pt^{4+})	123±10
56 (10,9 mg Pt^{4+})	151±15 (p>0,05) (Zunahme 50%)

* 100 mg/kg Hexobarbital i.p.
** je Experiment 6–7 Ratten (KG ~ 162 g)
*** $PtCl_4$ i. p. 42 und 18 Stunden vor der Hexobarbital-Injektion

II–14.4 Stoffwechselverhalten

Aufnahme

Platin wird intravenös zugeführt.

Ausscheidung

Nach einmaliger i.v. Applikation werden durchschnittlich 50% der zugeführten Dosis in 24 Stunden mit dem Urin ausgeschieden. Durchschnittlich 75% werden in 24 Stunden mit dem Urin ausgeschieden, wenn die Dosis als Infusion über 6 Stunden gegeben wird (Patton 1978). 28–67% des während der ersten 6 Stunden in den Urin ausgeschiedenen Cisplatin waren unverändert (deConti 1973). In allen untersuchten Tierspezies war die Nierenkonzentration die höchste aller Organe. Die Halbwertszeit der Nierenkonzentration betrug 8,4 Tage bei Ratten (Taylor 1978).

II–14.5 Toxizität

Kanzerogenität

Platin ist in Form bestimmter aktivierter Verbindungen kanzerogen. Als derartige aktive Platinverbindung ist Cisplatin zu betrachten, das zur Behandlung bestimmter Tumoren als außerordentlich wirksames Arzneimittel eingesetzt wird, bei dem aber selbstverständlich wie bei allen Tumorhemmstoffen die Gefahr der Ausbildung von Sekundärtumoren bestehen kann (Rosenberg, 1980). Daraus allerdings generell zu extrapolieren, Platin schlechthin sei kanzerogen, ist unbewiesen. Ähnliches darf zu dem Verdacht geäußert werden, der über die vermehrt beobachteten Adeno-Karzinome der Lungen ausgesprochen wurde (Nieper, 1986). Die Ursachen dafür sind noch unbekannt.

Auf einen offensichtlichen Zusammenhang zwischen obstruktiven und malignen Lungenerkrankungen und Platin-Automobilkatalysatoren wurden zuerst von amerikanischen Automobilmonteuren Anfang 1985 hingewiesen. Im gleichen Jahr teilte ein Gastroenterologe aus Japan (er brachte seine Frau wegen eines Adeno-Lungenkarzinoms zur Behandlung) mit, daß die Häufung von Adeno-Lungenkarzinomen bei nichtrauchenden Frauen in japanischen Ballungszentren in jüngster Vergangenheit »explodiere«. Nachdem diese Information veröffentlicht wurde, schickte das Zentralarchiv des Deutschen Krebsforschungszentrums eine beträchtliche Zahl von Publikationsauszügen, welche über einen möglichen Zusammenhang zwischen Adenokarzinomen in der Lunge und der Einführung von Automobilkatalysatoren in Japan, Südkalifornien und insbesondere Taiwan berichten.

Während die enterale und parenterale Aufnahme von Platin zu einer relativ unproblematischen Ablagerung von Platin im Fettgewebe (Platinose) führt, sind winzige Teilchen von Platin im pulmonalen Alveolarsystem problematisch, vor allem, wenn es in lösliche – und damit reagibler – Form vorliegt. Die Meinung von Schmähl, daß das Platin in der Luft zu stark verdünnt sei, ist sicherlich nicht richtig. In Ballungszentren, viel mehr noch in Tiefgaragen, ist die Platinkonzentration in der Luft viel zu hoch.

Richtig ist, daß zur Atemlufttoxikologie des Platins noch keine grundlegenden Untersuchungen gemacht wurden. MAK-Wert von 0,002 mg/m³ wurde ungeprüft aus amerikanischen Vorlagen übernommen. Er ist mit Sicherheit viel zu hoch und gibt noch nicht einmal an, in welchem Aggregatzustand das Platin vorliegen solle. Die von Schmähl angesprochene relativ kurze Latenzzeit für den so beobachteten Anstieg der Adenokarzinome der Lunge seit Einführung von Katalysatorautos läßt bei weiterer Extrapolation in der Tat sehr große Befürchtungen aufkommen.

Vorsorge

Solange MAK-Werte noch nicht festgelegt sind, muß in den Laboratorien für gute Absaugvorrichtungen am Arbeitsplatz gesorgt werden. Auch das Tragen eines Mund- und Nasenschutzes wäre zu empfehlen. Nach Roschin sollten Konzentrationen von 0,1 mg/m³ für Platinoide und 0,001 mg/m³ für Aerosole von Platinoidsalzen nicht überschritten werden.

Risikobewertung

Es ist nicht genau bekannt, in welcher Form Platin in den Abgasen katalysatorbestückter Fahrzeuge vorliegt. Daneben ist unbekannt, was beispielsweise mit den metallischen Formen und den Oxiden der Metalle aus der 8. Nebengruppe des Periodensystems in der Umwelt oder/und in den belebten Organismen Pflanze, Tier und Mensch passiert. Derartige Untersuchungen müssen dringlich vorgenommen werden. Es ist außerdem so gut wie nichts über den Transfer von Platin aus den Böden in die Nahrungskette über Pflanze, Tier und Mensch bekannt. Immerhin können Platinmetalle alkyliert werden (cf. Wood, 1984).

Man hat errechnet, daß bei einem zehnjährigen flächendeckenden Einsatz von katalysatorbestückten Fahrzeugen in der unmittelbaren Umgebung dichtbefahrener Straßen, zum Beispiel an den Rändern unserer Autobahnen, die Bodenbelastung mit Platin Werte von 8 ppb erreicht haben wird; das sind 8 µg/kg. Platinmetalle werden vor allem über die Wurzeln in Pflanzen aufgenommen (Pallas, Jones, 1978).

Es gibt keine systematischen Untersuchungen der Toxizität von Platinmetallen in ihren verschiedenen Zustandsformen. Außer für Platin ist für kein anderes Platinmetall überhaupt ein MAK-Wert formuliert worden. Weder für Palladium noch für Rhodium, Iridium oder Ruthenium, die demnächst in den Katalysatoren auftauchen können, existiert ein derartiger Grenzwert. Bei löslichen Palladium-Verbindungen ist eine allergene Wirkung bekannt (CAMPBELL et al., 1975).

Die Lebensdauer der Katalysatoren beträgt derzeit ungefähr 80000 km. Alle bisher verfügbaren Untersuchungen sind unter amerikanischem Fahrverhalten und mit Motoren geprüft worden, wie sie in Amerika üblicherweise eingesetzt werden. Es ist erstaunlich, daß über die Abgabe von Platin, Palladium bzw. den anderen Platin-Metallen aus modernen Katalysatoren mitteleuropäischer Produktion und vor allem bei der Bestückung mit Motoren geringeren Hubraums, wie sie in Mitteleuropa gebraucht werden, überhaupt keine Untersuchungen durchgeführt wurden. Es wird mehr die Technik beschäftigen, ob die Alterung durch Beanspruchung wie Überhitzung der Motoren einfach aus den vorliegenden amerikanischen Untersuchungen extrapoliert werden darf. Wir müssen aber darauf hinweisen, daß die Untersuchungen auf amerikanischen Fernstraßen unter der Annahme der Höchstgeschwindigkeit von 55 Meilen in der Stunde durchgeführt wurden. In der Bundesrepublik ist aber (noch) schnelles Fahren erlaubt, und bei den hiesigen Straßenverhältnissen, beispielsweise bei der Urlaubsfahrt über den Zirler Berg oder über den Brenner, ist langanhaltendes Fahren unter erheblich belastenden Bedingungen für Motor und Katalysator keine Seltenheit.

Krebs durch Platin?

Prof. Dr. Günther Tölg, Direktor am Institut für Spektrochemie, Dortmund

Frage: *Auto-Katalysatoren stehen plötzlich im Verdacht, Umweltschäden hervorzurufen. Platin soll möglicherweise Krebs verursachen. Wie groß sind die Mengen des Edelmetalls, die aus einem Kat herauskommen?*
TÖLG: In der Bundesrepublik sind es etwa zehn Nanogramm, also zehn Milliardstel Gramm, pro gefahrenen Kilometer.

Frage: *Ist das relevant?*

TÖLG: Das sind natürlich sehr kleine Mengen, die sich bei der Anzahl der Fahrzeuge hierzulande und der zurückgelegten Strecken allerdings sehr schnell addieren. Das Platin reichert sich dann in der Umwelt über längere Zeiträume an. Mittlerweile gibt es im Boden entlang der Straßen bereits zehn- bis hunderttausendmal mehr Platin als in Reinluftgebieten.

Frage: *Messungen haben ergeben, daß viel mehr Platin an den Straßenrändern lagert als ursprünglich vermutet. Wie ist das zu erklären?*

TÖLG: Das, was die Katalysatoren abgeben, reicht tatsächlich nicht aus, um die Mengen zu erklären, die wir am Rand von Autobahnen gefunden haben. Es muß noch andere Quellen geben. Zum Beispiel kann das Platin aus dem Benzin oder von dem Abrieb der Autoreifen stammen.

Frage: *Warum ist Platin im Benzin enthalten?*

TÖLG: Platin kommt in allen Stoffen vor. Im Benzin möglicherweise zusätzlich deswegen, weil bei der Raffination von Erdöl auch Platin-Katalysatoren verwendet werden. Normalerweise tritt das Edelmetall allerdings immer in sehr geringen Konzentrationen auf, die wir erst seit kurzem zuverlässig messen können. Für diese extreme Spurenanalyse verwenden wir verschiedene voneinander unabhängige chemische und physikalische Methoden. Vor allem Arbeiter in der Industrie kommen mit größeren Mengen des Edelmetalls in Berührung. Alle unsere Kenntnisse über gesundheitliche Wirkungen von Platin stammen von solchen arbeitsmedizinischen Untersuchungen. Allerdings sind die Verbindungen hier wieder ganz andere, so daß sich die Ergebnisse nicht oder nur beschränkt auf das Platin aus Katalysatoren übertragen lassen. Prinzipiell ist es möglich, daß selbst winzige Mengen katalytisch auf andere chemische Prozesse wirken. Wir kennen zum Beispiel die Effekte von Selen oder Beryllium. Wenn diese um nur eine Größenordnung mehr als normal im Organismus angereichert sind, können schon Krankheitssymptome auftreten. Eine solche Wirkung ist jedoch von Element zu Element sehr verschieden, und man darf sie nicht verallgemeinern. Aber wenn eine Anreicherung von einem Faktor tausend bis zehntausend erfolgt, wie das jetzt im Boden und der Luft geschieht, dann ist das von der Natur sicher nicht vorgesehen. Es ist ungewiß, ob entsprechende Abwehrmechanismen im Körper existieren (SZ 5.11.92).

II–14.6 Symptome

KARASEK und KARASEK beschrieben 1911 als erste das Auftreten von asthmaähnlicher Atemnot und Dermatitis bei berufsbedingter Exposition von 8 Photolaborangestellten beim Umgang mit »Platin-Photopapier«, das Hexachloroplatinat enthielt. Von 91 Arbeitern in 4 britischen Fabrikationsbetrieben, die mit Pt-Komplexsalzen, vor allem $(NH_4)_2PtCl_6$, in ständigem Kontakt standen (maximale gemessene Konzentration am Arbeitsplatz 1,7 mg/m³), wiesen nach einer Untersuchung von Hunter 52 asthmaartige Zustände auf (wiederholtes Niesen, Nasenlaufen, Engegefühl der Brust, Kurzatmigkeit, Keuchen, Cyanose während des Aufenthalts am Arbeitsplatz bis eine Stunde danach; Aufwachen am frühen Morgen oft durch einen bis zu 1/4 stündigen Hustenanfall); 13 der Untersuchten zeigten erythematöse Dermatitis und Urticaria. In einem Fall traten die ersten Symptome nach einem Jahr auf, verstärkten sich aber so langsam, daß die Arbeit erst nach 18 Jahren aufgegeben wurde, woraufhin sofortige Besserung eintrat. In einem anderen Fall traten erste Symptome nach 6 Jahren auf, nach 10 Jahren war das Asthma so stark, daß die Arbeit aufgegeben werden mußte (HUNTER, 1945).

Eine umfängliche 5-Jahres-Studie zur Exposition gegenüber löslichen Platinsalzen – vor allem Natriumchloroplatinat – nach Inhalation und/oder Hautkontakt an 21 Arbeitern ergab Platinose verschiedener Abstufungen (ROBERTS 1951, 1972).

1. 40% wiesen die sog. asymptomatische Form von Platinose auf: gerötete Augenbindehäute, Schleimhäute der oberen Atemwege mit Tendenz zur Hypertrophie des lymphatischen Gewebes, relative Lymphozytose, harmlose Lungenfibrose. Diese Erscheinungen können schon nach kürzester Zeit entstehen, brauchen aber nicht progressiv zu sein.
2. 60% erkrankten an der sog. symptomatischen Form der Platinose: Neben den unter 1. beschriebenen Erscheinungen können Asthma und/oder Kontaktdermatitis auftreten. Drei Typen werden unterschieden:
   a) Hauttyp
      akut: Juckreiz, Rötung, Urtikaria an den exponierten Bezirken subakut: Urtikaria, gefolgt von Kontaktdermatitis
      chronisch: persistierende Kontaktdermatitis mit sekundären Ekzemen
   b) Atmungstyp
      schwache Form: Niesen, Schnupfen, Tränen, brennende Augen
      mittelschwache Form: Verstärkung der Erscheinungen, trockener Husten, Engegefühl der Brust
      ernste Form: ausgesprochenes Bronchialasthma
   c) gemischter Typ: Einige Exponierte wiesen sowohl den Haut- als auch den Atmungstyp der symptomatischen Platinose auf.

Die Sensibilisierung kann schon nach wenigen Tagen oder erst nach Jahren auftreten. Desensibilisierung ist in einem Fall gelungen. Besonders disponiert scheinen blonde und rothaarige, dünnhäutige Menschen beiderlei Geschlechts zu sein. Scratch-Tests bei Personen mit symptomatischer Platinose verliefen noch bei 10facher Verdünnung positiv (ROBERTS 1951, 1972):

Drei Fälle allergischer Erkrankungen traten nach Inhalation von Platinsalmiak-Dampf oder -Tröpfchen (Ammonium-Chloroplatinat $(NH_4)_2PtCl_6$) auf: Augenlidödem, Lichtscheu, Nasenfließen, Asthmaanfälle mit heftigem, brennendem Schmerz in der Brust. Urtikaria an der unbedeckten Haut. In allen drei Fällen erfolgte nach Arbeitsplatzwechsel Heilung (JORDI 1951).

Ein Sensibilisierungsfall mit respiratorischen und kutanen Manifestationen wurde auch nach Kontakt mit Chloroplatinsäure (H_2PtCl_6-Dampf) berichtet (MARSHALL 1952). Die Erkrankungsraten sind meist hoch. In einem deutschen Betrieb mit Hexachloroplatinatverarbeitung waren 12/15 betroffen; aus Frankreich wird, bei Verarbeitung verschiedener Platinsalze, eine Rate von 35/51 berichtet (HÉBERT 1966). In Rußland kam es bei 52 mit der Herstellung von Platin-Katalysatoren Beschäftigten in 25% zu allergischen Reaktionen, bei bis zu 50% zu leichten Reizerscheinungen (GLODKOVA 1974), ein anderer Bericht spricht von 85/175 an Platinose Erkrankten (RASAPORT 1974).

In Tierversuchen läßt sich durch die sensibilisierenden Platinverbindungen Asthma mit Histaminfreisetzung erzeugen (vgl. Tab. 7).

Tab. 7: Erzeugung von Asthmazuständen durch lösliche Platinverbindungen im Tierversuch (PARROT, SAINDELLE 1967).

Tierart	Pt-Verbindg.	Dosis	Applikationsart	Symptome
Meerschwein	Na_2PtCl_6	20 mg/kg	intravenös	Asthmaanfall, Tod nach 3 min, Lungen blaß und aufgebläht, wie nach anaphylaktischem Schock
Meerschwein	Na_2PtCl_6	Aerosol	Inhalation	Asthmaanfall, beschleunigte Darmtätigkeit
Meerschwein	Na_2PtCl_6	1 oder 2 mg/kg	intravenös	Bronchialspasmus mit 45 sec. Latenz, entspricht Wirkung von 3 µg Histamin
Meerschwein	Na_2PtCl_6	10^{-4}g/ml	intrakutan	Erhöhung der Kapillarpermeabilität
Ratte	$PtCl_4$	40 mg/kg	intrakardial	Histamingehalt im Plasma nach 10 min 10fach erhöht

Auch bei Chemikern ist das Krankheitsbild beschrieben worden (FREEDMAN 1968). Vielfach fällt die Sensibilisierung erst bei systematischer Haut- oder Inhalations-Testung auf (PEPYS 1972, JIRÁSEK 1975); bei Querschnittsuntersuchungen wurden 60,5% der Exponierten positiv befunden (SCHULTZE-WERMIGHAUS 1977, 1978). Im Regelfalle handelt es sich um Sofort-Typ-Allergien (Typ I) (ROBERTS 1951, 1972, PARROT, HUNTER 1945, LEVENE 1971, MASSMANN 1954).

Als Sonderfall gilt Kontaktekzem durch Tragen eines Platinringes (SHEARD 1955, KOZUKA 1977). Die »Platinkrätze« der Uhrmacher wird auf beim Schmelzvorgang entstehende Platinverbindungen, nicht auf reines Platin, zurückgeführt (BOEHM).
Systemische Platinwirkungen, wie sie bei der Anwendung von zytostatischen Platinverbindungen beobachtet werden, sind von beruflicher Exposition her nicht bekannt geworden.

II–14.7
Nachweis

Tab. 8: Nachweis und Grenzwerte für Platin

Probenmaterial		Methode	Nachweisgrenze	Grenzwerte
Serum	2ml	ICP-MS	0,2 µg/l	< 0,2 µg/l
Harn	10 ml		0,2 µg/l	< 1,0 µg/l
Hausstaub	0,5 g		10 µg/kg	< 10 µg/kg
Luft				MAK: 0,002 mg/m³
Zähne			250 µg/kg	< 250 µg/kg
Boden	1 g		10 µg/kg	DEK: 5 µg/kg
Speichel	10 ml		0,2 µg/l	Speichel I: < 0,2 µg/l Speichel II: < 0,2 µg/l

II–14.8 Therapie

- Zwangsdiurese durch Zufuhr großer Mengen Flüssigkeit bereits vor Therapiebeginn, forcierte Diurese (Gefahr der Niereninsuffizienz).
- Prophylaktische Gabe von Antiemetika.
- Haarausfall wird durch Hypothermie der Kopfhaut (Kältehaube) verringert oder vermieden. Auch ohne Therapieunterbrechnung erfolgt nach Monaten das Nachwachsen der Haare.
- Im Rattenmodell verhinderte die Gabe von 500–750 mg/kg Diethyldithiocarbamat (DDTC) 1–4 Stunden nach Verabreichung von 7,5 mg/kg Cisplatin das Auftreten der durch DDP erzeugten Nekrose und Degeneration der Niere. Die gastrointestinale Toxizität wurde total unterdrückt. Der Gewichtsverlust wurde reduziert. Als Quelle für DDTC bietet sich Disulfiram (Antabus), ein Disulfiddimer von DDTC, an (Barch, 1979).

Besonders zu beachten

DDP, Cis-dichlordiamin-platin-II ist eine Platinkomplexverbindung, die bei der Behandlung menschlicher Malignome Verwendung findet. Als dosislimitierend hatte sich bisher eine ausgeprägte Nephrotoxizität erwiesen. Diese kann zwar durch verschiedene Maßnahmen einigermaßen kontrolliert werden, aber DDP wirkt kumulativ toxisch. Ausgehend von der Beobachtung, daß die Bindung von DDP an die Membranen der Nierentubuli konzentrationsabhängig ist, wurde die Überlegung angestellt, daß es möglich sein könnte, die Platinverbindung mit einem geeigneten potenten Chelatbildner zu komplexieren. Das an die Membran gebundene Platin könnte so abgefangen werden, bevor es zu irreversiblen Schäden der Nierentubuli kommt. Im Rattenmodell verhinderte eine Gabe von 500 bis 750 mg/kg Diethyldithiocarbamat (DDTC) 1 bis 4 Stunden nach Verabreichung von 7,5 mg/kg (mittlere LD_{50}) das Auftreten der durch DDP erzeugten Nekrose und Degeneration der Niere. Die in mehr als 95% der nur mit DDP behandelten Versuchstiere beobachtete gastrointestinale Toxizität wird durch Diethyldithiocarbamat total unterdrückt. Der mit der DDP-Applikation verbundene Gewichtsverlust läßt sich ebenfalls durch Nachbehandlung mit Diethyldithiocarbamat reduzieren. Als Quelle für den Komplexbildner bietet sich Disulfiram an, ein Disulfiddimer von Diethyldithiocarbamat. Beim Menschen lassen sich durch orale Gabe von Disulfiram genügend hohe Plasmakonzentrationen an Diethyldithiocarbamat erreichen. Es hat sich bereits bei Mensch und Tier als Komplexierungsmittel bei Vergiftungen durch Nickelcarbonyle bewährt. Einen weiteren positiven Effekt könnte seine in letzter Zeit beobachtete immunpotenzierende Wirkung haben. Wenn Diethyldithiocarbamat zur rechten Zeit nach der Gabe von DDP appliziert wird, braucht auch nicht befürchtet zu werden, daß Platin frühzeitig komplexiert und so die Antitumorwirkung beeinträchtigt wird. Klinische Versuche müssen jetzt zeigen, wie gut Disulfiram beim Menschen in Verbindung mit einer DDP-Behandlung die nephrotoxische Effekte aufhebt.

II–14.9 Literatur

American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH): »Platinum«, Transaction of the 41st Annual Meeting, Chicago, USA, Gebr. 1979.

Anonymus: Katalyse. Nr. 19 der Schriftenreihe des Fonds der Chemischen Industrie. Frankfurt a. M., Postfach 111943 (1985)

Bannister, S.J., Chang, Y., Sternson, L.A., Repta, A.J.: Atomic absorption spectrophotometry of free circulating platinum species in plasma derived from cis-dichlorodiammineplatinum Barch, R.F., und Mitarbeiter: Proc. nat. Acad. Sci, 76: 6611 (1979)

Bates, J.F., Knapton, A.G.: Metals and alloys in dentistry. Int. Metals Rev. 215: 39–59 (1977)

Berenbaum, M.C.: Brit. J. Cancer 25: 208 (1971)

Berg van den, H.W., Roberts, J.J.: Mutat. Res. 33: 279 (1975)

Bijl Van Der, W.J.F.: Allergie u. Asthma 9: 155 (1963)

Brehm, G.: Hautarzt 21: 388 (1970)
Browning, E.: »Toxicity of Industrial Metals«, p. 236, Butterworths, London, England (1961)
Brubaker, P.E., et al.: Noble metals: a toxicological appraisal of potential new environmental contaminant. Environ. Health Perspectives 10: 39–56 (1975)
Brubaker, P.E., Moran, J.P., Bridbord, K., Huder, F.G.: Environm. Health Perspect. 10: 39 (1975)
Buck, D.: Der Abgaskatalysator-Aufbau, Funktion und Wirkung. Schr. Reihe A. Opel AG, Nr. 42 (1984)
Campbell, K.I., et al.: Dermal irritancy of metal compounds. Studies with palladium, platinum, lead and manganese compounds. Arch. Environ. Health 30: 168–170 (1975)
Campbell, K.I., George, E.L., Hall, L.L., Stara, J.F.: Arch. Environm. Hlth 30: 168 (1975)
Classification Systems For Cast Alloys, J.A.D.A. 109: 836–850 (1984)
Cleare, M.J., Hughes, E.G., Jacoby, B., Pepys, J.: Clin. Allergy 6: 183 (1976)
Cleavey, M.J.: Immunological studies on platinum complexes and their possible relevance to autocatalysts. SAE Congr. and Expos. Nr. 770061 (1977)
Connors, T.A.: Recent Results Cancer Res. 48: 112 (1974)
Contan, P.B.: Recent Results Cancer Res. 48: 124 (1974)
Cvitkovic, E., Spaulding, J., Bethune, V., Martin, J.; Whitmore, W.F.: Cancer 39: 1357 (1977)
DeConti, R.C., Toftness, B.R., Lange, R.C., Creasley, W.A.: Clinical and pharmacological studies with cis-diamminedichloroplatinum (II). Cancer Res. 33: 1310–131
Dentino, M., Luft, F.C., Yum, M.N., Williams, S.D., Einhorn, L.H.: Cancer 41: 1274 (1978)
Eichner, K.: Anwendungen von Metall-Legierungen in der Zahnheilkunde. Dent.-Lab. 31: 989–992 (1983)
Eichner, K.: Klinische Beurteilung dentaler Legierungen. Dtsch. Zahnärztl. Z. 40: 266–272 (1985)
Fisher, R.F., Holbrook, D.J., Leake, H.B. Jr., Brubaker, P.E.: Environm. Health Perspect. 12: 57 (1975)
Fleischmann, R.W., Stadnicki, S.W., Ethier, M.F., Schaeppi, U: Toxicol. appl. Pharmacol. 33: 320 (1975)
Forth, W.: Gesundheitsgefährdung durch den Katalysator. Dt. Ärztebl. 84: 2307–2310 (1987)
Freedman, S.O., Krupey, J.: J. Allergy 42: 233 (1968)
Geis-Gerstorfer, J., Weber, H.: Der Einfluß von Kaliumrhodanid auf das Korrisionsverhalten edelmetallfreier Dentallegierungen. Dtsch. Zahnärztl. Z. 40: 87–91 (1985)
Gladkova, J.V., Odinocova, F.P., Volkova, I.D., Vinogradova, V.K.: Gig. Tr. prof. Zabol. 18: 10 (1974)
Gonzales-Vitale, J.C., Hayes, D.M., Cvitkovic, E., Sternberg, S.S.: Cancer Treat. Rep. 62: 693 (1978)
Gonzalez-Vitale, J.C., Hayes, D.M., Cvitkovic, E., Sternberg, S.S.: Cancer 39: 1362 (1977)
Grundsell, H., Hakansson, L., Hägerstrand, I.: Acta obstet. gynec. scand. 55: 155 (1976)
Hardaker, W.T. Jr., Stone, R.A., McCoy, R.: Cancer 34: 1030 (1974)
Harder, H.C.: Recent Results Cancer Res. 38: 98 (1974)
Hayes, D.M., Cvitkovic, E., Golbey, R.B., Scheiner, E., Helson, L., Krakoff, I.H.: Cancer 39: 1372 (1977)
Hébert, R.: Arch. Mal. prof. 27: 877 (1966)
Henschler, D.: Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe. Losebl., VCH, Weinheim (1991)
Hill, R.F., Mayer, W.J.: Radiometric determination of planitum and palladium attrition from automative catalysts. TEEE, Transact. Nucl. Sci. NS-24, Nr. 6, December 1977, 2549–2554 (1977)
Hoff, v. D.D., Slavik, M., Muggia, F.M.: Lancet 1: 90 (1976)
Hohmann, W.: Edelmetallgußwerkstoffe in der Zahnheilkunde – Welche Vorteile bringt der Silbergehalt? Dent. Lab. 33: 1649–1952 (1985)
Holbrook, D.J., Jr., Washington, M.E., Leake, H.B., Brubaker, P.E.: Environm. Health Perspect, 10: 95 (1975)
Holbrook, D.J., Jr., Washington, M.E., Leake, H.B., Brubaker, P.E.: J. Toxicol. Environm. Health. 1: 1067 (1976)
Hull, D.A., Muhammad, N., Lanese, J.G.: Determination of platinum in serum and ultrafiltrate by flameless atomic absorption spectrophotometry. J. Pharm. Sci. 70: 500–502 (1981)
Jir'asek, L., Kalensky, J.: Cs. Derm. 40: 361 (1975)
Johnstone, R.T., Miller, S.E.: »Occupational Diseases and Industrial Medicine«, p. 314/319, Saunders, London, England (1961)
Jordi, A.: Schweiz. med. Wschr. 81: 1117 (1951)
Kappert, H.F., Riedling, W., Weyhmann, J.: Eine vergleichende Studie von drei Methoden zur Untersuchung des Metall-Keramik-Verbundes bei NEM-Legierungen. Dtsch. Zahnärztl. Z. 40
Kappest, H.F.: Vergleich zwischen Palladium-Legierungen und NEM-Legierungen. Philip J. 3 142–148. (1986)

II – 14.9 Literatur

KARASEK, S.R., KARASEK, M.: Report of the Illinois State Commission of Occupational Disease, p. 97: Illinois, USA (1911)
KEDAR, A., COHEN, M.E., FREEMAN, A.I.: Cancer Treat. Rep. 62: 819 (1978)
KHAN, A., HILL, J.M., GRATER, W., LOEB, E., MACLELLAN, A., HILL, N.: Cancer Res. 35: 2766 (1975)
KOBERTEIN, E.: Katalysatoren zur Reinigung von Autoabgasen. Chemie in unserer Zeit 18: Nr. 2, 37–45 (1984)
KOCIBA, R.J., SLEIGHT, S.D.: Cancer Chemotherapy Rep. 55: 1 (1971)
KOLLMANNSPERGER, P., HELFMEIER, H.: Zur Analyse von Edelmetall-Dentallegierungen. Dtsch. Zahnärztl. Z. 38: 1040 (1983)
KOLPAKOV, F.I., SOMOV, B.A., MAKARENKO, V.D., KOLPAKOVA, A.F.: Sovetsk. Med. No. 1: 141 (1975)
KÖRBER, K.H., LUDWIG, K.: Maximale Kaufkraft als Berechnungsfaktor zahntechnischer Konstruktionen. Dent.-Lab. 31: 44 (1983)
KOZUKA, T., FUJIMOTO, K., HASHIMOTO, S.: Jap. J. clin. Med. 35: 429 (1977)
LAUTENSCHLÄGER, E.P., KOLLMANNSPERGER, P., EICHNER, K.: Korrosionsprüfung an prothetischer Dentallegierungen. Dtsch. Zahnärztl. Z.: 40: 1107–1113 (1985)
LECOINTE P., MACQUET, J.-P., BUTOUR, J.-L., PAOLETTI, C.: Mutat. Res. 48: 139 (1977)
LEDO-DUNIPE, E.: Act, dermo-sifiliogr. (Madr.) 48: 583 (1957)
LENZ, E.: Untersuchungen über den Einfluß von Gußbedingungen und Wärmebehandlung auf Mikrostruktur und Härte einer Silber-Palladium-Gußlegierung. Zahn-, Mund- u. Kieferheilkd. 70: 355–363 (1982)
LENZ, E.: Verarbeitungsempfindlichkeit von edelmetallreduzierten Gußlegierungen. Zahnärztl. Praxis 36: 178–182 (1982)
LEONARD, B.J., ECCLESTON, E., JONES, D., TODD, P., WALPOLE, A.: Nature 234: 43 (1971)
LEROY, A.F., WEHLING, M.L., SPONSELLER, H.L.: Analysis of platinum in biological materials by flameless atomic absorption spectrophotometry. Biochem. Med. 18: 184–191 (1977)
LE ROY, A.F.: Environm. Health Perspect. 10: 73 (1975)
LEVENE, G.M.: Brit. J. Derm. 84: 590 (1971)
LITTERST, C.L., GRAM, T.E., DEDRICK, R.L., LE ROY, A.F., GUARINO, A.M.: Cancer Res. 36: 2340 (1976)
MAATSCHAPPIJLIJST VAN GIETLEGERINGEN, Nederlands Tandartsenblatt 193 (1984)
MARSHALL, J.: S. Afr. med. J. 26: 8 (1952)
MARX, J.L.: Science 192: 774 (1976)
MASSMANN, W., OPITZ, H.: Zbl. Arbeitsmed. 4: 1 (1954)
MAY, H.: Technische Möglichkeiten zur Reduzierung der Schadstoffemissionen von Kraftfahrzeugen. Teil 1. Automobiltechn. Ztschr. 16: 4–10 (1984)
MOORE, W. Jr., MALANCHUK, M., CROCKER, W., HYSELL, D., COHEN, A., STARA, J.: Environm. Health. Perspect 12: 35 (1975)
MOORE, W., HYSELL, D., HALL, L., CAMPBELL, K., STARA, J.: Environm. Health. Perspect. 10: 63 (1975)
MOORE, W. Jr., HYSELL, D., CROCKER, W., STARA, J.: Environm. Res. 9: 152 (1975)
NIEPER, H.A.: Lungenkrebs durch Kat-Autos? Ärztl. Praxis, XL, 5 (1988)
NIEPER, H.A.: Offener Brief II: An eine Technologie-Gesellschaft, Raum & Zeit 25: 76–82 (1986)
NOTHDURFT, H.: Naturwiss. 45: 549 (1958)
OCHS, J.J., FREEMAN, A.I., DOUGLASS, H.O. Jr., HIGBY, D.S., MINDELL, E.R., SINKS, L.F.: Cancer Treat. Rep. 62: 239 (1978)
PALLAS, J.E., JONES, J.B.: Platinum Uptake by horticultural crops. Plant and Soil 50: 207–212 (1987)
PARROT, J.-L., HÉBERT, R., SAINDELLE, A., RUFF, F.: Arch. environm. Health 19: 685 (1969)
PARROT, J.-L., SAINDELLE, A., RUFF, F.: Presse méd. 75: 2817 (1967)
PARROT, J.-L., SAINDELLE, A., TAZI, T.: Bull. Acad. nat. Med. (Paris) 147: 458 (1963)
PASTEUR, V.-R., BLAMOUTIER, P.: Bull. Soc. mèd Héop. Paris 222 (1929)
PATTON, T.F., HIMMELSTEIN, K.J., BELT, R.: Plasma levels and urinary excretion of filterable platinum species following bolus injection and IV infusion of cis-dichlorodiammineplatinu
PEPYS, J., PICKERING, C.A.C, HUGHES, E.G., Allergy 2: 391 (1972)
PIEL, IIJ., MEYER, D., PERLIA, C.P., WOLFE, V.I.: Cancer Chemotherapy Rep. 58: 871 (1974)
RAPOPORT, Z.Z., SAROVA, M.A., RAZMANOV, V.A.: Gig. Tr. prof. Zabol. 18: 10 (1974)
RENNER, H.: Platinmetalle in: E. Merian. Hgb.: Metalle in der Umwelt, S. 499–510: Verlag Chemie, Weinheim (1984)
ROBERTS, A.E.: Arch. industr. Hyg. 4: 549 (1951)
ROBERTS, J.J., PASCOE, J.M.: Nature (Lond) 235: 282 (1972)

Rosenberg, B.: Clinical aspects of platiunum anticancer drugs. In: Metal ions in biological systems. Vol 11: Metall complexes as anticaner agents; pp. 127–196. M. Dekker Incl; New York, Basel (1980)
Saeppi, U., Heymann, I.A., Fleischman, R.W., Rosenkrantz, H., Ilievski, V., Phelan, R., Cooney, D.A., Davis, R.D.: Toxicol. appl. Pharmacol
Saindelle, A., Ruff, F., Hébert, R., Parrot, J.-L.: Rev. Franc. Allergol. 8: 205 (1968)
Sarkar, N.K., Fuys, R.A. Jr., Stanford, J.W.: The chloride corrosion of low-gold casting alloys. J. Dent. Res. 58: 568–575 (1979)
Schmitz, K.H., Schulmeyer, H.: Bestimmung der Haftfestigkeit dentaler metall-keramischer Verbundsysteme, Dent.-Lab. 23: 1416 (1975)
Schultze-Werninghaus, G., Roesch, A., Wilhelms, O.-H., Gonsior, E., Meier-Sydow, J.: Dtsch. med. Wschr. 103: 972 (1978)
Schultze-Werninghaus, G., Roesch, A., Wilhelms, O.-H., Gonsior, E., Meier-Sydow, J.: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 83: 1458 (1977).
Schwarzt, L., Tulipan, L., Birmingham, D.J.: »Occupational Diseases of the Skin«, 3rd ed., Henry Kimpton, London, England (1948)
Schwickerath, H., Mokbel, M.: Grundlagen zur Prüfung des Verbundes Metall-Keramik. Dtsch. Zahnärztl. Z. 38: 949 (1983)
Schwickerath, H.: Beanspruchungen und Anforderungen an die Materialeigenschaften dentaler Legierungen. Dtsch. Zahnärztl. Z. 40: 243–253 (1985)
Schwickerath, H.: Materialien für die Aufbrennkeramik, ihre Eigenschaften und ihr Verhalten. Dtsch. Zahnärztl. Z. 33: 837–845 (1978)
Sheard, C. Jr.: Arch. Derm. Syph. (Berl.) 71: 357 (1955)
Smeyers-Verbeke, J., Detaevernier, M.R., Denis, L., Massart, D.L.: The determination of platinum in biological fluid by means of graphite furnace atomic absorption
Stadnicki, S.W., Fleischmann, R.W., Schaeppi, U., Merriam, P.: Cancer Chemotherapy Rep. 59: 467 (1975)
Stark, J.J., Howell, S.B.: Clin. Pharmacol. Ther. 23: 461 (1978)
Stark, J.J., Howell, S.B.: Nephrotoxicity of cis-platinum (II) dichlorodiammine. Clin. Pharm. Ther. 23: 461–466 (1978)
Stender, E., Marx, H.: In-vitro-Untersuchungen des Korrosionsverhaltens dentaler Edelmetall-Legierungen. Dtsch. Zahnärztl. Z. 39: 775–777 (1984)
Stöber, W.: Gefährdungspotential von partikulären Edelmetallemissionen aus Automobil-Katalysatoren. Fraunhofer-Institut für Toxikologie und Aerosolforschung, Abt. Münster/Westf. Auftraggeber: VW AG, (1985).
Stockinger, H.E.: in Patty, F.A.: »Industrial Hygiene und Toxicology«, p. 1129, Vol. II. 2nd rev. ed., Interscience Publ., New York/London (1962)
Taylor, D.M.: The pharmacokinetics of cis-diamminodi-chloro-platinum (II) in animals and man: relation to treatment schedule. Biochemie 60: 949–956 (1978)
Thompson, H.S,. Gale, G.R.: Toxicol. appl. Pharmacol. 19: 602 (1971)
Thomson, A.J.: Recent Results Cancer Res. 48: 38 (1974)
Toth, G., Tarjan, G.: Izotoptechnika 19: 45 (1976)
Veselov, V.G.: Gig. Tr. prof. Zabol. No. 7: 55 (1977)
Voss, R.: Die Festigkeit metallkeramischer Kronen. Dtsch. Zahnärztl. Z. 24:726 (1969)
Ward, J.M., Fauvie, K.A.: Toxicol. appl. Pharmacol. 38: 535 (1976)
Ward, J.M., Grabin, M.E., Berlin, E., Young, D.M.: Cancer Res. 37: 1238 (1977)
Ward, J.M., Grabin, M.E., LeRoy, A.F., Young, D.M.: Cancer Treat. Rep. 61: 375 (1977)
Ward, J.M., Young, D.M.: J. Amer. vet. med. ass. 169: 952 (1976)
Ward, J.M.:, Young, D.M., Fauvie, K.A., Wolpert, M.K., Davis, R., Guarino, A.M.: Cancer Treat. Rep. 60: 1676 (1976)
Waters, M.D., Vaughan, T.O., Abernethy, D.J., Garland, H.R.C.C. Box, Coffin, D.L.: Environm. Health Perspect. 12: 45 (1975)
Weber, H.: Edelmetallfreie (NEM) Kronen-, Brücken- und Geschiebetechnik. Quintessenz Verlag, Berlin (1985)
Weber, H.: Zum Korrosionsverhalten dentaler Legierungen. Dtsch. Zahnärztl. Z. 40: 254–260 (1985)
Wood, J.M.: Microbiological strategies in resistance to metal toxicity. In: Metal in biological systems. Vol. 18: Circulation of metals in the environment (H. Sigel, ed.); pp. 333–351. M. Dekker Inc., New York, Basel (1985)
Wooshmann, H., Treptow, K.: Acta biol. med. germ. 17: 207 (1966)

II-15 Zahnmedizinische Produkte und ihre Inhaltsstoffe

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Adaptic LC	Johnson & Johnson	Ba-Glas	Kunststoff
AH 26	DeTrey Dentsply	Pulver: Silber, Wismutoxid, Methenamin, Titandioxid, Harz: Epoxybisphenolharz	Wurzelkanal-Füllungsmasse
Alba KF	Heraeus/Heraeus/ 1988	Pd: 40,0; Ag: 53,0; Sn: x; Zn: 3,5; In: 2,0	Zahnlegierung
Alba Lot 810	Heraeus Kulzer	Au: 10,00; Pd: 1,00; Cu: 11,00; Ag: 69,00; In: 6,00; Zn: 3,00	Dentallot
Alba Lot 880	Heraeus Kulzer	Au: 12,00; Pd: 4,00; Cu: 11,00; Ag: 69,00; In: 4,00	Dentallot
Alba SG	Heraeus/Heraeus/ 1953	Au: 10,0; Pd: 21,0; Ag: 57,0; Cu: 10,0; Zn: 2,0	Zahnlegierung
Albabond	Heraeus/Heraeus/ 1980	Pd: 60,5; Ag: 28,0; Sn: 3,0; In: 7,0; Ga: x	Zahnlegierung
Albabond A	Heraeus/Heraeus/ 1989	Pd: 57,0; Ag: 32,8; Sn: 6,8; In: 3,4	Zahnlegierung
Albabond E	Heraeus/Heraeus/ 1983	Au: 1,6; Pd: 78,4; Cu: 11,0; Sn: x; In: x; Ga: 7,5	Zahnlegierung
Albabond EH	Heraeus/Heraeus/ 1984	Au: 2,0; Pd: 79,0; Cu: 10,0; Ga: 8,8	Zahnlegierung
Albabond GF	Heraeus/Heraeus/ 1987	Pd: 60,5; Ag: 19,5; Cu: 7,5; Sn: 3,0; In: 9,5	Zahnlegierung
Albabond U	Heraeus/Heraeus/ 1982	Au: 2,0; Pd: 75,0; Cu: 9,5; Sn: 3,0; In: 7,0; Ga: 3,5	Zahnlegierung
Albiotic	Upjohn	Lincomycin	Antibiotikum
Aleram 2	Allgemeine Gold- u. Silberscheide/ Allgemeine/1984	Au: x; Pd: 78,5; Cu: 10,5; Sn: x; Ga: 8,0	Zahnlegierung
Algedor 3 Ag	Allgemeine Gold- u. Silberscheide/ Allgemeine/1983	Au: 2,0; Pd: 27,0; Ag: 58,0; Pt: x; Cu: 10,5; Zn: x	Zahnlegierung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Algedor 20 Ag	Allgemeine Gold- u. Silberscheide/ Allgemeine/1987	Au: 20,0; Pd: 20,3; Ag: 40,2; Pt: x; Sn: x; Zn: 1,6; In: 17,0	Zahnlegierung
Algedor 55	Allgemeine Gold- u. Silberscheide/ Allgemeine/1983	Au: 55,9; Pd: 4,0; Ag: 25,5; Pt: 1,0; Cu: 12,0; Zn: x, In: x	Zahnlegierung
Algedor 55KF	Allgemeine Gold- u. Silberscheide/ Allgemeine/1984	Au: 55,1; Pd: 10,0; Ag: 28,8; Sn: x; Zn: x; In: 4,0	Zahnlegierung
Algedor 58	Allgemeine Gold- u. Silberscheide/ Allgemeine/1983	Au: 58,0; Pd: 5,2; Ag: 23,5; Pt: 0,4; Cu: 12,0; Zn: x	Zahnlegierung
Algedor 60	Allgemeine Gold- u. Silberscheide/ Allgemeine/1985	Au: 60,0; Pd: 3,0; Ag: 22,5; Pt: x, Cu: 12,0; Zn: x	Zahnlegierung
Algedor 70	Allgemeine Gold- u. Silberscheide/ Allgemeine/1983	Au: 70,0; Pd: x; Ag: 13,7; Pt: 4,6; Cu: 8,5; Zn: x	Zahnlegierung
Algicit NF	Müller & Weygandt	staubfrei	Abform-material
Algicit superfest	Müller & Weygandt	staubfrei	Abform-material
Alginat staubfrei	Orbis Dental	staubfrei	Abform-material
Alginex	Hentschel-Dental	Natriumcitrat	Reinigung
Alginoplast	Bayer Dental	staubfrei	Abform-material
Algiprint	Promed	staubfrei	Abform-material
Alkeram 51	Allgemeine Gold- u. Silberscheide/ Allgemeine/1983	Au: 51,1; Pd: 38,8; Pt: 0,2; Sn: x; In: 8,5; Ga: x	Zahnlegierung
Alkeram 77	Allgemeine Gold- u. Silberscheide/ Allgemeine/1984	Au: 76,7; Pd: 9,0; Ag: 0,3; Pt: 9,4; Cu: x, Sn: x, In: x	Zahnlegierung
Alkeram 84	Allgemeine Gold- u. Silberscheide/ Allgemeine/1983	Au: 84,5; Pd: 4,8; Ag: 8,2; In: 2,0	Zahnlegierung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Alkoholische Händedesinfektion	Cherudenta	Ethanol, Isopropanol, 2,4,4-Trichlor-2-hydroxy-diphenylether, Softigen 767	Einreibe- und Waschpräparat
Alldent-Brilliant	Orbis Dental/ Alldent/1979	Co: 61,0; Fe: 0,7; Cr: 31,0; Mo: 5,0; W: 1,1; Si: 0,2; Mn: 0,7; Al: 0,1; Cu: 0,1	Kobalt-Legierung
Alldent-Elite	Orbis Dental/ Alldent/1979	Ni: 64,1; Cr: 22,0; Mo: 9,0; Nb: 3,7; Si: 0,5; Mn: 0,4	Nickel-Legierung
Alldent-Elite Conditioner	Alldent	EM-Legierungen, NEM-Legierungen	Blendgold
Alldent-Modellguß	Alldent/Alldent/ 1979	Ni: 0,5; Co: 62,0; Fe: 0,8; Cr: 29,6; Mo: 5,9; Si: 0,6; C: 0,3; Mn: 0,3	Zahnlegierung
Alpha Cast L 5	Schütz-Dental	phosphatgebunden, graphithaltig, graphitfrei	Einbettmasse
Alpha Cast MP	Schütz-Dental	phosphatgebunden	Einbettmasse
Alpha Cast Nr. 2	Schütz-Dental	phosphatgebunden, graphitfrei, graphithaltig	Einbettmasse
Alpha-Base	Dental Material	Glas-Ionomer	Unterfüllungsmaterial
Amagesan	Jossa-Arznei	Amoxicillin	Breitspektrum-Penicillin
Amalgam Liner	Voco	Flüssigkeit: Natriumfluorid, Calciumfluorid, Silber	Unterfüllungsmaterial
Amalgam-Liner	Voco	Natriumfluorid, Calciumfluorid, Silber	Dentin- und Pulpenschutz
Ames Black Copper Cement	Ubert	Phosphate	Befestigungsmaterial
Ames Crown, Bridge & Inlay Cement	Ubert	Phosphate	Befestigungsmaterial
Ames Red Copper Cement	Ubert	Phosphate	Befestigungsmaterial
Amin Fluor-Mundwasser	Dr. Scheller	Aminfluorid, Natriummonofluorphosphat, Propylenglykol, Wasser, Aromastoffe, Saccharin, Nelkenöl, PEG-60 hydrogeniertes Rizinusöl, Methylparaben, Propylparaben, Lebensmittelfarbstoff, Cochenillerot A	Mundpflegemittel
Amoxi-basan 1000	Sagitta	Amoxicillin	Breitspektrum-Penicillin

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Amoxicillin 1000	Sanol	Amoxicillin	Breitspektrum-Penicillin
Amoxicillin-1000 Riker	3M Medica	Amoxicillin	Breitspektrum-Penicillin
Amoxicillin-1000 Stada	Stadapharm	Amoxicillin	Breitspektrum-Penicillin
Amoxicillin-ratiopharm	Ratiopharm	Amoxicillin	Breitspektrum-Penicillin
Amoxihexal-1000	Hexal	Amoxicillin	Breitspektrum-Penicillin
Amoxillat-1000	Azuchemie	Amoxicillin	Breitspektrum-Penicillin
Amoxi-Tablinen	Sanorania	Amoxicillin	Breitspektrum-Penicillin
Amoxi-Wolff 1000	Wolff	Amoxicillin	Breitspektrum-Penicillin
Amoxy-Diolan-1000	Engelhard	Amoxicillin	Breitspektrum-Penicillin
Amoxypen	Grünenthal	Amoxicillin	Breitspektrum-Penicillin
Ampensaar	Chephassar	Ampicillin	Breitspektrum-Penicillin
Ampicillat	Azuchemie	Ampicillin	Breitspektrum-Penicillin
Ampicillin-1000 Stada	Stadapharm	Ampicillin	Breitspektrum-Penicillin
Ampicillin-ratiopharm	Ratiopharm	Ampicillin	Breitspektrum-Penicillin
Ampicillin-Wolff	Wolff	Ampicillin	Breitspektrum-Penicillin

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Ampi-Tablinen	Sanorania	Ampicillin	Breitspektrum-Penicillin
Anästhesie Tabs	Voco	Tetracain, Cinchocain	Parodontalverband
Anaesthol	Merz	Lidocainhydrochlorid, Epinephrin, Norepinephrin, Natriumsulfit 0,66 mg (entspricht max. 0,335 mg SO_2)	Lokalanästhetikum
Ancrofil	Metalor/Metalor/ 1977	Au: 63,0; Ag: 14,0; Pt: 14,0; Cu: 9,0	Zahnlegierung
Ankatit-B	Ankatit/Anka/ 1985	Ni: 64,0; Cr: 24,0; Mo: 10,5; Si: 1,0	Nickel-Legierung
Ankatit-H	Ankatit/Anka/ 1960	Co: 65,2; Cr: 29,0; Mo: 4,6; Si: 0,5; C: 0,6; Mn: 0,1	Kobalt-Legierung
Ankatit-S	Ankatit/Anka/ 1960	Co: 66,2; Cr: 28,0; Mo: 4,8; Si: 0,5; C: 0,4; Mn: 0,1	Kobalt-Legierung
Antibelag	Blendax	Siliciumdioxid, Natrium-Aluminiumsilikat, Calciumcarbonat, Carboxymethylcellulose, Sorbitol, Glycerin, Propylenglykol, Benzoesäure, Methylparaben, Propylparaben, Pfefferminzöl, Krauseminzöl, Saccharin Natrium, Natriummmonofluorphosophat, Tetranatrium-Pyrophosphat, Tetrakalium-Pyrophosphat, Natrium-Laurylsulfat	Zahnpasta
Antibelag Gel	Blendax	Siliciumdioxid, Natrium-Laurylsulfat, Xanthan, Carbopol 956, Sorbitol, Wasser, Krauseminzöl, Pfefferminzöl, Saccharin Natrium, Natriummonofluorphosphat, Tetrakalium-Pyrophosphat, Tetranatrium-Pyrophosphat	Zahnpasta
Antibelag Junior Star Gel	Blendax	Siliciumdioxyd, Natrium-Laurylsulfat, Xanthan, Carbopol 956, Sorbitol, Wasser, Krauseminzöl, Saccharin Natrium, Natriumfluorid, Natriumphosphate Mica	Zahnpasta
Apollo 2	Elephant/ Elephant/1988	Au: 75,0; Ag: 13,8; Pt: 3,0; Cu: 6,0; Sn: 1,0; Zn: 1,2	Zahnlegierung
Apollo 3	Elephant/ Elephant/1978	Au: 74,0; Pd: 3,0; Ag: 11,4; Pt: 2,0; Cu: 8,0; Zn: x	Zahnlegierung
Apollo 4	Elephant/ Elephant/1978	Au: 70,0; Pd: 2,0; Ag: 13,4; Pt: 4,5; Cu: 9,0; Zn: x	Zahnlegierung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Apollo 4CF	Elephant/ Elephant/1988	Au: 68,0; Pd: 6,0; Ag: 21,4; Pt: 1,0; Sn: 0,2; Zn: 3,4	Zahnlegierung
Apollo 4H	Elephant/ Elephant/1978	Au: 66,5; Pd: 1,0; Ag: 14,7; Pt: 8,0; Cu: 9,0; Zn: x	Zahnlegierung
Apollo D	Elephant/ Elephant/1978	Au: 61,3; Pd: 0,2; Ag: 16,3; Pt: 12,8; Cu: 9,1; Sn: x; Zn: x	Zahnlegierung
Apollo K	Elephant/ Elephant/1978	Au: 70,0; Pd: 2,0; Ag: 23,0; Pt: 4,5; Zn: x	Zahnlegierung
Apollo R	Elephant/ Elephant/1978	Au: 61,5; Pd: 0,3; Ag: 25,2; Pt: 12,8; Sn: x; In: x	Zahnlegierung
APS C82	APS Dental/Nosta-dental/1985	Co: x; Cr: 28,0; Mo: 5,0; C: 0,3	Kobalt-Legierung
APS C92	APS Dental/Nosta-dental/1987	Ni: 61,5; Co: 0,5; Fe: 1,5; Cr: 23,0; Mo: 10,0; Si: 2,0; C: 0,8; Mn: 0,7	Kobalt-Legierung
APS Color 35	APS Dental	EM-Legierungen, NEM-Legierungen	
APS Dentalstahl C92	APS Dental Handel/Nosta-dental/1987	Ni: 63,4; Co: 0,5; Fe: 1,0; Cr: 23,0; Mo: 10,0; Si: 1,4	Zahnlegierung
APS Dentalstahl S45	APS Dental/Nosta-dental/1987	Ni: x; Co: 63,3; Fe: 1,0; Cr: 27,0; Mo: 6,0; Si: 0,8; C: 0,2; Mn: 0,7	Kobalt-Legierung
APS Dentalstahl S45 Dur	APS Dental/Nosta-dental/1985	Ni: 0,6; Co: 60,6; Fe: 1,0; Cr: 30,0; Mo: 5,3; Si: 0,8; C: 0,5; Mn: 0,8	Kobalt-Legierung
Aptal-Harz-Chloropercha nach Prof. Wannenmacher	Speiko	Chlorkresol, Thymol, Bariumsulfat, Zinkoxid, Guttapercha	Wurzelkanal-Füllungsmasse
Aptal-Zink-Harz-Wurzelfüllung nach Prof. Wannenmacher	Speiko	Pulver: Chlorkresol, Thymol, Silber, Zinkoxid, Flüssigkeit: Eugenol, Perubalsam	Wurzelkanal-Füllungsmasse
Aqua Dentin Woelm	Rorer	Zinkoxid-Sulfat	Provisorium
Aqua Ionobond	Voco	Silikatpulver, (SiO_2, Al_2O_3, Ca, F), Polyacrylsäure	Unterfüllungsmaterial
Aqua Meron	Voco	Glas-Ionomer	Befestigungsmaterial
Aquacem	DeTrey Dentsply	Glas-Ionomerzement	Befestigungsmaterial

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Aqualox	Voco	Zinkoxid, Polyacrylsäure, Magnesiumoxid	Unterfüllungs-material
Aqualox	Voco	Polycarboxylate	Befestigungs-material
Aqueron	Erkodent	Polyamid	Abform-material
Argedent 88	Argen/Argen/1988	Au: 88,0; Pt; 9,0; Sn: x; In: x	Zahnlegierung
Argenco 1	Argen/Argen/1976	Au: 71,9; Ag: 10,5; Pt; 4,1; Cu: 13,0; Sn: x; Zn: x	Zahnlegierung
Argenco 2	Argen/Argen/1976	Au: 74,1; Pd: 2,0; Ag: 13,4; Pt: 1,9; Cu: 6,0; Sn: x, Zn: 2,0	Zahnlegierung
Argenco 4	Argen/Argen/1976	Au: 59,6; Pd: 4,0; Ag: 21,8; Pt: 1,0; Cu: 10,0; Sn: 1,6; Zn: 2,0	Zahnlegierung
Argenco 5	Argen/Argen/1976	Au: 68,9; Pd: 2,0; Ag: 10,0; Pt: 2,0; Cu: 14,0; Sn: 1,1; Zn: 2,0	Zahnlegierung
Argenco 6	Argen/Argen/1976	Pd: 83,1; Pt: 6,7; Co: 7,0; Zn: 1,3; In: 2,0	Zahnlegierung
Argenco 7a	Argen/Argen/1976	Au: 70,0; Pd: 2,0; Ag: 16,0; Pt: 3,0; Cu: 7,0; Sn: x; In: x	Zahnlegierung
Argenco 9	Argen/Argen/1976	Au: 4,0; Ag: 30,4; Pt: 45,7; Cu: 16,0; Sn: x; Zn: 3,0	Zahnlegierung
Argenco 10	Argen/Argen/1976	Au: 91,7; Ag: 6,0; Cu: 1,0; In: 1,3	Zahnlegierung
Argenco 16	Argen/Argen/1976	Au: 78,1; Ag: 15,5; Cu: 4,0; Sn: x, Zn: 2,0	Zahnlegierung
Argenco 28	Argen/Argen/1987	Au: 40,0; Pd: 8,0; Ag: 40,0; Cu: 12,0	Zahnlegierung
Argenco 33KF	Argen/Argen/1984	Au: 55,0; Pd: 11,0; Ag: 30,0; In: 4,0	Zahnlegierung
Argenco 34	Argen/Argen/1986	Au: 20,0; Pd: 20,0; Ag: 40,0; Sn: x; Zn: 7,0; In: 12,0	Zahnlegierung
Argenco 36	Argen/Argen/1986	Au: 20,0; Pd: 20,0; Ag: 36,0; Zn: 4,0; In: 20,0	Zahnlegierung
Argenco 62	Argen/Argen/1989	Au: 62,0; Pd: 1,0; Ag: 27,0; Cu: 7,5; Zn: 2,5	Zahnlegierung
Argenco 75	Argen/Argen/1976	Au: 55,8; Pd: 4,0; Ag: 25,2; Cu: 12,0; Zn: 2,0	Zahnlegierung
Argicast B	Argen/Argen/1981	Au: 55,8; Pd: 4,2; Ag: 25,1; Cu: 10,0; Zn: 3,0; In: 1,9	Zahnlegierung
Argicraft 2	Argen/Argen/1985	Pd: 56,6; Ag: 32,2; Sn: 4,0; Zn: 1,2; In: 6,0	Zahnlegierung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Argident 2A	Argen/Argen/1976	Au: 83,8; Pd: 5,0; Ag: 1,2; Pt: 8,0; Sn; 1,0; In; 1,0	Zahnlegierung
Argident 3	Argen/Argen/1976	Au: 76,6; Pd: 9,3; Ag: 1,2; Pt: 9,9; Cu: 1,0; Sn: 1,0; In: 1,0	Zahnlegierung
Argident K	Argen/Argen/1978	Au: 77,0; Pd: 8,5; Ag: 2,0; Pt: 9,3; Sn: 1,0; Zn: x; In: 2,0	Zahnlegierung
Argident Yellow 1	Argen/Argen/1976	Au: 85,3; Pd: 1,0; Ag: 0,7; Pt: 10,0; Cu: 1,0; Sn: x; Zn: 1,0; In: x	Zahnlegierung
Argident Yellow 2	Argen/Argen/1978	Au: 84,0; Pd: 3,0; Pt: 10,0; Sn: 1,0; In: 2,0	Zahnlegierung
Argilite 2	Argen/Argen/1976	Au: 50,6; Pd: 26,5; Ag: 17,6; Pt: 0,2; Sn: 2,0; Zn: 2,1; In: 1,0	Zahnlegierung
Argilite 3	Argen/Argen/1978	Au: 19,0; Pd: 57,5; Ag: 10,4; Sn: 13,0	Zahnlegierung
Argipal	Argen/Argen/1983	Pd: 82,0; Sn: 16,0; In: 2,0	Zahnlegierung
Argiplus	Argen/Argen/1984	Au: 2,0; Pd: 79,0; Cu: 10,0; Ga: 9,0	Zahnlegierung
Argiplus 2	Argen/Argen/1988	Au: 1,0; Pd: 79,0; Cu: 14,0; Ga: 6,0	Zahnlegierung
Argispand	Argen	phosphatgebunden, graphitfrei	Einbettmasse
Argistar 45	Argen/Argen/1981	Au: 45,0; Pd: 45,0; Sn: 5,0; In: 5,0	Zahnlegierung
Argivest Nr. 72 für Aufbrennlegierungen	Argen	phosphatgebunden	Einbettmasse
Armapal	D.H.V./Maedler UGDO/1984	Au: 2,0; Pd: 78,7; Cu: 10,0; Zn: x; Ga: 8,9	Zahnlegierung
Armapal 1110	Maedler	Au: 68,50; Pd: 17,00; Cu: 10,50; Zn: 3,50	Dentallot
Armastar	D.H.V./Maedler UGDO/1989	Pd: 57,5; Ag: 32,5; Sn: 4,0; Zn: 1,0; In: 3,5; Ga: 1,5	Zahnlegierung
Armator 1	D.H.V./Maedler UGDO/1979	Au: 82,3; Pd: 1,0; Ag: 2,5; Pt: 12,1	Zahnlegierung
Armator 2	D.H.V./Maedler UGDO/1979	Au: 81,3; Pd: 2,0; Ag: 2,7; Pt: 12,1; In: x	Zahnlegierung
Armator 3	D.H.V./Maedler UGDO/1981	Au: 50,0; Pd: 32,8; Ag: 8,5; Cu: 2,8; Sn: 2,2; Zn: x; In: 2,3	Zahnlegierung
Armator 5	D.H.V./Maedler UGDO/1983	Au: 51,4; Pd: 38,4; Cu: 2,0; In: 6,6; Ga: x	Zahnlegierung
Armator 7	D.H.V./Maedler UGDO/1988	Au: 51,5; Pd: 38,4; In: 8,5; Ga: x	Zahnlegierung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Armator 75	D.H.V./Maedler UGDO/1984	Au: 75,0; Pd: 18,4; Ag: 2,0; Cu: x; Sn: x; Zn: x; In: x	Zahnlegierung
Armator 2000	D.H.V./Maedler UGDO/1981	Au: 52,5; Pd: 26,4; Ag: 17,0; Sn: x; In: 2,5	Zahnlegierung
Armator F	D.H.V./Maedler UGDO/1984	Au: 82,0; Pd: 1,0; Ag: 2,1; Pt: 12,4; Cu: x; Zn: x; In: x	Zahnlegierung
Armator S	D.H.V./Maedler UGDO/1979	Au: 84,0; Pd: 4,7; Pt: 8,2; Cu: x; In: 2,6	Zahnlegierung
Aroma Fine fast	G-C International	staubfrei, thixotrop	Abform-material
Aroma Fine normal	G-C International	staubfrei, thixotrop	Abform-material
Aronal forte	Wybert	Calciumphosphat, Natrium-Laurylsulfat, Carboxymethylcellulose, Glycerin, Propylenglykol, p-Hydroxybenzoesäuremethylester, Pfefferminzöl, Anisöl, Vitamin A	Zahnpasta
Aronal Mundwasser mit Vitamin A	Wybert	Kalium, Fluoride, Isopropanol, Wasser, Retinylpalmitat, Ethanol, Poloxamer 188, Aromastoff, Bromochlorophen	Mund-pflegemittel
Articast EM-SF Universaleinbettmasse	Artident	phosphatgebunden, graphitfrei	Einbettmasse
Artinium Ex/Me	Artident/Deloro/ 1984	Co: 65,4; Cr: 28,0; Mo: 5,0; Si: 0,6; C: 0,4; Mn: 0,6	Kobalt-Legierung
Artisan	Scheftner/Jelenko/ 1976	Au: 69,0; Pd: 18,5; Ag: 9,0; Sn: 1,5; In: 2,0	Zahnlegierung
Artitray blau 86	Artident	PMMA	Abdrucklöffel
Artitray Formel C blau	Artident	PMMA	Abdrucklöffel
Artitray Formel C clear	Artident	PMMA	Abdrucklöffel
Artivest MG-F	Artident	phosphatgebunden	Einbettmasse
Arya-Laya Layadont	Diaderma-Haus	Calciumcarbonat, Siliciumdioxid, Natrium-/ Lauryltaurat, Cellulose-Gum, Sorbitol, Sodium Benzoate, Pfefferminzöl, Menthol, Anisöl, Saccharin, Cloveöl, Cinnamonöl, Meersalz	Zahnpasta

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Aseptisol	Bode	Glutaraldehyd, Formaldehyd, Didecylmethyloxethylammoniumpropionat, Tenside, Korrosionsschutz	Desinfektion und Reinigung
Aseptoclean	KaVo	Metasilikat, Natriumcarbonat, Chlorolospalter	Desinfektion
Astro BIB	Astro	Alkylamin, N,N-Didecyl-N-methylpoly(oxethyl)-ammoniumpropionat, Dimethylammonium-2-hydroxylpropylsulfobetain, nichtionogene Tenside, Lösungsvermittler, Korrosionsinhibitor, deion. Wasser	Desinfektion und Reinigung
Atacamit-Magnesia-Zement	Humanchemie	Pulver: MgO, KupferII-oxichlorid (Atacamit), Kaliumtartrathemihydrat, $BaSO_4$, Flüssigkeit: Magnesiumchloridlösung, Magnesiumchloridhexahydrat	Unterfüllungsmaterial Wurzelkanal-Füllungsmasse
Atacamit-Wurzelfüllzement	Humanchemie	Pulver u. Anrührflüssigkeit: CaO-Silikataluminat-Körper, KupferII-Oxichlorid (Atacamit), $BaSO_4$, Flüssigkeit: $Ca(OH)_2$-Suspension, $Ca(OH)_2$	Unterfüllungsmaterial Wurzelkanal-Füllungsmasse
Au Crom 1°	Nobil-Metal	Au: 76,50; Cu: x; Sn: x; Ni: 15,60; In: x; Zn: 6,20	Dentallot
Aucidium Solder	Nobil-Metal	Au: 69,00; Pd: 4,00; Cu: 10,00; Pt: 3,50; Ag: 4,50; In: 3,00; Zn: 6,00	Dentallot
Aurea G	Heraeus/Heraeus/ 1954	Au: 56,0; Pd: 7,0; Ag: 28,0; Cu: 8,2; Zn: x	Zahnlegierung
Aurea KF	Heraeus/Heraeus/ 1986	Au: 40,0; Pd: 20,1; Ag: 27,0; Zn: 2,0; In: 9,9; Ga: x	Zahnlegierung
Aurea SG	Heraeus/Heraeus/ 1961	Au: 50,0; Pd: 10,0; Ag: 27,5; Cu: 11,0; Zn: x; In: x	Zahnlegierung
Aured C	Evis/Walser-Bauer/ 1987	Au: 2,5; Pd: 78,4; Cu: 7,0; Sn: 2,3; In: 4,5; Ga: 5,0	Zahnlegierung
Aured N	Evis/Allgemeine/ 1982	Au: 0,8; Pd: 76,0; Cu: 13,5; In: 3,7; Ga: 6,0	Zahnlegierung
Aured U	Evis/Walser-Bauer/ 1985	Pd: 58,0; Ag: 31,0; Sn: 6,0; In: 5,0	Zahnlegierung
Aured X	Evis/Walser-Bauer/ 1983	Au: 2,0; Pd: 78,5; Pt: 0,5; Cu: 6,8; Sn: 2,0; In: 4,5; Ga: 5,5	Zahnlegierung
Auridium	Nobil-Metal/ Nobil-Metal/1989	Au: 70,0; Pd: 4,0; Ag: 5,3; Pt: 1,8; Cu: 9,9; Sn: 2,5; Zn: 5,0; In: 2,0	Zahnlegierung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Auro Star 1	Müller & Weygandt	Au: 42,00; Cu: 3,00; Sn: x; Ag: 34,50; In: 9,00; Zn: 11,00	Dentallot
Auro Star 2	Müller & Weygandt	Au: 20,00; Pd: 10,00; Cu: x; Sn: 7,50; Ag: 50,00; Zn: 11,50	Dentallot
Aurocast 1	Nobil-Metal/ Nobil-Metal/1989	Au: 86,0; Pd: 3,6; Ag: 10,3; Cu: 0,7	Zahnlegierung
Aurofilm MP	Metalor	EM-Legierungen	Blendgold
Aurofluid 1	Metalor/Metalor/ 1977	Au: 88,0; Pd: 4,0; Ag: 8,0	Zahnlegierung
Aurofluid 2	Metalor/Metalor/ 1977	Au: 76,0; Pd: 2,4; Ag: 10,0; Pt: 0,1; Cu: 10,5; Zn: x	Zahnlegierung
Aurofluid 3	Metalor/Metalor/ 1977	Au: 71,0; Pd: 2,0; Ag: 9,0; Pt: 2,0 Cu: 14,5; Zn: x	Zahnlegierung
AuroLloyd G	Bego/Bego/1981	Au: 54,0; Pd: 5,0; Ag: 29,0; Pt: 1,0; Cu: 8,0; In: x	Zahnlegierung
AuroLloyd H	Bego/Bego/1986	Au: 58,0; Pd: 5,5; Ag: 22,4; Pt: 1,0; Cu: 10,5; Sn: x; Zn: 2,5	Zahnlegierung
AuroLloyd KF	Bego/Bego/1986	Au: 55,0; Pd: 10,0; Ag: 29,0; Sn: x; Zn: x; In: 3,5	Zahnlegierung
AuroLloyd M	Bego/Bego/1981	Au: 54,0; Pd: 5,0; Ag: 25,5; Pt: 1,0; Cu: 10,0; Zn: 2,5; In: x	Zahnlegierung
Auropal	Wieland/Wieland/ 1979	Au: 69,0; Pd: 4,0; Ag: 13,5; Pt: 0,5; Cu: 11,5; Zn: x	Zahnlegierung
Auropal 2	Wieland/Wieland/ 1940	Au: 55,0; Pd: 8,0; Ag: 25,0; Cu: 11,5; Zn: x	Zahnlegierung
Auropal 3	Wieland/Wieland/ 1980	Au: 50,0; Pd: 8,0; Ag: 25,4; Pt: 2,0; Cu: 13,5; Zn: x	Zahnlegierung
Auropal AK	Wieland/Wieland/ 1982	Au: 53,0; Pd: 6,0; Ag: 21,9; Pt: 2,0; Cu: 15,0; Zn: x	Zahnlegierung
Auropal AS	Wieland/Wieland/ 1952	Au: 0,5; Pd: 37,0; Ag: 57,0; Pt: 4,5	Zahnlegierung
Auropal KF	Wieland/Wieland/ 1982	Au: 55,0; Pd: 8,4; Ag: 30,5; Zn: x; In: 5,0	Zahnlegierung
Auropal kf Lot M-1	Wieland	Au: 62,00; Pd: 3,00; Ag: 24,00; In: 5,00; Zn: 6,00	Dentallot
Auropal kf Lot W-2	Wieland	Au: 62,00; Ag: 26,00; Zn: 12,00	Dentallot

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Auropal Lot M-1	Wieland	Au: 62,00; Pd: 3,00; Cu: 7,00; Ag: 17,00; In: 5,00; Zn: 6,00	Dentallot
Auropal Lot W-2	Wieland	Au: 62,00; Cu: 4,00; Ag: 22,00; Zn: 12,00	Dentallot
Auropladent C	Heimerle + Meule/1981	Au: 65,0; Pd: 5,1; Ag: 24,2; Pt: x; Cu: 5,0; Zn: x	Zahnlegierung
Auropladent CF	Heimerle + Meule/1981	Au: 54,0; Pd: 10,0; Ag: 30,0; Zn: 4,0; In: x	Zahnlegierung
Auropladent G	Heimerle + Meule/1938	Au: 62,0; Pd: 3,7; Ag: 24,5; Cu: 9,1; Zn: x	Zahnlegierung
Auropladent H	Heimerle + Meule/1978	Au: 57,0; Pd: 5,0; Ag: 27,0; Cu: 10,0; Zn: x	Zahnlegierung
Auropladent O	Heimerle + Meule/1981	Au: 45,0; Pd: 8,2; Ag: 33,3; Cu: 13,0; Zn: x	Zahnlegierung
Auropladent O-D	Heimerle + Meule/1981	Au: 45,0; Pd: 8,2; Ag: 33,3; Cu: 13,0; Zn: x	Zahnlegierung
Auropladent R	Heimerle/Meule/ 1984	Au: 50,0; Pd: 10,0; Ag: 27,0; Cu: 10,1; Zn: x; In: 2,4	Zahnlegierung
Auropladent S	Heimerle + Meule/1981	Au: 65,0; Pd: 5,1; Ag: 24,2; Pt: x; Cu: 5,0; Zn: x	Zahnlegierung
Auroplus	Bego	phosphatgebunden, graphitfrei	Einbettmasse
Ausblockmasse	Hedent	Silikonbasis	Ausblock-masse
Ausblocksilikon	Heraeus Kulzer	Silikon	Ausblock-masse
Ausblockwachs	Bego	Paraffine	Ausblock-masse
Austenal Gold 4-LM	Nobelpharma/ Nobelpharma/ 1983	Au: 56,0; Pd: 3,0; Ag: 25,5; Pt: 1,0; Cu: 11,5; Sn: 1,3; In: 1,7	Zahnlegierung
Austenal Gold Nr. 9	Nobelpharma/ Nobelpharma/ 1969	Au: 69,5; Ag: 10,0; Pt: 5,5; Cu: 13,0; Sn: 2,0	Zahnlegierung
Austenal Gold Nr. 11	Nobelpharma/ Nobelpharma/ 1969	Au: 63,0; Pd: 3,0; Ag: 15,0; Pt: 0,5; Cu: 15,0; Zn: 3,5	Zahnlegierung
Baccalin	Bode	Benzalkoniumchlorid, Didecyldimethyl-ammoniumchlorid, organische Säure	Desinfektion

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Bacillocid rasant	Bode	Glutaral, Benzalkoniumchlorid, Didecyldimethylammoniumchlorid	Desinfektion
Bacillocid Spezial	Bode	1,6-Dihydroxy-2,5-dioxahexan, Glutaraldehyd, Benzalkoniumchlorid, Alkylharnstoffderivate	Desinfektion
Bacillol plus	Bode	1-Propanol, 2-Propanol, Glutaral	Desinfektion
Baktobod	Bode	Glutardialdehyd, Glyoxal, Dimethylbenzylkokosfettalkylammoniumchlorid	Desinfektion
Baktobod N	Bode	Glyoxal, Benzalkoniumchlorid, Tenside	Desinfektion
Baktolan Hautcreme	Bode	Alkohol, Salbenwachs, O_3-okerit, Montanawachs	Pflege- und Schutzpräparat (Hände)
Baktolan Hautlotion	Bode	Wasser, Kaprylsäuretriglyarid, Kaprinsäuretriglyarid, Triglyzerid, Tricetareth-4-Phosphat, Isopropylmyristat, Sorbitol, PEG-4-Polyglyceryl-2-stearat, Paraffin, Cetylalkohol	Pflege- und Schutzpräparat (Hände)
Baktolan Hautschutz-Salbe	Bode	Wasser, Mineralöl, Harnstoff, Paraffinöl, Bienenwachs, Cholesterol, Zinkstearat, Lanolin, Alkohol	Pflege- und Schutzpräparat (Hände)
Baktolin soft Waschlotion	Bode	Wasser, Na-Laurylethylsulfat, Kalium-Cocohydrolysiertes tierisches Protein, Glykol, Laurethyl-4-Cocomindopropyl-Betaine, Natriumchlorid, Glyzerin	Reinigungspräparat (Hände)
Baktolin Waschlotion	Bode	Wasser, Na-Laurylethersulfat, Kalium-Cocohydrolysiertes tierisches Protein, Natriumchlorid, Natriumlaurylsulfat, Natriumlaurethylsulfat, Lauramid	Reinigungspräparat (Hände)
Baseline	DeTrey Dentsply	Pulver: Strontiumaluminiumfluorosilikat, Flüssigkeit: Polyacrylsäure	Unterfüllungsmaterial
Beauty-Cast	Frankonia	gipsgebunden	Einbettmasse
Bego Star-Lot	Bego	Au: 55,00; Pd: 10,00; Ag: 34,00; In: 1,00	Dentallot
BegoCer	Bego/Bego/1984	Au: 52,5; Pd: 35,4; Cu: 2,0; Zn: x; In: 7,0	Zahnlegierung
Begoform	Bego	grahitfrei	Einbettmasse
Bego-Gold Lot I	Bego	Au: 73,00; Cu: 12,50; Sn: 2,00; Ag: 9,50; In: x; Zn: 3,00	Dentallot
Bego-Gold Lot II	Bego	Au: 61,00; Cu: 18,00; Sn: 3,50; Ag: 13,00; In: x; Zn: 4,00	Dentallot

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
BegoLloyd 60	Bego/Bego/1987	Au: 60,0; Pd: 5,5; Ag: 21,0; Pt: 0,5; Cu: 10,0; Zn: x; In: x	Zahnlegierung
BegoLloyd B	Bego/Bego/1963	Au: 67,0; Pd: 3,0; Ag: 26,5; Cu: 3,0; Sn: x	Zahnlegierung
BegoLloyd G	Bego/Bego/1963	Au: 65,0; Pd: 3,0; Ag: 23,0; Pt: 0,5; Cu: 6,5; Zn: 2,0	Zahnlegierung
BegoLloyd M	Bego/Bego/1963	Au: 65,0; Pd: 3,0; Ag: 19,0; Pt: 0,5; Cu: 10,0; Zn: 2,0; In: x	Zahnlegierung
BegoPal	Bego/Bego/1983	Au: 2,0; Pd: 73,0; Cu: 13,5; Sn: 5,0; In: 5,0; Ga: x	Zahnlegierung
BegoPal E	Bego/Bego/1987	Au: 1,5; Pd: 78,5; Cu: 11,5; In: x; Ga: 7,5	Zahnlegierung
BegoPal M	Bego/Bego/1985	Pd: 82,0; Sn: 14,5; Ga: 3,5	Zahnlegierung
BegoPal S	Bego/Bego/1983	Au: 57,5; Pd: 31,5; Sn: 9,0; Zn: x; In: x	Zahnlegierung
Begoral	Bego	phosphatgebunden, graphithaltig	Einbettmasse
BegoRex	Bego/Bego/1982	Au: 48,8; Pd: 39,7; Sn: x; Zn: x; In: 10,0	Zahnlegierung
BegoRex 45	Bego/Bego/1987	Au: 45,0; Pd: 45,0; Cu: 1,8; Zn: 3,0; In: 3,0; Ga: 2,0	Zahnlegierung
BegoStar	Bego/Bego/1975	Au: 54,0; Pd: 26,5; Ag: 15,5; Sn: x; Zn: x; In: x	Zahnlegierung
Bellatherm	Bego	phosphatgebunden	Löteinbett-masse
Bellavest T	Bego	graphitfrei	Einbettmasse
Bermudent Y	Elephant/ Elephant/1978	Au: 86,0; Pt: 12,0; In: 2,0	Zahnlegierung
Binotal	Bayer Dental	Ampicillin	Breitspek-trum-Peni-cillin
Bio Solder	Nobil-Metal	Au: 10,00; Pd: 38,50; Cu: 16,50; Sn: x; Ag: 30,00; In: x; Zn: 3,50	Dentallot
Bio Solder 1°	Nobil-Metal	Au: 10,00; Pd: 30,00; Cu: 50,00; In: 10,00	Dentallot
Bio Solder 2°	Nobil-Metal	Au: 42,90; Ag: 38,50; In: 8,50; Zn: 11,00	Dentallot
Biobasis Ag	Biother/nicht genannt/1982	Pd: 58,0; Ag: 31,0; Sn: 6,0; In: 5,0	Zahnlegierung
Biobasis I	Biother/nicht genannt/1982	Au: 51,4; Pd: 38,4; Ag: x; Pt: x; Sn: x; In: 7,4; Ga: 1,3	Zahnlegierung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Biobasis II	Biother/nicht genannt/1982	Au: 2,0; Pd: 78,0; Cu: 13,0; Ga: 7,0	Zahnlegierung
Biobond III	Degussa/Ögussa/ 1988	Au: 82,6; Pt: 16,1; In: x	Zahnlegierung
Biocristall G	Biother/nicht genannt/1982	Au: 87,0; Pd: 2,2; Pt: 10,0; Sn: x; In: x	Zahnlegierung
Biocristall H	Biother/nicht genannt/1982	Au: 84,5; Pd: 3,0; Ag: 1,0; Pt: 9,0; Cu: 0,4; Sn: 0,6; In: 0,8	Zahnlegierung
Biocristall U	Biother/nicht genannt/1982	Au: 77,4; Pd: 8,6; Ag: 1,5; Pt: 9,0; Cu: 0,5; Sn: 0,7; In: 1,5	Zahnlegierung
Biocrown III	Degussa/Ögussa/ 1988	Au: 74,4; Pd: 3,5; Ag: 9,6; Cu: 11,5; Zn: x	Zahnlegierung
Biocrown IV	Degussa/Ögussa/ 1989	Au: 71,0; Pd: x; Ag: 11,6; Pt: 7,4; Cu: 8,2; Zn: x	Zahnlegierung
Bioforce Echinacea	Bioforce	Creta praeparatae, Silicii dioxidum praecipit, Acaciae gummi, Tragantha, Sorbitolum, ätherische Öle, Menthae pip. aetheroleum, Rosmarini aetheroleum, Eucalypti aetheroleum, Liquiritiae radix, Sorbitolum, Potentilla tormentilla, Echinacea purpurea, äth. Öle, Tinkturen, Potentilla tormentilla, Echinacea purpurea, äth. Öle, Potentilla tormentilla, Vaccinium myrtillus, äth. Öle	Zahnpasta
Biolox-Ankerimplantat	Feldmühle	Al_2O_3-keram, polykristallin	Implantologie
Biolox-Schraube einphasig	Feldmühle	Al_2O_3-keram, polykristallin	Implantologie
Biolox-Schraube zweiphasig	Feldmühle	Al_2O_3-keram, polykristallin	Implantologie
Biolox-Stifte f. auto-alloplast. Replantation	Feldmühle	Aluminiumoxidkeramik	Endostift
Biolox-Stifte orthograd	Feldmühle	Aluminiumoxidkeramik	Endostift
Biolox-Stifte retrograd	Feldmühle	Aluminiumoxidkeramik	Endostift
Biolox-Stifte zur autoalloplastischen Zahnreplantation	Feldmühle	Aluminiumoxidkeramik	Endostift

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Biolox-Stifte zur Transfixation und Wurzelfüllung	Feldmühle	Aluminiumoxidkeramik	Endostift
Biolox-Transfixationsstifte	Feldmühle	Aluminiumoxidkeramik	Endostift
Bionit Extensionsimplantat	Protisa	Al_2O_3-keram, monokristallin	Implantologie
Bionit Sofort- und Spätimplantate	Protisa	Al_2O_3-keram, monokristallin	Implantologie
Biorplid G	Hafner/Hafner/ 1989	Au: 82,5; Ag: 7,5; Pt: 4,0; Cu: 5,0; Zn: 1,0	Zahnlegierung
Biorplid Keramik	Hafner/Hafner/ 1989	Au: 86,0; Pt: 12,5; In: 1,5	Zahnlegierung
Biosil f	Degussa/Degussa/ 1985	Co: 64,8; Cr: 28,5; Mo: 5,3; Si: x; C: x; Mn: x	Kobalt-Legierung
Biosil h	Degussa/Degussa/ 1985	Co: 65,7; Cr: 28,5; Mo: 4,5; Si: x; C: x; Mn: x	Kobalt-Legierung
Biosint-Supra	Degussa	phosphatgebunden	Einbettmasse
Biother GG	Biother/nicht genannt/1982	Au: 83,3; Ag: 10,0; Cu: 6,7	Zahnlegierung
Biother KF1	Biother/nicht genannt/1986	Au: 55,0; Pd: 10,0; Ag: 28,6; Zn: 1,0; In: 1,0; Ga: 4,0	Zahnlegierung
Biother M	Biother/nicht genannt/1982	Au: 69,8; Pd: 2,0; Ag: 13,6; Pt: 4,0; Cu: 9,0; Zn: 1,6	Zahnlegierung
Biother MO	Biother/nicht genannt/1982	Au: 71,0; Pd: 3,5; Ag: 13,5; Pt: 0,5; Cu: 8,5; Zn: 3,0	Zahnlegierung
Biother R	Biother/nicht genannt/1982	Au: 20,0; Pd: 20,0; Ag: 36,0; Zn: 1,0; In: 4,0; Ga: 19,0	Zahnlegierung
Biother ReS	Biother/nicht genannt/1982	Au: 52,2; Pd: 7,9; Ag: 28,0; Pt: x; Cu: 8,4; Zn: 2,9	Zahnlegierung
Biother StG	Biother/nicht genannt/1982	Au: 57,0; Pd: 5,0; Ag: 24,5; Cu: 11,5; Zn: 2,0	Zahnlegierung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Biox-Ultra	Biox	Siliciumdioxid, Natrium-Laurylsulfat, Cellulose-Gum, Sorbitol, Propylene Glykol, Methyl-4-Hydroxybenzoate, Propyl-4-Hydroxybenzoate, Pfefferminzextrakt, Fenchelextrakt, Eucalyptusextrakt, Salbeiextrakt, Thymianextrakt, Sodium Saccharin, Natriummonofluorphosphat, D-Panthenol, Wasser, Titaniumdioxid, Natriumchlorid	Zahnpasta
Biral 2000 H	Siladent/Mesa/ 1983	Co: 64,0; Cr: 28,2; Mo: 5,8; Si: 1,0; C: 0,6; Mn: 0,5	Kobalt-Legierung
Bisico Alginat	Bisico	staubfrei, bleifrei	Abform-material
Bisico Temp S neu	Bisico	PMMA-Basis	Brücken-material
Bisico Tray	Bisico	PMMA	Abdrucklöffel
Blend-a-dent 2 Phasen	Wick Pharma	Natriumdodecylbenzenesulfonat, Weinsäure, Natriumkarbonat, Natriumperborat, Kaliummonopersulfat	Reinigungs-präparat
Blend-a-dent Express	Wick Pharma	TAED, Natriumlaurylsulfat, Natriumkarbonat, Schwefelsäure, Natriumperborat, Kaliummonopersulfat	Reinigungs-präparat
Blend-a-med Blendi	blend-a-med	Siliciumdioxid, Cocamidopropyl-betain 1,05, Xanthan, Carbopol 956, Sorbitol, Wasser, Himbeer-Aroma, Saccharin Natrium, Natriumfluorid, Natriumphosphate	Zahnpasta
Blend-a-med forte	blend-a-med	Siliciumdioxid, PEG-40 Sorbitan Diisostearat, Hydroxylethylcellulose, Sorbitol, Glycerin, Wasser, PEG-6, Menthol, Pfefferminzöl, Acesulfam-K, Natriumfluorid, Chlorhexidin-Digluconat, Zinklaktat	Zahnpasta
Blend-a-med junior	blend-a-med	Siliciumdioxid, Natrium-Laurylsulfat, Xanthan, Carbopol 956, Sorbitol, Wasser, Krauseminzöl, Pfefferminzöl, Saccharin Natrium, Natriumfluorid, Natriumphosphate Mica	Zahnpasta
Blend-a-med Kariesschutz	blend-a-med	Siliciumdioxid, Natrium-Laurylsulfat, Xanthan, Carbopol 956, Sorbitol, Wasser, Pfefferminzöl, Menthol, Saccharin Natrium, Natriumfluorid, Natriumphosphate	Zahnpasta

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
blend-a-med Mundwasser-Konzentrat	Blendax	Bromchlorophen, Phenylsalicylat, Ethanol, Propylenglykol, Pfefferminzöl, Wasser, Saccharin Natrium, Menthol, Emulgator, Cochenillerot A, Anethol	Mund-pflegemittel
blend-a-med Mundwasser-Konzentrat Mint	Blendax	Bromchlorophen, Phenylsalicylat, Ethanol, Propylenglykol, Pfefferminzöl, Wasser, Menthol, Saccharin Natrium, Emulgator	Mundpflege-mittel
Blend-a-med Parodontoseschutz	blend-a-med	Calciumcarbonat, Seife med., Methylcellulose, Wasser, Sorbitol, Methylparaben, Natriumbenzoat, Pfefferminzöl, Saccharin Natrium, Natriummonofluorphosphat, Azulen, Allantoin, Harnstoff	Zahnpasta
Blend-a-med Parodontoseschutz Mint	blend-a-med	Calciumcarbonat, Seife med., Methylcellulose, Sorbitol, Wasser, Natriumbenzoat, Methylparaben, Pfefferminzöl, Saccharin, Natrium, Menthol, Natriummonofluorphosphat, Azulen, Allantoin, Harnstoff	Zahnpasta
Blend-a-med Zahnsteinschutz	blend-a-med	Siliciumdioxid, Natrium-Laurylsulfat, Xanthan, Carbopol 956, Sorbitol, Glycerin, PEG-6, Wasser, Pfefferminzöl, Krauseminzöl, Saccharin Natrium, Natriumfluorid, Tetrakaliumpyrophosphat, Tetranatriumpyrophosphat, Dinatriumpyrophosphat	Zahnpasta
Blend-A-Print	Blend-a-med	staubfrei	Abform-material
Blend-A-Print Automat	Blend-a-med	staubfrei	Abform-material
Blendax Fluor Super	Blendax	Calciumcarbonat, Seife med., Methylcellulose, Sorbitol, Wasser, Natriumbenzoat, Methylparaben, Pfefferminzöl, Menthol, Saccharin Natrium, Natriummonofluorphosphat, Allantoin, Harnstoff	Zahnpasta
Blendax Universal	blend-a-med	Siliciumdioxid, Calciumcarbonat, Natrium-Laurylsulfat, Carboxymethylcellulose, Wasser, Sorbitol, Methylparaben, Propylparaben, Pfefferminzöl, Saccharin Natrium, Natriummonofluorphosphat, Natriumfluorid, Allantoin	Zahnpasta
Blendgold Neu	Heraeus Kulzer	EM-Legierungen	Blendgold
Blendgold Spezial	Heraeus Kulzer	EM-Legierungen	Blendgold
Blocking-out Material	APS Dental	Silikon	Ausblock-masse

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Blue-Algin	Dental-Liga	staubfrei, bleifrei	Abform-material
Bode Waschlotion	Bode	Wasser, Na-Laurylethersulfat, Kalium-Coco-hydrolysiertes tierisches Protein, Natrium-chlorid	Reinigungs-präparat (Hände)
Bodephen Flüssig-reiniger	Bode	nichtionische Tenside, Komplexbildner, Korrosionsinhibitoren	Reinigung
Bodetol Wasch-lotion	Bode	Wasser, Na-Alkylsulfonat, Cocamidopropyl-Betain, PEG 200, modifizierter Talg, Glykol, Distearat, Laureth-4-Cocamidoprophyl-Betain	Reinigungs-präparat (Hände)
Bohricin	Favodent Karl Huber	alkalische Lösung mit Korrosionsinhibitor, Alkohole, Aldehyde	Desinfektion und Reinigung
Bohritol	Detax Karl Huber	Kalilauge, Glycerin, Isopropanol	Desinfektion
BonaLight	BonaDent	Ba-Glas, SiO_2	Kunststoff
3C-Bond	Alphadent	Chrom-Kobalt-Legierungen	Blendgold
Bond Dent	Shera/Shera/1985	Co: 66,0; Cr: 20,0; Mo: 1,0; W: 10,0; Si: 2,5; C: 0,5	Kobalt-Legierung
Bondalcap-C	Vivadent	Polycarboxylate	Befestigungs-material
Bondi-Loy	Krupp Medizin-technik/Krupp Medizintechnik/ 1984	Co: 66,5; Cr: 27,0; Mo: 5,0; Si: 0,5; Mn: 1,0	Kobalt-Legierung
Bond-on 4	Degussa/Degussa/ 1983	Au: x; Pd: 79,7; Pt: x; Cu: 5,0; Sn: 6,5; Ga: 6,0	Zahnlegierung
Bonefit, Hohlzylinder einteilig	Straumann	technisch reines Titan	Implantologie
Bonefit, Hohlzylinder zweiteilig	Straumann	technisch reines Titan	Implantologie
Bonefit, Hohlschraube einteilig	Straumann	technisch reines Titan	Implantologie
Bonefit, Hohlschraube zweiteilig	Straumann	technisch reines Titan	Implantologie

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Bonefit, Schraube einteilig	Straumann	technisch reines Titan	Implantologie
Bonefit, Schraube zweiteilig	Straumann	technisch reines Titan	Implantologie
Brillant Duo Cement	Coltène-Whaledent	Polymethacrylate	Befestigungszement
Brilliant Dentin	Coltène-Whaledent	Ba-Glas, pyr. SiO_2	Kunststoff
Brilliant Enamel	Coltène-Whaledent	Ba-Glas, pyr. SiO_2	Kunststoff
Brilliant Incisal	Coltène-Whaledent	Ba-Glas, pyr. SiO_2	Kunststoff
Brilliant Lux	Coltène-Whaledent	Ba-Glas, pyr. SiO_2	Kunststoff
Buraton 10 F	Schülke & Mayr	Glyoxal, Formaldehyd, Glutardialdehyd, 2-Ethylhexanal	Desinfektion
Buraton Liquid	Schülke & Mayr	2-Propanol, Formaldehyd, Glyoxal, Glyoxylsäure	Desinfektion
Cabadol	Detax Karl Huber	Ethanol denat. Phenolderivat, Fichtennadelduftöl, Glycerin, Natriumnitrit	Desinfektion und Reinigung
Calasept-Speiko mit Röntgenkontrast	Speiko	$Ca(OH)_2$, $Ba\,SO_4$, Na Cl, $Ca\,Cl_2$, Natriumhydrogencarbonat	Dentin- und Pulpenschutz, Unterfüllungsmaterial
Calasept-Speiko Neu mit Röntgenkontrast	Speiko	Calciumhydroxid, Bariumsulfat	Wurzelkanal-Füllungsmasse
Calcicur	Voco	Calciumhydroxid	Dentin- und Pulpenschutz, Wurzelkanal-Füllungsmasse
Calcimol	Voco	Calciumhydroxid	Unterfüllungsmaterial
Calcinase	Lege Artis	Natriumedetat (EDTA)	Wurzelkanalbehandlung
Calciumhydroxid	Humanchemie	Paste: Calciumhydroxid	Unterfüllungsmaterial, Wurzelkanal-Füllungsmasse

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Calxyl	Voco	$Ca(OH)_2$	Dentin- und Pulpenschutz
Calxyl Röntgen-sichtbar	Voco	Calciumhydroxid, Bariumsulfat	Dentin- und Pulpenschutz, Wurzelkanal-Füllungsmasse
Calxyl	Voco	Calciumhydroxid	Wurzelkanal-Füllungsmasse
Camena-Milk	Cherudenta	mehrwertige Alkohole, Kräuteröle, Paraffinöle, Hautschutz, Emulgator, Konservierungsmittel	Pflege- und Schutzpräparat (Hände)
Cameo	Scheftner/Jelenko/ 1970	Au: 52,5; Pd: 27,0; Ag: 16,0; Sn: 2,0; In: 2,5	Zahnlegierung
Carboco	Voco	Pulver: ZhO, MgO, Flüssigkeit: Polyacrylsäure	Unterfüllungsmaterial
Carboco	Voco	Polycarboxylate	Befestigungszement
Carboxylatzement	Bayer Dental	Pulver: Acrylsäure	Unterfüllungsmaterial
Carboxylatzement Bayer	Bayer Dental	Polycarboxylate	Befestigungszement
Casilian 995	Krupp Medizintechnik/Krupp Medizintechnik/ 1990	Fe: 0,3; Ti: 99,5; Metall O: 0,2	Titan-Legierung
Castadur	Heraeus/Heraeus/ 1983	Au: 20,0; Pd: 20,0; Ag: 36,0; Zn: 4,0; In: 20,0	Zahnlegierung
Castorit super	Dentaurum	phosphatgebunden, feinkörnig, graphitfrei	Einbettmasse
Castorit super C	Dentaurum	phosphatgebunden, feinkörnig, graphitfrei	Einbettmasse
Cavit, Cavit-G, Cavit-W	Espe	Zinkoxid in Verbindung mit Calciumsulfat-Hemihydrat	Provisorium
Cecom G1	Cecom/nicht genannt/1980	Au: 69,8; Pd: 2,0; Ag: 13,6; Pr: 4,0; Cu: 9,0; Zn: 1,6	Zahnlegierung
Cecom G2	Cecom/nicht genannt/1979	Au: 57,0; Pd: 5,0; Ag: 24,5; Pt: 11,5; Zn: 2,0	Zahnlegierung
Cecom G3	Cecom/nicht genannt/1986	Au: 20,0; Pd: 20,0; Ag: 36,0; Sn: 1,0; Zn: 4,0; In: 19,0	Zahnlegierung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Cecom G4	Cecom/nicht genannt/1982	Au: 55,0; Pd: 10,0; Ag: 28,6; Zn: 1,0; In: 1,0; Ga: 4,0	Zahnlegierung
Cecom G8	Cecom/nicht genannt/1982	Au: 52,2; Pd: 7,9; Ag: 28,0; Pt: 0,1; Cu: 8,4; Zn: 2,9	Zahnlegierung
Cecom GS	Cecom/nicht genannt/1986	Au: 2,0; Pd: 27,5; Ag: 58,5; Cu: 10,00; Zn: 2,0	Zahnlegierung
Cecom I1	Cecom/nicht genannt/1980	Au: 86,0; Pd: 1,0; Ag: 12,5; Pt: 0,5	Zahnlegierung
Cecom K1	Cecom/nicht genannt/1980	Au: 77,4; Pd: 8,6; Ag: 1,5; Pt: 9,0; Cu: 0,5; Sn: 0,7; In: 1,4	Zahnlegierung
Cecom K2	Cecom/nicht genannt/1982	Au: 51,4; Pd: 38,4; Ag: 0,2; Pt: 0,1; Sn: 0,7; In: 7,4; Ga: 1,2	Zahnlegierung
Cecom K3	Cecom/nicht genannt/1983	Au: 2,0; Pd: 78,0; Cu: 13,0; Ga: 7,0	Zahnlegierung
Cecom K4	Cecom/nicht genannt/1986	Pd: 58,0; Ag: 31,0; Sn: 6,0; In: 5,0	Zahnlegierung
Cecom K5	Cecom/nicht genannt/1979	Au: 84,5; Pd: 3,0; Ag: 1,0; Pt: 9,5; Cu: 0,4; Sn: 0,6; In: 0,8	Zahnlegierung
Cecom K6	Cecom/nicht genannt/1982	Au: 51,5; Pd: 27,0; Ag: 18,0; Cu: 0,2; Sn: 2,4; In: 0,7	Zahnlegierung
Cecom K7	Cecom/nicht genannt/1982	Au: 87,0; Pd: 2,2; Pt: 10,0; Sn: 0,4; In: 0,4	Zahnlegierung
Cedenta 2-Schichten	Block Drug	Zitronensäure, Natriumhydrogencarbonat, Natriumlaurylsulfat, Kaliummonopersulfat	Reinigungspräparat
Cehacast	Hafner	phosphatgebunden, graphitfrei	Einbettmasse
Cehadent Keramik	Hafner/Hafner/ 1976	Au: 53,0; Pd: 27,0; Ag: 16,0; Sn: 1,0; In: 3,0	Zahnlegierung
Cehadentor	Hafner/Hafner/ 1975	Au: 62,5; Pd: 3,0; Ag: 15,0; Pt: 1,4; Cu: 14,5; Zn: 3,6	Zahnlegierung
Cehadentor 2	Hafner/Hafner/ 1983	Au: 57,0; Pd: 4,0; Ag: 24,9; Pt: 0,6; Cu: 13,0; Zn: 0,5	Zahnlegierung
Cehadentor CF	Hafner/Hafner/ 1986	Au: 50,1; Pd: 10,0; Ag: 29,7; Zn: 1,2; In: 8,0	Zahnlegierung
Cehadentor Keramik SF	Hafner/Hafner/ 1982	Au: 44,8; Pd: 42,3; Pt: 0,5; Cu: 0,1; Sn: 3,8; In: 8,5	Zahnlegierung
Cehadentor Keramik SF2	Hafner/Hafner/ 1984	Au: 52,5; Pd: 36,0; Cu: 0,5; Sn: 1,5; In: 9,5	Zahnlegierung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Cehadentor Keramik-Lot	Hafner	Au: 70,00; Pd: 9,50; Cu: x; Sn: x; Ag: 17,50; Zn: x	Dentallot
Ceka Presol G2	Ceka	Au: 57,50; Pd: 4,00	Dentallot
Ceka Presol Gl	Ceka	Au: 53,00; Pd: 8,50	Dentallot
Ceka Presol W	Ceka	Pd: 68,00	Dentallot
Ceka Sol	Ceka	Au: 80,00, Cu: 13,00; In: 5,00; Zn: 2,00	Dentallot
Ceka Sol CR	Ceka	Chrom-Cobalt-Legierung (ohne Massen-%)	Dentallot
Ceka Sol G	Ceka	NEM Sparlegierungen (ohne Massen-%)	Dentallot
Ceka Sol L	Ceka	Au: 42,00; Ag: 38,50; In: 8,00; Zn: 10,00	Dentallot
Ceka Sol W	Ceka	Au: 76,5; Ni: 14,00; Zn: 6,4; Ca: 2,6	Dentallot
Ceradelta	Metalor/Metalor/ 1986	Pd: 57,5; Ag: 32,0; Sn: 2,0; Zn: x; In: 6,0; Ga: x	Zahnlegierung
Cerafin	Frankonia	phosphatgebunden, kohlenstoffrei	Einbettmasse
Ceram Solder	Nobil-Metal	Au: 53,00; Pd: 8,50; Ag: 36,50; Zn: 2,00	Dentallot
Ceram Solder	Nobil-Metal	Au: 57,50; Pd: 4,00; Ag: 35,50; Zn: 2,50	Dentallot
Ceramicor	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 60,0; Pd: 20,0; Pt: 19,0	Zahnlegierung
Ceramigold	Frankonia	phosphatgebunden	Einbettmasse
Cerapall	Metalor/Metalor/ 1983	Pd: 83,0; Sn: 12,5; Ga: 4,5	Zahnlegierung
Cerapall 2	Metalor/Metalor/ 1984	Au: 2,0; Pd: 79,0; Cu: 6,9; Sn: x; Zn: x; In: 4,5; Ga: 5,5	Zahnlegierung
Cerec Duo Cement	Vita	Polymethacrylate	Befestigungs-zement
Cherudent ASA	Cherudenta	quat. Ammoniumverb. Alkali	Desinfektion
Cherufix Gipslöser	Cherudenta	Gipslösungsmittel (Trinatriumcitrat)	Reinigung
Cheruflex-2-Phasen-Alginat KFO	Cherudenta	Farbindikator für Mischzeiten	Abform-material
Cherusept	Cherudenta	Isopropanol, Glyoxal, Glutardialdehyd, Tetrabromorthokresol, quaternäre Ammoni-umverbindung	Desinfektion
Cherusept ID	Cherudenta	Formaldehyd, Glyoxal, Glutardialdehyd, quarternäre Ammoniumverbindung	Desinfektion und Reinigung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Chlorphenol-Campher-Menthol mit Azulen (CHKM)	Vivadent	Chlorphenol, Kampfer, Menthol	Wurzelkanal-behandlung
Chlorphenol-Kampfer-Menthol	Speiko	4-Chlorphenol, Kampfer, Menthol	Wurzelkanal-behandlung
Chlumsky-Lösung	Speiko	Kampfer, Phenol	Wurzelkanal-behandlung
Chromat	Ihde	mit Farbindikator, staubfrei	Abform-material
Chromodur	Krupp Medizin-technik/Krupp Medizintechnik/ 1977	Co: 63,5; Cr: 28,0; Mo: 5,5; W: 0,5; Si: 1,0; C: 0,5; Mn: 1,0	Kobalt-Legierung
Chromodur M	Krupp Medizin-technik/Krupp Medizintechnik/ 1977	Co: 61,5; Cr: 29,0; Mo: 6,5; W: 0,5; Si: 1,0; C: 0,5; Mn: 1,0	Kobalt-Legierung
CH-Universal-Lot	Hafner	Au: 40,00; Pd: 4,00; Cu: 20,00; Ag: 25,00; In: 6,50; Zn: 4,50	Dentallot
Cidex	Johnson & John-son	aktivierter Glutaraldehyd	Desinfektion und Reinigung
Clamoxyl	SmithKline Beecham	Amoxicillin	Breitspek-trum-Peni-cillin
Cleansept-Tuch	Dental-Liga	Biguanid, Ethanol, Glyoxal, Isopropanol	Desinfektion
CM-Wurzelstift mit Adhäsionskopf	Straumann	Legierung: Ceramicor	Endostift
CM-Wurzelstift mit Flachkopf	Straumann	Rein-Titan	Endostift
CM-Wurzelstift mit Retentionskopf	Straumann	Legierung: Ceramicor	Endostift
Coe Paste Remover	G-C International	1,1,1-Trichlorethan	Reinigung
Coe Tray Cleaner	G-C International	Natirumkarbonat, Natriumbikarbonat	Reinigung
Coe-Pak	G-C International	Kokosfettsäuren 24%, Zinkoxid 46%	Mittel für Parodontal-therapie

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Coe-Pak hard + fast set	G-C International	Kokosfettsäuren 27%, Zinkoxid 46%	Mittel für Parodontaltherapie
Colgate Gel	Colgate-Palmolive	Siliciumdioxid, Natrium-Laurylsulfat, Cellulose-Gum, Glycerin, Sorbitol, Wasser, PEG-6, Flavour, Sodium Saccharin, Natriumfluorid, Natriummonofluorphosphat, Dicalciumphosphat, Dihydrat	Zahnpasta
Colgate Kariesschutz	Colgate-Palmolive	Siliciumdioxid, Natrium-Laurylsulfat, Cellulose-Gum, Glycerin, Wasser, Flavour, Saccharin, Natriummonofluorphosphat, Natriumfluorid, Tetranatriumpyrophosphat	Zahnpasta
Colgate Milchzahn-Gel	Colgate-Palmolive	Siliciumdioxid, Natrium-Laurylsulfat, Cellulose-Gum, Sorbitol, Wasser, PEG-6, Aroma, Sodium Saccharin, Flavour, Natriummonofluorphosphat, Natriumbenzoat	Zahnpasta
Colgate Zahnsteinschutz	Colgate-Palmolive	Siliciumdioxid, Natrium-Laurylsulfat, Carrageen, Sorbitol, Wasser, Glycerin, PEG-12, Natriumsaccharin, Flavour, Natriumfluorid, Natriumpyrophosphat, Tetranatriumpyrophosphat	Zahnpasta
Colorflex-4-Phasen-Alginat	Cherudenta	Farbindikator für Mischzeiten	Abformmaterial
Colorpal-3-Phasen-Alginat	Cherudenta	Farbindikator für Mischzeiten	Abformmaterial
Colorpal-KFO 2-Phasen	Cherudenta	Farbindikator für Mischzeiten, staubfrei	Abformmaterial
Coltène Adhäsiv	Coltène-Whaledent	Methylsilikon	Abformmasse
Coltosol	Coltène-Whaledent	plastisches Fertigungspräparat	Provisorium
Command Ultrafine	Kerr	Ba-Glas, pyr. SiO_2	Kunststoff
Complete	Scheftner	phosphatgebunden, graphithaltig	Einbettmasse
Compolight	Merz	Ba-Glas, Polymer SiO_2 + Alumosilikat	Kunststoff
Copalite	Speiko	Copal, Diethylether	Schutzlacke–Zement
Copalite Kavitäten-Isolierungslösung	Ubert	Copal-Harz, Chlorobutanol, Ether	Dentin- und Pulpenschutz

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Corega Junior Zahnspangenreiniger	Block Drug	Zitronensäure, Natriumhydrogencarbonat, EDTA, Alcalase, Lathanol	Reinigungspräparat
Corega Raucher Tabs	Block Drug	Natriumhydrogencarbonat, Zitronensäure, Natriumlaurylsulfat, Kaliummonopersulfat	Reinigungspräparat
Corega Tabs	Block Drug	Zitronensäure, Natriumhydrogencarbonat, Natriumlaurylsulfat, Kaliummonopersulfat	Reinigungspräparat
Corti-Dynexan Gel	Kreussler	Dequaliniumchlorid, Polidocanol, Prednisolon-21-acetat	Haftsalbe für die Mundschleimhaut
Cosan Plus	Cherudenta	Ethanol, quaternäre Ammoniumverbindung, anionische Tenside, Hautschutz	Reinigungspräparat (Hände)
Cosan Soft	Cherudenta	nichtionische Tenside, Hautpflegemittel, Gerüststoff, nichtionische Tenside	Reinigungspräparat (Hände)
Cosmotech Vest	G-C International	phosphatgebunden	Einbettmasse
Cp-Cap	Lege Artis	Pulver: $Ca(OH)_2$, ZnO, Zinkacetat, Zirconiumoxid, Kanadabalsam, Flüssigkeit: Eugenol, Perubalsam, Kolophonium	Unterfüllungsmaterial, Dentin- und Pulpenschutz, Befestigungszement
Cr-Co-Mo Orbis Dental	Orbis Dental/nicht genannt/1983	Co: 66,0; Fe: x; Cr: 27,0; Mo: 6,0; Si: x; C: 0,2	Kobalt-Legierung
Cristal B	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Ni: 76,0; Co: 2,0; Cr: 14,0; Mo: 5,0; Ti: 0,5; Be: 1,5	Zahnlegierung
Cristal C	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Co: 65,0; Fe: 0,4; Cr: 28,0; Mo: 4,5; Si: 1,6	Zahnlegierung
Cristobalite Inlay	Kerr	gipsgebunden	Einbettmasse
Cromo Pal Solder	Nobil-Metal	Au: 10,00; Pd: 26,00; Cu: 15,00; Ag: 44,00; Zn: 5,00	Dentallot
Cronsin	Merz	PMMA-Basis	Brückenmaterial
Cronsin duopast	Merz	Diacrylat-Komposit	Brückenmaterial
Croveen	Schütz-Dental/ Niranium/1984	Ni: 84,0; Cr: 13,0; Si: 1,0; Mn: 0,5	Nickel-Legierung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Crutanium	Krupp Medizintechnik/Krupp Medizintechnik/ 1970	Co: 75,0; Cr: 15,0; Mo: 5,0; Ti: 5,0	Kobalt-Legierung
Cruta-Vest plus	Krupp Medizintechnik	phosphatgebunden	Einbettmasse
Cu Cr Sold 1	Dentaurum	Co: 69,8	Dentallot
CuCr-Lot	Krupp Medizintechnik	Ni: 19,00; Co: 39,40	Dentallot
Culmat LC	BonaDent	Ba-Glas	Kunststoff
Cuxacillin	TAD	Amoxicillin	Breitspektrum-Penicillin
CW Dental Alloy JM	Cowadental/ Dentorium/1958	Co: 66,0; Cr: 27,2; Mo: 5,9; Si: 0,2; C: 0,2	Zahnlegierung
CW Dental Alloy JM	Cowadental/ Dentorium/1958	Co: 63,7; Fe: 0,5; Cr: 28,4; Mo: 6,2; Si: 0,8; C: 0,2; Mn: 0,4	Kobalt-Legierung
D 1 Instru-Des	ad-Arztbedarf	Pentandial, Methanal	Desinfektion und Reinigung
D 3 Formal-Spray	ad-Arztbedarf	Ethanol, 2-Propanol, Methanal, Ethandial, Phenoxyethanol	Desinfektion
D 4 Instru-Pur	ad-Arztbedarf	nichtionische Tenside, EDTA-Na-Salz	Reinigung
D 5 Instru-Gen	ad-Arztbedarf	Na-Isocyanurat	Desinfektion
D 6 OP-Sept	ad-Arztbedarf	Isopropanol, 1,3-Butandiol	Einreibe- und Waschpräparat
D 7 Instru-Clav	ad-Arztbedarf	Ethanol, 2-Propanol, Methanal, Aceton	Desinfektion
D 8 Lotioman	ad-Arztbedarf	anionische Tenside, Betainseife	Reinigungspräparat (Hände)
D 9 Sugo-Activ	ad-Arztbedarf	Amphotenside, kation. Tenside	Desinfektion
D 10 Algisept-Spray	ad-Arztbedarf	Ethanol, 1-Propanol, p-Chlor-m-Kresol, Tetrabrom-o-Phenol	Desinfektion
D 11 Formal-Kombi	ad-Arztbedarf	Mischacetal, Methanol, Ethandial, Pentandial, Sulfat-Quat	Desinfektion

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
D 12 Lotio-D	ad-Arztbedarf	Mandelöl, Nerzöl, Kollagen	Pflege- und Schutzpräparat (Hände)
D 13 Solvorange	ad-Arztbedarf	etherische Orangen-Öle	Reinigung
D 14 Tensid-D	ad-Arztbedarf	anionische Tenside, Betainseife, Kollagen	Reinigungspräparat (Hände)
D 16 Tray-Pur	ad-Arztbedarf	Nta-Na-Salz, Nonionics, Na-Gluconat	Reinigung
D 17 Spray-Activ	ad-Arztbedarf	Ethanol, 2-Propanol, Biguanid, Ethandial	Desinfektion
D 18 Top-Activ	ad-Arztbedarf	Ethanol, 2-Propanol, Biguanid, Ethandial	Desinfektion
D 19 Sugo-Des S	ad-Arztbedarf	p-Chlor-m-Kresol, o-Phenyl-Phenol, 2-Propanol, Phenoxyethanol	Desinfektion
D 20 Drill-Sept	ad-Arztbedarf	Mischacetal, Ethandial	Desinfektion
D 21 Instru-Cid	ad-Arztbedarf	Mischacetal, Pentandial, Alkyldimethylbenzylammoniumsulfat	Desinfektion und Reinigung
D 22 Instrucare-Spray	ad-Arztbedarf	perfluorierter Alkylpolyether	Reinigung
D 25 Instruactiv	ad-Arztbedarf	Tenside	Desinfektion und Reinigung
De Trey Fix	De Trey Dentsply	Polyaminoamid	Abformmasse
Deckgold fein	Degussa	EM-Legierungen	Blendgold
Deckgold normal	Degussa	EM-Legierungen	Blendgold
Degubond 4	Degussa/Degussa/ 1981	Au: 49,6; Pd: 29,0; Ag: 17,5; Sn: 3,0; Ga: x	Zahnlegierung
Degucast U	Degussa/Degussa/ 1975	Au: 43,0; Pd: 31,8; Ag: 19,5; Cu: x; Sn: 5,0	Zahnlegierung
Degudent G	Degussa/Degussa/ 1974	Au: 86,0; Pt: 10,4; In: x	Zahnlegierung
Degudent GS	Degussa/Degussa/ 1989	Au: 86,0; Pd: 2,2; Pt: 9,7; In: x	Zahnlegierung
Degudent H	Degussa/Degussa/ 1977	Au: 84,4; Pd: 5,0; Pt: 8,0; In: 2,5	Zahnlegierung
Degudent Lot U1W	Degussa	Au: 66,10; Pd: 14,05; Ag: 14,05; In: 1,35; Zn: 1,35	Dentallot

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Degudent U	Degussa/Degussa/ 1967	Au: 77,3; Pd: 8,9; Ag: x; Pt: 9,8; Cu: x; Sn: x; In: x	Zahnlegierung
Degudent U94	Degussa/Degussa/ 1982	Au: 76,0; Pd: 8,9; Ag: 2,5; Pt: 9,6; Cu: x; Sn: x; In: x	Zahnlegierung
Degudent-Lot G1	Degussa	Au: 64,00; Pd: x; Ag: 34,90; In: x	Dentallot
Degudent-Lot N1	Degussa	Au: 80,00; Pd: x; Cu: x; Sn: x; Pt: x; Ag: 17,00; In: x	Dentallot
Degudent-Lot N1W	Degussa	Au: 60,20; Pd: 14,00; Cu: 6,00; Ag: 14,00; In: 1,40; Zn: 1,40	Dentallot
Degudent-Lot U1	Degussa	Au: 75,80; Pd: 5,90; Cu: x; Sn: x; Ag: 17,00; In: x	Dentallot
Degufill H	Degussa	pyr. SiO_2, Ba-Al-Borosilikat	Kunststoff
Degufill M	Degussa	pyr. SiO_2	Kunststoff
Deguflex CS Adhäsiv	Degussa	Silikonharzmischung	Abformmasse
Deguflex monophase Haftlack	Degussa	Silikonharzmischung	Abformmasse
Degulor A	Degussa/Degussa/ 1950	Au: 87,5; Pd: x; Ag: 11,5	Zahnlegierung
Degulor B	Degussa/Degussa/ 1950	Au: 75,7; Pd: 3,3; Ag: 15,0; Pt: x; Cu: 4,1; Zn: x	Zahnlegierung
Degulor C	Degussa/Degussa/ 1950	Au: 74,0; Pd: x; Ag: 13,5; Pt: 2,4; Cu: 7,0; Zn: x	Zahnlegierung
Degulor I-Draht	Degussa	Au: 78; Ag: 14; Pt: 7	Fertigteil aus Metall
Degulor Klammerdraht	Degussa	Au: 65; Ag: 13; Cu: 11,5	Fertigteil aus Metall
Degulor M	Degussa/Degussa/ 1955	Au: 70,0; Pd: x; Ag: 13,5; Pt: 4,4; Cu: 8,8; Zn: x	Zahnlegierung
Degulor MO	Degussa/Degussa/ 1962	Au: 65,5; Pd: x; Ag: 14,0; Pt: 8,9; Cu: 10,0; Zn: x	Zahnlegierung
Degulor NFIV	Degussa/Degussa/ 1977	Au: 71,0; Pd: x; Ag: 10,0; Pt: 12,9; Zn: 4,0	Zahnlegierung
Degulor S	Degussa/Degussa/ 1956	Au: 79,3; Pd: x; Ag: 12,3; Pt: x; Cu: 5,5; Zn: x	Zahnlegierung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Degulor-Lot 0	Degussa	Au: 72,00; Pd: x; Cu: 9,00; Pt: 1,90; Ag: 10,00; Zn: 6,00	Dentallot
Degulor-Lot 1	Degussa	Au: 72,00; Pd: x; Cu: 7,00; Pt: 1,90; Ag: 8,00; Zn: 10,00	Dentallot
Degulor-Lot 2	Degussa	Au: 73,00; Cu: 3,00; Pt: 1,90; Ag: 10,00; Zn: 12,00	Dentallot
Degupal G	Degussa/Degussa/ 1990	Au: 4,5; Pd: 77,3; Ag: 7,2; Sn: 4,0; Ga: 6,0	Zahnlegierung
Degupal U	Degussa/Degussa/ 1986	Au: x; Pd: 76,5; Cu: 11,6; Sn: x; Ga: 7,2	Zahnlegierung
Degustar	Degussa/Degussa/ 1990	Pd: 51,9; Ag: 38,0; Sn: 7,5; Zn: x; In: x	Zahnlegierung
Deguvest CF	Degussa	phosphatgebunden, graphitfrei	Einbettmasse
Deguvest F	Degussa	phosphatgebunden	Einbettmasse
Deguvest HFG	Degussa	phosphatgebunden	Einbettmasse
Deguvest L	Degussa	gipsgebunden	Löteinbett-masse
Denivit	Barnängen Deutschland	Calciumcarbonat, Aluminiumhydroxid, Carboxymethylcellulose, Polyethylenglykol-stearat, Sorbitol, Propylenglykol, Wasser, Methylparaben, Süßstoffe, Natriummono-fluorphosphat, Pfefferminzöl	Zahnpasta
Denivit Zahnputz	Barnängen Deutschland	Aluminiumoxid, Calciumcarbonat, Cellulose-Gum, PEG-Stearate, Sorbitol, Propylenglycol, Methylparaben, Pfeffer-minzöl, Natriumsaccharin, Natriummono-fluorphosphate, Wasser	Zahnpasta
Denson GPC-Lösung	Jaschke	Alkalisches Reinigungsmittel ohne Ammoniak	Reinigung
Dentabond	Argen/Argen/1984	Au: 45,0; Pd: 40,0; Cu: 3,0; In: 12,0	Zahnlegierung
Dentacast Nr. 60 für Standardlegie-rungen	Argen	gipsgebunden	Einbettmasse
Denta-Clin	Henkel Cosmetic	Siliciumdioxid, Aluminiumoxid, Natrium-Laurylsulfat, Xanthan-Gum, Cellulose-Gum, Sorbitol, Glycerin, Methylparaben, Pfeffer-minz, Menthol, Natriumfluoride, Natrium	Zahnpasta

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Dentaforce Rosmarin	Bioforce	Calciumcarbonat, Siliciumdioxid, Thylose H 4000p, Sorbitolum 70% non cristallisabile, äth. Öle, Menthae starmint aeth., Menthae crispae aeth., Rosmarini aetheroleum, Menthol, äth. Öle, Tinkturen, Ratanhia, Echinacea purpurea, äth. Öle	Zahnpasta
Dentagard	Colgate-Palmolive	Siliciumdioxid, Natrium-Laurylsulfat, Cellulose-Gum, Glycerin, Sorbitol, Wasser, PEG-6, Sodium Saccharin, Flavour, Natriummonofluorphosphat, Vitamin E, Kräutermixtur	Zahnpasta
Dentagard	Colgate-Palmolive	Alkohol, Wasser, Aromastoff, PEG-40 hydrogeniertes Rizinusöl, Natriumsaccharin, Kräutermischung	Mundpflegemittel
Dental Algides 2000	Müller-Dental	quat. Ammoniumverbindungen, Glyoxal	Desinfektion
Dental Combi-Pulver	Müller-Dental	Natriumdichlorisocyanurat, Oligomere Phosphate, Metasilikat, Korrosionsinhibitoren	Reinigung
Dental-Biguanid AF	Müller-Dental	Cocospropylendiaminguanidinacetat, Dimethylbenzylkokosfettalkylammoniumchlorid	Desinfektion
Dental-Flächenspray FF	Dental-Liga	Ethanol, 2-Propanol, Glyoxal, Biguanid	Desinfektion
Dentalit C	Kentzler-Kaschner/Oberst. Feinguß/1983	Co: 61,9; Fe: 0,8; Cr: 30,0; Mo: 5,0; Nb: 1,0; Si: 0,5; C: 0,1	Zahnlegierung
Dentalit H	Kentzler-Kaschner/Oberst. Feinguß/1976	Co: 65,3; Fe: 0,8; Cr: 28,0; Mo: 5,0; Si: 0,5; C: 0,4	Zahnlegierung
Dental-Liga Alginat	Dental-Liga	staubarm, bleifrei	Abformmaterial
Dentalon plus	Heraeus Kulzer	Isobutyl-Methacrylat	Brückenmaterial
Dentalor 1	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 64,0; Pd: 4,0; Ag: 32,0	Zahnlegierung
Dentalor 2	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 61,0; Pd: 3,0; Ag: 27,9; Pt: 0,1; Cu: 7,2; Zn: 0,8	Zahnlegierung
Dentalor 3	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 62,5; Pd: 3,0; Ag: 20,0; Pt: 0,5; Cu: 12,5; Zn: 1,5	Zahnlegierung
Dentalor 60	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 60,0; Pd: 3,0; Ag: 22,5; Pt: 0,5; Cu: 12,5; Zn: 1,5	Zahnlegierung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Dental-Perfekt AF 2000	Müller-Dental	Bis-(3-aminopropyl)-Dodecylamin, Dimethyldidecylammoniumchlorid	Desinfektion und Reinigung
Dentalrapid AF Spray	Müller-Dental	Ethanol, Phenylphenol	Desinfektion
Dentalrapid FF Feuchttücher	Müller-Dental	Ethanol, Glyoxal, Didecyldimethylammoniumchlorid	Desinfektion
Dentalrapid FF Sprühdesinfektion	Müller-Dental	Ethanol, Glyoxal, quaternäre Ammoniumbasen	Desinfektion
Dental-Seife	Dental-Liga	anionische Tenside	Reinigungspräparat (Hände)
Dentasept Forte	Müller-Dental	Formaldehyd, Glutardialdehyd, Didecylmethyloxyethylammoniumpropionat	Desinfektion und Reinigung
Dentex-Bloc (wärmebeständig)	Dentex	synthetischer Gummi	Ausblockmasse
Dentex-Cryl	Dentex	Acrylat	Abformmaterial
Dentex-Dur	Dentex	Polycarbonat	Abformmaterial
Dentex-Len	Dentex	Polyolefin	Abformmaterial
Dentex-Plast	Dentex	Polystyrol	Abformmaterial
Dentex-Soft	Dentex	weichbleibendes Vinylchlorid	Abformmaterial
Denti-Lot	Krupp Medizintechnik	Co: 38,50	Dentallot
Dentin Protector	Vivadent	2-2-Bis(Hydroxymethyl)-Butan, 1-ol-Tris-NN-N(4-Methyl-3-Isocyanatophenyl)-Carbamat	Dentin- und Pulpenschutz, Unterfüllungsmaterial
Dentina Quick	Schein Dentina	staubfrei	Abformmaterial
Dentin-Versiegelungsliquid	Humanchemie	Mineralpolymer aus Calciumfluorid u. Kieselgel, Magnesiumfluorosilikat (wasserfrei), Flasche 1, Kupfer-II-Sulfat (wasserfrei) Flasche 1, Calciumhydroxid Flasche 2, wäßrige Suspension	Dentin- und Pulpenschutz

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Dentisolon M Mundheilpaste	Hoechst	Prednisolon-21-acetat: 0,558%, Neomycinhydrochlorid: 0,437%, Aminoquinuriddihydrochlorid 3,5 H_2O: 0,3%	Haftsalbe für die Mundschleimhaut
Dentisolon M Zylinderampullen	Hoechst	Prednisolon: 0,5%, Neomycinhydrochlorid: 0,2%, Aminoquinuriddihydrochlorid 3,5 H_2O: 0,3%	Haftsalbe für die Mundschleimhaut
Dentitan	Krupp Medizintechnik/Krupp Medizintechnik/ 1982	Co: 69,5; Cr: 24,0; Mo: 4,5; Ti: 2,0	Kobalt-Legierung
Denti-Vest	Krupp Medizintechnik	phosphatgebunden, graphitfrei	Einbettmasse
Dentocool	Voco	Dichlordifluormethan	Kältespray
Dentoderm	Müller-Dental	Propanol	Einreibe- und Waschpräparat
Dentodrill AF	Müller-Dental	Kaliumhydroxid	Desinfektion
Dentosoft	Müller-Dental	waschaktive Substanzen, rückfettende Öle, pH-Stabilisatoren	Reinigungspräparat (Hände)
Dentril	Richardson	Calciumcarbonat, Siliciumdioxyd, Natrium-Laurylsulfat, Xanthan, Carboxymethylcellulose, Wasser, Glycerin, Sorbitol, Methylparaben, Propylparaben, Pfefferminzöl, Menthol, Saccharin Natrium, Natriummonofluorphosphat, Kaliumnitrat	Zahnpasta
Deo-Seife Dentina	Schein Dentina	2,4,4-Trichlor-2-hydroxydiphenylether	Einreibe- und Waschpräparat
Desderman	Schülke & Mayr	Ethanol, 2,3,4,5-Tetrabrom-6-methylphenol	Einreibe- und Waschpräparat
Desinfektionstücher Aldehydfrei	Orbis Dental	Didecylmethylalkoxyammoniumpropionat, Cocospropylendiaminguanidindiacetat, Polyhexamethylenbiguanid, nichtionische Tenside, Hilfsstoffe	Desinfektion
Desinol	Promed	Ethanol, Glyoxal, kationische Verbindungen	Desinfektion
Desmanol	Schülke & Mayr	Chlorhexidindihydrochlorid, 1-Propanol, 2-Propanol	Einreibe- und Waschpräparat

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Desnet	Alpro-Dental-Produkte	nichtionogene Tenside, quat. Ammoniumverbindung, alkalische Reinigungskomponenten	Desinfektion
Desofixol Waschlotion dermatologisch	Bisico	Fettalkoholethersulfat, sekundäres Alkansulfonat, Karboxymethylzellulose, pflanzliche Überfetter	Reinigungspräparat (Hände)
Desosuc	Dental-Liga	2-Propanol, p-Chlor-m-Kresol, o-Phenyl-Phenol, Phenoxyethanol, Alkali	Desinfektion
Deva 4	Degussa/Degussa/ 1981	Au: 51,1; Pd: 38,5; In: 9,0; Ga: x	Zahnlegierung
Diaket	Espe	Pulver: Zinkoxid, Flüssigkeit: Dichlorophen, Triethanolamin, Propionyl-acetophenon	Wurzelkanal-Füllungsmasse
Diamantor 4	D.H.V./Maedler UGDO/1987	Au: 55,0; Pd: 6,0; Ag: 26,0; Cu: 10,4; Zn: 2,5	Zahnlegierung
Dicor Cement	DeTrey Detech	Phosphate	Befestigungszement
Diffusions-Anästhetikum	Humanchemie	Tetracain, Kupfer-II-chloriddihydrat 0,15%, Hydroxybenzoesäureethylester 0,05%	Parodontalverband
Dirospray	Beycodent	Ethanol, BC	Desinfektion
Dismozon pur	Bode	Magnesiummonoperoxyphthalathexahydrat	Desinfektion
Divestment	Frankonia	gipsgebunden	Einbettmasse
DL-Handschutz	Dental-Liga	Stearin, Glyzerin, Alkohol, Paraffin	Pflege- und Schutzpräparat (Hände)
DLS-G	DLS/DLS/1980	Au: 69,8; Pd: 2,0; Ag: 13,6; Pt: 4,0; Cu: 10,0; Zn: x	Zahnlegierung
DLS-GP	DLS/DLS/1986	Au: 20,0; Pd: 20,0; Ag: 36,0; Cu: x; Sn: 4,0; Zn: 19,0	Zahnlegierung
DLS-GS	DLS/DLS/1980	Au: 57,0; Pd: 5,0; Ag: 24,5; Cu: 11,5; Zn: 2,0	Zahnlegierung
DLS-I	DLS/Degussa/ 1983	Au: 71,0; Pd: x; Ag: 10,0; Pt: 12,9; In: 4,0	Zahnlegierung
DLS-I	DLS/DLS/1983	Au: 71,0; Pd: 3,5; Ag: 13,5; Pt: x; Cu: 8,5; Zn: 3,0	Zahnlegierung
DLS-KE	DLS/DLS/1983	Au: 51,4; Pd: 38,4; Ag: x; Pt: x; Zn: x; In: 7,4; Ga: x	Zahnlegierung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
DLS-KG	DLS/DLS/1980	Au: 84,5; Pd: 3,0; Ag: x; Pt: 9,0; Cu: x; Sn: x; In: x	Zahnlegierung
DLS-KU	DLS/DLS/1981	Au: 77,4; Pd: 8,6; Ag: x; Pt: 9,0; Cu: x; Sn: x; In: x	Zahnlegierung
DLS-PA	DLS/DLS/1984	Au: 2,0; Pd: 78,5; Pt: x; Cu: 6,7; Sn: 2,0; Zn: x; In: 4,5	Zahnlegierung
DLS-Pallum	DLS/DLS/1983	Au: 2,0; Pd: 27,5; Ag: 58,5; Cu: 10,0; Zn: x	Zahnlegierung
DLS-PS	DLS/DLS/1984	Pd: 58,0; Ag: 31,0; Sn: 6,0; In: 5,0	Zahnlegierung
Dr. Best Milchzahn	Lingner + Fischer	Siliciumdioxyd, Fettsäure tauratmethylnatrium, Carrageen, Cellulose Gum, Sorbitol, Glycerin, PEG-6, Natriumbenzoate, Himbeeraroma, Natriummonofluorphosphat, Calcium Glycerophosphat, Natriumsilicat, Natriumhydroxid, Natriumcarbonat, Natriumbicarbonat, Phenolphthalein, Phenolsulfonphthalein	Zahnpasta
Dr. Best Sensitive	Lingner + Fischer	Siliciumdioxid, Xanthan, Sorbitol, Glycerin, Methylparaben, Propylparaben, Pfefferminzöl, Menthol, Natriumfluorid, Wasser, Strontiumacetat, Siliciumdioxid, Natriumsaccharin	Zahnpasta
Dr. Best Zahnweiß	Lingner + Fischer	Calciumcarbonat, Natriumhexametaphosphat, Natriumlaurylsarkosinat, Cellulose Gum, Sorbitol, Glycerin, Methylparaben, Pfefferminzöl, Menthol, Natriummonofluorphosphat, Calciumglycerophosphat, Allantoin, Wasser, Siliciumdioxid, Natriumsaccharin	Zahnpasta
Dr. Grandel Neem	Keimdiät	Calciumdisphosphat, Siliciumdioxid, Natrium C 14-16 Olefin Sulfonate, PEG-40, hydriertes Rizinusöl, Cellulose-Gum, Glycerin, Sorbitol, Alkohol, Pfefferminzöl, Fenchelöl, Eukalyptusöl, Korianderöl, Menthol, Neemextrakt, Alkohol, Wasserenthärter, Saccharin	Zahnpasta
Dr. Tells Mundwassertabletten	Speiko	ätherische Öle	Mundpflegemittel
Drala Polycarboxylat-Zement	Drala	Polycarboxylate	Befestigungszement
Drala-Phosphat-Zement	Drala	Phosphate	Befestigungszement

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Drala-Phosphatzement	Drala	ZnO, MgO, Feldspat, CaF, H_2PO_4, H_2O, Zn, Al	Unterfüllungsmaterial
Dralasite	Drala	Quarz, SiO_2	Kunststoff
Drufoplast klar	Weil-Dental	Polystyrol	Abformmaterial
Dual-Cement Radiopaque	Vivadent	Dimethacrylat	Befestigungszement
Duallor G	Degussa/Degussa/ 1931	Au: 55,0; Pd: 7,9; Ag: 25,0; Cu: 11,6; Zn: x	Zahnlegierung
Ducera-Lay	Ducera	silikat-/phosphatgebunden	Einbettmasse
Duceralloy U	Ducera/Ducera/ 1988	Co: 59,0; Fe: 2,0; Cr: 25,0; Nb: 2,0; W: 10,0; Si: 0,8; C: 0,1; Mn: 0,3; V: 1,0; Al: 0,2	Kobalt-Legierung
Duceram-Bond	Ducera	EM-Legierungen, NEM-Legierungen	Blendgold
Duceranium U	Ducera/Ducera/ 1987	Ni: 59,0; Co: 0,5; Fe: 3,5; Cr: 21,5; Mo: 4,5; Nb: 3,2; W: 5,0; Si: 0,8; C: 0,1; Mn: 0,4; Cu: 2,0	Kobalt-Legierung
Dürr System-Hygiene FD 310 Flächendesinfektion	Dürr Dental	Glutardialdehyd, Glyoxal, Formaldehyd, N-Alkyl-, N-benzyl-N, N-dimethylammoniumchlorid, nichtionische Tenside, Komplexbildner, Hilfsstoffe	Desinfektion
Dürr System-Hygiene FD 312 Flächendesinfektion	Dürr Dental	N-Alkyl-N-benzyl-N, N-dimethylammoniumchlorid, nichtionische Tenside, alkalische Reinigungskomponenten, Komplexbildner, Hilfsstoffe	Desinfektion
Dürr System-Hygiene FD 320 aerosol Flächendesinfektion	Dürr Dental	1-Propanol, Ethanol, Glutardialdehyd, Glyoxal, anionische Tenside, Hilfsstoffe, Treibgas (Kohlenwasserstoffe)	Desinfektion
Dürr System-Hygiene FD 320 Flächendesinfektion	Dürr Dental	1-Propanol, Ethanol, Glutardialdehyd, Glyoxal, anionische Tenside, Hilfsstoffe	Desinfektion
Dürr System-Hygiene FD 322 Flächendesinfektion	Dürr Dental	1-Propanol, Ethanol, N-benzyl-N, N-dihydroxyethyl-N-kokosalkylammoniumchlorid, Hilfsstoffe	Desinfektion

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Dürr System-Hygiene FD 340 aerosol Flächen-desinfektion	Dürr Dental	2-Propanol, 4-Chlor-3,5-xylenol, Tenside, Hilfsstoffe, Treibgas (Kohlenwasserstoffe)	Desinfektion
Dürr System-Hygiene FD 350 Desinfektions-tücher	Dürr Dental	1-Propanol, 2-Propanol, N-Benzyl-N, N-dihydroxyethyl-N-kokosalkylammonium-chlorid, Hilfsstoffe	Desinfektion
Dürr System-Hygiene H 430 Hände-Wasch-lotion	Dürr Dental	Fettsäuren, Tenside, rückfettende Substanzen, Hautpflegestoffe, Hautfeuchtig-keitsstoffe, Hilfsstoffe	Reinigungs-präparat (Hände)
Dürr System-Hygiene HD 435 Hände-Wasch-lotion	Dürr Dental	Tenside, rückfettende Substanzen, Hautpfle-gestoffe, Hautfeuchtigkeitsstoffe, Hilfsstoffe	Reinigungs-präparat (Hände)
Dürr System-Hygiene ID 210 Instrumentendesin-fektion	Dürr Dental	Glutardialdehyd, Glyoxal, Formaldehyd, N-Alkyl-N-benzyl-N N-dimethylammonium-chlorid, nichtionische Tenside, Komplex-bildner, Korrosionsinhibitoren, Hilfsstoffe	Desinfektion und Reinigung
Dürr System-Hygiene ID 212 Instrumentendesin-fektion	Dürr Dental	N-Alkyl-N-benzyl-N, N-dimethylammoni-umchlorid, Guanidinverbindungen, nichtio-nische Tenside, alkalische Reinigungskom-ponenten, Korrosionsinhibitoren, Hilfsstoffe	Desinfektion und Reinigung
Dürr System-Hygiene ID 215 Spezialreiniger	Dürr Dental	Tenside, Komplexbildner	Reinigung
Dürr System-Hygiene ID 220 Instrumentendesin-fektion	Dürr Dental	1-Propanol, Kaliumhydroxid, Komplex-bildner, Korrosionsinhibitoren, Hilfsstoffe	Desinfektion
Dürr System-Hygiene ID 230 Ultraschallreiniger sauer	Dürr Dental	Phosphorsäure, Tenside, Hilfsstoffe	Desinfektion
Dürr System-Hygiene ID 235 Ultraschallreiniger alkalisch	Dürr Dental	Kaliumhydroxid, Natriummetasilikat, Tenside, Komplexbildner, Hilfsstoffe	Desinfektion
Dürr System-Hygiene MD 520 Abdruckdesin-fektion	Dürr Dental	Glutardialdehyd, N-Alkyl-N-benzyl-N, N-dimethylammoniumchlorid, Spezialtenside, Komplexbildner, Hilfsstoffe	Desinfektion

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Dürr System-Hygiene Orotol Plus Sauganlagen-desinfektion	Dürr Dental	N,N-Dimethyl-N,N-dioctylammonium-chlorid, N-Benzyl N, N-dimethyl-N-dode-cylammoniumchlorid, alk. Reinigungs-komp., Komplexbildner, Spezialent-schäumer, Korrosionsinhibitoren	Desinfektion
Dürr System-Hygiene Orotol Sauganlagendesin-fektion	Dürr Dental	Na-4-Chlor-3-methylphenolat, Na-2-benzyl-4-chlorphenolat, Na-2-Phenylphenolat, Komplexbildner, Lösungsvermittler, Hilfs-stoffe	Desinfektion
Dürr-System-hygiene HD 440 Lotion	Dürr Dental	Fette, Öle, Emulgatoren, Hautpflegestoffe, Hilfsstoffe	Pflege-und Schutz-präparat (Hände)
Dürr-System-Hygiene HD 450 Hautschutz-Schaum	Dürr Dental	Öle, Tenside, Silikonverbindungen, Haut-pflegestoffe, Hilfsstoffe	Pflege-und Schutz-präparat (Hände)
Dürr-System-Hygiene MD 530 Zemententferner	Dürr Dental	anorganische Säuren, Tenside, Korrosionsin-hibitoren, Hilfsstoffe	Reinigung
Dürr-System-Hygiene MD 535 Gipsentferner	Dürr Dental	Spezial-Reinigungskomponenten	Reinigung
Dura AX 1000	Durachemie	Amoxicillin	Breitspek-trum-Peni-cillin
Duraampicillin 1000	Durachemie	Ampicillin	Breitspek-trum-Peni-cillin
Duraerythromycin	Durachemie	Erythromycin	Antibiotikum
Durafill	Heraeus Kulzer	Splitterpolymerisat	Kunststoff
Durelon	Espe	Polycarboxylate	Befestigungs-zement
DuroDont Fami-lienzahncreme	Dr. Scheller	Calciumcarbonat, Natrium C 14-17 Alkyl Sec Sulfonat, Natriumcocoylisethionat 1,00, Cellulose-Gum, Silica, Sorbitol, Propylene Glycol, Methylparaben, Propylparaben, Aromastoffe, Natriumsaccharin, Natrium-monofluorophosphat, Allantoin	Zahnpasta

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
DuroDont med	Dr. Scheller	Calciumcarbonat, Natrium C 14-17 Alkyl Sec Sulfonat, Natriumcocoylisethionat, Cellulose-Gum, Silica, Sorbitol, Propylenglykol, Aromastoff, Natriumsaccharin, Natriummonofluorophosphat, Urea, 3-Hydroxymethyl-pyridinetartrat	Zahnpasta
DuroDont mit Putzzeit-Effekt	Dr. Scheller	Dicalciumphosphatdihydrat, Natrium-Laurylsulfat, Fettsäure tauratcocoylnatrium, Cellulose-Gum, Silica, Sorbitol, Propylenglycol, Methylparaben, Propylparaben, Aromastoff, Natriumsaccharin, Natriummonofluorophosphat, Urea	Zahnpasta
Duromed Naturzahncreme	Dr. Scheller	Siliciumdioxid, Kaolin, Cocamidopropylbetaine, Xanthan Gum, Sorbitol, Pfefferminzöle, Xylit, Ammoniumsalz, Glycerrhetinsäure (Auszug Süßholz), Neem-Extrakt, Glycerrhetinsäure (Auszug Süßholz), Guaiazulene, Chlorophylin	Zahnpasta
Duroterm	Bayer Dental	gipsgebunden, graphitfrei	Einbettmasse
DVP	Frankonia	phosphatgebunden	Einbettmasse
Dycal	DeTrey Dentsply	1,3-Butylenglycoldisalicylat, $Ca(OH)_2$	Dentin- und Pulpenschutz
Dyna E.F.M. Alloy	Hauschild/Dyna/ 1984	Pd: 59,9; Pt: 1,0; Co: 37,0; In: x; Ga: 1,3	Zahnlegierung
Dyna Implant Design	Hauschild	Titanlegierung, Hydroxylapatit	Implantologie
Dynexan A Gel	Kreussler	Lidocainhydrochlorid, Benzalkoniumchlorid	Haftsalbe für die Mundschleimhaut
ECO E2	Wieland/Wieland/ 1986	Au: 20,0; Pd: 20,0; Ag: 39,0; Zn: 5,0; In: 16,0	Zahnlegierung
ECO E3	Wieland/Wieland/ 1940	Au: 15,0; Pd: 24,0; Ag: 44,3; Cu: 16,0; Zn: x	Zahnlegierung
ECO E4	Wieland/Wieland/ 1940	Au: 5,0; Pd: 25,0; Ag: 63,5; Cu: 4,0; Zn: 2,5	Zahnlegierung
Econor 1	Heimerle + Meule/1931	Au: 8,0; Pd: 19,5; Ag: 71,0; Cu: x; Zn: x	Zahnlegierung
Econor 2D	Heimerle + Meule/1931	Au: 3,0; Pd: 22,0; Ag: 64,0; Pt: 2,0; Cu: 8,0; Zn: x	Zahnlegierung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Econor 3	Heimerle + Meule/1931	Au: 5,0; Pd: 20,0; Ag: 60,0; Pt: 2,0; Cu: 12,0; Zn: x	Zahnlegierung
Econor AP1	Heimerle + Meule/1984	Au: 1,0; Pd: 75,5; Cu: 13,3; In: 4,6; Ga: 6,0	Zahnlegierung
Econor AP2	Heimerle + Meule/1988	Au: 2,0; Pd: 78,0; Cu: 10,0; Sn: 3,0; Ga: 7,0	Zahnlegierung
Econor G	Heimerle + Meule/1986	Au: 30,0; Pd: 8,0; Ag: 40,0; Cu: 6,0; Sn: 2,0; Zn: 4,0; In: 10,0	Zahnlegierung
Econor H	Heimerle + Meule/1986	Au: 20,0; Pd: 19,5; Ag: 37,0; Pt: x; Sn: x; Zn: 6,0; In: 15,6	Zahnlegierung
Econor U1	Heimerle + Meule/1986	Pd: 59,0; Ag: 29,0; Cu: 3,2; Sn: x; In: 5,3; Ga: 2,5	Zahnlegierung
ED 84	Speiko	2-Chlor-5-Xylenol, Kampfer	Wurzelkanal-behandlung
Edelmetall-Drähte Maingold O	Heraeus/Kulzer	Au: 70; Ag: 12,5; Cu: 10; Pt: 7	Fertigteil aus Metall
Edelmetalldraht Alba O	Heraeus/Kulzer	Pd: 40; Ag: 37; Cu: 13	Fertigteil aus Metall
Edelmetall-Draht Maingold O	Heraeus/Kulzer	Au: 70; Ag: 12,5; Cu: 10; Pt: 7	Fertigteil aus Metall
Edelporta (anguß-fähig)	Wieland/Wieland/ 1960	Au: 81,0; Pd: 1,0; Ag: 12,0; Pt: 6,0	Zahnlegierung
Edisonite	Merz	spezielle Phosphate, Tenside, Emulgatoren, Gerüst- u. Hilfsstoffe	Reinigung
Edisonite Super	Merz	spezielle Phosphate, Tenside, Emulgatoren, Gerüst- u. Hilfsstoffe	Reinigung
Elasticor	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 61,0; Ag: 16,5; Pt: 13,5; Cu: 9,0	Zahnlegierung
Elephant GNP Lot	Elephant	Au: 45,00; Pd: 2,00; Cu: 13,00; Sn: 1,00; Ag: 28,00; In: 7,00; Zn: 2,00	Dentallot
Elephant Lot I	Elephant	Au: 71,00; Pd: 4,00; Cu: 13,00; Ag: 5,00; In: 5,00; Zn: 7,00	Dentallot
Elephant Lot II	Elephant	Au: 70,00; Pd: 2,00; Cu: 13,00; Ag: 7,00; In: 5,00; Zn: 5,00	Dentallot
Elephant Lot III	Elephant	Au: 63,00; Cu: 13,00; Ag: 14,00; In: 5,00; Zn: 5,00	Dentallot

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Elephant Lot IV	Elephant	Au: 50,00; Cu: 3,00; Ag: 33,00; In: 6,00; Zn: 8,00	Dentallot
Elephant PP-Lot	Elephant	Au: 50,00; Cu: 25,00; Ag: 25,00	Dentallot
Elfenbeingold	Hafner/Hafner/ 1931	Au: 52,0; Pd: 6,5; Ag: 34,5; Cu: 4,5; Zn: 2,5	Zahnlegierung
Elfenbeingold Blech	Hafner/Hafner/ 1931	Au: 52,0; Pd: 6,5; Ag: 37,5; Cu: 4,0	Zahnlegierung
Elfenbeingold G2	Hafner/Hafner/ 1982	Au: 50,1; Pd: 10,0; Ag: 30,9; Cu: 5,6; Zn: 3,4	Zahnlegierung
Elfenbeingold G3	Hafner/Hafner/ 1987	Au: 35,0; Pd: 9,7; Ag: 48,0; Pt: 0,3; Cu: 4,0; Zn: 1,0; In: 2,0	Zahnlegierung
Elfenbeingold Keramik	Hafner/Hafner/ 1982	Au: 75,1; Pd: 10,1; Ag: 12,1; Cu: 0,1; Sn: 0,1; In: 2,5	Zahnlegierung
Elfenbeingold-Lot 1	Hafner	Au: 58,50; Cu: 17,00; Ag: 17,00; Zn: 7,50	Dentallot
Elfenbeingold-Lot 2	Hafner	Au: 58,50; Cu: 12,00; Ag: 11,00; Zn: 18,50	Dentallot
Elgo 100	Evis/Walser-Bauer/ 1981	Au: 79,4; Pd: 1,5; Ag: 12,3; Pt: 0,4; Cu: 5,3; Zn: 1,1	Zahnlegierung
Elgo 3	Evis/Walser-Bauer/ 1988	Au: 74,5; Pd: 3,5; Ag: 9,7; Cu: 11,3; Zn: 0,9	Zahnlegierung
Elgo 4	Evis/Walser-Bauer/ 1981	Au: 70,0; Pd: 2,0; Ag: 13,5; Pt: 4,5; Cu: 8,5; Zn: 1,5	Zahnlegierung
Elgo H4	Evis/Walser-Bauer/ 1981	Au: 66,5; Pd: 1,0; Ag: 14,8; Pt: 8,0; Cu: 8,1; Zn: 1,2	Zahnlegierung
Elgodent D	Evis/Allgem./ Walser/1981	Au: 51,9; Pd: 38,0; Sn: 1,1; In: 8,8	Zahnlegierung
Elgodent F	Evis/Walser-Bauer/ 1986	Au: 86,7; Pt: 11,6; In: 1,5	Zahnlegierung
Elgodent G	Evis/Allgemeine/ 1981	Au: 84,2; Pd: 5,1; Ag: 0,8; Pt: 8,0; In: 1,8	Zahnlegierung
Elgodent M	Evis/Allg./Walser/ 1986	Au: 51,6; Pd: 38,3; In: 8,3; Ga: 1,3	Zahnlegierung
Elgodent S	Evis/Walser-Bauer/ 1981	Au: 84,3; Pd: 2,5; Ag: 1,0; Pt: 9,5; Cu: 0,6; Sn: 0,6; In: 1,0	Zahnlegierung
Elgodent U	Evis/Walser-Bauer/ 1981	Au: 77,2; Pd: 9,0; Ag: 1,0; Pt: 10,0; Cu: 0,3; Sn: 0,7; In: 1,5	Zahnlegierung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Ellor CF	Evis/Walser-Bauer/ 1982	Au: 55,0; Pd: 9,9; Ag: 29,5; Sn: 0,5; Zn: 1,5; In: 3,5	Zahnlegierung
Ellor S3	Evis/Walser-Bauer/ 1981	Au: 57,0; Pd: 5,0; Ag: 24,5; Cu: 11,5; Zn: 1,8	Zahnlegierung
Ellor S4	Evis/Allgemeine/ 1981	Au: 55,0; Pd: 7,8; Ag: 25,0; Pt: 0,2; Cu: 11,1; Zn: 0,6	Zahnlegierung
Ellor SX	Evis/Allgemeine/ 1985	Au: 59,5; Pd: 4,4; Ag: 22,5; Cu: 13,0; Zn: 0,4	Zahnlegierung
Elmex	Wybert	Natriumhexametaphosphat, Aminfluorid, Hydroxyethylcellulose, Sorbitol, Pfefferminzöl, Menthol, Aminfluorid	Zahnpasta
Elmex Kinder-Zahnpasta	Wybert	Siliciumdioxid, Cocamidopropylbetain, Hydroxyethylcellulose, Sorbitol, p-Hydroxybenzoesäuremethylester, Krauseminze, Saccharin, Aminfluorid	Zahnpasta
Emoform	Ubert	Calciumcarbonat, Magnesiumkarbonat, Natriumhydrogencarbonat, Natriumchlorid, Natriumsulfat, Kaliumsulfat, Formaldehyd-Lösung, Natrium-Laurylsulfat, Carboxymethylcellulose, Glycerin, Pfefferminzöle, Vanillin, Menthol, Anethol, Sal anticatharale comp.	Zahnpasta
EnaBond 500	BonaDent	Quarz, pyr. SiO_2	Kunststoff
Enditan 62	Krupp/Krupp/ 1988	Fe: 0,3; Ti: 99,5	Zahnlegierung
Enditan 64	Krupp/Krupp/ 1986	Ti: 90,0	Zahnlegierung
Enditan G2	Krupp Medizintechnik/Krupp Medizintechnik/ 1988	Fe: 0,3; Ti: 99,5; O: 0,2	Titan-Legierung
Enditan G4	Krupp Medizintechnik/Krupp Medizintechnik/ 1986	Ti: 90,0; Al: 6,0; V: 4,0	Titan-Legierung
Endocast SL	Krupp/Krupp/ 1984	Co: 63,5; Cr: 28,5; Mo: 6,0; Si: 1,0; Mn: 1,0	Zahnlegierung
Endocast SL	Krupp Medizintechnik/Krupp Medizintechnik/ 1984	Co: 63,5; Cr: 28,5; Mo: 6,0; Si: 1,0; Mn: 1,0	Kobalt-Legierung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Endofix P Aufbauschraube	Straumann	Legierung: Syntacoben	Endostift
Endofix-A Aufbaumantel	Straumann	Rein-Titan	Endostift
Endofix-A Gewindestange	Straumann	Legierung: Syntacoben	Endostift
Endomethasone	Pharma-Dental	Dexamethason, Hydrocortisonacetat, Paraformaldehyd, Dijodthymol	Wurzelkanal-Füllungsmasse
Endo-Snap	Metalor	Legierung: Ti6Al4V	Endostift
Entfetter	Micro-Mega	Freon TF	Reinigung
Erkogum	Erkodent	Silikon	Ausblockmasse
Erkolen	Erkodent	Polyethylen	Mittel für Parodontaltherapie
Erkoplast-O	Erkodent	Polystyrol	Abformmaterial
Erkoplast-R	Erkodent	Polystyrol	Abformmaterial
Erkorit	Erkodent	Polystyrol	Abformmaterial
Ery-Diolan-500	Engelhard	Erythromycin	Antibiotikum
EryHexal-500	Hexal	Erythromycin	Antibiotikum
Erythrocin	Abbott	Erythromycin	Antibiotikum
Erythrogenat	Azuchemie	Erythromycin	Antibiotikum
Erythromycin-ratiopharm	Ratiopharm	Erythromycin	Antibiotikum
Erythromycin-Wolff	Wolff	Erythromycin	Antibiotikum
Esemsoft	Schülke & Mayr	Kokosölfettsäure	Reinigungspräparat (Hände)
Esemtan Waschlotion	Schülke & Mayr	Allantoin, Natriumlactat, Undecylen- u. Laurinsäure	Reinigungspräparat (Hände)
E-Spray	Micro-Mega	Alkohole	Reinigung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Esteticor Actual	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Pd: 53,6; Ag: 37,6; Sn: 8,6	Zahnlegierung
Esteticor Bienna	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Pd: 85,2; Co: 5,0; Ga: 9,2	Zahnlegierung
Esteticor Biennor	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 1,8; Pd: 78,2; Cu: 11,0; In: 1,0; Ga: 8,0	Zahnlegierung
Esteticor Cosmor H	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 78,5; Pd: 7,8; Pt: 10,2; In: 3,5	Zahnlegierung
Esteticor Economic	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 50,0; Pd: 25,0; Ag: 19,0; Pt: 0,5; Sn: 1,0; Zn: 1,0; In: 3,5	Zahnlegierung
Esteticor Ideal	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 85,5; Pd: 1,0; Ag: 0,5; Pt: 10,0; Cu: 1,2; Sn: 0,1; Zn: 1,3; In: 0,4	Zahnlegierung
Esteticor Opal	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 51,4; Pd: 38,6; In: 9,0; Ga: 1,0	Zahnlegierung
Esteticor Plus	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 44,6; Pd: 39,5; Ag: 5,0; Cu: 0,4; Sn: 0,5; In: 8,6; Ga: 1,4	Zahnlegierung
Esteticor Prestige	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 75,1; Pd: 18,9; Ag: 1,0; Cu: 0,5; Sn: 2,0; Zn: 0,5; In: 2,0	Zahnlegierung
Esteticor Royal	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 81,0; Pd: 2,0; Ag: 3,2; Pt: 11,8; Cu: 0,2; Zn: 0,1; In: 1,7	Zahnlegierung
Esteticor Special	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 77,3; Pd: 9,1; Ag: 1,2; Pt: 9,9; Cu: 0,3; Sn: 0,5; In: 1,5	Zahnlegierung
Esteticor Swiss	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 84,0; Pd: 5,1; Ag: 1,2; Pt: 7,9; Cu: 0,3; Sn: 0,5; In: 1,0	Zahnlegierung
Esteticor Unic	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 32,5; Pd: 42,0; Ag: 18,0; Sn: 5,0; In: 2,5	Zahnlegierung
Estic microfill	Heraeus Kulzer	Splitterpolymerisat	Kunststoff
Estilux hybrid VS	Heraeus Kulzer	Ba-Glas, LiAl-Silikat, SiO_2	Kunststoff
Estilux posterior	Heraeus Kulzer	Ba-Glas, LiAl-Silikat	Kunststoff
EWL B	Bego/Bego/1936	Pd: 25,0; Ag: 74,0; Sn: x; Zn: x; In: x	Zahnlegierung
EWL G	Bego/Bego/1936	Pd: 25,0; Ag: 71,0; Sn: x; Zn: x; In: 3,0	Zahnlegierung
Exatec	Hahnenkratt	Legierung: Ti6AL4V, Kunststoff: ausbrennend	Endostift
Exatec C mit Angußkanüle	Hahnenkratt	Legierung: Ti6AL4V	Endostift

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Exatec „S"	Hahnenkratt	Ti6AL4V, Kunststoff: ausbrennend	Endostift
Experdent APH	Ihde	Sil. SiO_2	Kunststoff
Extrude Adhäsiv	Kerr	Toluol-Lösung	Abformmasse
F 21	Voco	Resin Zement	Befestigungs-material
Favodin Alginat	Favodent Karl Huber	Cd- und Pb-frei, staubfrei	Abform-material
FC 660 Pulverlegie-rung	Flamarc	NEM-Legierungen	Blendgold
Fermin	Detax Karl Huber	Zinksulfat, Zinkoxid in Verbindung mit Calciumsulfat-Monohydrat	Provisorium
Fermit	Vivadent	Polyesterurethandimethacrylat	Provisorium
Finobond	Dental Trading/ Ducera/1988	Ni: 59,0; Co: x; Fe: 3,5; Cr: 21,5; Mo: 4,5; Nb: 3,2; W: 5,0; Si: 0,8; C: x; Mn: x	Zahnlegierung
Finobond NF	Dental Trading/ Ducera/1989	Co: 59,0; Fe: 1,8; Cr: 25,0; Nb: 1,8; W: 10,0; Si: 0,8; C: 0,1; Mn: 0,3; V: 1,0; Al: 0,2	Kobalt-Legierung
Finobond	Dental Trading/ Ducera/1988	Ni: 59,0; Co: 0,5; Fe: 3,5; Cr: 21,5; Mo: 4,5; Nb: 3,2; W: 5,0; Si: 0,8; C: 0,1; Mn: 0,4; Cu: 1,5	Kobalt-Legierung
Firmilay	Scheftner/Jelenko/ 1930	Au: 74,5; Pd: 3,5; Ag: 11,0; Cu: 10,5; Zn: 0,5	Zahnlegierung
Fixodont	DeTrey Dentsply	Zinkphosphat-Zement	Provisorium
Fixodont	DeTrey Dentsply	ZnO, MgO, H_3PO_4	Unterfüllungs-material
Fixodont	DeTrey Dentsply	Phosphate	Befestigungs-material
Flamarc C60	Flamarc/Flamarc/ 1983	Ni: 1,6; Co: 60,0; Fe: 3,0; Cr: 28,0; Mo: 5,0; Si: 1,0; C: 0,4; Mn: 1,0	Kobalt-Legie-rung
Flamarc C95	Flamarc/Flamarc/ 1983	Co: 63,9; Cr: 20,0; Mo: 6,0; Nb: 1,2; W: 6,0; Si: 2,0; Mn: 0,9	Kobalt-Legierung
Flamarc Lot	Flamarc	Ni: 76,00; In: 0	Dentallot
Flamarc Lot	Flamarc	Co: 66,00	Dentallot
Flamarc Lot	Flamarc	Au: 10,00; Cu: 34,00; Ag: 56,00	Dentallot

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Flamarc Nem-Grundierung	Flamarc	NEM-Legierungen	Blendgold
Flamarc P90	Flamarc/Flamarc/ 1987	Ni: 64,0; Cr: 24,0; Mo: 10,0; Nb: 0,8; Mn: 0,8	Nickel-Legierung
Flamavest	Flamarc	phosphatgebunden, graphitfrei	Einbettmasse
Flexo-Ceram Inlay Adhesive Composite	Elephant	Polymethacrylate	Befestigungsmaterial
Flexo-Ceram Inlay Einbettmasse	Elephant	phosphatgebunden	Einbettmasse
Florin Milde Zahncreme	Trenkle	Calciumcarbonat, Fettsäuretaurid-Na-Salz, Polysaccharid, Glycerin, Propolis-Extrakt glycolisch, Bartflechten-Extrakt (Usninsäure) glycolisch, Anis-Fenchel-Minzen-Comp., äth. Rosenöl, Rathania-Extrakt, Neem-Extrakt, äth. Kamillenöl, Myrrhae-Extrakt	Zahnpasta
Fokaldry	Lege Artis	Hydroxychinolin	Wurzelkanalbehandlung
Fokalmin Endodontie-Paste	Lege Artis	Chloramphenicol, Neomycinsulfat, Prednisolon, 2-Phenoxyethanol	Wurzelkanal-Füllungsmasse
Foliplast	RSB-Dentalgeräte	Polystyrol	Abformmaterial
Formatray	Korr	Methylmethacrylat	Abdrucklöffel
Freegenol Temporary Pack	G-C International	Zinkoxid	Befestigungszement
Frekasept 80	Speiko	Alkyl-dimethyl-benzyl-ammoniumchlorid, o-Phenylphenol, 2-Benzyl-4-chlorphenol, Ethanol	Einreibe- und Waschpräparat
Friscodent	Aldi	Calciumcarbonat, Natriumlaurylsarcosinat, Cellulose Gum, Silica, Sorbitol, Glyzerin, Propylenglykol, Methylparaben, Pfefferminzöl, Natriumsaccharin, Natriummonofluorphosphat, Allantoin, Plant Extrakt, Wasser, PVP K 30	Zahnpasta
Fuji Ionomer Zement Typ 1	G-C International	Glas-Ionomer	Befestigungsmaterial
Ful-Fil	DeTrey Dentsply	Ba-Glas, hochdisperses SiO_2	Kunststoff
Galvanische Stiftelemente	Humanchemie	KupferII-Oxid-Zink	Endostift

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Gamophen 800	Johnson & Johnson	2,4,4-Trichlor-2-hydroxydiphenylether	Reinigungspräparat (Hände)
Gangraena-Merz	Merz	Pulver: Calciumhydroxid, Bariumsulfat, Flüssigkeit: Rinderklauenöl	Wurzelkanal-Füllungsmasse
GC-Occlusion	G-C International	Quarz, Ba-Glas	Kunststoff
Genesis II	Scheftner/Jelenko/ 1983	Co: 53,0; Fe: 0,5; Cr: 27,0; Nb: 1,0; W: 10,0; Ga: 3,0; Si: 0,5; Ru: 3,0; Ta: 1,0; Cu: 1,0	Titan-Legierung
Germalgin	Hentschel-Dental	staubfrei, maschinell mischbar	Abformmaterial
Giavatect nF	Drala	100 g Pulver enthalten: 65,6 g Zinkoxid, 32,8 g Kolophonium; 100 g Flüssigkeit enthalten: 71,4 g Eugenol, 28,6 g Leinöl	Mittel für Parodontaltherapie
Gigasept	Schülke & Mayr	Bernsteinsäuredialdehyd, Dimethoxytetrahydrofuran, Formaldehyd	Desinfektion und Reinigung
Gigasept FF	Schülke & Mayr	Bernsteinsäuredialdehyd, Dimethoxytetrahydrofuran	Desinfektion und Reinigung
Gingicain M	Hoechst	Tetracain, Benzalkoniumchlorid, Dichlordifluormethan, Dichlortetrafluorethan, 8 Vol.-% Alkohol	Parodontalverband
Ginvatect	Drala	Zinkoxid-Eugenol	Befestigungszement
Ginvatect NF	Drala	Pulver: Zinkoxid, Kolophonium, Füll- u. Farbstoffe, Flüssigkeit: Eugenol, Leinöl	Unterfüllungsmaterial
Gips-Löteinbettmasse	Shera Chemie-Technik	gipsgebunden	Löteinbettmasse
Glassatan-1000	Krewel	Amoxicillin	Breitspektrum-Penicillin
Glister Zahncreme	Amway	Aluminiumsilikat, Natrium-Laurylsulfat, Cellulose-Gum, Sorbitol, Glycerin, Parabene, Saccharin, Aromastoff, Natriumfluorid	Zahnpasta
20 kt-Gold	Heimerle + Meule/1925	Au: 83,3; Ag: 12,0; Cu: 4,7	Zahnlegierung
20er-Gold	Heraeus/Heraeus/ 1938	Au: 83,3; Ag: 11,3; Cu: 5,4	Zahnlegierung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
22 kt-Gold	Heimerle + Meule/1925	Au: 91,7; Ag: 5,0; Cu: 3,3	Zahnlegierung
22er-Gold	Heraeus/Heraeus/ 1938	Au: 91,7; Ag: 4,0; Cu: 4,3	Zahnlegierung
23 kt-Gold	Heimerle + Meule/1925	Au: 96,0; Ag: 3,0; Cu: 1,0	Zahnlegierung
Gold-EWL B	Bego/Bego/1936	Au: 5,0; Pd: 26,0; Ag: 68,1; Zn: x; In: x	Zahnlegierung
Gold-EWL G	Bego/Bego/1936	Au: 5,0; Pd: 22,5; Ag: 67,5; Sn: 3,5; Zn: x	Zahnlegierung
Gold-EWL H	Bego/Bego/1984	Au: 2,0; Pd: 27,5; Ag: 58,5; Cu: 11,0; Zn: x; In: x	Zahnlegierung
Gold-EWL Lot II	Bego	Au: 15,00; Pd: 14,00; Cu: 19,00; Sn: 4,00; Ag: 43,00; In: x; Zn: 5,00	Dentallot
Gold-EWL M	Bego/Bego/1945	Au: 2,5; Pd: 27,5; Ag: 59,0; Cu: 8,7; Sn: x	Zahnlegierung
Goldpaste	Hafner	EM-Legierungen	Blendgold
Goldstar	Scheftner/Jelenko/ 1982	Au: 2,0; Pd: 60,0; Ag: 26,0; Sn: 6,0; In: 6,0	Zahnlegierung
Granodent	Syn Pharma	Calciumdiphosphat, Siliciumdioxid, Natrium C 14-16 Olefin Sulfonate, PEG-40 hydriertes Rizinusöl, Cellulose-Gum, Glycerin, Sorbitol, Alkohol, Pfefferminzöl, Fenchelöl, Eukalyptusöl, Korianderöl, Menthol, Alkohol, Neemextrakt, Wasserenthärter, Natriumsaccharin	Zahnpasta
Grauisit	Siladent	phosphatgebunden	Einbettmasse
Grotanat Bohrerbad	Schülke & Mayr	Alkohol, Kalilauge	Desinfektion und Reinigung
Grotanat flüssig	Schülke & Mayr	4-Chlor-3-methylphenol, 4-Chlor-2-benzylphenol, 2-Biphenylol	Desinfektion und Reinigung
Grotanat Granulat	Schülke & Mayr	Natrium-o-phenylphenolat, reinigungsaktive Substanzen	Reinigung
C Guld 3	D.H.V./Maedler UGDO/1982	Au: 76,5; Ag: 8,5; Pt: 3,0; Cu: 11,5; Zn: x	Zahnlegierung
Guttapercha in Stangen	Favodent Karl Huber	Zinkoxid in Verbindung mit Guttapercha und Wachsen	Provisorium
Guttapercha-Hilfsspitzen	Maillefer	Guttapercha	Endostift

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Guttapercha-Spitze 1132	Brasseler	Guttapercha	Endostift
Guttapercha-Spitzen	Kerr	Guttapercha	Endostift
Guttapercha-Spitzen rosa	Maillefer	Guttapercha	Endostift
Guttapercha-Spitzen weiß	Maillefer	Guttapercha	Endostift
Guttapercha-Spitzen	Micro-Mega	Guttapercha	Endostift
Guttapercha-Stäbe	DeTrey Dentsply	Zinkoxid in Verbindung mit Guttapercha und Wachsen	Provisorium
H40	Keppeler & Wöhr/ Jeneric/1985	Ni: 74,0; Cr: 13,0; Mo: 5,0; Nb: 4,0; Si: 3,0	Nickel-Legierung
Hämostatikum Al-Cu mit Anästhetikum	Humanchemie	Aluminiumchlorid(hexahydrat), KupferII-Sulfat(pentahydrat), Tetracain	Wurzelkanalbehandlung
Hämostatikum Al-Cu ohne Anästhetikum	Humanchemie	Aluminiumchlorid(hexahydrat), KupferII-Chlorid(dihydrat)	Wurzelkanalbehandlung
Haftlack	Kettenbach	Silikonharzmischung	Abformmasse
Hakadont	Hakawerk VOS	unlösliches Metaphosphat, Dicalciumphosphatedihydrat, Siliciumdioxid, Natriumlauryltaurid, Cellulose Gum, Sorbitol, Glycerin, Natriumbenzoate, Pfefferminzöl, Saccharin, Natriummonofluorphosphat, Allantoin	Zahnpasta
Handsafe	Dreve-Dentamid	Propylen, Glykol, Stearat, Sorbitol, Glycerol	Pflege- und Schutzpräparat (Hände)
Hansaacryl grün	Hentschel-Dental		Abdrucklöffel
Hartex	Krupp Medizintechnik	ethylsilikatgebunden	Einbettmasse
Hartwigs Chlorthysol-Lösung	Speiko	Thymol, 4-Chlorphenol, Kresol, Formaldehyd-Lösung 35%	Wurzelkanalbehandlung
Hartwigs Chlorthysol-Paste	Speiko	Jodoform, Thymol, 4-Chlorphenol, Kresol, Formaldehyd-Lösung 35%, Zinkoxid	Dentin- und Pulpenschutz, Unterfüllungsmaterial, Wurzelkanal-Füllungsmasse

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Harvard Aqua Dentin	Richter & Hoffmann	Zinksulfat	Provisorium
Harvard CC Carboxylat Cement	Richter & Hoffmann	Pulver: ZnO, MgO, Feldspat, Flüssigkeit: Polyacrylsäure, H_2O	Unterfüllungsmaterial, Befestigungsmaterial
Harvard Cement + Intensit normalh.	Richter & Hoffmann	Pulver: ZnO, MgO, Feldspat, Flußspat, Flüssigkeit: H_3PO_4, Zn, Al, Intensit, H_2O	Unterfüllungsmaterial, Befestigungsmaterial
Harvard Cement + Intensit schnellh.	Richter & Hoffmann	Pulver: ZnO, MgO, Feldspat, Flüssigkeit: H_3PO_4, Zn, Al, Intensit, H_2O	Unterfüllungsmaterial, Befestigungsmaterial
Harvard Cement normalhärt.	Richter & Hoffmann	Pulver: ZnO, MgO, Feldspat, Flußspat, Flüssigkeit: H_3PO_4, Zn, Al, H_2O	Unterfüllungsmaterial, Befestigungszement
Harvard Cement schnellhärt.	Richter & Hoffmann	Pulver: ZnO, MgO, Feldspat, Flüssigkeit: H_3PO_4, Zn, Al, H_2O	Unterfüllungsmaterial, Befestigungszement
Harvard Composite, Lichthärtend	Richter & Hoffmann	Ba-Glas, pyr. SiO_2	Kunststoff
Harvard Composite Paste/Paste	Richter & Hoffmann	Ba-Glas, Pyr. SiO_2	Kunststoff
Harvard Eugenat Cement	Richter & Hoffmann	Pulver: ZnO, Quarz, Kolophonium, Flüssigkeit: EBA, Eugenol	Unterfüllungsmaterial, Befestigungszement
Harvard Kupfer-Zement	Richter & Hoffmann	Pulver: ZnO, MgO, Feldspat, Flußspat, CuSCN, Flüssigkeit: H_3PO_4, Zn, Al, H_2O	Unterfüllungsmaterial, Befestigungszement
Harvard Lack	Richter & Hoffmann	Copal, Ethanol	Schutzlacke–Zement
Harvard Silikat-Lack	Richter & Hoffmann	Copal, Ethanol, Diethylether, Ethylacetat	Schutzlacke–Zement
Harvard Verschluß-Guttapercha	Richter & Hoffmann	Guttapercha	Provisorium

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Harvard Verschlußzement	Richter & Hoffmann	Phosphate	Provisorium
Ha-Ti Titanimplantat	Mathys	technisch reines Titan	Implantologie
Hauptlot für Aufbrennlegierung 1005	Argen	Au: 39,40; Pd: 5,30; Pt: 2,90; Ag: 47,90; Zn: 1,30	Dentallot
Hauptlot für Aufbrennlegierung 1060	Argen	Au: 52,90; Pd: 6,70; Cu: x; Sn: x; Ni: x; Pt: x; Ag: 35,60; In: x; Zn: x	Dentallot
Hauptlot für Standardlegierung 830	Argen	Au: 65,00; Cu: 15,60; Sn: x; Ag: 14,00; Zn: 4,40	Dentallot
HD Crowntemp	Hager Dental	PMMA-Basis	Brückenmaterial
Helio Progress Basic Colors	Vivadent	pyr. SiO_2	Kunststoff
Helio Progress Special Color	Vivadent	pyr. SiO_2	Kunststoff
Heliomolar radiopaque	Vivadent	pyr. SiO_2, Ytterbiumtrifluorid	Kunststoff
Heliomolar radiopaque Cavifil	Vivadent	pyr. SiO_2, Ytterbiumtrifluorid	Kunststoff
Heliopan M	Hafner/Hafner/ 1989	Co: 65,0; Cr: 29,0; Mo: 4,5; Si: 0,5; C: 0,6; Mn: 0,4	Kobalt-Legierung
Helipur H plus	C. Petzold	Glyoxal, Glutardialdehyd	Desinfektion und Reinigung
Helipur	C. Petzold	p-Chlor-m-cresol, o-Phenylphenol, p-Chlor-o-benzylphenol	Desinfektion und Reinigung
Hera G	Heraeus/Heraeus/ 1953	Au: 69,5; Pd: 2,0; Ag: 18,2; Pt: 0,8; Cu: 7,5; Zn: 2,0	Zahnlegierung
Hera GG	Heraeus/Heraeus/ 1984	Au: 59,3; Pd: 3,8; Ag: 22,9; Pt: 0,6; Cu: 13,0; Zn: x	Zahnlegierung
Hera H	Heraeus/Heraeus/ 1980	Au: 56,0; Pd: 4,0; Ag: 32,0; Cu: 7,5; Zn: x	Zahnlegierung
Hera KF	Heraeus/Heraeus/ 1980	Au: 55,0; Pd: 10,0; Ag: 30,5; Zn: 2,0; In: 2,5	Zahnlegierung
Hera Lot 750	Heraeus Kulzer	Au: 59,80; Pd: 0,20; Cu: 15,20; Ag: 14,80; In: 6,00; Zn: 4,00	Dentallot

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Hera Lot 800	Heraeus Kulzer	Au: 55,60; Pd: 4,50; Cu: 11,90; Ag: 18,00; In: 6,00; Zn: 4,00	Dentallot
Hera Lot 850	Heraeus Kulzer	Au: 55,10; Pd: 5,00; Cu: 11,90; Ag: 21,00; In: 6,00; Zn: x	Dentallot
Hera SG	Heraeus/Heraeus/ 1975	Au: 55,6; Pd: 3,8; Ag: 24,4; Pt: 1,0; Cu: 14,0; Zn: x; In: x	Zahnlegierung
Herabond	Heraeus/Heraeus/ 1974	Au: 51,5; Pd: 26,7; Ag: 18,0; Cu: x; Sn: 2,7; In: x	Zahnlegierung
Herabond N	Heraeus/Heraeus/ 1977	Au: 39,0; Pd: 35,1; Ag: 19,4; Pt: 1,0; Sn: 5,0; In: x	Zahnlegierung
Heradent E	Heraeus/Heraeus/ 1982	Au: 74,6; Pd: 11,2; Ag: 2,2; Pt: 8,5; Sn: 2,0; In: x	Zahnlegierung
Herador 1070	Heraeus Kulzer	Au: 62,50; Pd: 16,50; Cu: 16,00; Ag: 3,00; In: x; Zn: x	Dentallot
Herador G	Heraeus/Heraeus/ 1965	Au: 82,8; Pt: 16,2; In: x	Zahnlegierung
Herador GG	Heraeus/Heraeus/ 1984	Au: 86,7; Pt: 11,1; Cu: x; In: x	Zahnlegierung
Herador GN	Heraeus/Heraeus/ 1987	Au: 84,0; Pd: 3,0; Ag: 0,5; Pt: 10,3; Cu: x; In: x; Ga: x	Zahnlegierung
Herador H	Heraeus/Heraeus/ 1970	Au: 78,5; Pd: 8,0; Pt: 10,0; In: 3,5	Zahnlegierung
Herador Lot 1030	Heraeus Kulzer	Au: 64,00; Pd: 0,50; Ag: 35,00; In: x	Dentallot
Herador Lot 1060	Heraeus Kulzer	Au: 71,90; Pd: 12,10; Cu: 8,00; Ag: 5,00; In: x; Zn: 2,00	Dentallot
Herador Lot 1100	Heraeus Kulzer	Au: 79,80; Pd: 7,50; Cu: 3,80; Ag: 7,90; Zn: x	Dentallot
Herador Lot V 800	Heraeus Kulzer	Au: 38,00; Cu: 25,00; Ag: 36,70; Zn: x	Dentallot
Herador NH	Heraeus/Heraeus/ 1977	Au: 77,8; Pd: 9,1; Ag: 1,3; Pt: 9,5; Cu: x; Sn: x; In: x	Zahnlegierung
Herador P	Heraeus/Heraeus/ 1978	Au: 45,0; Pd: 45,0; Sn: 3,0; In: 5,0; Ga: 2,0	Zahnlegierung
Herador PS	Heraeus/Heraeus/ 1984	Au: 45,0; Pd: 39,0; Ag: 6,0; Cu: 2,0; Sn: 2,0; In: 4,0; Ga: 2,0	Zahnlegierung
Herador S	Heraeus/Heraeus/ 1977	Au: 84,2; Pd: 5,4; Pt: 7,7; In: 2,4	Zahnlegierung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Herador SG	Heraeus/Heraeus/ 1989	Au: 85,5; Pd: 1,5; Ag: 0,4; Pt: 10,0; Cu: x; Zn: x; In: x	Zahnlegierung
Heradot Lot 800	Heraeus Kulzer	Au: 70,50; Pd: 1,50; Cu: 13,00; Ag: 6,50; In: 5,50; Zn: 3,00	Dentallot
Heraenium CE	Heraeus Kulzer Heraeus Kulzer/ 1987	Co: 63,5; Cr: 27,8; Mo: 6,5; Si: x; C: x; Mn: x; N: x	Kobalt-Legierung
Heraenium CM	Heraeus Kulzer/ Heraeus Kulzer/ 1981	Co: 61,7; Fe: x; Cr: 25,0, Mo: 7,5; Si: 2,0; C: x; Mn: 2,0	Kobalt-Legierung
Heraenium EH	Heraeus Kulzer/ Heraeus Kulzer/ 1991	Co: 63,5; Cr: 28,0; Mo: 6,5; Si: 1,0; C: 0,1; Mn: 0,6; N: 0,3	Kobalt-Legierung
Heraloy G	Heraeus/Heraeus/ 1982	Au: 51,5; Pd: 38,0; In: 8,5; Ga: 2,0	Zahnlegierung
Heraloy U	Heraeus/Heraeus/ 1982	Au: 50,0; Pd: 36,5; Cu: 5,0; Sn: x; In: 6,5; Ga: x	Zahnlegierung
Heraplat	Heraeus/Kulzer	Au: 61; Pt: 24; Pd: 15	Fertigteil aus Metall
Heravest	Heraeus Kulzer	phosphatgebunden, graphitfrei	Einbettmasse
Heravest E	Heraeus Kulzer	phosphatgebunden, graphitfrei	Einbettmasse
Heravest L	Heraeus Kulzer	gipsgebunden	Löteinbett-masse
Heravest M	Heraeus Kulzer	phosphatgebunden	Einbettmasse
Heravest Super	Heraeus Kulzer	phosphatgebunden, graphitfrei	Einbettmasse
Herculite	Kerr	pyr. SiO_2, Ba-Glas	Kunststoff
Hermetic	Lege Artis	Pulver: Zinkoxid, Zinkacetat, Zirkonoxid, Flüssigkeit: Eugenol, Perubalsam	Wurzelkanal-Füllungsmasse
Hi Heat	Girrbach	phosphatgebunden, graphitfrei	Einbettmasse
Hibiclens	G-C International	Chlorhexidindigluconat	Einreibe- und Waschpräparat
Hibitane Hautdesinfizienz	G-C International	Chlorhexidindigluconat, Isopropanol	Einreibe- und Waschpräparat
Hi-Ceram Stumpfmasse	Vita	nahezu quarzfrei	Einbettmasse

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
High Span	Scheftner	phosphatgebunden, graphitfrei	Einbettmasse
High Span superfein	Scheftner	phosphatgebunden, graphitfrei	Einbettmasse
Hi-Heat	Frankonia	gipsgebunden	Löteinbettmasse
Histolith	Lege Artis	Natriumhypochlorit	Wurzelkanalbehandlung
Hi-Temp	Frankonia	phosphatgebunden, kohlenstofffrei	Einbettmasse
Hostacain 3% ohne Vasokonstringens	Hoechst	Butanilicainphosphat, Methyl-4-hydroxybenzoat	Lokalanästhetikum
HP-3	Scheftner/Jelenko/ 1977	Au: 86,0; Pd: 2,0; Pt: 10,0; In: 2,0	Zahnlegierung
Hydrocast	Ubert	Ethylmethacrylat	Abformmasse
Hydroxyline N	Merz	$Ca(OH)_2$	Dentin- und Pulpenschutz
Hypocal	Merz	$Ca(OH)_2$, $Ba\,SO_4$	Dentin- und Pulpenschutz
Hypochlorit	Speiko	Natriumhypochlorit	Wurzelkanalbehandlung
Hypochlorit	Vivadent	Natriumhypochlorit	Wurzelkanalbehandlung
Ilor Cast F	Nobil-Metal/ Nobil-Metal/1989	Au: 47,0; Pd: 5,9; Ag: 35,4; Pt: 1,0; Cu: 10,2; Sn: 0,5	Zahnlegierung
Impraegnol	Ubert	Thymol, Silbernitrat, Resina Sanda-raca, Isopropyl-Alkohol	Dentin- und Pulpenschutz
Imprelon	Scheu-Dental	Polystyrol	Abformmaterial
Impresept	Espe	Glyoxal, Pentandial	Desinfektion
IMS-Reinigungspulver	Hu-Friedy	Natriumpolyphosphat, Natriumkarbonat, Laurylalkanolamid, Karbamide, Natriumcarboxymethylzellulose, Natriumsulfat (Anhydrid)	Reinigung
Incidin perfekt	Henkel Cosmetic	Formaldehyd, Glutaraldehyd, Glyoxal, Benzalkoniumchlorid, Oligo, di-(iminoimidocarbonyl)-iminohexamethylen	Desinfektion
Individo	Voco	PMMA/Methacrylate	Abdrucklöffel

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Individo Lux	Voco	Methacrylate	Abdrucklöffel
Injector 4	D.H.V./Maedler UGDO/1979	Au: 70,0; Ag: 13,0; Pt: 5,0; Cu: 11,5; Zn: x	Zahnlegierung
Inkolux Tray	Hedent	Methacrylat	Abdrucklöffel
Inkotray	Hedent	PMMA	Abdrucklöffel
Inkovest E Einbett-masse	Hedent	phosphatgebunden	Einbettmasse
Inlay 90	Metalor/Metalor/ 1977	Au: 62,0; Pd: 3,5; Ag: 24,5; Cu: 9,3; Zn: x	Zahnlegierung
Inlay LS	Heraeus Kulzer	Ba-Glas, Li-Al-Silikat, pyr. SiO_2	Kunststoff
InLloyd H	Bego/Bego/1960	Au: 78,0; Pd: 2,0; Ag: 10,0; Pt: 0,5; Cu: 7,5; Zn: x; In: x	Zahnlegierung
InLloyd W	Bego/Bego/1950	Au: 95,8; Ag: 3,0; Zn: x; In: x	Zahnlegierung
Instropur	Favodent Karl Huber	Lösung mit Korrosionsinhibitor, Alkohole, Aldehyde	Desinfektion und Reinigung
Instropur	Favodent Karl Huber	Lösung mit Korrosionsinhibitor, Alkohole, Aldehyde	Reinigung
Instru-Dental	Dental-Liga	Alkyldimethylbenzylammoniumchlorid, Glutardialdehyd, Glyoxal, Formalin, Glykol	Desinfektion und Reinigung
Interim	Müller & Weygandt	PMMA-Basis	Brücken-material
Interims-Kronenze-ment	Humanchemie	$Ca(OH)_2$ volle Calciumhydroxid-Wirkung, pH 12,7	Provisorium
Inzoma „P 990"	Ivoclar	EM-Legierungen	Blendgold
IRM	DeTrey Dentsply	Zinkoxid-Eugenol	Provisorium
Iso Functional Stick	G-C International	synthetische Kunststoffe	Abformmasse
Isopast	Vivadent	pyr. SiO_2	Kunststoff
I-Spray	Micro-Mega	medizinische Weißöle	Reinigung
Iteco's Impression Cream	Ubert	Zinkoxid-Eugenol	Abformmasse
Itoplatine	Molloplast/ Thyssen/1966	Ni: x; Co: 64,0; Fe: 0,2; Cr: 28,5; Mo: 4,8; Si: 0,8; C: 0,5; sonst.: x	Kobalt-Legierung
JD	Scheftner/Jelenko/ 1975	Co: 67,0; Fe: 1,0; Cr: 26,0; Mo: 4,5; W: 1,0; Si: 0,5	Kobalt-Legierung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Jel-4	Scheftner/Jelenko/ 1965	Au: 66,5; Pd: 3,5; Ag: 14,5; Cu: 14,5; Zn: 1,0	Zahnlegierung
Jelcast	Scheftner/Jelenko/ 1973	Pd: 25,0; Ag: 70,0; Zn: 2,0; In: 3,0	Zahnlegierung
Jelenko 7	Scheftner/Jelenko/ 1930	Au: 69,0; Pd: 3,5; Ag: 12,5; Pt: 3,0; Cu: 12,0	Zahnlegierung
Jelenko Prima Deckgold	Scheftner	EM-Legierungen, NEM-Legierungen	Blendgold
Jelenko-O	Scheftner/Jelenko/ 1972	Au: 87,5; Pd: 6,0; Ag: 1,0; Pt: 4,5; Sn: 0,4; In: 0,3	Zahnlegierung
Jel-Sol	Scheftner	Schwermetall-Komplexbildner, Tenside in stark alkalischer Lösung	Reinigung
Jelstar	Scheftner/Jelenko/ 1976	Pd: 60,0; Ag: 28,0; Sn: 6,0; In: 6,0	Zahnlegierung
Jodisil	Richter & Hoffmann	Kieselsäure-Tetra-Ethylester, Jod, Campher, Thymol	Dentin- und Pulpenschutz
Junior DuroDont Gel	Dr. Scheller	Siliciumdioxid, Natrium C 14-17 Alkyl Sec Sulfonate, Natriumcocoylisethionat, Cellulose-Gum, Silica, Sorbitol, Natriumsaccharin, Flavour, Natriummonofluorphosphat	Zahnpasta
Juwel-Löffelmaterial	Cherudenta	PMMA	Abdrucklöffel
Kältetest	Lege Artis	Dichlordifluormethan	Kältespray
Kalsogen	DeTrey Dentsply	Zinkoxid-Eugenol	Provisorium Unterfüllungsmaterial
Kalsogen Plus	DeTrey Dentsply	Zinkoxid-Eugenol	Provisorium Unterfüllungsmaterial
Kamasept Konzentrat	Cherudenta	Formaldehyd, Glyoxal, Glutardialdehyd, quaternäre Ammoniumverbindung, nichtionische Tenside	Desinfektion
Kampasept Spray	Cherudenta	Ethanol, quaternäre Ammoniumverbindungen	Desinfektion
20 Karat B	Bego/Bego/1900	Au: 83,3; Ag: 11,5; Cu: 5,2	Zahnlegierung
20 Karat G	Bego/Bego/1900	Au: 83,3; Ag: 11,5; Cu: 5,2	Zahnlegierung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
20 Karat Gold	Elephant/ Elephant/1978	Au: 83,5; Ag: 11,5; Pt: 5,0	Zahnlegierung
Kario-dent	Blendax	Siliciumdioxid, Natriummetaphosphat, unlöslich, Hydroxyethylcellulose, Wasser, Sorbitol, Popylenglykol, Benzoesäure, Methylparaben, Konservierungsmittel, Pfefferminzöl, Anethol, Natriumsaccharin, Aminfluorid (olafluor), Kokosfettalkoholpolyglykolether	Zahnpasta
Kavitätenspalt-Dichtungsmixtur	Humanchemie	Lamellares Kupferpulver	Unterfüllungsmaterial
Kavitäten-Waschliquid	Humanchemie	schwach anästhesierende verdampfende Lösung Rückstand KupferII-Chlorid, Dichlormethan, Aceton, KupferII-Chloriddihydrat	Dentin- und Pulpenschutz
KaVo Spray	KaVo	synthetische Öle, Reinigungsmittel	Reinigung
Kelly's Abdruckpaste	Ubert	Zinkoxyd-Eugenol	Abformmasse
Kentzalloy Ratio	Kentzler-Kaschner/nicht genannt/1982	Ni: 0,5; Co: 63,2; Fe: 0,5; Cr: 29,0; Mo: 6,0; Si: 0,5; C: 0,3	Zahnlegierung
Kentzalloy Ratio Nr. 3	Kentzler-Kaschner/nicht genannt/1983	Ni: 0,5; Co: 61,0; Fe: 1,5; Cr: 30,0; Mo: 5,0; Si: 1,0; C: 0,5; Mn: 0,5	Zahnlegierung
Kentzalloy Top Nr. 2	Kentzler-Kaschner/nicht genannt/1982	Ni: 0,5; Co: 63,2; Fe: 0,5; Cr: 29,0; Mo: 6,0; Si: 0,5; C: 0,3	Zahnlegierung
Kentzalloy Top Nr. 3	Kentzler-Kaschner/nicht genannt/1983	Ni: 0,5; Co: 61,0; Fe: 1,5; Cr: 30,0; Mo: 5,0; Si: 1,0; C: 0,5; Mn: 0,5	Zahnlegierung
Kerabond	Wieland	EM-Legierungen	Blendgold
Keradec	Wieland	EM-Legierungen	Blendgold
Keralloy KB	Siladent/Mesa/ 1988	Co: 65,5; Cr: 20,0; Mo: 6,0; Nb: 0,8; W: 6,0; Si: 0,8; C: 0,2; Mn: 0,7	Kobalt-Legierung
Keramit 450	Nobil-Metal/ Nobil-Metal/1989	Au: 45,0; Pd: 40,0; Cu: 3,0; In: 12,0	Zahnlegierung
Keramit 960	Nobil-Metal/ Nobil-Metal/1989	Au: 81,5; Pd: 2,2; Ag: 2,0; Pt: 12,3 In: 2,0	Zahnlegierung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Ketac-Bond	Espe	Calcium-Lautannatrium-fluorphosphoraluminium-Silikat, Poly(acrylsäure, maleinsäure), Flüssigkeit: Weinsäure	Unterfüllungsmaterial
Kfo Economic	Müller & Weygandt	Cu: 16,00; Ag: 59,00; In: x; Zn: 24,00	Dentallot
Kinder Vademecum	Barnängen Deutschland	Siliciumdioxid, Natriumlaurylsarcosinat, Cellulose-Gum, PEG-32, Silica, Sorbitol, Methylparaben, Pfefferminzöl, Natriumsaccharin, Natriummonofluorphosphat, Wasser, Natriumphosphat	Zahnpasta
Kinderzahnpaste	Logona	Siliciumdioxid, Cocosfettsäuretaurat 1,00, Xanthan, Carrageen, Sorbitol, Krauseminzöl, Orangenöl, Anisöl, Fruchtaroma, natürlich, Natriumhydrogencarbonat, äth. Öle, Kräuterextrakte, Hamamelisextrakt, Myrrheextrakt, Echinaceaextrakt, Kamillenextrakt	Zahnpasta
Kirkland Periodontal Pack	Ubert	Zinkoxid 40%, Eugenol 46,5%	Mittel für Parodontaltherapie
Klammerdraht	Scheu-Dental	Ni: 17; Cr: 12	Draht
Kleenex Waschmilch	Kimberly-Clark	molkebasierte anionische und amphotere waschaktive Substanzen, Fett- und Ölkomponenten, Duftstoffe, Konservierungsstoffe	Reinigungspräparat (Hände)
Kobalt-Chrom-Lot	Bego	Co: x	Dentallot
Kohrsolin	Bode	Glutaraldehyd, 1,6-Dihydroxy-2,5-dioxahexan, Polymethylolharnstoffderivate	Desinfektion
Kohrsolin iD	Bode	Glutaraldehyd, 1,6-Dihydroxy-2,5-dioxahexan, Polymethylolharnstoffderivate	Desinfektion und Reinigung
Korsole Bohrerbad	Bode	Alkohole	Desinfektion
Kräuter-Mundwasser	Bioforce	Pfefferminze, Sandelholz, Gewürznelken, Anis, Zimtrinde, Ratanhia, Salbei, Sanikel, Bibernell, Myrrhe, Parakresse	Mundpflegemittel
Kräuterzahnpaste Pfefferminz	Logona	Siliciumdioxid, Cocosfettsäuretaurat, Xanthan, Carrageen, Sorbitol, Pfefferminzöl, Nelkenöl, äth. Öle, Kräuterextrakte, Hamamelisextrakt, Myrrheextrakt, Echinaceaextrakt, Kamillenextrakt, Meersalz	Zahnpasta

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Kräuterzahnpaste Rosmarin-Salbei	Logona	Siliciumdioxid, Xanthan, Carrageen, Sorbitol, Rosmarinöl, Salbeiöl, äth. Öle, Kräuterextrakte, Hamamelisextrakt, Myrrheextrakt, Echinaceaextrakt, Kamillenextrakt, Meersalz	Zahnpasta
Kromopan 2000	Weil-Dental	Farbumschlag	Abformmaterial
Kunststoff-Pflege	Cherudenta	Reinigungsbenzin, Emulgatoren, Lanolin, Silikonöl	Reinigung
Kunststoff-Reiniger	Cherudenta	anionische Tenside, Komplexbildner, mehrwertige Alkohole, Ammoniak	Reinigung
Kupfer-Calciumhydroxid	Humanchemie	wasserhaltige Paste (stabilisierte Adsorptionsverbindung), $Ca(OH)_2$, Calciumsulfat, KupferII-Hydroxid stabil	Unterfüllungsmaterial, Wurzelkanal-Füllungsmasse
Kupferzement	DeTrey Dentsply	ZnO, MgO, CuSCN, H_3PO_4	Unterfüllungsmaterial
Laboratory 44	Scheftner/Jelenko/ 1973	Au: 56,0; Pd: 4,0; Ag: 25,0; Cu: 14,0; Zn: 1,0	Zahnlegierung
Laminta Menthol-Mundfrisch Karies-Prophylaktikum	Ravenco	frei von Mineral-Putzkörpern, Texapon 100 1,7-1,8, Traganth, Glycerin DAP 9, Glycerin, visköse Polymerisate, Pfefferminzöl, Fenchelöl, Menthol, Thymol, Bisabolol, Papainwirkstoff, Menthol, Saccharin, dest. Wasser, Sorbit	Zahnpasta
Ledermix-Paste	Lederle	1 g enthält: Triamcinolonacetonid 10,00 mg, Demeclocyclin-Calcium 30,21 mg	Dentin- und Pulpenschutz
Ledermix-Zement	Lederle	1 g enthält: Triamcino-lonacetonid 6,70 mg, Demeclocyclin-Hydrochlorid 20,0 mg	Unterfüllungsmaterial
Legacy	Scheftner/Jelenko/ 1988	Au: 2,0; Pd: 85,0; Ag: 1,0; In: 1,0; Ga: 10,0	Zahnlegierung
Legased	Lege Artis	Tetracainhydrochlorid, Prednisolon 10 mg, Myrrhentinktur 100 mg, Benzoetinktur 100 mg	Parodontalverband
Legecain	Lege Artis	Tetracainhydrochlorid, Benzocain, Dimethylsulfoxid 500 mg/ml	Parodontalverband
LG	Scheftner/Jelenko/ 1960	Ni: 14,0; Co: 55,0; Fe: 1,5; Cr: 27,0; Si: 1,0; C: 0,5; Mn: 1,0	Kobalt-Legierung
Liberty	Scheftner/Jelenko/ 1986	Au: 2,0; Pd: 76,0; Cu: 10,0; Sn: 6,0; Ga: 5,5	Zahnlegierung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Lidocain 2% forte	Dr. Josef Schoene	Lidocainhydrochlorid, Adrenalin, Noradrenalin	Lokalanästhetikum
Lidocain 2% standard	Dr. Josef Schoene	Lidocainhydrochlorid, Noradrenalin	Lokalanästhetikum
Lido-Hyal A Vorspritzmittel	Ubert	Lidocainhydrochlorid, Natriumchlorid 6 mg, Methyl-4-hydroxybenzoat 1 mg, 25 i.E. Hyaluronidase	Lokalanästhetikum
Lido-Hyal B Nachspritzmittel	Ulbert	Lidocainhydrochlorid, Natriumchlorid 6 mg, Methyl-4-hydroxybenzoat 1 mg, 175 i.E. Hyaluronidase	Lokalanästhetikum
Lifosan soft	C. Petzold	Na-laurylethersulfat, Cocamid DEA, Lauroamphocarboxyglycinat, Na-chlorid, Na-laurylsulfat, Hexylenglykol, Parfüm, Zitronensäure, Dehydracetsäure, L-Blau 3, L-Gelb 3	Reinigungspräparat (Hände)
Lightplast	Dreve-Dentamid	Urethandimethacrylat	Ausblockmasse
Lightplast-Löffelplatten	Dreve-Dentamid	Urethandimethacrylat	Abdrucklöffel
Lining Cement	G-C International	SiO_2, Al_2O_3, ZnO, MgO, NaF, Polyacrylsäure, H_2O	Unterfüllungsmaterial
Liquicoat	Merz	SiO_2	Kunststoff
Liquisil	Richter & Hoffmann	Kieselsäure-Tetra-Ethylester, Thymol, Campher	Dentin- und Pulpenschutz
Löffelplatten Comtray	Schütz-Dental	mehrfunktionelle Acrylate	Abdrucklöffel
Löteinbettmasse LM 86	Shera Chemie-Technik	phosphatgebunden	Löteinbettmasse
Lötmasse	Albaum	gipsgebunden	Löteinbettmasse
Lot 750 PY für Argipal	Argen	Au: 63,00; Cu: 18,00; Sn: x; Ag: 9,00; In: x; Zn: 1,50	Dentallot
Lot PNP 950	Argen	Au: 75,50; Ni: 20,90; Zn: 3,60	Dentallot
L-P.C. Pyocid-Zahnpasta medizinisch	Speiko	Calciumcarbonat, Bariumsulfat, Siliciumdioxid, Natriumdodecylsulfat, Natriumlaurylsulfat, Glycerol, Natriumalginat, Wasser, Propylenglykol, Eucalyptusöl, Anisöl, Fenchelöl, Zimtöl, Menthol, Süßstoff, Pfefferminzöle, Carvacrol, 5-Chlorcarvacrol, Kümmelöl, Campher, äth. Öle, Pfefferminzöl	Zahnpasta

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Luster Cast	Kerr	gipsgebunden	Einbettmasse
Lux-A-Fill	Blend-a-med	Ba-Glas, pyr. SiO_2	Kunststoff
LV-Silber (gelb)	Nobil-Metal	Cu: 59,00; Sn: 6,00; Ag: 20,00; In: 1,00; Zn: 14,00	Dentallot
Lysetol FF	Schülke & Mayr	Glutaraldehyd, 2-Ethylhexanal	Desinfektion und Reinigung
Lysetol V	Schülke & Mayr	Formaldehyd, Glutardialdehyd, 2-Ethylhexanal	Desinfektion und Reinigung
M + W Bohrerbad Neu	Müller & Weygandt	Kaliumhydroxid	Desinfektion
M + W Desinfektions- u. Reinigungspulver	Müller & Weygandt	Natrium-Dichlorisoanurat	Reinigung
M + W Flächendesinfektion	Müller & Weygandt	quaternäre Ammoniumverbindungen, Glyoxal, Glutaraldehyd	Desinfektion
M + W Instrumentenbad	Müller & Weygandt	quaternäre Ammoniumverbindung, Glutaraldehyd, Formaldehyd, Formacetale	Desinfektion und Reinigung
M + W Sprühdesinfektion	Müller & Weygandt	Ethanol, Glyoxal, quaternäre Ammoniumverbindungen	Desinfektion
M + W Stellite	Müller & Weygandt/Deloro/ 1985	Co: 66,8; Cr: 27,0; Mo: 6,0; C: 0,2	Kobalt-Legierung
M + W Stellite-S	Müller & Weygandt/Deloro/ 1989	Co: 66,8; Cr: 27,0; Mo: 6,0; C: 0,2	Kobalt-Legierung
M + W Ultra-Suc Neu	Müller & Weygandt	o-Phenylphenol	Desinfektion
Maestro	Scheftner/Jelenko/ 1983	Au: 3,0; Pd: 30,0; Ag: 50,0; Cu: 16,0; Zn: 1,0	Zahnlegierung
Maingold G	Heraeus/Heraeus/ 1952	Au: 74,5; Pd: 3,5; Ag: 9,5; Cu: 11,5; Zn: x	Zahnlegierung
Maingold GV	Heraeus/Heraeus/ 1967	Au: 78,5; Pd: 1,5; Ag: 10,0; Pt: 1,0; Cu: 7,0; Sn: x; Zn: x	Zahnlegierung
Maingold I	Heraeus/Heraeus/ 1987	Au: 78,0; Pd: 1,0; Ag: 7,5; Pt: 8,5; Cu: 4,0; Zn: x	Zahnlegierung
Maingold KF	Heraeus/Heraeus/ 1978	Au: 70,0; Pd: 13,2; Ag: 13,3; Zn: 3,4	Zahnlegierung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Maingold Lot 750	Heraeus Kulzer	Au: 59,80; Pd: 0,20; Cu: 15,20; Ag: 14,80; In: 6,00; Zn: 4,00	Dentallot
Maingold Lot 800	Heraeus Kulzer	Au: 70,50; Pd: 1,50; Cu: 13,00; Ag: 6,50; In: 5,50; Zn: 3,00	Dentallot
Maingold Lot 850	Heraeus Kulzer	Au: 70,50; Pd: 4,00; Cu: 13,00; Ag: 5,00; In: 5,50; Zn: 2,00	Dentallot
Maingold NO	Heraeus/Kulzer	Au: 73; Ag: 19; Pt: 5	Fertigteil aus Metall
Maingold O	Heraeus/Kulzer	Au: 70; Ag: 12,5; Cu: 10; Pt: 7	Fertigteil aus Metall
Maingold OG	Heraeus/Heraeus/ 1961	Au: 70,0; Pd: 1,0; Ag: 13,4; Pt: 7,5; Cu: 7,6; Zn: x	Zahnlegierung
Maingold SG	Heraeus/Heraeus/ 1962	Au: 71,0; Pd: 2,0; Ag: 12,3; Pt: 2,0; Cu: 12,2; Zn: x	Zahnlegierung
Maingold W	Heraeus/Heraeus/ 1961	Au: 88,0; Pd: 0,4; Ag: 10,3; Pt: 0,3; Cu: x; Zn: x	Zahnlegierung
Major Resin Tray	Müller-Dental	Methylmethacrylat	Abdrucklöffel
Maniprax Waschlotion	Wybert	waschaktive Substanzen	Reinigungs-präparat (Hände)
Manusept	Bode	2-Biphenylol	Einreibe- und Wasch-präparat
Manusept forte	Bode	Ethanol, Benzethoniumchlorid	Einreibe- und Wasch-präparat
Marycol	Voco	Polymethacrylate	Befestigungs-material
Matticast R	Schuler/Johnson/ Matthey/1980	Au: 74,0; Pd: 2,0; Ag: 13,0; Pt: 2,0; Cu: 7,0; Zn: 2,0	Zahnlegierung
Mattident 4L	Schuler/Johnson/ Matthey/1988	Au: 50,0; Pd: 5,0; Ag: 14,0; Pt: x; Cu: 25,0; Zn: 5,0	Zahnlegierung
Mattident 60	Schuler/Johnson/ Matthey/1983	Au: 61,0; Pd: 4,0; Ag: 16,0; Pt: 1,0; Cu: 17,0; Zn: 1,0	Zahnlegierung
Mattident B	Schuler/Johnson/ Matthey/1980	Au: 11,0; Pd: 20,0; Ag: 54,0; Pt: 5,0; Cu: 10,0	Zahnlegierung
Mattident J	Schuler/Johnson/ Matthey/1985	Au: 20,0; Pd: 20,0; Ag: 40,0; In: 20,0	Zahnlegierung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Mattident R	Schuler/Johnson/ Matthey/1980	Au: 72,0; Ag: 10,0; Pt: 4,0; Cu: 8,0; Zn: 6,0	Zahnlegierung
Mattinax R	Schuler/Johnson/ Matthey/1980	Au: 90,0; Pd: 4,0; Ag: 6,0	Zahnlegierung
Maxibond	Jeneric Keppeler & Wöhr	EM-Legierungen, NEM-Legierungen	Blendgold
Meaverin 3% Woelm	Rorer	Mepivacainhydrochlorid, Methyl-4-hydroxybenzoat, 1,2 mg in Flaschen	Lokalanästhetikum
Meaverin „A" Woelm 2%	Rorer	Mepivacainhydrochlorid, Epinephrinhydrogentartrat, Natriumdisulfit max. 2,0 mg, Methyl-4-hydroxybenzoat 1,2 mg	Lokalanästhetikum
Meaverin „N" Woelm 2%	Rorer	Mepivacainhydrochlorid, Norepinephrin-(RR)-hydrogentartrat, Natriumdisulfit max. 2,0 mg, Methyl-4-hydroxybenzoat 1,2 mg	Lokalanästhetikum
Meaverin „N3" Woelm 3%	Rorer	Mepivacainhydrochlorid, Norepinephrin-(RR)-hydrogentartrat, Natriumdisulfit max. 2,0 mg, Methyl-4-hydroxybenzoat 1,2 mg	Lokalanästhetikum
Medicast h	Medisoft/R und Sohn/1985	Ni: 0,6; Co: 62,6; Fe: 0,7; Cr: 30,0; Mo: 5,0; Si: 0,3; C: 0,5; Mn: 0,3	Kobalt-Legierung
Medicast w	Medisoft/R und Sohn/1985	Ni: 0,9; Co: 62,4; Fe: 0,7; Cr: 29,0; Mo: 6,0; Si: 0,4; C: 0,3; Mn: 0,3	Kobalt-Legierung
Medior 3	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 55,0; Pd: 6,0; Ag: 26,0; Cu: 11,0; Zn: 2,0	Zahnlegierung
Medital 1400	Medisoft/R und Sohn/1983	Co: 57,0; Cr: 26,0; Nb: 1,5; W: 8,0; Si: 1,9; C: x; Mn: 2,0; Ir: 2,0; Ta: 1,5; Zr: 1,5	Kobalt-Legierung
Medolin	Beycodent	Syndets	Reinigungspräparat (Hände)
Medskina	Lege Artis	Aluminiumlaktat, Silikonöl, hautpflegende Rückfettungskomponenten	Pflege- und Schutzpräparat (Hände)
Medwash	Lege Artis	Tenside, hautpflegende Rückfettungskomponenten, Aluminiumlaktat	Reinigungspräparat (Hände)
Meliseptol	Petzold	1-Propanol, Glyoxal	Desinfektion
Meliseptol HBV Spray	Petzold	1-Propanol, Glyoxal	Desinfektion

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Meliseptol HBV Tücher	Petzold	1-Propanol, Glyoxal	Desinfektion
Melsept	Petzold	Glutardialdehyd, Glyoxal, Didecyldimethylammoniumchlorid	Desinfektion
Mentadent C	Elida Gibbs	Siliciumdioxid, Natrium-Laurylsulfat, Xanthan-Gum, Sorbitol, PEG-32, Aromastoffe, Saccharinnatrium, Natriummonofluorophosphat, Zinkcitrattrihydrat, Wasser	Zahnpasta
Mentadent sensitive	Elida Gibbs	Siliciumdioxid, Natriumlaurylsulfat, Xanthan-Gum, Sorbitol, PEG-32, Aromastoff, Natriumsaccharin, Natriummonofluorophosphat, Wasser, Trikaliumcitrat, Trinatriumphosphat, Wasser	Zahnpasta
Mepivastesin	Espe	Mepivacainhydrochlorid	Lokalanästhetikum
Mepivastesin forte	Espe	Mepivacainhydrochlorid, Epinephrin, Natriumsulfit	Lokalanästhetikum
Merfluan	Asche	Calciumcarbonat, Calciumhydrogenphosphat, Magnesiumcarbonat, Medialan, Pfefferminzöl, Menthol, Anethol, Natriumfluorid, Myrrhentinktur-Extrakt, Meersalz	Zahnsalz
Merfluan	Asche	Natriumfluorid, Chlorhexidindigluconat, Cetylpyridiniumchlorid, Menthol, äth. Öle, Myrrhentinktur	Mundpflegemittel
MFR-Merz lichthärtbar	Merz	pyr. SiO_2, amorphes SiO_2	Kunststoff
MFR-Merz Paste-Paste Dosier-System	Merz	pyr. SiO_2, amorphes SiO_2	Kunststoff
Micro 10	Micro-Mega	Alkylbenzyldimethylammoniumchlorid, alkalische Reinigungskomponenten, nichtionische Tenside, Komplexbildner, Hilfsstoffe	Desinfektion und Reinigung
Micro 12	Micro-Mega	anorganische Säuren, Tenside , Hilfsstoffe	Desinfektion
Micro-Bond A-32	Nobelpharma/ Nobelpharma/ 1972	Au: 62,3; Pd: 23,3; Ag: 8,2; Pt: 0,1; Cu: 0,1; In: 6,0	Zahnlegierung
Micro-Bond A-34	Nobelpharma/ Nobelpharma/ 1983	Au: 45,0; Pd: 40,0; Ag: 5,0; Cu: 0,3; In: 7,9; Ga: 2,0	Zahnlegierung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Micro-Bond A-35	Nobelpharma/ Nobelpharma/ 1979	Pd: 59,0; Ag: 29,0; Sn: 12,0	Zahnlegierung
Micro-Bond A-37	Nobelpharma/ Nobelpharma/ 1987	Au: 1,8; Pd: 76,2; Cu: 10,0; In: 5,0; Ga: 7,0	Zahnlegierung
Micro-Bond Non-Gold-Bonding	Nobelpharma	EM-Legierungen, NEM-Legierungen	Blendgold
Micro-Bond NP2	Nobelpharma/ Nobelpharma/ 1975	Ni: 66,2, Fe: 5,0; Cr: 13,5; Mo: 7,0; Ga: 7,5; Si: 0,8	Nickel-Legierung
Micro-Bond NP3	Nobelpharma/ Nobelpharma/ 1986	Ni: 64,0; Fe: 1,0; Cr: 22,0; Mo: 9,0; Nb: 4,0	Nickel-Legierung
Micro-Bond Nr. 4	Nobelpharma/ Nobelpharma/ 1990	Au: 86,0; Pt: 10,4; In: 1,5	Zahnlegierung
Micro-Bond Nr. 6	Nobelpharma/ Nobelpharma/ 1975	Au: 77,0; Pd: 10,0; Ag: 9,0; Pt: 2,0; Sn: 1,8; In: 0,3	Zahnlegierung
Micro-Bond Vi-Comp	Nobelpharma/ Nobelpharma/ 1985	Co: 61,1; Cr: 32,0; Mo: 5,5; Si: 0,7; sonst.: 0,7	Kobalt-Legierung
Microcast	Albaum	gipsgebunden, graphit- und phosphatfrei	Einbettmasse
Microlit C	Schütz-Dental/ Oberst. Feinguß/ 1985	Co: 61,0; Cr: 30,0; Mo: 6,0; Nb: 1,1; Si: 0,3; C: 0,1; Mn: 0,5	Kobalt-Legierung
Micronium Exclusiv	Schütz-Dental/ Niranium/1970	Co: 64,6; Cr: 28,0; Mo: 6,0; Si: 0,6; C: 0,5; Mn: 0,3	Kobalt-Legierung
Micronium N10	Schütz-Dental/ Deloro/1972	Co: 64,4; Cr: 28,0; Mo: 6,0; Si: 1,0; C: 0,4; Mn: 0,2	Kobalt-Legierung
Microstar	Scheftner/Jelenko/ 1985	Au: 2,0; Pd: 79,0; Co: 5,5; Sn: 9,0; Ga: 4,0	Zahnlegierung
Microtex 84 Universal	Schütz-Dental	phosphatgebunden	Einbettmasse
Midas	Scheftner/Jelenko/ 1976	Au: 46,0; Pd: 6,0; Ag: 39,5; Cu: 7,5; Zn: 1,0	Zahnlegierung
Midigold	Bego/Bego/1975	Au: 49,5; Pd: 3,4; Ag: 35,0; Pt: 0,1; Cu: 10,0; In: x	Zahnlegierung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Midipal	Bego/Bego/1986	Au: 20,4; Pd: 14,2; Ag: 47,0; Cu: x; Zn: x; In: 15,0	Zahnlegierung
Miela Bienenkosmetik Mundwasser mit Propolis	Trenkle	Sojamolke, Weingeist, Milchsäure, natürl. Gewürze, Propolisextrakt, Rathaniaextrakt, Myrrheextrakt, Camomille-Extrakt, Neemextrakt	Mundpflegemittel
Miela Bienenkosmetik Zahnpasta mit Propolis	Trenkle	Calziumcarbonat, Taurid, Xanthan, Glycerin, Bartflechten-Extrakt, Propolis-Extrakt, Ratania-Extrakt, Kamillen-Extrakt, Neem-Extrakt, Sojamolke, Milchsäure, Haderheck Quellwasser	Zahnpasta
Mikrobac	Bode	Cocospropylendiaminguanidinumacetat, Cocosdimethyldichlorbenzylammoniumchlorid, Didecylmethyloxethylammoniumpropionat	Desinfektion
Mikrozid Liquid	Schülke & Mayr	Ethanol, 1-Propanol, Glutardialdehyd, 2-Ethylhexanal	Desinfektion
Mildor	Beycodent	Syndets	Reinigungspräparat (Hände)
Minerva 3S	Elephant/ Elephant/1978	Au: 56,0; Pd: 7,0; Ag: 27,9; Cu: 8,0; Zn: x	Zahnlegierung
Minerva 4	Elephant/ Elephant/1978	Au: 52,0; Pd: 8,0; Ag: 27,4; Cu: 11,0; Sn: x; Zn: x	Zahnlegierung
Minerva 4CF	Elephant/ Elephant/1980	Au: 52,0; Pd: 10,0; Ag: 32,0; Zn: x; In: 5,0	Zahnlegierung
Minerva 5S	Elephant/ Elephant/1987	Au: 58,0; Pd: 3,5; Ag: 23,9; Pt: 1,0; Cu: 12,0; Zn: x	Zahnlegierung
Minerva Lot I	Elephant	Au: 50,00; Cu: 13,00; Ag: 28,00; In: 5,00; Zn: 4,00	Dentallot
Minerva Lot II	Elephant	Au: 50,00; Cu: 13,00; Ag: 26,00; In: 6,00; Zn: 5,00	Dentallot
Minuten-Desinfektion	Alpro-Dental-Produkte	Ethanol, Isopropanol, QAV	Desinfektion
Minuten-Spray	Alpro-Dental-Produkte	Ethanol, Isopropanol, quaternäre Ammoniumverbindungen	Desinfektion
Minuten-Wipes/ Feuchttücher	Alpro-Dental-Produkte	Ethanol, Isopropanol, quaternäre Ammoniumverbindungen	Desinfektion

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Mira Suc Granulat (Reinigungsmittel für Absauganlagen)	Hager & Werken	Chloramin, Silikon, Enzyme	Desinfektion
Mirafort 3L	Elephant/ Elephant/1980	Au: 18,0; Pd: 20,0; Ag: 41,5; Sn: x; Zn: 4,0; In: 16,0	Zahnlegierung
Mirafort 4	Elephant/ Elephant/1979	Au: 42,0; Pd: 10,0; Ag: 26,0; Cu: 21,0; Zn: x	Zahnlegierung
Mirrotrue	Frankonia	Gips	Abformmasse
Modiral S	Siladent/Mesa/ 1988	Co: 61,0; Cr: 31,5; Mo: 5,0; Si: 0,7; C: 0,5; Mn: 0,8	Kobalt-Legierung
Modulay	Scheftner/Jelenko/ 1930	Au: 77,0; Pd: 1,0; Ag: 14,0; Cu: 8,0	Zahnlegierung
Modulor 3	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 65,0; Pt: 2,5; Ag: 17,8; Pt: 0,5; Cu: 13,0; Zn: 1,2	Zahnlegierung
Monomycin	Grünenthal	Erythromycin	Antibiotikum
Mooser-Wurzelstift mit Adhäsionskopf	Straumann	Legierung: Ceramicor	Endostift
Mooser-Wurzelstift mit Flachkopf	Straumann	Rein-Titan	Endostift
Mooser-Wurzelstift mit Retentionskopf	Straumann	Legierung: Ceramicor	Endostift
Mt-1	Mt-metalle/Mt-metalle/1977	Au: 71,5; Pd: 2,0; Ag: 13,2; Pt: 3,0; Cu: 9,1; Zn: x	Zahnlegierung
Mt-2	Mt-metalle/Mt-metalle/1977	Au: 71,0; Pd: 0,1; Ag: 7,5; Pt: 4,4; Cu: 16,4; Zn: x	Zahnlegierung
Mt-3	Mt-metalle/Mt-metalle/1977	Au: 74,0; Pd: 2,5; Ag: 10,5; Pt: 2,0; Cu: 10,0; Zn: x	Zahnlegierung
Mt-4	Mt-metalle/Mt-metalle/1977	Au: 81,4; Pd: 1,7; Ag: 10,5; Pt: 0,4; Cu: 5,5; Zn: x	Zahnlegierung
Mt-20	Mt-metalle/Mt-metalle/1977	Au: 83,3; Ag: 10,0; Cu: 6,7	Zahnlegierung
Mt-22	Mt-metalle/Mt-metalle/1977	Au: 91,7; Ag: 6,7; Cu: 1,0	Zahnlegierung
Mt-50	Mt-metalle/Mt-metalle/1977	Au: 55,5; Pd: 8,4; Ag: 24,5; Pt: 0,1; Cu: 10,5; Zn: x	Zahnlegierung
Mt-55	Mt-metalle/Mt-metalle/1977	Au: 56,0; Pd: 3,9; Ag: 31,1; Cu: 8,0; Zn: x	Zahnlegierung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Mt-60	Mt-metalle/Mt-metalle/1985	Au: 56,8; Pd: 3,7; Ag: 25,0; Pt: 0,8; Cu: 12,5; Zn: x	Zahnlegierung
Mt-70	Mt-metalle/Mt-metalle/1986	Au: 19,5; Pd: 19,5; Ag: 35,0; Zn: 4,0; In: 22,0	Zahnlegierung
Mt-80	Mt-metalle/Mt-metalle/1982	Au: 3,5; Pd: 26,0; Ag: 60,5; Pt: 0,5; Cu: 8,5; Zn: x	Zahnlegierung
Mt-81	Mt-metalle/Mt-metalle/1988	Pd: 37,0; Ag: 55,0; Sn: 2,5; Zn: 3,0; In: 2,5	Zahnlegierung
Mt-85	Mt-metalle/Mt-metalle/1982	Au: 5,0; Pd: 26,0; Ag: 68,0; Zn: x	Zahnlegierung
Mt-150	Mt-metalle/Mt-metalle/1979	Au: 39,1; Pd: 35,1; Ag: 17,8; Pt: 0,7; Sn: 2,6; In: 4,6	Zahnlegierung
Mt-200	Mt-metalle/Mt-metalle/1979	Au: 51,6; Pd: 26,5; Ag: 18,1; Cu: x; Sn: 3,0; In: x	Zahnlegierung
Mt-300	Mt-metalle/Mt-metalle/1982	Au: 84,0; Pd: 4,9; Ag: 1,2; Pt: 7,8; Cu: x; Sn: x; In: x; Mn: x	Zahnlegierung
Mt-600	Mt-metalle/Mt-metalle/1979	Au: 50,5; Pd: 39,4; Sn: 4,2; In: 5,8	Zahnlegierung
Mt-610	Mt-metalle/Mt-metalle/1988	Au: 50,0; Pd: 36,5; Cu: 5,0; Sn: x; In: 6,5; Ga: x	Zahnlegierung
Mt-750	Mt-metalle/Mt-metalle/1988	Au: 74,7; Pd: 11,2; Ag: 2,1; Pt: 8,8; Sn: 2,0; In: 1,6	Zahnlegierung
Mt-800	Mt-metalle/Mt-metalle/1983	Au: 2,0; Pd: 80,9; Sn: 5,8; In: 5,8; Ga: 5,3	Zahnlegierung
Mt-810	Mt-metalle/Mt-metalle/1988	Au: 1,5; Pd: 78,5; Cu: 11,0; Sn: x; In: x; Ga: 7,5	Zahnlegierung
Mt-900	Mt-metalle/Mt-metalle/1987	Pd: 60,1; Ag: 28,0; Sn: 5,0; Zn: 2,7; In: 4,0; Ga: x	Zahnlegierung
Mt-1000	Mt-metalle/Mt-metalle/1983	Ni: 68,3; Cr: 19,5; Mo: 7,0; Si: 3,0	Zahnlegierung
Mucaderma Waschlotion	Merz	waschaktive Substanzen, hautpflegende Rückfettungskomponenten	Reinigungspräparat (Hände)
Mucadont-AS	Merz	3-Methyl-4-chlorphenol, 2-Benzyl-4-chlorphenol, 2-Phenylphenol	Desinfektion
Mucadont-ID	Merz	3-Methyl-4-chlorphenol, 2-Benzyl-4-chlorphenol, 2-Phenylphenol	Desinfektion und Reinigung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Mucalgin	Merz	Biguanidverbind., quat. Ammoniumverbind	Desinfektion
Mucama Waschlotion	Merz	waschaktive Substanzen, hautpflegende Komponenten	Reinigungspräparat (Hände)
Mucapur 2000	Merz	spezielle Phosphate, Silikate, Tenside, Emulgatoren, Gerüst- u. Hilfsstoffe, Korrosionsschutz	Reinigung
Mucapur Mielclear	Merz	Säurederivate, Tenside, Korrosionsinhibitoren	Reinigung
Mucapur-AF	Merz	spezielle Phosphate, Alkalien, Silikate, Komplexbildner, Korrosionsschutz	Reinigung
Mucapur-AP	Merz	spezielle Phosphate, Ätzalkalien, Silikate, Tenside, Komplexbildner, Korrosionsschutz	Reinigung
Mucapur-DP	Merz	spezielle Phosphate, Aktivchlor, Komplexbildner, Korrosionsschutz	Desinfektion und Reinigung
Mucapur-MP	Merz	spezielle Phosphate, Silikate, Tenside, Chlorträger, Komplexbildner, Korrosionsschutz	Reinigung
Mucapur-N	Merz	Säurederivate, Korrosionsinhibitoren	Reinigung
Mucapur-S	Merz	spezielle Tenside, organische Säuren	Reinigung
Mucasept-A	Merz	2-Propanol, Ethanol	Einreibe- und Waschpräparat
Mucasol	Merz	spezielle Phosphate, Tenside, Emulgatoren, Komplexbildner, Gerüst- u. Hilfsstoffe	Reinigung
Mucocit-A	Merz	Propanol, Glyoxal, Glutaraldehyd, quaternäre Ammoniumverbindungen	Desinfektion
Mucocit-B	Merz	Propanol	Desinfektion
Mucocit-F 2000	Merz	3-Methyl-4-chlorphenol, 2-Benzyl-4-chlorphenol, 2-Phenylphenol	Desinfektion und Reinigung
Mucocit-G	Merz	Biguanidverbindungen, quaternäre Ammoniumverbindungen	Desinfektion
Mucocit-GN	Merz	Biguanidverbindungen, quaternäre Ammoniumverbindungen	Desinfektion
Mucocit-P	Merz	2-Methyl-3,4,5,6-tetrabromphenol, 2-Benzyl-4-chlorphenol	Desinfektion und Reinigung
Mucocit-R	Merz	Formaldehyd, Glyoxal, Glutaraldehyd, quaternäre Ammoniumverbindungen	Desinfektion

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Mucocit-T	Merz	Bis-Aminopropyllaurylamin, quartäre Ammoniumverbindungen	Desinfektion und Reinigung
Müscodent-Bohrerbad	Cherudenta		Desinfektion
Mundwasser	Logona	Glyzerin, Wasser, Sorbitol, Lösungsvermittler (Rizinusölderivat), Mischung äth. Öle, Ethanol, Salbeiextrakt, Myrrhenextrakt, Propolisextrakt, alpha-Bisabolol, natürlich	Mundpflegemittel
Mynta	Elida Gibbs	Calciumcarbonat, Natriumpalmitat, Xanthan-Gum, Glycerin, Aromastoff, Wasser, Citronensäure, Pflanzenextrakt Kombination	Zahnpasta
N2 Normal Universal	Hager & Werken	Pulver: Zinkoxid, Wismutnitrat u. -carbonat, Paraformaldehyd, Flüssigkeit: Eugenol, Erdnußöl, Rosenöl	Wurzelkanal-Füllungsmasse
Naturcast weiß	Jeneric Keppeler & Wöhr	phosphatgebunden, gips- und graphitfrei	Einbettmasse
Nenedent Kinderzahncreme	Dentinox	Siliciumdioxid, Natriumlaurylsarcosinat, Xanthan-Gum, Glycerol, Xylitol, Propylene Glycol, Methyl-4-Hydroxybenzoate, Propyl-4-Hydroxybenzoate, Himbeer-Erdbeer-Minz-Aroma, Natriumsaccharin, Natriummonofluorphosphat (0,025% F0), Xylit, Kieselgel, Wasser, Titaniumdioxid, Natriumedetat, Farbstoff	Zahnpasta
Neo Duroterm 5	Bayer Dental	gipsgebunden, graphitfrei	Einbettmasse
Neo Duroterm 7	Bayer Dental	gipsgebunden, graphitfrei	Einbettmasse
Neobond II	Girrbach/Neoloy/ 1981	Co: 52,0; Fe: 0,9; Cr: 27,4; Nb: 0,7; W: 12,0; Ga: 2,5; Si: 0,5; Ru: 2,5; Cu: 1,0; Ta: 1,0	Titan-Legierung
Neocast 1	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 85,0; Pd: 3,0; Ag: 12,0	Zahnlegierung
Neocast 2	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 70,0; Ag: 18,0; Pt: 4,0; Cu: 7,2; Zn: 0,8	Zahnlegierung
Neocast 3	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 71,6; Ag: 12,7; Pt: 3,8; Cu: 10,8; Zn: 1,1	Zahnlegierung
Neocast 4	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 76,5; Pd: 1,5; Ag: 13,5; Pt: 2,5; Cu: 5,0; Zn: 1,0	Zahnlegierung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Neocrom FH	Girrbach/Mesa/ 1988	Co: 64,0; Fe: 0,2; Cr: 28,2; Mo: 6,0; Si: 0,6; C: 0,4; Mn: 0,6	Kobalt-Legierung
Neocrom H	Girrbach/Anka/ 1988	Co: 64,3; Fe: 0,3; Cr: 29,7; Mo: 4,3; Si: 0,4; C: 0,5; Mn: 0,5	Kobalt-Legierung
neodisher Drill	Dr. Weigert	Iso-Propanol	Desinfektion und Reinigung
neodisher MA Dental	Dr. Weigert	Phosphate, Silikate, Emulgatoren, Antischaummittel	Reinigung
neodisher Mielclear	Dr. Weigert	nichtionische Tenside, Phosphatester	Reinigung
neodisher N Dental	Dr. Weigert	organische und anorganische Säuren	Reinigung
neodisher Septo 2000	Dr. Weigert	Glutardialdehyd, Formaldehyd, Glyoxal	Desinfektion und Reinigung
neodisher Septo SF	Dr. Weigert	1,3,5-Tris(hydroxyethyl)hexahydrotriazin, Amphotenside	Desinfektion und Reinigung
neodisher TS Dental	Dr. Weigert	nichtionische Tenside, organische Säuren	Reinigung
Neoform D	Dr. Weigert	nichtionische Tenside, Didecyldimethylammoniumchlorid, Glyoxal	Desinfektion
Neomix	Girrbach	phosphatgebunden	Einbettmasse
Neoplast	Girrbach	Silikon	Ausblockmasse
New Applause	Neyco/Ney/1985	Pd: 55,0; Ag: 35,0; Sn: 9,0; Zn: x	Zahnlegierung
New Ceramit USA 88	Nobil-Metal/ Nobil-Metal/1989	Au: 2,0; Pd: 79,0; Cu: 10,0; Ga: 9,0	Zahnlegierung
Ney 76	Neyco/Ney/1971	Pd: 25,0; Ag: 59,0; Cu: 14,0; Zn: x	Zahnlegierung
Ney Denture-Clasp	Neyco/Ney/1945	Au: 56,5; Pd: 5,0; Ag: 25,0	Zahnlegierung
Ney Eclipse	Neyco/Ney/1978	Au: 52,0; Pd: 38,0; Sn: 4,0; Zn: 4,0; In: x	Zahnlegierung
Ney Encore	Neyco/Ney/1985	Au: 48,0; Pd: 40,0; Sn: 3,0; Zn: 4,4; In: 4,0	Zahnlegierung
Ney Gold-Ceramic	Neyco/Ney/1965	Au: 49,0; Pd: 32,0; Ag: 15,0; Sn: 4,0	Zahnlegierung
Ney Image	Neyco/Ney/1975	Au: 85,0; Pd: 5,0; Ag: 4,0; Pt: 5,0; Sn: x	Zahnlegierung
Ney Majority	Neyco/Ney/1969	Au: 50,0; Pd: 4,5; Ag: 10,0; Cu: 31,5; Zn: 4,0	Zahnlegierung
Ney Miracast	Neyco/Ney/1975	Au: 41,0; Pd: 4,0; Ag: 9,0; Pt: 1,0; Cu: 38,0; Zn: 7,0	Zahnlegierung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Ney Option	Neyco/Ney/1981	Au: 2,0; Pd: 79,0; Cu: 10,0; Ga: 8,9	Zahnlegierung
Ney Oro 5	Neyco/Ney/1954	Au: 63,0; Pd: 5,0; Ag: 19,0; Cu: 12,0; Sn: x	Zahnlegierung
Ney Oro 65CF	Neyco/Ney/1989	Au: 55,0; Pd: 10,0; Ag: 25,5; Sn: x; Zn: x	Zahnlegierung
Ney Oro A-1	Neyco/Ney/1975	Au: 78,0; Pd: 2,0; Ag: 12,5; Cu: 7,3; Sn: x	Zahnlegierung
Ney Oro A-A	Neyco/Ney/1975	Au: 81,0; Pd: 4,0; Ag: 12,0; Cu: 3,0; Zn: x	Zahnlegierung
Ney Oro B-2	Neyco/Ney/1930	Au: 74,0; Pd: 4,0; Ag: 11,0; Cu: 9,5; Zn: x	Zahnlegierung
Ney Oro B-20	Neyco/Ney/1956	Au: 62,0; Pd: 3,0; Ag: 26,0; Cu: 8,0; Sn: x	Zahnlegierung
Ney Oro G-3	Neyco/Ney/1950	Au: 69,0; Pd: 4,0; Ag: 12,0; Pt: 3,0; Cu: 10,0; Zn: x	Zahnlegierung
Ney Oro-41	Neyco/Ney/1986	Au: 20,0; Pd: 21,0; Ag: 38,5; Zn: x; In: 17,0	Zahnlegierung
Ney Oro-60	Neyco/Ney/1981	Au: 56,0; Pd: 4,0; Ag: 20,0; Cu: 17,0; Sn: 3,0	Zahnlegierung
Ney Oro-CB	Neyco/Ney/1954	Au: 59,0; Pd: 4,0; Ag: 23,0; Cu: 13,0; Zn: x	Zahnlegierung
Ney SMG-2	Neyco/Ney/1975	Au: 87,0; Pd: 5,0; Pt: 7,0; Sn: x; In: x	Zahnlegierung
Ney SMG-3	Neyco/Ney/1975	Au: 81,0; Pd: 11,0; Pt: 6,0; Sn: x	Zahnlegierung
Ney SMG-Y	Neyco/Ney/1975	Au: 84,0; Pd: 14,0; Sn: x; In: x	Zahnlegierung
Ney Tempo	Neyco/Ney/1979	Pd: 55,0; Ag: 35,0; Sn: 9,0; Zn: x	Zahnlegierung
Ney Ultima-Lite	Neyco/Ney/1989	Pd: 78,1; Cu: 8,0; Zn: 5,0; In: 4,0; Ga: 4,5	Zahnlegierung
Ney Veritas	Neyco/Ney/1989	Au: 40,0; Pd: 45,0; Ag: 5,0; Sn: 5,0; Zn: 2,3; In: 2,5	Zahnlegierung
Neydent	Regena Ney Cosmetic	Siliciumdioxid, Natrium-Laurylsulfat, Carboxymethylcellulose, Sorbitol, Methylparaben, Propylparaben, Natriumcyclamate, Aromatic-Öl Pfefferminz, John Worth's Öl, Natriumfluorid, Ascorbinsäure, Rathania Extract, Jeast Extract, Bovine amniotic (fluid) Extract	Zahnpasta
Neydhartinger Moor-Mundwasser	Neydhartinger Moor	Menthol cryst., Anis-Öl, Nelken-Öl, Neydh. Moorwasser-Extrakt	Mundpflegemittel
Neyhartinger Moor	Neyhartinger Moor	Dicalciumphosphat, Aerosil 200, Hostapon KTW, Natrium-Alginat, Glycerin, Wasser, Kaliumsorbat, Pfefferminzöl, Natreen, Neydhartinger Moorpastös	Zahnpasta
Nimetic	Espe	Quarz	Kunststoff

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Nimetic Dispers F	Espe	disperses SiO_2	Kunststoff
Niranium extrahart	Omnident/Niranium/1974	Ni: 2,5; Co: 61,3; Fe: 1,3; Cr: 27,5; Mo: 5,5; Si: 0,8; C: 0,4; Mn: 0,8	Kobalt-Legierung
Niranium Spezial	Omnident/Niranium/1974	Ni: 0,4; Co: 63,0; Fe: 1,0; Cr: 27,5; Mo: 5,7; Si: 0,8; C: 0,4; Mn: 0,8; V: 0,5	Kobalt-Legierung
Nobil Ceramit X	Nobil-Metal/ Nobil-Metal/1989	Au: 87,0; Pt: 7,5; Cu: 4,0; In: 0,5	Zahnlegierung
Nobil LV	Nobil-Metal	Cu: 16,00; Ag: 59,00; In: x; Zn: 24,22	Dentallot
Nobilium Hard Alloy	Weber Dental/ Nobilium/1960	Co: 62,0; Cr: 30,0; Mo: 6,0; Ga: x; Si: 0,6; C: 0,5; Mn: x; V: x	Kobalt-Legierung
Nobilium Regular Alloy	Weber Dental/ Nobilium/1960	Co: 62,0; Cr: 30,0; Mo: 6,0; Ga: x; Si: 0,6; C: 0,4; Mn: x; V: x	Kobalt-Legierung
Nobilium Super Alloy	Weber Dental/ Nobilium/1972	Co: 62,0; Cr: 30,0; Mo: 6,0; Ga: x; Si: 0,6; C: 0,4; Mn: x; V: x; Pt: x	Kobalt-Legierung
Nogenol Temporary Cement	G-C International	Zinkoxid	Befestigungsmaterial
Nor-Anaesthesol	Merz	Lidocainhydrochlorid, Norepinephrin, Natriumsulfit H_2O frei, 0,66 mg entspricht max. 0,335 mg SO_2	Lokalanästhetikum
Nosta Clean	APS Dental	anionische Tenside	Reinigungspräparate (Hände)
Nosta Tray	APS Dental	PMMA + MMA	Abdrucklöffel
Nouvag-Lite	Dentex	PMMA	Abdrucklöffel
Novabond	Argen/Argen/1980	Au: 51,4; Pd: 38,6; Sn: 2,0; In: 8,0	Zahnlegierung
Novalor 3	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 40,0; Pd: 20,0; Ag: 20,0; Cu: 1,0; Zn: 3,0; In: 16,0	Zahnlegierung
Novarex	Keppeler & Wöhr/ Jeneric/1975	Co: 56,0; Cr: 27,0; W: 10,0; Ru: 6,0; 1,0; 1,0	Kobalt-Legierung
Novocast	Frankonia	gipsgebunden	Einbettmasse
Novopal 3	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 2,0; Pd: 26,9; Ag: 58,0; Pt: 0,1; Cu: 11,5; Zn: 1,2; In: 0,3	Zahnlegierung
Novostil	Metalor/Metalor/ 1977	Au: 60,0; Pd: 15,0; Pt: 24,0	Zahnlegierung
Nu-Cap	G-C International	Basispaste: $Ca(OH)_2$, Katalysatorpaste: Glykolsalicylat	Dentin- und Pulpenschutz

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Nüscoderm Lotion	Cherudenta	Anionische und amphotere Tenside, Hautpflegemittel, Gerüststoff	Pflege- und Schutzpräparat (Hände), Reinigung (Hände)
Nüscosal flüssig	Cherudenta	anionische und nichtionische Tenside, Phosphate, Komplexbildner, Lösungsvermittler	Reinigung
Nüscosal Pulver	Cherudenta	anionische und nichtionische Tenside, Phosphate, Karbonate, Gerüststoffe	Reinigung
Nüscosept-ID-FF	Cherudenta	quaternäre Ammoniumverbindung, tertiäre Amine, Netzmittel, Lösungsmittel, Korrosionsschutz	Desinfektion und Reinigung
Nüscosept-o.F.	Cherudenta	Kokosfettalkyldimethylbenzylammoniumchlorid, Didecyldimethylammoniumchlorid, nichtionische Tenside, Isopropanol	Desinfektion
Nüscosoman	Cherudenta	Ethanol, anionische Tenside, Naturseifenderivate, Rückfetter, Hautschutz	Einreibe- und Waschpräparat
Octacrom FH	Bayer Dental/ Deloro/1986	Co: 62,0; Cr: 30,0; Mo: 5,0; C: 0,5; Mn: 1,5	Kobalt-Legierung
Octacrom S	Bayer Dental/ Deloro/1985	Co: 64,0; Cr: 29,0; Mo: 5,0; C: 0,5; sonst.: 1,5	Kobalt-Legierung
Odol Med 3	Lingner + Fischer	Calciumcarbonat, Natrium-Laurylsulfat, Sodiumlithiummagnesiumsilicat, Cellulose-Gum, Sorbitol, PEG-6, Glycerin, Menthol, Spearmint-Öl, Natriummonofluorophosphat, Natriumfluorid, Calciumglycerophosphat, Wasser, Siliciumdioxyd, Saccharinnatrium, Natriumhydroxid	Zahnpasta
Odol Med 3 Mint	Lingner + Fischer	Calciumcarbonat, Natrium-Laurylsulfat, Sodiumlithiummagnesiumsilicate, Cellulose-Gum, Sorbitol, PEG-6, Glycerin, Pfefferminzöl, Menthol, Natriummonofluorophosphat, Natriumfluorid, Calciumglycerophosphat, Wasser, Siliciumdioxid, Natriumsaccharin, Natriumhydroxid	Zahnpasta
Odol Med Anti-Plaque	Lingner + Fischer	hydrogeniertes Rizinusöl, Aromastoffe, Natrium, Cetylpyridinium-Chlorid, Alkohol, Wasser, PEG-60, Saccharin, C.I. 16035	Mundspüllösung
Odol Mundwasser	Lingner + Fischer	Propylenglycol, Ethanol, Wasser, Phenylsalicylat, Polysorbat 20, Saccharin	Mundspüllösung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Odol Mundwasser Extra Frisch	Lingner + Fischer	Polysorbat 20, Propylenglykol, Alkohol, Ethanol, Wasser, Phenylsalicylat, Saccharin	Mundspüllösung
Odol Mundwasser Motion Fresh	Lingner + Fischer	Propylenglycol, Alkohol, Aromastoff, Wasser, Phenylsalicylat, Polysorbat 20, Natriumsaccharin	Mundspüllösung
Odol Zahnfleisch-Aktiv	Lingner + Fischer	Cetylpyridinium-Chlorid, Saccharinnatrium, PEG-60, Hydrogeniertes Rizinusöl, Aromastoff, Patentblau V, Wasser, Alkohol, Gewürznelkenöl, Salbeiöl, Kamille-Extrakt	Mundspüllösung
Odontotest-Gerät	Jaschke/1962	Kohlensäure	Kältespray
Ohara Titanium Vest für Kronen- und Brückentechnik	Ohara Tanaka	phosphatgebunden	Einbettmasse
Olympia	Scheftner/Jelenko/ 1976	Au: 51,5; Pd: 38,5; In: 8,5; Ga: 1,5	Zahnlegierung
Olympia II	Scheftner/Jelenko/ 1984	Au: 35,0; Pd: 57,0; Sn: 3,0; Ga: 5,0	Zahnlegierung
Olympos Easy-Cast	Elephant	phosphatgebunden, graphithaltig	Einbettmasse
Olympos Frame Cast	Elephant	phosphatgebunden	Einbettmasse
Olympos GF	Elephant	phosphatgebunden, graphitfrei	Einbettmasse
Omnident Alginat	Omnident	staubfrei	Abformmaterial
Oplid Keramik 3	Hafner/Hafner/ 1976	Au: 84,0; Pd: 4,7; Ag: 0,5; Pt: 8,3; Cu: 0,1; In: 2,4	Zahnlegierung
Opotow	Jaschke	Zinkoxid-Eugenol	Befestigungsmaterial, Abformmasse
Opotow-Eba-Zement	Jaschke	Zinkoxid-Eugenol	Befestigungsmaterial
Optec-Instant Refractory	Keppeler u. Wöhr	gelige Masse	Löteinbettmasse
Optivest	Degussa	phosphatgebunden	Einbettmasse
Optoc-HSP	Jeneric Keppeler & Wöhr	gips- und graphitfrei	Einbettmasse
Or 300	D.H.V./Maedler UGDO/1987	Au: 72,0; Ag: 13,7; Pt: 3,0; Cu: 10,4; Zn: x	Zahnlegierung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Or 400	D.H.V./Maedler UGDO/1979	Au: 72,0; Ag: 13,7; Pt: 3,0; Cu: 10,4; Zn: x	Zahnlegierung
Oral-B Kinder-Zahncreme mit Fluorid	Oral-B	Siliciumdioxid, Aromastoff, Saccharin, Natrium, Natriumfluorid	Zahnpasta
Oral-B Zahncreme für sensible Zähne	Oral-B	Tricalciumphosphat, Natriumlaurylsulfat, Cellulose-Gum, Siliciumdioxyd, Glycerin, Propylenglykol, Methylparaben, Propylparaben, Natriumsaccharin, Aromastoff, Hydroxylapatit	Zahnpasta
Orange-Clean	Dental-Liga	etherische Orangenöle	Reinigung
Orange-Clean Plus	Dental-Liga	etherische Orangenöle	Reinigung
Orba 269	Orba/Walser-Bauer/1985	Au: 59,3; Pd: 4,4; Ag: 22,9; Cu: 13,0; Zn: 0,4	Zahnlegierung
Orba B	Orba/Walser-Bauer/1979	Au: 84,5; Pd: 3,0; Ag: 1,0; Pt; 9,5; Cu: 0,4; Sn: 0,6; In: 0,8	Zahnlegierung
Orba BE	Orba/Walser-Bauer/1980	Au: 77,4; Pd: 8,6; Ag: 1,5; Pt: 9,0; Cu: 0,5; Sn: 0,7; In: 1,4	Zahnlegierung
Orba BR	Orba/Walser-Bauer/1982	Au: 51,4; Pd: 38,4; Ag: 0,2; Pt: 0,1; Sn: 0,7; In: 7,4; Ga: 1,2	Zahnlegierung
Orba BS	Orba/Walser-Bauer/1982	Au: 51,5; Pd: 27,0; Ag: 18,0; Cu: 0,2; Sn: 2,4; In: 0,7	Zahnlegierung
Orba G	Orba/Walser-Bauer/1979	Au: 71,0; Pd: 3,5; Ag: 13,5; Pt: 0,5; Cu: 8,5; Zn: 3,0	Zahnlegierung
Orba GH	Orba/Walser-Bauer/1980	Au: 69,8; Pd: 2,0; Ag: 13,6; Pt: 4,0; Cu: 9,0; Zn: 1,6	Zahnlegierung
Orba GR	Orba/Walser-Bauer/1986	Au: 20,0; Pd: 20,0; Ag: 36,0; Sn: 1,0; Zn: 4,0; In: 19,0	Zahnlegierung
Orba Opal	Orba/Walser-Bauer/1986	Au: 2,0; Pd: 27,5; Ag: 58,5; Cu: 10,0; Zn: 2,0	Zahnlegierung
Orba Ored 3	Orba/Walser-Bauer/1983	Au: 2,5; Pd: 78,0; Pt: 0,1; Cu: 9,0; Sn: 0,3; Ga: 8,6	Zahnlegierung
Orba Ored 5	Orba/Walser-Bauer/1985	Au: 2,0; Pd: 78,0; Cu: 13,0; Ga: 7,0	Zahnlegierung
Orba Ored 6	Orba/Walser-Bauer/1986	Pd: 58,0; Ag: 31,0; Sn: 6,0; In: 5,0	Zahnlegierung
Orba R	Orba/Walser-Bauer/1979	Au: 57,0; Pd: 5,0; Ag: 24,5; Cu: 11,5; Zn: 2,0	Zahnlegierung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Orba RR	Orba/Walser-Bauer/1982	Au: 52,2; Pd: 7,9; Ag: 28,0; Pt: 0,1; Cu: 8,4; Zn: 2,9	Zahnlegierung
Orba Silor	Orba/Walser-Bauer/1987	Au: 39,0; Pd: 6,0; Ag: 47,0; Pt: 1,0; Cu: 6,0; Zn: 1,0	Zahnlegierung
OrbaCF	Orba/Walser-Bauer/1982	Au: 55,0; Pd: 10,0; Ag: 28,6; Sn: 1,0; Zn: 1,0; In: 4,0	Zahnlegierung
Orion Argos	Elephant/ Elephant/1980	Pd: 53,5; Ag: 37,5; Sn: 8,5; In: x	Zahnlegierung
Orion Delphi	Elephant/ Elephant/1979	Au: 45,0; Pd: 40,0; Ag: 5,0; In: 8,0; Ga: 2,0	Zahnlegierung
Orion GX	Elephant/ Elephant/1978	Au: 84,0; Pd: 5,1; Ag: 0,8; Pt: 8,0; Sn: x; In: x	Zahnlegierung
Orion Libra	Elephant/ Elephant/1980	Au: 2,0; Pd: 78,0; Cu: 10,0; Sn: 2,0; In: 3,0; Ga: 5,0	Zahnlegierung
Orion Lot 1030 gelb	Elephant	Au: 61,00; Pd: 1,00; Ag: 37,00; In: 1,00	Dentallot
Orion Lot 1060 gelb	Elephant	Au: 80,00; Pd: 3,00; Sn: 1,00; Ag: 26,00	Dentallot
Orion Lot 1120 weiß	Elephant	Au: 70,00; Pd: 10,00; Sn: 1,00; Ag: 17,00; Zn: 2,00	Dentallot
Orion Lot weiß	Elephant	Au: 67,00; Pd: 13,00; Ag: 18,00; Zn: 2,00	Dentallot
Orion Lux	Elephant/ Elephant/1978	Au: 84,0; Pd: 1,9; Ag: 1,3; Cu: 10,0; Sn: x; Zn: x; In: x	Zahnlegierung
Orion Star	Elephant/ Elephant/1982	Pd: 78,0; Cu: 4,6; Sn: 3,9; In: 9,0; Ga: 4,5	Zahnlegierung
Orion Super	Elephant/ Elephant/1978	Au: 83,1; Pd: 2,8; Ag: 1,3; Pt: 10,8; Sn: x; In: x	Zahnlegierung
Orion UWX	Elephant/ Elephant/1978	Au: 75,0; Pd: 18,5; Ag: 3,0; Sn: x; In: 2,5	Zahnlegierung
Orion UX	Elephant/ Elephant/1977	Au: 77,0; Pd: 9,0; Ag: 1,7; Pt: 9,6; Sn: x; In: x	Zahnlegierung
Orion Vesta	Elephant/ Elephant/1980	Au: 2,0; Pd: 79,0; Cu 10,0; Ga: 9,0	Zahnlegierung
Orion Virgo	Elephant/ Elephant/1979	Pd: 59,0; Ag: 28,0; Pt: 1,0; Sn: 6,0; In: 6,0	Zahnlegierung
Orion WX	Elephant/ Elephant/1978	Au: 52,0; Pd: 38,0; In: 8,0; Ga: 2,0	Zahnlegierung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Orion WX2	Elephant/ Elephant/1980	Au: 50,0; Pd: 36,0; Ca: 4,0; In: 8,0; Ga: 2,0	Zahnlegierung
Orion WX3	Elephant/ Elephant/1980	Au: 52,5; Pd: 35,5; Co: 2,0; In: 8,0; Ga: 2,0	Zahnlegierung
Orojet	Beycodent	Hexahydro-1,3,5-Tris sym-Triazine, polyquat. Ammoniumverb., Natriumhydroxid, Korrosionsinhibitoren, Schaumregulatoren	Desinfektion
Orplid Draht	Hafner/Hafner/ 1953	Au: 65,0; Ag: 17,0; Pt: 10,0; Cu: 8,0	Zahnlegierung
Orplid EH	Hafner/Hafner/ 1960	Au: 69,0; Ag: 13,0; Pt: 6,0; Cu: 11,0; Sn: 1,0	Zahnlegierung
Orplid H	Hafner/Hafner/ 1953	Au: 70,0; Pd: 2,0; Ag: 13,0; Pt: 4,0; Cu: 9,5; Zn: 1,5	Zahnlegierung
Orplid Keramik 1	Hafner/Hafner/ 1976	Au: 82,0; Pd: 1,0; Ag: 4,2; Pt: 12,3; Cu: 0,4; In: 0,1	Zahnlegierung
Orplid Keramik 4	Hafner/Hafner/ 1982	Au: 74,5; Pd: 10,0; Ag: 1,7; Pt: 10,3; Cu: 0,1; Sn: 0,5; In: 2,9	Zahnlegierung
Orplid Keramik-Lot	Hafner	Au: 82,20; Pt: 5,80; Ag: 10,00; Zn: 2,00	Dentallot
Orplid Keramik Lot-2	Hafner	Au: 80,00; Pd: 1,00; Ag: 17,00; Zn: 2,00	Dentallot
Orplid M	Hafner/Hafner/ 1953	Au: 78,0; Pd: 2,0; Ag: 15,0; Pt: 0,5; Cu: 3,5; Zn: 1,0	Zahnlegierung
Orplid MH	Hafner/Hafner/ 1972	Au: 75,0; Pd: 2,0; Ag: 13,0; Pt: 2,0; Cu: 7,0; Zn: 1,0	Zahnlegierung
Orplid Retentionsdraht	Hafner/Hafner/ 1959	Au: 78,0; Pd: 3,0; Ag: 13,0; Pt: 6,0	Zahnlegierung
Orplid W	Hafner/Hafner/ 1953	Au: 84,0; Pd: 1,5; Ag: 11,5; Pt: 1,0; Cu: 2,0	Zahnlegierung
Orplid-Lot 1	Hafner	Au: 75,00; Cu: 8,00; Ag: 6,00; Zn: 11,00	Dentallot
Orplid-Lot 2	Hafner	Au: 75,00; Cu: 7,00; Ag: 5,00; Zn: 13,00	Dentallot
Orplid-Lot O	Hafner	Au: 75,00; Cu: 9,50; Ag: 7,50; Zn: 8,00	Dentallot
Orthalgenat	Dentaurum	staubarm, bleifrei	Abformmaterial
Ostron 100	G-C International	PMMA	Abdrucklöffel

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Oturasol	Ubert	Thymol, Calciumsalicylat, Resina Mastix, Isopropylalkohol	Dentin- und Pulpenschutz
P-10	3M Medica	Quarz, pyr. SiO_2	Kunststoff
P-30	3M Medica	pyr. SiO_2, Zinkoxidglas	Kunststoff
P-50 Composite	3M Medica	pyr. SiO_2, Zirkoniumdioxid	Kunststoff
P6F Pulverlegierung	Flamarc	EM-Legierungen, NEM-Legierungen	Blendgold
Pagalinor 2	Metalor/Metalor/ 1984	Au: 12,5; Pd: 19,0; Ag: 53,7; Cu: 14,2; Zn: x	Zahnlegierung
Pagedor 5	Pagedor/Pagedor/ 1983	Au: 57,0; Pd: 5,0; Ag: 24,5; Cu: 11,5; Zn: 2,0	Zahnlegierung
Pagedor AM-G	Pagedor/Pagedor/ 1981	Au: 84,5; Pd: 3,0; Ag: 1,0; Pt: 9,5; Cu: 0,4; Sn: 0,6; Zn: x; In: 0,8	Zahnlegierung
Pagedor AM-W	Pagedor/Pagedor/ 1981	Au: 77,4; Pd: 8,6; Ag: 1,5; Pt: 9,0; Cu: 0,5; Sn: 0,7; Zn: x; In: 1,5	Zahnlegierung
Pagedor Argopal	Pagedor/Pagedor/ 1983	Pd: 58,0; Ag: 31,0; Zn: 6,0; In: 5,0	Zahnlegierung
Pagedor G	Pagedor/Pagedor/ 1981	Au: 69,8; Pd: 2,0; Ag: 13,6; Pt: 4,0; Cu: 9,0; Zn: 1,6	Zahnlegierung
Pagedor G25	Pagedor/Pagedor/ 1983	Au: 2,5; Pd: 78,0; Pt: 0,1; Cu: 9,0; Sn: 0,3; In: 0,3; Ga: 8,6	Zahnlegierung
Pagedor Palagor	Pagedor/Pagedor/ 1983	Au: 20,0; Pd: 20,0; Ag: 36,0; Sn: 1,0; Zn: 4,0; In: 19,0	Zahnlegierung
Pagedor SK	Pagedor/Pagedor/ 1983	Au: 55,0; Pd: 10,0; Ag: 28,6; Sn: x; Zn: x; In: x; Ga: 4,0	Zahnlegierung
Pagedor SW-I	Pagedor/Pagedor/ 1981	Au: 51,4; Pd: 38,4; Ag: x; Pt: x; Sn: x; In: 7,4; Ga: 1,3	Zahnlegierung
Pagedor SW-II	Pagedor/Pagedor/ 1981	Au: 51,5; Pd: 27,0; Ag: 18,0; Cu: 0,2; Sn: 2,4; In: 0,7	Zahnlegierung
Pal Keramit	Nobil-Metal/ Nobil-Metal/1989	Pd: 57,5; Ag: 32,0; Sn: 2,0; Zn: 1,0; In: 6,0; Ga: 1,5	Zahnlegierung
Palatray LC	Heraeus Kulzer	hochmolekulare Methacrylsäureester	Abdrucklöffel
Palaural	Schuler/Johnson/ Matthey/1980	Au: 4,0; Pd: 30,0; Ag: 46,0; Cu: 19,0; Zn: 1,0	Zahnlegierung
Palgaflex	Espe	staubfrei	Abform-material

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Palgaflex Quick	Espe	staubfrei	Abform-material
Paliney 7	Neyco/Ney/1960	Au: 10,0; Pd: 25,0; Ag: 30,0; Pt: 10,0	Zahnlegierung
Pallacon	Elephant/ Elephant/1980	Pd: 25,0; Ag: 70,0; Zn: x; In: 4,5	Zahnlegierung
Pallagor	D.H.V./Maedler UGDO/1979	Au: 25,0; Pd: 15,0; Ag: 51,0; Pt: 0,8; Cu: 7,0; Zn: x	Zahnlegierung
Pallagor A	D.H.V./Maedler UGDO/1954	Au: 27,5; Pd: 14,0; Ag: 58,0; Zn: x	Zahnlegierung
Pallagor 3	D.H.V./Maedler UGDO/1984	Au: 10,0; Pd: 22,0; Ag: 54,4; Pt: 10,0; Cu: 2,4; Zn: x	Zahnlegierung
Pallagor 4	D.H.V./Maedler UGDO/1979	Au: 25,0; Pd: 15,0; Ag: 51,0; Pt: 0,8; Cu: 7,0; Zn: x	Zahnlegierung
Pallagor 30	D.H.V./Maedler UGDO/1981	Au: 2,0; Pd: 22,0; Ag: 56,0; Cu: 19,0; Zn: x	Zahnlegierung
Pallas 3	Elephant/ Elephant/1978	Au: 25,0; Pd: 15,0; Ag: 52,0; Cu: 7,0; Zn: x	Zahnlegierung
Pallas 4	Elephant/ Elephant/1978	Au: 16,0; Pd: 22,0; Ag: 48,0; Cu: 13,0; Zn: x	Zahnlegierung
Pallas Lot I	Elephant	Au: 10,00; Pd: 8,00; Cu: 11,00; Sn: 3,00; Ag: 63,00; In: 5,00	Dentallot
Pallas Lot II	Elephant	Au: 10,00; Pd: 5,00; Cu: 11,00; Sn: 3,00; Ag: 69,00; In: 5,00	Dentallot
Pallas Lot III	Elephant	Au: 10,00; Cu: 11,00; Sn: 4,00; Ag: 67,00; In: 6,00; Zn: 2,00	Dentallot
Palliag M	Degussa/Degussa/ 1931	Au: x; Pd: 27,4; Ag: 58,5; Cu: 10,5; Zn: x	Zahnlegierung
Palliag NFIV	Degussa/Degussa/ 1987	Pd: 39,9; Ag: 52,0; Sn: x; Zn: 4,0; In: x	Zahnlegierung
Palliag W	Degussa/Degussa/ 1931	Au: x; Pd: 27,5; Ag: 70,0; Sn: x; Zn: x	Zahnlegierung
Palliag-Lot 1	Degussa	Au: 25,00; Pd: 14,90; Cu: 30,00; Ag: 15,00; Zn: 15,00	Dentallot
Palliag-Lot 2	Degussa	Au: 25,00; Pd: 14,90; Cu: 25,00; Sn: 5,00; Ag: 15,00; Zn: 15,00	Dentallot
Pallidor	D.H.V./Maedler UGDO/1971	Au: 50,0; Pd: 5,0; Ag: 36,0; Cu: 8,7; Zn: x	Zahnlegierung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Pallidor 3	D.H.V./Maedler UGDO/1979	Au: 50,0; Pd: 5,0; Ag: 36,0; Pt: 8,7; Zn: x	Zahnlegierung
Pallidor 4	D.H.V./Maedler UGDO/1980	Au: 40,0; Pd: 5,0; Ag: 40,0; Cu: 14,0; Zn: x	Zahnlegierung
Pallium 3	Elephant/ Elephant/1978	Au: 2,0; Pd: 26,7; Ag: 60,8; Cu: 9,0; In: x	Zahnlegierung
Pallium 3C	Elephant/ Elephant/1978	Au: 10,0; Pd: 20,0; Ag: 60,0; Cu: 9,0; In: x	Zahnlegierung
Pallium K	Elephant/ Elephant/1978	Au: 10,0; Pd: 20,0; Ag: 69,5; In: x	Zahnlegierung
Pallor G	Evis/Allgemeine/ 1985	Au: 20,0; Pd: 20,0; Ag: 39,0; Pt: 0,8; Sn: 4,0; In: 16,0	Zahnlegierung
Pallorag 3	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 25,0; Pd: 13,0; Ag: 51,0; Pt: 2,0; Cu: 8,4; Zn: 0,6	Zahnlegierung
Pallorag 11	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 1,5; Pd: 28,5; Ag: 70,0	Zahnlegierung
Pallorag 33	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 10,0; Pd: 20,0; Ag: 59,5; Cu: 9,5; Zn: 1,0	Zahnlegierung
Pallorag 35	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 35,0; Pd: 10,5; Ag: 41,0; Pt: 1,0; Cu: 12,0; In: 0,5	Zahnlegierung
Pallum 3	Evis/Allgemeine/ 1981	Au: 2,0; Pd: 27,5; Ag: 58,5; Cu: 10,6; Zn: 1,3	Zahnlegierung
Pangold	Hafner/Hafner/ 1932	Au: 5,0; Pd: 23,0; Ag: 59,0; Cu: 12,0; Zn: 1,0	Zahnlegierung
Pangold Blech	Hafner/Hafner/ 1932	Au: 4,0; Pd: 27,0; Ag: 69,0	Zahnlegierung
Pangold Draht	Hafner/Hafner/ 1932	Au: 4,0; Pd: 27,0; Ag: 61,0; Pt: 2,0; Cu: 5,0; Zn: 1,0	Zahnlegierung
Pangold Draht KfO	Hafner/Hafner/ 1932	Au: 2,0; Pd: 41,0; Ag: 40,0; Pt: 9,0; Cu: 8,0	Zahnlegierung
Pangold G1	Hafner/Hafner/ 1985	Au: 18,0; Pd: 20,0; Ag: 39,0; Cu: 2,0; Zn: 5,0; In: 16,0	Zahnlegierung
Pangold Keramik N	Hafner/Hafner/ 1989	Au: x; Pd: 54,7; Ag: 35,0; Sn: 6,0; In: 3,0; Ga: x	Zahnlegierung
Pangold Keramik N2	Hafner/Hafner/ 1989	Au: 15,0; Pd: 52,3; Ag: 20,0; Pt: x; Sn: 5,5; In: 6,0; Ga: x	Zahnlegierung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Pangold Keramik SF	Hafner/Hafner/ 1983	Au: 2,0; Pd: 73,5; Cu: 8,5; Sn: 16,0	Zahnlegierung
Pangold Keramik SF2	Hafner/Hafner/ 1985	Au: 1,5; Pd: 78,5; Cu: 11,5; Ga: 8,5	Zahnlegierung
PD Temporary Guttapercha Stopping	Ubert	natürlicher Gummi mit Zinkoxid	Provisorium
PD Universallot (Erstlot)	Ubert	Cu: 20,00; Sn: 4,00; Ag: 45,00; Zn: 8,00	Dentallot
PD Universallot	Ubert	Au: 64,00; Cu: 17,60; Ag: 5,20; Zn: 15,00	Dentallot
PDA 2000	Keppeler & Wöhr/ Jeneric/1986	Co: 63,7; Cr: 29,3; Mo: 5,5; sonst: 1,5	Kobalt-Legierung
Pekatray	Bayer Dental	PMMA	Abdrucklöffel
Pepsodent	Elida Gibbs	Siliciumdioxid, Natrium-Laurylsulfat 1,30, Cellulose-Gum, Sorbitol, PEG-32, Aromastoff, Natriumsaccharin, Natriummonofluorophosphat, Wasser	Zahnpasta
Perform	Schülke & Mayr	Kaliumperoxomonosulfat, Natriumbenzoat, Weinsäure	Desinfektion
Periogard	Colgate-Palmolive	Siliciumdioxid, Natrium-Laurylsulfat, Cellulose-Gum, Sorbitol, Wasser, Aromastoff, Natriumsaccharin, Natriummonofluorphosphat, Sanguinaria Extract, Zink-Chlorid, Zitronensäure	Zahnpasta
Peripac	Haupt	Calciumsulfat, Zinksulfat, Zinkoxid	Mittel für Parodontaltherapie
Permador	Degussa	Au: 60; Pt: 25; Pd: 15	Fertigteil aus Metall
Permagum Adhesive	Espe	Silikon-Basis	Abformmasse
Permaplast	Müller & Weygandt	Quarz, Ba-Glas, pyr. SiO_2	Kunststoff
Permaplast LH	Müller & Weygandt	Ba-Glas, pyr. SiO_2, Alumosilikat	Kunststoff
Permlastic Adhäsiv	Kerr	Synth. Elastomer, Aceton etc.	Abformmasse
Pernox	Elephant/ Elephant/1978	Au: 61,5; Pd: 18,4; Pt: 20,1	Zahnlegierung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Pharyngocin	Upjohn	Erythromycin	Antibiotikum
Phosphacap	Vivadent	Phosphate	Befestigungs-material
Phosphatzement	Drala	Phosphate	Befestigungs-material
Phosphatzement Bayer normal	Bayer Dental	Phosphate	Befestigungs-material
Phosphatzement Bayer schnell	Bayer Dental	Phosphate	Befestigungs-material
Phosphatzement normalabbindend	Bayer Dental	Pulver: ZnO, MgO, Flüssigkeit: H_3PO_4	Unterfüllungs-material
Phosphatzement schnellabbindend	Bayer Dental	Pulver: ZnO, MgO, Flüssigkeit: H_3PO_4	Unterfüllungs-material
Pirec	Metalor	Legierung: Ti6Al4V	Endostift
Pivotherm	D.H.V./Maedler UGDO/1977	Au: 46,4; Pd: 24,4; Pt: 28,9	Zahnlegierung
Plastopaste	Ubert	Zinkoxid-Eugenol	Abformmasse
Plastor	Ubert	Zinkoxid in Verbindung mit Calciumsulfat-Hemihydrat	Provisorium
PlatinLloyd A	Bego/Bego/1960	Au: 78,0; Pd: 1,0; Ag: 13,0; Pt: 7,0; Cu: x; In: x	Zahnlegierung
PlatinLloyd B	Bego/Bego/1960	Au: 78,0; Pd: 2,0; Ag: 16,0; Pt: 0,5; Cu: 3,0; In: x	Zahnlegierung
PlatinLloyd C	Bego/Bego/1980	Au: 74,0; Pd: 3,5; Ag: 10,5; Pt: 0,5; Cu: 11,0; Zn: x	Zahnlegierung
PlatinLloyd G	Bego/Bego/1960	Au: 78,0; Pd: 2,0; Ag: 10,0; Pt: 0,5; Cu: 7,5; Zn: x	Zahnlegierung
PlatinLloyd M	Bego/Bego/1960	Au: 70,0; Pd: 1,0; Ag: 11,7; Pt: 5,0; Cu: 10,0; Sn: x; Zn: x; In: x	Zahnlegierung
Platinor AK1	Heimerle + Meule/1982	Au: 33,0; Pd: 54,0; Cu: 2,5; Sn: x; In: 6,4; Ga: 3,2	Zahnlegierung
Platinor AM1	Heimerle + Meule/1979	Au: 84,5; Pd: 3,2; Ag: x; Pt: 9,3; Cu: x; Sn: x; In: x	Zahnlegierung
Platinor AM2	Heimerle + Meule/1980	Au: 82,0; Pd: 7,0; Ag: x; Pt: 8,0; Cu: x; Sn: x; In: x	Zahnlegierung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Platinor AM3	Heimerle + Meule/1980	Au: 77,0; Pd: 9,0; Ag: x; Pt: 8,8; Cu: x; Sn: x; In: x	Zahnlegierung
Platinor AM4	Heimerle + Meule/1983	Au: 59,5; Pd: 32,5; Cu: x; Sn: 4,7; In: 2,6	Zahnlegierung
Platinor AM5	Heimerle + Meule/1988	Au: 52,0; Pd: 38,0; In: 8,5; Ga: x	Zahnlegierung
Platinor AM70	Heimerle + Meule/1988	Au: 70,0; Pd: 18,0; Ag: 2,1; Pt: 5,1; Cu: x; Sn: x; In: 2,7	Zahnlegierung
Platinor AM97	Heimerle + Meule/1990	Au: 87,0; Pt: 10,0; In: 3,0	Zahnlegierung
Platinor AM-Lot	Heimerle + Meule	Au: 80,00; Pd: 7,50; Cu: 3,90; Ag: 8,00; Zn: x	Dentallot
Platinor CF4	Heimerle + Meule/1981	Au: 69,0; Pd: 6,0; Ag: 17,7; Pt: 4,0; Zn: 3,3	Zahnlegierung
Platinor Cf-Lot 1	Heimerle + Meule	Au: 55,00; Pd: 4,05; Sn: 2,40; Ag: 30,70; In: 3,40; Zn: 4,40	Dentallot
Platinor CF-Lot 2	Heimerle + Meule	Au: 52,00; Pd: 2,55; Sn: 2,40; Ag: 35,20; In: 3,40; Zn: 4,40	Dentallot
Platinor G3	Heimerle + Meule/1955	Au: 73,5; Pd: 2,0; Ag: 13,0; Pt: 2,5; Cu: 7,5; Zn: x	Zahnlegierung
Platinor G4	Heimerle + Meule/1955	Au: 69,8; Pd: 2,0; Ag: 13,6; Pt: 4,0; Cu: 9,1; Zn: x	Zahnlegierung
Platinor K	Heimerle + Meule/1955	Au: 79,2; Pd: 2,0; Ag: 14,8; Pt: x; Cu: 3,5	Zahnlegierung
Platinor K-G	Heimerle + Meule/1955	Au: 79,0; Pd: x; Ag: 13,5; Pt: x; Cu: 3,8; Zn: 2,0	Zahnlegierung
Platinor R	Heimerle + Meule/1955	Au: 79,0; Pd: 3,0; Ag: 13,5; Pt: 4,5	Zahnlegierung
Platinor SV-D	Heimerle + Meule/1955	Au: 66,5; Pd: x; Ag: 12,5; Pt: 7,5; Cu: 11,0; Sn: x; Zn: x	Zahnlegierung
Platinor SV-G	Heimerle + Meule/1955	Au: 65,5; Pd: x; Ag: 13,5; Pt: 9,0; Cu: 10,0; Zn: x	Zahnlegierung
Platinor WD	Heimerle + Meule/1979	Au: 60,0; Pd: 15,0; Pt: 25,0	Zahnlegierung
Platinor-Lot 1	Heimerle + Meule	Au: 70,00; Pd: 1,00; Cu: 7,00; Pt: x; Ag: 11,00; Zn: 10,00	Dentallot

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Platinor-Lot 2	Heimerle + Meule	Au: 70,00; Pd: x; Cu: 4,50; Pt: x; Ag: 12,00; Zn: 12,00	Dentallot
Platorit	Dentaurum	phosphatgebunden, graphitfrei	Einbettmasse
Plax Mint-frisch	Taylor Kosmetik	Wasser, Glycerin, Alkohol, Zitronensäure, Xanthan, Saccharin, D & C Yellow No. 10, FD & C Blue No. 1, Aromastoff, Natriumbenzoat, Polysorbat 20, Natriumbicarbonat, Natriumlaurylsulfat, Allantoin, Natriumsalicylat	Mundpflegemittel
Plax-Zahnspülung gegen Zahnbelag	Taylor Kosmetik	Wasser, Glycerin, Alkohol, Zitronensäure, Xanthan Gum, Saccharin, FD & RED No. 40, Aromastoff, Polysorbat 20, Natriumbicarbonat, Natriumlaurylsulfat, Natriumsalicylat, Natriumbenzoat, Allantoin	Mundpflegemittel
Pluto 2	Elephant/ Elephant/1978	Au: 71,0; Pd: 2,5; Ag: 16,9; Cu: 8,5; Zn: x	Zahnlegierung
Pluto 2P	Elephant/ Elephant/1978	Au: 74,5; Pd: 3,5; Ag: 11,9; Cu: 9,0; Zn: x	Zahnlegierung
Pluto 3	Elephant/ Elephant/1978	Au: 66,0; Pd: 4,0; Ag: 19,9; Pt: 9,0; Zn: x	Zahnlegierung
Pluto 4	Elephant/ Elephant/1978	Au: 66,5; Pd: 3,5; Ag: 14,7; Cu: 14,0; Zn: x	Zahnlegierung
Polofil	Voco	Ba-Glas, Li-Al-Silikat, Vorpolymerisat	Kunststoff
Polofil Molar	Voco	Ba-Glas, pyr. SiO_2	Kunststoff
Poly F Plus	DeTrey Dentsply	ZnO, MgO, Polyacrylsäure	Unterfüllungsmaterial
Poly F Plus	DeTrey Dentsply	Polycarboxylate	Befestigungsmaterial
Polycarboxylat-Zement	Drala	ZnO, MgO, Feldspat, Flußspat, Polyacrylsäure, H_2O	Unterfüllungsmaterial
Polyether Adhesive	Espe	Kautschuk-Basis	Abformmasse
Polyvest	Frankonia	phosphatgebunden	Einbettmasse
Pontallor-Lot	Degussa	Au: 50,00; Pd: x; Cu: 5,00; Ag: 28,00; In: 2,00; Zn: 14,00	Dentallot
Ponto Rex	Bego/Bego/1989	Au: 82,5; Pd: 6,1; Ag: 3,4; Pt: 7,4	Zahnlegierung
PontoLloyd P	Bego/Bego/1977	Au: 77,5; Pd: 8,9; Ag: x; Pt: 9,9; Cu: x; Sn: x; In: x	Zahnlegierung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
PontoLloyd S	Bego/Bego/1983	Au: 77,5; Pd: 8,1; Pt: 8,9; Cu: x; Sn: x; In: x	Zahnlegierung
Pontoloyd Lot	Bego	Au: 80,00; Pd: 5,50; Cu: x; Sn: 1,00; Pt: 1,50; Ag: 11,50; In: x	Dentallot
Pontor 2	Metalor/Metalor/ 1977	Au: 63,0; Pd: 3,0; Ag: 20,0; Pt: 0,5; Cu: 12,0; Zn: x	Zahnlegierung
Pontor 4 CF	Metalor/Metalor/ 1987	Au: 65,1; Pd: 10,0; Ag: 18,9; Sn: x; Zn: x; In: 4,0	Zahnlegierung
Pontostar	Bego/Bego/1977	Au: 85,0; Pd: 0,6; Pt: 11,6; In: 1,5	Zahnlegierung
Pontostar Lot	Bego	Au: 78,00; Pd: 5,00; Cu: x; Sn: 1,00; Ag: 15,00; In: x	Dentallot
Pors-on 4	Degussa/Degussa/ 1983	Pd: 57,8; Ag: 30,0; Sn: 6,0; Zn: x; In: 4,0	Zahnlegierung
Porta AB76	Wieland/Wieland/ 1976	Au: 84,5; Pd: 4,5; Ag: 0,5; Pt: 8,3; Cu: x; Sn: x; In: x	Zahnlegierung
Porta AB88	Wieland/Wieland/ 1988	Au: 85,5; Pd: 1,5; Ag: 0,4; Pt: 10,0; Cu: x; Zn: x; In: x	Zahnlegierung
Porta Bio99	Wieland/Wieland/ 1988	Au: 84,0; Pd: 0,5; Pt: 14,5; In: x	Zahnlegierung
Porta K10	Wieland/Wieland/ 1952	Au: 66,0; Ag: 11,5; Pt: 9,5; Cu: 12,5	Zahnlegierung
Porta K5	Wieland/Wieland/ 1930	Au: 70,0; Ag: 10,0; Pt: 5,0; Cu: 15,0	Zahnlegierung
Porta kf Lot M-1	Wieland	Au: 71,00; Pd: 2,00; Ag: 17,00; Zn: 10,00	Dentallot
Porta kf Lot W-2	Wieland	Au 68,00; Pd: 1,00; Ag: 19,00; Zn: 12,00	Dentallot
Porta KL	Wieland/Wieland/ 1975	Au: 85,5; Pd: 0,8; Ag: 0,8; Pt: 10,2; Cu: x; Sn: x; In: x	Zahnlegierung
Porta Lot II-O	Wieland	Au: 72,00; Pd: 2,00; Cu: 16,00; Ag: 1,00; Zn: 9,00	Dentallot
Porta Lot M-1	Wieland	Au: 71,00; Pd: 1,00; Cu: 3,00; Ag: 15,00; Zn: 10,00	Dentallot
Porta Lot W-2	Wieland	Au: 68,00; Pd: 1,00; Cu: 3,00; Ag: 16,00; Zn: 12,00	Dentallot
Porta N-1	Wieland	Au: 71,00; Pd: 1,00; Cu: 3,00; Ag: 15,00; Zn: 10,00	Dentallot
Porta PS	Wieland/Wieland/ 1950	Au: 60,0; Pd: 15,0; Pt: 25,0	Zahnlegierung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Porta SMK80	Wieland/Wieland/ 1980	Au: 50,5; Pd: 38,3; Cu: x; In: 9,0; Ga: x	Zahnlegierung
Porta SMK82	Wieland/Wieland/ 1982	Au: 57,5; Pd: 31,5; Pt: 1,5; In: 8,0; Ga: x	Zahnlegierung
Porta SMK84	Wieland/Wieland/ 1979	Au: 50,1; Pd: 31,5; Ag: 8,5; Pt: 1,0; Cu: 2,4; Sn: 3,5; In: 3,0	Zahnlegierung
Porta V-1	Wieland	Au: 48,00; Pd: 18,70; Cu: 9,40; Ag: 23,90	Dentallot
Porta V-2	Wieland	Au: 80,00; Pd: 7,00; Cu: 3,20; Ag: 8,00; Zn: 1,80	Dentallot
Porta V-3	Wieland	Au: 71,90; Pd: 7,70; Cu: 1,60; Ag: 16,00; Zn: 2,80	Dentallot
Portadur 1	Wieland/Wieland/ 1954	Au: 72,0; Pd: 3,0; Ag: 9,5; Pt: 3,0; Cu: 11,3; Zn: x	Zahnlegierung
Portadur 2	Wieland/Wieland/ 1954	Au: 70,4; Pd: 1,8; Ag: 13,6; Pt: 3,9; Cu: 9,1; Zn: x	Zahnlegierung
Portadur 3	Wieland/Wieland/ 1960	Au: 69,0; Ag: 7,0; Pt: 6,0; Cu: 16,7; Zn: x	Zahnlegierung
Portadur kf	Wieland/Wieland/ 1980	Au: 69,0; Pd: 6,0; Ag: 16,0; Pt: 4,0; Zn: 3,0	Zahnlegierung
Portadur P	Wieland/Wieland/ 1975	Au: 77,0; Pd: 10,5; Ag: 1,9; Pt: 7,1; Cu: x; Sn: x; In: 2,7	Zahnlegierung
Portadur P6	Wieland/Wieland/ 1981	Au: 78,0; Pd: 8,0; Pt: 9,8; Sn: x; In: 4,0	Zahnlegierung
Portagold	Wieland/Wieland/ 1952	Au: 80,0; Pd: 1,8; Ag: 11,7; Pt: 0,5; Cu: 5,5; Zn: x	Zahnlegierung
Portagold IN	Wieland/Wieland/ 1986	Au: 91,7; Ag: 6,3; Pt: 0,5; Cu: x	Zahnlegierung
Poscal	Voco	Pulver: ZnO, Flüssigkeit: H_3PO_4	Unterfüllungs-material, Befestigungs-material
18er P.P.	Bego/Bego/1930	Au: 67,5; Ag: 12,5; Pt: 7,5; Cu: 10,0	Zahnlegierung
18er PP EM-Klammerdraht	Bego	Au, Ag, Pt	Fertigteil aus Metall
Praecimycin	Molimin	Erythromycin	Antibiotikum
Preci-Plast L	Krupp Medizintechnik	Polystyrol	Abformlöffel

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
PRE-Flux Gold Lot	Bego	Au: 73,00; Cu: 12,50; Sn: 2,00; Ag: 9,50; In: x; Zn: 3,00	Dentallot
Priginal	Ihde	Ba-Glas, sil. SiO_2	Kunststoff
Priginal H	Ihde	Ba-Glas	Kunststoff
Prim Solder	Nobil-Metal	Au: 78,00; Pd: 6,00; Cu: x; Ni: 14,10; Zn: x	Dentallot
Primallor 1	Degussa/Degussa/ 1989	Au: 85,0; Pd: 3,2; Ag: 5,0; Pt; 5,0	Zahnlegierung
Primallor 2	Degussa/Degussa/ 1989	Au: 80,0; Pd: 4,2; Ag: 3,0; Pt: 11,0	Zahnlegierung
Primallor 3	Degussa/Degussa/ 1989	Au: 70,0; Pd: 15,0; Ag: 5,0; Pt: 7,5	Zahnlegierung
Primallor-Lot	Degussa	Au: 78,00; Pd: x; Pt: x; Ag: 20,00	Dentallot
Primasept M	Schülke & Mayr	1-Propanol, 2-Propanol, 2-Biphenylol	Einreibe- und Waschpräparat
Primor 4	D.H.V./Maedler UGDO/1979	Au: 63,0; Pd: 4,5; Ag: 18,3; Pt: x; Cu: 12,3; Zn: x	Zahnlegierung
Prisma Microfine	DeTrey Dentsply	hochdisperses SiO_2	Kunststoff
Prisma-Fil	DeTrey Dentsply	Ba-Al-Borsilikat	Kunststoff
Proclean	Promed	Biguanide	Desinfektion
Proclean extra B (für Absauganlagen)	Promed	Biguanide	Desinfektion
Proclean extra (für Absauganlagen)	Promed	Biguanide	Desinfektion
Pro-Desomed-Feucht	Promed	Ethanol, Isopropanol	Desinfektion
Prof. Dr. Walkhoffs ChKM-Lösung	Haupt	4-Chlorphenol, Kampfer, Menthol	Wurzelkanalbehandlung
Prof. Dr. Walkhoffs Chlorphenol-Kampfer-Thymol-Lösung	Haupt	4-Chlorphenol, Kampfer, Menthol, Thymol	Wurzelkanalbehandlung
Prof. Dr. Walkhoffs Chlorphenol-Lösung	Haupt	4-Chlorphenol, Kampfer	Wurzelkanalbehandlung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Prof. Dr. Walkhoffs Jodoformpaste	Haupt	Jodoform, Menthol, 4-Chlorphenol, Kampfer	
Prof. Dr. Walkhoffs Jodoformpaste m. Menthol-Thymol	Haupt	Jodoform, Menthol, Thymol, 4-Chlorphenol, Kampfer	
Profix Multi Reinigungstücher	Temca	Zellstoff-Flockenvlies 1-lagig	Reinigung
Promanum	C. Petzold	Ethanol, 2-Propanol, 3,4,5,6-Tetrabrom-o-kresol	Einreibe- und Waschpräparat
Promed Bohrerbad	Promed	Kaliumhydroxid	Desinfektion
Pro-Portion-Ultraschallkonzentrat	Jaschke	organische und anorganische Wirkstoffe	Reinigung
Prospector	Scheftner/Jelenko/ 1985	Au: 20,0; Pd: 20,0; Ag: 38,0; Cu: 1,0; Zn: 4,0; In: 17,0	Zahnlegierung
Protemp II	Espe	Bisacryl-Composite	Brückenmaterial
Proth-Auro 22	Metalor/Metalor/ 1979	Au: 68,5; Pd: 3,8; Ag: 11,0; Pt: 3,5; Cu: 11,7; Zn: x	Zahnlegierung
Protor 1	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 85,0; Pd: 7,0; Ag: 8,0	Zahnlegierung
Protor 2	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 74,5; Pd: 3,5; Ag: 12,0; Cu: 9,0; Sn: 1,0	Zahnlegierung
Protor 3	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 68,5; Pd: 4,0; Ag: 12,0; Pt: 2,4; Cu: 10,6; Zn: 2,5	Zahnlegierung
Protor 3 Draht	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 68,5; Pd: 4,0; Ag: 12,0; Pt: 2,4; Cu: 10,6; Zn: 2,5	Zahnlegierung
Provicol	Voco	Zinkoxid, Naturharze und Calciumhydroxid	Provisorium, Befestigungsmaterial
Provis	Favodent Karl Huber	Zinkoxid in Verbindung mit Kaliumsulfat und Mischpolimerisat	Provisorium
Proviso blend	Blend-a-med	PMMA-Basis	Brückenmaterial
Provisor. Verschlußmittel	Bayer Dental	Zinksulfat	Provisorium
Provotest	Hoechst/1971	Dichlordifluormethan	Kältespray

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
PTM-45	Scheftner/Jelenko/ 1978	Au: 45,0; Pd: 40,0; Ag: 5,0; In: 8,5; Ga: 1,5	Zahnlegierung
PTM-88	Scheftner/Jelenko/ 1984	Pd: 88,0; Co: 4,0; Ga: 8,0	Zahnlegierung
Pulpal	Merz	Pulver: Thymol, ZnO, Flüssigkeit: Zinkchlorid, Eugenol	Unterfüllungsmaterial
Pulpovital	Lege Artis	Prednisolon-21-dihydrogenphosphat, Dinatriumsalz, Neomycinsulfat, Chloramphenicol, Lidocainhydrochloridmonohydrat	Dentin- und Pulpenschutz
Pursept	Merz	Glyoxal, quaternäre Ammoniumverbindungen	Desinfektion
Pursept-N	Merz	Glutardialdehyd, Glyoxal, quaternäre Ammoniumverbindungen	Desinfektion
Qualibond 1	Stomed/Qualident/ 1988	Au: 51,4; Pd: 38,4; Cu: x; In: 6,6; Ga: x	Zahnlegierung
Qualibond 2	Stomed/Qualident/ 1988	Au: 51,2; Pd: 38,6; In: 8,6; Ga: x	Zahnlegierung
Qualibond 4	Stomed/Qualident/ 1989	Au: 45,0; Pd: 38,9; Ag: 5,0; Cu: x; Sn: x; In: 8,5; Ga: x	Zahnlegierung
Qualiceram 2	Stomed/Qualident/ 1988	Au: 81,0; Pd: 2,1; Ag: 3,0; Pt: 12,0; In: x	Zahnlegierung
Qualiceram 3	Stomed/Qualident/ 1988	Au: 84,4; Pd: 4,6; Pt: 7,9; Cu: x; In: 2,6	Zahnlegierung
Qualiceram 4	Stomed/Qualident/ 1989	Au: 75,0; Pd: 18,5; Ag: 1,5; Cu: x; Sn: x; Zn: x; In: x	Zahnlegierung
Qualifil 1	Stomed/Qualident/ 1988	Au: 60,7; Ag: 16,0; Pt: 14,0; Cu: 9,3	Zahnlegierung
Qualigold 1	Stomed/Qualident/ 1988	Au: 87,4; Pd: 0,7; Ag: 11,5; Pt: 0,1; Zn: x	Zahnlegierung
Qualigold 2	Stomed/Qualident/ 1988	Au: 79,3; Pd: 2,5; Ag: 12,5; Pt: 0,1; Cu: 5,0; Zn: x	Zahnlegierung
Qualigold 3	Stomed/Qualident/ 1988	Au: 72,0; Ag: 13,6; Pt: 3,0; Cu: 10,4; Zn: x	Zahnlegierung
Qualigold 4	Stomed/Qualident/ 1988	Au: 68,5; Pd: 4,2; Ag: 12,5; Pt: 2,3; Cu: 10,3; Zn: 2,2	Zahnlegierung
Qualipall 1	Stomed/Qualident/ 1988	Au: 2,0; Pd: 79,0; Cu: 9,6; Zn: x; Ga: 9,0	Zahnlegierung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Qualipall 2	Stomed/Qualident/ 1989	Pd: 53,8; Ag: 38,0; Sn: 8,0	Zahnlegierung
Qualiplus 1	Stomed/Qualident/ 1988	Au: 61,5; Pd: 3,0; Ag: 28,0; Cu: 6,3; Zn: x	Zahnlegierung
Qualiplus 2	Stomed/Qualident/ 1988	Au: 54,8; Pd: 6,2; Ag: 26,0; Cu: 10,9; Zn: 2,1	Zahnlegierung
Qualiplus 3	Stomed/Qualident/ 1988	Au: 49,0; Pd: 5,0; Ag: 36,0; Cu: 9,7; Zn: x	Zahnlegierung
Qualiplus 4	Stomed/Qualident/ 1988	Au: 20,0; Pd: 20,4; Ag: 39,5; Pt: 0,1; Zn: 4,0; In: 16,0	Zahnlegierung
Qualiplus 5	Stomed/Qualident/ 1990	Au: 55,0; Pd: 10,0; Ag: 29,0; Sn: x; Zn: x; In: 4,0	Zahnlegierung
Qualisold 1	Stomed	Au: 75,00; Pd: 4,00; Cu: 12,50; Ag: 1,10; In: 4,80; Zn: 2,60	Dentallot
Qualisold 2	Stomed	Au: 75,00; Pd: 2,80; Cu: 12,50; Ag: 1,50; In: 5,30; Zn: 2,90	Dentallot
Qualisold 3	Stomed	Au: 75,00; Pd: 0,30; Cu: 11,40; Ag: 4,80; In: 5,50; Zn: 3,00	Dentallot
Qualisold 4	Stomed	Au: 75,00; Pd: 0,10; Cu: 10,89; Ag: 3,80; In: 6,60; Zn: 3,60	Dentallot
Qualisold A1	Stomed	Au: 80,00; Cu: 2,00; Ni: 14,0; Zn: 3,90	Dentallot
Qualisold A2	Stomed	Au: 75,00; Cu: 15,0; Zn: 4,0	Dentallot
Qualisold P1	Stomed	Au: 68,50; Pd: 17,0; Cu: 10,50; Zn: 3,50	Dentallot
Qualisold P2	Stomed	Au: 80,00; Pt: 7,80; Ag: 10,50; Zn: 1,70	Dentallot
Qualisold P3	Stomed	Au: 80,00; Pt: 7,50; Ag: 10,50; Zn: 2,00	Dentallot
Qualisold S2	Stomed	Au: 75,00; Pd: 0,30; Cu: 11,40; Ag: 4,80; In: 5,50; Zn: 3,00	Dentallot
Qualistar 1	Stomed/Qualident/ 1988	Au: 25,0; Pd: 15,0; Ag: 52,0; Pt: 0,1; Cu: 6,9; Zn: x	Zahnlegierung
Qualistar 2	Stomed/Qualident/ 1988	Au: 10,0; Pd: 19,0; Ag: 60,0; Cu: 9,5; Zn: x	Zahnlegierung
Qualistar 3	Stomed/Qualident/ 1988	Au: 3,0; Pd: 20,5; Ag: 59,0; Pt: 4,0; Cu: 11,3; Zn: x	Zahnlegierung
Qualistar 4	Stomed/Qualident/ 1988	Au: 2,0; Pd: 27,4; Ag: 58,5; Cu: 10,4; Zn: x	Zahnlegierung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Quatohex	Petzold	Didecyldimethylammoniumchlorid, Benzalkoniumchlorid, Biguanidiniumacetat, polymeres Biguanid	Desinfektion
Recessan	Kreussler	Polidocanol 3%, Aluminiumtrilactat, Anisöl, Benzalkoniumchlorid, Fenchelöl, Menthol, Natriumalginat, Natriumsaccharinat, Paraffin, Salbeiöl, Siliciumdioxid, Thymol, Titandioxid, Vaselin	Haftsalbe für die Mundschleimhaut
Reflect Adhäsiv	Kerr	Ethylacetat	Abformmasse
Rema-Exakt	Dentaurum	phosphatgebunden	Einbettmasse
Remanium CD	Dentaurum/ Dentaurum/1985	Co: 65,0; Fe: 0,4; Cr: 28,0; Mo: 4,5; Si: 1,6; Mn: 0,2; Ce: 0,2; La: 0,1	Kobalt-Legierung
Remanium CS	Dentaurum/ Dentaurum/1984	Ni: 59,0; Co: 0,5; Fe: 1,2; Cr: 26,0; Mo: 11,0; Si: 1,5; C: 0,1; B: 0,2; Ce: 0,2; Al: 0,2	Kobalt-Legierung
Remanium Gfh	Dentaurum/ Dentaurum/1935	Co: 65,0; Cr: 29,0; Mo: 4,5; Si: 0,5; C: 0,5; Mn: 0,5	Kobalt-Legierung
Remanium GM 380	Dentaurum/ Dentaurum/1935	Co: 65,0; Cr: 29,0; Mo: 4,5; Si: 0,5; C: 0,6; Mn: 0,4	Kobalt-Legierung
Remanium GM 700	Dentaurum/ Dentaurum/1988	Co: 61,7; Cr: 32,0; Mo: 5,0; Si: 0,5; C: 0,5; Mn: 0,3	Kobalt-Legierung
Remanium G-weich	Dentaurum/ Dentaurum/1935	Ni: 66,6; Cr: 26,0; Mo: 5,0; Si: 1,5; Mn: 0,6	Nickel-Legierung
Remanium-Draht	Dentaurum	Cr: 18; Ni: 9	Draht, Befestigungsmaterial
Rema-Star	Dentaurum	phosphatgebunden	Einbettmasse
Reocap	Vivadent	Pulver: $Ca(OH)_2$, ZnO, SiO_2, Flüssigkeit: Benzylsalicylat, Ethylenglycolmonosalicylat 50%	Dentin- und Pulpenschutz
Reocap	Vivadent	Pulver: $Ca(OH)_2$, ZnO, SiO_2, Flüssigkeit: Benzylsalicylat, Äthylenglycol-Monosalicylat	Unterfüllungsmaterial
Reocap-E	Vivadent	Pulver: $Ca(OH)_2$, Zeolith, ZnO, AlO, Flüssigkeit: Salicylsäure-ethylester, Ethylenglycolcomonosalicylat, Celluloseacetobutyrat	Dentin- und Pulpenschutz, Unterfüllungsmaterial
Reocap-Temp	Vivadent	Calciumhydroxid, Salicylat	Befestigungsmaterial

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Reogan	Vivadent	$Ca(OH)_2$, $Mg(OH)_2$, CaO, Casein	Dentin- und Pulpenschutz
Reogan-Rapid	Vivadent	Ca(OH), CaO, MgO, Casein, $BaSO_2$	Dentin- und Pulpenschutz
Reparaturlot für Standardlegierung 750	Argen	Au: 57,90; Cu: 12,20; Ag: 18,20; In: 4,70; Zn: 7,00	Dentallot
Resifil	D.H.V./Maedler UGDO/1951	Au: 60,7; Ag: 16,0; Pt: 14,0; Cu: 9,3	Zahnlegierung
Resilium N	Renfet/Thyssen/ 1982	Co: 64,0; Fe: 0,5; Cr: 28,6; Mo: 4,5; Nb: x; Ti: x; W: x; Be: x; Ga: x; Si: 1,0; C: 0,4; Mn: 1,0; P: x; S: x	Kobalt-Legierung
Resilium S	Renfert/Thyssen/ 1982	Ni: x; Co: 62,2; Fe: 0,5; Cr: 30,0; Mo: 4,7; Nb: x; Ti: x; W: x; Be: x; Ga: x; Si: 1,0; C: 0,6; Mn: 1,0; P: x; S: x	Kobalt-Legierung
Resilloy	Renfert/Neoloy/ 1982	Co: 52,0; Fe: 0,9; Cr: 28,0; Nb: 0,6; W: 12,0; Ga: 2,5; Si: 0,5; Ru: 2,5; Cu: 1,0	Titan-Legierung
Resistor	D.H.V./Maedler UGDO/1951	Au: 67,0; Ag: 13,0; Pt: 8,0; Cu: 11,6; Zn: x	Zahnlegierung
Resistor 1	D.H.V./Maedler UGDO/1979	Au: 88,0; Pd: 3,4; Ag: 8,0; Pt: 0,1; Zn: x	Zahnlegierung
Resistor 2	D.H.V./Maedler UGDO/1979	Au: 79,0; Pd: 2,8; Ag: 12,0; Pt: 0,1; Cu: 4,1; Zn: 2,0	Zahnlegierung
Resistor 3	D.H.V./Maedler UGDO/1979	Au: 76,0; Pd: 2,0; Ag: 11,8; Pt: 0,5; Cu: 8,0; Zn: x	Zahnlegierung
Resistor 4	D.H.V./Maedler UGDO/1978	Au: 69,0; Pd: 4,2; Ag: 12,5; Pt: 2,0; Cu: 10,4; Zn: x	Zahnlegierung
Resistor A	D.H.V./Maedler UGDO/1953	Au: 88,5; Pd: 3,5; Ag: 8,0	Zahnlegierung
Reto Haftlack	Kettenbach	Methylsilikonharz	Abformmasse
Rexillium III	Keppeler & Wöhr/ Jeneric/1969	Ni: 76,0; Co: 0,5; Cr: 13,0; Mo: 3,0; Ti: 2,0; Be: 1,5; Ga: 1,0; Si: 1,0	Nickel-Legierung
Rota-Spray	KaVo	synthetische Öle, Reinigungsmittel	Reinigung
Rotosept	Dental-Liga	2-Propanol, p-Chlor-m-kresol, o-Phenyl-Phenol, Monoethylenglycol, Alkali, Edta-Na	Desinfektion
Ruscher Löteinbettungsmasse	Ubert	gipsgebunden	Löteinbettmasse

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
RX 91	Keppeler & Wöhr/ Jeneric/1986	Pd: 53,5; Ag: 37,5; Zn: 8,5	Zahnlegierung
RX A	Keppeler & Wöhr/ Jeneric/1981	Au: 84,0; Ag: 12,0; Pt: 1,0	Zahnlegierung
RX Aspen	Keppeler & Wöhr/ Jeneric/1987	Au: 5,5; Pd: 75,0; Ag: 6,5; Pt: 0,8; In: 6,0; Ga 5,0	Zahnlegierung
RX C	Keppeler & Wöhr/ Jeneric/1980	Au: 75,0; Pd: 3,0; Ag: 14,0; Pt: 3,0; Cu: 4,0	Zahnlegierung
RX CB-20 KF	Keppeler & Wöhr/ Jeneric/1982	Au: 20,0; Pd: 20,0; Ag: 42,0; Zn: 2,0; In: 12,0	Zahnlegierung
RX CB-45	Keppeler & Wöhr/ Jeneric/1969	Au: 45,0; Pd: 6,0; Ag: 40,0; Cu: 2,0; Zn: 3,0; In: 2,0	Zahnlegierung
RX G	Keppeler & Wöhr/ Jeneric/1969	Au: 86,0; Pt: 10,0	Zahnlegierung
RX IV	Keppeler & Wöhr/ Jeneric/1969	Au: 68,0; Pd: 6,0; Ag: 12,0; Pt: 1,0; Cu: 3,0; Sn: 1,0; Zn: 3,0; In: 2,0	Zahnlegierung
RX KB-2	Keppeler & Wöhr/ Jeneric/1969	Au: 60,0; Pd: 4,0; Ag: 21,0; Cu: 7,0; Zn: 3,0; In: 3,0	Zahnlegierung
RX KB-3	Keppeler & Wöhr/ Jeneric/1969	Au: 47,0; Pd: 6,5; Ag: 40,0; Cu: 5,0; Zn: 1,0	Zahnlegierung
RX KB-Star	Keppeler & Wöhr/ Jeneric/1969	Au: 52,0; Pd: 8,0; Ag: 25,0; Cu: 7,0; Zn: 3,0; In: 3,0	Zahnlegierung
RX Lot 585 Fein	Jeneric, Keppeler & Wöhr	Au: 58,50; Cu: 12,00; Ag: 28,50; In: x; Zn: x	Dentallot
RX Lot 615 Fein	Jeneric, Keppeler & Wöhr	Au: 61,50; Cu: 12,00; Ag: 20,00; In: 3,50; Zn: 3,00	Dentallot
RX Lot 650 Fein	Jeneric, Keppeler & Wöhr	Au: 65,00; Cu: 18,50; Ag: 10,00; In: 2,50; Zn: 2,50	Dentallot
RX Lot Cn	Jeneric, Keppeler & Wöhr	Au: 64,00; Pd: 10,00; Ag: 23,90; In: 3,50	Dentallot
RX Lot SP-CG	Jeneric, Keppeler & Wöhr	Au: 68,00; Pd: 10,00; Sn: x; Ag: 12,00; In: 4,50; Zn: 2,50	Dentallot
RX Lot WCG	Jeneric, Keppeler & Wöhr	Au: 72,00; Pd: 14,00; Sn: x; Ag: 9,00; Zn: x	Dentallot
RX Lot WLF	Jeneric, Keppeler & Wöhr	Au: 61,50; Cu: x; Ni: 4,00; Ag: 21,50; Zn: 12,00	Dentallot

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
RX Naturelle	Keppeler & Wöhr/ Jeneric/1981	Au: 2,0; Pd: 79,0; Cu: 10,0; Ga: 8,0	Zahnlegierung
RX Naturel-Lite	Keppeler & Wöhr/ Jeneric/1983	Pd: 79,0; Cu: 9,0; In: 4,0; Ga: 6,0	Zahnlegierung
RX NY-SP	Keppeler & Wöhr/ Jeneric/1969	Au: 52,0; Pd: 5,0; Ag: 24,0; Cu: 7,0; Sn: 3,0; Zn: 3,0; In: 4,0	Zahnlegierung
RX PC-Star	Keppeler & Wöhr/ Jeneric/1969	Au: 45,0; Pd: 45,0; Zn: 3,0; In: 3,0; Ga: 2,0	Zahnlegierung
RX PMW	Keppeler & Wöhr/ Jeneric/1969	Pd: 25,0; Ag: 72,0; Zn: 1,0; In: 2,0	Zahnlegierung
RX SFC-Star	Keppeler & Wöhr/ Jeneric/1969	Au: 52,0; Pd: 38,0; Sn: 1,0; In: 8,0; Ga: 1,0	Zahnlegierung
RX SP-CG	Keppeler & Wöhr/ Jeneric/1969	Au: 75,0; Pd: 13,0; Ag: 10,0; Sn: 1,0; In: 1,0	Zahnlegierung
RX-Yellow Ceramik	Keppeler & Wöhr/ Jeneric/1969	Au: 84,0; Pd: 6,0; Ag: 1,0; Pt: 7,0; Zn: 0,5; In: 0,5	Zahnlegierung
S + M Labor	Schülke & Mayr	nichtionische Tenside, Phosphate, Karbonat, Korrosionsschutz	Reinigung
S + M Labor flüssig	Schülke & Mayr	Kalilauge, Phosphorsäure, Silikate, Korrosionsschutz	Reinigung
S & M Matic 5	Schülke & Mayr	2-Benzyl-4-Chlorphenol, 3-Methyl-4-Chlorphenol	Desinfektion
Saap-Kunststoff für Provisorien	Roeko	PMMA-Basis	Brückenmaterial
Sagrodent Granulat	Schülke & Mayr	Natriumpercarbonat, Benzoylsalicylsäure	Reinigung, Desinfektion
Sagrolind P Pflegelotion	Schülke & Mayr	Öl-in-Wasser-Emulsion, Avocado-Öl	Pflege- und Schutzpräparat (Hände)
Sagrolind S Schutzcreme Lotion	Schülke & Mayr	Öl-in-Wasser-Emulsion, Alpha-Bisabolol, Allantoin	Pflege- und Schutzpräparat (Hände)
Sagromed HBV Aero-Spray	Schülke & Mayr	Ethanol, N-Propanol, Glutardialdehyd, 2-Ethylhexanol	Desinfektion
Sagromed HBV Pump-Spray	Schülke & Mayr	Ethanol, 1-Propanol, Glutardialdehyd, 2-Ethylhexanal	Desinfektion

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Sagrosept	Schülke & Mayr	1-Propanol, 2-Propanol, Milchsäure	Einreibe- und Waschpräparat
Sagrosept Tücher	Schülke & Mayr	2-Propanol, 1-Propanol, Benzoesäure, Milchsäure	Einreibe- und Waschpräparat
Sagrotan Feindesinfektion	Schülke & Mayr	3-Methyl-4-chlorphenol, 2-Biphenylol, 2-Benzyl-4-chlorphenol	Desinfektion und Reinigung
Sanaphten-Paste	Haupt	Arg. chloratum 12,2, Aethacrid. lact. 0,13, Cinchocain chl. 0,43, Excip. ad suspens	Haftsalbe für die Mundschleimhaut
Saphilox Stifte ISO 130	Feldmühle	monokristalline Aluminiumoxidkeramik	Endostift
Saphilox-Stifte ISO 130	Feldmühle	Saphir, monokristalline Aluminiumoxidkeramik	Endostift
Schraubenimplantat nach Heinrich	Protisa	technisch reines Titan	Implantologie
Scutabond nF	Espe	Zinkoxid-Eugenol	Befestigungsmaterial
Sealapex-Kalziumhydroxid-Paste	Kerr	(nach dem Anmischen) Calciumoxid, Bariumsulfat, Zinkoxid, Titandioxid, Polymeres Methylsalicylat	Wurzelkanal-Füllungsmasse
Sebelin 150	Upjohn	Clindamycin	Antibiotikum
Sekudrill	Henkel Cosmetic	Propylenglykol, Kaliumhydroxid	Desinfektion
Sekusept Extra	Henkel Cosmetic	Glyoxal, Glutaraldehyd	Desinfektion und Reinigung
Sekusept forte	Henkel Cosmetic	Formaldehyd, Glyoxal, Glutaraldehyd, Benzalkoniumchlorid	Desinfektion und Reinigung
Sekusept Pulver	Henkel Cosmetic	Perborat, Tetraacetylethylendiamin	Desinfektion und Reinigung
Selector 3	Metalor/Metalor/ 1984	Au: 20,0; Pd: 21,0; Ag: 38,7; Zn: 3,8; In: 16,5	Zahnlegierung
Selfcleaner	Beycodent	BC Ambiter D, NTA LX	Desinfektion und Reinigung
Semper Lloyd Draht	Bego	Au, Pt, Pd	Fertigteil aus Metall
SemperLloyd	Bego/Bego/1968	Au: 61,0; Pd: 37,0; Pt: 2,0	Zahnlegierung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Sensodyne	Block Drug	Siliciumdioxid, Hostapon TC 42, Polyoxyethylen-Stearat, Guar-Gum, Hydroxyethylcellulose, Sorbitol, p-Hydroxybenzoesäuremethylester, p-Hydroxybenzoesäurepropylester, Süßstoffe, Pfefferminzöl, Strontiumchlorid Hexahydrat	Zahnpasta
Sensodyne F	Block Drug	Siliciumdioxid, Dicalciumphosphat, Hostapon TC 42, Hydroxyäthyl Cellulose, Sorbitol, Glycerin, p-Hydroxybenzoesäuremethylester, p-Hydroxybenzoesäureprophylester, Menthol, Pfefferminz, Spearmintöle, Saccharin, Natriummonofluorophosphat, Kaliumchlorid	Zahnpasta
Septanin 0,1-Spray	Wybert	Alkohol, Aldehyde	Desinfektion
Septanin plus Instrumentendesinfektion	Wybert	quaternäre Ammoniumverbindungen, Aldehyde	Desinfektion und Reinigung
Septanin plus Wisch- und Putzdesinfektion	Wybert	quaternäre Ammoniumverbindungen	Desinfektion
Sheracast-A	Shera Chemie-Technik	phosphatgebunden	Einbettmasse
Sheracast-F	Shera Chemie-Technik	phosphatgebunden	Einbettmasse
Sherakeram	Shera Chemie-Technik	phosphatgebunden, graphitfrei	Einbettmasse
Sheralit	Shera Chemie-Technik/Shera Chemie-Technik; Implantcast/1980	Co: 65,5; Fe: 0,5; Cr: 27,0; Mo: 6,0; Si: 0,5; C: 0,5	Kobalt-Legierung
Sheralit elastic	Shera Chemie-Technik/Shera Chemie-Technik; Implantcast/1988	Co: 64,5; Cr: 30,0; Mo: 5,0; C: 0,5	Kobalt-Legierung
Sheralit flex	Shera/Deloro/1978	Co: 66,5; Cr: 27,0; Mo: 0,3; C: 0,2	Kobalt-Legierung
Sheralit Imperial	Shera Chemie-Technik/Shera Chemie-Technik; Implantcast/1988	Co: 64,2; Cr: 28,8; Mo: 6,3; Si: 0,5; C: 0,2	Kobalt-Legierung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Sheralit royal	Shera Chemie-Technik/Shera Chemie-Technik; Implantcast/1988	Co: 66,0; Fe: 0,6; Cr: 27,0; Mo: 6,0; C: 0,4	Kobalt-Legierung
Sheralit super hard	Shera/Implantcast/ 1988	Co: 65,0; Fe: 0,6; Cr: 28,0; Mo: 6,0; C: 0,4	Zahnlegierung
Sheratray	Shera Chemie-Technik	PMMA	Abdrucklöffel
Sident 50	Evis/Walser-Bauer/ 1981	Au: 50,1; Pd: 36,5; Cu: 5,0; Sn: 0,5; In: 6,9; Ga: 0,9	Zahnlegierung
Sident 94	Evis/Allgemeine/ 1983	Au: 76,6; Pd: 8,9; Ag: 2,0; Pt: 9,0; Cu: 0,4; Sn: 1,0; In: 1,9	Zahnlegierung
Sigamopen	Siegfried	Amoxicillin	Breitspektrum-Penicillin
Signal	Elida Gibbs	Siliciumdioxid, Natriumlaurylsulfat, Xanthan-Gum, Sorbitol, PEG-32, Aromastoff, Natriumsaccharin, Natriummonofluorophosphat, Wasser, Titanium Dioxid-Farbe	Zahnpasta
Signal Sport	Elida Gibbs	Siliciumdioxid, Natriumlaurylsulfat, Xanthan-Gum, Sorbitol, PEG-32, Glycerin, Aromastoff, Natriumsaccharin, Natriummonofluorophosphat, Wasser, Titanium Dioxid-Farbe, Patentblau V	Zahnpasta
Signal	Elida Gibbs	Cetylpyridiniumchlorid, PEG-10, Cocoate, Isopropylalkohol, Aromastoff, Saccharinnatrium, Wasser, Zitronensäure, Monohydrat	Mundpflegemittel
Silar	3M Medica	pyr. SiO_2	Kunststoff
Silavest	Siladent	phosphatgebunden, graphitfrei	Einbettmasse
Silberstifte	Kerr	Silber	Endostift
Silberstifte	Maillefer	Legierung: Silber	Endostift
Silfix	DeTrey Dentsply	Polysiloxan, Toluol	Abformmasse
Sili-Haftlack	Detax Karl Huber	Methylpolysiloxan	Abformmasse
Silux	3M Medica	pyr. SiO_2	Kunststoff
Silux Plus Composite	3M Medica	pyr. SiO_2	Kunststoff
Simidur N-1	Wieland	Au: 38,00; Cu: 24,00; Ag: 37,00; Zn: 1,00	Dentallot

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Simidur S1	Wieland/Wieland/ 1982	Pd: 60,0; Ag: 27,0; Sn: 7,0; Zn: x; In: 5,0	Zahnlegierung
Simidur S2	Wieland/Wieland/ 1983	Au: 2,0; Pd: 79,0; Cu: 9,5; Ga: 9,0	Zahnlegierung
Simidur S2N	Wieland/Wieland/ 1988	Au: 2,0; Pd: 78,8; Cu: 6,7; Sn: 2,0; In: 4,5; Ga: 5,0	Zahnlegierung
Simidur S3	Wieland/Wieland/ 1984	Au: 2,0; Pd: 77,5; Cu: 11,8; Zn: x; In: x; Ga: 8,0	Zahnlegierung
Simidur V-1	Wieland	Au: 80,00; Pd: 7,00; Cu: 3,20; Ag: 8,00; Zn: 1,80	Dentallot
SM Koos 10	Koos/Walser-Bauer/1988	Au: 2,0; Pd: 78,0; Cu: 13,0; Ga: 7,0	Zahnlegierung
SM Koos 50	Koos/Walser-Bauer/1988	Au: 51,4; Pd: 38,4; Pt: 0,1; Cu: 0,4; Sn: 0,7; In: 7,4; Ga: 1,3	Zahnlegierung
SM Koos 51	Koos/Walser-Bauer/1988	Au: 51,5; Pd: 27,0; Ag: 18,0; Cu: 0,2; Sn: 2,4; Zn: 0,7	Zahnlegierung
SM Koos 52	Koos/Walser-Bauer/1988	Au: 55,0; Pd: 10,0; Ag: 29,0; Sn: 0,5; Zn: 1,4; In: 4,1	Zahnlegierung
SM Koos 60	Koos/Walser-Bauer/1988	Au: 57,0; Pd: 5,0; Ag: 24,5; Cu: 11,5; Zn: 2,0	Zahnlegierung
SM Koos 70	Koos/Walser-Bauer/1988	Au: 70,0; Pd: 2,0; Ag: 13,5; Pt: 4,4; Cu: 8,8; Zn: 1,3	Zahnlegierung
SM Koos 90	Koos/Walser-Bauer/1988	Au: 76,8; Pd: 9,0; Ag: 1,5; Pt: 10,1; Cu: 0,3; Sn: 0,7; In: 1,4	Zahnlegierung
Softalind	C. Petzold	Ampho-Protein- und anionische Tenside, rückfettende Ölkomponenten, Emulgatoren	Reinigungs-präparate (Hände)
Softa-Man	C. Petzold	Ethanol, 1-Propanol	Einreibe- und Wasch-präparat
Sokrena	Bode	Didecyldimethylammoniumchlorid	Desinfektion
Solaro 3	Metalor/Metalor/ 1981	Au: 56,0; Pd: 5,0; Ag: 25,0; Pt: 0,5; Cu: 11,8; Zn: x	Zahnlegierung
Solaro 4	Metalor/Metalor/ 1983	Au: 51,0; Pd: 7,0; Ag: 27,0; Cu: 14,0; Zn: x	Zahnlegierung
Solcoseryl Dental Adhäsivpaste	Oral-B	Solcoseryl 0,2%, Polidocanol 1%	Haftsalbe für die Mund-schleimhaut

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Soldavest	G-C International	phosphatgebunden	Löteinbettmasse
Solder 20	Nobil-Metal	Au: 78,00; Cu: 6,00; Sn: 4,00; Ag: 4,00; In: 3,50; Zn: 4,50	Dentallot
Solder Auro	Nobil-Metal	Au: 60,00; Cu: 30,00; Ag: 1,00; In: 5,00; Zn: 4,00	Dentallot
Solder Ceramit K 10/3	Nobil-Metal	Au: 58,00; Ag: 31,50; Zn: 10,50	Dentallot
Solder Ceramit K 10/5	Nobil-Metal	Au: 58,00; Sn: x; Ag: 33,50; Zn: 8,00	Dentallot
Solder White	Nobil-Metal	Pd: 13,00; Cu: 21,00; Ag: 58,00; Zn: 8,00	Dentallot
Solitine	Kerr	Mineralgeist, Neutralisierer, Kiefernöl	Reinigung
Special Inlay	Scheftner/Jelenko/ 1930	Au: 83,0; Pd: 1,0; Ag: 10,0; Cu: 6,0	Zahnlegierung
Spectra Tray	Ivoclar	Polyester, Urethan, Acrylat	Abdrucklöffel
Speed-E	Frankonia	gipsgebunden	Löteinbettmasse
Speikorange	Speiko	Tenside, etherische Öle	Reinigung
Speiko-Septolan	Speiko	Fettsäure-Ethersulfat, Polyethylenglykol-Fettsäurediester, Sulfosuccinat, Glyzeride, Alkanolamide	Reinigungspräparat (Hände)
Speikosol K	Speiko	synergistische Formulierung aus Aldehyden, quaternären Verbindungen und Tensiden	Desinfektion
Speikosol S	Speiko	quaternäre Ammoniumverbindungen, Aldehyde, Tenside, Ethanol	Desinfektion
Speziallot Novasol 1130 für Argistar 45	Argen	Au: 83,00; Pd: 11,00; Ni: x; In: 5,50	Dentallot
Spitacid	Henkel Cosmetic	Ethanol, Isopropanol, Benzylalkohol	Einreibe- und Waschpräparat
Spitaderm	Henkel Cosmetic	2-Propanol, Chlorhexidindigluconat, Wasserstoffperoxid	Einreibe- und Waschpräparat
Splintline	Ubert	Ethyl, Methacrylat	Provisorium
Sporicidin	Ash	Glutaraldehyd, Phenol/Natriumphenolat	Desinfektion und Reinigung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Spray E	Micro-Mega	2-Propanol, 2-Phenylphenol, 2-Benzyl-4-chlorphenol, Benzalkoniumchlorid, Treibgas (Kohlenwasserstoffe)	Desinfektion
Spray I	Micro-Mega	medizinische Weißöle, Treibgas (Kohlenwasserstoffe)	Desinfektion
SR-Algicap „Rot"	Ivoclar	maschinell mischbar, Cap-Vibrator	Abform-material
SR-Dupalflex	Ivoclar	staubfrei	Abform-material
SR-Dupalgin	Ivoclar	staubfrei	Abform-material
SR-Ivolen	Ivoclar	PMMA	Abdrucklöffel
SR-Ivoseal „Neu"	Ivoclar	Polyethylmethacrylat	Abformmasse
Stabilor G	Degussa/Degussa/ 1974	Au: 58,0; Pd: 5,5; Ag: 23,3; Pt: x; Cu: 12,0; Zn: x	Zahnlegierung
Stabilor GL	Degussa/Degussa/ 1974	Au: 60,0; Pd: 3,5; Ag: 22,5; Pt: x; Cu: 12,0; Zn: x	Zahnlegierung
Stabilor NFIV	Degussa/Degussa/ 1977	Au: 55,0; Pd: 9,9; Ag: 29,0; Sn: x; Zn: x; In: 4,0	Zahnlegierung
Stabilor-Lot 710	Degussa	Au: 50,00; Pd: x; Cu: 5,00; Ag: 28,00; In: 2,00; Zn: 14,00	Dentallot
Stahlgoldlot 750	Heraeus Kulzer	Au: 42,00; Pd: 3,10; Cu: 16,50; Ag: 24,40; In: 7,00; Zn: 4,00	Dentallot
Stahlgoldlot 910	Heraeus Kulzer	Au: 80,00; Sn: x; Ni: 15,00; Zn: 4,00	Dentallot
Stahlgoldlot Nr. 15 M-1	Wieland	Au: 15,00; Pd: 25,00; Cu: 14,00; Ag: 36,00; Zn: 0,50	Dentallot
Stahlgoldlot Nr. 80 M-1	Wieland	Au: 80,00; Ni: 15,00; Zn: 5,00	Dentallot
Stahlgoldlot Nr. 80 W-2	Wieland	Au: 80,00; Ni: 10,00; Ag: 1,00; Zn: 7,00; Co: 2,00	Dentallot
Stahlgoldlot-Lot 400	Heimerle + Meule	Au: 20,00; Pd: 30,00; Cu: 18,00; Ni: 1,00; Ag: 22,00	Dentallot
Stahlgoldlot-Lot NS	Heimerle + Meule	Au: 79,00; Ni: 15,50; Zn: 5,50	Dentallot
Stahllot 800	Metalor	Au: 80,00; Ni: 12,00; Zn: 8,00	Dentallot

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Stammoform	Bandelin	Acetoxybenzoesäure, Na-Percarbonat, Tenside, Komplexbildner, Korrosionsinhibitoren	Desinfektion
Stammolin	Bandelin	1,5-Pentandial, Didecyldimethylammoniumchlorid, nichtionische Tenside, Inhibitoren, Alkohole	Desinfektion
Standard	Maedler	Au: 75,00; Pd: 4,00; Cu: 12,50; Ag: 1,10; In: 4,80; Zn: 2,60	Dentallot
Standard	Maedler	Au: 75,00; Pd: 2,80; Cu: 12,50; Ag: 1,50; In: 5,30; Zn: 2,30	Dentallot
Standard	Maedler	Au: 75,00; Pd: 0,30; Cu: 11,40; Ag: 4,80; In: 5,50; Zn: 3,00	Dentallot
Standard	Maedler	Au: 75,00; Pd: 0,10; Cu: 10,90; Ag: 3,80; In: 6,60; Zn: 3,60	Dentallot
Standard S 2 Lot	Metalor	Au: 72,50; Pd: 2,50; Cu: 9,70; Ag: 8,00; In: 2,50; Zn: 4,80	Dentallot
Standard S 3 Lot	Metalor	Au: 70,00; Pd: 1,50; Cu: 10,30; Ag: 8,00; In: 4,00; Zn: 6,20	Dentallot
Standard S 4 Lot	Metalor	Au: 75,00; Cu: 9,00; Ag: 6,20; Zn: 6,00	Dentallot
Standard S 31 Lot	Metalor	Au: 37,50; Cu: 26,10; Ag: 34,50; Zn: 1,90	Dentallot
Standard S 32 Lot	Metalor	Au: 37,50; Cu: 24,50; Ag: 31,50; In: 6,50	Dentallot
Starolin	Berodent/R und Sohn/1983	Co: 64,9; Fe: 0,6; Cr: 28,8; Mo: 4,9; Si: 0,1; C: 0,3; Mn: x; Cu: 0,4; Sn: x	Kobalt-Legierung
StarVest-FFM	Weber Dental	phosphatgebunden	Einbettmasse
StarVest-G	Weber Dental	phosphatgebunden, graphithaltig	Einbettmasse
StarVest-GF	Weber Dental	phosphatgebunden, graphitfrei	Einbettmasse
StarVest-M	Weber Dental	phosphatgebunden	Einbettmasse
Star-Vest-NEM	Weber Dental	phosphatgebunden, graphitfrei	Einbettmasse
StarVest-Soft	Weber Dental	phosphatgebunden, graphitfrei	Einbettmasse
Stelliflamm S	Flamarc/Flamarc/ 1988	Co: 63,1; Cr: 31,5; Mo: 5,0; C: 0,4	Kobalt-Legierung
Stellisept Waschlotion	Bode	2-Biphenylol, rückfettende Tenside, pflegende Hautschutzstoffe, Parfümöle	Reinigungspräparat (Hände)
Stellitor	Maedler	Au: 80,00; Cu: 2,00; Ni: 14,00; Zn: 3,90	Dentallot

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Stellivest	Flamarc	phosphatgebunden	Einbettmasse
Steria-Öl	Favodent Karl Huber	synthetische Öle, Reinigungsmittel	Reinigung
Steria-Spray	Favodent Karl Huber	synthetische Öle, Reinigungsmittel	Reinigung
Sterillium	Bode	2-Propanol, 1-Propanol, Mecetroniumetilsulfat	Einreibe- und Waschpräparat
Strator 3	Degussa/Cendres + Metaux/1990	Au: 20,0; Pd: 20,0; Ag: 40,0; Zn: 4,0; In: 16,0	Zahnlegierung
Structur	Voco	Isobutyl-Methacrylat, Polyethylmethacrylat	Provisorium
Suncast-D	Scheftner/Jelenko/ 1983	Au: 55,0; Pd: 5,0; Ag: 28,5; Cu: 10,6; Zn: 0,6; In: 0,3	Zahnlegierung
Super Span	Scheftner	gipsgebunden, graphithaltig	Einbettmasse
Superbite	Ubert	Zinkoxid-Eugenol	Abformmasse
Superium	Weber/DIHW/ 1980	Co: 63,0; Cr: 30,0; Mo: 5,5; Si: x; C: 0,5; Mn: x	Zahnlegierung
Superium Binder-Precision	Weber Dental	ethylsilikatgebunden	Einbettmasse
Superium	Weber Dental/ DIHW/1980	Co: 63,0; Cr: 30,0; Mo: 5,5; Si: x; C: 0,5; Mn: x	Kobalt-Legierung
Superlux Molar	Dental Material	Ba-Glas, pyr. SiO_2, Alumosilikat	Kunststoff
Superlux P/P Anterior	Dental Material	pyr. SiO_2, amorphes SiO_2	Kunststoff
Superlux P/P Posterior	Dental Material	Ba-Glas, pyr. SiO_2, Alumosilikat	Kunststoff
Superlux Solar	Dental Material	pyr. SiO_2, amorphes SiO_2	Kunststoff
Supra Conventional	Roeko	Guttapercha	Endostift
Supra ISO	Roeko	Guttapercha	Endostift
Supranium	Krupp Medizintechnik/Krupp Medizintechnik/ 1985	Ni: 61,0; Co: 2,0; Fe: 1,5; Cr: 21,5; Mo: 9,0; Nb: 4,0; Si: 0,5; Mn: 0,5	Kobalt-Legierung
Symphony	Scheftner/Jelenko/ 1985	Au: 1,6; Pd: 26,5; Ag: 61,0; Cu: 6,9; Zn: 2,0; In: 2,0	Zahnlegierung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Tab 2000	Kerr	Acrylat	Provisorium
Tector	Lege Artis	$Ca(OH)_2$	Dentin- und Pulpenschutz
Tem Dent	Weil-Dental	PMMA-Basis	Provisorium
Temp Bond	Kerr	ZnO, Irow Oxide Pig., Mineral Oil, Polypale, Eugenol	Unterfüllungsmaterial
Temp Bond	Kerr	Zinkoxid-Eugenol	Befestigungsmaterial
Temporan Dental	Detax Karl Huber	Zinkoxid	Befestigungsmaterial
Tempron	G-C International	PMMA-Basis	Provisorium
Temrex	Ubert	Zinkoxid-Eugenol	Befestigungsmaterial
Tenet	Vivadent	Pulver: ZnO, MgO, Flüssigkeit: H_3PO_4, $AlPO_4$, $Zn_3(PO_4)_2$	Unterfüllungsmaterial
Tenet	Vivadent	Phosphate	Befestigungsmaterial
Tetrachrom	Kaniedenta		Abformmaterial
Thera-med	Henkel Cosmetic	Siliciumdioxid, Natriumlaurylsulfat, Xanthan, Cellulose-Gum, Sorbitol, Glycerin, Methylparaben, Anis, Eukalyptol, Pfefferminz, Natriumfluorid, Natriumazacycloheptan, Diphosphonat	Zahnpasta
Thera-med Gel	Henkel Cosmetic	Siliciumdioxid, Natriumlaurylsulfat, Xanthan, Cellulose-Gum, Sorbitol, Glycerin, Methylparaben, Spearmint, Natriumfluorid, Natriumazacycloheptan, Diphosphonat	Zahnpasta
Thera-med Kräuter	Henkel Cosmetic	Siliciumdioxid, Pfefferminz, Natriumfluorid, Matricaria Extract, Sage Extract, Natriumazacycloheptan, Diphosphonat, Rosmarin-Extract	Zahnpasta
Thera-med Mint	Henkel Cosmetic	Siliciumdioxid, Natriumlaurylsulfat, Xanthan-Gum, Cellulose-Gum, Sorbitol, Glycerin, Methylparaben, Pfefferminz, Natriumfluorid, Natriumazacycloheptan, Diphosphonat	Zahnpasta

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Thermoline	Voco	Natriumfluorid, Calciumfluorid	Dentin- und Pulpenschutz, Unterfüllungsmaterial
Thermorein A	Hager Dental	nichtionische Tenside, Phosphate, Silikate	Reinigung
Thermorein B	Hager Dental	nichtionische Tenside, organische Säuren, Hilfsstoffe	Reinigung
Thermosept KSK	Schülke & Mayr	organische Säuren, nichtionische Tenside, Alkoholderivate	Reinigung
Thermosept NKP	Schülke & Mayr	anorganische Säuren	Reinigung
Thermosept RKF	Schülke & Mayr	Alkali, Silikate, Phosphonate, Korrosionsinhibitoren	Reinigung
Thermovest	Kerr	phosphatgebunden	Einbettmasse, Löteinbettmasse
Thermo-Wax	Dentaurum	Harz, Mikrowachse	Ausblockmasse
Tickomed 2	Bandelin	Alkylbenzyldimethylammoniumchlorid, Phosphorsäure, Oxoalkohol, Fettsäurealkanolamid	Reinigung
Tickomed I	Bandelin	Alkyldimethylbenzylammoniumchlorid, nichtionische Tenside, Inhibitoren, Phosphat	Reinigung
Tickopur RD 4	Bandelin	nichtionische Tenside, Silikate, Phosphate	Reinigung
Tickopur RD 5	Bandelin	Na-2-Phenylphenolat, Isopropanol, Na-Hydroxid, nichtionische Tenside, anionisches Tensid, Komplexbildner	Reinigung
Tickopur RD 6	Bandelin	Salz der Zitronensäure, Natriumhydroxid	Reinigung
Tickopur RD 8	Bandelin	nichtionische Tenside, anorg. Säure, Na-Glycolat, Harnstoffderivat	Reinigung
Tickopur RD 9 V	Bandelin	Didecyldimethylammoniumchlorid, Isopropanol, Natriumhydroxid, Natriummetaborat, Inhibitor, Acethylendiamintetraessigsäure, Tetra-Na-Salz	Desinfektion und Reinigung
Tickopur RD 50	Bandelin	Komplexbildner, Alkohole, nichtionische Tenside, anionische Tenside, Na-Hydroxid, Duftstoff	Reinigung
Tiefziehfolien	Shera Chemie-Technik	Polyethylen	Abformlöffel

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Ti-Flex-Stift	Maillefer	Legierung: Titan	Endostift
tisa-Dent	Protisa	Legierung: Reintitan	Endostift
tisa-Duo	Protisa	Legierung: Reintitan	Endostift
tisa-Stift	Protisa	Legierung: Reintitan	Endostift
Titanium Vest (nur für Ohara-Titan-System)	Ohara Tanaka	phosphatgebunden	Einbettmasse
T-Lux clear	Scheu-Dental	Acrylatesther Füllstoff	Abdrucklöffel
Top Vest	Schütz-Dental	phosphatgebunden	Einbettmasse
Topcast	Argen/Argen/1976	Au: 22,0; Pd: 18,0; Ag: 49,0; Cu: 6,0; Zn: 5,0	Zahnlegierung
Transfix-modifizierte Transfixationsstiftschraube	Straumann	Legierung: Syntacoben	Endostift
Transfix-Transfixationsstiftschraube	Straumann	Legierung: Syntacoben	Endostift
Tray Acryl 86	Schütz-Dental	PMMA	Abdrucklöffel
Triad VLC Löffelmaterial blau	DeTrey Detech	Urethandimethacrylat	Abdrucklöffel
Triad VLC Löffelmaterial transparent	DeTrey Detech	Urethandimethacrylat	Abdrucklöffel
Tricodont S	Bios/C. Schaefer/ 1974	Au: 72,2; Pd: 1,9; Ag: 13,6; Pt: 4,7; Cu: 6,5; Zn: 1,1	Zahnlegierung
Tricodont-Klammerdraht	Bios/C. Schaefer/ 1965	Au: 70,0; Pd: 2,1; Ag: 12,0; Pt: 8,0; Cu: 7,2	Zahnlegierung
Tridor SP	Bios/C. Schaefer/ 1981	Au: 57,5; Pd: 4,0; Ag: 28,0; Pt: 1,0; Cu: 8,0; Zn: 1,5	Zahnlegierung
Triformin DH	Dr. Weigert	Tenside, Alkohol, Mikrobizide Wirkstoffe	Einreibe- und Waschpräparat
Triformin HR	Dr. Weigert	Tenside, Seife, Hautschutzmittel	Reinigungspräparat (Hände)
Trikresol-Formalin-Lösung	Speiko	Kresol, Formaldehyd	Wurzelkanalbehandlung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Trim	Speiko	PMMA-Basis	Provisorium
Trim II	Ubert	Ethyl, Methacrylat	Provisorium
Trim	Ubert	Ethyl, Methacrylat	Provisorium
Triodent	Ihde	Ba-Glas, sil. SiO_2	Kunststoff
Triodent VLC	Ihde	Ba-Glas, Sil. SiO_2	Kunststoff
Tubli Senf Zinkoxid-Eugenol-Paste	Kerr	(angemischt) Zinkoxid, Jodthymol, Wismutoxid, Eugenol	Wurzelkanal-Füllungsmasse
Ubistesin	Espe	Articainhydrochlorid, Epinephrin, Natriumsulfit	Lokalanästhetikum
Ubistesin forte	Espe	Articainhydrochlorid, Epinephrin, Natriumsulfit	Lokalanästhetikum
U-Lot 760	Heraeus Kulzer	Au: 73,00; Pd: 1,00; Pt: 1,00; Ag: 12,50; Zn: 12,50	Dentallot
U-Lot 820	Heraeus Kulzer	Au: 71,50; Pd: 1,00; Pt: 1,00; Ag: 16,00; Zn: 10,50	Dentallot
Ultracain D-S	Hoechst	Articainhydrochlorid, Epinephrinhydrochlorid, Disulfit; in den Flaschen: Methyl-4-hydroxybenzoat	Lokalanästhetikum
Ultracain D-S forte	Hoechst	Articainhydrochlorid, Epinephrinhydrochlorid, Disulfit; in den Flaschen: Methyl-4-hydroxybenzoat	Lokalanästhetikum
Ultra-Clean 2%	Dental-Liga	Nonionics, EDTA-Na-Salz	Reinigung
Ultra-Gold	Scheftner/Jelenko/ 1985	Au: 87,5; Pd: 1,0; Pt: 10,0; Sn: 0,5; In: 0,5	Zahnlegierung
Ultraphos Woelm	Rorer	Flüssigkeit: Aluminiumhydroxid, ZnO, H_3PO_4, Pulver: Hochgeglühte Oxide, Phenylquecksilberacetat	Unterfüllungsmaterial
Uni Solder 2	Nobil-Metal	Au: 20,00; Pd: 10,00; Sn: 7,50; Ag: 50,00; Zn: 11,50	Dentallot
Unifast	G-C International	PMMA-Basis	Provisorium
Unilot 1	Degussa	Au: 72,00; Pd: x; Pt: x; Ag: 16,00; Zn: 10,00	Dentallot
Unilot 2	Degussa	Au: 73,00; Pd: x; Pt: 1,9; Ag: 12,00; Zn: 12,00	Dentallot

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Uni-Solder	Nobil-Metal	Au: 42,00; Cu: 3,00; Sn: x; Ag: 34,50; In: 9,00; Zn: 11,00	Dentallot
Universal Zink-phosphat Zement	Orbis Dental	Phosphate	Befestigungs-material
Universal-Adhäsiv	Bayer Dental	Silikonharz	Abformmasse
Usinor 3	D.H.V./Maedler UGDO/1979	Au: 61,7; Pd: 3,3; Ag: 25,0; Cu: 8,7; Zn: x	Zahnlegierung
Usinor 4	D.H.V./Maedler UGDO/1979	Au: 61,2; Pd: 3,3; Ag: 23,0; Cu: 11,2; Zn: x	Zahnlegierung
Usinor A	D.H.V./Maedler UGDO/1950	Au: 72,0; Pd: 5,0; Ag: 20,0; Cu: 3,0	Zahnlegierung
V S 1 Lot	Metalor	Au: 79,60; Pd: 3,50; Ni: 1,90; Ag: 15,00	Dentallot
V S 11 Lot	Metalor	Au: 60,00; Pd: 19,00; Cu: 21,00	Dentallot
V-44	Metalor/Metalor/ 1977	Au: 76,9; Pd: 9,6; Ag: 0,9; Pt: 10,3; Cu: x; Sn: x; In: x	Zahnlegierung
V-92	Metalor/Metalor/ 1988	Au: 78,8; Pd: 7,8; Pt: 9,9; In: 3,5	Zahnlegierung
Vacu 2 Lot	Metalor	Au: 75,00; Cu: 9,00; Ag: 6,20; Zn: 6,00	Dentallot
Vacu-V Lot	Metalor	Au: 67,00; Cu: 12,00; Ag: 12,00; Zn: 1,60	Dentallot
Vademecum 2	Barnängen Deutschland	Calciumcarbonat, Natriumlaurylsulfat, Siliciumdioxid, Cellulose-Gum, Sorbitol, Propylenglycol, Methylparaben, Propylparaben, Pfefferminzöl, Natriumsaccharin, Natriummonofluorophosphat, Pfefferminzöl, Wasser	Zahnpasta
Vademecum fresh	Barnängen Deutschland	Wasser, Isopropylalkohol, Sorbit, Pfefferminzöl, Menthol, Pflanzenextrakte, Eukalyptusöl, Polysorbat 80, Saccharinnatrium	Mundpflege-mittel
Vademecum med	Barnängen Deutschland	Wasser, Ethanol, Glyzerin, Kalium-Kokosseife, Menthol, Natriumbenzoat, Pfefferminzöl, Nelkenöl, Salbeiöl, Kamille-Extrakt	Mundspül-lösung
Vademecum Naturel	Barnängen Deutschland	Aluminiumoxid, Siliciumdioxid, Natriumlaurylsulfat, Cellulose-Gum, Sorbitol, Methylparaben, Propylparaben, Natriumbenzoat, Pfefferminzöl, Saccharinnatrium, Natriummonofluorophosphat, Pflanzenextrakte, Wasser, Natriumphosphat	Zahnpasta
Varnish	Ihde	Naturharz, Cellulosepolyacetat, Aceton	Schutzlacke–Zement

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
V-Classic	Metalor/Metalor/ 1987	Au: 75,0; Pd: 19,0; Ag: 1,0; Cu: x; Sn: 2,0; Zn: x; In: 2,0	Zahnlegierung
V-Delta SF	Metalor/Metalor/ 1980	Au: 51,5; Pd: 38,5; In: 8,5; Ga: x	Zahnlegierung
V-Deltabond	Metalor/Metalor/ 1986	Au: 53,2; Pd: 33,9; Cu: 3,8; Sn: x; In: 7,5; Ga: x	Zahnlegierung
vergütbarer Draht	Dentaurum	Ni: 22; Cr: 18; Mo: 4	Draht
vergütbarer Draht	Dentaurum	Ni: 22; Cr: 18; Mo: 4	Befestigungs-material
Verinor	Degussa/Degussa/ 1984	Au: 53,2; Pd: 35,1; Co: 2,8; Sn: x; In: 6,6; Ga: x	Zahnlegierung
Verschluß-Dentin für Kavitäten	Favodent Karl Huber	Zinkoxid-Sulfat-Basis, Zinkoxid in Verbindung mit natürlichem Gummi	Provisorium
V-Gnathos	Metalor/Metalor/ 1978	Au: 87,0; Pd: 1,3; Pt: 10,1; Sn: x; Zn: x; Ga: x	Zahnlegierung
V.H.T.	Frankonia	phosphatgebunden	Einbettmasse
Vio med	Aldi	Calciumcarbonat, Natriumlauryl Sarcosinat, Siliciumdioxid, Cellulose-Cum, Sorbit, Glyzerin, Propylenglycol, Methylparaben, Pfefferminzöl, Saccharinnatrium, Natrium-monofluorphosphat, Allantoin, Pflanzenextrakt, Wasser, PVP k 30	Zahnpasta
Viomed	Aldi	Natriummonofluorphosphat, Calciumcarbonat, Wasser, Sorbit, Glyzerin, Silika, Zellulosegummi, Propylenglykol, Pfefferminzöl, Natriumlaurylsarkonisat, Methylparaben, Pflanzenextrakte, PVP K 30, Na-Saccharin, Allantoin	Mundspül-lösung
Vipont	Angelopharm	Siliciumdioxid, Natriumlaurylsulfat, Carboxymethylcellulose, Sorbitol, Süßstoffe, Natrium-monofluorphosphat, Sanguinaria-Extrakt	Zahnpasta
Virupur	Bandelin	1,5-Pentandial, Didecyldimethylammonium-chlorid, nichtionische Tenside, Inhibitoren, Alkohole	Desinfektion und Reinigung
Visio-Bloc	Espe	Bis-GMA	Ausblock-masse
Visio-Dispers	Espe	pyr. SiO_2	Kunststoff
Visio-Fils	Espe	Quarz	Kunststoff
Visio-Molar	Espe	Quarz	Kunststoff

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Vitallium	Nobelpharma/ Nobelpharma/ 1935	Co: 60,6; Cr: 31,5; Mo: 6,0; Si: 0,8; C: 0,5	Zahnlegierung
Vitallium 2	Nobelpharma/ Nobelpharma/ 1977	Co: 64,2; Cr: 28,0; Mo: 5,9; Si: 0,8; C: 0,3; Mg: 0,9	Kobalt-Legierung
Vitallium	Nobelpharma/ Nobelpharma/ 1935	Co: 60,6; Cr: 31,5; Mo: 6,0; Si: 0,8; C: 0,5; Mg: 0,7	Kobalt-Legierung
Vitast-Schneegenerator	Medea/1991	Kohlensäure	Kältespray
Vitrebond lichthärtender Glas-Ionomer-Zement	3M Medica	SiO_2/ALF_3/ZnO/SrO/Na_3Alf_6 (Dinatriumhydrogenphosphat, Diphenyliodeniumchlorid), HEMA, Polycarbonsäure, Katalysatoren-Stabilisatoren-H_2O	Unterfüllungsmaterial
Voco pac	Voco	17,2 mg 6-Chlorthymol/g, 10 mg 6-Chlorthymol/g	Mittel für Parodontaltherapie
Vocopal Varnish	Voco	Kolophonium, Ethylacetat	Schutzlacke–Zement
Vocosept INS	Voco	Glutardialdehyd, quaternäre Ammoniumverbindungen	Desinfektion und Reinigung
Vocosept Konz	Voco	Glutardialdehyd, Ammoniumverbindungen	Desinfektion
Vocosept Spray	Voco	Glutardialdehyd, quaternäre Ammoniumverbindung, 1-Propanol, 2-Propanol	Desinfektion
V-Super	Metalor/Metalor/ 1977	Au: 87,0; Pd: 4,8; Pt: 6,6; Sn: x; In: x; Ga: x	Zahnlegierung
V-Supergold	Metalor/Metalor/ 1989	Au: 85,5; Pd: 4,8; Ag: 1,5; Pt: 6,6; Co: x; Sn: x; In: x	Zahnlegierung
Vulnocoli	Speiko	Pulver 50,06 g Zinkoxid, 8,02 g Tannin, Pulver 78,91 g Zinkoxid, 9,98 g Tannin, Nelkenöl 16,00 g, Essigsäure 1,27 g, Campher 3,00 g, Thymol 1,67 g	Mittel für Parodontaltherapie
weigosept DF	Dr. Weigert	nichtionische Tenside, Glutardialdehyd, Dialkyldimethylammoniumchlorid, Glyoxal, lösungsvermittelnder Alkohol, Formaldehyd	Desinfektion
weigosept DF Spray	Dr. Weigert	n-Propanol, Ethanol, Glyoxal	Desinfektion
Weiton Alginat	Weithas	staubfrei, bleifrei, maschinell mischbar	Abformmaterial

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Weiton Stahl Extra-hart	Weithas/Deloro/ 1979	Co: 62,9; Cr: 30,0; Mo: 5,0; Si: 1,0; C: 0,5; Mn: 0,6	Kobalt-Legierung
Weiton Stahl Extra-hart SG	Weithas/Deloro/ 1988	Co: 62,9; Cr: 30,0; Mo: 5,0; Si: 1,0; C: 0,5; Mn: 0,6	Kobalt-Legierung
Weiton Stahl Spezial	Weithas/Deloro/ 1979	Co: 67,2; Cr: 26,0; Mo: 5,0; Si: 0,7; C: 0,5; Mn: 0,6	Kobalt-Legierung
Weiton Stahl Spezial SG	Weithas/Deloro/ 1988	Co: 67,2; Cr: 26,0; Mo: 5,0; Si: 0,7; C: 0,5; Mn: 0,6	Kobalt-Legierung
WGI Weissgoldlot	Bego	Au: 65,00; Pd: 15,00; Cu: 7,00; Sn: 1,30; Ag: 8,50; In: 1,50; Zn: 1,80	Dentallot
WGII Weissgoldlot	Bego	Au: 75,00; Cu: 10,00; Ni: 14,00; In: 1,00	Dentallot
WGL-Lot	Bego	Au: 65,00; Cu: 2,00; Ni: 6,00; Ag: 13,00; In: x; Zn: 13,50	Dentallot
White Star	Müller & Weygandt	Au: 10,00; Pd: 26,00; Cu: 15,00; Ag: 44,00; Zn: 5,00	Dentallot
Widerit	Krupp Medizin-technik	phosphatgebunden	Einbettmasse
Wimeko Mund-wasserkonzentrat	Lege Artis	Salbeiöl, Chlorhexidindigluconat, Fettalkoholpolyglykolether, Isopropanol, Aromastoff, Wasser, Karbamid, Eukalyptol	Mundspül-lösung
Wipla-Draht	Krupp Medizin-technik	Fe: 72; Cr: 18; Ni: 8	Befestigungs-material, Draht
Wiptam	Krupp Medizin-technik/Krupp Medizintechnik/ 1939	Ni: 24,0; Co: 46,0; Cr: 28,5; Si: 1,0; Mn: 0,5	Kobalt-Legierung
Wiptam-Draht	Krupp Medizin-technik	Co: 46; Cr: 28,5; Ni: 24	Befestigungs-material, Draht
Wirobond	Bego/Thyssen/ 1983	Co: 63,0; Fe: 0,5; Cr: 31,0; Mo: 3,0; Si: 1,0; Mn: 1,0; Ce: 0,5	Kobalt-Legierung
Wirocast	Bego/Thyssen/ 1984	Co: 33,0; Fe: 29,0; Cr: 30,0; Mo: 5,0; Si: 1,0; C: 0,3; Mn: 1,5; N: 0,2	Kobalt-Legierung
Wiroform	Bego	Co: 45; Cr: 29; Ni: 24	Befestigungs-material
Wirolloy	Bego/Thyssen/ 1979	Ni: 63,5; Fe: 9,0; Cr: 23,0; Mo: 3,0; Si: 1,0; Mn: 0,5	Nickel-Legierung

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Wirolloy E	Bego/Thyssen/ 1991	Ni: 25,0; Fe: 46,0; Cr: 21,0; Mo: 5,0; Mn: 1,5; Cu: 1,5	Eisen-Legierung
Wiron 77	Bego/Thyssen/ 1977	Ni: 69,0; Cr: 20,5; Mo: 6,0; Si: 3,5	Nickel-Legierung
Wiron 88	Bego/Thyssen/ 1982	Ni: 64,0; Cr: 24,0; Mo: 10,0; Si: 1,5	Nickel-Legierung
Wiron 99	Bego/Thyssen/ 1988	Ni: 65,0; Fe: 0,5; Cr: 22,5; Mo: 9,5; Nb: 1,0; Si: 1,0	Nickel-Legierung
Wiron Lot	Bego	Ni: 66,00	Dentallot
Wironit	Bego/Thyssen/ 1953	Co: 64,0; Cr: 28,5; Mo: 5,0; Si: 1,0; C: 0,5; Mn: 1,0	Zahnlegierung
Wironit Edelstahl-draht	Bego	Fe: 67; Cr: 19; Ni: 10; Mo: 4	Befestigungs-material, Draht
Wironit extrahart	Bego/Thyssen/ 1955	Co: 63,0; Cr: 30,0; Mo: 5,0; Si: 1,0; C: 0,5; Mn: 0,5	Kobalt-Legierung
Wironit	Bego/Thyssen/ 1953	Co: 64,0; Cr: 28,5; Mo: 5,0; Si: 1,0; C: 0,5; Mn: 1,0	Kobalt-Legierung
Wironit-Edelstahl-draht	Bego/Thyssen/ 1957	Ni: 10,0; Fe: 67,0; Cr: 19,0; Mo: 4,0	Eisen-Legierung
Wironium	Bego/Thyssen/ 1972	Co: 63,0; Fe: 0,5; Cr: 29,5; Mo: 5,0; Si: 1,0; C: 0,2; Mn: 0,5; N: 0,3	Kobalt-Legierung
Wironium extra-hart	Bego/Thyssen/ 1987	Co: 61,0; Fe: 0,5; Cr: 30,0; Mo: 5,0; Si: 1,0; C: 0,2; Mn: 2,0; N: 0,3	Kobalt-Legierung
Wiroplus	Bego	phosphatgebunden	Einbettmasse
Wirotom selbstver-gütender Klam-merdraht	Bego	Co: 45; Cr: 29; Ni: 24	Draht
Wirotom	Bego/Thyssen/ 1958	Ni: 24,0; Co: 45,0; Fe: 0,5; Cr: 28,5; Si: 1,0; Mn: 1,0	Kobalt-Legierung
Wirovest	Bego	phosphatgebunden	Einbettmasse
Wisil	Krupp Medizin-technik/Krupp Medizintechnik/ 1947	Co: 65,0; Cr: 28,0; Mo: 5,0; Si: 0,5; C: 0,5; Mn: 1,0	Kobalt-Legierung

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Wisil M	Krupp Medizintechnik/Krupp Medizintechnik/ 1968	Co: 64,0; Cr: 28,0; Mo: 6,0; Si: 0,5; C: 0,5; Mn: 1,0	Kobalt-Legierung
Wisil M plus	Krupp Medizintechnik/Krupp Medizintechnik/ 1988	Co: 62,5; Cr: 29,0; Mo: 6,0; W: 1,0; Si: 0,5; C: 0,5; Mn: 0,5	Kobalt-Legierung
Wisil M vac.	Krupp Medizintechnik/Krupp Medizintechnik/ 1981	Co: 64,0; Cr: 28,0; Mo: 6,0; Si: 0,5; C: 0,5; Mn: 1,0	Kobalt-Legierung
Wisil vac	Krupp Medizintechnik/Krupp Medizintechnik/ 1981	Co: 65,0; Cr: 28,0; Mo: 5,0; Si: 0,5; C: 0,5; Mn: 1,0	Kobalt-Legierung
WSR-apikaler Verschluß-Stift	Straumann	Rein-Titan	Endostift
WSR-Stabilisationsstift	Straumann	Rein-Titan	Endostift
Wurzelstift	Hahnenkratt	Legierung: CrNi	Endostift
X-20	Frankonia	phosphatgebunden	Einbettmasse
Xantalgin	Bayer Dental	staubfrei	Abformmaterial
Xantalgin select	Bayer Dental	feinpastös, staubfrei, maschinell mischbar	Abformmaterial
Xerxes	Elephant/ Elephant/1982	Ni: 61,3; Fe: 3,4; Cr: 21,9; Mo: 8,6; Nb: 4,0; Ti: 0,3; Si: 0,2; Mn: 0,1; Al: 0,2	Kobalt-Legierung
Xylestesin	Espe	Lidocainhydrochlorid, Norepinephrin, Natriumsulfit	Lokalanästhetikum
Xylestesin-A	Espe	Lidocainhydrochlorid, Epinephrin, Natriumsulfit	Lokalanästhetikum
Xylestesin-F „forte"	Espe	Lidocainhydrochlorid, Norepinephrin, Natriumsulfit	Lokalanästhetikum
Xylestesin-Spray	Espe	Lidocain, Centrimoniumbromid	Parodontalverband
Zahnlack	DeTrey Dentsply	Dammer, Mastix, Celluloid, Cyclohexan, Diethylether, Aceton	Schutzlacke–Zement

II-15 Zahnmedizinische Produkte

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Zendium	Oral-B	Aluminiumoxid, Siliciumdioxid, Stearat, Carrageen, Glycerol, Natriumbenzoat, Propylparaben, Natriumsaccharin, Pfefferminze, Natriumfluorid, Amyloglucosidase, Glucoseoxidase	Zahnpasta
Zephirol	Bayer Dental	Benzalkoniumchlorid	Desinfektion und Reinigung
Ziel	Elida Gibbs	Siliciumdioxid, Natrium-Laurylsulfat, Xanthan-Gum, Sorbitol, PEG-32, Glycerin, Aromastoff, Natriumsaccharin, Natriummonofluorophosphat, Zinkcitrat Trihydrat, Wasser, Trinatriumphosphat	Zahnpasta
Zinkoxid-Eugenol „Spezial" nach Dr. Gonser	Vivadent	ZnO, $Ca(HO)_2$, Kolophonium, Eugenol, Ol. Arachidis, Polyoxyethylen, Terebinthina, Carvacrol	Unterfüllungsmaterial Dentin- und Pulpenschutz, Provisorium
Zinkoxid-Eugenol Spezialpaste	Speiko	Zinkacetat, Zinkoxid, Nelkenöl	Dentin- und Pulpenschutz
Zinkoxid-Eugenol Spezialpaste	Speiko	Pulver: Zinkacetat, Zinkoxid, Flüssigkeit: Nelkenöl	Unterfüllungsmaterial, Dentin- und Pulpenschutz
Zinkoxid-Eugenol-Spezial Paste nach Prof. Wannenmacher	Speiko	Flüssigkeit: Nelkenöl, Pulver: Zinkacetatdihydrat, ZnO, SiO_2, Kolophonium, Talkum	Unterfüllungsmaterial
Zinkoxid-Eugenol-Spezialpaste „CP-hard	Speiko	Flüssigkeit: Nelkenöl, Kolophonium, Pulver: Zinkdiacetatdihydrat, ZnO, SiO_2	Unterfüllungsmaterial
Zinkoxid-Eugenol-Spezialpaste NEU	Speiko	Pulver: Zinkacetat, Zinkoxid, Flüssigkeit: Nelkenöl	Unterfüllungsmaterial, Dentin- und Pulpenschutz
Zinkoxid-Eugenol-Zement	DeTrey Dentsply	Zinkoxid-Eugenol	Provisorium, Unterfüllungsmaterial
Zinkoxid-Eug.-Spez. Paste Neu nach Prof. Wannenmacher	Speiko	Flüssigkeit: Nelkenöl, Fette, Öle, Pulver: Zinkacetatdihydrat, ZnO, SiO_2, Talkum, Kolophonium	Unterfüllungsmaterial, Provisorium

Produktname	Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit	Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe)	Verwendung
Zinoment	Voco	Pulver: Zinkoxid, Flüssigkeit: Nelkenöl	Unterfüllungs-material, Provisorium, Befestigungs-material

III
Kasuistik

Inhalt

III	**Kasuistik**
III – 1	Allergien
III – 2	Antriebslosigkeit – Koma
III – 3	Bauchschmerzen
III – 4	Blasenentleeungsstörungen
III – 5	Blutbildungsveränderungen
III – 6	Depression, Psychose, Hypochondrie
III – 6.1	Drogenabhängigkeit
III – 7	Durchfälle
III – 8	Epilepsie
III – 9	Gedächtnisstörungen
III – 10	Gelenkschmerzen
III – 11	Haarausfall
III – 12	Herzinfarkt / Herzrhythmusstörungen
III – 13	Infektanfälligkeit
III – 14	Infertilität / Impotenz
III – 15	Interaktionen
III – 16	Kopfschmerzen
III – 17	Krebs
III – 18	Lähmungen / MS / Amyotrophe Lateralsklerose
III – 19	Muskelschwäche
III – 20	Schwangerschaftschaftsbelastung
III – 21	Schwindel
III – 22	Seh-, Hör-, Sprachstörungen
III – 23	Todesfälle
III – 24	Zittern
III – 25	Querulanten

III – 1
Allergien

Alle Bestandteile des Amalgams und insbesondere seine biologischen Metabolite sind starke Allergene. Die Kombination und die vielfältigen Interaktionen mit anderen Umweltgiften verkomplizieren die Problematik. Eine der häufigsten (jeder dritte Amalgamvergiftete!) Folgeallergien ist die Formaldehydallergie; jedoch nicht der Hauttyp, sondern die systemische Allergie, die infolge ihrer Stoffwechselstörungen mit Folsäuremangel und Umgiftung zu Methanol und Ameisensäure als Formaldehydvergiftung bezeichnet werden muß.

1. Patient

L. U., 21 Jahre, w.
17 Amalgamfüllungen (2 Goldfüllungen)
Lumbalgie

Krankheitsverlauf

Im September 1990 äußerte Frau L. folgende Beschwerden:

Müdigkeit mit Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schwindel, niedriger Blutdruck, Depressionsneigung, Allergie (Nickel, Lebensmittel), Infektanfälligkeit, ständige Heiserkeit, sowie Lumbalgien seit 4 Jahren.

Seit Oktober 1974 waren 17 Amalgamfüllungen gelegt worden (im Oktober 1989 wurden 3 erneuert, sowie eine neu gelegt). Im Winter darauf waren gehäufte Infekte aufgetreten.

Laborwerte

Urin II					
Krea.	0,94	g/l			
Pb	44,0	µg/l	=	47,0	µg/g Krea.
Cu	833,0	µg/l	=	886,0	µg/g Krea.
Hg	117,4	µg/l	=	124,0	µg/g Krea.
Sn	4,7	µg/l	=	5,9	µg/g Krea.
Stuhl II					
Hg	95,7	µg/kg			
Speicheltest I					
Hg	53,6	µg/l			
Ag	58,1	µg/l			
Sn	11,8	µg/l			
Speicheltest II					
Hg	45,0	µg/l			
Ag	31,1	µg/l			
Sn	23,6	µg/l			

Behebung der Allergien und ZNS-Störungen durch die Therapie.

2. Patient

C. M., 55 Jahre, w.
5 Amalgamfüllungen, 8 Goldfüllungen

Krankheitsverlauf

Die Patientin kam im Juli 90 in Behandlung mit folgenden Beschwerden:

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen (anfallsweise), Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, Depression, starke Allergieneigung

Laborwerte

Die Quecksilberwerte nach Mobilisation mit DMPS ergaben:

Urin II

Krea.	0,70	g/l
Pb	360,0	µg/g Krea.
Cu	2230,0	µg/g Krea.
Hg	885,7	µg/g Krea.

Vier der gefüllten Zähne wurden extrahiert, die restlichen Füllungen entfernt.

Wohlbefinden auf die DMPS-Spritze. Weitere Therapie mit DMSA-Kapseln in Argentinien.

3. Patient

M. C., 27 Jahre, w.

Eigenschilderung

Anfang des Jahres ca. 04. / 05. 1988 schwoll mir über Nacht, so ca. alle 14 Tage, ein Auge an, worauf der Hausarzt schloß, daß es sich hier um eine allergische Reaktion handelt, wobei man aber nicht wußte, wovon.

Kurze Zeit darauf wurde ich im Mund so wund, daß ich eine Heilung mit Salben nicht zustande brachte.

Dann passierte es. Ende Oktober, aufgrund einer Enddarmspiegelung schwoll mein Gesicht über Nacht an und wurde mit roten Flecken bedeckt.

Ein sofortiger Besuch beim Hausarzt ergab, daß es sich hier um ein atopisches Ekzem handelt, wobei aber die Ursache nicht bekannt war. Dieser verschrieb mir nur Cortisonsalben, da er versicherte, daß mir nur diese Medikamente helfen würden.

Mein Ausschlag wurde immer schlimmer. Die Augen schwollen jede Nacht teilweise so an, daß ich kaum noch aus diesen schauen konnte. Die Schwellung ging tagsüber nur leicht zurück, wurde aber feuerrot. Im Gesicht und am Dekolleté, wo ich auch die seit 1987 beginnende Sonnenallergie hatte, traten offene und wässernde Herde auf, die auch sehr juckten und dieses wochenlang. Ich nahm nur in seltenen Fällen die Salben des Hausarztes, der mir noch riet, mit dem Essen vorsichtig zu sein. Auf die Salben kam es mir vor, daß es nur noch schlimmer wurde.

Essen nahm ich auch nur sehr wenig zu mir, so daß ich viel abnahm, aber von einer Besserung nicht die Rede war.

Ich ließ das aber auf mir nicht beruhen, da ich die Ursache der Krankheit wissen wollte und bin auf guten Rat zu einem Pendler gefahren.

Dieser stellte fest, daß die Leber vergiftet sei und von den Zähnen ein sehr hoher Quecksilbergehalt von den Amalgamfüllungen vorliegt. Er verschrieb mir Medikamente, auf die es mir prima ging, da der Ausschlag im Gesicht wegging und am Dekolleté leichter wurde. Dieser Erfolg dauerte ca. 2-3 Wochen vor und ca. 2 Wochen nach Weihnachten an. Dann fing der Ausschlag wieder an, aber nicht mehr so schlimm wie anfangs. Daraufhin fuhr ich nochmal zu ihm, der immer noch den sehr hohen Quecksilbergehalt feststellte. Dieser gab mir den Rat zu Ihnen zu fahren.

Der Ausschlag wechselte in dem Zeitraum, mal stärker und mal schwächer. Jedoch um den Mund herum juckte es immer fürchterlich und wässerte sehr. Es halfen nicht einmal die Cortisonpräparate. Ich hielt es aber nicht mehr lange so aus und fuhr zu Ihnen um mir Klarheit zu verschaffen.

Sie stellten nun aufgrund der DMPS-Spritze den sehr hohen Quecksilbergehalt fest. Diese Spritze verhalf, daß eine Besserung von ca. 1 Woche bestand. Die Augen waren nicht mehr geschwollen, das Gesicht und das Dekolleté war wieder wie früher und sogar um den Mund war eine Heilung eingetreten. Ich fühlte mich rund herum wieder sehr wohl. Das sog. Ekzem fing dann wieder leicht an und verschwand dann auch wieder. Das ging wieder einige Zeit so dahin, aber einen solch starken Ausschlag wie anfangs hatte ich nicht mehr.

Der Hautarzt führte dann wieder einen Allergietest durch, auf diesen Test wurde der Hautausschlag wieder schlimmer, die Augen schwollen wieder an, die roten Flecken im Gesicht traten wieder auf und die Haut schuppte sich. Damit hatte ich bis Anfang Juni zu kämpfen, dann wurde es aufgrund eines Urlaubs im Süden wieder besser und ich kann das Resultat bis heute verzeichnen.

Nun zahlt auch die Krankenkasse, nach langem hin und her, da sie sich weigerten, einen über den gesetzlichen Beitrag zu zahlenden Betrag zu leisten. Dieses ist aber nun durchgerungen und die Krankenkasse zahlt nun ca. ¾ der zahnärztlichen Behandlung, die ich nun begonnen habe. Sobald diese Behandlung abgeschlossen ist, werde ich wieder einen Besuch bei Ihnen abstatten, um mir das Quecksilber aus dem Körper, durch die Spritze, waschen zu lassen. Das Ergebnis und die hoffentlich immerwährende Heilung kann ich schon gar nicht mehrt abwarten, da auch meine Nerven durch die Krankheit nicht mehr die Besten sind.

Laborwerte

Urin nach DMPS

Krea.	1,82	g/l
Hg	1118,5	µg/l
Cu	2933,0	µg/l
Pb	7,4	µg/l
Cr	0,4	µg/l
Ni	0,3	µg/l

4. Patient

K. H., 68 Jahre, m.
6 Amalgamfüllungen

Anamnese

Asthma bronch., Allergien (Orangen, Nüsse, Hartkäse, Staub, Hundehaare, Vanilin), Durchfälle, Infekte der Nasennebenhöhle.

Laborwerte

Urin I

Zn	688,0	µg/g Krea.

Urin II

Hg	58,5	µg/g Krea.
Cu	1721,0	µg/g Krea.

Stuhl

Hg	10,9	µg/kg

Verlauf

Nach 3. Mobilisation im 1. Jahr nach kontinuierlicher Verbesserung keine Nahrungsmittelallergie mehr, Asthmaanfälle leichter, Erkältungen besser, unternehmungslustiger.

5. Patient

H. B., 48 Jahre, m.
7 Amalgamfüllungen

Eigenschilderung

Meine Mutter hatte nach ihren Aussagen als 16jährige fast alle Zähne behandelt (Amalgam).

Ich selbst habe vermutlich im 12ten und 14ten Lebensjahr je eine Füllung erhalten. Im 19ten Lebensjahr 3–4 Füllungen auf einmal (genaue Erinnerung, Zahnarzt in Cham am Marktplatz 1962 / 63). Ab Sommer 1963 setzten dann bis dahin nicht gekannte Beschwerden ein. Starkes von oben drückendes Kopfweh, hauptsächlich linke Seite. Gleichzeitig am linken Nacken kirschkernartiger Abszeß, ging nie auf, Narben noch sichtbar. Habe damals Zusammenhang vermutet, von Ärzten damals nicht bestätigt. 1963 / 64 Rheuma in rechter Schulter und rechter Arm. Juckreiz zwischen den Fingern. Ab 1964 flauer Magen, kein

III – 1 Allergien

Appetit, mein Aussehen wurde blaß, Zunge belegt. Sehr auffallend ab 1963 war mein Bartwuchs. Große Schwierigkeiten bei der Rasur, Bartwuchs entzündete sich besonders an der Halspartie. Die Haut war plötzlich sehr empfindlich geworden, hatte immer eine Ausschlag. Bartwuchs blieb für ca. 1 Jahr am linken Kinn aus (Fleck ca. 3 cm² Zeitweise nässendes Ekzem an linker Nasenwurzel. Mit all diesen Beschwerden begann sich auch meine Psyche zu verändern. Ich bekam ein Gefühl der Unsicherheit und wurde leicht depressiv. Begann mich abzusondern und hatte das Gefühl andere bemerken meine Probleme. Ab 1963 - 64 begann ich mehr Bier zu trinken als sonst. Es linderte das Kopfweh und ich fühlte mich auch am Tag danach noch etwas sicherer. Ab Mitte 1964 starke Magenbeschwerden, frösteln in der Nierengegend. Ab 1965 beständig Durchfall. Einsetzen eines immer wieder kehrenden Ekzems an der linken Unterlippe, nässeln, eiternd, juckend. Seit 1966 Ekzem am Schließmuskel, (linke Seite) zeitweise leicht blutend und juckend. Behandlung im Proktologen mit Salbe brachte zusätzlich einen großflächigen Juckreiz. Ab 1965 große Nervosität mit schwitzigem Zustand, besonders an den Händen. Zum Zahnarzt ging ich im Jahr 2mal, der Zusammenhang war natürlich nicht erkennbar. Eine Füllung war meistens fällig, oder es mußte eine erneuert werden. Es fiel mir auch meine Schreibweise auf. Sie war sehr unruhig, ungleichmäßig, beim Schreiben "verschluckte" ich Buchstaben. Auch am Gehör war eine Verschlechterung eingetreten, besonders das Ohrensingen wurde immer stärker. 1965 war ich zur Magenbehandlung im BW Lazarett Amberg. Diagnose chronische Schleimhautentzündung und Zwölffingerdarmgeschwür. Niemand konnte mir sagen warum. In den 6 Wochen trank ich kein Bier und rauchte keine Zigarette. Hatte damals keine Alkoholprobleme und wollte gesund werden. Mein Magen und mein appetitloser Zustand änderten sich überhaupt nicht, er wurde sogar schlechter, obwohl ich den Willen hatte zu essen. Seit der Zeit auch auffallende Augenringe. Nach der Magenbehandlung, da keine Besserung eintrat, begann ich wieder zu trinken, etwa jeden 3ten Tag. Alkohol (trinke nur Bier) trank ich nie tagsüber, nur abends. Mein Appetit wurde allmählich wieder besser. Ich kann mit Sicherheit sagen, daß ich 1966 noch nicht abhängig war. Mein erneuter Alkoholanstieg (es war mir damals bewußt) hing hauptsächlich vom Mißerfolg der Krankenhausbehandlung ab, da man für kein einziges meiner Beschwerden eine Erklärung fand, noch konnte etwas geheilt werden. Ich hatte damals besonders stark einen Schnupfen bzw. eine völlig geschlossene Nase, auch im Hochsommer. Es gab natürlich auch schöne Tage und Wochen (z. B. mit Mädchen und alten Freunden) in denen ich keinerlei Verlangen nach Alkohol hatte.

Ausgeprägte Hobbys, außer viel und über alles lesen hatte ich damals noch nicht. War auch eine Frage des Einkommens.

Seit 1965 war auffallend, daß außer Kopfweh auch meine Nackenmuskulatur stark schmerzte und ab da beim Drehen des Halses ein Knirschen zu hören war. Außerdem eine starke Sehnenscheidenentzündung im linken Fuß von 4 Wochen Dauer. Ich benutzte zum Schlafen ein Heizkissen in der Nierengegend, da ich auch im Sommer eine Grippe bekam. Im nachhinein glaube ich sagen zu können, daß sich auch eine Lichtscheue entwickelte, (hauptsächlich Sonnenschein) da ich mein Kopfweh bei Sonnenschein stärker empfand.

1968 löste ich meine 1jährige Verlobung, weil mich mein Mädchen mit einem Arzt betrog, (in der Praxis ziemlich regelmäßig) welcher sie eigentlich behandeln sollte. Es war mir nicht bewußt, daß mein Trinken, bisher in unregelmäßigen Abständen, jetzt regelmäßig wurde. (jeden 2ten Tag) Der Grund, im Nachhinein betrachtet, war Unzufriedenheit, Langeweile, Kopfweh und Enttäuschung im allgemeinen.

1971 habe ich geheiratet. Mit meinem Trinkverhalten mogelte ich mich so über die Zeit und durch meinen Beruf (Elektrotechniker). Bei meinem Führerscheinproblem 1979 war ich mir sicher, daß ich ein Alkoholiker bin. Versuche bei den AA 1980 waren bald zum Scheitern verurteilt, da ich kein Fachpersonal sondern nur Schwätzer und Lügner vorfand, was mir auch von anderer Seite bestätigt wurde (Sozialpädagogin). Eine weitere Verschlechterung meines körperlichen Zustandes und meines Trinkens trat ab 1984 - 85 ein. Ich hatte damals noch keine Ahnung, daß es mit dem neuen Betriebsgebäude, (Bezug Sep.83) zusammenhängen sollte.

Wann im einzelnen meine Amalgamfüllungen eingesetzt oder erneuert wurden, kann ich nicht mehr sagen. Es waren insgesamt ca. 12 dann 3 fehlende Zähne und eine Brücke. Eine Zahnbehandlung Anfang Dez. 88 (Füllung erneuert, eine hinzu) ließ einen fürchterlichen Zustand eintreten, deren Zusammenhang ich natürlich immer noch nicht ahnte. Auftreten meines kirschkernartigen Ekzems am linken Nacken größer als je zuvor. Nackenschmerzen, Muskelschmerzen im rechten Bein, (dies war neu) im linken Arm, drükkendes Kopfweh, Rheuma in rechter Schulter wurde stärker. Mein nicht geheilter Skidaumen an der rechten Hand (ein Jahr alt) tat plötzlich stärker weh. Es kam plötzlich eine Sehnenscheidenentzündung hinzu. (Schnappdaumen) Psychisch war ich am Ende. Unterlippe links begann wieder zu nässeln usw. Weihnachten Neujahr 88 - 89 war ich zum erstenmal seit 25 Jahren nicht mehr beim Skifahren.

Nach Entdeckung meiner Quecksilbervergiftung durch Hr. Dr. DAUNDERER (Feb.88) und dessen Mobilisation begann plötzlich eine Menge von Beschwerden zu verschwinden. Drückendes Kopfweh, (dies nicht sofort) Skidaumen und Sehnenscheidenentzündung schlagartig in 3 Tagen, nässelnde Unterlippe, Schließmuskelekzem, Rheuma rechte Schulter, Staugefühl in den Knien, Muskelschmerzen im rechten Bein und am linken Handrücken, Kniekehlen wurden elastischer, Nackenschmerzen gingen stark zurück, Haut beim Rasieren nicht mehr empfindlich, mein Gefühl wurde selbstsicherer, Magenschmerzen sind jetzt, Nov. 89 ganz verschwunden.

Ich stelle allerdings ein starkes auf und ab meines Zustandes fest. Das drückende Kopfweh ist einem manchmal aufkommendem fieberartigen Zustand gewichen, welcher sich besonders nach der Arbeit bemerkbar macht. Es wird immer von einem Ohrensingen begleitet. Nach einem Wochenende ist jedesmal eine Besserung festzustellen. Seit 1985 habe ich einen starken Ermüdungszustand und zeitweise sehr große Konzentrationsschwierigkeiten, besonders am Nachmittag in der Arbeit. Eine zeitweise starke und unruhige Herztätigkeit stelle ich ebenfalls seit ca. 86 - 87 fest, begleitet von einem kratzigen Hals, obwohl ich seit 5 Jahren nur noch wenig und tagsüber überhaupt nicht mehr rauche. Diese Beschwerden lassen sich bei Beobachtung eindeutig dem Arbeitsplatz zuordnen, da Kollegen welche nicht rauchen und trinken über ähnliche Dinge klagen (z.B. Ohrensingen).

Man stellte fest, daß ich unter einer weiteren Vergiftung leide. Es handelt sich um PCP, welchem ich seit Sep. 1983 ausgesetzt bin. Staubmessung 27 mg/kg. Da meine Beschwerden immer größer werden, stehe ich momentan vor einem nicht lösbaren Problem.

Da meine Mutter mit Sicherheit als 16jährige schon schwer quecksilbergeschädigt war, vermute ich bei mir eine Schädigung bereits im Mutterleib, was auch meine Überempfindlichkeit erklären würde.

Ich klage hier die Zahnmedizin an, mir mein Leben ruiniert zu haben.

Laborwerte

16. 02. 89		
Urin II		
Hg	468,4	µg/l
06. 04. 89		
Urin		
Hg	898,1	µg/l
Pb	176,0	µg/l
Cu	3212,0	µg/l
Krea.	2,48	g/l
13. 05. 89		
Urin		
Hg	85,0	µg/l
Cu	1474,0	µg/l
Pb	82,0	µg/l
Krea.	1,45	g/l
21. 06. 89		
Urin		
H.g	25,9	µg/l
Cu	224,0	µg/l
18. 07. 89		
γ-HCH i.B.	0,01	µg/l
PCP i.S.	26,3	µg/l

6. Patient

C.S. 49 Jahre, w.
153 cm, 65 kg

Noxen

11 Amalgamfüllungen seit 34 Jahren
Asthma seit 1985

Symptome

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Allergie mit Asthma seit 1985, Schwindel, Gedächtnisstörungen.

Laborwerte

Speicheltest I

Hg	30,4	µg/l			

Speicheltest II

Hg	217,4	µg/l			

1. Mobilisation September 1990 mit DMPS i.V.

Urin II

Krea.	0,51	g/l			
Cd	0,2	µg/l	=	0,4	µg/g Krea.
Cu	887,0	µg/l	=	1739,0	µg/g Krea.
Hg	113,8	µg/l	=	223,13	µg/g Krea.
Ag	1,0	µg/l	=	2,0	µg/g Krea.
Sn	8,0	µg/l	=	15,7	µg/g Krea.
org. Hg	5,8	µg/l	=	11,4	µg/g Krea.

Ein Jahr nach Abschluß der Amalgamtherapie verschwand das Asthma.

7. Patient

A. O., 51 Jahre, m.
169 cm, 63 kg

Noxen

14 Amalgamfüllungen
Hg-Formaldehyd-Xyladecor-Allergie

Symptome

Müdigkeit , Depression, Allergien, Infektanfälligkeit

Laborwerte

Urin I

Krea.	1,71	g/l			
Ameisensäure	4,2	mg/l	=	2,5	mg/g Krea.

1. Mobilisation im Juli 1990 mit DMPS i.v.

Urin II

Krea.	1,96	g/l			
Pb	86,0	µg/l	=	44,0	µg/g Krea.
Ca	1,2	µg/l	=	0,6	µg/g Krea.
Cu	1352,0	µg/l	=	690,0	µg/g Krea.
Hg	60,3	µg/l	=	30,8	µg/g Krea.

Die Allergien verschwanden nach etwa 2 Jahren.

8. Patient

N.N., Zahnärtztin

s. Bildteil

Eigenschilderung

1986 entfernte ich sehr viel Amalgam im Zuge einer wissenschaftlichen Arbeit.

Daraufhin Amalgamallergie, Intoxikation durch Entfernen von Amalgamfüllungen.

Amalgam wurde seit 15 Jahren nicht mehr in der Praxis verarbeitet.

Das Ekzem bestand 2 Jahre. Mehrere Ärzte versuchten sich daran. Meist mit Kortison, ohne jeden Erfolg.

Als ich dann Kollege THOMSEN auf der Tagung in Baden Baden traf, sagte er mir auf den Kopf zu, daß es sich um eine Amalgamintoxikation handelt.

Nach Rückkehr von der Reise testet ich mit der EAV aus und fand eine schwere Lungenbelastung mit Amalgam.

Mit Solvezink und Amalgam-Nosoden konnte ich das Ekzem innerhalb von 4 Wochen zur Abheilung bringen. Da seit Jahren kein neues Amalgam mehr in der Praxis verarbeitet wurde, hatte ich eine Intoxikation für mich ausgeschlossen. Die Belastung der Lunge dauerte noch 8 Monate, wobei ich morgens immer einen Metallgeschmack abhustete.

Das Ekzem bildet sich auch, wenn ich Nickelbrücken entferne, in denen auch Kupfer enthalten ist. Vor 4 Wochen entfernte ich 5 Brücken insgesamt 50 Gramm Nickel-Kupfer-Legierung, als Edelmetall ausgewiesen, bei einer schwerkranken Patientin. 2 Tage später erschien das Ekzem wieder am Hals, den ich nicht geschützt hatte, da der Kittel nicht am Hals geschlossen wurde. Zur Zeit heilt es langsam ab mit Solvezink.

1986 begann ich mit einer wissenschaftlichen Arbeit, in Fortsetzung von EGGLESTON USA, der die T4 / T8 Relation bei Amalgam untersuchte. Alle Patienten wiesen eine Störung der Lymphozyten durch das Amalgam auf. War das Amalgam entfernt und die Nachbehandlung erfolgreich beendet mit Solvezink, (ca. 3 - 4 Wochen) so waren die Störungen bei den Lymphozyten in der EAV Messung nicht mehr vorhanden.

Als Alternative wurde das "Omnifil" Universal-Porzellanzement von Jota GmbH, Düsseldorf verwendet, das seit 30 Jahren im Handel ist. Bei vorschriftsmäßiger Anwendungen sind diese Füllungen 10 bis 15 Jahre haltbar, wie meine Karteikarten ausweisen.

Nach Entfernung der Amalgamfüllungen fühlten sich alle Patienten in ihrem Allgemeinbefinden besser.

9. Patient

F. I., 26 Jahre, w.

Noxen

12 Amalgamfüllungen seit ca. 1974, Formaldehyd

Symptome

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Depressionen, Allergie (Asthma als Kind, Rhinitis allergica, Hausstaub, Tierhaare)

Laborwerte

21. 10. 90

Speichel I		
Hg	12,6	µg/l
Ag	5,7	µg/l
Sn	<2,0	µg/l
Speichel II		
Hg	106,6	µg/l
Ag	181,6	µg/l
Sn	14,1	µg/l

Spontan-Urin					
Methanol	<1,0	mg/l			
Ameisensäure	6,2	mg/l	=	34,4	mg/g Krea.
1. Mobilisation Urin nach DMPS					
Cu	243,0	µg/l	=	1736,0	µg/g Krea.
Hg	57,8	µg/l	=	412,9	µg/g Krea.
Sn	7,7	µg/l	=	55,0	µg/g Krea.
Staub					
Formaldehyd	12,8	mg/kg			
γ-HCH	<1,0	mg/kg			
PCP	<1,0	mg/kg			

Wesentliche Befundbesserung nach Amalgamsanierung.

10. Patient

B.M. 32 Jahre, w.
163 cm, 59 kg

Noxen

15 Amalgamfüllungen

Symptome

Müdigkeit, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Ni-, Co-Allergie, Depressionen, Zittern an Augenlidern, Sehstörungen, Kreuzschmerzen, Ekzem

Laborwerte

Urin I					
Hg	2,5	µg/l	=	2,6	µg/g Krea.
Zn	306,0	µg/l	=	312,0	µg/g Krea.
1. Mobilisation mit DMPS i.v.					
Urin II					
Cu	1248,0	µg/l	=	770,0	µg/g Krea.
Hg	312,3	µg/l	=	192,8	µg/g Krea.
Urin III					
Cu	32,0	µg/l	=	56,0	µg/g Krea.
Hg	8,7	µg/l	=	15,3	µg/g Krea.
2. Mobilisation mit DMPS i.v.					
Urin II					
Cu	1420,0	µg/l	=	1495,0	µg/g Krea.
Hg	51,5	µg/l	=	54,2	µg/g Krea.
Sn	4,1	µg/l	=	4,3	µg/g Krea.

Nach Entfernen von Amalgamfüllungen sind auch die Allergiesymptome verschwunden.

11. Patient

R. B., 30 Jahre, w.

Noxen

8 Amalgamfüllungen von 1968 - Oktober 1990,
- 2 Goldkronen
- Schuhverkäuferin

Symptome

Allergie, Infektanfälligkeit, Müdigkeit, Hautekzem im Sommer, Gelenkbeschwerden.

Laborwerte

13. 09. 90
Kaugummitest
Speichel I

Hg	15,8	µg/l			
Ag	6,4	µg/l			
Sn	4,2	µg/l			

Speichel II

Hg	54,0	µg/l			
Ag	50,8	µg/l			
Sn	32,8	µg/l			

Spontanurin

Krea.	2,58	g/l			
Hg	7,5	µg/l	=	2,9	µg/g Krea.
Zn	669,0	µg/l	=	259,0	µg/g Krea.

26.10.90
Serum

PCP	11,2	µg/l			

Spontanurin

Krea.	2,53	g/l			
Cd	0,5	µg/l	=	0,2	µg/g Krea.
Cr	0,6	µg/l	=	0,2	µg/g Krea.
Ni	1,6	µg/l	=	0,6	µg/g Krea.

Urin nach Mobilisation mit DMPS

Krea.	1,54	g/l			
Pb	73,0	µg/l	=	47,0	µg/g Krea.
Cd	0,8	µg/l	=	0,5	µg/g Krea.
Cu	2943,0	µg/l	=	1911,0	µg/g Krea.
Hg	530,0	µg/l	=	344,0	µg/g Krea.
Sn	9,5	µg/l	=	6,2	µg/g Krea.
Hg. org.	1,0	µg/l			

Verlauf

Nach der 1. Mobilisation Darmträgheit, nach Entfernen der Amalgamfüllungen kein Ziehen in den Gelenken und Muskeln mehr; Hyperthyreose medikamentös behandelt; leichte Kreislaufschwierigkeiten. Berufswechsel um der PCP-Belastung zu entgehen. Berufswechsel als Schuhverkäuferin.

12. Patient

H. S., 24 Jahre, w.
168 cm, 53,5 kg

Noxen

10 Amalgamfüllungen (seit 1977) alle entfernt bis 08 / 1990

Die Patientin kam Februar 1990 mit folgenden Beschwerden:

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Zittern, starker Schwindel (seit 4,5 Jahren), sowie Benommenheit. Außerdem bestand eine Sensibilisierung gegen Nickelsulfat, Kobaltsulfat, Clioquinol, Methylisothiazolon, Natriumsenit, Titan III Chlorid, Hydrochinin und Cadmiumsulfat.

Laborwerte

1. Mobilisation Februar '90 DMPS i. v.

Urin I					
Krea.	1,19	g/l			
Ameisensäure	13,3	mg/l	=	11,2	mg/g Krea.
Ni	1,4	µg/l	=	1,2	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	1,62	g/l			
Cu	768,0	µg/l	=	485	µg/g Krea.
Hg	509,5	µg/l	=	314,5	µg/g Krea.
Sn	4,4	µg/l	=	2,7	µg/g Krea.
Speicheltest I					
Hg	0,8	µg/l			
Sn	13,4	µg/l			
Speicheltest II					
Hg	17,9	µg/l			
Sn	122,5	µg/l			

Der Austausch gegen Kunststoffüllungen konnte wegen Schwierigkeiten mit der Krankenkasse erst 4 Monate später begonnen werden. Bis August 1990 waren alle Amalgamfüllungen entfernt (8 davon ohne Schutz)

Juni 1990 2. Mobilisation mit 600 DMSA oral

Stuhl		
Hg	48,1	µg/kg

Jeweils 24 Stunden nach den Zahnarztterminen hatte die Patientin starke Magenkrämpfe sowie Kopfschmerzen mit Nasenbluten. Der Zustand war zu dieser Zeit schlechter als zuvor, die Patientin war arbeitsunfähig. Im September 1990 äußerte Frau S., daß die Beschwerden weiterhin wechselhaft seien. In der Zwischenzeit hatte sie DMSA-Kapseln genommen, daraufhin reagierte sie mit Akne.

September 1990 3. Mobilisation mit DMPS i. v.

Urin I					
Krea.	3,14	g/l			
Zn	333,0	µg/l	=	106,0	µg/g Krea.
Sn	29,3	µg/l	=	9,3	µg/g Krea.
Methanol	8,7	mg/l			
Ameisensäure	15,7	mg/l	=	5,0	mg/g Krea.
Urin II					
Krea.	1,74	g/l			
Cu	702,0	µg/l	=	403,0	µg/g Krea.
Hg	59,8	µg/l			
Sn	4,4	µg/l	=	2,5	µg/g Krea.
Hg org.	8,5	µg/l	=	4,9	µg/g Krea.
Stuhl II					
Sn	24,7	µg/kg			

Seit Monaten allmähliche Verbesserung, seit drei Wochen wieder Halbtagsarbeit. Nervosität, Anspannung, Halsentzündung, chronisch.

13. Patient

S. M., 65 Jahre, w.

Noxen

Zahnlos seit 1981, Amalgamsplitter im Kiefer

Symptome

- beginnender Parkinson
- Coxarthrose
- Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Gedächtnisstörungen, Depression, Bauchschmerzen, Kieferschmerzen, seit 1981 Elektrosensibilität, Allergie, Metallgeschmack, Bronchitis bis zur Entfernung der Zähne, Zittern

Laborwerte

24. 04. 89					
Urin nach DMPS					
Krea.	1,15	g/l			
Pb	186,0	µg/l			
Cu	2005,0	µg/l			
Hg	218,9	µg/l			
30. 05. 89					
Urin nach DMPS					
Krea.	0,61	g/l			
Pb	54,0	µg/l			
Cd	1,3	µg/l			
Cu	688,0	µg/l			
Hg	44,6	µg/l			
19. 09. 89					
Spontan-Urin					
Krea.	1,13	g/l			
Cr	0,4	µg/l	=	0,4	µg/g Krea.
Co	<0,1	µg/l			
Zn	300,0	µg/l	=	265,0	µg/g Krea.
Urin nach DMPS					
Krea.	0,33	g/l			
Cu	541,0	µg/l	=	1639,0	µg/g Krea.
Hg	19,0	µg/l	=	77,0	µg/g Krea.
31. 03. 90					
Spontan-Urin					
Krea.	1,06	g/l			
Cu	1559,0	µg/l	=	1471,0	µg/g Krea.
Hg	19,0	µg/l	=	17,9	µg/g Krea.
Stuhl					
Hg	8,0 µg/kg				
Hg org.	3,3 µg/kg				
Staub					
PCP	4,5 mg/kg				
27. 10. 90					
Spontan-Urin					
Krea.	1,13	g/l			
Methanol	4,3	mg/l			
Ameisensäure	22,0	mg/l	=	7,0	µg/g Krea.
Urin nach DMPS					
Krea.	3,01	g/l			
Cu	3440,0	µg/l	=	1143,0	µg/g Krea.
Hg	53,6	µg/l			
Hg org.	21,0	µg/l	=	7,0	µg/g Krea.
Sn	33,1	µg/l			

Stuhl

Hg	19,3	µg/kg
Hg org.	<1,0	µg/kg

Verlauf

Besserung der systemischen Beschwerden, jedoch noch Kieferbeschwerden, Depression

14. Patient

T. S., 24 Jahre

Noxen

9 Amalgamfüllungen

Zahnarztbesuche:

17.12.81	2 Zähne Amalgam
11.03.86	4 Zähne Amalgam
06.03.87	1 Zahn Amalgam
29.08.88	1 Zahn Amalgam

Im Frühjahr 88:	plötzlicher Beginn der Allergie
Ab Oktober 88:	Halsbeschwerden
Ab Herbst 88:	Behandlung der Allergie
Ab Dezember 88:	Eitrige Mandeln
Im März 89:	Mandeloperation

Innerhalb der letzten Jahre zunehmende Kopfschmerzen und Schlafstörungen. Trotz Mandeloperation weiterhin Halsbeschwerden.

Verbesserung der Halsbeschwerden, Kopfschmerzen und Schlafstörungen nach Mobilisierung des Quecksilbers am 15. 06. 89 mit 10 mg / kg DMPS oral.

Laborwerte

Urin II

Krea.	2,61	g/l			
Cu	752,0	µg/l			
Hg	186,0	µg/l			

Urin II, 3 Monate nach Austausch des Amalgams:

Krea.	2,12	g/l			
Cu	1896,0	µg/l	=	894,0	µg/g Krea.
Hg	174,0	µg/l	=	82,0	µg/g Krea.

15. Patient

H. U., 24 Jahre, w.

5 Amalgam

Eigenschilderung

Seit ca. 4 Jahren leide ich an versch. Allergien (Gewürze, Gräser, Tiere, Staubmilben, versch. Wasch- und Nahrungsmittel...) und es nimmt immer mehr zu.

Schon lange bin ich in Behandlung bei Hautärzten und Allergologen, aber ohne Erfolg - die Hautentzündungen, Pusteln und der Juckreiz nehmen trotz der Medikamente, Salben, Bestrahlungen und Vermeidung der Allergene nicht wesentlich ab.

Im Januar dieses Jahres hat mein Hausarzt einen DMPS-Urintest wegen meiner Amalgamfüllungen gemacht.

Laborwerte

Urin I		
Zn	190,0	µg/g Krea.
Hg	1,8	µg/g Krea.
Urin II		
Hg	395,7	µg/g Krea.
Cu	1286,0	µg/g Krea.

Meine Zahnärztin hat mir einen Kostenvoranschlag von 3.200 DM gemacht (Gold), doch meine Eltern und auch ich (Studentin) können dies nicht bezahlen. Ich habe mich also an meine Krankenkasse (AOK) gewendet, die dann von mir einen Allergietest/-paß forderte, als Nachweis, daß ich gegen einen Stoff der Füllung allergisch bin - ich habe den Test gemacht, jedoch ohne "Erfolg". Eine Vergiftung erkennt die AOK nicht an (bei einer Allergie würde sie anstandslos bezahlen), da sie behauptet, der Urin-Test würde nicht beweisen, daß die Vergiftung von dem Amalgam kommt. Nach langem hin- und her kamen Test und Kostenvoranschlag zum Gutachter der AOK. Im Mai kam nun endlich eine Mitteilung, daß ich die Amalgamfüllungen für 6 Monate provisorisch ersetzen lassen soll.

16. Patient

K. H., m.

Noxen

ca. 16 Amalgamfüllungen seit 1952 (ohne Unterfüllung) bis 1988,
3 Goldkronen ab 1985 darunter zum Teil Amalgam

Symptome

Müdigkeit, fehlende Ausdauer

Elektrosensibilität, Prostatits, Cadmium- und Silberallergie (Werkteile)

Kopfschmerzen (seit 30 Jahren), Bauchschmerzen, Gedächtnisstörungen, Nervosität, Reizbarkeit, Aufbrausen, gehetztes Tempo, Stimmungslabilität, Sehstörungen, Muskel- und Gelenkschmerzen (HWS-Syndrom, Knie, Tennisarm), Allergien (Nasenschleimhautschwellung chronisch), Asthma, Zittern, manchmal stammelnde Sprache, Hypotonie, Metallgeschmack (früher), vermehrte Urinproduktion, Migräneanfall, Infektanfälligkeit (Sinusitis), Bronchitis, Stomatitis, Prostatitis seit 1978, Haarausfall, Herzrhythmusstörungen.

Anamnese

1 Monat in Klinik für Migräne und Kopfschmerzen

In dieser Zeit relativ wenig Beschwerden, ebenso in den darauf folgenden 2 ½ Monaten, danach verstärkte Kopfschmerzen, anschließende Lymphdrainage und Sauna mit Besserung des anhaltenden Kopfschmerzes

Verschlechterung jeweils nach Reizstrom etc.

1985: Nach Legen einer großflächigen Amalgamfüllung starkes Spannungsgefühl im ganzen Kopfbereich, 8 Tage anhaltende fürchterliche Kopfschmerzen.

Nach Ersetzen dieser Füllung durch Kunststoff hörte das Stromgefühl auf, die Kopfschmerzen wurden schwächer.

1988: Entfernen von 9 schlechten Zähnen im Oberkiefer und der restlichen Amalgamfüllungen, starke Migräne (anhaltend).

1989: homöopathische Therapie, Mercur. solub. comp., löste jedesmal tage- und wochenlange fürchterliche Kopfschmerzen aus.

Laborwerte

1. Mobilisation: November 1989

Urin II					
Krea.	2,51	g/l			
Pb	43,0	µg/l	=	17,0	µg/g Krea.
Cu	725,0	µg/l	=	289,0	µg/g Krea.
Hg	15,5	µg/l	=	6,2	µg/g Krea.

Nebenbefunde:

γ-HCH i. B.	0,05	µug/l
PCP	6,00	µg/l

Die Panoramaaufnahme zeigte 4 Metalldepots im Kiefer.

Der Patient bemerkte nach der 1. Mobilisation außer einer vorübergehenden Verstärkung der Kopfschmerzen keine Veränderung.

Urin in der Praxis					
Krea.	1,76	g/l			
Ameisensäure	61,5	mg/l			
Methanol	4,4	mg/l			
Urin nach Aufenthalt im Raucherabteil					
Krea.	1,97	g/l			
Ameisensäure	63,3	mg/l			
Methanol	5,0	mg/l			
Urin nach Aufenthalt im Wohnzimmer					
Krea.	2,32	g/l			
Ameisensäure	10,5	mg/l	=	4,5	mg/g Krea.
Methanol	2,3	mg			

September 90

Urin					
Krea.	1,62	g/l			
Ameisensäure	1,3	mg/l			
Methanol	1,9	mg/l			
Ca	1,8	µg/l			
Urin					
Krea.	2,27	g/l			
Ameisensäure	0,5	mg/l			
Methanol	1,3	mg/l			

Im weiteren Verlauf schleppende Befundbesserung unter Formaldehyd-Expositionsstop.

17. Patient

25 Jahre, w.

Noxen

10 Amalgamfüllungen

Beschwerden

Heuschnupfen, Asthma, Schlechte Verdauung, trotz Bewegung, Kopfschmerzen, Magenschmerzen, Magenkrämpfe, Metallgeschmack, Brennen im Hals, rauher Hals, Schwindelgefühl, Schwarzwerden beim Aufstehen, Schlaflosigkeit, nächtliche Wadenkrämpfe, Unruhegefühl durch 3 - 4maliges Wasserlassen in der Nacht, Tetanie, Zittern an den Augenlidern, Anämie.

Laborwerte

Urin I					
Zn	370,0	µg/l			
Urin II					
Krea.	3,32	g/d			
Cu	3628,0	µg/l			
Hg	1351,0	µg/l			

Nach Amalgamtherapie (Antidote und Sanierung) kein Asthma mehr, beschwerdefrei.

18. Patient

W. B., 16 Jahre, m.

Noxen

1 Amalgamfüllung seit 11 / 89 (10 Monate)
Formaldehyd
Der Patient äußerte nach Füllung im 1. Jahr folgende Beschwerden:
Schlafstörungen, Neurodermitis seit seiner Geburt, vor 4 Jahren Verschlechterung

Laborwerte

1. Mobilisation im September 90:

Urin I					
Krea.	2,0	g/l			
Ameisensäure	273,1	mg/l	=	136,5	mg/g Krea.
Sn	187,8	µg/l	=	93,9	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	3,07	g/l			
Pb	147,0	µg/l	=	48,0	µg/g Krea.
Cd	2,5	µg/l	=	0,8	µg/g Krea.
Cu	2622,0	µg/l	=	854,0	µg/g Krea.
Hg	1184,0	µg/l	=	385,7	µg/g Krea.
Sn	283,9	µg/l	=	92,5	µg/g Krea.
Nebenbefund					
IgA vermindert	58	mg/dl			

19. Patient

Z. C., 44 Jahre, m.

Noxen

Ausgedehnte Neurodermitis, 14 Amalgamfüllungen. Davon 4 gegen Kunststoff ausgetauscht 07 / 90 und 7 weitere 08 / 90.

Laborwerte

Urin nach DMPS				
06 / 90				
Hg	119,0	µg/g Krea.		
08 / 90				
Hg	102,2	µg/g Krea.		
10 / 90				
Hg	25,9	µg/g Krea.		
Cu	808,0	µg/g Krea.		
Selen i. Blut	54,0	µg/l	Norm: 73-165	µg/l

III – 1 Allergien

09. 11. 90				
Spontan-Urin				
Ameisensäure	412,3	µg/g	Norm: < 15	mg/g Krea.
Methanol	2,7	mg/g Krea.	Norm: < 2	mg/g Krea.
Zn	191,0	µg/g	Norm: 140-720	µg/g Krea.
Urin nach DMPS				
Cu	1395	µg/g	Norm: < 500	µg/g Krea.
Hg	2,6	µg/g	Norm: < 50	µg/g Krea.
Hg org.	0,9	µg/g	Norm: n. n.	
Sn	1,7	µg/g	Norm: < 15	µg/g Krea.
Stuhl nach DMPS				
Hg	2,6	µg/g	Norm: < 5	µg/kg
Hg org.	<1,0	µg/g	Norm: n. n.	

Die Krankenkasse weigerte sich zur Kostenübernahme aufgrund von Verharmlosungen der Amalgambefürworter.

Bei dem sozialmedizinischen Gutachten, das zur Ablehnung der Kostenübernahme durch die LKK kommt, werden elementare toxikologische Grundkenntnisse, wie die Unterscheidung einer chronischen und akuten Vergiftung gemixt. Mit keinem Wort wird auf die verschiedenen Noxen der Mischvergiftung eingegangen.

Eine Quecksilberausscheidung nach weitgehender Amalgamsanierung erbrachte deutlich niedrigere Werte, was die Aufnahme aus den Füllungen bereits beweist.

Der Nachweis von Amalgamdepots unter den Zähnen ist noch jahrzehntelang möglich, sollte aber wegen besagtem fast schon fahrlässig zu nennenden Gutachten erst nach Abklärung der Schadensersatzforderungen erfolgen.

III – 2
Antriebslosigkeit – Koma

Das ist das klassische Leitsymptom jeder Amalgamvergiftung. Einige Patienten berichteten allerdings erst nach der Antidotgabe, daß sie daraufhin wesentlich dynamischer und unternehmungslustiger wurden. Sie dachten früher, daß dies charakterbedingt war. Angehörige hatten jedoch den Wechsel in der Persönlichkeit schon früher bemerkt.

Ein 10jähriges Mädchen im Koma war der Anlaß, daß wir uns sehr intensiv mit der Amalgamproblematik zu befassen begannen. Bei jedem Koma eines Amalgamträgers sollte man differentialdiagnostisch den DMPS-Test durchführen. Jedes Koma anderer Genese wird durch eine Amalgamvergiftung zusätzlich kompliziert.

1. Patient

Die 8jährige Heidi N. bekam am 26. 03., 16. 03., 07. 04., 27. 10. und 06. 11. 1987 jeweils eine Amalgamfüllung, zuletzt zwei riesengroße in die Backenzähne. Nach den ersten drei wurde das ursprünglich quicklebendige Kind, das gerne zum Reiten ging, apathisch, lag viel auf dem Sofa herum, schlief viel und bekam öfters auf kleinste Anlässe hin Erregungszustände, bei denen sie einmal einen Spiegel von der Wand riß und zertrümmerte. Vor der letzten Amalgamfüllung bekam sie beim Zahnarzt eine Panik.

In der Kindheit gab es eine Reihe von Stürzen auf den Kopf; im 2. Lebensjahr von der Rutsche, dann beim Schlittenfahren, im 8. Lebensjahr von der Rutsche (heftige Kopfschmerzen), zuletzt im Juli 87 Treppensturz. Am 26. 12. 1987 schrie sie vor starken Schmerzen im linken Bein, Bewegungsmühe im linken Arm, Metallgeschmack im Mund (!), Druck am linken Auge, Rötung.

Wegen Schwererziehbarkeit bei deutlichen Verhaltensstörungen wurde sie in das Kreiskrankenhaus und von dort wegen einer rapiden Verschlechterung in die Universitätsklinik eingewiesen. Größe 132 cm, 29 kg Gewicht.

Ihre Mutter hatte 12 Amalgamfüllungen und Reparationen in der Schwangerschaft.

Symptome

Zucken der Augenbrauen, Müdigkeit, Bewegungsunruhe am Mund und linken Arm, fahrig nervös, linkes Augenoberlid diskret hängend, Chorea minor, Angstzustände, Hyperventilation, ungeklärte Bauch- und Brustbeschwerden, Atembeschwerden, auffällige psychische Veränderungen, ständiges Onanieren.

Beurlaubung über Neujahr. Bei der Wiederaufnahme am 12. 01. 1988 war keinerlei Kommunikation mehr möglich, sie schrie, hatte Angst und hyperventilierte, choreoathetotische Symptome, Bewegungsunruhe aller Extremitäten. Neurologische Untersuchungen nicht möglich.

Befunde

Keine Entzündungszeichen, wiederholte Lumbalpunktionen, CT, Kernspin Tomo, Virustiter, EKG, Echo, Stoffwechsel Screening und alle Blutwerte unauffällig, Psychose ausgeschlossen.

Blutbefunde, Liquor unauffällig bis: 10.600 Leukoc., GOT 53/U/l, GPT 31/U/l, GammaGT 13 U/l (am 13. 01. 1988), GOT 17, GPT 18; GammaGT 9 (am 15. 01. 1988), Serum IgG 1 : 10.240, nach 2 Mon. 1 : 5120. IgM-Serum und Liquor stets negativ.

Virusnachweise, Gammopath. u.a. unauffällig.

EEG: anfangs fronto-temporal unregelm. Deltawellen, gestörte Grundaktivität.

Später verlangsamte sich die Grundfrequenz ständig bis auf monotone 4,5/sec.-Wellen, das EEG wurde flacher, vereinzelte Spike-Wave-Komplexe rechts. Im Februar im Wachzustand nahezu ganz flach, vereinzelte Teta- und Deltawellen, fronto-temporal rechts, später unregelmäßige Teta- und Deltawellen, Amplitutdendifferenz zwischen fronto-temporal und temporo-occipital rechts.

III – 2 Antriebslosigkeit - Koma

Verlauf

Anfang Januar 1988 müde, herrisch, distanzlos, Anfälle, die durch Wut ausgelöst wurden, starke Aggressionen, die in Autoaggression übergeht, autistische Zustände, Weigerung der oralen Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme. Auf Benzodiazepine und Barbiturate paradoxe Reaktion.

Plan der Verlegung in die Kinderpsychiatrie. Am 12. 1. 1988 Status epilepticus, Aufnahme auf der Intensivstation. Extreme Agitiertheit, Rastlosigkeit, Konfabulation und rhythmische Zuckungen überwiegend der linken Körperhälfte, Hyperventilation, Angstzustände, Zittern, keine Kommunikation möglich. Beim Krampfen zwei amalgamgefüllte Zähne ausgebrochen.

Phenytoin-Dauertropf wirkungslos, Besserung unter Rivotril-Infusionen.

Keine Elektrolytstörungen oder Anhalt für einen Infekt. Die nächsten Tage schläfrig und apathisch, reagierte auf Ansprache nur mit Blicken oder minimaler Gestik.

Erneuter Anfall am 26. 1. 1988 mit oralen Automatismen und Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, Blickdeviation, rhythmische Myocloni des rechten Armes und alveolarer Hyperventilation mit CO_2-Anstieg, äußerst unruhig, irreguläre Bewegungen links mehr als rechts, nesteln, schmatzen, blasen, massive Hyperventilation, Zuckungen im Gesicht, masturbieren, Hervorstoßen von Gebeten.

Neurologische Diagnose

Enzephalopathie mit psychiatrischem Erscheinungsbild.

13. 02. 1988: Liegt im Bett, masturbiert, hyperventiliert und jammert. Schmerzen im Kopf und Bauch. Totale Nahrungsverweigerung.

19. 02. 88: Urin: Blei 47 µg/l, Arsen 2 µg/l, Thallium 5 µg/l, Quecksilber 18,5 µg/l (Grenzwert Erwachsene 4 µg/l).

24. 02. 1988: Quecksilber im Blut 9,7 µg/l

05. 04. 1988: HG im Liquor unter 1 µg/l

Bis 07. 03. 1988: Paradoxe Reaktion auf Valium: Aufklaren, macht sich verständlich, ißt, zeichnet. Nach 3 Tagen trat dieser Effekt nicht mehr ein.

DMPS-Mobilisationstest am 02. 05. 1988: Auf 100 mg DMPS oral (3,5 µg/kg) nach

4 Std.	213,5	µg/l	Hg
	81	µg/l	Hg
	30	µg/l	Hg
	23	µg/l	Hg
24 Std.	9,2	µg/l	Hg

Hg im Haar war sechsfach erhöht.

Verlauf

Die eigentliche Entgiftung erfolgte erst auf Verlangen der Mutter in einem Rehabilitationszentrum mit niedrigsten Dosen (1 Kapsel pro Woche) DMPS oral. Darunter und unter der zusätzlichen Substitution mit Spurenelementen hat sich das Bild nach 2 Monaten geändert: das mutistische Kind, das monatelang keinerlei Kontakt mit der Umwelt aufgenommen hatte, begann plötzlich zu reden, zu essen, sich gezielt zu bewegen, nach einer Hyperaktivitätsphase normalisierte sich unter weiterem 5monatigem stationären Aufenthalt das Bild. Nach vierwöchiger Antidotpause wurden dann auf 100 mg DMPS bei 38 kg (2,5 mg/kg KG) wieder 20 µg/l Quecksilber im Urin ausgeschieden.

Trotz intellektueller Reparation blieb eine Hyperaktivität und eine Reizbarkeit, die sich jeweils vor der Antidotgabe alle 8 Tage verstärkte, nach einer 8wöchigen Antidotpause waren die Symptome wieder ähnlich denen vor der Klinikaufnahme. Sofort nach Antidotgabe verschwanden sie wieder.

Nachdem die restlichen Amalgamfüllungen entfernt wurden – große Amalgamfüllungen in Milchzähnen waren bereits während Krämpfen im Jahr zuvor ausgefallen – besserte sich das Bild schnell. Dies war der Anlaß der Entdeckung des Nachweises der schweren Gesundheitsschäden durch die chronische Amalgamvergiftung durch Quecksilber und Kupfer.

2. Patient

H. M., 32 Jahre, w.
13 Amalgamfüllungen, PCP

Symptome

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Schlafstörungen, Nervosität, Nickelallergie

Laborwerte

1. Mobilisation mit DMPS i.v. Urin I					
Krea.	1,20	g/l			
Zn	198,0	µg/l	=	168,0	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	3,21	g/l			
Cu	4820	µg/l	=	1501,0	µg/g Krea.
Hg	1349,0	µg/l	=	420,0	µg/g Krea.
Hg org.	26,6	µg/l	=	8,0	µg/g Krea.
Stuhl [ohne DMSA oral]					
Hg	1243,3	µg/kg			

Nebenbefunde

Speichel I		
Cu	24,0	µg/l
Hg	98,0	µg/l
Ag	29,6	µg/l
Sn	3,9	µg/l
Speichel II		
Cu	11,0	µg/l
Hg	92,9	µg/l
Ag	280,8	µg/l
Sn	55,0	µg/l
Lindan im Blut	n.n.	
PCP im Blut	18,1 µg/l	

2. Mobilisation September 90					
(Am Tag zuvor wurden 3 Amalgamfüllungen entfernt)					
Urin I					
Krea.	0,54	g/l			
Hg	15,8	µg/l	=	29,3	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	0,33	g/l			
Cu	535,0	µg/l	=	1621,0	µg/g Krea.
Sn	n.n.				
Methanol	2,2	mg/l			
Stuhl nach 200 mg DMSA					
Hg	419,0	µg/kg			
Sn	60,6	µg/kg			
Hg org.	4,0	µg/kg			

Nebenbefunde

Blut		
Zn	125,0	µg/dl
γ-HCH	0,02	µg/l
PCP	16,1	µg/l

Sohn, 8 Jahre, nach 200 mg DMSA oral

Hg	18	µg/kg
Sn	9,0	µg/kg

Beschwerdefrei nach der Amalgamsanierung.

3. Patient

E. A., 16 Jahre, w

Laborwerte

Bei einer 16jährigen Schwesternschülerin mit Antriebslosigkeit und erhöhter Infektanfälligkeit betrug die Hg-Konzentration nach 10minütigem Kaugummikauen auf 9 Amalgamfüllungen im Speichel 190 µg/l. (Also das 190fache des Trinkwassergrenzwertes der WHO)

Die Mobilisationswerte nach 3 mg/kg DMPS i.v. betrugen:

Hg	3710	µg/l
Cu	5584	µg/l
Krea.	4,18	g/l

Der Vater – ein Privatpatient mit Goldversorgung – wußte nicht, daß der gleiche Zahnarzt heimlich Amalgam legte.

4. Patient

12 Amalgamfüllungen

Eigenschilderung

Ab ca. 17. Lebensjahr (geb. 1945) Amalgam im Mund.

Immer wieder litt ich an Erschöpfung, die ich mir nicht erklären konnte.

1982 im März bekam ich Ohnmachtsanfälle und starke rheumatische Beschwerden. Ein Grund dafür konnte nicht gefunden werden.

Von Januar-April ließ ich die alten Amalgamfüllungen erneuern und neue legen. Auf mein Argument, ich habe gehört, Amalgam sei nicht gut, antwortete der Zahnarzt sehr beredt, wie harmlos sie seien.

Direkte Folgen dieser Behandlung:

Ohnmachtsanfälle, Nierenkolliken, blaue Lippen, totale Erschöpfung, Schwindel, Übelkeit, Depressionen.

Mein Zahnarzt meinte, ich reagiere wohl sehr sensibel. Der Arzt konnte nichts finden. Ich selbst meinte zwar einen Zusammenhang zwischen den Amalgamfüllungen und meinem miserablen Zustand zu sehen, doch die konsultierten Ärzte meinten "nein".

1989 las ich zufällig in der Zeitschrift Natur, daß es eine Möglichkeit gibt, das Quecksilber auszuschwemmen.

Am 13. 04. 89 bekam ich die Spritze.

Laborwerte

Urin II nach 250 mg DMPS i.v.

Hg	588,9	µg/g Krea.
Cu	2248	µg/g Krea.

Nach einigen Tagen fiel mir auf, daß meine Gliederschmerzen weg sind, ich nicht mehr licht- und geräuschempfindlich bin und last not least meine Erschöpfungszustände weg sind. Außerdem kann ich wieder besser schlafen.

5. Patient

A.S., 25 Jahre, w.
171 cm, 85 kg

Noxen

12 Amalgamfüllungen, seit 20 Jahren

Symptome

Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Gedächtnisstörungen, Depressionen, Gewichtsabnahme.

Laborwerte

Speichel I

Hg	15,0	µg/l
Ag	5,5	µg/l
Sn	2,0	µg/l

Speichel II

Hg	188,1	µg/l
Ag	115,5	µg/l
Sn	35,8	µg/l

Urin I

Ameisensäure	30,5	mg/g Krea

1. Mobilisierung mit DMPS i.v.

Urin II

Krea	0,88	g/l		
Pb	39,0	µg/l	=	44,0 µg/g Krea
Cd	0,3	µg/l	=	0,3 µg/g Krea
Cu	1590,0	µg/l	=	1807,0 µg/g Krea
Hg	122,6	µg/l	=	139,3 µg/g Krea
Hg org.	1,4	µg/l	=	1,6 µg/g Krea

Stuhl

Hg	13,4	µg/kg
Hg org.	1,0	µg/kg

Verlauf

Beschwerdefrei nach der anschließenden Amalgamsanierung!

6. Patient

H.B. 54 Jahre, m.

Noxen

2 Amalgamfüllungen
10 Goldinlays/-Kronen

Symptome

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Erschöpfungszustände, Herzbeschwerden, Hörsturz.

Laborwerte

Urin I (nach Passivrauchen)
Ameisensäure 21,2 mg/g Krea. (Kreatinin 0,50 g/l)

Speichel II
Quecksilber 3,6 µg/l

Stuhl (Paraffin)
PCP 39,9 µg/kg

Kohlegranulat
PCP 2,2 mg/kg

Staub
PCP 9,4 mg/kg
Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose

Chronisch-gewerbliche Wohngifteintoxikation,
Amalgamallergie,
Formaldehyd-Stoffwechselstörung.

Verlauf

Durch die Amalgamsanierung verschwand die Antriebslosigkeit. Herz- und Hörstörungen verschwanden später durch das Meiden von PCP.

7. Patient

G. W., 48 Jahre, m.

Noxen

6 Amalgamfüllungen

Symptome

Gedächtnisstörungen, Wortfindungsstörungen, Schlafapnoe, Depressionen, Nervosität, Benommenheit, Konzentrationsschwäche, Erschöpfung, Kurzatmigkeit, Atemnotanfälle.

Laborwerte

Urin I
Methanol 2,5 mg/l
Ameisensäure 35,1 mg/g Kreat.
Aluminium 102 µg/g Kreat.
Zink 125 µg/g Kreat.

Urin II
Zinn 53,2 µg/g Kreat.
Zink 843,2 µg/g Kreat.

Speichel
Quecksilber 14,0 µg/l
Palladium 1,0 µg/l
Platin 1,0 µg/l
Silber 22,0 µg/l
Zinn 34,0 µg/l

Stuhl
Quecksilber 27,3 µg/kg

Staub
Formaldehyd 24,2 mg/kg
Quecksilber 625 mg/kg

Kieferknochen

Formaldehyd	2348,6	mg/kg
Quecksilber	141	µg/kg
Blei	639	µg/kg

Zahn 17

Gallium	520	µg/kg
Blei	17380	µg/kg

Blut

Aktivität der Glutathion-Schwefel-Transferase: 62 %

Bauchfettgewebe

Quecksilber	64	µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Zahnwurzel-Röntgen-Übersicht:

Sehr dicker Metallspiegel im Kiefer
Nasennebenhöhlen beidseits verschattet
Metallspeicher an den Zahnwurzeln
Knochenreste: 14, 17, 13, 23, 26, 34, 36

Magnetbild Kopf:

Metallherde Stammhirn und Rand des Kleinhirns, li. Hirnatrophie, 2 Großhirnrindeninfarkte

Kernspintomographie:

Eine Kernspintomographie hatte erweiterte Virchov-Robinson'sche Räume ergeben. Darunter versteht man signalintensive Magnetveränderungen, die für die sog. Mikroangiopathie sprechen. Diese könnte im Zusammenhang mit der Intoxikation stehen, es kann jedoch nicht ausgeschlossen werden, daß sie Folge einer sog. Schlafapnoe ist, die möglicherweise auch durch eine Intoxikation bedingt sein könnte.

Diagnose:

MS mit Ataxie
Nachgewiesene Folgen einer chronischen Quecksilbervergiftung und anderer Metalle bei Metallunverträglichkeit; nachgewiesene Überschreitung der Toxizitätsschwelle i. S. einer chron. Quecksilbervergiftung, Zahnherde (alle chirurgisch sanieren!!)
Tox. Encephalopathie
Aluminiumbelastung, Palladiumunverträglichkeit
Enzymdefekt zum Giftabbau
Chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung
Zinkmangel

Der Bericht des Patienten:

Symptome:
Kurzatmigkeit ist nur ein Teil des Symptoms, schwerwiegender sind die Anfälle von Atemnot. Aus diesem Grund wurde mir vorletztes Jahr eine Sauerstoffflasche verordnet, ich habe mir eine weitere kleine Flasche für unterwegs gekauft. Ein fachärztliches Attest vom 14. Feb. 1995 bestätigt Reiseunfähigkeit wegen „schwerer Anfälle von Atemnot".
Zeitweise benutzte ich die Sauerstoffflasche ein- bis viermal am Tag.

Anfälle von schweren Bewegungsschwierigkeiten der Arme und Beine, die insbesondere seit der letzten Ausfräsung im Unterkiefer im März diesen Jahres wieder täglich auftreten.

Seit der Ausfräsung im März diesen Jahres habe ich Anfälle von unwillkürlichen Nickbewegungen des Kopfes, die mehrmals am Tag auftreten.

Benommenheit und Konzentrationsschwierigkeiten sind sehr stark ausgeprägt. Beispiele sind:
- freundliche Gespräche sind etwa 30 Minuten möglich, anstrengende höchstens 15 bis 20 Minuten, bei denen anschließend immer Kurzatmigkeit auftritt (nicht täglich möglich, zu viel Aufregung).
- Fernsehen ist nur kurz bis max. 60 Minuten und an wenigen Tagen in der Woche möglich.
- Lektüre: Zeitungen und Zeitschriften bis zu 20 Minuten. Für Bücher reicht das Auffassungsvermögen nicht.

Werte:
Ich habe mich extra am Bauch operieren lassen. Der Wert für Quecksilber im Fettgewebe war am 12.07.93: 64µg/kg (Anlage).

Diagnose:
Befund: chronisch inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, Aluminium Intoxikation, Palladium Belastung, Zinn-Vergiftung, Zinkmangel, I Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, Nachgewiesene Vergiftung Metallunverträglichkeit.

Kernspintomographie (05.93) ergab disseminierte ältere Demyelinisierungsherde subcortial rechts parietal und parieto-occipital sowie an den Hinterhörnern.

Hirnspect. (05.93) ergab Perfusionsminderungen links parietal und umschrieben auch rechts parietal.

Nervenleitungsmessung (05.93) ergab eine diskrete Verlangsamung der Zentralmotorischen Fortleitungsfasern– primär axonale Schäden.

Im Brain-mapping (11.93) war die „Theta-Aktivität insbesondere im Bereich der Vertex- bis hin zur Parietal-Region zu finden, linksbetont. Hier liegt schon ein auffälliger / pathologischer Befund vor, wie man ihn bei cerebraler Funktionsstörung erwarten darf." (Lohmann)

Es wurde ein EEG (11.93) „vom langsameren Alpha-Typ mit häufigem Übergang zur leichten Allgemeinveränderung abgeleitet." (Lohmann)

Quecksilber im Gewebe 64µg/kg

Quecksilber im Knochen (AAS) 141µg/kg. (Quecksilber darf im Knochen nicht vorkommen)

Zinn im Gewebe 49µg/kg

Formaldehyd in den Knochen HPCL 2348,6 mg/kg bei Spanplatten ist der Grenzwert 20µg/kg.

Befinden:
Unverändert – ständig starke Benommenheit, starke Konzentrationsschwierigkeiten, Kopfschmerzen, Magenschmerzen, ständige Azidose.

Besserung: Seit Juni 93 nach Ausfräsen des Oberkiefers kein Steppergang mehr.

Änderung: Die Benommenheit verstärkt sich nach mentaler Anstrengung. Die Kurzatmigkeit nach mentaler Anstrengung tritt nur noch selten auf.

Verschlechterung: Gelegentlich keine Kraft in Armen und Beinen. Treppen können nur mit letzter Kraft gestiegen werden (seit September 93 nach Ausfräsen des Unterkiefers).

Verschlechterung: Gelegentlich Taubheitsgefühl in den Fingerspitzen und Außenhandflächen. Blutstauung in Händen, kalte Extremitäten.

Stärkere Empfindlichkeit gegen jegliche Belastung der Luft! Schadstoffbelastete Luft verstärkt die Erscheinungen wie Benommenheit und führt zu verlangsamten Bewegungen bis hin zu Schwächeanfällen, ferner zu Taubheitsgefühlen. M. E. zentrale Wirkung des Dioxins
Auf diese Weise reagiere ich unter anderem auf Chemikalien in
- Wasserdämpfen (Chlor), nur kurzes Duschen möglich;
- Heizkörper, Heizkörper dürfen nie wärmer als lauwarm werden;
- Schränken und Teppichen, beide Schlafzimmer sind 24 Stunden am Tag weit geöffnet, egal wie kalt, Schlafen direkt unter offenen Fenstern, auch bei Regen. Wohnzimmer wird ständig gelüftet und nicht über 12 Grad beheizt!
- Autoheizung, sie wird nicht benutzt. Beide Autofenster müssen weit geöffnet sein;
- Autoabgasen, sie verursachen sofortige Verschlechterung;
- Heizungsemissionen, wohnen in dünn besiedelter Gegend ist notwendig.
- Luftschadstoffe, die Windrichtung vom Festland aus Südost (Richtung Dresden-Hamburg) und Süd (Richtung Dortmund-Bremen) bringt das meiste Dioxin mit.

Behandlung:
Juni 93: Alle Zähne aus dem Oberkiefer wurden (März bis Mai) gezogen. Der Oberkiefer wurde nachträglich erneut ausgefräst. An dem Tag Zusammenbruch aus Erschöpfung und Schwäche. Danach weiterhin Erschöpfungs- und Schwächezustände, Schlafbedürfnis bis 14 Stunden am Tag. Nach 6 Wochen allgemeine Besserung, Steppergang verschwunden, Kurzatmigkeit nur noch selten.

September 93: 5 Zähne des Unterkiefers wurden gezogen und gleichzeitig ausgefräst. An dem Tag 3 Stunden nach der Sitzung Lähmungen in Beinen und Armen, vermutlich durch die Lokalanästhesie oder/und Mobilisation der Metalle ins Blut. Dann allgemeine Verschlechterung für 6 Wochen, der Einbruch ist dramatisch, 3 Wochen nur im Bett mit völliger Schwächung, Benommenheit und Müdigkeit. Danach ursprünglicher Zustand, erstmalig tritt vereinzelt starke Muskelschwäche wie oben beschrieben auf.

15 Infusionen mit Humanen Immunglobulinen im Mai/Juni 93, danach geringeres Schlafbedürfnis von 10 auf 8 Stunden, Lymphknotenschwellungen verschwunden.
Diagnose: cerebrale Perfusionsminderung, neurophysiolog. zentralmotorische Fortleitungsstörung, Verdacht auf persistierende Epstein-Barr-Virus-Infektion, chronische NON-HIV-Immundysfunktion (IgG-Subklassenmangel), Formaldehyd-Belastung.

Medikamente: Zantic 1 bis 2 Tabletten täglich je nach Bedarf, da die Übersäuerung eine sofortige Verschlechterung der Symptome verursacht. Gelegentlich Natriumhydrogencarbonat, das ich seit kurzem nicht mehr gut vertrage.

Untersuchung vom 17.7.93
Quecksilber im **Gewebe** 64 µg/kg, **Zinn** im **Gewebe** 49 µg/kg

Mein Auftrag an den die Fettbiopsie nehmenden Arzt lautete eigentlich, eine Analyse von PCP, Lindan, DDT, organisches HG und org. Sn. durchzuführen. Der Auftrag wurde ohne mein Wissen umdefiniert in Multielementeanalyse, das Labor und der Arzt decken sich gegenseitig ab.

Befinden:
Unverändert außerordentlich starke Benommenheit, sehr starke Konzentrationsschwierigkeiten, anhaltend große Nervosität, ständige Kopfschmerzen und Magenschmerzen, ständige Azidose.

Außerordentlich schwere Reaktion bei Luftschadstoffen, Wohngiften, Wasserdämpfen, Heizkörper, Autoheizung, Autoabgasen, Heizungsemissionen,

Am 17.18. und 19. Mai schwerer Rückfall: stark verlangsamte Bewegung, (zuletzt Juni 1993) schwere Benommenheit, Atemschwäche. (wg. starker Luftschadstoffe)
Am 22. 23. 24. Mai dito. (wg. starker Luftschadstoffe)

Aufnahmefähigkeit bei guter Luft
schwierige Informationsaufnahme – Beispiel Tagesschau maximal 10 Minuten mittelschwere Informationsaufnahme – Beispiel Tagesthemen maximal 20 Minuten leichte Informationsaufnahme – Beispiel Hollywoodfilm 50er Jahre – maximal 60 Minuten

schwierige Gespräche mit Vermieter, Anwälten, unverständigen Ärzten maximal 15 Minuten, danach Erschöpfung
mittelschwere Gespräche mit Fremden maximal 15 Minuten, danach Ermüdung
leichte Gespräche mit Lebensgefährtin, maximal 30 Minuten, danach Ermüdung.

Zeitschriften und Tageszeitung maximal 20 Minuten (täglich)
Bücher: nicht möglich

Behandlung seit letztem Arztbesuch am 1.02.94 und Auswirkungen:

1. Ausfräsung des Oberkiefers zum zweiten Mal (1.02.94)
Besserung: die Azidose im Magen geht für 20 Tage stark zurück,
mehr körperliche Energie und Kraft.
Verschlechterung: mehr Unruhe und Nervosität.

2. Ziehung des 8er Zahns unten rechts (23.02.94) ohne ausfräsen. Sofortige Verschlechterung. Befinden gilt auch für darauffolgende Tage. Hohes Schlafbedürfnis bis 14 Stunden, verlangsamte Bewegung, stärkere Benommenheit, Anfälle von Kurzatmigkeit, erneute Magenschmerzen.
erster Wechsel der Einlage, sofortige Besserung: Schlafbedürfnis geht zurück auf 9,5 Stunden (beste bisher 8,5), Magenschmerzen gehen wieder zurück.

3. Auskratzen des linken Unterkiefers (8.3.94)
keine Auswirkung

Ausfräsen des Oberkiefers (30.05.94)

Medikamente:
Spasmocyclon (2x1) und Tebonin forte (2x$^1/_2$): keine Besserung, öfters Nasenbluten.
(abgesetzt)
Zantic: für 20 Tage erfolgreich nach Ausfräsung abgesetzt. Jetzt noch $^1/_2$ Tablette abends notwendig, da die Übersäuerung eine sofortige Verschlechterung der Symptome verursacht.

Entfernung der Metalle aus dem Kieferbereich: Bereits 10 mal wurde bisher ausgefräst, so wie es formuliert wurde, erweckt der Satz möglicherweise den Endruck, daß diese Therapie noch ausstünde.

Metallantidotgabe (DMPS): Nach einer DMPS-Spritze bekam ich schwere Lähmungen bis zur Bewußtlosigkeit. Daraufhin haben sie mir diese Therapie sozusagen verboten. Der Satz könnte den Eindruck erwecken, daß eine Therapie mit DMPS noch sinnvoll sein.

Prognose:
Die bei der letzten Visite festgehaltenen graduellen Besserungen sind m. E. überwiegend das Resultat des Expositionsstops gegenüber exogenen Noxen, über die ich mehrmals berichtet habe und hier vollständigkeitshalber noch einmal aufliste.

Wasser, auch für Getränke und Kochen – nur Volvic. Entfällt dieses zwei Tage, treten verstärkt Lähmungen auf.

Nahrung, zu 90 % DEMETER-Produkte, zu 10 % BIOLAND. Alles andere verursacht eine Verschärfung der Benommenheit und löst nach wenigen Stunden Lähmungen aus.

Alle Kleidung formaldehyd- und pestizidfrei (Hess Natur u.a.) nach eigener Verträglichkeitsprüfung. Beim Tragen anderer Kleidung verstärken sich die Benommenheit und Kopfschmerzen.

Autofahren maximal bis 20 Minuten ohne Heizung und bei offenen Fenstern. Bei längeren Fahrten oder abgeschlossenen Fenstern Bewegungsschwierigkeiten und Atemnot.

Tag und Nacht offene Fenster und Türen. Wohnzimmer nur bis max. 15 Grad geheizt. Kochen (Elektroherd) nicht möglich. Die Ausdünstungen verursachen sofort schwere Bewegungsunfähigkeiten.

Schlafzimmerfenster durchgehend weit geöffnet, Kopf am offenen Fenster, selbst bei Regen und Schnee. Sämtliche Möbel entfernt, Decken und Bettwäsche ausgewechselt.

In geschlossenen Räumen verstärkt sich die Benommenheit schlagartig, Verlangsamung der Bewegung tritt in steigendem Maße ein.

Ich lebe seit 2,5 Jahren der etwas weniger belasteten Luft wegen auf der Insel Sylt und habe mit 100%iger Sicherheit Lähmungen, sobald die Festlandsluft aus Hamburg oder aus der Richtung Rotterdam-Bremen die Insel erreicht. Dann heißt es, ins Bett gehen und die Sauerstoffflasche parat halten.

Vorgeschichte: 1984 und 1985 wurde ich über 3 bzw. 2 Wochen in Krankenhäusern von Neurologen und Internisten wegen Benommenheit und Lähmungserscheinungen ergebnislos untersucht. Als ich 1992 zu Ihnen gekommen bin, war die Erkrankung soweit fortgeschritten, daß ich mich für ca. 1,5 Jahre in latenter Lebensgefahr befunden habe.

8. Patient

H.K., 66 Jahre, w.

Noxen

6 Goldinlays/-kronen

Symptome

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Depressionen, Muskel-/Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit.

Laborwerte:

Blut		
Kupfer	1499,0	µg/l
Urin I		
Methanol	6,5	mg/l
Aluminium	269	µg/g Krea. (Kreatinin in 1,40 g/l)
Urin II		
Kupfer	1347	µg/g Krea.
Aluminium	37	µg/g Krea. (Kreatinin in 1,28 g/l)
Speichel II		
Cadmium	2,1	µg/l
Gold	45,1	µg/l
Palladium	1,4	µg/l
Platin	4,3	µg/l
Silber	3,9	µg/l
Zinn	4,2	µg/l
Zahn 34		
Blei	13457	µg/kg
Formaldehyd	4,2	µg/kg
Aluminium	133000	µg/kg
Zahn 17		
Formaldehyd	1,0	µg/kg
Aluminium	19300	µg/kg
Zahn 27		
Formaldehyd	1,0	µg/kg
Aluminium	15000	µg/kg
Zahn 36		
Formaldehyd	1,0	µg/kg
Aluminium	10500	µg/kg
Blei	10710	µg/kg
Zahn 48 mit Golgfüllung		
Formaldehyd	1,0	µg/kg
Aluminium	40400	µg/kg
Zahn 14		
Formaldehyd	1,0	µg/kg
Aluminium	31100	µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Verlauf
Befunde fast normalisiert durch wiederholte Entgiftung und Zahnsanierung.

Diagnose

Metallunverträglichkeit (Palladium entfernen), chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, Aluminium-Intoxikation, Palladium-Belastung, Zahnherde, Metalldepot.

9. Patient

P.B., 51 Jahre, m.

Amalgamfüllungen

Symptome

Müdigkeit/Antriebslosigkeit (bis DMPS), Gedächtnisstörungen, Allergie (rote Flecken).

Laborwerte

Urin I		
Methanol	7,5	mg/l
Cotinin	12923,0	µg/l
Nicotin	10143,0	µg/l
Urin II		
Quecksilber	24,0	µg/g Krea.
Aluminium	36,0	µg/g Krea.
Kupfer	855,0	µg/g Krea. (Kreatinin 0,49 g/l)
Speichel II		
Quecksilber	42,2	µg/l
Gold	2,0	µg/l
Silber	25,2	µg/l
Zinn	37,6	µg/l

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose

Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, Aluminium-Intoxikation.

Verlauf

Das DMPS half schlagartig (Antriebslosigkeit/Müdigkeit nach DMPS weg).
Herr B. ist starker Raucher (40 Zigaretten/Tag).

10. Patient*

30 Jahre Not, Qual und Schmerz stehen der zierlichen Frau ins Gesicht geschrieben. Ingrid H., 55 Jahre alt, weiß heute, welcher Erkrankung sie ihre Leiden zu verdanken hat. Doch es nützt ihr nicht mehr viel. Mit den Jahren ist die einst hübsche Frau verhärmt geworden, der soziale Abstieg scheint ungebremst, als einzige Freunde sind ihr die Schwester und deren kleine Tochter geblieben. Zu allem Unglück soll die kranke Frau Mitte nächsten Jahres aus der kleinen Wohnung in Lochham, die sie seit 20 Jahren bewohnt, ausziehen. Eigenbedarf sagt der Vermieter. Ingrid H. hat nur einen Wunsch: Daß die Welt erfährt, was mit ihr geschehen ist, daß ihre Krankheit endlich offiziell anerkannt wird und eine Entschädigung folgt.

* Quelle: SZ 27.11.93

Die Leiden der gebürtigen Saarländerin begannen im Jahr 1960. Damals ließ sie sich im Laufe von fünf Jahren alle Zähne sanieren. „Monate danach bemerkte ich, wie ich immer müder wurde, immer lahmer, depressiv, die Beine wurden schwerer." Dazu kamen Herz-Rhythmus-Störungen, Unterleibsschmerzen. Ingrid H. wurde, wie sie sagt, zur „Pendeltür-Patientin": „Organisch war immer alles gesund und bald war ich zur Simulantin abgestempelt." Auf die Idee, daß das Ganze etwas mit ihrer Zahnbehandlung zu tun haben könnte, kam Anfang der 70er Jahre noch niemand. „Damals ist mir das Leben durch die Lappen gegangen", sagt die 55jährige. Auch ihre Familie hat kein Verständnis für ihre Zustände, Freunde verließen sie, die Arbeit wurde immer schwerer. Ständig war sie krankgeschrieben und wurde „der Patient mit der dicken Akte".
Sie verließ Deutschland und ging drei Jahre nach Paris. Dort ging es ihr kurzfristig besser, dann kamen wieder die depressiven Phasen. „Nur meine innere Disziplin hielt mich am Leben", sagt Frau H. und fängt an zu weinen. Trotz ihres schlechten Gesundheitszustandes fing sie in München wieder an zu arbeiten, bei einem renommierten Juwelier in der Innenstadt. Dann griff ihr Leiden auf den Kiefer über. Niemand fand etwas. „Gesundheitlich ganz unten, stand ich kurz vor der Einweisung in die Psychiatrie", sagt Ingrid H. Dann las sie in einer Illustrierten einen Bericht über die möglichen fatalen Folgen von Amalgam, der gebräuchlichsten Zahnfüllung. In den Monaten darauf ließ sie sich sechs Mal am Kiefer operieren. Der totale Zusammenbruch kam 1985. Ingrid H. war nicht mehr in der Lage, ihre Wohnung zu verlassen oder zum Arzt zu gehen. Sie vergrub sich, zog sich völlig zurück, bekam in der Folge alle möglichen Krankheiten, unter anderem eine schmerzhafte Gürtelrose. Ihren Job hatte sie längst verloren. Über ihre Schwester kam sie schließlich mit dem Münchner Toxikologen Dr. Max Daunderer zusammen. Der begann eine Behandlung, die Frau H. allerdings aus Schwäche nicht zu Ende führte. Doch heute sagt sie: „Plötzlich war mir alles klar." Jetzt begann der Weg durch die Instanzen.

Ingrid H. lebte derweil von einer knappen Rente, die Krankenversicherung wollte von der Daundererschen Diagnose ebensowenig wissen, wie andere Ärzte. Ihre Erfahrungen mit Vertrauensärzten, wenn es darum ging, eine Kur zu beantragen, beschreibt Frau H. so: „Die schauen mich gar nicht an. Eine Gutachterin blickte auf die Krankenpapiere und sagte: Ihre Werte sind ja ganz in Ordnung. Dann mußte ich gehen, natürlich ohne eine Kur bewilligt zu bekommen."
Nachdem ihr vor kurzem der letzte Amalgam-Zahn gezogen wurde, schrieb Dr. Daunderer ein Gutachten, das an Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig ließ. „Frau H. leidet an einer chronischen Schädigung durch Amalgam", heißt es da. Und weiter: „Mit irreversiblen Schäden ist zu rechnen". Auch Roß und Reiter nennt das Gutachten Daunderers: „Ursache ist die fehlende Aufklärung des Zahnarztes, der die bekannten Erkrankungen in Kauf nahm. Dem Patienten steht eine ausreichende Entschädigung zu". Doch die müßte Frau H. einklagen. Und dazu hat sie weder Kraft noch Geld. Der Toxikologe Daunderer hat indessen noch eins draufgegeben: „Amalgam", schreibt er, „unterliegt wegen der bekannten Vergiftungsmöglichkeiten dem Versicherungsschutz durch das Arzneimittelgesetz". Das bedeutet im Klartext: Eigentlich wären jetzt die Gerichte an der Reihe.
Ingrid H. kann das alles nicht alleine machen. Auch ihre Schwester, die in München eine Amalgam-Aufklärungsstelle betreibt, kann ihr nicht viel helfen. „Alles was ich will, ist, mich wieder als Mensch zu fühlen. Ich habe die Gewalt des Staates gespürt. Ich will rehabilitiert werden", sagt Frau H.
Was ihr dringend als Soforthilfe fehlt, sind ganz banale Dinge: Geld, um Wohnung und Gegenstände für den täglichen Bedarf zu kaufen. Derzeit lebt Frau H. von 510 Mark im Monat, Miete schon abgezogen. Es fehlen ihr dringend Kleider, Kühlschrank und Herd sind museumsreif. Auf einer elektrischen Schreibmaschine würde sie gerne ihre Geschichte niederschreiben, der Fernseher hat Altertumswert. Ein Videogerät würde ihr helfen, die langen Abende zu bestehen. Und was im Juli nächsten Jahres ist, wenn sie ihre Wohnung verlassen muß: daran mag Frau H. gar nicht denken.

III – 3
Bauchschmerzen

Alternativ zu dem zweithäufigsten Leitsymptom nach der Antriebslosigkeit, nämlich den Kopfschmerzen, treten Bauchschmerzen auf.

Falls kein normaler Metabolismus von Quecksilber und Zinn in Form einer Nierenausscheidung vorliegt, sondern die bevorzugte Ausscheidung über den Darm erfolgt, dann ist dies oft mit einer blutigen oder eitrigen Kolitis verbunden – einer typischen Schwermetallvergiftungssymptomatik.

Diagnostisch wird dies durch die Untersuchung des dritten Stuhles nach intravenöser DMPS-Mobilisation auf organisches Quecksilber erkannt. Durch die orale Verabreichung des Antidotes kann es zu einem erneuten Kolitis-Schub kommen, da dann die größte Schwermetallausscheidung (80 %) über den Stuhl erfolgt, wohingegen nach der i.v.-Mobilisation 85 % des Quecksilbers über die Nieren ausgeschieden werden.

Die Bauchmanifestation ist typisch für kleine Mädchen und junge Frauen, wir sahen sie fast nie bei Männern (Neuritis nach Adnexitis?). Auch nach der intravenösen Mobilisation kam es gelegentlich zu tagelangen Bauchschmerzen, die sich auf lokale Wärmeapplikation (Wärmflasche) besserten.

1. Patient

Z. M., 19 Jahre, w.
Zahnarzthelferin, Zinnverg.

Die Patientin kam im Mai 1990 mit folgenden Beschwerden in Behandlung:

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Migräne, Schwindel, Zittern, Muskel- und Gelenkschmerzen, Allergie (seit 85 Katzenhaare) und Infektanfälligkeit. Bei Beginn der Lehrzeit stellten sich nach 1 Jahr Migräneanfälle ein. Es kamen Kreislaufstörungen mit Kollaps hinzu (1 x Bewußtlosigkeit). Seit Sommer 1989 litt die Patientin unter Gelenkschmerzen (Schulter, Ellbogen, Knie), sowie Knochenschmerzen (Schulterblätter, Oberschenkel und schmerzhafte Abdominalkoliken).

Noxen

Seit Beginn der Lehrzeit, September 1988, täglich ca. 10x Rühren von Amalgam in der Handinnenfläche ohne Schutz auf Verlangen des Zahnarztes hin.

Laborwerte

Die Mobilisation ergab folgende Werte

Urin I

Zn	28,0	µg/g Krea.	
Kreat.	1,99	g/l	

Urin II nach DMPS

Hg	272,4	µg/l	
Sn	1094,4	µg/l	(höchster je gemessener Wert!)

Nach dieser Mobilisation und sofortigem gewerblichen Expositionsstop äußerte die Patientin 6 Wochen später eine Besserung in Bezug auf Schwindel, Migräne und Infektanfälligkeit.

Magenkrämpfe auf DMSA-Kapseln.

2. Mobilisation

Urin I

Sn	<2,0	µg/l	

Urin II

Hg	612,0	µg/l
Cu	3049,0	µg/l
Sn	45,0	µg/l
Krea.	2,42	g/Krea.

Nach Wechsel der Lehrstelle und Amalgamsanierung beschwerdefrei *(s. Foto Nr. 63)*.

2. Patient

E. H., 40 Jahre, w.
14 Amalgamfüllungen, chron. Pankreatitis

Anamnese

Bauchbeschwerden wie Blinddarmreizung mindestens schon seit 20 Jahren.

Häufige Migräne.

Febr. 1986 vaginale Hysterektomie mit Nachblutungen.

11kg abgenommen, Immunabwehrschwäche vermutlich auf Eusaprim. Parametritis. Keine Migräne mehr. Dann ständig Schmerzen im Bauch, sehr empfindlich auf Kälte. Verdacht auf Verwachsungen, 4 Wochen Rehakur.

Ende 86 vermehrt Schmerzen im Bauch.

Harnröhrenstriktur ambulant behandelt Anfang 87 und ständig Harndrang, krampfartige und messerstichartige Schmerzen vor allem in das rechte Bein.

März 87 Laparaskopie-Verwachsungen im Blinddarmbereich, etwas Blut im Douglasraum.

April 87 Blinddarmoperation und teilweise Verwachsungen gelöst.

Beim 1. Schluck Tee krampfartige Bauchschmerzen noch Wochen und Monate immer wieder krampfartige Schmerzen nach dem Essen.

Vor Blinddarmoperation Coloskopie, nach Blinddarmoperation Sonographie unauffällig.

Seit der OP 86 immer wieder Beschwerden wie Grippe, häufige Temperaturen subfebril. Gliederschmerzen, Abgeschlagenheit und Schmerzen im Bauch (meistens rechts, manchmal Bauchmitte oder links).

Häufig Kreislaufbeschwerden, Schwindel. Seit Sommer 87 häufig 2x Nachtschweiß (Schweißausbrüche) 23. 12. 88 Commotio / Arbeitsunfall / Jan.89 stationär.

Zum Abklären und internistische Durchuntersuchung, da seit Sommer 88 Unverträglichkeit vor allem von Zucker besteht – Verdacht auf Morbus Crohn – kein Befund. Chymotrypsin im Grenzbereich.

April 89 Pankreon forte – Schmerzen wurden weniger – aber immer mehr Unverträglichkeit von Speisen. Sehr starke Kreislaufbeschwerden – Hypotonie. Puls 48 teilweise 40-42, orthostatische Beschwerden Juli 89, Kreislaufkollaps – Docabolin.

Immunabwehrschwäche, Infekte. Oktober 89 Krankenhausaufenthalt: Abklärung eines Insulinoms – kein Befund.

Kur 02. 11. – 19. 12. 89, zuvor Amalgam entfernt.

Amylase zu Beginn der Kur etwa 120 nach 2 Wochen etwa 150, weniger Darmbeschwerden.

Laborwerte

3. Mobilisation
Urin II

Cu	1437,0	µg/g Krea.
Hg	104,0	µg/g Krea.

Sofortige Besserung nach Amalgamtherapie.

4. Patient

C. B., 49 Jahre, w.

Noxen

Amalgamfüllungen (entfernt)
8 Kunststoffüllungen

Symptome

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, Depressionen, Nervosität, Seh-/Hörstörungen, Muskel-/Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit, Lymphschwellung, Thrombopenie (41 000).

Laborwerte

Urin I

Methanol	25,1 mg/l
Ameisensäure	21,2 mg/g Krea.
Aluminium	35 µg/g Krea.

Urin II

Quecksilber	43,1 µg/g Krea.
Aluminium	55 µg/g Krea.

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose

Elektrosensibilität, Thrombozytopenie, Lymphadenie, Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, Aluminium-Intoxikation, Metalldepot.

5. Patient

J. B., 25 Jahre, w.

Noxen

8 Amalgamfüllungen
Wohnt unter dem Dach, Balken gestrichen

Symptome

Aplastische Anämie, Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Schwindel, Infektanfälligkeit.

Laborwerte

Blut

PCP/Lindan	im Normalbereich
Hämoglobin	6,8 g/dl

Verminderte Aktivität der Glutathion-S-Transferase (83%)

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Zahnwurzel-Röntgen-Übersicht

Sehr dicker Amalgamspiegel im Kiefer, Nasennebenhöhlen beidseits verschattet, Metallspeicher an den Zahnwurzeln, giftbedingte atypische Wurzelspitzengranulome Zahn: 35, 36, 46, Knochenreste: PCP-Seen

Diagnose

Aplastische Anämie, Amalgamvergiftung, Zahnherde, Pentachlorphenolbelastung

Therapie
Expositionsstopp gegenüber exogenen Noxen, Entfernung von Metallen aus dem Kieferbereich, Herdsanierung, Metallantidotgabe (DMPS).

6. Patient
M. M.-W., 40 Jahre, w.

Noxen

10 Amalgamfüllungen
4 Goldinlays/-kronen

Symptome

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Bauchschmerzen, Kopfschmerzen, Schwindel, Seh-/Hörstörungen, Muskel-/Gelenkschmerzen, Gleichgewichtsstörungen, Akkomodationsstörungen.

Laborwerte

Urin II		
Quecksilber	285,7	µg/g Krea.
Kupfer	1640	µg/g Krea. (Kreatinin 1,54 g/l)
FU-Urin		
Methanol	5,8	mg/l
Ameisensäure	29,4	mg/g Krea. (Kreatinin 1,04 g/l)
Speichel I		
Quecksilber	171,3	µg/l
Zinn	12,5	µg/l
Speichel II		
Quecksilber	273,2	µg/l
Zinn	20,6	µg/l
Palladium	0,6	µg/l
Staub		
Formaldehyd	93,2	mg/kg
Kupfer	14900	mg/kg
Quecksilber	117	µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose

Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung, toxische Encephalopathie, Leukozytose (40000), chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung.

7. Patient
A. K., 33 Jahre, w.

Noxen

16 Amalgamfüllungen
11 Goldinlays/-kronen
4 Glaskeramiken

Symptome

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Zittern, Nervosität, Infektanfälligkeit.

Laborwerte

Urin I		
Methanol	4,3	mg/l
Ameisensäure	23,7	mg/g Krea.
Aluminium	31	µg/g Krea. (Kreatinin 1,48 g/l)
Urin II		
Quecksilber	106,6	µg/g Krea.
Methylquecksilber	8,5	µg/g Krea. (Kreatinin 0,56 g/l)
Speichel II		
Gold	72,2	µg/l
Silber	9,2	µg/l
Staub I		
Formaldehyd	19,7	mg/kg
Quecksilber	626	µg/kg
Staub II		
Formaldehyd	26,1	mg/kg
Quecksilber	7060	µg/kg
Zahn		
Cobalt	295,0	µg/kg
Gold	68	µg/kg
Quecksilber	135	µg/kg
Blut		
Palladium	1,6	µg/l
Holz (Mischprobe)		
Permethrin	4,5	mg/kg
Dichloflianid	2,9	mg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose

Leukämie, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, Aluminium-Intoxikation, Feer-Syndrome durch iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung.

7. Patient

J. H., 41 Jahre, m.
170 cm, 71 kg

Noxen

16 Amalgamfüllungen seit 1954

Symptome

Antriebslosigkeit, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Muskel- und Gelenkschmerzen, erhöhte Infektanfälligkeit, Hautekzeme, Magen-Darmbeschwerden.

Laborwerte

Speichel I					
Hg	3,8	µg/l			
Speichel II					
Hg	5,6	µg/l			
Ag	60,8	µg/l			
Sn	6,0	µg/l			
1. Mobilisation mit DMPS i.v.					
Urin I					
Krea.	1,86	g/l)			
Ameisensäure	6,6	mg/l	=	3,5	mg/g Krea.
Phenol	63,1	mg/l			
Urin II					
Krea.	2,97	g/l)			
Hg	659,0	µg/l	=	221,9	µg/g Krea
Cu	3255,0	µg/l	=	1096,0	µg/g Krea
Nebenbefunde					
γ-HCH im Blut	0,02	µg/l			
PCP im Serum	9,6	µg/l			

8. Patient

C. W. 41 Jahre, w.
164 cm, 50 kg

Noxen

7 Amalgamfüllungen, 4 Goldkronen, in der Wohnung gestrichenes Holz

Symptome

Müdigkeit, Depression, Bauchschmerzen, Zittern, Muskel- und Gelenkschmerzen

Laborwerte

Urin I					
Hg	46,9	µg/l			
Zn	172,0	µg/l	=	253,0	µg/g Krea.
1. Mobilisation mit DMPS i. v.					
Urin II					
Hg	734,4	µg/l			
Cu	4307,0	µg/l			

III – 3 Bauchschmerzen

2. Mobilisation mit DMPS i.v. (nach Amalgamentfernung)

Urin II					
Cu	3700,0	µg/l	=	2434,0	µg/g Krea.
Hg	104,1	µg/l	=	68,5	µg/g Krea.
Sn	5,8	µg/l	=	3,8	µg/g Krea.
Stuhl					
Hg	10,6	µg/kg			
Hg org.	<1,0	µg/kg			
Sn	<2,0	µg/kg			

Beschwerdefrei nach erster DMPS-Spritze!

III – 4
Blasenentleerungsstörungen

Sie sind häufig mit rezidivierenden Harnwegsinfekten und einer starken Giftausscheidung über den Stuhl vergesellschaftet. Sie wurden erst nach der Therapie mit DMPS erkannt.

1. Patient

W. H., 31 Jahre, w.
155 cm, 56 kg

Hg- und Pb-Intoxikation
11 Amalgamfüllungen, 1 Goldfüllung

Frau W. litt seit dem 16.Lebensjahr an Magenbeschwerden und Depressionen.

Mit 26 und 28 Jahren unterzog sie sich zwei Operationen zur Beseitigung einer "psychogenen Miktionsstörung".

Dies führte zu einer Verschlechterung; rezidivierende Harnwegsinfekte und eine chronische Gastritis führten zu einer Gewichtsabnahme auf 45 kg.

Mit 29 Jahren verschlechterte sich der psychische und körperliche Zustand der Patientin: eine Pyelonephritis, ständige Schmerzen, sowie Depression. Letztere verstärkte sich in den darauffolgenden Monaten immer mehr, sodaß sich die Patientin in nervenärztliche Behandlung begeben mußte.

Schließlich wurde sie stationär für 3 ½ Monate in einer psychosomatischen Klinik behandelt. (Diagnose: schwere psychosomatische Störungen und Depressionen).

Nach dem Klinikaufenthalt waren die Beschwerden kurzzeitig verschwunden, traten dann wieder in abgeschwächter Form auf.

Bei Behandlungsbeginn Mai 90 klagte die Patientin über Nieren und Bauchschmerzen, sowie Schwindel, Kopfschmerz, Adynamie, Konzentrationsstörungen und Depression.

Laborwerte

Urin II - Urinvolumen 1000 ml

Krea.	2,67	g/l
Cu	516,0	µg/l
Hg	4788,0	µg/l
Pb	316,0	µg/l
Cd	6,8	µg/l

Juli 90 wurde die zweite Mobilisation durchgeführt (kurz zuvor war die letzte Amalgamfüllung entfernt worden)

Urin I

Krea.	0,98	g/l
Pb	7,0	µg/l
Cd	1,1	µg/l
Hg	46,1	µg/l
Sn	22,0	µg/l

Urin II					
Krea.	1,88	g/l			
Pb	72,0	µg/l	=	38,0	µ/l
Cd	0,9	µg/l	=	0,5	µ/l
Hg	253,0	µg/l	=	134,6	µ/l
Sn	8,2	µg/l	=	4,4	µ/l
Stuhl					
Hg	86,3	µ/kg			
Hg org.	2,0	µ/kg			

Sofort nach der ersten DMPS-Spritze verschwanden die Miktionsstörungen und die Depression. Der Kausalzusammenhang wurde der Patientin erst im nachhinein bewußt. Sie ärgerte sich über die 15jährige "psychosomatische" Abstempelung einer rein toxischen Genese und wird ihre Psychotherapeuten verklagen.

2. Patient

M. E., 06. 09. 66

5 Amalgamfüllungen seit 12 Jahren bis zur Wurzel

Anamnese

Maschinenbautechniker, Blasenentleerungsstörung, unheimliche Schwäche periodisch, extrem langer Schlaf, Infektanfälligkeit, schiebt selbst den Blasenkatheter 3 bis 4mal am Tag, wenn er getrunken hatte.

Laborwerte

Speichel II					
Hg	19,8	µg/l			
Ag	18,7	µg/l			
Sn	3,2	µg/l			
Urin I					
Zn	330	µg/g Krea.			
Se	7,9	µg/g			
Al	12	µg/l			
Urin II					
Hg	6430	µg/l	=	4175	µg/g Krea.
Cu	1665	µg/l	=	1081	µg/g Krea.
Methyl-Hg	16,6	µg/l	=	8,1	µg/g Krea.
Sn	4,9	µg/l	=	3,1	µg/g Krea.
Blut					
Hg	9	µg/l			
Cu	1206	µg/l			
Co	2	µg/l			
PCP	7,7	µg/l			
γ-HCH	0,04	µg/l			
Folsäure	325	µg/l Ery			

Verlauf

Keine wesentliche Befundbesserung nach erster Injektion, Therapie läuft inkl. Kiefermobilisation.

III – 5
Blutbildveränderungen

Da dies meist ein Begleitsymptom zu anderen – vom Patienten erkannten – Symptomen ist, wird es jeweils dort aufgezählt! Siehe auch III – 17 Krebs (Leukämie) bzw. III – 23 Todesfälle.

1. Patient

E. D., 53 Jahre, w.
170 cm, 73 kg

Noxen

17 Amalgamfüllungen von 1960 - 1990

Symptome

Starke Müdigkeit mit Leistungsminderung, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Depressionen, Allergie sowie Infektanfälligkeit (Sinusitis, Stomatitis)

Während der bereits im Juli eingeleiteten Antidottherapie waren mittlerweile 15 der seit 1960 vorhandenen 17 Amalgamfüllungen entfernt worden. Die Patientin wohnt an einer vielbefahrenen Bundesstraße.

Laborwert

September 1990 wurde bei einer Lymphozytendifferenzierung ein T4 / T8 Quotient von 0,6 gefunden.

2. Mobilisation mit DMPS i.v.

Urin I					
Krea.	1,18	g/l			
Zn	158,0	µg/l	=	134,0	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	0,71	g/l			
Cu	912,0	µg/l	=	1284,0	µg/g Krea.
Hg	121,1	µg/l	=	170,0	µg/g Krea.

Normalisierung der Lymphozytendifferenzierung nach erster DMPS-Spritze und der Amalgamsanierung. Bisher kein Krebs bekannt.

2. Patient

H. T., 70 Jahre, w.
165 cm, 65 kg

Noxen

10 Amalgamfüllungen seit ca. 60 Jahren.

Symptome

Müdigkeit, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Gelenk- und Muskelschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit, Termperaturanstiege bis 38 °C, trockener Mund.

Diagnose

Verdacht auf Thyreoiditis und Lymphopenie (3000 Lymphozyten). Vor 2 Jahren kurze Besserung nach Tonsillektomie.

Laborwerte

Urin I					
Sn	2,1	µg/l	=	5,8	µg/g Krea.
Zn	136,0	µg/l	=	378,0	µg/g Krea.
1. Mobilisation mit DMPS i.v.					
Urin II					
Cu	755,0	µg/l	=	803,0	µg/g Krea.
Hg	16,9	µg/l	=	18,0	µg/g Krea.
Sn	<2,0	µg/l	=	<2,1	µg/g Krea.
Stuhl					
Hg	22,0	µg/kg			
Sn	2,0	µg/kg			
Hg org.	<1,0	µg/kg			
Blut					
γ-HCH	<1,0	µg/l			
PCP	11,0	µg/l			

Behebung der Lymphopenie nach der ersten DMPS-Injektion.

3. Patient

R. E., 28 Jahre, w.

Noxen

7 Amalgamfüllungen, PCP, FA

Symptome

Müdigkeit, Kopf- und Bauchschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Zittern, Depressionen, Allergie, Infektanfälligkeit, Pilzbefall oral, Hyperbilirubinämie, Leukopenie.

Laborwerte

15. 11. 90					
Urin I					
Ameisensäure	0,5	mg/l			
Methanol	1,8	mgl/l			
Krea.	0,29	g/l			
1. Mobilisation					
Urin II					
Cu	1546,0	µg/g Krea.			
Hg	2,0	µg/l	=	15,4	µg/g Krea.
Sn	2,0	µg/l	=	15,4	µg/g Krea.
Staub					
Formaldehyd	58,6	mg/kg			
PCP	22,8	mg/kg			

Normalisierung der Leukopenie nach 1. DMPS-Injektion.

III – 6
Depression, Psychose, Hypochondrie

Während eine jahrelange Depression oft schon nach der ersten DMPS-Injektion verschwand, verschlechterte sie sich nach der ersten Gabe von DMSA-Kapseln vorübergehend wieder deutlich und besserte sich nach deren Absetzen wieder allmählich.

Gerade hier empfehlen wir initial DMPS, um bevorzugt das anorganische Quecksilber zu eleminieren, dann DMSA in großen Intervallen (z.B. einmal wöchentlich nüchtern 200 mg), um das organische Quecksilber zu eleminieren. Voraussetzung für einen anhaltenden Erfolg ist auch hier natürlich die restlose Amalgamentfernung (Kieferdepots).

Psychiatrische Patienten haben meist eine sehr große Angst vor i.v.-Injektionen und reagieren oft unter der Injektion mit einer Hyperventilationstetanie. Ein intensives Ablenken ist deswegen erforderlich. Wir nehmen hier stets mit einem Butterfly vorher Blut ab, dabei sehen die Patienten gerne weg; die anschließende Injektion begleiten wir mit anstrengenden Fragen. Nach 2 ml wird kurz abgesetzt, um das Ausmaß der psychotropen Wirkung abzuschätzen und dann langsam weiter zu injizieren.

In einem Falle hatte ein Patient die rezeptfrei in der Apotheke erhältlichen Dimaval Kapseln selbst besorgt, täglich eine geschluckt, sich plötzlich ohne Halluzinationen bei einer jahrelangen Psychose wie neu geboren gefühlt. Auf unseren Rat wurde abgesetzt, daraufhin kam es nach einer Woche zur Verschlechterung. Der Patient schluckte eigenmächtig weiter, konnte die psychiatrische Klinik verlassen und blieb bis heute (4 Jahre später) weiterhin gebessert. Später wurde aus Kostengründen auf DMSA umgesetzt, ohne wesentliche Veränderung.

Zu bemerken ist, daß in diesem Fall die Mobilisationswerte nicht besonders hoch waren *(s. Kasuistik)*.

1. Patient

T. M., 25 Jahre, m.

Seit 4 Monaten wegen schizoider Psychose beim Neurologen in Behandlung.

Er besitzt 16 zum Teil sehr großflächige Amalgamfüllungen.

Laborwerte

Urin I					
Krea.	0,44	g/l			
Hg	<1,0	µg/l			
Urin II					
Krea.	0,54	g/l			
Hg	17,1	µg/l	=	31,7	µg/g Kreat.
Kaugummitest					
Speichel I					
Hg	59,0	µg/l			
Speichel II					
Hg	39,8	µg/l			
Stuhl					
Hg	17,2	µg/kg			
Hg org.	2,8	µg/kg			

Nach DMPS wesentlich ruhiger, hörte 2 Wochen keine "Stimmen".

2. Patient

S. H.-E., 38 Jahre, m.
20 Amalgamfüllungen 1973 - 1989, großflächig, letzte 1977 gelegt, 1987 entfernt

Psychose

Eigenschilderung

Unser Sohn ist 37 Jahre alt uns seit 11 Jahren psychisch krank.

Von 1973 bis 1977 wurden ihm alle Backenzähne (20 mit den 4 Weisheitszähnen) großflächig mit Amalgam plombiert, manche mehrmals.

Ab 1977 bekam er Beschwerden wie:

Kopfschmerzen, Brechreiz, Nieren-, Leber-, Herz-, Glieder- und Augenbeschwerden auch Allergien. Am schlimmsten war die Schlaflosigkeit. Eine mehrtägige Untersuchung in der Winterbergklinik brachte kein Ergebnis.

1979 wurde er mit Psychose in eine Nervenklinik eingewiesen. Seither war er jedes Jahr 2 Monate in der Nervenklinik und wurde mit starken Psychopharmaka wie Haldol 4 ml usw. behandelt. Er konnte anschließend vor lauter Nebenwirkungen monatelang nichts arbeiten. Man sagte ihm, er müsse ständig diese Psychopharmaka als Depotspritze nehmen.

Unser Sohn machte 1984 unter starken Nervenmittel sein Diplom in Informatik. Es war ihm bisher wegen seines Gesundheitszustandes nicht möglich eine Arbeit aufzunehmen.

Schon 1981 äußerten wir im Krankenhaus den Verdacht, daß die Krankheit von den vielen Amalgamplomben kommen könnte, die Nervenärzte taten es als Unsinn ab.

Nachdem ich 1986 selbst durch eine nicht unterfüllte Amalgamplombe schwer geschädigt wurde und ähnliche Krankheitssymptome hatte wie mein Sohn, wandten wir uns an Prof. Buchheit in Blieskastel. Nach Messungen und Blutuntersuchung hat unser Sohn sich die Zähne mit Kunststoff umplombieren lassen. Durch anschließende Spritzen und homöopathische Mittel besserte sich sein Zustand über Monate. Im Winter kam wieder ein Rückfall und er mußte seither noch 2mal in die Nervenklinik, wo er jedesmal stärkere Psychopharmaka bekam. Dieses Leben war für ihn unerträglich geworden.

Zum Glück hörten wir im Herbst vorigen Jahres durch Frau Carl von Ihnen und Dimaval. Unser Sohn nahm ab Dezember täglich eine Kapsel und fühlte sich nach 8 Tagen schon sehr wohl, wurde ruhiger und konnte nachts schlafen. Er hatte diese Dosis 5 Wochen genommen. Es ging ihm gut wie lange nicht, er konnte schlafen und hatte keine Verwirrtheitszustände mehr.

Anfang Januar dieses Jahres sprach ich mit Ihnen über eine Dimavalspritze für mich und Sie sagten mir unser Sohn sollte sofort Dimaval oral absetzen. Es ging ihm noch 3 Wochen gut, dann waren die Beschwerden wieder da, vor allem Schlaflosigkeit und Verwirrtheit.

Er machte dann am 5. Februar die Ausleitung mit 10 Dimavalkapseln. Es ging ihm danach schlechter.

Seit einer Woche nimmt er wieder täglich eine Kapsel und es geht ihm besser. Ohne dieses Medikament hätte er schon im Dezember wieder in die Nervenklinik müssen.

Eine Spritze läßt er sich leider nicht geben.

Seit 1978 hatte Herr S. folgende Beschwerden:

Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Verwirrtheitszustände, Depressionen, starke Schlafstörungen, erhöhte Infektanfälligkeit, Allergie, Muskel- und Gelenkschmerzen, sowie Brechreiz und Nieren-, Leber-, Herzbeschwerden, seit 1977

Er studierte Informatik, Diplom, 71 – 73 Bundeswehr: Panzerleutnant, Panzerkommandant.

1979 erfolgte eine 2monatige Behandlung in der Nervenklinik. Verdacht auf eine Psychose mit anschließender monatelanger Arbeitsunfähigkeit.

Er schloß 1984 unter Psychopharmakatherapie sein Informatikstudium ab, ist aber seither arbeitsunfähig. 1986 nach Entfernung der von 1973 – 1977 eingebrachten Amalgamfüllungen (20) besserte sich sein Zustand kurzzeitig. Bis 1990 waren zwei Krankenhausaufenthalte in der Psychiatrie erfolgt.

Ab Dezember 1989 schluckte er selbständig für 5 Wochen lang täglich 1 Kapsel Dimaval worauf es ihm gut "wie lange nicht mehr" ging, er mußte nicht mehr in stationäre Behandlung.

Laborwerte

Januar 90 erfolgte die erste Messung im Stuhl

Hg	28,2	µg/kg

Nach der Mobilisation bzw. Langzeittherapie konnte er nach 11 Jahren auf eine stationäre psychiatrische Behandlung verzichten. Besserung der Schlafstörungen und weniger psychotische Halluzinationen, weniger Depressionen.

Urin I					
Krea.	2,27	g/l			
Sn	306,0	µg/l	=	135	µg/g Krea.
Urin II nach 10 Kaps. DMPS oral					
Krea.	2,53	g/l			
Pb	19,0	µg/l	=	7,0	µg/g Krea.
Cd	0,8	µg/l	=	0,3	µg/g Krea.
Cu	221,0	µg/l	=	483,0	µg/g Krea.
Hg	5,1	µg/l	=	2,0	mg/g Krea.

Rente beantragt. Der zuständige Psychiater hält die Amalgamgenese für ein schizoides Wahnbild. Unter wöchentlich 200 mg DMSA Stabilisierung.

3. Patient

C. K., 24 Jahre, w.
170 cm, 50 kg

Noxen

13 Amalgam (seit 1982). 5 Amalgamfüllungen bis 08.1990 entfernt.
4 Metallkronen (Schneidezähne) (seit 1982)

Frau K. kam im August 1990 mit folgenden seit 2 Jahren bestehenden Symptomen in unsere Praxis;

Symptome

Kopfschmerzen, Schmerzen im Epigastrum, Schluckbeschwerden, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Atembeklemmungen, Haarausfall, Depression. Mehrere Ärzte betrachteten ihre Beschwerden als Einbildung. Aufgrund einer rechtsseitigen Schilddrüsenhyperplasie erhielt sie Jodid.

Laborwerte

Kaugummitest		
Speichel I		
Cu	20	µg/l
Hg	4,8	µg/l
Ag	7,8	µg/l
Sn	4,0	µg/l
Speichel II		
Cu	20	µg/l
Hg	88,8	µg/l
Ag	66,9	µg/l
Sn	18,5	µg/l

Depression III – 6

1. Mobilisation August 1990 mit DMPS i.v. und DMSA oral

Urin I					
Krea.	2,07	g/l			
Ameisensäure	18,1	mg/l	=	8,7	mg/g Krea.
Zn	313,0	µg/l	=	154,0	µg/g Krea.
Se	33,6	µg/l	=	16,6	µg/g Krea
Urin II					
Krea.	0,76	g/l			
Cu	793,0	µg/l	=	1043	µg/g Krea.
Sn	5,2	µg/l	=	6,8	µg/g Krea.
Hg	209,7	µg/l	=	275,9	µg/g Krea.
Hg org.	4,0	µg/l	=	5,3	µg/g Krea.
Stuhl					
Hg	61,6	µg/kg			

Keine Depression mehr nach DMPS.

4. Patient

H. D., 49 Jahre, m.
174 cm, 72 kg

Noxen

18 Amalgamfüllungen seit ca. 30 Jahren

Symptome

Müdigkeit, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, Zittern, Depressionen, Allergie.

Der Patient wurde mit der Zeit sehr verunsichert, depressiv und mußte vor 4 Jahren seine Arbeit als Psychologe aufgeben. 5 Jahre lang war er in psychotherapeutischer Behandlung – ohne Besserung. Vor 2 Jahren hat er eine Rente wegen Berufsunfähigkeit beantragt.

Laborwerte

Speichel I					
Cu	11,0	µg/l			
Hg	12,2	µg/l			
Ag	<0,5	µg/l			
Sn	<2,0	µg/l			
Speichel II					
Cu	7,0	µg/l			
Hg	17,3	µg/l			
Ag	12,7	µg/l			
Sn	6,6	µg/l			

1. Mobilisation mit DMPS i.v.

Urin II					
Cu	1165,0	µg/l	=	724,0	µg/g Krea.
Hg	90,4	µg/l	=	56,1	µg/g Krea.
Pb	31,0	µg/l	=	19,0	µg/g Krea.
org. Hg	9,3	µg/l	=	6,0	µg/g Krea

Schlagartige Besserung der Depression nach erster DMPS-Mobilisation.

5. Patient

M. B., 31 Jhr., w.

Noxen

17 Amalgamfüllungen seit 20 Jahren

Symptome

Müdigkeit, Bauchschmerzen, Schlafstörungen, Muskel- und Gelenkschmerzen, erhebliche Depressionen.

Laborwerte

1. Mobilisation 08 / 89					
Urin I					
Krea.	0,23	g/l			
Hg	0,9	µg/l	=	3,9	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	0,41	g/l			
Cu	488,0	µg/l	=	1190,0	µg/g Krea.
Mn	1,2	µg/l	=	2,9	µg/g Krea.
Hg	107,0	µg/l	=	261,0	µg/g Krea.
2. Mobilisation 01 / 90					
Speichel I					
Hg	3,9	µg/l			
Speichel II					
Hg	0,8	µg/l			
Cu	32,0	µg/l			
Urin II					
Krea.	1,79	g/l			
Cu	2728,0	µg/l	=	1526,0	µg/g Krea.
Hg	335,4	µg/l	=	187,0	µg/g Krea.
3. Mobilisation 04 / 90					
Urin I					
Krea.	0,57	g/l			
Cu	40,0	µg/l	=	70,0	µg/g Krea.
Hg	2,1	µg7l	=	3,7	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	0,47	g/l			
Cu	36,0	µg/l	=	76,0	µg/g Krea.
Hg	1,0	µg/l	=	2,1	µg/g Krea.

Verlauf

Beschwerdefrei nach DMPS-Mobilisationen.

6. Patient

G. W., 28 Jahre, m.
194 cm, 83 kg

18 Amalgamfüllungen (seit 13 – 15 Jahren), teilweise von 1989 – 1990 entfernt.

Mutter hatte während der Schwangerschaft amalgamgefüllte Zähne.

In der Wohnung Presspanmöbel.

Symptome

Müdigkeit, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen mit Übelkeit, Gedächtnisstörungen, Schwindel, starke Depressionen, Muskel- Gelenkschmerzen, Infektanfälligkeit.

Laborwerte

September '90		
Urin I		
Methanol	<1,0	mg/l
Ameisensäure	18,0	mg/g Krea

Depression III – 6

1. Mobilisation mit DMPS i.v.
Urin II

Kreat.	1,28	g/l
Cu	1176,0	µg/g Krea.
Hg	45,5	µg/g Krea.
Sn	3,4	µg/g Krea
Hg org.	5,8	µg/g Krea

V.-Blut, sp. EDTA

γ-HCH i. B.	0,09	µg/l
PCP i. S.	9,4	µg/l

Speichel I

Hg	13,2	µg/l
Ag	14,4	µg/l

Speichel II

Hg	24,0	µg/l
Ag	12,8	µg/l

Schlagartige Besserung der Depression nach DMPS i.v.

7. Patient

R. K.
14 Amalgamfüllungen

Eigenschilderung

"Frei werden von Depressionen und anderen Leiden":

1) Erste wahrgenommene Symptome 1984

- Konzentrationsschwierigkeiten, Schlafstörungen – Ruhebedarf immer größer – mehr als 10 Stunden

ab 1986 Beschwerden werden größer

- Analkrämpfe – Fußpilz – Zungenrisse – hellroter Zungenrand – weiß belegtes Zentrum der Zunge – starker Mundgeruch

November 1989

- starker Eiterfluß – abwechselnd aus beiden Ohren – Blut im Stuhl aufgelagert – starke Analkrämpfe
- Hämorrhoiden – völlige Antriebslosigkeit - Mattigkeit – Verlust jeglicher Lebensfreude - Suizidgedanken – Gliederschmerzen –Organschmerzen – Leber – Nieren

2) Ende Februar 90

- Beginn der Amalgamentfernung – gleichzeitig Beginn mit Ausleitung mit DMPS – schlagartige Verbesserung meines gesundheitlichen Zustandes – nach Entfernung aller Amalgame. Leider erfolgte vom Hausarzt keine Giftmessung.

  Bei Entfernung ohne Kofferdam erhebliche Sehstörungen am linken Auge (Flimmern)

2 Stunden nach der nächsten Behandlung mit Kofferdam keine Beschwerden.

Bei der 2. DMPS-Gabe (intravenös) – hatte ich zwei Stunden später das Gefühl, als würde ich einen Huttragen – dieses Symptom trat 24 Stunden später noch einmal auf.

In der Zeit in der das Amalgam entfernt wurde, litt ich ständig unter Durchfall.

Von November 89 bis Mai 90 habe ich ca. 14 kg abgenommen (180 cm / 68 kg)

Anfang Februar

- schwere Grippe, zwei Wochen Bettruhe – mit vielen Schweißausbrüchen in der Nacht –während dieser Zeit makrobiotische Ernährungsweise.

  Letzte Amalgamsanierung

Seit April

- Rohkost – langsame Gewichtszunahme – bei absolutem körperlichen Wohlbefinden – nie gekannte Lebensfreude

Seit 25. Juni

- Adaptic als (Kunststoff-) Ersatz

Laborwerte

Hg	562,0	µg/l			
Cu	2102,0	µg/l			
Krea.	1,81	g/l			
Speichel					
Hg	106,0	µg/l			
Sn	202,0	µg/l			
Ag	73,0	µg/l			
Cu	18,0	µg/l			

8. Patient

P. D., 54 Jahre, m.

Noxen

7 Amalgamfüllungen, in der Wohnung lasiertes Holz, hat selbst mit Holzlack gearbeitet.

Symptome

Müdigkeit, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Depressionen, Muskel- und Gelenkschmerzen, Infektanfälligkeit, Impotenz.

Der Patient war 10 Jahre in erfolgloser neurologischer Behandlung.

Laborwerte

Mobilisation mit DMPS					
Urin II					
Cu	1863,0	µg/l	=	960,0	µg/g Krea
Hg	425,0	µg/l			
org. Hg	1,1	µg/l	=	0,6	µg/g Krea.
Stuhl					
Hg	68,1	µg/kg			
org.Hg	<1,0	µg/kg			
Speichel I					
Hg	3,2	µg/l			
Sn	5,0	µg/l			
Speichel II					
Hg	114,8	µg/l			
Sn	48,8	µg/l			
13. 09. 90					
Blut					
PCP	34,0	µg/l			
10. 10. 90					
Urin I					
PCP	4,5	µg/l			

2. Mobilisation mit DMPS

Urin II					
Krea.	0,55	g/l			
Pb	20,0	µg/l	=	36,0	µg/g Krea.
Cu	494,0	µg/l	=	898,0	µg/g Krea.
Hg	75,6	µg/l	=	137,5	µg/g Krea.
Stuhl					
Hg	864,1	µg/kg			
Hg org.	2,8	µg/kg			
Hausstaub					
PCP	15,9	mg/kg			

Beschwerdefrei für etwa 3 Wochen nach jeder DMPS-Injektion.

9. Patient

M. Z., 34 Jahre, w.
152 cm, 51 kg

Noxen

13 Amalgamfüllungen seit Kinderzeit.

Symptome

Depressionen, Kopfschmerzen, Schwindel, Müdigkeit, Infektanfälligkeit – alle vier Wochen erkältet, Sonnenallergien, Zittern der Augenlider, Reizbarkeit, Gelenk- und Muskelschmerzen.

Laborwerte

Urin I					
Zn	193,0	µg/l	=	177,0	µg/g Krea.
Sn	2,0	µg/l	=	1,8	µg/g Krea.

1. Mobilisation mit DMPS i.v.

Urin II					
Cu	1284,0	µg/l	=	1079,0	µg/g Krea.
Hg	224,0	µg/l	=	188,2	µg/g Krea.
Sn	13,5	µg/l	=	11,3	µg/g Krea.
Speichel I					
Hg	17,6	µg/l			
Sn	2,0	µg/l			
Speichel II					
Hg	43,6	µg/l			
Sn	20,3	µg/l			
Stuhl					
Hg	111,4	µg/kg			
Sn	<2,0	µg/kg			
Hg org.	<1,0	µg/kg			

Nach der DMPS Injektion haben die Schmerzen in Armen und Schulterbereich nachgelassen, aber die Empfindlichkeit gegen Hitze und Sonne hat sich verstärkt, ebenso gegen das Autofahren (Formaldehyd-Unverträglichkeit).

10. Patient

R. P., 39 Jahre, w.
156 cm, 52 kg

Noxen

7 Amalgamfüllungen, 6 Kronen.
In der Wohnung lasiertes Holz und Presspanmöbel.
Die Patientin hat auch selbst die Wände mit Holzlacken verstrichen.

Symptome

Müdigkeit, Depression, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Allergie

Laborwerte

Speichel I					
Hg	<1,0	µg/l			
Sn	<2,0	µg/l			
Speichel II					
Hg	193,6	µg/l			
Sn	44,0	µg/l			
1. Mobilisation mit DMPS i.v.					
Urin II					
Hg	170,4	µg/l	=	117,5	µg/g Krea.
Cu	1301,0	µg/l	=	897,0	µg/g Krea.
Sn	17,6	µg/l	=	12,1	µg/g Krea.
Staub					
γ-HCH	<1,0	µg/l			
PCP	<1,0	µg/l			

11. Patient

P. P., 37 Jahre, m.
174 cm, 82 kg

Noxen

10 Amalgamfüllungen
In der Wohnung lasiertes Holz
Der Patient hat auch selbst die Wände mit Holzlacken verstrichen.

Symptome

Müdigkeit, Depression, starkes Schwitzen, Reizbarkeit

Laborwerte

Speichel I					
Hg	<1,0	µg/l			
Sn	<2,0	µg/l			
Speichel II					
Hg	54,2	µg/l			
Sn	64,5	µg/l			
1. Mobilisation mit DMPS i.v.					
Urin II					
Hg	57,2	µg/l	=	89,4	µg/g Krea.
Cu	1176,0	µg/l	=	1837,0	µg/g Krea.
Sn	16,9	µg/l	=	26,4	µg/g Krea.

Blut

γ-HCH	<0,01	µg/l
PCP	4,4	µg/l

Sofortige Besserung nach DMPS und der Amalgamsanierung.

12. Patient

D. G., 25 Jahre
10 Amalgamfüllungen

- 1981 - 1983 3 Amalgamfüllungen
- ab Mitte/Ende 82: 10 Amalgamfüllungen
- 1982-1983 Kopfschmerzen
- September 87 Goldbrücke dazu
- Augendruck (wie permanente Augenüberanstrengung)
- Haarausfall
- starke Transpiration
- Depression, Nervosität, Angst
- ab November 87 ernsthafte Beschwerden, Nackenschmerzen, benommener Kopf, diesiger Kopf, V. a. bei schlechter Luft: U-Bahn, Uni, Restaurant, Auto, aber auch beim Handballtraining
- Hyperventilationstetanie
- 400mV Strom im Mund gemessen.
- nach Entfernung Kopfschmerzen besser, wohler, Platzangst besser, nach Mobilisierung völlig beschwerdefrei.

Laborwerte

nach DMPS

Kreat.	1,79	µg/l
Hg	126,8	µg/l

13. Patient

Dr. L. T., 82 Jahre, m.

Anamnese

Mund-, Rachen-, Magenschmerzen, Metallgeschmack, Mund- und Zungenentzündungen, Artikulationsstörungen, Reizhusten, deutliche Atemnot beim Treppensteigen, Bronchitits, Pneumonie 1974, allg. Schwäche, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, Zittern, Depression (kaum), Muskel- und Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit (hartnäckiger Schnupfen), Schwerhörigkeit, Leber- und Nierenschaden, Ohrensausen.

Vorerkrankungen anamnestisch : Amalgam seit Kindheit

1937	Brucellosis melitensis
1938	Ikterus
1939	Paratyphus B
1941	Furunkelosis
1946	Laryngitis
1946 / 61	Mastoditis
1950	chron. Gastritis, Sprue, Ulcus duodeni
1952	Amöbiasis, seitdem rez. 1-4 breiige Stühle
1953	Moniliasis
1954	Carpaltunnel-Op, Spondilitis LWS und Bandscheiben-Op

1957	Spondylosis BWS nach Trauma				
1958	Sinusitis				
1963	Osteotomie nach Trauma 1957 mit Beinfehlstellung				
1966	Myogelosen Schulter-Arm-Bereich				
1968	Diabetes				
1970	Linsentrübung, Glaskörpertrübung, Retinopathie bds. 2 Kiefer-Op's a) Amalgamrest b) areaktive Knochennekrose				
1974	Sigmadivertikulose, Pneunomie				
1979	Schädelprellung				
1980	Herpes				
1983	Schädelprellung bei Hirninfarkt bds.				

Spanplatten in der Wohnung

Laborwerte

05. 07. 88				
Urin I 1000 ml/24 h				
Ameisensäure	6,7	Norm:	<15	mg/g Krea.
Urin nach DMPS 250 mg i.v. in 1000 ml/24 h				
Hg	97,2	Norm:	<50	µg/g Krea.
As	41,0	Norm:	<25	µg/l
04. 10. 88				
Urin nach DMPS 250 mg i.v. in 1000 ml/24 h				
Hg	22,2	Norm:	<50	µg/g Krea.
As	28,0	Norm:	<25	µg/l
Blut				
PCP	23,5	Norm:	<7	µg/l
07. 01. 89				
Urin nach DMPS 250 mg i.v. in 1000 ml/24 h				
Hg	20,0	Norm:	<50	µg/g Krea.
As	19,0	Norm:	<25	µg/l
Pb	26,0	Norm:	<150	µg/l
Cd	0,4	Norm:	<5	µg/l
Blut				
γ-HCH	0,15	Norm:	<0,03	µg/l
03. 06. 89				
Urin nach DMPS				
Hg	41,4	Norm:	<50	µg/l
Blut				
γ-HCH	0,07	Norm:	<0,03	µg/l
10. 10. 89				
Spontan-Urin				
Zn	521,0	Norm:	140-720µg/l	
Urin nach DMPS				
Cu	453,0	Norm:	<500	µg/g Krea.
Hg	6,9	Norm:	<50	µg/g Krea.
Cd	0,8	Norm:	<5	µg/g Krea.
As	25,0	Norm:	<25	µg/g Krea.
Blut				
γ-HCH	0,01	Norm:	<0,03	µg/l
06. 01. 90				
Spontan-Urin				
Ameisensäure	3,9	Norm:	<15	mg/l

Depression III – 6

Urin nach DMPS				
As	12,0	Norm:	<25	µg/g Krea.
Blut				
γ-HCH	0,04	Norm:	<0,03	µg/l
09. 11. 90				
Zahn 1				
Ag	245400	µg/kg		
Zn	370000	µg/kg		
Sn	24800	µg/kg		
Cu	110500	µg/kg		
Hg	63200	µg/kg		
09. 01. 91				
Zahn Periost				
Ag	3800	µg/kg		
Zn	655000	µg/kg		
Hg	6500	µg/kg		
21. 03. 91				
Spontan-Urin				
PCP	1,8	Norm:	<25	mg/l
Urin nach DMPS				
Cu	380,0	Norm:	<500	µg/g Krea.
Hg	9,6	Norm:	<50	µg/g Krea.

Mikroskopisch
Grampositive Kokken, Gramnegative Kokken

Kulturell
keine pathogenen Bakterien

Zystenabstrich
Grampositive Kokken, Gramnegative Kokken, Erythrozyten

Kulturell
keine pathogenen Bakterien

Diagnosen

Chronische Vergiftung mit Arsen, Formaldehyd, Quecksilber, Lindan, Pentachlorphenol. Weiterhin: Hypercholesterinämie, Niereninsuffizienz, Ausschluß einer Psychose.

Verlauf

16. 02. 87 Tox r. d. Isar Prof. CLARMANN: dringender V.a Hypochondrische Neurose (Psych. Konsil: Hypochondrisch-Paranoides Syndrom) V.a Diabetes Typ II, erhöhter RR, Lebervergrößerung, PCP und Lindan im tolerablen Bereich

05. 07. 88 (Erstvorstellung) Ohrensausen und Schwindel

10 / 88 Kopfschmerzen, Ohrensausen, Durchfälle, starke Bronchitis.

11 / 88 Dr. BORNSCHEIN: Prostata-Adenom, Sigma-Divertikulose.

12 / 88 Dr. BORNSCHEIN: Gastritis, V.a. leichte Duodenitis, V.a. leichte Refluxkrankheit

12 / 88 Dr. SEIB: histolog.: herdförmig diskrete entzündliche SH-Veränderungen i.S. einer abgelaufenen Colitis

12 / 88 Dr. HEILMANN; histolog.: ausgeprägte chron. Duodenitis, chron. akt. Gastritis mit fokaler foveolärer Hyperplasie im Antrum 8. 3. 89 Urologische Op, 89: Prostata-Op

02 / 89 Dr. BORNSCHEIN: V.a. postinfektiöses irritables Darmsyndrom, Sigma-Divertikulose, CLO-assoziierte Gastritis, Analekzem mit Rhagadenbildung

04 / 89 Fremdbefund: Eisenmangelanämie, Hypercholesterinämie, pathologische Glucosetoleranz, Hyperurikämie, Harnstoff und Kreatininerhöhung, BSG 40/80, Leuko i.U. 500

Seit 03 / 90 fast ununterbrochen in stationärer Behandlung durch Bronchitis, Urogenital-Op, neurophysiologische Behandlung

90 2x Urethrotomie

07 / 90 neues Amalgam erhalten, Wurzelbehandlung

01 / 91 Dr. Mauê: Pseudomonas-HWI

03 / 91 Kopfschmerzen seit letzter Zahnextraktion

Schlagartige Besserung der Symptome nach DMPS. Kontinuierliche Besserung nach Zahnextraktion. Arsenmobilisierung, nachdem die arsengefüllten toten Zähne entfernt waren (Toxavit-Schaden!) Patient klagt gegen die Amalgamverharmloser.

14. Patient

S. B., 50 Jahre, m.
11 Amalgam vor 1 Jahr entf.

Arztbrief Uni-Klinik (17. 4. 89):

Diagnosen

Hypochondrische Entwicklung, differentialdiagnostisch hypochondrische Paraphrenie (ICD 300.7.0)

Thalassämia minor (ICD 282.3.1)

Euthyreote Struma diffusa (ICD 241.1.1.1)

Anamnestisch erhöhte Ausscheidung von Quecksilber und Kupfer im Urin (ICD 7.985.0)

Pseudogynäkomastie (ICD 611)

Die Vorgeschichte des Patienten ist ihnen bestens bekannt; wir verweisen in diesem Zusammenhang auch auf die zahlreichen Arztbriefe verschiedenster Kliniken im Münchner Raum. – Der Patient kam jetzt zur Aufnahme wegen seit 2 ½ Jahren bestehender, überwiegend in den Beinen auftretender plötzlich einschießender und sekundenlang anhaltender Schmerzen der Muskulatur sowie wegen langsam zunehmender Muskelschwäche. Desweiteren klagt der Patient über Schwäche nach einem Kilometer gehen, linksthorakale, ziehend-bohrende, mit Engegefühl einhergehende Schmerzen, die nicht typisch belastungsabhängig sind, ferner klagt er über diffuse, unregelmäßig auftretende abdominelle Schmerzen im Bereich des Nabels; ferner gibt er eine Miktionsfrequenz von 15x /Tag an, mit einer Nykturie von 4 - 7mal; darüberhinaus klagt er über Pfeifen und Sausen im rechten Ohr und Schmerzen im Bereich der gesamten Wirbelsäule; er fühle sich ständig müde und schlafe sehr schlecht.

Insgesamt meint der Patient, berentet werden zu müssen.

Darüberhinaus gibt der Patient noch an, vergiftet worden zu sein, wobei er keine näheren Angaben machen kann. Bei den von Ihnen im Februar 1989 veranlaßten Bestimmungen von Kupfer und Quecksilber im Urin fanden sich deutlich erhöhte Werte.

In der weiteren Anamnese ist noch eine Sublimatallergie erwähnenswert, die im März 88 in der dermatologischen Klinik der TU München diagnostiziert wurde.

Bei der körperlichen Untersuchung ist bei einer Körpergröße von 168 cm des 71 kg schweren Patienten Klopfschmerz im Bereich der Nasennebenhöhlen angegeben; Struma diffusa rechts betont; Pseudogynäkomastie ohne vergrößert tastbaren Drüsenkörper; leichter Druckschmerz im Bereich der Leber; die übrige internistische und neurologische Untersuchung ist unauffällig.

Laborwerte

Unter den Laborwerten findet sich ein Hb von 13,6 g % mit einem MCV von 62,8 und einem HbE von 20,3 bei bekannter Thalassämia minor; Die Triglyzeride sind auf 303 mg % erhöht. Im Normbereich liegen Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, harnpflichtige Substanzen, Harnsäure, Serumelektrolyte, Transaminasen, APH, Cholesterinase, LDH, Lipase, Eisen und Ferritin, Gesamteiweiß mit Elektrophorese,

Depression III – 6

Blutzucker, weißes Blutbild, Thrombozyten, Gerinnungsstatus mit der Bestimmung von PI, PTT, Thrombinzeit und Fibrinogen, der Serum-Eisen-Spiegel als auch das Ferritin liegen im Normbereich; der Urinstatus ist wiederholt unauffällig und der Hämocult-Test ist dreimal negativ. Die wegen der unklaren Beschwerden bestimmte CPK liegt ebenfalls im Normbereich.

Das basale TSH liegt ebenso wie die peripheren Schilddrüsenhormonwerte und die T4 / TBG und T3 / TBG-Quotienten im Normbereich; auffällig ist eine Erhöhung der Thyreoglubulin-Antikörper auf 1:6 000 und der mikrosomalen Antikörper auf 1:6 400. – Die wegen der Brustvergrößerung vom Patienten gewünschte Bestimmung des Prolaktins erbringt einen Normalwert.

Der Serum-Kupfer-Spiegel liegt ebenso wie die im Gerichtsmedizinischen Institut der Universität bestimmte Spontan- Kupferausscheidung im Urin im Normbereich.

Die Lues-Suchreaktion fiel negativ aus; es fanden sich auch keine Hinweise für eine Coxsackie-B-Virus-Infektion oder Cytomegalie-Virusinfektion; auch für eine Lyme-Borreliose ergaben sich keine positiven serologischen Anhaltspunkte.

Das linkstypische EKG war in Ordnung; die Echokardiographie und Dopplerechokardiographie erbrachte ebenfalls keinen path. Befund.

Bei der Ergometrie war der Patient bis fast 2 Min 150 Watt belastbar und brach dann wegen Erschöpfung ab; hier fand sich ein regelrechtes Blutdruckverhalten und überschießendes Herzfrequenzverhalten als Hinweis für Trainingsmangel; kein Anhalt für Angina-pectoris, keine ischämietypischen EKG-Veränderungen, keine Rhythmusstörungen.

Die Ultraschalluntersuchungen des Abdomens erbrachte bei normal großer Leber mit abgerundeten Lappenkonturen den Verdacht auf eine Fettleber; die übrigen Oberbauchorgane stellen sich unauffällig dar.

Bei der Schilddrüsensonographie fand sich die rechtsbetonte Struma diffusa mit inhomogenem Echomuster, aber abgrenzbaren Knoten.

Mammasonographie zeigte einen kleinen Drüsenkörper bds. bei massiver Fetteinlagerung und somit einer Pseudogynäkomastie entsprechend.

Die Röntgenthoraxaufnahme in 2 Ebenen zeigte ein normal großes Herz ohne pulmonale Stauungszeichen, ohne frische entzündliche Infiltrate oder Ergußbildungen; altspezifische Veränderungen im Bereich des li. Lungenmittelfeldes und rechtslateralen Lungenmittelfeld sowei bds. apikal. Die NNH-Übersichtsaufnahmen zeigen Polsterbildungen im Bereich beider Kieferhöhlen basal.

Die Hals-Nasen-Ohren-ärztliche Konsiliaruntersuchung zeigte eine geringfügige Septumdeviation nach links bei übrigen regelrechten Befunden.

Aufgrund der ausführlichen auswärtigen Voruntersuchungen während der letzten Jahre haben wir auf weitere internistische diagnostische Maßnahmen zum gegenwärtigen Zeitpunkt verzichtet und, Ihr Einverständnis voraussetzend, mit der Frage der Quecksilberintoxikation eine psychiatrische Konsiliaruntersuchung durchführen lassen; hierbei wurde der Verdacht auf eine hypochondrische Entwicklung geäußert, differentialdiagnostisch würde an eine hypochondrische Paraphrenie gedacht.

Wegen der geschilderten muskulären Symptomatik wurde der Patient noch im Friedrich-Baur-Institut vorgestellt; auch hier faßt sich neurologisch keinerlei Auffälligkeit.

Beurteilung

Bei diesem 48jährigen Patienten besteht aufgrund der geschilderten Anamnese, der jetzt erhobenen internistischen Untersuchungsbefunde sowie der vorangegangenen Untersuchungen in mehreren Münchner Kliniken und der dabei durchgeführten Diagnostik einschließlich kranialen Computertomographie, als auch aufgrund des psychiatirschen Konsils der dringende Verdacht auf eine hypochondrische Entwicklung; differentialdiagnostisch wurde vom psychiatrischen Konsiliarius Dr. PERT noch eine hypochondrische Paraphrenie in Erwägung gezogen.

An internistischen Erkrankungen besteht eine bereits früher diagnostizierte Thalassämia minor; ferner besteht bei dem Patienten eine euthyreote Struma diffusa, wobei aufgrund der Bestimmungen der Antikörper als auch des inhomogenen Musters bei der Schilddrüsensonographie ein Zustand nach Hashimoto-thyreoiditis vorliegen kann. Bezüglich der Pseudogynäkomastie als auch wegen der

Hypertriglyzeridämie haben wir den Patienten zur Normalisierung des Körpergewichts geraten und eine lipidsenkende Diät vorgeschlagen.

Die von uns jetzt durchgeführten Bestimmungen von Kupfer und Quecksilber erbrachten keinen Hinweis für eine bestehende Intoxikation; bezüglich einer Quecksilber-Intoxikation ist aber anzumerken, daß die Urinwerte normalerweise nur ein kurz zurückliegende Exposition anzeigen und weniger das im Körper eingebaute Quecksilber. Die Diagnose einer chronischen Quecksilber-Intoxikation hängt zu einem großen Teil in erster Linie von klinischen Zeichen ab; für eine akute Intoxikation fanden wir keinerlei Anhaltspunkte und auch für eine chronische Vergiftung fanden sich keinerlei Hinweise wie z.B. Stomatitis, Diarrhoe oder neurologische Veränderungen einschließlich Tremor, Ataxie oder Dysarthrie, auch kein Anhalt für periphere Neuropathie; würde man eine vorangegangene chronische Quecksilber-Intoxikation unterstellen, bei der jetzt die Quecksilberausscheidung im Urin wieder normal sein könnte, so sollten sich neurologische Veränderungen finden lassen, da diese gewöhnlich persistieren.

Zusammenfassend besteht derzeit daher aus klinischer Sicht kein Anhalt für eine akute oder chronische Quecksilber-Intoxikation. (Arztbrief !)

Laborwerte

Urin II

Krea.	0,67	g/l
Hg	62,5	µg/l
Cu	1040,0	µg/l

Verlauf: Besserung sowohl des Vergiftungswahns ("Frau wollte mich vergiften") als auch der Hypochondrie nach DMPS.

15. Patient

E. C., 46 Jahre, w.

1962 (17jährig) großflächige Amalgamfüllung. Daraufhin Nervosität u. Rückenschmerzen, ekzematoide Effloreszenzen im Gesicht (wurde mit Calcium i. v. therapiert), rot-weiß marmorierte Haut in Gesicht, Oberarmen, Brust und Schultergürtel, später Hautschuppung. Kommentar des Arztes: "So etwas habe ich noch nie gesehen", Verordnung von Librium.

1963 Selbstmordversuch mit Tabletten wegen "Aussichtslosigkeit".

1964 Neue Amalgamfüllungen. Erschöpfungszustände

Bis 1984 neue Amalgamfüllungen und Austausch alter in neue Amalgamfüllungen

1986 (Januar-April) Eine Goldgußfüllung und Austausch aller alten in neue Amalgamfüllungen. Danach Nierenkoliken, totale Erschöpfung, Angst- und Panikzustände, Übelkeit und Erbrechen. Antriebsschwäche, Schweißausbrücke, blaue Lippen, Muskel- und Gelenkschwäche, Ohnmachtsanfälle, psych. Veränderung (Ich konnte keine Menschen um mich ertragen, litt aber unter Einsamkeit, Licht und Geräusche verursachten mir Schmerzempfindungen im ganzen Körper), Konzentrationsschwäche ("mitten im Telefonieren wußte ich plötzlich nicht mehr, mit wem und worüber ich sprach"), Blockaden beim Schreiben, Wutausbrüche mit Zerstörungslust und Mordabsichten. Festhalten an destruktiven und negativen Gedanken, Schmerzattacken in li. Hinterkopf zur Schulter ausstrahlend.

1989 (April) 1. DMPS-Injektion. Danach keine Licht– und Geräuschempfindlichkeit mehr, Muskelschmerzen verschwanden, "vor den Augen war plötzlich alles klar", keine Stimmungsveränderungen mehr, "wieder fähig zu denken", positives Lebensgefühl.

Laborwerte

Urin

Hg	588,0	µg/l
Cu	2450,0	µg/l

1989 (November) 2. DMPS-Injektion. Hg-Aussch. 97 µg/l, weitere Besserung.

Dez. 1989 – Jan. 1990 Austausch der Amalgamfüllungen gegen Kunststoff.

Befinden März 1991: schmerzfrei, lebensfroh, tatkräftig, seelisch ausgeglichen. "Blick zurück mit Grauen".

16. Patient

S. J., 38 Jahre, m.

Seit 1978 12 Amalgamfüllungen auf einmal, Amalgamsanierungen 1982 – 1985 (Zyste).

1972 Wirbelbruch bei Verkehrsunfall, Frontalzahnbrücke aus Gold. Bei dieser Gelegenheit wurde ihm geraten, Amalgamfüllungen im Seitenzahnbereich durchführen zu lassen. Fünf Jahre später wurde dann das Amalgam wegen Unverträglichkeit mit der Goldbrücke gegen Kunststoffcomposites ausgetauscht. Prof. KNOLLE hat dann 1982 kurzerhand in 12 Zähnen die Composites, gegen bis zu dreiflächige Amalgamfüllungen ausgetauscht, obwohl die Amalgamunverträglichkeit bekannt war.

Ißt kaum jemals Fisch oder Meeresfrüchte.

Ende 1983, Anfang 1984 begann daraufhin der unglaubliche Leidensweg mit:

Augenliderzittern, rasche Ermüdung, erhebliche allgemeine Mattigkeit und Schwäche bei nur leichtem Schlaf bis Schlaflosigkeit. Zeitweise Ohrengeräusche, Herzrhythmusstörungen, Bauchschmerzen, häufiges Wasserlassen, Haarausfall, Hautjucken, rheumatische Gelenkbeschwerden, Therapieresistenz bei Erkältungskrankheiten, Schwindel und erhebliche Kopfschmerzen, vorübergehende Sehstörungen, erhebliche Konzentrationsschwäche, Gedächtnisschwund und stark reduzierte Merkfähigkeit, verminderte Aufnahmefähigkeit, krankhafter Erregungszustand, Nervosität, Reizbarkeit, Aufbrausen.

Psychisch: Depression, Mißmut, Gereiztheit, Unruhe, erhebliche Energielosigkeit, Depression, Schüchternheit, Schreckhaftigkeit, Unentschlossenheit, Menschenscheu, Stimmungslabilität

Diagnose einer endogenen Psychose seit 1984.

November und Dezember 1984 trockener Husten, Diagnose einer "hypoergischen Immunlage" mit "schweren Cu-Zn-Defienzen" (Dr. KOEPSELL), 1985 beidseitige Meniskusoperation. Nov. 1985 deutlich geminderte Leistungsfähigkeit, Februar 1986 Amalgamallergie, Depression, Immunschwäche diagnostiziert (beides Dr. KOEPSELL).

Arbeitsunfähig seit 20. 03. 86

Auf Anregung seiner Hausärztin erfolgte bereits seit 9 / 10 1985 die Entfernung des Amalgams und die Versorgung mit Goldinlays sowie eine erfolgreiche homöopathische Hg-Ausleitung.

Die Knieschmerzen standen in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Maximum der Amalgam-Vergiftungs-Symptome, Degenerationserscheinungen oder Verletzungsfolge konnten histologisch ausgeschlossen werden.

In der Zahn-Panoramaaufnahme sind schwerwiegende Amalgamdepots nachweisbar, die gegebenenfalls auch operativ nachgewiesen werden können und die ein bleibender Nachweis für die Irreversibilität der Vergiftung sind. Es beteht noch ein deutlich erhöhtes Kupferdepot als Restfolge, die Hg-, Sn-Ausscheidung ist abgeschlossen. Deutliche Besserung der Symptomatik unter Antidota, Therapie läuft.

Laborwerte

09. 11. 90

Urin I				
Zn	191	Norm:	140-720µg/g Krea.	
Urin II				
Cu	1395,0	Norm:	<500	µg/g Krea.
Hg	2,6	Norm:	<50	µg/g Krea.
Hg org.	0,9	Norm:	(ng/kg) n. n.	
Sn	1,7	Norm:	<15	µg/g Krea.
Stuhl nach DMPS				
Hg	2,6	Norm:	<5	µg/kg
Hg org.	<1,0	Norm:	(ng/kg) nicht nachweisbar	

Blut				
Eisen	62,0	Norm:	80-150	µg/dl
T-Helferzellen	50,8	Norm:	35-56	%
T-Suppressorzellen	20,3	Norm:	17-36	%
H-/S-Zell-Quotient	2,5	Norm:	1,1-2,9	Index

17. Patient

H. I., 25 Jahre, m.

Anamnese

Psychose seit der Wehrdienstzeit mit 50 %iger Schwerbehinderung durch "Depressive Verstimmung", Müdigkeit / Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Schlafstörungen, Zittern, Angst, innerlich blockiert, Schwierigkeiten, sich auf einen Punkt zu fixieren, Sehen manchmal wie durch Nebel, Krakelschrift, fahrige Bewegungen, Depressionen, starke Allergien auf Schimmelpilze. Laut Schweizer Untersuchung V.a. Hypoglykämie und Stoffwechselverlangsamung. Ausscheidung von Pyrrol erhöht. Haaranalyse: Natrium 12,6, Kalium 3,6, Zink 82, Phosphor 82, Chrom und Mangan unter der Nachweisgrenze, Quecksilber nicht erhöht. Relativer Leukozytenmangel, relative Lymphozytenerhöhung, natural killercells relativ niedrig, T4 / T8 Ratio 1,215, Amalgam bis 2 / 3 91.

Laborwerte

Speichel I				
Hg	21,0	Norm:	<0,5	µg/l
Sn	20,4	Norm:	<2,7	µg/l
Speichel II				
Hg	290,6	Norm:	<0,5	µg/l
Sn	69,4	Norm:	<2	µg/l
Spontan-Urin				
Zn	465,0	Norm:	140-720µg/l	
Se	26,7	Norm:	5-30	µg/l
Ameisensäure	1,8	Norm:	<15	mg/l
Methanol	1,1	Norm:	<2	mg/l
Urin nach DMPS oral				
Cu	1742,0	Norm:	<500	µg/g Krea.
Hg	305,8	Norm:	<15	µg/g Krea.
Hg org.	8,5	Norm:	n. n.	
Sn	36,0	Norm:	<15	µg/g Krea.
Cd	0,4	Norm:	<5	µg/g Krea.
Pb	30,0	Norm:	<150	µg/g Krea.
Stuhl nach DMPS				
Hg	28,3	Norm:	<5	µg/kg
Sn	2,0	Norm:	<2	µg/kg

Diagnose

Amalgamintoxikation, V. a. chronische Formaldehyd-/Methanolvergiftung.

Verlauf

Bei Erstkontakt am 11. 02. 91 kaum Blickkontakt möglich, Stöhnen, Räuspern, Selbstgespräche. 2 Tage nach DMPS habe er sich besser gefühlt. Für Stunden nach der örtlichen Anästhesie im Zahnbereich glaubte der Vater einen anderen Menschen vor sich zu haben. Seit 25. 3. bis Ende Mai Psychiatrie stationär. Zwischenzeitlich 2 x 100 mg Dimaval/Woche. Bei nächster Vorstellung unter Neuroleptika (Ligaperidol, Tavor, Neurocil, Acineton) ist mehr Blickkontakt möglich, er lacht etwas, keine Selbstgespräche, kein Stöhnen; subjektiv geht es ihm allerdings schlechter, auf das Befinden angesprochen wird die Aussprache verwaschener. Bewegungsunruhe. Nach der 2. Mobilisation nach Aussage des Vaters verblüffende Wirkungen, er schwätzte wie ein Buch und hatte keine Angstgefühle mehr, die Besserungen ließen allerdings nach Tagen nach. H.J. nach DMPS: "Ich kann wieder klar sehen, der Grauschleier ist weg"

Depression III – 6

Procedere

Täglich eine Kps. Dimaval, nach einigen Tagen 200 mg DMSA oral.

Stationäre Therapie zwischenzeitlich beendet. Amalgamtherapie wegen erheblicher Knochendepots sehr schwierig: Zahn Hg 86.000 µg/kg.

18. Patient

T. T., 25 Jahre, m.

Anamnese

Schizophrenie diagnostiziert, Patient glaubt nicht an die Diagnose. Schlafstörungen, Reizbarkeit, vor 3 Jahren Äther geschnüffelt, 3 Amalgamfüllungen, Fisch 3 - 4x /Monat, Meeresfrüchte 2x /Monat, Pilze 3 x/ Monat, Med.: Cuprum arsenicosum, Manganum sulfuricum, Silicea D6, Milgamma, Sanuvis, Phoenix-Entgiftungskur.

Laborwerte

Speichel II				
Hg	18,2	Norm:	<0,5	µg/l
Sn	6,4	Norm:	<2,7	µg/l
Ag	351,7	Norm:	<2,7	µg/l
Spontan-Urin				
Zn	247,0	Norm:	140-720µg/l	
Se	6,5	Norm:	5-30	µg/l
Ameisensäure	6,9	Norm:	<15	mg/l
Methanol	3,8	Norm:	<2	mg/l
Urin nach DMPS i.v.				
Cu	1460,0	Norm:	<500	µg/g Krea.
Hg	34,4	Norm:	<50	µg/g Krea.
Hg org.	12,3	Norm:	n. n.	
Sn	4,2	Norm:	<15	µg/g Krea.
Cd	0,6	Norm:	<5	µg/g Krea.
Pb	59,0	Norm:	<150	µg/g Krea.

Nach DMPS keine Wahnvorstellungen mehr!

19. Patient

R. E., 44 Jahre, w.
4 Amalgamfüllungen, "Hysterie"

Anamnese

Adynamie, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Zittern, Depressionen, Allergie.

Eigenschilderung

Seit 1980 geht es mir sehr schlecht. 5 Jahre lang hatte ich starke Schmerzen in Rücken, Hals und Gesicht. Ich konnte nicht mehr stehen, gehen, sitzen, nur noch liegen. Verdacht auf Trigeminusneuralgie. Es wurde Vitamin B gespritzt.

Ab 1986 fast keine Schmerzen mehr, dafür starke Depressionen und Angstzustände. Ich war nicht mehr arbeitsfähig, konnte mich nicht mehr konzentrieren und wirkte auf meine Umgebung wie eine Verrückte. Sehstörungen traten auf, ich blickte nur noch geradeaus und sah Gegenstände, die unmittelbar vor mir lagen, überhaupt nicht. 1987 kamen starke, kalte Schweißausbrüche dazu. Mein Frauenarzt reichte Hormone, somit Gewichtszunahme 15 kg und dadurch fast unbeweglich, obgleich ich fast nichts aß, da unmittelbar nach jeglicher Nahrungsaufnahme Schweiß in Strömen floß.

Meine Hände brachen auf, Wasser und Blut traten daraus hervor. Seit April 89 fließt Eiter aus meinen Augen. Ab Juli 89 erbreche ich öfter einige Klumpen Blut, ohne vorherige Übelkeit. Magenspiegelung o. B.

Die Depression und die Angstzustände (Schreikrämpfe in der Nacht, da bin ich außer Kontrolle) halten an, bis heute. Zu dieser Zeit platzte auch oft meine Haut an den Beinen und Armen, ohne äußere Einwirkung, und es spritzte nadelfein Blut heraus (Ekzem).

Im März 90 kam ich in eine sehr schöne psychosomatische Klinik in Aulendorf. Ich begann dort wieder mich sportlich ein wenig zu betätigen. Trotzdem hatte ich auch in dieser Zeit wechselnd entweder aufgeschwollene Hände, Gesicht oder Beine. Therapie Fußreflex brachte Erleichterung. Diagnose: Hysterie, so wirkt man wohl in meinem Zustand.

Durch die Hilfe meines Mannes, meiner Mutter und meiner Freunde, die mich in dieser Zeit nicht verlassen haben, sondern mir heute noch treu zur Seite stehen, bin ich noch am Leben. Es wäre sehr leicht für mich gewesen, Schluß zu machen, aber ich trage Verantwortung für die, die mich lieben und hoffe auch, daß sich mein Zustand völliger Kraft- und Hilflosigkeit durch gute medizinische Betreuer wieder ändert.

Sofortige Befundbesserung nach DMPS.

Laborwerte

Urin I					
Zn	104	g/l	=	297	g/g Krea.
Urin II					
Hg	486.0	µg/l	=	303.8	µg/g Krea.
Cu	2029	µg/l	=	1268	µg/g Krea.

20. 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	µg/l			
Ag	738,5	µg/l			
Sn	51,9	µg/l			
1. Mobilisation					
Urin I					
Krea.	1,58	g/l			
Zn	118	µg/l	=	75	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	2,19	g/l			
Cu	1776	µg/l	=	811	µg/g Krea.
Hg	303,6	µg/l	=	138	µg/g Krea.

Verlauf

Depression wesentlich besser, Therapie mit DMPS nach der Amalgamsanierung.

21. Patient

F. C., 22 Jahre, w.

10 Amalgamfüllungen

Die 22jährige Patientin, die ich gemeinsam mit dem Zahnarzt Herrn HANS-A. BERQUET behandle, ist mir seit 1990 bekannt. Sie hat bisher kein neurotisches oder hypochondrisches Verhalten gezeigt. Wegen einer von ihr bemerkten Infektanfälligkeit stellte sie sich am 21. 01. 1991 erstmalig in diesem Quartal bei mir vor. Am 04. 02. 1991 erschien sie erneut und klagte über starke Kopfschmerzen, die sie sonst nie habe, ferner über Konzentrationsstörungen, Schlafstörungen, Nervosität, Reizbarkeit, Appetitlosigkeit und diffuse Bauchbeschwerden. Bei der Schilderung dieser Beschwerden brach sie in Tränen aus. Sie führe diese Beschwerden auf die Spritzen zurück, die ihr der Zahnarzt BERQUET gegeben habe, da die Beschwerden nach der Behandlung aufgetreten seien. Allerdings habe sie bei früheren Zahnbehandlungen bei einem anderen Zahnarzt die Anästhesie gut vertragen, solche Beschwerden seien noch nie zuvor aufgetreten. Sie habe heute 2 (!) Amalgamfüllungen gelegt bekommen, eine Woche zuvor sei auch eine Füllung gelegt worden. Danach seien erstmalig diese Beschwerden aufgetreten. Doch heute habe sie so starke Kopfschmerzen und Gereiztheit verbunden mit Appetitlosigkeit und Bauchschmerzen bekommen, daß sie den Arbeitsplatz verlassen mußte. Auf Grund der Beschwerden, die für eine Quecksilbervergiftung typisch sind (die Patientin hat insgesamt jetzt 10 riesige Amalgamfüllungen), habe ich ihr eine Entgiftung vorgeschlagen und die entsprechenden Medikamente verschrieben. Ich habe ihr auch geraten, dem Zahnarzt von ihren Beschwerden zu berichten und ihm meine Verdachtsdiagnose, die durch die Quecksilberbestimmung im Blut und durch die Quecksilberausscheidung im Urin nach DMPS i.v. gesichert werden sollte, mitzuteilen, damit solche Beschwerden nach Amalgamfüllungen auch dem behandelnden Zahnarzt bekannt werden. Der Zahnarzt hat aber einen Zusammenhang dieser Symptomatik mit seiner Behandlung strikt abgelehnt und die Beschwerden der Patienten auf eine Unterzuckerung zurückgeführt, da sie an diesem Tag nüchtern zur Zahnbehandlung gekommen sei. Gegen diese mögliche Ursache spricht meines Erachtens folgendes: Eine Hypoglykämie macht sicherlich Heißhunger, gegen eine Nahrungsaufnahme nach der Zahnbehandlung sprach ja gar nichts. Im Gegensatz dazu litt die Patientin ja unter Appetitlosigkeit. Auch seien solche Zustände bisher noch nie beim Fasten aufgetreten, erklärte mir die Patientin heute in einem Gespräch. Herr BERQUET hat die Patientin damals überzeugen können, daß ihre Beschwerden nur durch Unterzuckerung hervorgerufen worden seien und ihr von einer Entgiftung bzw. dem Nachweis einer Quecksilberamalgamvergiftung abgeraten. Die Beschwerden der Patientin sind dann auch nach etwa 2 Tagen abgeklungen, wie sie mir heute mitteilte. Allerdings sei sie jetzt in hautärztlicher Behandlung, da sie nun unter starken psoriatischen Beschwerden leide. Diese Krankheit sei in der Kindheit aufgetreten mit nur einigen kleinen Herden. Doch seit etwa 14 Tagen träten vermehrt überall psoriatische Herde auf.

(Dr. P.WEVERS)

Laborwerte

Urin II					
Cu	1313	µg/l	=	1849	µg/g Krea.
Hg	258,0	µg/l	=	363,4	µg/g Krea.

III – 6.1
Drogenabhängigkeit

Zahlreiche Patienten berichteten uns spontan, daß sie aufgrund der Depression durch Amalgam in eine Drogenabhängigkeit geschlittert seien, aus der sie spontan durch die Amalgamsanierung wieder herausgekommen seien.

1. Patient

S. A., 45 Jahre, m.

15 Amalgamfüllungen bis 1984

20 Jahre chronischer Alkoholismus, 2 Jahre nach Amalgamsanierung behoben.
Oesophagus-Karzinom, Kanülenträger
Thrombosen beider Beine, Nervosität
5 Jahre nach Amalgamsanierung noch folgender Befund

Laborwerte

Urin nach Mobilisation mit DMPS

Krea.	0,32	g/l
Hg	50,31	µg/g Krea.
Cu	900	µg/g Krea.

Untersuchung des Tumorgewebes auf Amalgambestandteile: Hg in H_2O (10 ml) 2; Sn 2, Ag 2,2 µg/l

III – 7
Durchfälle

Meist handelt es sich um ein typisches Begleitsymptom, außer wenn die Diagnose "Colitis ulcerosa, Morbus Crohn oder Diverticulitis" gefällt wurde (*s. Fehldiagnosen*).

Oft findet sich hier eine erhöhte Stuhlausscheidung, die Gabe von Kapseln DMPS und DMSA ist wegen ihrer erhöhten Stuhlausscheidung kontraindiziert, sie führt zu Rezidiven. Nicht nur die lokale Darmreizung, sondern auch eine Hyperthyreose kann hierfür ursächlich sein.

1. Patient

G. A., 21 Jahre
8 Amalgamfüllungen
Colitis ulcerosa

Laborwerte

Stuhl		
Hg	83,3	µg/kg
Speichel		
Hg	31,4	µg/l

2. Patient

G. M.-J., 69 Jahre, w.
12 Amalgamfüllungen

Symptome

Sigmadivertikulitis, 10 kg Gewichtsabnahme, Hauttrockenheit, Heiserkeit, Kälteempfindlichkeit, Alkoholunverträglichkeit, Schlafstörungen.

Laborwerte

Leukos	4000	
Erys	4	Mio.
Fe	61	µg %
Urin nach Mobilisation mit DMPS		
Hg	3166,0	µg/g Krea.
Cu	1093,0	µg/g Krea.
Pb	129,0	µg/g Krea.

Schlagartige Befundbesserung nach Amalgamsanierung.

3. Patient

U. J., 25 Jahre, w.

Noxen

1. Hyperthyreose (nachgewiesen durch erhöhte Hormonwerte und Schilddrüsensonographie)
2. Quecksilberintoxikation (nachgewiesen durch stark erhöhte Urinausscheidung des Quecksilbers nach mobilisierendem Medikament sowie durch stark erhöhte Quecksilberwerte im Speichel, auch stark erhöhte Zinnwerte im Speichel, obwohl bereits die Hälfte der Amalgamplomben entfernt waren.)
3. Nickelallergie

Verlauf*

Frau J. kam am 15. 02. 90 in meine Behandlung wegen plötzlich auftretenden Gleichgewichtsstörungen mit Schwanken und Gehunsicherheiten, sehr schnellem Puls, Kloßgefühl im Hals, Druck im Magen mit Inappetenz und häufigem Durchfall. Es fand sich eine diffus vergrößerte Schilddrüse ein weicher schneller Puls von 90 - 100/Minute, BKS 9/23, Leukozyten 7500 mit erhöhter Neutrophilenzahl (78 % bei Lymphozyten von 18 %, Monozyten 3,2 %, Eos 0,8, Baso 0,8). Es erfolgte auch eine Vorstellung beim Internisten, der die Diagnose Hyperthyreose bestätigen konnte.

Es erfolgte sowohl eine schulmedizinische als auch eine naturheilkundliche und homöopathische sowie eine immunregulierende Behandlung.

Aus eigenem Antrieb nahm die Patientin sogar wegen der Erfolglosigkeit o. g. Therapien privat eine Psychotherapie in Anspruch. Im Laufe der Behandlung traten Pulsrasen, Schmerzen im Inneren der Brust, Kribbeln im Hals und ein zusammenziehendes Gefühl an der Nasenwurzel, Durstlosigkeit trotz trockenem Mund, Atembeklemmungen, zeitweise sogar Drehschwindel und immer wieder agitierte Angstzustände und stunden- bis tagelange Unfähigkeit sich zu konzentrieren, ferner übermäßige Kälte, übermäßige Wärme, Brennen, Platzängste, nächtliches Händejucken, juckende pünktchenförmige Ausschläge im Gesicht. Eine Vorstellung beim Nervenarzt ergab erhöhte Reflexe im Chvostektest und sämtlicher Muskeldehnungsreflexe, aber keine Veränderungen der Überprüfung der Hör- und Gleichgewichtsorgane.

Sämtliche Symptome lassen sich sowohl einer hyperthyreoten vegetativen Dystonie als auch einer chronischen Schwermetallbelastung mit Quecksilber und Zinn zuordnen. Dabei ist zu beachten, daß ja auch eine Hyperthyreose eine tiefere Ursache haben muß, die oft im Lebensgeschichtlichen und in der Lebensweise liegt, aber auch durch chronische Vergiftung, belastende Herde verursacht oder mitbedingt sein kann. Bei einer derart vegetativ und auch allergisch belasteten Patientin müssen alle erkennbaren Faktoren, die das Immunsystem und das Vegetativum irritieren können, ausgeschaltet werden. Daher habe ich dringend zur Entfernung des Mundzahnamalgams geraten.

Der Verlauf zeigte, daß erst nach der Entfernung des Amalgams im Laufe von Wochen eine allmähliche Besserung der o. g. Symptome eintrat. Schwindel und Kopfschmerzen treten nur noch selten auf, so daß von einer Besserung um ca. 90 % gesprochen werden kann. Auch dieser Verlauf beweist, daß die durch ärztliche Behandlung bedingte Amalgamvergiftung zumindest ursächlich mit beteiligt war an den therapieresistenten Krankheitssymptomen von Frau J. Einer Kostenübernahme dieser dadurch notwendigen Zahnbehandlung durch die Krankenkasse steht damit nichts im Wege.

*Dr. med. D. Wachsmuth, Schledehausen

III – 8
Epilepsie

Durch den Fall, bei dem der Patient unmittelbar nach der DMPS-Spritze einen Grand-mal-Anfall in der Praxis bekam, wurden wir darauf gebracht, daß wir seither stets bei bekannter Epilepsie unmittelbar nach Injektion von DMPS langsam eine Ampulle Phenytoin intravenös nachinjizierten. In über 20 Fällen haben wir seither keinen Anfall mehr bei der Injektion von DMPS beim ersten Mal bei Epileptikern gesehen.

Durch die Entgiftung und Amalgamsanierung kam es bei allen Patienten zu einer bleibenden Remission.

Auch bei einer traumatischen Epilepsie sollte man diese mögliche Zusatzkomponente in jedem Fall ausschalten.

1. Patient

Ein 42jähriger Mann mit 12 Amalgamfüllungen, der weder drogen- noch alkoholabhängig war, litt seit 3 Jahren plötzlich an epileptischen Anfällen ohne neurologische Ursachen. Anamnestisch bestand im zweiten Lebensjahr eine Meningitis ohne neurologische Folgeerscheinungen.

Laborwerte

Urin nach 3 mg/kg DMPS i.v.

Hg	1955,0	µg/l
Cu	1908,0	µg/l
Krea.	0,92	g/die.

Nach der Mobilisation fühlte er sich viel frischer und setzte ohne Anfälle alle Antiepileptika ab.

2. Patient

N. M., 33 Jahre, m.

Eigenschilderung

Im März 1989 erlitt ich eines Abends einen Krampf, den ich nicht bewußt wahrgenommen hatte. Der von mir am nächsten Tag konsultierte Neurologe machte u. a. ein EEG und CT, wobei keine Auffälligkeiten festgestellt worden sind.

Am 6. 4. 89 vernahm ich ein lautes Pfeifen im Ohr und wurde anschließend bewußtlos (während des Autofahrens). Daraufhin verbrachte ich etwas mehr als 2 Wochen in der neurologischen Abt. des städt. Klinikums Nbg. Die dort vorgenommenen, eingehenden Untersuchungen (u. a. Schlafentzugs-EEG, Kernspin-Tomographie) führten zu keinem eindeutigen Ergebnis. Da ich nie vorher Probleme in dieser Richtung hatte, vermutete man einmalige epileptische Anfälle.

In der Folgezeit hatte ich am Telefon (wenn ich angerufen wurde) gelegentlich ähnliche Anfälle. Außerdem hatte ich häufiger das genannte Pfeifen / Rauschen im Ohr und ein unerklärliches Wärmegefühl im linken Fuß, ohne daß der Gesamtkörper erfaßt war.

Ich persönlich gehe nach den Behandlungserfolgen davon aus, daß ich kein Epileptiker bin und die Ursachen tatsächlich anderer Natur sind.

Von den jeweils ersten Anzeichen bis zum Bewußtseinsverlust vergeht stets einige Zeit, so daß ich mich darauf einzustellen vermag.

Ich trinke keinen Alkohol, schlucke keine Beruhigungsmittel.

Nach der DMPS-Spritze Grand-mal-Anfall noch in der Praxis (nach 15 Min.). Nach Entfernung von 9 Amalgamfüllungen ohne Kofferdam, mit schneller Turbine, wesentliche Verschlechterung, Verbesserung nach weiteren Spritzen.

Laborwerte

Urin I		
Krea.	0,93	g/l
Zn	105,0	µg/g
Urin II		
Krea.	1,68	g/l
Cu	517,0	µg/g
Hg	35,7	µg/g

Keine Anfälle mehr nach DMPS; er hatte vorher unter sich gelassen.

3. Patient

S. G., 25 Jahre, w.

Epilepsie ohne Trauma seit 16. Lebensjahr, 16 Amalgamfüllungen mit 15. Lebensjahr, jetzt 18 Amalgamfüllungen.

Nach erster DMPS-Injektion kein Anfall mehr, Haarausfall, Heuschnupfen.

Laborwerte

Speichel nach Kaugummi				
Hg	46,7	µg/l		
Urin nach DMPS				
Hg	2016,0	µg/l	= 767,0	µg/g Krea.
Cu	3213,0	µg/l,	= 1222,0	µg/g Krea.

Nach der Amalgambehandlung keine epileptischen Anfälle mehr, Absetzen aller Antiepileptika.

4. Patient

K. M., 26 Jahre

Zerebrales Anfallsleiden, Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Genicksteife und Migräne, Bauchschmerzen, starker Schwindel, Depressionen, Infektanfälligkeit. Medikation: Zentropil, Leptilan, Teretal seit 13. Lj. Prezineural b. Bedarf. 11 Amalgam bis Herbst 1990.

Laborwerte

Urin I			
Zn	256,0	Norm:140-720	µg/l
Se	9,7	Norm:5-30	µg/l
Ameisensäure	18,3	Norm:<15	mg/l
Methanol	<1,0	Norm: <2	mg/l
Urin II			
Cu	968,0	Norm:<500	µg/g Krea.
Hg	161,4	Norm:<50	µg/g Krea.
Sn	<2,0	Norm:<15	µg/g Krea.
Cd	<0,1	Norm: <5	µg/g Krea.
Pb	32,0	Norm:<150	µg/g Krea.
Stuhl nach DMPS			
Hg	14,1	Norm: <5	µg/kg

Anfallsfrei nach DMPS.

5. Patient

C.M., 18 Jahre, w.

Noxen

4 Amalgamfüllungen

Symptome

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Zittern, Seh- /Hörstörungen, Epilepsie.

Wegen zunehmender Häufung von Anfällen verbunden mit Herzklopfen und Gangstörungen rechts kam C. M. am 19.5. abends zur stationären Aufnahme. In einem bereits am selben Abend durchgeführten cranialen CCT ließ sich eine intracranielle Druckerhöhung bzw. ein Tumor bereits ausschließen. Die beobachtete Symptomatik mit untypischen Anfällen ließ bereits sehr früh den Verdacht auf eine seelische Problematik entstehen. C. ist während dieser Anfälle nicht ansprechbar, z. Teil überstreckt, zum Teil in Embryonalhaltung, z. Teil dreht sie sich auf den Bauch und gräbt sich ins Kissen. Sie stöhnt und hyperventiliert, durch Händedruck kann sie zum Teil beruhigt werden. Sie kann sich später z. Teil an die Dinge, die während des Anfalls geschehen, erinnern, auch an gesprochene Inhalte.
Ein während des 2. Tages, am Morgen des 20.5. stattfindenden Anfalls abgeleitetes EEG zeigte eine normale Aktivität ohne Entladungen.
C. gibt Sensibilitätsstörungen an und sie muß z.T. mit Krücken gehen. Im März '92 war dann wegen der Symptomatik eine Untersuchung auf toxische Belastungen durchgeführt worden.

Laborwerte

Spontanurin I		
Zink	272	µg/g Krea.
Ameisensäure	26,5	mg/g Krea.
Methanol	4,3	mg/g Krea.
Aluminium	36	mg/g Krea.
DMPS-Urin II		
Quecksilber	37,1	µg/g Krea.
Kupfer	2255	µg/g Krea.
Zinn	22,8	µg/g Krea.
Methylquecksilber	26,3	µg/g Krea.
Staub		
PCP	8,3	mg/g

Verlauf

Nach Amalgamsanierung und DMPS-Therapie wesentliche Befundbesserung.

6. Patient

J. A., 50 Jahre, m.

Noxen

Amalgamfüllungen bereits entfernt

Symptome

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Bauchschmerzen, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Zittern, Depressionen, Nervosität, Sehstörungen, Muskel- /Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit, Epilepsie.

Laborwerte

Zahn

Quecksilber	240 µg/kg
Zinn	1120 µg/kg

Verlauf

Der Patient berichtet dem Arzt:
Es klingt faßt unglaublich, aber es ist wahr, nach ihrer Empfehlung wollte ich mir einen Zahn ziehen lassen, mit dem Zahnarzt war ich mir auch über die von ihnen vorgeschlagene Nachbehandlung (Wunde nicht vernähen) einig. Der Zahnarzt bekam den Zahn allerdings nicht heraus und überwies mich sofort in das nächste Krankenhaus für Kiefer-Gesichtschirurgie. Ich kam dort mit der gleichen Bitte und Ihren Empfehlungsschreiben, die Wunde nicht zu vernähen. Darauf der behandelnde Arzt wörtlich: Es ist besser Sie gehen gleich woanders hin und Dr. Daunderer kenne ich!
Mit dem halbgezogenen Zahn und der Betäubung vom Zahnarzt hatte ich aber keine andere Wahl. Dieser Arzt zog mir dann den Zahn ohne besondere Komplikationen, vernähte sofort die normale Wunde. Drei Tage später lag ich mit einem schweren Abszeß im Krankenhaus.
Der dort behandelnde Arzt bestätigte mir wörtlich, nach 5 Tagen Krankenhausaufenthalt bei der Entlassung, daß es ohne Vernähen wahrscheinlich nicht zu dieser Entzündung gekommen wäre.
Wegen der nur langsam verheilenden Wunde (Abszeß-Operation) folgte eine dreiwöchige Arbeitsunfähigkeit.
Wegen der bis heute sehr auffälligen Narbe am Hals denke ich an eine Anzeige wegen Körperverletzung gegen den Arzt, der die Zahnwunde vernähte und bitte um Ihren Rat ob eine solche Anzeige einen Sinn hat?

7. Patient

R.C., 45 Jahre, w.

Noxen

5 Amalgamfüllungen
1 Palladiumfüllung
6 Goldinlays/-kronen

Symptome

Schwindel, Depressionen, Allergie, psychomotorische Anfälle re. betont seit 1974, sekund. Amenorrhoe seit 1981, 1974 Kopfoperation, seit 1977 rez. Benommenheit; nächtliche Anfälle mit Gefühl, alles weit weg zu sehen, zu Zeiten des Eisprungs.

Laborwerte

Blut

Folsäure i. Ery.	159,1 µg/l Ery	
Blei	26,2 µg/l	
Gold	1,1 µg/l	
Silber	1,6 µg/l	

Urin I

Methanol	11,4 mg/l	
Ameisensäure	17,2 mg/g Krea.	(Kreatinin 0,62 g/l)

Urin II

Quecksilber	165,7 µg/g Krea.	
Kupfer	1498,0 µg/g Krea.	(Kreatinin 1,22 g/l)
		(Kreatinin 1,19 g/l)

v.12.1.93

Quecksilber	91,2 µg/g Krea.
Methylquecksilber	58,6 µg/g Krea. (Kreatinin 0,50 g/l)

Speichel II

Gold	30,5 µg/l
Palladium	15,8 µg/l
Platin	0,7 µg/l
Silber	2,5 µg/l

Stuhl II

Quecksilber	36,8 µg/kg
Zinn	5,2 µg/kg
PCP	6,0 µg/kg

Staub

Methanol	52,2 mg/kg
Formaldehyd	6,7 mg/kg
PCP	6,3 mg/kg

Ass. II (Staub)

PCP	1,5 mg/kg

Ass. V (Schaumstoff)

PCP	2,20 mg/kg
PCP	1,5 mg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Zahnwurzel-Röntgen-Übersicht

Metallspiegel im Kiefer, links dicke Amalgamtätowierungen.

Verlauf

Bewußtseinseintrübung nach DMPS verschwunden, später wieder leichte Benommenheit tagsüber, vermehrt zu Zeiten des Eisprungs.

Diagnose

toxische Encephalopathie, Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, Metalldepot, Metallunverträglichkeit (Palladium entfernen), VL Tumor, Hohes Methylquecksilber, Pentachlorphenol-Belastung, Folsäuremangel, Palladium-Belastung.

8. Patient

B.N., 63 Jahre, m.

Noxen

5 Amalgamfüllungen
2 Goldinlays/-kronen

Symptome

Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, Zittern, Nervosität, Seh- /Hörstörungen, Muskel-, Gelenkschmerzen, Allergie (Pflaster).

Laborwerte

Urin I		
Zink	348	µg/kg
Methanol	9,0	µg/l
Ameisensäure	14,8	mg/l
Feststoffe		
Quecksilber	1933	µg/kg
Urin II		
Quecksilber	13,4	µg/kg
Kupfer	1193	µg/g Krea. (Kreatinin 1,33 g/l)
Speichel II		
Quecksilber	12,4	µg/l
Palladium	0,5	µg/l
Silber	9,1	µg/l
Zinn	5,4	µg/l
Folsäure i. Ery	166,0	µg/l Ery
Staub		
Formaldehyd	6,6	µg/kg
Quecksilber	351	µg/kg
Serum		
Cobalt	0,9	µg/l
Vollblut		
Zink	2659	µg/l

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose

Polyneurophatie, Epilepsie, Sehstörungen, Hörstörungen, Folsäuremangel, chronische inhalative Formaldehyd-Menthanol-Vergiftung, Zinkintoxikation, Pflasterallergie.

Verlauf

Hört besser, sieht besser (nachts), keine Epilepsie mehr, Neurologe: bessere Nervenleitgeschwindigkeit.

9. Patient

K.U., 33 Jahre, w.

Noxen

14 Amalgamfüllungen

Symptome

Epilepsie, Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Nervosität, Muskel- /Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit, Vaginalekzem.

Anamnese

14 Amalgamfüllungen seit dem 10. Lebensjahr, seit dem 20. Lj. schwere Migräne accomp, mit Halbseitenausfall, erster nächtlicher epilept. Anfall im 21. Lj., Grand mal (beobachtet von Krankenpfleger), Mylepsium. EEG beidseits typisch verändert. Psychoanalyse vom 23.–24. Lj., gleichbleibende Anfallshäufigkeit.

Blutiger Stuhl 24. Lj. Vaginalekzem.
Barmer wollte sie im 33. Lj. in stationäre Psychotherapie schicken, sie selbst ging in Umweltklinik Neukir-

chen. Dort erfuhr sie von Amalgambelastungen. DMPS-Test, dann Amalgam unter Schutz entfernt. Jeweils 8 Wochen nach DMPS nächtliche Epilepsie. 1 Std. nach DMPS Gliederschwäche, ebenso nach Ziehen eines toten Zahns 25 im 34. Lj..
Nach Amalgamklinik von Krankenkasse nach Erlangen geschickt: 86 Allergene am Rücken aufgebracht: „Anrgy Back-Syndrom": ganzes System „durcheinander", ganzer Rücken puterrot, wertlos.
Polyarthritis seit 27. Lj..
Seit 6 Monaten keine Epilepsie mehr.

Laborwerte

Stuhl
Quecksilber 30 µg/l

Blut
Aktivität der Glutathion-S-Transferase 60 %

Urin I
Methanol 2,3 mg/l

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Zahnwurzel-Röntgen-Übersicht:

Metallspiegel im Kiefer, Amalgam und Gold, Hirnherd,
toter (mit Formaldehyd gefüllter) Zahn: 14,
Metallspeicher an den Zahnwurzeln,
giftbedingte atypische Wurzelspitzengranulome Zahn: 16, 17, 47,
Knochenreste: alle 8er.

Magnetbild Kopf:

Metalldepots in Nasennebenhöhlen, Feer-Syndrom (Kleinhirn und Stammhirn), grieselige Metalldepots im Großhirn, Metalle am ganzen unteren Rand des Kleinhirns, Alveolen, Hypophysentumor.

Diagnose:

Epilepsie,
Amalgamvergiftung,
Metalldepots,
Zahnherde,
toxische Encephalopathie,
Quecksilberallergie.

Therapie:

Expositionsstopp gegenüber exogenen Noxen, Entfernung von Metallen aus dem Kieferbereich, Metallantidotgabe (DMPS).

Prognose:

Inwieweit die Vergiftung zu irreversiblen Schäden geführt hat, ist heute noch nicht abzusehen.

III – 9
Gedächtnisstörungen

Hier handelt es sich um ein typisches Begleitsymtom. Kein einziger Patient kam mit diesem Symptom im Vordergrund in die Behandlung. Ausnahmslos jeder mit Antidot behandelte berichtete jedoch nach einiger Zeit, daß die Besserung seiner Gedächtnisleistung für ihn das wesentlichste neben vielen anderen gebesserten Vergiftungssymptomen war. Augenfällig ist dieses Symptom naturgemäß nur für denjenigen, der sein gutes Gedächtnis braucht und schätzt. Aber auch Arbeiter berichteten auf Nachfrage über diese Verbesserung.

Begleitet ist dieses Symptom mit einer gewissen geistigen Schwerfälligkeit, Angst vor etwas Neuem, Mühe, sich über Kleinigkeiten zu freuen, erhöhte Schmerzempfindlichkeit, Ängstlichkeit, devotem Verhalten gepaart mit Neigung zum Aufbrausen, Gefühl wie unter einer Glocke zu leben, verminderte Feinmotorik u.a.

Konsekutiv findet man Aluminium erhöht, beides führt zum Morbus Alzheimer. Besonders Zahnärzte leiden unter diesem Symptomenkomplex.

1. Patient

W. S., 33 Jahre, m.
183 cm, 72 kg

Noxen

10 Amalgamfüllungen, 9 Goldfüllungen.
In der Wohnung lasiertes Holz.
Patient hat die Wände selbst mit Holzlack verstrichen.

Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel.

Laborwerte

Speichel I					
Hg	5,6	µg/l			
Sn	<2,0	µg/l			
Speichel II					
Hg	8,0	µgl			
Sn	5,2	µg/l			
1. Mobilisation mit DMPS i.v.					
Urin II					
Hg	14,5	µg/l	=	51,6	µg/g Krea.
Cu	325,0	µg/l	=	1161,0	µg/g Krea.
Sn	6,5	µg/l	=	23,2	µg/g Krea.
Blut					
γ-HCH	0,01	µg/l			
PCP	9,8	µg/l			

Schlagartige Befundbesserung nach DMPS.

2. Patient

L. S. 22 Jahre, w.

Noxen

12 Amalgamfüllungen

Müdigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Depression, Allergie

Laborwerte

Mobilisation mit DMPS i.v.

Urin II					
Cu	1422,0	µg/l	=	756,0	µg/g Krea.
Hg	93,6	µg/l	=	49,8	µg/g Krea.
Sn	11,7	µg/l	=	6,2	µg/g Krea.
Speichel II					
Hg	41,2	µg/l			
Sn	56,4	µg/l			

Schlagartige Befundbesserung nach DMPS.

3. Patient

K. R., 39 Jahre, m.
10 Amalgamfüllungen bis 1 / 90, 2 Goldfüllungen

Aortenstenose

Beschwerden

Müdigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Depressionen.

Laborwerte

1. Mobilisation August 89					
Urin I					
Krea.	2,10	g/l			
Hg	4,8	µg/l	=	2,3	µg/g Krea.
Zn	272,0	µg/l	=	129,0	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	3,16	g/l			
Cu	4619,0	µg/l	=	1462,0	µg/g Krea.
Hg	1265,8	µg/l	=	400,0	µg/g Krea.
2. Mobilisation Mai 90					
Urin I					
Krea.	1,39	g/l			
Ameisensäure	n.n				
Zn	133,0	µg/l	=	211	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	0,89	g/l			
Cu	1890,0	µg/l	=	2123,0	µg/g Krea.
Hg	62,9	µg/l	=	70,7	µg/g Krea.
Sn	13,4	µg/l	=	15,1	µg/g Krea.
Stuhl					
Hg	3,5	µg/kg			

Der Patient gab im Mai 90 an, daß er klarer denken kann, die Apathie aber weiterhin andauere, Besserung nach weiterer Mobilisation. Kieferdepots.

4. Patient

P. R., 26 Jahre, w.
15 Amalgamfüllungen.

Symptome

Starke Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Gedächtnisstörungen, Muskel- und Gelenkschmerzen, Allergie und Infektanfälligkeit.

Die Patientin hatte seit etwa dem 9. Lebensjahr 15 Amalgamfüllungen bekommen und vor 2 - 3 Monaten waren 11 erneuert worden vier sind drei Monate zuvor entfernt worden.

Ergebnisse des Speicheltests (mit 11 Amalgamfüllungen)

Laborwerte

Speichel I					
Hg	10,6	µg/l			
Sn	2,4	µg/l			
Speichel II					
Hg	104,8	µg/l			
Sn	47,8	µg/l			

Die 1. Mobilisation wurde mit 250 mg DMPS i.v. durchgeführt

Urin I					
Zn	475,0	µg/l	=	265,0	µg/g Krea.
Sn	2,8	µg/l	=	1,6	µg/g Krea.
Urin II					
Cu	1920,0	µg/l	=	1730,0	µg/g Krea.
Hg	922,0	µg/l	=	830,0	µg/g Krea.
Sn	17,6	µg/l	=	15,9	µg/g Krea.
Hg org.	43,3	µg/l	=	30,9	µg/g Krea.
Krea.	1,11	g/l			
Stuhl nach DMSA					
Hg	113,2	µg/kg			
Hg org.	1,5	µg/kg			

Schlagartige Besserung nach der ersten DMPS-Injektion.

5. Patient

Ein bayerischer Amalgamträger in der (alten) UdSSR:*

Der 39jährige Elektriker J. R. hatte 16 Amalgamfüllungen. Da er während einer Auslandstätigkeit einen Ausschlag im Gesicht, Konzentrationsstörungen, Zittern, Bauchschmerzen, Schwindel, Schlafstörungen und eine Infektanfälligkeit bekam, ging er in einem kleinen russischen Dorf am Ural zum Arzt. Dieser vermutete eine chronische Amalgamvergiftung und verordnete ihm täglich eine Ampulle eines Medikaments. In einer ca. 15 Quadratmeter großen Dorfapotheke erhielt der Bayer sofort 10 Ampullen; sie kosteten 80 Pfennige. Nach 5 Tagen und jeweils einer Spritze fühlte er sich wohl. Nach der 9.Spritze fuhr er heim und ließ sich die letzte bei uns geben. Er brachte die Originalpackung mit. Es war Unithiol 5 ml, 5 %. Es ist das seit 1957 erhältliche DMPS, das Gegengift der Quecksilbervergiftung, das bei uns als DMPS vertrieben wird.

Im russichen Beipackzettel der Ampullen ist als Indikation die chronische Quecksilbervergiftung zugelassen und empfohlen. Da im Ostblock bereits 1985 Amalgamfüllungen wegen deren nachgewiesenen Organschäden verboten wurden, weiß dort jeder Landarzt über diese Problematik Bescheid. Jeder Arzt

* Quelle: Forum Prakt. Arzt 28 (1989), Nr. 12

kennt dort die typischen Amalgamschäden. Wir haben allein 1989 bei über 2000 Patienten diese Vergiftung nachgewiesen und über 1000 Literaturstellen über Amalgamvergiftungen zusammengestellt. Trotzdem meinen noch einige Zahnärzte aus unerklärlichen Gründen, auf dieses giftige Material nicht verzichten zu können.

6. Patient

G. T., 37 Jahre

Zahnfüllungen: gesichert nachgewiesen: seit 1968 bis heute insgesamt 34 Amalgamfüllungen, eingesetzt/erneuert.

Mit Sicherheit bereits bis zum Alter v. 8 Jahren (=1962) mehrere Zahnarzt-Besuche, durchgeführte Behandlungen aber nicht mehr feststellbar; vermutlich seit den 70er Jahren 1 größere Gold-Krone.

Krankheitsverlauf

Seit Anfang der 70er Jahre, vermutl. 1971, verminderte Konzentrationsfähigkeit,; im Laufe d. Jahres verschlechterte sich die Konzentrationsfähigkeit weiter bzw. kommen Gedächtnisschwierigkeiten hinzu.

"Unnatürliche", starke Schmerzempfindung bei ca. ¾ d. Fälle, in den d. Zahnarzt bohrt; Schmerzempfindung beim versehentlichen Beißen auf Stanniolpapier und zeitweise bei Zahnkontakt mit Kälte.

In d. nächsten Jahren chronische (leichte) Verschnupfung, zeitweise Druck auf dem Auge, wenn es bei gesenktem Kopf stärker verdreht wird (z. B. Liegen in Bauchlage). Seit Mitte / 2. Hälfte 70er Jahre erstmals allergieartige Phänomene (stärkere Ausschläge am Oberschenkel wie nach Brennesselkontakt); seit 1981 Heuschnupfen und erhöhte Empfindlichkeit der Augen gegen (sehr) helles Licht.

Schlechtes "Nervenkostüm" (Zusammenfahren bei unerwarteter Berührung), zeitweises Zittern. Durchblutungsstörungen, zeitw. nervöser Puls.

In den letzten Jahren oberflächlicher Schlaf (1 bis mehrfach nächtl. Aufwachen, aber i. d. R. keine Einschlaf- bzw. Wiedereinschlaf-Probleme), leichte Tendenz zu Depression; starkes Hochschieben des Zahnfleisches.

Manches hat sich im Laufe der Zeit von alleine gebessert (chron. Verschnupfung, Lichtempfindlichkeit d. Augen, Druck auf d. Auge), eine Reihe anderer Symptome (u. a. Blasen- und Darmfunktionsstörungen) insbesondere die Gedächtnisstörungen erst unter der DMPS-Therapie.

Laborwerte

Urin I

Hg	5,9	µg/l
Cr	0,3	µg/l
Ni	0,4	µg/l

Urin II am 24. 4. 89

Krea.	2,59	µg/l
Hg	489,4	µg/l
Cu	2324,0	µg/l
Pb	71,0	µg/l

7. Patient

G. W., *16.11.49, m.

Noxen

6 Amalgamfüllungen

Symptome und Befunde

Gedächtnisstörungen, Wortfindungsstörungen, Schlafapnoe, Depressionen, Nervosität, Benommenheit, Konzentrationsschwäche, Erschöpfung, Kurzatmigkeit

Laborwerte

Urin I		
Methanol	2,5	mg/l
Ameisensäure	35,1	mg/g Krea.
Aluminium	102	µg/g Krea.
Zink	125	µg/g Krea.
Urin II		
Zinn	53,2	µg/g Krea.
Zink	843,2	µg/g Krea.
Speichel II		
Quecksilber	14,0	µg/l
Palladium	1,0	µg/l
Platin	1,0	µg/l
Silber	22,0	µg/l
Zinn	34,0	µg/l
Stuhl		
Quecksilber	27,3	µg/kg
Staub		
Formaldehyd	24,2	mg/kg
Quecksilber	625	mg/kg
Kieferknochen		
Formaldehyd	2348,6	mg/kg
Quecksilber	141	µg/kg
Blei	639	µg/kg
Zahn 17		
Gallium	520	µg/kg
Blei	17380	mg/kg

Blut

Aktivität der Glutathion-Schwefel-Transferase: 62%

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Zahnwurzel-Röntgen-Übersicht

Sehr dicker Metallspiegel im Kiefer, Nasennebenhöhlen beidseits verschattet, Metallspeicher an den Zahnwurzeln, Knochenreste: 14, 17, 13, 23, 26, 34, 36

Magnetbild Kopf

Metallherde Stammhirn und Rand des Kleinhirns, links Hirnatrophie, 2 Großhirnrindeninfarkte

Diagnose

MS mit Ataxie, nachgewiesene Folgen einer chronischen Quecksilbervergiftung und anderer Metalle bei Metallunverträglichkeit; nachgewiesene Überschreitung der Toxizitätsschwelle i.S. einer chronischen

Quecksilbervergiftung, Zahnherde (alle chirurgisch sanieren!), toxische Encephalopathie, Aluminiumbelastung, Palladiumverträglichkeit, Enzymdefekt zum Giftabbau, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, Zinkmangel.

8. Patient

H. L., *12.07.1950

Noxen

Amalgamfüllungen bis 1985 unten, bis 1990 oben

Symptome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Bauchschmerzen, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Zittern, Depressionen, Nervosität, Seh-/Hörstörungen, Muskel-/Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit.

Laborwerte

Urin II

Zink	1533,0 µg/g Krea. (Kreatinin 0,75 g/l)

EDTA-Blut

Glutathion-S-Transferase: 78%

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Kieferpanoramaaufnahme

Sehr dicker Amalgam- und Goldspiegel im Kiefer, Nasennebenhöhlen beidseits verschattet, Metallherde: alle, giftbedingte atypische Wurzelspitzengranulome Zahn: 11, 13, 14, 15, 21, 24, 25, Knochenreste: 35, 33, 32, 22, 23, 25, 27, 18, 28

Kernspin-Kopf

Kleinhirnausstülpung, Hirnschrumpfung

Diagnose

Zinkmangel, Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung, Palladium-Belastung, Co-Cd-Ni-Allergie, Metalldepot, Zahnherde, beginnender M. Alzheimer.

9. Patient

D. S., *31.05.1958, w.

Noxen

34 Amalgamfüllungen
6 Palladiumstifte

Symptome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Bauchschmerzen, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, Zittern, Depressionen, Nervosität, Seh-/Hörstörungen, Muskel-/Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit

Laborwerte

Urin II

Quecksilber	3795	µg/g Krea.
Kupfer	2971,4	µg/g Krea.
Zinn	66,1	µg/g Krea.

Blut
Glutathion-S-Transferase 86%

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Zahnwurzel-Röntgen-Übersicht

Es handelt sich hier um eines der schlimmsten Herdfotos, die unter tausenden begutachtet wurden. Dicker Metallspiegel im Kiefer, Nasennebenhöhlen beidseits verschattet, Metallspeicher an allen Restzähnen, giftbedingte atypische Wurzelspitzengranulome Zahn: 11, 12, 16, 21, 22, 25, 47

Diagnose

Amalgamvergiftung, Palladium-Belastung, Zahnherde, Metalldepot, Enzymdefekt zum Giftabbau, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung

10. Patient

M. S., *29.04.1949, w.

Krankengeschichte

Seit meiner Kindheit leide ich unter einer starken Infektanfälligkeit. 1981 Lungenentzündung, 1982 Tonsillektomie, chronische Hautveränderung (Juckreiz, Pusteln, Entzündungen, Herpes im Gesicht), Haarausfall, von Januar 1990 bis Dezember 1990 chronische Stirnhöhlenentzündung; im Laufe von 10 Jahren 12x Nierenbeckenentzündung gehabt, seit Jahren Schmerzen in den Gelenken der Hände, der Knie und Ellenbogen.
Häufige Kreuzschmerzen (bestimmte Punkte der Wirbelsäule), ich weiß nicht mehr, wie ich sitzen soll. Jahrelang habe ich Schlafstörungen. Neuralgische Schmerzen im Gesicht seit 1989, ich trage nachts eine Zahnschiene, weil ich vor Schmerzen auf den Zähnen herumbeiße. Seit Mitte 1991 hatte ich heftige Muskelschmerzen in den Beinen, ich konnte mich nur mühsam fortbewegen.
Neuerdings habe ich Muskelschmerzen auch in den Oberarmen, Rückenmuskeln und Nacken. Seit Wochen heftiges Herzstechen, auch anhaltende Schmerzen. Die Schmerzen, die sich von der Stirn bis zum Hinterkopf hinziehen, sind manchmal unerträglich.
Seit einer Wache habe ich Schmerzen beim Gehen und Bücken in Hinterkopf und Stirn.
Ich bin seit März 1991 in Behandlung bei meinem Hausarzt. Er hat bei mir im März 1991 eine chronische Bauchspeicheldrüsenentzündung festgestellt. Ich nehme seitdem Hylak forte, Panzytrat 20000, Magnesium Diasporal N, Zinkorotat 40. Außerdem verordnete er mir eine Diät ohne Zucker und Süßigkeiten und ohne Fettgebratenes. Nach langem Leiden geht es mir im Bauchraum etwas besser. Obwohl ich mich an meine Diät streng halte, habe ich oft einen sauren Magen.

Noxen

13 Amalgamfüllungen (bis Nov. 1991)
4 Kunststoffüllungen
9 Goldinlays/-kronen (seit Dez. 1991)

Symptome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen (tellerförmiger Hinterkopfschmerz), Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Seh-/Hörstörungen, Allergie, Infektanfälligkeit

Laborwerte

Folsäure i. Ery	179,0	µg/l Ery
Blut		
Aluminium	32	µg/l
Quecksilber	0,8	µg/l
Urin I		
Methanol	4,2	mg/l Krea.
Ameisensäure	20,2	mg/g Krea.

Selen	30,3	µg/g Krea. (Kreatinin 0,92 g/l)
Zink	529,0	µg/g Krea.
Urin II, 3. Mobilisation		
Quecksilber	72	µg/g Krea.
Methylquecksilber	71,8	µg/g Krea.
Kupfer	952,8	µg/g Krea.
Zinn	3,2	µg/g Krea.
Speichel II		
Gold	100	µg/l
Palladium	4,3	µg/l
Platin	7,8	µg/l
Silber	6,1	µg/l
Staub		
Formaldehyd	46,7	mg/kg
Quecksilber	127	µg/kg
Zähne		
Blei	6278	µg/kg
Quecksilber	339	µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose

Hohes Methylquecksilber (100% erneute Mobilisation zur Hirnentgiftung nötig!), Aluminium-Intoxikation, Folsäuremangel, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, Palladium-Belastung

Verlauf

Nach Amalgamsanierung und DMPS-Therapie wesentliche Befundbesserung.

Kostenübernahme

Brief der AOK Heidenheim vom 6.4.92 an die Patientin:

Kostenübernahme von DMPS zur Behandlung einer Quecksilbervergiftung

Sehr geehrte Frau H.,

gerne bestätigen wir Ihnen – zur Vorlage bei Ihrem behandelnden Arzt –, daß die AOK Heidenheim die Kosten des Arzneimittels Dimaval (DMPS) übernimmt, soweit es zur Behandlung einer Quecksilbervergiftung verabreicht wird.

Nach der von unserer Kasse, in Ihrem Fall beim Medizinischen Dienst der Krankenversicherung, eingeholten Stellungnahme handelt es sich bei Ihnen um einen Fall, der aufgrund der Urin-Quecksilber-Konzentration und der klinischen Beschreibung im Sinne der besonderen Sicherheit für die Patientin zu einer indizierten Amalgamfüllungsentfernung berechtigt.

Aufgrund der erhöhten Quecksilberwerte im Urin und beschriebener klinischer Symptome haben wir bei Ihnen die Entfernung der Amalgamfüllungen aus Sicherheitsgründen anerkannt.

11. Patient

I. W., *06.11.1942, w.

Noxen

Amalgamfüllungen an allen Zähnen bis 1994
Kunststoffüllungen an allen Zähnen bis auf
4 Goldinlays/-kronen

Symptome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Bauchschmerzen, Colitis Ulcerosa, Kopfschmerzen, massive Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, Zittern, Depressionen, Nervosität, Seh-/Hörstörungen, Muskel-/Gelenkschmerzen, Allergien verschiedener Arten, Infektanfälligkeit, ständige Zahn- und Kieferschmerzen

Laborwerte

Urin II

Quecksilber	74	µg/g Krea.
Kreatinin	0,15	g/l

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Zahnwurzel-Röntgen-Übersicht

Dicker Metallspiegel im Kiefer, Amalgam +, Metalle +++, Nasennebenhöhlen beidseits verschattet, Hirnherd, tote (mit Formaldehyd gefüllte) Zähne: 26, 32, 33, 34, 36, 31, 41, 44, 47, Metallspeicher an den Zahnwurzeln +, giftbedingte atypische Wurzelspitzengranulome an allen Zähnen, Nierenherde

Magnetbild Kopf

Metalldepots in Nasennebenhöhlen, grieselige Metalldepots im Großhirn und Kleinhirn + Stammhirn (Feer-Syndrom), leichte Hirnatrophie, M. Alzheimer

III – 10
Gelenkschmerzen

Besonders ischialgieforme Gelenkschmerzen, aber auch Knie- und Fußschmerzen sind sehr typisch für eine chronische Amalgamvergiftung.

Differentialdiagnostisch muß man bei Schmerzen zusätzlich an Pentachlorphenol und Formaldehyd denken.

1. Patient

K. S., 22 Jahre, m.

Krankheitsverlauf

Der Patient K. S. kam im September 90 zur Behandlung mit folgenden Beschwerden: Kniegelenkschmerzen und Infektanfälligkeit.

Diagnose

Knorpelschaden, Hüftgelenks-Dysplasie

Noxen

13 Amalgamfüllungen seit ca. 1982, alle optisch einwandfrei und gut poliert.

Laborwerte

Kaugummitest Mai
Speichel I

Hg	<1,0	µg/l

Speichel II

Hg	24,6	µg/l

Verlauf

Bis Juli 90 wurden 4 Amalgamfüllungen entfernt.

Speichel II

Hg	358,0	µg/l
Cu	28,0	µg/l
Ag	210,3	µg/l
Sn	191,1	µg/l

Die Mobilisation ergab folgende Werte
Stuhl nach DMSA

Hg	358,0	µg/kg
Hg org.	1,3	µg/kg

Allmähliche Besserung der Gelenkbeschwerden.

2. Patient

W.S., 21 Jahre, m.

Kniegelenkschmerzen, Infektanfälligkeit

13 Amalgamfüllungen seit 8 Jahren, alle optisch einwandfrei und gut poliert.

Laborwerte

Speichel I					
Hg	<1,0	µg/l			
Speichel II					
Hg	24,6	µg/l			

Nach Entfernen von 4 Füllungen (nach d. Behandlung)

Speichel II					
Hg	358,0	µg/l			
Cu	28,0	µg/l			
Ag	210,3	µg/l			
Sn	191,0	µg/l.			
Stuhl					
Hg	23,0	µg/kg			
Hg org.	1,3	µg/kg			

Allmähliche Besserung der Gelenkbeschwerden.

3. Patient

I. C., 51 Jahre,w.
173 cm, 58 kg

Noxen

8 Amalgamfüllungen

Symptome

Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Gelenk- und Muskelschmerzen.

Diagnose

Osteoporose, Verdacht auf M. Bechterew

Laborwerte

PCP i. S.	18,0	µg/l			
Ameisensäure i. H.	<0,5	µg/l	=	<1,1	µg/g Krea.

1. Mobilisation mit DMPS i.v.

Urin II					
Cu	1378,0	µg/l	=	1188,0	µg/g Krea.
Hg	135,3	µg/l	=	116,6	µg/g Krea.
Cd	0,5	µg/l	=	0,4	µg/g Krea.
Pb	36,0	µg/l	=	31,0	µg/g Krea.

Schlagartige Befundbesserung nach DMPS.

4. Patient

E. E.

Leidensweg eines Amalgam-Opfers

Eigenschilderung

Beim Zähneputzen frühmorgens am 15.August 1977 verspürte ich ganz plötzlich einen Stich im Rücken, als ob mir jemand ein Messer zwischen die Rippen gestoßen hätte. Das war der Beginn meiner Tragödie, die heute – 13 volle Jahre danach – noch immer nicht zu Ende ist. Nach jahrelangen medizinischen Irrwegen und Fehldianosen stand endlich fest, daß ich an den Folgen einer chronischen Quecksilbervergiftung litt.

Zu den fast unerträglichen Rückenschmerzen schlichen sich ganz langsam auch immer stärker werdene Augenschmerzen, Magen- Darmbeschwerden, Kopfschmerzen, Brechreiz, Gelenkschmerzen, Gleichgewichtsstörungen ein. Ich mußte ein Mieder tragen, ging am Stock und konnte mich zeitweise nur mit dem Rollstuhl fortbewegen. Meine Söhne mußten mich füttern und zum WC tragen.

Manche Ärzte tippten auf Rheuma, Gicht, Ischias, sprachen von Migräne, vegetativer Dystonie, von Thalamus-Syndrom. Die Untersuchungen durch 57 Ärzte in insgesamt elf Krankenhäusern in Österreich brachten keine Klarheit. Als alle Klinikbefunde negativ blieben, sollte ich zu einer "Neurologischen Abklärung" in ein psychiatrisches Krankenhaus eingeliefert werden. Das war der Weisheit letzter Schluß der Schulmediziner...

Erst der Wiener Naturheilarzt, Dr. Thomas Kroiss, vom Ärzte-Zentrum Lugner-City, Gablenzergasse 7 in Wien-Fünfhaus, kam auf die richtige Spur. Er diagnostizierte: "Chronische Hg-Vergiftung – Lebensgefahr!" Kroiss tippte auf die problematische Kombination von Amalgam-Zahnfüllungen und Goldinlays, Goldkronen.

Durch "oralen Galvanismus", also elektro-chemische Reaktion zwischen verschiedenwertigen Metallen wie Gold und Amalgam, werden bekanntlich Metalle gelöst. So auch Quecksilber.

"Und diese ganz, ganz kleinen Quecksilberpartikel gelangen dann über die Zahnwurzel in den Kiefer, in das Gewebe und von dort in das Blut. Es bilden sich dann Quecksilberdepots in jedem Organ, das durchblutet ist..." sagte mir Professor Dr. Leopold Altmann, einer der "Väter der Herdlehre" in Österreich im Jahre 1982. "Dieses teuflische Gift sensibilisiert den ganzen Körper immer wieder, immer wieder. Jahrelang, jahrzehntelang. Man spürt nichts. Aber einmal ist Schluß. Wenn dann eine schwere Erkrankung, eine Lungenentzündung etwa, ein komplizierter Beinbruch, eine schwere Verkühlung, eine Grippe, dazukommt, bricht das "Herdleiden" aus und ist dann fast immer unheilbar. Sogar ein seelisches Trauma, der Tod nahestehender Personen, zum Beispiel, kann Grund und Ursache zu einer "Herderkrankung" sein..."

Im Jahre 1982 wurde ich von Dr. Ralf Türk in Bad Pyrmont, Brunenstr. 47, BRD, an allen vier Kieferquadranten operiert. In vier langwierigen und schmerzhaften Eingriffen entfernte der Arzt große Teile des Unter- und Oberkiefers, die durch Schwermetalleinlagerungen schon schwer geschädigt waren. Das erstellte "Befundblatt für Zahnärztliche Herddiagnostik" sprach Bände, doch ich ahnte nicht, was da noch alles auf mich zukommen wird.

Die Leerkiefer des Patienten sind massiv beherdet. Alle vier Quadranten zeigen röntgenologisch massive Aufhellungen, die für restostitische Prozesse sprechen. Eine chirurgische Revision in vier Abschnitten wird erforderlich sein.

Im Röntgenbild und im Elektro-Hauttest zeigt sich die re. Kieferhöhle entzündlich verschattet. Es wird notwendig sein, bei der Sanierung des re. Oberkiefers eine Antroskopie mit durchzuführen, um abzuklären, ob ein entzündlicher Prozeß in der Kieferhöhle vorhanden ist. Bei positivem Befund muß die Kieferhöhle in derselben Sitzung mitoperiert werden. Ein weiteres belastendes Moment scheint der Appendix zu sein. Er war im Elektro-Hauttest und Elektro-Akupunkturtest positiv. Nach der Kiefersanierung müssen auch die Tonsillennarben noch einmal auf Resttonsillen untersucht werden, da sie im Elektro-Hauttest auch eine positive Reaktion gezeigt haben. Der Leukozytentest zeigt pathologisch hohe Werte bei paradoxer Reaktion auf Elpimed-Belastung. Diese Tatsache spricht für starke entzündliche Belastung im Sinne einer chronischen Entzündung.

Die Blutsenkung ist ebenfalls erhöht.

Das Impulsdermogramm zeigt ebenfalls den Beginn einer Starre bei einer hyperergischen Reaktionslage. Die Rückströme zeigen im Kopfbereich entzündliche Tendenz.

Als vorbereitende Maßnahme auf die Sanierung wurde eine Nosodentestung durchgeführt. Diese Nosoden und homöopathischen Mittel sollen mit Eigenblut zweimal wöchentlich gespritzt werden, wobei zu beachten ist, daß die Hochpotenzen über 100, nur alle 4 – 6 Wochen gespritzt werden dürfen.

Eine neuraltherapeutische Behandlung der Schädelnarben ist unbedingt durchzuführen, außerdem würde sich eine Schädelakupunktur positiv auswirken. Nach der Sanierung ist noch eine Untersuchung der Prostata angeraten, da hier im Test ein positiver Befund vorlag.

Vor der Sanierung der Kiefer sollte nochmals ein Leukozytentest durchgeführt werden.

III – 10 Gelenkschmerzen

Der Quecksilber-Cocktail

Dr. KURT CZECH, damals Leiter der Giftinformationszentrale der Klinik Deutsch im Allgemeinen Krankenhaus der Stadt Wien, trank vor versammelter Presse 100 Gramm Quecksilber, um die Ungefährlichkeit des hoch giftigen Schwermetalles zu beweisen.

In der amtlichen Wiener Tageszeitung vom 14. Februar 1975 war zu lesen:

"100 Gramm Quecksilber geschluckt!"

Um die relative Ungefährlichkeit reinen metallischen Quecksilbers zu demonstrieren, schluckte Freitagvormittag auf der Klinik Deutsch der Leiter des Vergiftungsinformationszentrums, Dr. KURT CZECH, 100 Gramm Dentalquecksilber, was ungefähr 30 bis 40 Fieberthermometerfüllungen entspricht. Dr. CZECH wollte mit seinem Vorgehen die Welle von Anrufen stoppen, die seine Zentrale nach dem Erscheinen eines Artikels in einer Wiener Tageszeitung erreichten. Unter dem Titel:"GIFTGEFAHR BEI GRIPPE" hatte es in dem Blatt geheißen, daß beim Bruch von Fieberthermometern, Höhensonnen und Neonröhren Vergif-tungsgefahr bestehe. Dr. CZECH wies darauf hin, daß er die Gefahren einer chronischen Quecksilberdampfvergiftung keinesfalls herabsetzen wolle, seine Absicht sei es lediglich, zu zeigen, daß beim Zerbrechen von Thermometern Panik nicht am Platz sei."

"Sie sehen, meine Damen und Herren von der Presse" argumentierte Dr. CZECH damals demonstrativ "ich bin noch immer am Leben, noch immer gesund und frisch — und ich werde es auch bleiben!" Im weiteren Pressegespräch hörten die staunenden Journalisten, darunter auch ich,daß das ganz sicher keine heroische Tat war. In der ganzen medizinischen Literatur, so Dr. CZECH, sei kein einziger Fall bekannt, daß ein organisch gesunder Mensch nach Einnahme von Quecksilber akut gestorben sei.

Der Mantel des Schweigens wurde aber über die Tage nach dem Quecksilber-Cocktail gebreitet. Hofrat DDDr. D. SAUER, Leiter der Bundesversuchs- und Forschungsanstalt Arsenal, Geotechnisches Institut, suchte in einem alten Briefordner, dann schmunzelte er: "Schon drei Tage später bekam aber der forsche Quecksilberschlucker zittrige Knie. Wie bekannt, sind maximal bis zu 5,00 µg/l Hg im Harn tolerierbar. Bei Dr. CZECH wurden aber nach drei Tagen, am 17. Februar 16,0 µg/l Hg im Harn am 18. Februar 17,4 µg/l Hg, am 7. März schon ganze 45,0 µg/l Hg und am 15. April sogar 81,00 µg/l Hg im Harn gemessen. In den Barthaaren hatte CZECH 0,3 ppm Hg." Professor TILL, mit Dr. CZECH gut befreundet: "Der arme Teufel" mußte wochenlang im Bett 'kopfstehen', weil sich das Quecksilber in seinem Blinddarm verfangen hat und nicht herauszubringen war!"

CZECH's Lehre "Gift ist nicht giftig!" ging also nicht auf, doch das wurde der Presse schamhaft verschwiegen, da er bis dahin noch Leiter des Wiener Giftnotrufs war.

Heute weiß jedes Kind, wie hochgiftig gerade Quecksilberdämpfe sind, die durch zerbrochene Fieberthermometer entstehen.

Nur der Leiter der Giftinformationszentrale wußte das damals noch nicht.

Hofrat Dr. SAUER wußte es. Er hatte schon am 21. 11. 1974 die Probenahme und Analyse von Luftproben auf Quecksilber durchgeführt. In seinem damaligen Bericht hieß es:

"Zur Beweissicherung eines möglicherweise erhöhten Quecksilbergehaltes in der Luft der Wohnung wurde als Blindwert eine Probe der Außenluft im Garten aufgenommen, die zweite Messung wurde im Kinderzimmer des Hauses (Volumen 49 m^3) genommen, in dem nach Angabe des Auftraggebers in unregelmäßigen Abständen insgesamt vier Quecksilberthermometer zerbrochen wurden. Deren Rückstände wurden stets nur insoferne entfernt, als zerbrochenes Glas und sichtbare Reste von Quecksilber vorhanden waren. Die übliche Reinigung des Teppichbodens und des Überteppiches erfolgte durch Staubsauger. Nach genauerer Begutachtung des Teppiches konnten Hg-Kügelchen in größerer Zahl zwischen den Haarbüscheln in der Matte des Hochfloorteppiches gefunden werden.

Ergebnis:

Im Garten ermittelt:	0,31	µg/Hg/m^3
Im Kinderzimmer ermittelt:	32,50	µg/Hg/m^3

Der Abteilungsleiter
Dr. D. SAUER

Hofrat SAUER erklärt rundweg: "Was glauben Sie, was passiert, wenn in einem Krankenhaus gleich mehrere Fieberthermometer zerbrochen werden und die Putzfrauen nur mit dem Besen die Glas- und Quecksilberreste wegwischen oder gar staubsaugen? Die Folge ist eine schwere Quecksilberbelastung der Patienten...ich warne und kämpfe erfolglos dagegen!"

"Quecksilber ist das teuflischste, gefährlichste, heimtückischte Gift, das ich kenne" so Hofrat Sauer. "Absolut tödlich. Und so geht man damit um!"

Meine erste Operation fand am 25. März 1981 statt. Hier der OP-Befund:

"Der Patient wurde mit 10 mg Valium i.v. ruhig gestellt. Danach Anaestesie im OP-Gebiet.

Die Schleimhaut wurde von 11 – 18 aufgeklappt, sie war schwer abzupräparieren, da sie an vielen Stellen bindegewebig mit dem Knochen verbunden war.

In der Gegend 13, 14 wurden Bindegewebszapfen bei der Abpräparation aus dem Knochen gezogen.

Die Korticalis war stark vaskularisiert, mehrfach durchbrochen. Das ganze Gebiet war livide verfärbt.

Die Schleimhaut zeigte auf der Innenseite, also im Periost, eine massive blaue Einlagerung, ob Amalgamstaub oder Jodoform, war nicht zu erkennen, es wurde alles abgetragen, bis gesunde Schleimhautpartie erkennbar war.

Der Knochen wurde bucal aufgeklappt, die obere Kante des Alveolarkammes blieb bestehen, um keinen Alveolarverlust zu haben.

Der Tuber war stark mazeriert, er konnte mit dem Löffel abgetragen werden, die Spongiosa zeigte auf der ganzen Fläche ein bindegewebig umgewandeltes Knochengewebe mit eingelagerten lockeren Spongiosaanteilen. In der Gegend von 13, 14 war Granulationsgewebe zu erkennen, die Entzündung zog sich bis zum Kieferhöhlenboden und zum Nasenboden. Auch die palatinalen Anteile waren stark entzündlich verändert.

Es kam häufig zu Spritzblutungen, die mit dem Elektrotom gestillt werden mußten.

Nach Säuberung des ganzen Knochens erfolgte in der fossa canina die Antroskopie. Die Schleimhaut war stark vaskularisiert, aber nicht polypös verändert, die Ostien waren frei. Euphorbium wurde installiert, an der Wunde wurden die Knochenkanten geglättet, die Wunde gespült, Blut gestillt, Schleimhauttoilette und anschließend speicheldichte Naht und intraoraler Wundverband."

Am 1. April 1982 wurden mir die Fäden gezogen, die Wunde heilte trotz starken Haematoms reaktionslos. Ich wurde flüssig genährt und auf die nächste Operation vorbereitet. Das akademische Lehrkrankenhaus der Medizinischen Hochschule Hannover erstellte den histologischen Befund aus den von Dr. TÜRK eingeschickten Gewebsteilen:

"PE-Gewebe aus den Zahnalveolen 8, 7 und 6 re. oben in 6 Anteilen bis 14x8x5 mm Größe. Histologisch recht eindrucksvoller Befund einer chronischen Osteomyelitis. Man sieht unregelmäßig breitbalkig geflochtenen spongiösen Knochen, herdförmig mit Hyperopthosenbildung in dessen Markräume eine chronisch vernarbende Entzündung abläuft mit meist herdförmigen wechselnd großen lymphozytären Infiltraten, Proliferationen von Kapillar und Fibroblasten, stellenweise auch hämosiderinpigmentspeichernde Makrophagen als Ausdruck alter Blutung. Dieser Befund ist prinzipiell gleich, jedoch quantitativ stärker ausgeprägt, wie in der Voruntersuchung (E-Nr. 2210 / 82) die aus den Zahnalveolen 6,7 li. unten stammte. Beurteilung:

Ausgeprägte chronisch partiell ossifizierende Enzündung in den Zahnalveolen 6, 7 und 8 re. oben. Dr. med. Peter RIES"

Dias und Fotos von den Operationen sind vorhanden!

Als ich im Bett der Herdklinik in deutschen Illustrierten herumschmökerte, fand ich in der "BUNTEN" einen Bericht von Professor Dr. Thomas TILL aus Wien mit dem vielsagenden Titel:

"AMALGAM ZERSTÖRT IHRE GESUNDHEIT!"

Ich schlang jedes Wort in mich hinein, denn Professor Till beschrieb genau die gleichen Schmerzen und Beschwerden, die ich hatte.

Als ich dann auch noch links unten operiert worden war, sagte Dr. Türk: "So, jetzt machen wir mal 'ne Pause, sonst kippen Sie mir ja um! Im September kommen die beiden anderen Quadranten dran!"

Zurück in Wien

wurde ich von Dr. Thomas Kroiss nach den schriftlichen Weisungen von Dr. Türk mit homöopathischen Mitteln behandelt, kiloweise hatte ich Nosoden und andere Naturheilmittel mitgebracht oder besorgte sie mir Dr. Kroiss selbst bei seinen Reisen in die Bundesrepublik.

Ich blühte auf. Sobald mein noch immer stark verschwollenes Gesicht wieder herzeigbar war, besuchte ich Professor Till in der Riemergasse 14, in der Wiener Innenstadt. "Saubere Arbeit" kommentierte Till die Operationen von Türk.

Ich erhielt eine fachärztliche Begutachtung, in der es unter anderem heißt:

"Zur Eliminierung von im Kieferknochen vorhandenen Amalgamresten und Restostitiden sowie Erfassung etwaiger Quecksilberdepots war daher eine operative Ausräumung der betreffenden Stellen unbedingt nötig und Herr Dr. Türk erklärte sich dazu bereit nach seiner Methode die in Österreich noch nicht üblich ist, die Arbeit vorzunehmen...

Die Schadwirkung des Quecksilbers aus Amalgamfüllungen wird mehrfach in der Fachliteratur beschrieben...Zwei derartige Operationen hat Herr E. bereits hinter sich. Bisher trat eine deutliche Besserung des Gesundheitszustandes bei dem Patienten ein, auch seine Sehkraftbeschwerden haben sich nahezu gegeben...Ich erachte es daher für notwendig, dem Patienten jede nur mögliche Unterstützung für seine bisherigen und die weiteren Anstrengungen und Erfordernisse zur Wiederherstellung seiner Gesundheit – auch wenn sie im Ausland erfolgen müßten – zukommen zu lassen.

MR Prof. Dr. Thomas T. Till

Als Dr. R. Türk am 16. April 1962 nach Wien kam, um sich nach meinem Gesundheitszustand nach den ersten beiden Operationen zu erkundigen, fand mit Professor Till und Dr. Kroiss ein Konzilium statt, das volle sechs Stunden dauerte. Dr. Türk demonstrierte seine Methode anhand von Diapositiven, die während der Operationen aufgenommen worden waren. Feuer am Dach und die Hölle war los, als ich beim Landesinvalidenamt für Wien, Niederösterreich und Burgenland – dem ich als Schwerkriegsbeschädigter zugeordnet bin – meine Ansprüche nach dem Kriegsopferversorgungsgesetz mit meinen Unterlagen, den Spitalsbefunden von 1977 bis 1981 und den jetzigen OP-Befunden, Sachverständigengutachten, Labor- und histologischen Befunden anmeldete.

Ich wurde zu Untersuchungen durch Sachverständige geladen. Untersucht wurde ich zwar nicht, doch "Befunde" wurden geschrieben.

"Keine kriegsbedingten Leiden, auch kein anderes Leiden erkennbar. Deutliche Aggravationstendenzen..." hieß es.

Ich konnte kaum die Augen öffnen, jeder Lichteinfall schmerzte furchtbar.

"Kein erkennbares Augenleiden" war die Diagnose.

"Diese Diagnose stimmt natürlich nicht" so Professor Altmann."Quecksilber wirkt sehr stark auf die Augen selbst, auf die Sehnerven, auf das Gehirn! Aus meiner sechzigjährigen Praxis kenne ich Fälle, wo Amalgamplomben sogar Blindheit hervorriefen!"

Just zu der Zeit ratterte der Fernschreiber in der Redaktion. Die DPA- und APA-Meldungen bestätigten Altmanns Worte, doch diejenigen die es anging, kümmerten sich nicht darum.

Austria Presse Agentur

Drei Zähne gezogen, eine Blinde konnte wieder sehen

Stockholm, 11. 11. (dpaJ - L)Die vor 23 Jahren erblindete Gun Thoresson (43) aus der nordschwedischen Stadt Burea kann wieder sehen, nachdem ein Zahnarzt ihr drei Zähne gezogen hatte. Die Zähne waren mit quecksilberhaltigem Amalgam gefüllt. Der Zahnarzt vermutete bei der Frau eine Metallvergiftung. Wie am Freitag bekannt wurde, hat Frau Thoresson bereits wieder eine Arbeit in einem Büro aufgenommen.

APA 206.1983–11–11 /15:16

Musterprozeß gegen Amalgam-Plomben in Schweden

Utl.: Klägerin spricht von Schwäche, Nierenversagen und Netzhautablösungen

Stockholm, 20. 4. (dpa) – die Schwedin Ednie Karlsson hat am Dienstag vor dem Gericht der Gemeinde Stenungsund bei Göteborg einen Musterprozeß gegen den Staat über Vergiftung durch Amalgam-Zahnfüllungen eingeleitet. Nach Ansicht der Klägerin hätten die Gesundheitsbehörden gewußt, daß dieses für Zahnfüllungen übliche Metall zu Müdigkeit, Schwäche, sogar zu Nerenschäden und Ablösungen der Netzhaut im Auge führe.

Denoch werde Amalgam unbeanstandet weiter verwendet. Etwa 200.000 bis 300.000 Menschen in Schweden würden an diesen Symptomen leiden, die in der Fachsprache mit "oraler Galvinismus" bezeichnet werden. Vertreter der beklagten Behörden meinten, es sei nicht wissenschaftlich gesichert, daß Amalgam die Ursache der Beschwerden sei.

APA 013 1983-04-20 / 00: 51

Der Gipfelpunkt

Professor Altmann schickte mich schon am 30. November 1982(!) zu Hofrat Dr. Renee Maruna, der seit vielen Jahren im Bio-Chemie-Labor der Universität Wien Schadstoffuntersuchungen durchführte.

"Protokoll Nr.: 5.108

Untersucht wurden im Harn

ALA-Test (auf Blei-Intoxikation)	5,8 mg/l	NW	bis	4,8 mg/l
Cadmium	9,8 ug/l	NW	bis	1,6 ug/l
Quecksilber	0,0 µg/l	NW	bis	5,0 µg/l

Wien, 30. November 1982
Hofrat DDr. R. Maruna"

Mein Quecksilberwert war also im Jahre 1982 NULL.

Bis zum Juni 1986 hatte ich schon gut zwei Dutzend derartiger Befunde über meine Hg- und Cd-Werte erhalten. Da mein Versorgungsakt wie eine heiße Semmel herumgereicht wurde, landete dieser letztendlich auch an der Universitätszahnklinik in Wien, wo man doch eigentlich alles über Amalgamzahnfüllungen wissen müßte.

Der damalige Universitätsdozent Dr. Wolfgang Sperr erstellte ein seitenlanges Universitätsgutachten, aus dem ich nur einen einzigen Satz herausgreife:

"Vorweg möchte ich feststellen, daß aufgrund eigener Untersuchungen eine Quecksilberbelastung für Patienten durch Amalgamfüllungen derzeit auch mit den feinsten Labormethoden nicht meßbar und daher auch nicht nachweisbar – und damit zu vernachlässigen sind..."

Jetzt war guter Rat teuer: Ich hatte einen Briefordner voll mit Untersuchungsbefunden, die es – laut Sperr und dessen eigenen Untersuchungen – gar nicht gibt. Und Dr. Maruna hatte schon bis zum Jahr 1982 über 5000 derartiger Befunde erstellt, bis 1986 waren es sogar schon über 10.000 Befunde auf Hg-und Cd-Belastung oder Vergiftung. Alle diese Untersuchungsergebnisse wurden in einem dicken, schweren Protokollbuch eingetragen.

Aber Dozent Sperr, der zuständige Fachmann an der Universitäts-Zahnklinik Wien, nur ein paar Schritte vom Biochemie-Labor der Wiener Universität entfernt, bestritt, was auf Universitätsboden schon jahrzehntelang gang und gäbe ist und zehntausendfach belegt werden kann.

Dozent Sperr wurde aufgrund seiner Meriten zum Universitätsprofessor ernannt.

Die Überraschung

Am 9. September 1985 wurde ich zu einer weiteren Kontrolluntersuchung zu Hofrat Maruna geschickt.

"Protokoll Nr.: 10.504

Untersucht wurden im Harn

ALA-Test (auf Blei-Intoxikation)	1,7 mg/l	NW	4,8 mg/l
Cadmium	74,0 µg/l	NW	1,6 µg/l
Quecksilber	5.660,0 µg/l	NW	5,0 µg/l

Wien, am 9. September 1985
Hofrat Dr. R. MARUNA"

Auch Professor Dr. BIRKMAYER stellte just zu der Zeit, als der Leiter der konservierenden Zahnheilkunde der Universitätszahnklinik Wien gutachterlich feststellte, daß er aufgrund eigener Untersuchungen auch nicht mit den feinsten Labormethoden eine Hg-Belastung für Patienten aus Amalgamfüllungen messen könne, den folgenden Befund:

Eine chronische Quecksilbervergiftung ist nur nach DMPS-Mobilsation erkennbar.

Es gab also noch ein Labor – unweit der Universitätszahnklinik Wien – in dem man, entgegen der SPERR'schen Meinung, eine Quecksilberbelastung für Patienten aus Amalgamfüllungen messen kann.

Es sei hier ausdrücklich deponiert, daß ich niemals auch nur das Geringste mit Quecksilber zu tun hatte oder in Berührung kam. Außer dem Gift, das aus Amalgamplomben kam.

Resümee aus den bisherigen Untersuchungsergebnissen:

Meine erste Hg-Laboruntersuchung veranlaßte Professor ALTMANN. Als ich ihm das Ergebnis der Schadstoffuntersuchung von MARUNA vom 30. November 1982 mit Hg-Wert NULL vorlegte, sagte ALTMANN rundweg:

"Sie haben trotzdem eine schwere Quecksilbervergiftung. Das sehe ich schon aus dem hohen Cadmium-Wert. Wenn jetzt auch der Hg-Wert Null ist, sagt das gar nichts! Das Quecksilber ist in Ihrem Körper in Leber, Niere, Galle, Magen, Darm, in allen Organen, die durchblutet werden, deponiert. Diese Hg-Depots müssen wir jetzt erst mobilisieren. Dann werden Sie sehen, was da herauskommt!"

Professor ALTMANN, der "Große Alte" der Wiener medizinischen Schule starb am 9. September 1984. Ich schwor an seinem Totenbett, daß ich seiner Lehre zum Durchbruch verhelfen werde, sogut ich das als Journalist kann.

Meine Weiterbehandlung übernahm Chefarzt Dr. Felix PERGER, Internist und Facharzt der Herdlehre, in Wien-Neubau, Kaiserstraße 123.

Mit der Gabe von Zink setzte er die Hg-Ausschüttung erst richtig in Gang. Jahrelang mußte ich diese Mittel früh und abends einnehmen.

Mein Harn verfärbte sich, mein Schweiß hatte einen ganz eigentümlichen Geruch.

Auf diese Weise kam es dann nach vielen Monaten zu der labormäßig gemessenen Auschüttung von sage und schreibe 5.660 µg/l Hg im Harn, NW bis 5,0 µg/l und <200,0 µg/l im Blut, NW bis 3,0 µg/l.

Die Quecksilberdepots waren – wie ALTMANN es 1982 sagte – im Jahre 1985 / 86 "mobilisiert" und zur Ausschüttung gebracht worden.

Zinkpräparate waren die "Wundermittel", die das bewirkten. Diese Ausschüttung war vollkommen schmerzfrei und nicht zu merken wie ich ja auch nicht bemerkte, wann und wie dieses teuflische Gift Quecksilber in meinen Körper inkorporiert wurde.

Wie dieses Resümee jetzt eindeutig beweist, führt eine normale Laboruntersuchung zu keinem Resultat in Blut oder Harn. Die Hg-Depots im Körper müssen zuerst durch geeignete Mittel "mobilisiert" werden, dann erst erfolgt die Ausschüttung!

Das wird auch ausdrücklich auf jedem Hg-Befund vom Labor BIRKMAYER vermerkt:

"Ein Quecksilber-Wert im Blut"

Im Normbereich gibt keinen Hinweis auf das Vorhandensein von Quecksilber im Organismus. Der Nachweis von Depots ist mit dem DMPS-Test möglich. Dazu muß der Quecksilberspiegel im Harn vor und nach DMPS gemessen werden."

Mit dem Mut der Verzweiflung kämpfte ich um meine Gesundheit und gegen das Hick-Hack der Sachverständigen im Landesinvalidenamt. Keiner dieser Amtsärzte wollte oder durfte offiziell bestätigen, daß meine lebensgefährliche Erkrankung auf Amalgamzahnfüllungen zurückzuführen ist. Man drehte und wendete sich, man spuckte Gift und Galle, doch ich ließ mich nicht ins Eck treiben, hatte ich doch jetzt eine so fähige "Ärzte-Crew" hinter mir.

13 volle Jahre drehte sich das medizinische Ringelspiel. Einer der "Sachverständigen" im Landesinvalidenamt hatte mir "amtlich gesiegelt und gestempelt" bescheinigt, daß meine Schmerzen im Rücken nur auf Alterserscheinungen zurückzuführen sind. Der gute Mann machte dann große Augen.

Neun Monate nachdem ich von Dr. Ralf TÜRK operiert wurde und meine Rehabilitation bei dem bekannten Heilpraktiker Peter MANDEL in Bruchsal, Hildastraße 8, begann, legte ich vor fünf verschiedenen Prüfern das Goldene Sportabzeichen für Versehrte ab. Dem "Sachverständigen", der mir "Altersschwäche" attestiert hatte, schickte ich eine Fotokopie der Verleihungsurkunde...

Herdlehre

Professor ALTMANN, Professor STACHER, Professor TILL, Dozent BERGSMANN, Chefarzt PERGER, Dozent DJERASSI aus Sofia, Dr. TÜRK und dessen Mutter, Dr. GLASER, forschten schon in den 50er und 60er-Jahren gemeinsam. ALTMANN war Vorstand der größten Zahnklinik in Österreich, in Wien-Lainz.

Professor STACHER schlug sich in die Politik und wurde Gesundheitsstadtrat von Wien, ALTMANN wurde pensioniert, weil er von seiner Lehre nicht abging und eröffnete eine Privatpraxis in der Wiener Innenstadt. DJERASSI, TÜRK und GLASER zogen in die BRD, weil die Herdlehre, der sie sich verschrieben hatten, in Österreich auf keinen fruchtbaren Boden fiel. TILL, BERGSMANN und PERGER hielten – heimlich, still und leise – die Stellung in Wien.

Am 18. Oktober 1985 wurde mein Buch "Amalgam: GIFT IM MUND" beim Ärztekongress in Essen, BRD, aus der Taufe gehoben.

Ganz selbstverständlich schickte ich ein Exemplar auch an Stadtrat STACHER und es kam zu einem sehr erfreulichen und interessanten Gespräch. STACHER überließ mir seine wissenschaftlichen Arbeiten, die er schon vor dreißig Jahren verfaßt hatte. Ich erlaubte mir einen Scherz. Ich fragte:"Haben jetzt Sie von meinem Buch abgeschrieben, oder hab' ich von Ihren Arbeiten abgeschrieben?" STACHER schmunzelte.

Am 13. Jänner 1986 führte Sektionschef Dr. Karl ERNST mit seinem "Adlatus", Ministerialrat Magister WIEDNER und mir ein langes Gespräch. "Ich brauche eine rechtliche Grundlage, dann wird Ihr Fall aufrecht erledigt!"

"Den TILL können wir aber nicht anerkennen" wirft WIEDNER sofort ein. "Der ist ja ein Amalgam-Gegner!"

TILL ist ein gerichtlich beeideter Sachverständiger, bitte sehr!

"Bringen Sie uns eine Bestätigung vom Gesundheitsstadtrat STACHER, daß Ihre Operationen überhaupt notwendig waren!"

Am 21. April 1986 überreichte ich den gewünschten Brief.

Sehr geehrter Herr E.,

nach dem mir vorgelegten Krankheitsverlauf und den Befunden erscheint es mir aus meiner Erfahrung mit herd- und störungsbedingten Erkrankungen äußerst überzeugend, daß die von Ihnen beschriebenen Schmerzzustände auf die Zahnherde zurückzuführen waren.

Dabei ist bewiesen, daß Gold und Amalgam wie Batterien wirken (ich glaube nicht an "Vergiftung", da dies nicht schlüssig nachgewiesen wurde) und derartige Schmerzzustände aber auch andere funktionelle Beschwerden auslösen. Fast immer geht dem (wie bei Ihnen die Wirbelbrüche) eine Verletzung zuvor; die oft quälende Schmerzsituation und Funktionsbeeinträchtigung wird durch die Herde ausgelöst. Wenn es dann gelingt, die Herde oder Störfelder zu orten und zu entfernen, tritt die starke Besserung ein, es muß aber eine Nachbehandlung bis zur Ausheilung vorgenommen werden (Umstimmungstherapie), die verschieden lange dauert.

Leider beschäftigen sich mit dieser Form der Herdtherapie, die ungemein schwierig ist, nur wenige Ärzte in Europa, sodaß es für mich plausibel ist, daß Sie von sich aus in Österreich niemanden gefunden haben.

Ihre Frage, ob die Operationen überhaupt notwendig waren, kann ich – Ihrer Krankengeschichte entsprechend – klar mit "ja" beantworten. Sicherlich hätten sie technisch auch bei uns durchgeführt werden können, doch ist das keine technische Frage für den Zahnarzt, sondern eine Frage für den Herdspezialisten (auch Internisten, Rheumatologen, Neurologen).

Ich habe mich vor rund 15 – 20 Jahren auch wissenschaftlich mit diesen Fragen auseinandergesetzt und sende Ihnen davon 3 Sonderdrucke. Mit unserem heutigen Wissen würde ich manches anders nennen, aber das Prinzip blieb gleich.

Abschließend möchte ich noch klarstellen, daß ich nichts dagegen habe, daß Sie diesen Brief auch zur Vorlage bei anderen Stellen benützen.

Beilage

Mit freundlichen Grüßen
STACHER

Der Chefarzt des Landesinvalidenamtes N. HEGER, beeilte sich sofort in einer persönlichen Stellungnahme zu scheiben:

"...daß es sich bei der Operation nicht um eine technische, sondern um eine "Herdspezialistenfrage" handelt, halte ich für falsch, da die operative Technik nicht vom "Herdspezialisten" beherrscht, sondern vom Kieferchirurgen erlernt und verantwortet wird."

Mein Heilfürsorgeakt, den man nur mehr mit einem Schubkarren transportieren konnte, wanderte daher – auf Weisung von Chefarzt HEGER – an die Klinik für Kiefer- und Gesichtschirurgie, zu deren Vorstand Professor Dr. WUNDERER.

Der Klinikchef schickte den Akt postwendend zurück.

"Ich erlaube mir, den von Ihnen übermittelten Akt betreffend Herrn Ernst E., wieder zurückzusenden und begründe mein Vorgehen folgendermaßen: Es handelt sich nicht um eine kieferchirurgische Befundung bzw. Beurteilung, sondern vielmehr um die Frage einer Quecksilberintoxikation...Ich selbst verfüge über keine Spezialkenntnisse auf diesem Gebiete, so daß ich auch nicht in der Lage bin, ein einigermaßen objektives Urteil abzugeben...

o.Uni.Prof. Dr. SIEGFRIED WUNDERER"

HEGER soll, wie ich hörte, vor Wut geschäumt haben. Er werde es mir schon noch zeigen...

"Im Übrigen bleibt es Herrn Prof. STACHER als Gesundheitsstadtrat unbenommen" so HEGER in seiner chefärztlichen Stellungnahme mich und meinen Fall betreffend(!) Symposia über diese Frage (Herdlehre) zu initiieren und sie einer sachlichen Diskussion zu unterziehen, bzw. "Herdspezialisten" ein diesbezügliches Forum zu bieten, falls genug ausreichendes wissenschaftlich überprüfbares Material zur Verfügung steht oder gestellt werden kann..."

Stadtrat STACHER reagierte prompt. Schon am 15. Oktober 1987 begann die größte medizinische Tagung, die Wien bislang gesehen hatte.

Beim "WIENER DIALOG ÜBER GANZHEITSMEDIZIN" im Austria-Center in Wien-Kagran kamen weit über 100 Ärzte aus aller Welt zu Wort.

Fachärzte referierten über die jüngsten Erkenntnisse in ihrem Wissengebiet vor tausenden Zuhörern.

Am 17. Oktober 1987 stand Neuraltherapie und Herdlehre am Programm. Vormittag sprachen Professor TILSCHER und Dozent BERGSMANN, Nachmittag referierten die Vorsitzende der deutschen medizinischen Arbeitsgemeinschaft für Herd- und Regulationsforschung, Dr. Gisela DRACZYNSKI (aus Köln-Lindenthal), und ihr Wiener Repräsentant, Dr. Felix PERGER,vor vollem Haus. Es war auch nicht ein einziger Platz mehr zu ergattern. Es wurde über Herdlehre, Herderkrankungen, Diagnosen und Therapie gesprochen.

So sehr ich mich auch bemühte, Chefarzt HEGER konnte ich weder vormittags noch nachmittags erblicken. Ich ließ seinen Namen stündlich ausrufen, um ein persönliches Gespräch mit den "Herdspezialist" zu ermöglichen. Vergebens.

Ich schickte ihm daher die gedruckten Kurzfassungen der Referate, damit er sich – wie er es ja wünschte – weiterbilden kann.

Hunderte Zahntoter jährlich in der BRD und Österreich.

Nach den Operationen bei Dr. Ralf TÜRK in Bad Pyrmont besuche ich wieder einmal Professor ALTMANN in seiner Ordination in Wien.

"Ich wurde vor drei Monaten zum vierten Mal operiert, ich habe keinen einzigen Zahn, kein Amalgam mehr im Mund. Dennoch folgen den Remissionen (Besserungen des Gesundheitszustandes) immer wieder sehr heftige Rezidive (Verschlimmerungen). Wie ist das nur möglich?"

"Das ist eine ganz einfache medizinische Sache, die sich aus der Allergielehre ergibt. Die Wirkung ist eine zeitweise und typische für das Krankheitsbild. Das gehört zum Herdgeschehen, der zyklische Verlauf ist ein Charakteristikum..."

Wie lange wird das noch dauern?

"Sie haben kein Amalgam mehr im Mund, aber dafür das Quecksilber noch immer im Körper. Das ist ja das Gefährliche, daß man immer nur vom Mund spricht. Jedes Atömchen Quecksilber aus den Amalgamplomben geht durch die Schleimhaut, kommt in den Blutkreislauf und so in den ganzen Körper. Bis es jetzt wieder eliminiert ist, kann es noch viele Jahre dauern!"

Ich mache ein betroffenes Gesicht.

"Das habe ich noch keinem Menschen so offen ins Gesicht gesagt, aber Sie wollen doch die Wahrheit wissen und ein Buch über Amalgam schreiben. Ich bin der Meinung, daß die gesundheitlichen Schäden, die der Mensch durch Quecksilber erlitten hat, fast immer unheilbar sind...die Herde im Kiefer hat Ihnen der Türk ausgeräumt. Der jahrzehntelange Nachschub von Quecksilber oder Leichengift aus nervtoten Zähnen ist endlich unterbrochen, Sie fühlten sich sofort erleichtert. Das brachte wohl eine momentane Besserung, aber – wie bei einem Krebskranken – keine restlose Heilung. Wer weiß, wieviele andere Herde Sie noch im Körper haben? Vielleicht werden jetzt andere Herde 'aktiv'?"

Plötzlich zögert der Gelehrte.

"...Es gibt hunderte Zahntoter im Jahr in der Bundesrepublik und in Österreich. Nur schweigt man darüber. Im Obduktionsbefund, falls überhaupt einer gemacht wird, steht dann nicht: 'Er ist an den schlechten Zähnen oder gar an den Amalgamplomben gestorben', nein, ganz sicher nicht.'Herzinfarkt' ist die offizielle Todesursache oder 'Kreislaufkollaps'. Beides kann aber von kranken, schlecht behandelten Zähnen, vom Quecksilber, kommen.

Ich kann das nicht glauben, doch Altmann setzt fort:

"Das ist ja die Tragik, das bedrückt mich schon seit Jahrzehnten, weil ich das Ganze übersehen kann. Mit meinen Kenntnissen als Professor der Internen Medizin und Facharzt der Zahnheilkunde und meinen sechzigjährigen Erfahrungen kenne ich alle diese Zusammenhänge. Ich habe hunderttausende solcher Fälle gehabt..."

Altmann ersucht seine Assistentin um eine Kartei.

"Das sind die Amalgam-Todesfälle der letzten Jahre" höre ich. Ich werde blaß. Altmann liest mir daraus vor.

Bei meinem nächsten Besuch übergibt er mir einen ganzen Pack fotokopierter Karteikarten. Unter Wahrung seiner ärztlichen Verschwiegenheitspflicht natürlich mit gelöschten Namen.

"Ich habe einen großen Fehler gemacht", so Altmann. "Ich habe den Journalisten gemieden, wie die Pest und habe um jede Zeitungsredaktion einen großen Bogen gemacht. Doch Sie sind mein Patient -und Gott sei Dank – auch Journalist ! Wenn ich so mit Ihnen rede" sinniert Altmann, "gibt es vielleicht doch noch einen gangbaren Weg in der Zukunft..., man könnte Milliarden sparen und hätte noch dazu gesunde Menschen! Die Medien haben ja heute schon einen sehr großen Einfluß und ein großes Wort mitzureden..., vielleicht gelingt es, die Patienten aufzuklären. Es muß eine Revolution der Patienten kommen. Von der Medizin her, von der Wissenschaft und ihren 'wohlfundierten' Erkenntnissen, ging es ja nicht. Da war die "Amalgam-Mafia" stärker . . . "

Wen meinen Sie mit "Amalgam-Mafia" und warum verwendet man auch noch heute Amalgam? frage ich beinhart.

"Professor Sauerwein, Ordinarius in Berlin, stellte im Rahmen der konservierenden Zahnheilkunde fest, daß 85 Prozent der in seiner Klinik überprüften Amalgamfüllungen nicht 'lege artis' – also nicht mit der unbedingt notwendigen Sorgfalt und nicht kunstgerecht gelegt wurden. Das gibt natürlich – wie bei Ihnen – zahllose Krankheitsfälle. Rheuma, Gicht, Ischias, Neuralgie diagnostiziert man. Und nicht nur die Zahnärzte verdienen sich mit wenig Arbeit krumm, auch die anderen naschen da eifrig mit ! "

Wieso?

Die anderen Ärzte behandeln dann diese Patienten solange diese leben eben gegen Rheuma, Gicht, Ischias und Neuralgien. Diese armen Menschen leiden aber gar nicht unter dieser Erkrankungen. Diese rheuma- gicht- und ischiasähnlichen Schmerzen kommen nur durch das Quecksilber aus den Amalgamplomben. Zu einem ganz großen Prozentsatz. Also klingelt es dann auch bei den anderen Ärzten ganz schön in der Kasse. Ich will keinem Kollegen etwas unterstellen, aber sagen Sie mir doch einen anderen Grund. Die Schädlichkeit von Amalgam ist doch schon seit der Jahrhundertwende bekannt und wissenschaftlich bewiesen... und wenn die Krankenkassen keine anderen Plomben bezahlen, darf ich doch als Arzt meine Patienten nicht wissentlich vergiften!

Was wäre, wenn man heute Amalgam verbieten würde?

"Dann wären gut und gerne 40 – 50 Prozent der Ärzte arbeitslos!"

kommt wie aus der Pistole geschossen die Antwort von Professor ALTMANN. "Die Ärzte, die ohnedies nur Rezepte schreiben und die Patienten falsch behandeln, müßten stempeln gehen! Dann gäbe es ja viel, viel weniger kranke Menschen. Im Krieg war ich Chef von einem Lazarett in Berlin und einem Lazarett in Wien. In Wien habe ich die Patienten nach meiner Methode behandelt, sie wurden gesund, alle Rheuma- Gicht- und Ischiasfälle waren rezidivfrei. Ich hatte tausende solcher Fälle."

Die falsche Kalkulation

"Die Krankenkassen kalkulieren falsch" setzt ALTMANN fort. "Sie aber bezahlen nur die billigen Amalgamfüllungen, die aber Folgekosten von Millionen, Milliarden verursachen. Es ist mir in sechzig Jahren nicht gelungen, diesen Teufelskreis zu durchbrechen."

Ich kann aus eigener leidvoller Erfahrung bestätigen, daß ALTMANN vollkommen recht hatte. Meine Leiden, die ausschließlich auf Amalgamplomben zurückzuführen sind, kosteten mich bislang rund 3,5 Millionen Schilling (DM 500.000.-). Die Wiener Gebietskrankenkasse mußte noch viel mehr für die Spitalsaufenthalte, Arzthonorare, Kuraufenthalte und sündteure Medikamente (heute im Durchschnitt S 10.000.- = DM 1.429.-) monatlich bezahlen .

In den elf Krankenhäusern, die ich in Österreich frequentierte und in Bad Pyrmont in der Herdklinik von Dr. TÜRK, lernte ich hunderte Menschen kennen, denen es durch Amalgamplomben genauso – oder noch schlechter – ging, wie mir. Das war für mich als Journalist eine Verpflichtung, aus diesen traurigen Erfahrungen ein Buch zu schreiben, um denen zu helfen, die sich nicht selbst helfen können. Weil sie eben nicht wissen, was Grund und Ursache ihrer Leiden ist.

Mein Buch "Amalgam: GIFT IM MUND!" erschien im Verlag "Medizin und Neues Bewußtsein GmbH" D-8129 Wessobrunn, BRD. Jetzt war erst die Hölle los. Man schoß auf mich aus allen Rohren. "Sie sind ja irre! Amalgamplomben, die ja fast alle im Mund haben, können doch nicht giftig sein! Man sollte Sie einsperren, Sie verunsichern die Leute!"

Doch auf der anderen Seite meldeten sich zahllose Kranke und baten um Rat und Hilfe. Ich erhielt rund 600 Briefe aus Deutschland, der Schweiz und Österreich und konnte rund 90 Stunden Tonbandgespräche mit Ratsuchenden aufnehmen. Fast allen konnte ich helfen. Ich schickte sie ganz einfach zu den Medizinern, die mir geholfen haben und damit hatte ich den Beweis, daß ich kein "Einzelfall" bin, wie man immer so gerne behauptet.

Neuraltherapie

Ich wankte Ende Oktober 1986 keuchend in das Ludwig Boltzmann-Institut für Akupunktur (Leiter Professor Johannes BISCHKO). Ich ließ mich erschöpft und nach Luft ringend auf einen der wenigen leeren Stühle fallen. "Haben Sie Narben am Körper?" fragte ein vorbeieilender Arzt. "Jede Menge aus dem Krieg, Herr Doktor!"

Nur zwei meiner zahlreichen Narben wurden mit Lokalanästhetika bespritzt. Schon nach wenigen Minuten konnte ich frei wieder aufstehen, durchatmen und seit meiner Verwundung anno 1944 zum ersten Mal wieder gerade und aufrecht stehen.

Unter Neuraltherapie versteht man die Behandlung funktioneller Beschwerden und chronischer Leidenszustände mit Hilfe von Lokalanästhetika nach verschiedenen Methoden. Auch die Behandlung akuter Erkrankungen kann durch Neuraltherapie unterstützt werden. Voraussetzung dafür sind exakte klinische

Diagnostik, Klärung der regulatorischen Zusammenhänge und Erkennen des aktuellen Auslösens der geklagten Beschwerden.

Universitätsdozent Dr. Otto BERGSMANN, der Arzt, der mich nach meinen Narben fragte, behandelte mich dann über ein volles Jahr. Meine aufrechte Haltung, mein leichterer Gang blieb, die Schmerzen in der Beckengegend waren schwächer. Gleichzeitig wurde ich von Chefarzt Dr. Felix PERGER in dessen Ordination behandelt. Auch er vollbrachte wahre Wunder und erreichte eine ganz wesentliche Besserung meines einst desolaten Gesundheitszustandes. Nach fast vier Jahren ununterbrochener Behandlung sagte Dr. PERGER: "Viel besser wird es wohl nicht mehr werden, da ist schon zuviel kaputt und irreparabel!"

Immer wieder kamen diese rezidivierenden Schmerzen, die nach ein paar Stunden wieder wie weggeblasen waren. Da mein Hg-Wert jetzt "Unter der meßbaren Grenze" lag, fragte ich Dr. PERGER, was jetzt Grund und Ursache der fallweisen Schmerzen sei. "Der TÜRK hat Ihnen den Kiefer saniert und Ihnen die Kieferherde ausgekratzt. Ich kann Ihnen aber jetzt nicht auch den Blauch und die Gedärme aufschneiden und auch dort die Herde auskratzen!"

Der Unterkiefer brach ein

Dr. TÜRK hatte in seinem letzten OP-Bericht geschrieben:

"Die unteren Zahnalveolen wurden bis zum Maximum abgeschliffen... jedoch ist auch noch darunter liegendes Knochengewebe schwer angegriffen...ein weiteres Abfräsen würde das Tragen einer Prothese unmöglich machen..."

Kurz vor Weihnachten 1988 brach mir beim Mittagessen der Unterkiefer ein, es war kein Millimeter Knochen mehr da, der die Prothese hätte halten können.

"Unterkieferalveolarkammatrophie" hieß die Diagnose von Universitätsdozent Dr. Hubert PORTEDER, Vorstand der Universitätsklinik für Kiefer und Gesichtschirurgie in Wien. Am 19. Mai 1989 wurde ich von ihm operiert.
Fotos und Dias von der Operation sind vorhanden.

Eine absolute Kieferkammerhöhung mittels körpereigenen oder fremden Transplantaten oder Knochenersatzmaterialien ist eine sehr bewährte Methode, eine gut sitzende Prothese zu ermöglichen. Sollte jedoch – aus welchen Gründen auch immer – der Patient einen abnehmbaren Zahnersatz nicht wünschen, besteht die andere Möglichkeit, mit enossalen (in den Kieferknochen eingebrachten) Implantaten Abhilfe zu schaffen. In diesen Fällen sind jedoch besonders strenge Kriterien hinsichtlich des Allgemein- und Gesundheitszustandes des Patienten anzulegen.

Ich wollte ursprünglich von dieser letzteren Möglichkeit Gebrauch machen, doch Frau Dr. Gisela DRACZYNSKY, Rurstraße 11, Köln-Lindenthal 41, rief mich aus ihrer Ordination an und riet mir dringend davon ab. Auch Dr. PERGER, war strikte dagegen. Mein Zustand sei durch das dreizehnjährige Martyrium schon zu geschwächt. "Einem Gesunden würde ich das raten, Sie kippen um!"

So entschloß ich mich, den "eingebrochenen" Unterkiefer mit Knochenersatzmaterial (Calzitite) aufbauen zu lassen. Hier der OP-Befund:

OP 19.5.89 Doz. PORTEDER
Dr. LEUKAUF
ITN Dr. KURZ

Diagnose: Unterkieferalveolarkammatrophie

Therapie: Unterkieferkammaufbau mit Calzitite.

einer mediannen Inzision im Vestibulum oris inferior wird mit dem zarten Raspatorium die UK-Kammschleimhaut superiostal nach dorsal bis zum Kieferwinkelbereich unterminiert. Dabei wird bds. auf den austretenden Nervus mentalis geachtet und sowohl lingual als auch bukal die Unterminierung ausgedehnt. Im Kieferwinkelbereich werden li. und re. je eine Inzision bis zum Knochen gemacht und Leitfäden gelegt. Danach wird ein Vicrylschlauch mit Calzitite gefüllt und die Länge bestimmt. Nach Ligierung des Schlauches an beiden Enden werden diese mit den Leitfäden verknüpft und durch den vorgebildeten Tunnel gezogen. Um dem Vicrylschlauch eine stabile Lage zu geben, wird er an der Schleimhaut mit 6 Nähten

befestigt. Darüberhinaus wird um ein Abgleiten nach lingual oder bukal eine Kunststoffplatte mittels dreier Mersilennähten um den UK eingebunden und damit die Position des augmentierten Kieferkammes fixiert.

Schon bei der ersten Visite klagte ich über starke Schmerzen. Nicht im Kiefer oder an der Operationswunde. Nein. Wieder in den Augen vor allem, in den Gelenken, in der Hüft- und Beckengegend, im Magen-Darmtrakt verspürte ich die "alten" Schmerzen. Da die Operation hervorragend gelungen war, konnte ich schon nach einer Woche die Klinik verlassen.

Mein erster Weg führte in das Labor BIRKMAYER und ich ließ meine Hg-Werte bestimmen, die ja seinerzeit "unter der meßbaren Grenze" lagen. Diesmal wieder positiv. 28,20 µg/l Hg im Harn.

Ich rief Dr. Max DAUNDERER in München an und hörte, daß er ohnedies am 28.Juni 1989 in Wien beim ORF wäre. In einer "Argumente-Sendung".

"Ich kenne Ihr Buch und es tut mir sehr leid, daß Sie noch immer leiden müssen. Ich bringe Ihnen eine DMPS-Injektion mit, damit werden wir das ganze Quecksilber aus Ihrem Körper reißen!", so Daunderer.

Nach der "ArgumenteSendung" – noch im Zimmer des Moderators Walter Schiejok – jagte mir Dr. DAUNDERER die erste DMPS-Spritze in die Vene. Wir plauderten eine halbe Stunde, dann drückte mir DAUNDERER eine Eprouvette in die Hand. "Gehen Sie raus pinkeln!" Nach einer Stunde noch einmal. Und dann am nächsten Morgen.

Laborbefund:

Nach einer halben Stunde	3.508,0 µg/l Hg im Harn
Nach einer vollen Stunde	22.800,0 µg/l Hg im Harn
Am 29.Juni 1989 morgens	27.580,0 µg/l Hg im Harn (24 Std.-Wert)

Ich wurde auf schnellstem Wege in das "TOX-CENTER" nach München gebracht und von Dr. DAUNDERER entgiftet.

Klinisch verbesserte sich das Vergiftungsbild kurz nach den Antidotspritzen sehr wesentlich, die Schmerzen klangen vorübergehend ab und nahmen dann wieder zu. Die Therapie muß bei dem zu erwartenden großen Depot konsequent weitergeführt werden.

Arztbrief Dr. DAUNDERER:

Abschließend handelte es sich bei Herrn E. um den ersten nachgewiesenen chronischen Vergiftungsfall duch Amalgamfüllungen, der ohne die vorausgegange langjährige Zink- und Selensubstitution mit Sicherheit nicht überlebt worden wäre.

Daß es sich ausschließlich um Amalgamfolgen gehandelt hat, ist einerseits durch die hohen Kupferspeicherwerte, die neben Quecksilber aus dem Amalgam stammen, bewiesen und ebenso durch das Ausschütten des unterhalb des Knochen befindlichen Depots. Die Wirbelbrüche, Rippenbrüche und zahlreichen Narben aus dem Krieg führten zu dem gestörten Knochenstoffwechsel, der durch die zusätzliche Cadmiumvergiftung aus dem damaligen Amalgam die individuelle Schmerzlokalisation und den dramatischen Verlauf des Krankheitsgeschehens unterstützte.

Die Vergiftungserscheinungen durch Amalgam und die daraus resultierenden organischen Schädigungen sind einer schweren Körperverletzung mit fast tödlichem Ausgang gleichzusetzen.

Bei rechtzeitiger Diagnostik und Therapie hätte dem Patienten sehr viel Leid und Schmerzen erspart werden können.

Laborwerte

Urinproben (jeweils 100 ml)

Datum	Nr.	Bemerkung	Uhrzeit	Auftrag
07. 07.	1			
08. 07.	2			
09. 07.	3			
10. 07.	4			

11. 07.	1	vor DMPS-Heyl®	15.30	Hg / Cd / Cu / Pb / As
		1 Kapsel Dimaval®		36,5 / 0,8 / 48 / 6 / 3
	2		16.30	Hg / Cd / Cu / 81,1 / 0,7 / 49
	3		18.30	Hg / Cd / Cu
		7 Kapseln Dimaval®		32,0 / 0,3 / 16
	4		20.35	Hg 608
	5		21.50	Hg / Cd / Cu / 272 / 0,3 / 145
12. 07.	1		0.30	Hg / Cu / 297,1 / 168
	2		1.40	Hg / Cu / 313,1 / 180
	3		2.30	Hg / Cu / 310,3 / 195
12. 07.	4		3.00	Hg / Cu / 579,4 / 318
	5		7.00	Hg / Cu / 517,1 / 211
	6		7.30	Hg / Cu / 345,1 / 146
	7		9.45	Hg / Cd / Cu / Pb /
				644,9 / 364 / 0,7 / 26
		1 A. DMPS-Heyl®	10.15	Cu 24,5 / Hg 3,2
	8		10.45	Hg / Cd / Cu / Pd
		Zink-Injektion	11.00	4462,9 / 5,0 / 1218 / 109
	9		11.15	Hg / Cd / Cu / Pb /
				3815,4 / 3,1 / 3192 / 187
	10		13.15	Hg / Cu / Pb
		1 A. DMPS-Heyl®		
		+ 1 A. Zink	13.45	Cu 19,7 / Hg 3,9
	11		15.00	Hg 4,5
		1 A. DMPS		
		+ 1 A. Zink	15.10	
	12		17.35	Hg / Cd / Cu / 1017,1 / 0,9 / 1420
		1 A. Zink	17.45	
	13		18.15	Hg / Cd / Cu / 104,6 / 0,2 / 201
	14		20.00	Hg / Cd / Cd / 139,4 / 0,4 / 185
	15		21.00	Hg / Cd / Cu / 142,9 / 0,4 / 179
	16		21.30	Hg / Cu / 136,199
	17		22.00	Hg / Cu 51,4 50
	18		22.45	Hg / Cu 31,4 41
	19		23.15	Hg / Cu 31,4 34
13.07.	1		0.10	Hg / Cu 34,4 7
	2		6.15	Hg / Cu 75,4 65
	3		6.30	Hg / Cu 76,6 65
	4		9.30	Hg / Cd / Cu / 113 / 1 1,8 / 124
		1 A. DMPS-Heyl®		
		+ 1 A. Zink	10.00	
	5		10.30	Hg / Cu / Cd / 2445,7 / 3,7 / 2009
			11.30	Hg / Cu / Cd / 1004,9 / 2066
	6		13.15	Hg / Cu / Cd / Pb
	7	1 A. DMPS-Heyl®	14.30	110,9 / 0,4 / 153 / 11
	8		15.00	Hg / Cd / Cu / Pb
				508,6 / 1,1 / 938 / 53

5. Patient

38 Jahre
11 Amalgamfüllungen seit 25 Jahren.

Seit 15 Jahren Verspannungen – HWS und LWS, "Rückenbeschwerden".

Seit 7 Jahren immer wieder Beschwerden am After durch Allergien.

Seit 6 Jahren Stechen in der Blase.

Seit langer Zeit von Zeit zu Zeit Magenschleimhautentzündungen.

Von Jahr zu Jahr zunehmende Nervosität.

Laborwerte

Urin II nach Mobilisation mit DMPS

Krea.	1,32	g/l
Pb	126,0	µg/l
Cd	1,2	µg/l
Cu	4431,0	µg/l
Hg	511,8	µg/l

Schlagartige Befundbesserung nach DMPS.

6. Patient

H. L., 37 Jahre, w.

Noxen

- 7 Amalgamfüllungen
- Fisch wöchentlich
- Pilze monatlich
- Medikamente: Aureotan i. m., Felden

Symptome

Gelenk- und Muskelschmerzen, Allergie, chron. Sinusitis, Seropositive chron. Polyarthritis, beg. 1986, Exanthem auf Rantudil, braunes Pflaster, gering vergrößerte Schilddrüsen,

BKS 90 / 128, Anämie, Alkal. Phosph. hoch, Trigl. erniedrigt, Albumin erniedrigt, alpha 2 - Globuline erhöht, Immunkomplexe im C 1g-Bindungstest grenzwertig erhöht, T4 / T8-Ratio erhöht mit 3,55

Laborwerte

09. 07. 90

Speichel I (vorher)					
Hg	3,1	µg/l			
Sn	2,0	µg/l			
Speichel II (nachher)					
Hg	42,9	µg/l			
Sn	13,6	µg/l			
Hg org.	<1,0	µg/l			
Blut					
PCP	6,0	µg/l			
γ-HCH	0,01	µg/l			
Spontan-Urin					
Krea.	0,47	g/l)			
Au	50,0	µg/l			
Zn	197,0	µg/l	=	419,0	µg/g Krea.
Urin nach DMPS					
Krea.	1,14	g/l)			
Au	110,0	µg/l			
Pb	26,0	µg/l	=	23.,0	µg/g Krea.
Cu	1547,0	µg/l	=	1357,0	µg/g Krea.
Hg	131,5	µg/l	=	115,3	µg/g Krea.
Hg org.	15,8	µg/l	=	9,0	µg/g Krea.

Schlagartige Befundbesserung nach DMPS.

7. Patient

H. E., 35 Jahre,
14 Amalgam seit 15 Jhr., 1 Gold

Anamnese (vom 20. 04. 1989, Klinik)

Derzeit im Vordergrund stehen stechende thorakale Schmerzen beim Husten, ferner Schmerzen im Bereich bd. Schultergelenke mit Ausstrahlung zur HWS und in den ventralen Thoraxbereich. Darüberhinaus seit 1977 kontinuierlich anhaltende paralumbale Schmerzen mit Schmerzausstrahlung nach kranial und seit 1984 kontinuierlich Kreuzschmerzen, welche bes. bei Arbeitsbelastung zunehmen würden; diese Schmerzsymptomatik habe 1984 im Kreuz mit einem Hexenschuß begonen; keine Schmerzveränderung durch Husten oder Niesen. Nach Entfernung der Amalgamfüllungen im Bereich der Zähne seit 1 - 2 Wo. hätten die Rheumaschmerzen praktisch komplett nachgelassen. Es sei eine chron. NNH-Entzünd. bekannt, welche auch 1x zu einer Spülbehandl. Anlaß gegeben hätte; er sei sehr empfindlich gegen Erkältungen; Nikotin: 10 Zig. tgl., alkoholabstinent; 1973 Op. einer Navicularefraktur re., vor langer Zeit AE; Leistenherniotomie re., außerdem Nabelbruch-Op.; eine Leistenhernie li. sei ebenfalls bekannt. Früher sei es öfters zu Mittelohrentzündg. gekommen, es sei auch eine Pflasterallergie bekannt. 1970 sei operativ ein Speicheldrüsenstein der Glandula submandibularis li. entfernt worden. Nachts würden bd. Arme einschlafen, ferner der re. Unterschenkel und Fuß sowie auch die re. Großzehe. Durch Elevation bd. Oberarme würden dann die Parästhesien nachlassen. Im li. Kniegelenk habe er ausschließlich medialseitig Schmerzen; es bestehe ein leicht verstärkter Tränenfluß, auch eine verstärkte Ermüdbarkeit und passager komme es zu ausgeprägtem Nachtschweiß. 1977 sei es plötzlich zu einer Gelenkschwellung an den Zehengrundgelenken, bd. Sprunggelenken, Kniegelenken, Fg.-Grund und Mittelgelenken, bd. Hg., bd. Ellbogen - sowie Schultergelenken gekommen, was auch mittels Skelettszintigraphie 1978 objektiviert wurde, außerdem sei damals das HLA-B 27 pos. gewesen, jetzt jedoch nicht mehr. 1985 - 1987 sei in den Monaten Nov. - Jan. häufiger über Wochen krankgeschrieben worden; im 11 / 88 habe er extreme Kreuzschmerzen gehabt; die Arme habe er wegen stechender Schmerzen damals nicht anheben können und die Schmerzen seien im vorbeschriebenen Umfang ausgeprägt zur HWS und zum Thorax hin ausgestrahlt. Mit 12 - 13 J. habe er häufig frontale supraorbitale Kopfschmerzen und rez. intensives Nasenbluten gehabt, was häufig zu einer Verätzungsbehandlg. Anlaß gab; oft sei er von Zecken gestochen worden; anamnest. keine Hinweise für Psoriasiserkrankung.

Beruf: BB-Berater im techn. Dienst.

Der Schlaf sei teilw. schlecht, traurige Verstimmungs- oder Angstzustände habe er jedoch nicht.

Ausw. Rö.-Aufnahmen: Hände von 11/88 und 1/89:

Unauff., mit Ausnahme eines gut verheilten Z. n. Op. einer Navicularefraktur re. mit kaum deg. Veränderungen in diesem Bereich.

Becken a.p.:

Coxa valga, geringe Rechtsskoliose der LWS, 6LWK, der Querfortsatz des vorletzten LWK steht in Höhe des dorsalen Beckenkamms.

Ferse von 9/79: Unauff.

Schultergelenke in 2 Eb. von 1/89: Unauff.

Kniegelenke bds. in 2 Eb. von 1/89: Unauff.

Li. Sprunggelenk von 1/89: Unauff.

Befunde

1,84 m, 105 kg. RR 160/100 mm Hg, Hf 96/min.

Definitive entzündl. Schwellung im mittleren Sternumdrittel von ca. Daumendengliedgröße, ferner diskrete Sinovitis am MCP II / V re. sowie am Zehengrundgelenk D I und IV re.

Mittelgradige Pannikulose im Bereich bd. Sprunggelenke, indolente Gelenkkapselverdickungen Zehengrundgelenke II - IV li. > re., bd. Hg., MCP III und PIP III li. sowie MCP II li. DS des Daumengrundgelenks re. und PIP III / IV re. schwach pos. Epicondylopathia med. et lat. re. Kräftige Hände, geringe Hypästhesie des Zeigefingers re. > li. Beinlängenverkürzung von 1 QF re., geringe Linksskoliosehaltung der LWS,

III – 10 Gelenkschmerzen

Seitneigung der LWS 1 / 3, freie In- und Reklin. Gehen mit überwiegender Fersenbelastung und unzureichenden Abrollvorgang im Bereich des Fußes. Kein Anh. für Rheumaknoten, Lymphome oder Gichttophie, unauff. Oberflächen- und Tiefensensibilität an Händen und Vorfüßen, physiol. MER. Cor und Pulmo auskult. unauff. Leber und Milz nicht vergrößert.

Laborwerte

U-Status unauff.

BKS 16 mm n. W. Elpho 59,4 / 6,3 / 10,3 / 9,9 / 14,1 rel.-% bei 7,6 g % Ges.-Eiw.. Hb 15.4, Ery 5,6, Leuko 7900, Hct 46,8 %, Thromb. 292000, 21 % Lympho. 68 %, Granulo. IgG 1 380, IgA 163, IgM 33,9 mg %, Transferrin 253 mg %, CRP 1,6 mg %, RF 0. IgE <8,1 U/ml, C3-kompl. 99,7, C4-Kompl. 25,1 mg %, AP 94, LDH 165, Fe 56, Hs 5,3, Ca 2,2, Lyme-IFT polyvalent: <1:32

HLA-B 27: pos.

Röntgen

ISG-Zielaufnahme: Kein Anhalt für entzündl. Veränderungen im Bereich bd. ISG, normentspr. Mineralsalzgehalt; die Iliumseitige Berandung des li. ISG ist projektionsbedingt etwas unschärfer; an der mitdargestellten LWS keine Auffälligkeiten. Der Querfortsatz des vorletzten LKW steht in Höhe des dorsalen Beckenkamms.

Diagnosen

Oligoarthritis (seronegativ, HLA-B 27 positiv, unklarer Ätiologie)

Epikrise

Bei Herrn H. lassen sich derzeit, wenn auch ganz diskrete, jedoch definitive synoviale Schwellungen im vorbeschriebenen Umfang nachweisen, ferner sind auch einzelne humorale Entzündungsparmeter erhöht (CRP 1m6 mg%,a-2-Glob. 10,3 rel.-%).

Trotz des positiven HLA-B 27-Nachweises, finden wir keine ausreichenden weiteren Hinweise für eine Spondylitis ankylosans (M. Bechterew), insbes., wenn man bewertet, daß die Symptomatik seit 1977 besteht und dann auch, zumindest geringfügige, radiol. Veränderungen an den Iliosakralgelenken zu finden wären; darüberhinaus finden sich keine Hinweise für entzündl. Veränderungen im Bereich des dorsolumbalen Übergangs.

Da auch anamnestisch keinerlei Anhaltspunkte für reakt. Arthritiden vorliegen (postenteritisch; venerisch o. ä.) und auch für eine Psoriasierkrankung sich weder in der Familienanamnese noch nach dem Untersuchungsbefund Anhaltspunkte ergeben, läßt sich derzeit keine definitive ätiologische Zuordnung des entzündl. rheum. Krankheitsbildes angeben, zumal Herr H., nach eigenen Angaben, seit einigen Wochen völlig beschwerdefrei ist. Ob wirklich die von ihm vermuteten Amalgamzahnfüllungen die rheum. Beschwerden auslösen, ist relativ unwahrscheinlich, obwohl Herr H. angibt, daß nach Entfernung dieser Amalgamplomben die rheum. Symptomatik völlig remittierte.

Da bei schubhaft verlaufenden Formen des entzündl. Rheumatismus häufig nur während eines Schubs eine ausreichende diagnostische Absicherung möglich ist, insbes. auch mittels Synoviaanalyse, bitten wir um erneute kurzfristige ambulante WV während eines vom Pat. als typisch bewerteten Beschwerdeschubs. Interkurrent sollten insbes. Corticoidgaben (oral oder parenteral) vermieden werden, um die Diagnosefindung nicht zu erschweren.

Laborwerte

Urin II

Krea.	0,9	g/l
Cu	847,0	µg/l
Hg	57,8	µg/l
γ-HCH	0,11	µg/l

Verlauf

Schlagartige Behebung der Beschwerden nach DMPS. HLA-B27 negativ.

8. Patient

K. G., 29 Jahre, m.

Noxen

- 15 Amalgamfüllungen ca. 1970 bis Juli 1990
- wohnt 1 km Luftlinie entfernt eines großen Industriebetriebes mit erheblichen Abgasen.

Symptome

chronische Polyarthritis seit 1985

Laborwerte

23. 10. 1990

Urin I					
Krea.	0,85	g/l			
Methanol	2,5	mg/l			
Ameisensäure	56,0	mg/l	=	65,9	mg/g Krea.
Urin II					
Krea.	1,75	g/l			
Cu	1806,0	µg/l	=	1032,0	µg/g Krea.
Hg	614,0	µg/l	=	350,9	µg/g Krea.
Sn	17,7	µg/l	=	1,1	µg/g Krea.
Speichel I					
Hg	8,2	µg/l			
Ag	0,5	µg/l			
Sn	4,9	µg/l			
Speichel II					
Hg	29,3	µg/l			
Ag	0,5	µg/l			
Sn	13,0	µg/l			
Staub					
Formaldehyd	77,0	mg/kg			
Stuhl					
Hg	67,8	µg/kg			
Sn	207,1	µg/kg			
Hg org.	<1,0	µg/kg			

Schlagartige Befundbesserung nach DMPS.

9. Patient

D. T., 42 Jahre, w.

Eigenschilderung

Im Jahre 1968 fingen meine ersten Beschwerden an.

Ich litt ständig unter Schmerzen im Bereich der Lendenwirbelsäule und der Halswirbelsäule. Da meine Leistungsfähigkeit im Beruf durch diese Schmerzen beeinträchtigt war, reduzierte ich meine wöchentliche Arbeitszeit auf 32 Stunden.

Ich ging regelmäßig zum Zahnarzt und hatte bereits 12 Amalgam-Plomben. Nachdem mir dann 1971 ein toter, abgebrochener Zahn durch einen Amalgam-Zahn ersetzt wurde, ging es mir noch schlechter: ich bekam zusätzlich noch Kopfschmerzen, war reizbar, lärmempfindlich und ständig erschöpft. Jede noch so kleine Aufregung verursachte mir Magenschmerzen. Häufig hatte ich Nierenschmerzen (1969 Nierenbeckenentzündung) und 1973 kam eine Leberentzündung hinzu.

Weitere Beschwerden wie Ödeme, Unruhezustände bei gleichzeitigen Schlafstörungen kamen hinzu.

III – 10 Gelenkschmerzen

Nachdem meine Tochter 1977 geboren wurde, machten sich die ersten Anzeichen einer wandernden Gelenkentzündung bemerkbar. Ich konnte beide Handgelenke nur unter Schmerzen bewegen. Zur Ruhigstellung bekam ich Gipsschalen, später Bandagen. Beruhigte sich der Schmerz in den Handgelenken nach Wochen, so wanderte er in die rechte Schulter. Nach ein paar Wochen war der Anfall vorüber, die Schmerzen wanderten wieder in die Handgelenke. Monate später versagten mit häufig die Kniegelenke und die Fußgelenke. Zu den ständigen Migräneanfällen kamen jetzt auch noch Krämpfe in der rechten Hüfte. Ich konnte fortan nicht mehr länger als 2 - 3 Minuten stehen, konnte kaum noch ein paar Hundert Meter gehen ohne Krämpfe zu bekommen. Seit 1975 war ich nicht mehr berufstätig und konnte jetzt kaum noch meinen kleinen Haushalt führen. Oft mußte ich fremde Hilfe in Anspruch nehmen. Ich wurde inzwischen in mehreren Kliniken untersucht; ohne Diagnose. Ich glaubte von den Rheumamedikamenten Gedächtnis- und Artikulationsstörungen zu bekommen und setzte die Medikamente ab. Dabei stellt ich fest, daß die Symptome blieben und keine Folge von Medikamenten war.

Nachts habe ich häufig Taubheitsgefühle in den Beinen und Armen, dazu komt ein Kribbeln, als ob mir die Beine und Finger abgeschnürt werden. Dieser Zustand hält stundenlang an und hindert mich beim Schlafen. Wenn ich Schmerzattacken bekomme, färbt sich oft meine Zunge schwarz.

Gelenkschmerzen häufig krampfartig
- Lendenwirbelsäule
- Handgelenke
- Halswirbelsäule
- Schultergelenk
- Hüftgelenk
- Kniegelenke
- Fußgelenke
- Großzehengelenk
- Fingergelenke

Migräne
Magenschmerzen
Nierenschmerzen
Leberentzündung 1973
Gedächtnisstörungen
Konzentrationsstörungen
Artikulationsstörungen
Nervosität
Reizbarkeit
Lärmempfindlichkeit
Angstzustände
Erschöpfungszustände
Unruhezustände
Allergien
Angina
Ödeme
Schlafstörungen
Taubheit, Kribbeln in Füßen und Händen
Knochenveränderungen im Kiefer
schwarzbelegte Zunge
starke Blutungsneigung

Laborwerte

14. 07. 89

Urin I		
Hg	1,7	µg/l
Zn	77,0	g/l
Urin II		
Hg	916,0	µg/g Krea.
Cu	1922,0	µg/g Krea.
Krea.	0,67	g/l

24. 11. 89 nach Entfernung

Urin I

Hg	0,6	µg/g Krea.			
Krea.	0,65	g/l			

Urin II

Hg	111,1	µg/g Krea.			
Krea.	0,83	g/l			
Cu	1201,0	µg/g Krea.			

24.11.89

PCP i. H.	19,9	µg/l			

Mobilisation 09 / 89

Urin II

Krea.	1,52	g/l			
Pb	109,0	µg/l	=	71,0	µg/g Krea.
Cd	2,0	µg/l	=	1,3	µg/g Krea.
Cu	2611,0	µg/l	=	1695,0	µg/g Krea.
Hg	475,9	µg/l	=	309,0	µg/g Krea.

Mobilisation 01 / 90 mit DMPS i.v.

Urin II

Krea.	0,99	g/l			
Pb	69,0	µg/l			
Cu	1185,0	µg/l			
Hg	53,7	µg/l			
Sn	n.n.				

Mobilisation 03 / 90

Urin II

Krea.	1,52	g/l			
Pb	20,0	µg/l	=	13,0	µg/g Krea.
Cu	441,0	µg/l	=	290,0	µg/g Krea.
Hg	8,6	µg/l	=	5,7	µg/g Krea.

Mobilisation 06 / 90

Urin

Krea.	1,49	g/l			
Cu	3580,0	µg/l	=	1193,0	µg/g Krea.

Hausstaub

PCP	1,0	mg/kg			

Urin

Krea.	1,49	g/l			
Methanol	3,5	mg/l			
Ameisensäure	76,2	mg/l	=	51,1	mg/g Krea.

Blut

Methanol	3,6	mg/l			

Tochter (geb. 78): seit 9. Lebensjahr Kopfschmerzen, rez. Fieber (wöchentlich), Schlafstörungen.

Blut

PCP	15,2	µg/l			

Wesentliche Befundbesserung nach DMPS.

10. Patient

H. H., 46 Jahre

Krankheitsverlauf

Schon als Kind Amalgamfüllungen, belegte Befunde ab 1966

Seit 1963 Arzthelferin

1966 ständig Gelenkentzündungen – ohne orthop. Befund; Nase zu, Schnupfen, Rachenentzündung, plötzlich roter Hals, Nervosität, Herzklopfen sporadisch und bei Belastung, ohne org. Befund, starkes unangenehmes Schwitzen – Lymphdrüsen-Achseln, Kopfschmerzen

1967 Röntgenzahnaufnahmen vorhanden. Amalgamfüllungen von 18 - 14, 24 -28, 38 - 34, 45 - 48; teils 2 - 3 mal / Woche beim Zahnarzt, eine Amalgamfüllung gelegt, nach einigen Tagen auf anderer Kieferseite neue Karies, so wechselnd. Nase fast immer zu, Hitze Kopf, Zähne zu ziehen, da nicht mehr mit Füllung möglich

1968 Röntgen NNH – frei, da laufend Beschwerden, auch KH-Spülung ohne Befund, Ständig weiter Rachenentzündung, fieberhafte Schübe, Herzstiche, Herzklopfen, Hitzeandrang Kopf, starke Gelenkschmerzen, Schwellungen d. Lympfdrüsen bis in Achselhöhle, Müdigkeit, um fast im Stehen schlafen zu könne.

1970 Ulcus ventriculi, laufend neue Amalgamfüllungen, immer größer werdend, Nervosität, sonstigen Beschwerden – Herz, Hals, Nase, Gelenke gleichbleibend, immer ohne Befunde

1972 Laktation ca 1 ¾ Jahr lang, dann Uniklinik zur Kontrolle, Verd. auf Mammakarzinom – Abstrich fraglich positiv, Untersuchungen. Innerhalb von einigen Minuten plötzlich Hautrötung und Hitzewallung wechseln im Bereich des Kiefers.

1975 Frühjahr wegen Halsschmerzen, Eiterstipchen aus den Mandeln und Nasensymptom Tonsillektomie und Septumresektion ohne Besserung der Beschwerden, weder Herz, Gelenk, Schweiß, Hals; Heilpraktiker – Zähne? Immer wieder Amalgamzähne extrahiert, danach kurz Besserung; teils Gelenkschmerzen, daß kaum ein Bleistift zu halten war.

03 / 76 2 Kieferchirurgen, große Zahnextraktion, wobei 34 und 45 noch erhalten blieben, dort Amalgam abgeschliffen als Haltezähne überkront. Danach schlagartig Beschwerdefreiheit.

12 / 87 Neue Kronen notwendig, ca. 6 Monate später wieder Gelenkbeschwerden, Nierenentzündung, große Müdigkeit, Herzstiche

12 / 88 Kieferpanoramaaufnahme OPT, Amalgamsplitter im Oberkiefer und UK, Anfang Jan. kaum mehr wegen Gelenkbeschwerden zu gehen, Hände steif, Herzstechen, Müdigkeit, mit äußerster Anstrengung das Nötigste weggearbeitet.

01 / 89 Extraktion der überkronten Zähne (teils früher mit Amalgam – Hg-Depot?!), histologischer Befund der Schleimhaut Argyrose (silberfarbige Einlagerung von Hg – silberfarbig, nicht Argentum, da dies Metallspäne im Amalgam sind), noch während der Extraktion Erleichterung.

02 / 89 Entfernung der Amalgamsplitter im OK und Entfernung des darum liegenden patholog. Gewebes. Bakteriell positiv. Danach sofortige Besserung und Stabilisierung.

08 / 89 DMPS-Heyl-Injektion – 1 Stunde später Beschwerden bes. der Gelenke wie früher bei Amalgamfüllungen, flauten ab, später ohne Gelenkschmerzen.

Laborwerte

Ich habe etwa 6mal in meinem Leben Thunfisch gegessen, praktisch keine Meeresfrüchte.

Urin I

Hg	0,6	µg/g Krea.
Krea.	0,72	g/l

Urin II

Hg	20,3	µg/g Krea.
Krea.	0,31	g/l
Cu	997,0	µg/g Krea.
Cd	1,3	µg/g Krea.
Pb	45	µg/g Krea.

11. Patient

38 Jahre, m.
11 Amalgamfüllungen seit ca. 25 Jahren

Symptome

Seit ca. 15 Jahren Verspannungen im HWS-LWS-Rückenschmerzen seit ca. 7 Jahren immer wieder. Beschwerden am After durch Allergien.

Seit ca. 6 Jahren Stechen in der Blase, schon Jahre hinweg von Zeit zu Zeit Magenschleimhautentzündung. Zugleich wurde er von Jahr zu Jahr nervöser.

Laborwerte

Urin

Pb	126,0	µg/l
Cd	1,2	µg/l
Cu	4431,0	µg/l
Hg	511,8	µg/l

Schlagartige Besserung nach DMPS.

12. Patient

F. R., 40 Jahre, m.

Symptome

Seit ca. 15 Jahren Verspannungen an HWS und LWS. "Rückenbeschwerden".

Seit ca. 7 Jahren immer wieder Beschwerden am After durch Allergien.

Seit ca. 6 Jahren ein Stechen an der Blase, verschiedene Urologen stellte keine genaue Diagnose aus, sondern nur Vermutungen.

Schon Jahre hinweg von Zeit zu Zeit Magenschleimhautentzündungen.

Zugleich wurde er von Jahr zu Jahr nervöser.

Laborwerte

Urin I

Hg	2,6	µg/l

Urin II nach DMPS i. v.

Krea..	1,52	g/l
Hg	511,8	µg/l

Nach der Amalgamtherapie beschwerdefrei.

13. Patient

P. R., 51 Jahre

Anamnese

Sjögren-Syndrom mit Vasculitis seit 12 Jahren, ulcera cruri bds., "schlecht arbeitende Nieren" Mundtrockenheit, taube Beine. Z. n. Herpes zoster, Z. n. Rotlauf, Z. n. Pleuritis, spontanes Abbrechen von 6 Zähnen im letzten Jahr. Anämie. Gelenkbeschwerden. Cortisontherapie. 5 Amalgam bis 1986.

Berufsanamnese

Seit 1967 in eigener Reinigung mit Waschsalon, in dem auch gebügelt wird, mit allen anfallenden Arbeiten wie Waschen, Bügeln und Mangeln tätig.

Laborwerte

Speichel II				
Au	<2,0	Norm:	<2,7	µg/l
Zn	22,3	Norm:	<2,7	µg/l
Pd	18,8	Norm:	<2,7	µg/l
Spontan-Urin				
Zn	221,0	Norm:	140-720µg/l	
Cd	0,3	Norm:	<3	µg/l
Ameisensäure	6,1	Norm:	<15	mg/l
Methanol	<1,0	Norm:	<2	mg/l
Urin nach DMPS				
Cu	605,0	Norm:	<500	µg/g Krea.
Hg	23,7	Norm:	<50	µg/g Krea.
Hg org.	<1,0	Norm:	n.n.	
Sn	<2,3	Norm:	<15	µg/g Krea.
Cd	0,6	Norm:	<5	µg/g Krea.
Stuhl nach DMPS				
PCP	8,8	Norm:	µg/kg	
Staub im Geschäft				
Pentachlorphenol	3,0	Norm:	<2	mg/kg
γ-HCH	<1,0	Norm:	<1	mg/kg
Staub zu Hause				
Formaldehyd	2,6	Norm:	<1	mg/kg
PCP	3,7	Norm:	<2	mg/kg
γ-HCH	<1,0	Norm:	<1	mg/kg
Blut				
PCP	18,1	Norm:	<7	µg/l
γ-HCH	<0,01	Norm	<0,03	µg/l

OPT-Aufnahme (Dr. dent. Lorenz): Apikale Osteolyse Zahn 47, Zahn 18 retiniert.

Verlauf

Befinden bei Wiedervorstellung am 1.02.91 unverändert. Zu diesem Zeitpunkt geschwollene Hände, deutliche Pupura der Unterschenkel und Ulcera cruris bds. 24 Stunden nach der DMPS-Therapie sei ebenfalls eine Pupura der Unterschenkel aufgetreten. Frisch Gereinigtes wird immer noch in dem Geschäft gebügelt.

Diagnose

V. a. chronische Mischintoxikation mit V. a. chronische Lösungsmittelintoxikation und Pentachlorphenolintoxikation. Restbelastung durch Amalgam.

Procedere

Weitere Mobilisation der toxischen Schwermetalle mit DMSA (1Kaps. à 200 mg / Woche) über 10 Wochen. Anschließend erneute Mobilisation mit DMPS und Bestimmung der Schwermetalle in Urin und Stuhl. Expositionsstop gegenüber Lösungsmitteldämpfen frisch gereinigter Textilien. Wohnraumsanierung. Focussanierung.

14. Patient

R. J., 23 Jahre,
18 Amalgam seit 20 Jhr.

Arztbrief (7. 7. 88)

Zur Anamnese gibt er seit einem ¾ Jahr bestehende Schmerzen wechselnder Lokalisation im Bereich der Muskulatur, der Unterarme und Unterschenkel an. Weiterhin bestehen Schmerzen im gesamten Verlauf der Wirbelsäule, in beiden Knien sowie der Grund, Mittel- u. Endgelenke beider Hände. Die Gelenkbeschwerden weisen eine relativ typische Morgensteifigkeit auf.

Die Krankheitsvorgeschichte ist ebenso wie die vegetative und die Drogenanamnese unauffällig.

Bei körperlicher Untersuchung keine pathologischen Befunde.

Labor

BSG 2 / 3, Rheumafaktor negativ.

Ultraschalltomographie des Abdomens

Normale Befunde im Bereich von Leber, Gallensystem, Milz, Pankrea., Nieren und Gefäßband, insbesondere kein Hinweis auf Splenomegalie.

Zusammenfassung

Klinik und der Abstand von 6 Wochen unveränderter Höhe bestimmte Titer gegen Lyme-Spirochaeten sowie die normale BSG sprechen gegen eine akute Lyme-Krankheit als Ursache der von dem Patienten angegebenen Beschwerden. Da die Symptomatik jedoch auch bei erneuter Vorstellung am 14. 6. 88 weiter bestand, begann ich ex juvatibus einen Therapieversuch mit Isocillin 1,2 Mega 3 x 1. Diese Therapie sollte über mehrere Wochen durchgeführt und der Titerverlauf danach kontrolliert werden. In der Regel wird diese Diagnose durch das gute Ansprechen auf eine Penicillin-Therapie gesichert. Auf eine zusätzliche Muskelbiopsie würde ich zum derzeitigen Zeitpunkt noch verzichten.

4. 7. 89

Bei aufgrund der klinischen Symptomatik mögliche Lyme-Arthritis (IgG u. IgM-Antikörper allerdings negativ) führten wir damals ex juvantibus eine antibiotische Therapie durch. Hierunter kam es vorübergehend zu einer subjektiven Verbesserung der Symptomatik. Es bestehen jetzt jedoch, insbesondere "nach dem Tippen" im Bereich der Unterarme krampfartige Schmerzen, weiterhin gibt er gelegentlich auftretende Knieschmerzen sowie auch aus dem Bereich der LWS und dem Becken hervorgehende Gesäßschmerzen an. Vom Patienten selbst wurde der Verdacht auf das Vorliegen einer chronischen Quecksilbervergiftung durch Amalgam geäußert.

Bei körperlicher Untersuchung im Vergleich zum Vorbefund im Mai 88 keine Veränderung.

Laborbefunde

Borrelien IgM-Antikörper 1:64 (Norm bis 1:64), IgG spez. AK weniger als 1:128, Quecksilber weniger als 5 µg/l (Norm bis 10).

Zusammenfassung

Der Patient möchte sich zum Ausschluß einer Quecksilbervergiftung noch einem Mobilisationstest mit DMPS, dem nach Angaben von Daunderer eine höhere Aussagekraft in der Diagnostik einer solchen Vergiftung zukommt, unterziehen. Er wird sich zu diesem Zweck evtl. noch einmal in München vorstellen.

Wir persönlich halten das Vorliegen einer Quecksilberintoxikation für wenig wahrscheinlich. Bei anhaltender Symptomatik würden wir eine neurologische Vorstellung zum Ausschluß einer myogenen Erkrankung oder eines tendovaginitischen Reizsyndroms empfehlen. Bei den jetzt auch intermittierend beobachteten LWS- u. Beckenschmerzen empfiehlt sich weiterhin die Bestimmung des HLA-B-27 sowie eine Röntgenaufnahme der Ileosacralfugen und des Fersenbeines zum Ausschluß eines Morbus Bechterew.

Laborwerte

Urin I

Krea.	1,83	g/l			
Hg	12,0	µg/l	=	6,6	µg/g Krea.
Zn	958,0	µg/l	=	523,0	µg/g Krea.

Urin II

Krea.	1,6	g/l			
Hg	1045,0	µg/l	=	635,0	µg/g Krea.
Cu	2163,0	µg/l	=	1352,0	µg/g Krea.
Cd	3,4	µg/l	=	2,1	µg/g Krea.
Pb	160,0	µg/l	=	100,0	µg/g Krea.

Erfolg

Der Patient war nach der Entgiftung und Amalgamsanierung völlig beschwerdefrei!

15. Patient

Atyp. Morb. Bechterew

H. E., 34 Jahre
HLA 27 negativ

Oligoarthritis seit 1977 schubweise, radiologisch keine Veränderungen. Sofortige symptomatische Besserung nach DMPS!

Laborwerte

Hg	75,0	µg/g Krea.
Cu	760,0	µg/g Krea.
Pb	129,44	µg/g Krea.
γ-HCH t. B.	0,11	µg/g Krea.
IgG	44,0	mg/dl.

16. Patient

K. M., *17.06.1968, m.

Noxen

12 Amalgamfüllungen, im Sommer 1993 gewechselt,
im März 1994 ohne Schutz entfernt

Symptome und Befunde

Seit dem Wechseln der Amalgamfüllungen: starke Knochenschmerzen, Schmerzen und starkes Brennen in Wirbelsäule, Becken, Hüften und Knien, Metallgeschmack im Mund, Sprachstörungen, Haarausfall, Schleimhautrötung, Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Übelkeit, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, Depressionen, Nervosität, Seh-/Hörstörungen, Allergie

Laborwerte

Urin II		
Quecksilber	1344,7	µg/g Krea.
Kupfer	1079	µg/g Krea.
Speichel I		
Quecksilber	112,0	µg/l
Speichel II		
Quecksilber	172,2	µg/l

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Zahnwurzel-Röntgen-Übersicht

Sehr dicker Amalgamspiegel im Kiefer, Nasennebenhöhlen beidseits verschattet, Hirnherd, massive Metallspeicher an den Zahnwurzeln, giftbedingte atypische Wurzelspitzengranulome Zahn: 18, 28, 38, 4x 6, Knochenreste: 48

Diagnose

Massives Knochenbrennen, nachgewiesene Folgen einer chronischen Quecksilbervergiftung und anderer Metalle bei Metallunverträglichkeit bei nachgewiesener Überschreitung der Toxizitätsschwelle im Sinne einer chronischen Quecksilbervergiftung, Zahnherde (alle chirurgisch sanieren!), toxische Encephalopathie, v.a. Enzymdefekt zum Giftabbau, Haarausfall, Candida.

Krankheitstage

2	25.08.1991–30.08.1991	Prostatitis
3	03.09.1991–22.09.1991	Gastroenteritis
4	30.09.1991–06.10.1991	M. Meulengracht
5	07.10.1991–01.11.1991	Gastroenteritis psych. veg. Ersch.-Syndrom
6	09.03.1992–10.05.1992	Erlebnisreakt. psych. Verstimmung
7	07.09.1992–26.03.1993	Erschöpfungssyndrom LH rez.
8	14.06.1993–26.05.1993	Sinusitis
9	28.06.1993–06.03.1993	erhebl. vegetatives Erschöpfungssyndrom Enzephalomyelitis
10	16.06.1994–03.07.1994	V.a. demyel. Erkrankung Boreliose
11	15.09.1994–18.09.1994	Thoraxschmerzen
12	29.09.1994–30.09.1994	grippaler Infekt
13	04.10.1994–07.10.1994	fieberhafte Grippe, Infekt Sinusitis

17. Patient

T. E., *17.08.1940, w.

Brief an den Autor

Heute, ca. 1 1/2 Jahre nach meinem Besuch bei Ihnen, möchte ich mich herzlich bei Ihnen bedanken.
Ich litt seit 1985 an sehr schmerzhaften Gelenkschmerzen, die mit Fußballenschmerzen begannen, sich danach auch auf die anderen Gelenke am ganzen Körper ausbreiteten.
Mein rechtes Kniegelenk war so stark angeschwollen, daß ich es kaum noch bewegen konnte.
Die Schmerzen, besonders am Morgen, waren fast unerträglich und die Bewegungsfreiheit entsprechend eingeschränkt.
Die zuerst aufgesuchten Ärzte attestierten Rheuma und verschrieben mir Schmerzmittel.
Ich wollte dies jedoch nicht hinnehmen, ich hatte das Gefühl, daß das kein Rheuma sei und bin dann zu einem, seinem Ruf nach, guten Heilpraktiker gegangen. Dieser bestätigte meine Annahme, konnte mir auch Linderung verschaffen, aber ansonsten blieb es bei dieser, wenn auch milderen Form, von Schmerzen.
Ende 1992 erfuhr ich durch einen Ihrer Patienten, daß Sie mir evtl. bei dieser Krankheit weiterhelfen könnten.
Ich habe mich dann sofort bei Ihnen zu einer Behandlung angemeldet, und im März 1993 konnte ich meinen, mit viel Hoffnung verbundenen Besuch bei Ihnen antreten.
Nachdem eine Panoramaaufnahme der Zähne vorlag, lautete Ihre Diagnose, daß es sich bei meinen Beschwerden nicht um Rheuma, sondern um eine Amalgam-Vergiftung handele. Je ein Splitter auf der rechten und der linken Seite des Unterkiefers, waren in der Aufnahme zu sehen. Sie, Herr Dr. Daunderer, rieten mir daraufhin, wenigstens den größeren Splitter im rechten Unterkiefer entfernen zu lassen und garantierten mir, daß es bald zu einer deutlichen Besserung kommen würde, aber insgesamt müßte ich bis zu 5 Jahren rechnen, bis die Vergiftung aus meinem Körper ausgeschieden sei.
Mein Zahnarzt entfernte mir operativ den Amalgamsplitter im rechten Unterkiefer, und anschließend ging ich sofort zu einem Heilpraktiker, der Metallausleitungen aus dem Körper durchführte. Zwei Stunden nach der Operation ging innerhalb von wenigen Minuten die Geschwulst am rechten Knie zurück, und ich konnte es schmerzfrei bewegen.

Knapp 8 Jahre hatte ich Schmerzen am ganzen Körper, konnte früh kaum aus dem Bett aufstehen, war in meinen Freizeitaktivitäten total eingeschränkt, und nahezu plötzlich, ging es mir besser.
Wenn auch hin und wieder leichte Schmerzen spürbar sind, so kann ich doch sagen, daß es mir mit der Zeit immer besser geht.
Ich habe meine Heilung meiner Hartnäckigkeit, mich mit meiner „Krankheit" nicht abzufinden, und vor allem dem Glück, auf einen Arzt wie Sie Herr Dr. Daunderer, zu treffen, der mir die entscheidende Diagnose stellte.
Es war mir ein Bedürfnis, Ihnen das mitzuteilen, und ich wünsche Ihnen alles Gute und die Kraft, auch weiterhin kranken Menschen zu helfen.

18. Patient

H. K., w.

Brief an den Autor

Etwa 1964/65 bekam ich viele Amalgamfüllungen. Mein ehemaliger Zahnarzt sagte mir, aufgrund einer telefonischen Nachfrage, er habe Amalgam von der Firma Degussa verarbeitet.
Ich erstatte Strafanzeige wegen sehr schwerer Körperverletzung und schwerer finanzieller Schädigung.
Körperlich und seelisch wurde ich sehr schlimm durch den Zahnfüllstoff Amalgam geschädigt. Schwerste Schmerzen habe ich ertragen müssen, und viele Schmerzmittel habe ich eingenommen. Rheumamittel und Mittel gegen Depressionen habe ich ohne Symptomlinderung eingenommen, bis ich mich gegen solche Mittel entschieden habe und eigene Wege zur Besserung meiner Gesundheit suchte.
Wie sehr ich wirklich gelitten habe, vermag ich nicht vollkommen darzustellen. Leider wurde meine Familie durch meine Krankheit in Mitleidenschaft gezogen. Finanziell mußten Opfer gebracht werden.
In 1986 wurde ich nach zwei Tetanolspritzen schwer krank. Im Tetanol befand sich Quecksilber. Dies

konnte mein Körper wohl nicht mehr verarbeiten. In einer Naturheilklinik verbrachte ich fünf Wochen. Dort wurde ich wieder aufgepäppelt. Die Ursache meiner Erkrankung war zu dem Zeitpunkt nicht erkannt worden.
In 1992 war ich nochmals drei Wochen in der Naturheilklinik. Leider war ich nach meiner Entlassung schon bald wieder total erschöpft und hatte die vorherigen Beschwerden.
Als ich von den Entgiftungsspritzen DMPS-Heyl erfuhr, beschäftigte ich mich mit dem Thema Amalgam intensiv. Aus der Fachliteratur erfuhr ich, da im Tetanol Quecksilber enthalten ist. Einem Neurologen hatte ich in 1986 handschriftliche Aufzeichnungen über meine Krankheitssymptome gegeben, weil ich nicht in der Lage war, meine Beschwerden mündlich zu schildern. Eine Kopie davon ließ ich mir von der Klinik schicken und fand die beschriebenen Symptome im Handbuch der Amalgamvergiftung vom Toxikologen Dr. med. Daunderer.
Inzwischen habe ich schon viel für meine Entgiftung getan und viele schlimme Beschwerden verloren. Im vergangenen Jahr wurden mir zehn Zähne gezogen und der Kiefer wurde ausgefräst. Erst danach kam die entscheidende gesundheitliche Besserung für mich. Auch mein Blutbild hat sich seitdem gebessert. Mein Kiefer muß leider noch einmal ausgefräst werden.

19. Patient

Arztbrief von Dr. med. Gernot Schwinger

Herr G. leidet seit Jahren an Symptomen und Störungen des vegetativen Systems (Dysregulationen), an arterieller Hypertonie, an flüchtigem Gesichtsfeldausfall, an einer chronischen Polyarthrose, an Periarthritis humeroscapularis und Coxarthrose beidseits.
Früher gab es auch vegetative Erschöpfungsreaktionen mit Konzentrationsstörungen, Parästhesien, Tetanien, Ischialgien. Auffallend in diesem Fall sind aber multiple Muskel- und Gelenkschmerzen unklärbarer Ätiologie und Genese.
Trotz vieler Facharztbesuche und fachärztlichen Untersuchungen konnte keine Ursache für die Krankheitssymptome gefunden werden. Dies wurde ausdrücklich immer wieder in den Facharztbefunden betont.
Wichtig in diesem Zusammenhang erscheint die Beobachtung des Patienten, daß 1990 nach dem Ausbohren und Neueinbringen einer großen Amalgamplombe die Gelenk-, Muskel- und Sehnenschmerzen in unerträglichem Maße zunahmen.
Der *klinische Befund* ergibt die typischen Anzeichen multipler Gelenk- und Wirbelsäulenveränderungen einschließlich Bandscheibenschäden. RR: 160/70. An den Beinen fällt auf, daß der PSR links schwächer ist als rechts; keinerlei Anzeichen für arterielle Durchblutungsstörungen.

Labor: Verminderung der Immunglobuline IgA und IgG, sämtliche „Rheumatests" (wie bei allen fachärztlichen Untersuchungen) = *negativ*. Bei dem Mobilisationstest nach Schiele/Daunderer am 27.7.1991 Erhöhung der Kupferwerte (873 µg/g Kreatinin), der Quecksilberwerte (83 µg/g Kreatinin) und der Zinnwerte (11 µg/g Kreatinin) im Urin.
Diese letztgenannten Werte sowie die auffällige Besserung aller Beschwerden, insbesondere aber die der Gelenke, nach der Schwermetall-Mobilisation weist auf die *chronische Intoxikation durch Schwermetall*, verursacht durch Amalgame des Patienten. Inzwischen hat sich Herr G. sämtliche Amalgame entfernen lassen. Die Beschwerden seitens der Gelenke sind verschwunden.
Die chronische Intoxikation durch Schwermetalle des Amalgams ist vor allem eine *chronische inhalative Intoxikation durch Quecksilberdämpfe*. Über eine zunehmende Lungenperfusionsschädigung gelangen diese toxischen Substanzen sehr schnell in die zentralnervösen Zentren, insbesondere ins Stamm- und Zwischenhirn (Hypothalamus). Im Bereich des Hypothalamus, der Hypophyse und der vegetativen Ganglien ist die Blut-Hirn-Schranke offen, außerdem können Quecksilberverbindungen die Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke erhöhen (National Research Council USA 1986/Katzmann 1981 zit. bei Singer: Neurotoxicity N.Y. 1990). Diese Quecksilber- und Zinn-Einlagerungen betreffen am Nervensystem vor allem die Markscheiden, was wiederum neben direkten neurologischen Beschädigungen auch massive Autoimmunreaktionen gegen die betroffenen Nerven hervorrufen kann, wie wir dies kürzlich bei einer Zahnarzthelferin nachweisen konnten. Daneben sind aber auch erhebliche Ablagerungen und Depots in anderen Organen möglich. Wir fanden solche Amalgambestandteile (Hg, Ag, Sn, Cu) in Bandscheiben, Kieferknochen, Lipomen, bösartigen Tumoren.

III – 10 Gelenkschmerzen

Die ermittelten Werte spielen bei der chronischen Intoxikation deshalb keine große Rolle, weil die Zeit unendlich groß ist: „Bei den Summationsgiften sind im allgemeinen die Initialwirkungen zu klein, um sichtbar zu werden. Der Schaden zeigt sich erst nach mehrfacher Wiederholung der Verabreichung. Geht man von einer gleichmäßig fortgesetzten Wirkung aus, so läßt sich die Abhängigkeit als ‚Dosis-Zeit-Beziehung' charakterisieren, und man nennt aus diesem Grunde die Summationsgifte auch ‚$c \times t$-*Gifte*' (c = Konzentration, t = Zeit) ... vereinfacht ausgedrückt besagt dies, ein Tumor z.B. wird dann manifest, wenn eine hohe Dosis kurze Zeit *oder eine niedrige Dosis lange Zeit* eingewirkt hat." (Pharmakologie und Toxikologie von Forth, Henschler, Rummel 1987).
Die gefundenen Quecksilberwerte beweisen das gespeicherte Gift, die Höhe der Werte ist auch deshalb unerheblich, weil wir von anderen Fällen wissen, daß in den *Depots* – unabhängig von der gerade im Blut gefundenen Konzentration – wesentlich höhere Mengen zu finden sind. Auch ist für die Schädigung der zentralnervösen Strukturen selbst eine kleine Menge unter Umständen schon deletär, da eine zerstörte Nervenzelle tot bleibt und durch keine andere ersetzt werden kann.

Es steht fest, daß die generelle Geeignetheit zur Verursachung toxischer Schäden durch Quecksilber beim Menschen von niemandem bestritten wird. Nicht zuletzt aus diesem Grund hat bereits 1976 die amerikanische Umweltbehörde in Prioritätslisten die Minimierung toxischer Schwermetalle wie Blei, Cadmium und Quecksilber neben polychlorierten Biphenylen, polycyclischen Aromaten, Dioxinen sowie halogenierten Kohlenwasserstoffen mit Nachdruck gefordert. Unstreitig dürfte ferner sein, daß nach kürzlich veröffentlichten Untersuchungen des Rechtsmedizinischen Instituts der Universität München unter Prof. Drasch festgestellt wurde, daß der Anteil des Quecksilbers aus Amalgamfüllungen an der Gesamtbelastung des Menschen wesentlich höher liegt als bisher angenommen. Wohl die wichtigste unstreitige Tatsache, die ein Gericht oder ein anderer Entscheidungsträger bei seiner Beurteilung zugrunde legen muß, ist die Tatsache, daß es bisher niemandem gelungen ist, *in naturwissenschaftlich exakter Weise die Unschädlichkeit nachzuweisen.*
Prof. Forth schreibt in einem Gutachten im September 1991: „Es besteht eine Tendenz, diesen Grenzwert (50 µg/g Kreatinin bei der Ausscheidung im Urin) 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 Muskelzucken bei Bewegungsintentionen dokumentiert worden sind."
Ferner liegt mir ein Schreiben des Bundesgesundheitsamtes vom 29.1.1992 vor, in dem es heißt: „Bei einem Teil der Amalgam-Träger treten Amalgam-assoziierte unerwünschte Wirkungen auf."

Ich bin sicher, daß bei unstreitig begründetem Gefährdungsverdacht unserer wichtigsten Rechtsgüter – Leben und Gesundheit – alle anderen Überlegungen hintanstehen müssen. Strengste Maßstäbe sind insbesondere dann anzulegen, wenn das Immunsystem geschwächt ist, wenn eine sog. Neuroallergie entsprechend der Feer'schen Krankheit (Quecksilbervergiftung) vorliegt; wobei hier betont sein soll, daß es – auch bei diesem Patienten – nicht um eine (harmlose) Allergie geht, sondern um hochtoxische Vergiftungen des Nervensystems über die Atmung. Dafür sind nicht irgendwelche Hautklinik-Ambulanzen und erst recht nicht Dentisten zuständig, weil diese gar keine Ausbildung und Erfahrung in Toxikologie, Endokrinologie oder Immunologie besitzen können (das läßt das Zahnheilkundegesetz überhaupt nicht zu). Dentisten sind nur für Zähne zuständig. Im Zusammenhang mit der der Bundesbehörde übertragenen Beobachtungspflicht gemäß § 62 Arzneimittelgesetz ist zu beachten, daß das anläßlich der Amalgamtherapie in den menschlichen Körper eingebrachte Quecksilber als solches nicht als *Wirkstoff* dem Arzneimittel Amalgam beigegeben wird. Diese atypische Situation ist bei der Risikoabschätzung zu beachten.

Mir liegt ein Schreiben einer Hauptverwaltung einer Ersatzkasse vom 5.5.1992 vor, in dem diese Kasse einem ihrer Mitglieder mitteilt, daß die Kasse eigene berechtigte *Ersatzansprüche* im Interesse der Versichertengemeinschaft geltend mache, indem die Kasse auf der gesetzlichen Grundlage des *§ 116 SGB X* diesen Ersatzanspruch bei dem entsprechenden Amalgamhersteller angemeldet habe.

Des weiteren hat mir der Patient mitgeteilt, daß ihm vor dem Legen der Amalgamfüllungen keinerlei Aufklärung über ein eventuelles gesundheitliches Risiko mitgeteilt worden sei.

Es sind bei dem Patienten noch weitere Untersuchungen wie SPECT, AEP, VEP, NMR und Laboruntersuchungen des Immunsystems vorgesehen; insbesondere gilt dies für den Fall, daß die bisherigen Befunde nicht ausreichend angesehen werden.

Empfohlen werden in diesem Zusammenhang Neurologen mit toxikologischen Kenntnissen (Dr. med. Brinkmann, München), Radiologen und Neuroradiologen, Oto-Rhinologen mit toxikologischen Kenntnissen (Dr. Jaumann, Göppingen), und vor allem der Internist und Klinische Toxikologe Dr. med. habil. Max Daunderer, München, der sicherlich die umfangreichste und detaillierteste Kenntnis haben dürfte („Handbuch der Amalgamvergiftungen", „Handbuch der Umweltgifte", 10 Bände „Klinische Toxikologie" u.a.). Theoretische Hochschultoxikologen, die sich näher mit der chronischen Quecksilbervergiftung befaßt haben, sind Prof. Wassermann in Kiel und Prof. Wolf in Ulm.
Zur Differentialdiagnose chronischer Vergiftungen im Spurenbereich sind die groben Raster der Arbeitsmedizin gänzlich ungeeignet. Wegen der besonderen Wirkmechanismen chronisch, insbesondere inhalativ aufgenommener Neurotoxine bedarf es sorgfältiger immunologischer und neurologischer Untersuchungen.

Prof. Dr. Stock vom Kaiser-Wilhelm-Institut für Chemie in Berlin schrieb 1926: „Es wird sich herausstellen, daß die leichtsinnige Einführung von Amalgam als Zahnfüllmittel eine arge Versündigung an der Menschheit war."
Wir wissen heute wesentlich mehr über die Pathophysiologie der schweren chronischen Intoxikationen durch Quecksilber. Die Gesundheitsbeschädigungen und Gesundheitszerstörungen, die wir bei vielen Patienten fanden, sind schwerwiegend und werden wie bei Holzschutzmitteln erhebliche juristische Konsequenzen haben.

20. Patient

U. O., *29.11.1963, w., Bildhauerin

Noxen

5 Amalgamfüllungen
2 Kunststoffüllungen
6 Goldinlays/-kronen
Staubbelastung durch die Arbeit als Bildhauerin

Symptome und Befunde

Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Muskel-/Gelenkschmerzen

Laborwerte

Urin I		
Methanol	3,6	mg/l
Ameisensäure	41,2	mg/l
Aluminium	51	µg/g Krea.
Speichel II		
Palladium	6,3	µg/l
Blut		
PCP	11,6	µg/l
Aluminium	35	µg/l
Palladium	1,1	µg/l
Hausstaub		
Formaldehyd	7,3	mg/kg
PCP	14,4	mg/kg
Quecksilber	338	µg/kg
Staub-Arbeit		
Blei	2630000	µg/kg
Cobalt	26000	µg/kg
Kupfer	15300000	µg/kg
Molybdän	121000	µg/kg

III – 10 Gelenkschmerzen

Zink	1650000	µg/kg
Zinn	180000	µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose

Chron. gewerbl. Vergiftung, Aluminium-Intoxikation, Palladium-Belastung, Pentachlorphenol-Belastung, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, Metallunverträglichkeit (Palladium entfernen), Zahnherde, Quecksilberallergie.

III – 11
Haarausfall

Eine Alopezia areata bis totalis trat oft bei einer chronischen Amalgamvergiftung und konsekutiver Formaldehydvergiftung auf. Neben der Entgiftung und Amalgamsanierung wurde eine hohe laufende Zinksubstitution (0-2-2 Unizink) und eine Wohnungssanierung mit Formaldehydvermeidung erforderlich. Tote, formaldehydgefüllte Zähne müssen entfernt werden (Knochen ausfräsen!).

1. Patient

S. M., 28 Jahre, w.
170 cm, 64 kg
14 Amalgamfüllungen (seit 1973)

Beschwerden

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Depressionen, Muskel- und Gelenkschmerzen, Magen-Darmbeschwerden, Haarausfall.

Laborwerte

Speicheltest I					
Cu	20,0	µg/l			
Hg	12,8	µg/l			
Speicheltest II					
Cu	19,0	µg/l			
Hg	65,0	µg/l			
1. Mobilisation September 1990 DMPS i. v.					
Urin I					
Krea.	2,20	g/l			
Zn	710,0	µg/l	=	323,0	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	2,72	g/l			
Cu	4250,0	µg/l	=	1562,0	µg/g Krea.
Hg	2998,0	µg/l	=	1102,2	µg/g Krea.
Zn	49,9	µg/l	=	18,3	µg/g Krea.

Haar wuchs deutlich und bleibend nach DMPS.

2. Patient

R. M., 24 Jahre, m.
173 cm, 65 kg

Noxen

13 Amalgamfüllungen
Am Arbeitsplatz lasiertes Holz, Raucher

Symptome

Müdigkeit, Depression, Bauchschmerzen, Haarausfall

Laborwerte

Urin I					
Hg	1,3	µg/l	=	0,6	µg/g Krea.
Zn	594,0	µg/l	=	261,0	µg/g Krea.

1. Mobilisation mit DMPS i. v.

Urin II					
Hg	66,5	µg/l	=	96,4	µg/g Krea.
Cu	439,0	µg/l	=	636,0	µg/g Krea.
Cd	0,3	µg/l	=	0,4	µg/g Krea.
Pb	20,0	µg/l	=	29,0	µg/g Krea.

Bleibendes Haarwachstum nach DMPS.

3. Patient

G. M., 17 Jahre, m.
10 Amalgamfüllungen

Symptome

Alopezia areata, Müdigkeit, Kopf-, Muskel- und Gelenkschmerzen, Allergien und erhöhte Infektanfälligkeit.

Laborwerte

Urin I		
Hg	22,6	µg/g Krea.
Zn	396,0	µg/g Krea.
Urin II		
Hg	213,4	µg/g Krea.
Cu	1020,0	µg/g Krea.
Krea.	1,12	g/l

Sofortiges Haarwachstum nach DMPS.

4. Patient

W. G., 33 Jahre, w.
11 Amalgamfüllungen, Haarausfall, Kopfschmerzen, Cholezystopathie [Wandverdickung, Gries]

Laborwerte

Urin spontan		
Hg	14,6	µg/l
Urin nach DMPS		
Hg	1666,7	µg/l
Kreat.	1,37	g/l
Urin nach DMPS		
Cu	2600,0	µg/l

Zunahme des Haarausfalls während der Amalgamsanierung, entscheidende Besserung erst nach 3. DMPS-Spritze und wöchentl. 1 DKPS-Kapsel nach 13 Monaten.

5. Patient

M. F., 22 Jahre, w.

Die Patientin ist seit 1986 als Schriftsetzerin bzw. Montiererin vollschichtig in der Druckerei beschäftigt. Dort ist sie verschiedenen Klebe- und Lösungsmitteln sowie Filmreinigern ausgesetzt. Ebenso arbeitet sie

mit der chemischen Substanz 1,1,1-Trichlorethan. Klebemittel und Verdünnerzersetzungsprodukte: HCl, $COCl_2$, Cl_2.

Im September 89 seien die Haare 2 Wochen nach einem dreiwöchigen Urlaub büschelweise ausgefallen, so daß es zu einer deutlichen Alopezie hinter dem frontalen Haaransatz kam. Seitdem sind die Haare dünner nachgewachsen und fallen vermehrt aus.

Während der Arbeit rezidivierend Benommenheit sowie Reizung der Augen- und Nasenschleimhäute.

Ovulationshemmer seit 9/89, Rhinitis allergica, 6 Amalgamfüllungen.

Laborwerte

Spontan-Urin nach der Arbeit				
Methanol	2,0	mg/l	Norm:	<2,0
Zink	221,0	µg/g Krea.	Norm:	>140
Kontroll-Spontan-Urin nach der Arbeit				
Methanol	3,0	mg/l		
Ameisensäure	2,0	mg/g Krea.	Norm:	<15
Urin nach DMPS				
Hg	121,4	µg/g Krea.	Norm:	<50
Hg org.	3,8	µg/g Krea.	Norm:	0
Sn	15,1	µg/g Krea.	Norm:	<15
Hausstaub				
Formaldehyd	69,9	mg/kg	Norm:	<1
Arbeitsstaub				
Formaldehyd	197,0	mg/kg		
PCP	2,1	mg/kg	Norm:	<5

Beurteilung

Die Angabe eines plötzlichen büschelweisen, sprich synchronen Haarausfalls insgesamt 5 Wochen nach Urlaubsbeginn, läßt auf ein toxisches Telogeneffluvium schließen, wobei die toxische Schädigung 2–3 Monate vor dem Haarausfall stattgefunden haben muß, und an den Schädigungszeitpunkt zu einem synchronen Eintritt der Haare in das Telogenstadium geführt hat. Die andauernde Verdünnung und Ratifizierung der Haare zeigt eine weiterhin wirksame chronische Toxineinwirkung.

In der Diagnostik beweist sich neben Amalgam eine chronische Formaldehydintoxikation anhand der sehr hohen Arbeitsplatzstaubkonzentrationen und der erhöhten Ausscheidung von Methanol im Urin. Dadurch und auch im Zusammenhang mit anderen Lösungsmitteln erklären sich einerseits der Haarausfall und andererseits die Benommenheit sowie die Schleimhautreizungen.

Ein Expositionsstopp gegenüber den symptomauslösenden Agentien ist dringend geboten.

Nach Arbeitsplatzwechsel trotz Amalgambelassung nach DMPS plötzlicher Stopp des Haarausfalls.

6. Patient

Kasuistik aus der kinderpsychotherapeutischen Praxis von Hans D. Kiemle, Leutkirch
Junge 14,9 Jahre

Psychische Symptomatik

Aggressivität zu Hause, Schüchternheit nach außen, baut alles Mögliche auseinander und zerstört seine Sachen, Kontakt zu Alterskameraden fehlt. Sammelt ständig gefährlichen Schrott wie Quecksilberwippschalter und Hochspannungstrafos, macht Versuche mit Quecksilberdampflampen, technisch höchst versierter Experimentator. Eltern stehen vor Scheidung.

Vermutliche Noxe

Vor Jahren zerbrochene Quecksilberdampflampe von Höhensonne. Raumluftmessung auf Boden, wo Lampe zerbrochen ist: 1 µg/m³, Staub aus Staubsauger: 890 µg/kg

Liste Feer-Syndrom

Depression, Negativismus, Apathie, chronische Müdigkeit, Appetitlosigkeit, schmerzhafte Fingerspitzen bei Kälte, Haarausfall, Zuckerentgleisung, Frieren bei Normaltemperatur.

Schwester, 3 Jahre jünger: Depression, Weinerlichkeit, Negativismus, Apathie, Reizbarkeit, chronische Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Hautschuppung, lanzenstichartige Schmerzen, Frieren bei Normaltemperatur, extreme Gewichtsschwankungen.

Symptomliste für chronische Hg-Vergiftung, von möglichen 113 Auffälligkeiten:
Patient: 23
Schwester: 31
Vater: 17
Mutter: 66 (seit Kindheit 17 Amalgamfüllungen)
Atemluft, Exhalation: 4 µg/m³

Laborwerte

Urin II nach DMPS-Test

	Quecksilber		Kupfer	
Patient	46,7	µg/l	1498	µg/l
Schwester	32,3	µg/l	1126	µg/l
Mutter	374,0	µg/l	277	µg/l

Die Entgiftungsbehandlung mit Dimaval hat für alle drei Familienmitglieder begonnen.

7. Patient

B. M., *29.07.1963, w.

Noxen

11 Amalgamfüllungen
0 Kunststoffüllungen
0 Goldinlays/-kronen

Symptome und Befunde

Totaler Haarausfall

Laborwerte

Folsäure i. Ery.	122,2	µg/l Ery
Blut		
Quecksilber	0,4	µg/l
Selen	53,0	µg/l
Urin I		
Aluminium	41,0	µg/g Krea.
Arsensäure	24,7	mg/g Krea. (Kreatinin 0,48 g/l)
Urin II		
Kupfer	15000,0	µg/g
Speichel I		
Quecksilber	26,6	µg/l
Speichel II		
Quecksilber	34,2	µg/l

Stuhl		
Quecksilber	28,5	µg/kg
Knochen		
Quecksilber	16500,0	µg/kg
Staub I		
PCP	1,0	mg/kg
Formaldehyd	17,8	mg/kg
Staub II		
PCP	1,0	mg/kg
Formaldehyd	10,2	mg/kg
Staub III		
PCP	1,0	mg/kg
Formaldehyd	12,1	mg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose

Intrazellulärer Zinkmangel, Alopecia chreata diffusa, Folsäuremangel, erhöhtes Prolaktin.

8. Patient

K. U., *07.06.1945, w.

Noxen

11 Amalgamfüllungen

Symptome

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Allergie, Nervosität, Haarausfall, Suizidalität

Laborwerte

Spontanurin I		
Zink	901,0	µg/g Krea.
Ameisensäure	61,2	mg/g Krea.
Methanol	126,9	mg/l Krea.
Aluminium	120,0	µg/g Krea.
Speichel II		
Palladium	1,3	µg/l
Quecksilber	184,8	µg/l
Zinn	23,6	µg/l

Verlauf

Nach Amalgamsanierung und DMPS-Therapie wesentliche Befundbesserung.

9. Patient

O. D., *17.09.1967, m.

Noxen

11 Amalgamfüllungen
0 Kunststoffüllungen
0 Goldinlays/-kronen

III – 11 Haarausfall

Symptome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Bauchschmerzen, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Zittern, Seh-/Hörstörungen, totaler Haarausfall

Laborwerte

Urin I		
Ameisensäure	40,1	mg/l
Speichel I		
Quecksilber	39,5	µg/l
Speichel II		
Quecksilber	67,1	µg/l
Zinn	78,0	µg/l
Blut		
Immunglobulin E	657	U/ml
Staub (Wohnung)		
Formaldehyd	16,5	mg/kg
Lymphknotengewebe		
Toluol	10000	mg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose

Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung, Alopezia totalis, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung.

Therapie

Expositionsstopp gegenüber exogener Noxen.

III – 12
Herzinfarkt / Herzrhythmusstörungen

So wie der akut Quecksilbervergiftete entweder unter den Zeichen eines Schlaganfalles, Koma oder Herzinfarktes stirbt, findet man diese Symptome auch bei der chronischen Quecksilber- / Zinnvergiftung. Autoptisch decken sich diese Befunde mit hohen Giftkonzentrationen im Herzmuskel bzw. Herzreizleitungssystem.

Bei Herzinfarkten nach einer chronischen Quecksilberintoxikation sind die Mobilisationswerte in der Regel nicht hoch. Die Therapiedauer mit Antidoten (nur DMPS) war in unseren bisherigen Fällen jedoch sehr lang (2 Jh. 100 mg pro Woche oral).

Eyl schreibt im New England Journal of Medicine (284, Nr. 13, S. 706 – 709, April 1971) über seine Erfahrungen mit Vergiftungen durch Quecksilber. Dabei handelt es sich um die Vergiftung im nördlichen Irak 1956, bei der mehr als hundert Betroffene Mehl verzehrt hatten, welches das Fungizid Granosan-M enthielt (7,7 % Ethyl-mercury-p-toluenesulfonanilide). Vierzehn der Betroffenen starben. Bei neun Fällen wurden elektrokardiographische Veränderungen beobachtet: ektopische Reizbildungen, Verlängerungen des QT-Intervalls, ST-Strecken-Senkung und Umkehr der T-Welle.*

Nahezu 67 Mio Amerikaner leiden an der einen oder anderen Art einer KHE. Über 100 Mio Amerikaner haben quecksilberhaltige Zahnfüllungen. Gibt es einen Zusammenhang zwischen den beiden Statistiken?

Zwei Jahre dokumenteller Nachforschungen zeigten auf, daß Quecksilber in der Tat zu KHE führt.

Warum steigt trotz intensiver Anstrengung und Forschungsaufträgen der Prozentsatz der Amerikaner mit KHE an?

75,4 Promille 1980
82,6 Promille 1985

Steigt der Prozentsatz der Amerikaner mit Bluthochdruck an?

114,3 Promille 1980
125,1 Promille 1985

Warum bekommen viele Menschen mit hohen Risikofaktoren nie eine KHE? Warum bekommen viele mit niedrigen Risikofaktoren dennoch eine KHE?

Gibt es ein fehlendes Glied?

Ein neuer Blickpunkt auf eine bekannte Ursache der kardiovaskulären Erkrankung bei einer großen Anzahl Menschen, die als Risikofaktor eingestuft werden sollte.**

(s. auch Todesfall Nr. 6)

1. Patient

S. A., 60 Jahre, m.

Noxen

Chemiearbeiter (1954 – 58 und 1974 – 77), Hg, PCP, Lindan u. a. (Marktredwitz)
Herzinfarkt
8 – 10 Zigaretten, 2 Bier / die, früher mehr

*Siblerud R. L.: The relationship between mercury from dental amalgam and cardiovascular system. Sc.Tot.Envir.99, 23 – 35, 1990.

Ziff M. F., S. Ziff: The Missing Link – A persuasive new look at heart disease as it relates to mercury.

Znang, J.: Clinical observations in ethyl mercury chloride poisoning. Am. J. Ind. Med. 5, 251 – 258(1984).

III – 12 Herzinfarkt / Herzrhythmusstörungen

Ein Großteil der Beschwerden besteht seit 1956

Allgemeine Schwäche, Energielosigkeit, Schlafstörungen, reduzierte Merkfähigkeit, Hörstörungen, Zittern, Schwindel, Sehstörungen, vermehrter Speichelfluß, früher Zahnausfall, Herzrhythmusstörungen, Nervosität, Magenbeschwerden, Polyurie, Metallgeschmack (früher), Frösteln, Gelenkschmerzen (Arme, Knie, Rücken, Hüfte, Rippen), gestörte Feinmotorik

Anamnese und Therapieverlauf

1956	stationär wegen Hg-Intoxikation		
	Blut	100,0	µg/l Hg!
1958	stationär, Diagnose: Neurovegetat. Dystonie, schlechtes Allgemeinbefinden, Kopfschmerzen, Schwindel, Magenbeschwerden, Kribbelparästhesien, Urin 110 µg/Hg		
1958	bei betriebsärztlicher Untersuchung laufend erhöhte Hg-Werte, z. B. Blut 177 µg/l, Urin 573µg/l		
05 / 87	1. Mobilisation Hg	20,7	µg/l nach DMPS i. v.
08 / 87	2. Mobilisation Hg	3,8	µg/l nach DMPS i. v. (24 Std. Urin)
03 / 88	3. Mobilisation Hg	16,4	µg/l nach DMPS i. v.
03 / 89	5. Mobilisation Hg	30,0	µg/l nach DMPS i. v.
05 / 89	Vorderwandinfarkt, wurde 06 / 89 diagnostiziert, Schmerzzustände linker Arm u. Handgelenk, Zittern		
06 / 89	stationär wegen Angina pectoris im EKG: Zustand nach Vorderwandinfarkt		
08 / 89	PTCA, die Rekanalisation verläuft erfolgreich		
12 / 89	erneute PTCA nach Feststellung eines Stenoserezidivs, Magenulcus festgestellt		
03 / 90	dritte PTCA		

Ein Herzinfarkt ist eine typische Spätfolge einer chronischen Quecksilberintoxikation – trotzdem verwehren Arbeitsmediziner diesbezüglich eine Rente. Als Konsequenz dürfen sich gewerblich Tätige (Zahnarztpersonal) keine Quecksilbervergiftung zuziehen – zumal, wenn sie rauchen!

2. Patient

A. B., 49 Jahre, w.

Symptome

seit 1988 starke Kopfschmerzen, Übelkeit, Juckreiz: Ohren, Nase, Augen und zwischen den Fingern, blaue Flecken am Körper, Herzrhythmusstörungen.

Der Zustand hat sich während eines Aufenthaltes im Urlaub verbessert. Nach Rückkehr – Verschlechterung: Haarausfall, Sehstörungen, Unverträglichkeit von Nahrungsmitteln. Jedesmal, wenn die Patientin verreist z. B. Schwarzwald oder Meer geht es ihr besser.

Noxen

6 Amalgamfüllungen, 10 Goldinlays (nebeneinander). In der Wohnung Preßspanmöbel und Teppichböden. Im Garten Pestizide.

Laborwerte

Urin I					
Hg	0,5	µg/l	=	6,0	µg/l

1. Mobilisation im Juni 1989 mit DMPS i. v.

Urin II		
Krea.	1,53	g/l
As	36,0	µg/l

Pb	90,0	µg/l			
Cd	3,5	µg/l			
Hg	98,1	µg/l			
Ameisensäure	15,9	µg/l			
PCP i. S.	14,1	µg/l			

2. Mobilisation im August 1989 mit DMPS i. v.
Urin II

Cd	6,6	µg/l			
Cu	2920,0	µg/l	=	1631,0	µg/g Krea.
Hg	49,8	µg/l	=	27,8	µg/g Krea.

3. Mobilisation im November mit DMPS i. v.
Urin II

Pb	20,0	µg/l
Cd	0,6	µg/l
Cu	271,0	µg/l
Hg	8,5	µg/l

Danach keine Herzrhythmusstörungen mehr.

3. Patient

K. I., 46 Jahre, m.
Amalgamfüllungen 8, Goldfüllungen 2, 4 andere Füllungen seit 20 Jahren.

Krankheitsverlauf

Seit Jahren massive gesundheitliche Störungen, die organisch nicht greifbar sind. Vegetative Dystonie. Sämtliche medikamentöse Behandlungen schlugen fehl.

Beschwerden

Lebensbedrohende Herzrhythmusstörungen, Bluthochdruck, Darmentzündungen, häufige Übelkeit, Migräne mit Erbrechen, vernichtende Schmerzen im Brust- und Rückenbereich, Schwierigkeiten mit der Atmung.

Februar 88, Krankenhaus, 3wöchige Diagnostik mit unklarem nuklearmedizinischem Herzbefund. (Ausschluß eines Hinterwandinfarktes) anschließend eine 10wöchige psychosomatische Kur. September 88 Herzkatheter (ohne Befund). Gleichbleibende massive Schmerzen.

Absprache mit einem homöopathischen Mediziner, nach eingehender Untersuchung Rat mit einem ortsansässigen Zahnarzt eine FAU-Test durchzuführen.

Chronische Entzündungen unter einer Vielzahl von Amalgamfüllungen bei hoher Amalgamunverträglichkeit.

1987 Erkrankung an Gürtelrose.

Laborwerte

Urin I

Krea.	1,72	g/l			
Zn	456,0	µg/l	=	265,0	µg/g Krea.
PCP i. S.	23,4	µg/l			

Urin II

Krea.	2,94	g/l			
Pb	47,0	µg/l	=	16,0	µg/g Krea.
Cd	0,4	µg/g Krea.			
Cu	44,0	µg/g Krea.			
Hg	232,7	µg/g Krea.			

Besserung der Herzrhythmusstörungen unter DMPS.

4. Patient

S. W., 52 Jahre, m.

Noxen

14 Amalgamfüllungen bis 1982
kongestive Kardiomyopathie

Symptome

Herzrhythmusstörungen, Herzschrittmacher, Schwindel, Wallenberg-Syndrom (Dg 1978), Konzentrationsschwierigkeiten, Schlafstörungen, Ruhebedarf (mind. 10 Stunden), 1986 Analkrämpfe, Fußpilz, Zungenrisse- und Belag, Mundgeruch, Otitis, Hämorrhoiden, Suizidgedanken, Gliederschmerzen.

Laborwerte

10. 03. 89
Urin nach DMPS

Pb	43,0	µg/l
Hg	38,4	µg/l
Cu	442,0	µg/l
Cd	0,7	µg/l

Therapie

Gabe von Unizink

15. 04. 89 nach der 1. Mobilisation "Klarheit im Kopf", Normalisierung der Sprache

21. 05. 89 Unter Unizink langsame Besserung des Schwindels und der Sprache. Jeweils nach DMPS "Kribbeln im Kopf", zeitlich begrenzte Besserung, NW.

20. 06. 89 Unter Trophicard Besserung einer Augenmuskellähmung, Nachlassen einer Sensibilitätsstörung indem die Empfindlichkeit zunimmt. Keine NW.

26. 07. 89 weiterhin langsame Besserung

09.0 8. 89 Status idem

11. 12. 89 DMPS und Dimaval, am 2. Tag nach Mobilisation beschwerdefrei dann Rezidiv

29. 12. 89 3 Kps. Dimaval, daraufhin Besserung d. Wallenberg-Syndroms; (Seh-, Sprach-, Sensibilitätsstörungen u. Schwindel), Gesichtsfeldausfall kleiner, wenig oft Salven d. Herzens

07. 02. 90 Symptome: Antriebslosigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Zittern, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Muskel- und Gelenkschmerzen, Depression, erhöhte Infektanfälligkeit, Schüchternheit, Reizbarkeit, Herzrhythmusstörungen, Hautekzem, Zahnfleischentzündung, Magen-Darm-Beschwerden.

05. 04. 90 Lichtempfindlichkeit (schmerzende) wird jeweils nach Dimaval geringer

16. 07. 90 nach 14 Kps. DMSA (1 Woche)

1. fast kein Schwindel mehr

2. fast keine Sensibilitätsstörungen mehr

3. statt Vorhofsalven und Schrittmacheraktivität Extrasystolen bei Arhythmia absoluta keine Schrittmacheraktivität

4. Absinken des Harnsäurespiegels sowie des Cholesterinspiegels

5. Rückbildung von jahrelang persist. Hautveränderungen

04. 09. 90 weiterhin Druckgefühl im Augenbereich weiterhin Vorhofflimmern, weniger Extrasystolen, Rp. Vanadium 2 x 1 Tbl.

08. 10. 90 1 Amp. Dimaval

Urin nach Dimaval

Krea.	1,52	g/l			
Pb	13,0	µg/l	=	8,0	µg/g Krea.
Cd	0,5	µg/l	=	0,3	µg/g Krea.
Cu	356,0	µg/l	=	234,0	µg/g Krea.
Hg	18,4	µg/l	=	12,1	µg/g Krea.

Herr S. bemerkte bei der Amalgamentfernung ohne Kofferdamm Augenflimmern li., mit Kofferdam keine Beschwerden. Durchfälle während Amalgamentfernung mit 14 kg Gewichtsabnahme. Seit Ende der Amalgamentfernung "nie gekannte Lebensfreude", keinerlei Herzrhythmusstörungen mehr.

5. Patient

N. N., 33 J., w.

Symptome und Anamnese

Eine 33jährige Patientin mit 14 Amalgamfüllungen seit 25 Jahren (zum Teil erneuert) fühlte sich seit ca. 3 ½ Jahren sehr müde, abgeschlagen und hatte ständig Schwindel, Übelkeit, Kopfschmerzen, Konzentrations- und Merkfähigkeitsstörungen, Kribbeln u. a. Parästhesien an den Akren sowei eine deutlich erhöhte Infektionsanfälligkeit. Sie klagte über einen bitteren Geschmack und Geruch, Bauchschmerzen, Blähungen, Durchfall, Herzklopfen, Tachykardien und paroxysmale Arrhythmien. sie entwickelte eine Candidabronchitis, Asthma bronchiale und Nickelallergie. Hg im Urin spontan 7 µg/l, nach 250 mg DMPS i. v.: Kreatinin 1,36 g/l, Pb 121 µg/l, Cu 2493 µg/l, Hg 2794,3 µg/l (Grenzwert nach unserer Erfahrung nach Mobilisation Beschwerdefreiheit bis 50 µg/l). Nach Entgiftung durch Mobilisation und Entfernung der Amalgamfüllungen wesentliche Besserung des Beschwerdebildes.

Vor ca. dreieinhalb Jahren begannen meine akuten Beschwerden. In den Jahren zuvor hatte ich unter Kreislaufbeschwerden, Müdigkeit und Abgeschlagenheit gelitten.

Die starken Beschwerden sind bzw. waren:

Kopfschmerzen, Kopfdruck, Schwindel, Übelkeit, ständige Benommenheit, Brechreiz, starke Konzentrations- und Merkunfähigkeit, Nacken- / Muskelschmerzen, -verspannungen, Muskelschwäche in der HWS, Kribbeln und Elektrisieren im Hinterkopf, Energielosigkeit, Abgeschlagenheit, Schwächegefühl, Niesanfälle, geschwollene Nasenschleimhäute, Schnupfen, Magenbeschwerden, Gastirits, Kribbeln bzw. taubes Gefühl in der Nasenspitze und in den Wangen, Nervosität, Reizbarkeit, Stimmungsschwankungen, depressiv, Entzündungen der Mundschleimhaut, Zungenbrennen, Halskratzen.

Unregelmäßiger traten folgende Beschwerden auf:

- Bitterer Geschmack und Geruch (wie verbranntes Plastik).
- Ohrensausen, Ohrendruck und kurz andauernde Hörverschlechterung auf einem Ohr.
- Kribbeln in den Zähnen.
- Herzklopfen, Herzstolpern.
- Verschwommen Sehen, gelegentlich Doppeltsehen.
- Besonders nachts Bauchschmerzen, Blähungen, Durchfall, Übelkeit, verbunden mit Kreislaufbeschwerden, Herzrasen.
- Rote Blutkörperchen im Urin (ohne festgestellte Ursache und ohne Beschwerden).

Seit Jahren habe ich eine nachgewiesene Nickelallergie, seit ca. 4 Jahren eine Schuppenflechte im Haaransatz und Nacken.

Außerdem habe ich seit 1 Jahr entzündete Bronchien, trockenen Reizhusten, Atemnot, asthmatische Anfälle (eine leichte Infektion mit Bakterien und Pilzen wurde festgestellt, jedoch nicht medikamentös behandelt).

Vom Internisten und Neurologen wurde ich gründlich untersucht, jedoch ohne konkrete Befunde. Da ich außerdem einen angeborenen Beckenschiefstand, ein kürzeres Bein sowie eine etwas verkrümte Halswirbelsäule habe, wurde ich lange Zeit orthopädisch mit Krankengymnastik, physikalischen Maßnahmen, Spritzen sowie auf Durchblutungsstörungen im Kopf behandelt, was jedoch nur vorübergehend etwas Erleichterung brachte.

III – 12 Herzinfarkt / Herzrhythmusstörungen

Die ersten Amalgam-Füllungen wurden in meiner Kindheit gemacht (vor ca. 25 Jahren), bis vor ca. 4 Wochen waren es insgesamt 14 Stück, viele alte Füllungen wurden in den letzten Jahren erneuert. Mein Zahnarzt stellte extrem großflächige, tiefgehende Füllungen fest.

Laborwerte

18. 04. 89		
Urin I		
Hg	7,0	µg/l
Urin II		
Hg	2794,3	µg/l
Cu	2493,0	µg/l
Krea.	1,36	g/l
27. 06. 89		
Urin II		
Hg	76,4	µg/l
Cu	138,0	µg/l
Cd	0,02	µg/l
Krea.	0,25	g/l
25. 07.89		
Urin I		
Cd	1,2	µg/l
Zn	765,0	µg/l
Ni	0,8	µg/l
25. 07. 89		
Urin II		
Hg	393,0	µg/l
Cu	1098,0	µg/l
Pb	70,0	µg/l
Krea.	0,80	g/l
18. 09. 89		
Urin I		
Zn	309,0	µg/l
Krea.	1,52	g/l
Urin II		
Hg	172,1	µg/l
Cu	1675,0	µg/l
Krea.	1,12	g/l
02. 11. 89		
Urin I		
Zn	320,0	µg/l
Hg	0,9	µg/l
Urin II		
Hg	249,5	µg/l
Cu	3925,0	µg/l
Krea.	1,91	g/l
04. 12. 89		
Urin II		
Hg	109,3	µg/l
Cu	2787,0	µg/l
Krea.	2,10	g/l

Keine Herzrhythmusstörungen mehr unter DMPS.

6. Patient

J. H. M., 29 Jahre, w.

Symptome

Herzrhythmusstörungen, Müdigkeit / Antriebslosigkeit, Benommenheit, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, erhöhte Temperatur, Blähungen, Schwindel, Zittern, Depressionen, Muskel und Gelenkschmerzen, Infektanfälligkeit

Laborwerte

Speichel I					
Hg	27,2	µg/l			
Cu	16	µg/l			
Sn	3,7	µg/l			
Speichel II					
Hg	207	µg/l			
Cu	16	µg/l			
Sn	22,5	µg/l			
Ag	80,7	µg/l			
Spontan-Urin					
Hg	<1,0	µg/l			
Sn	<2,0	µg/l			
1. Mobilisation Urin nach DMPS					
Cu	126	µg/l	=	840	µg/g Krea.
Hg	55,1	µg/l	=	367	µg/g Krea.
Sn	3,6	µg/l	=	24,0	µg/g Krea.
Stuhl nach DMPS					
Hg	291,1	µg/kg			

Nach der Antidot-Therapie verschwanden die Herzrhythmusstörungen schlagartig.

7. Patient

P. H., 19. 1. 55, m.
10 Amalgamfüllungen, 1 Gold, 5 tote Zähne.
Schreiner

Anamnese

Müdigkeit / Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Muskel- und Gelenkschmerzen, Sehstörungen mit Augenrötung besonders links, verstärkt in Möbellagern, Lackkontakt, Herzrhythmusstörungen, Haus von 1979 mit Parkettboden, Holzdecken.

Laborwerte

Spontan-Urin				
Zn	398	Norm:	140–720	µg/l
Se	8,0	Norm:	5–30	µg/l
Ameisensäure	27,1	Norm:	< 15	mg/l
Methanol	5,2	Norm:	< 2	mg/l
Urin nach DMPS				
Cu	415	Norm:	<500	µg/l
Hg	32,4	Norm:	< 50	µg/l
Hg org.	1,6	Norm:	nicht nachweisbar	
Sn	< 2,0	Norm:	< 15	µg/l
Cd	0,4	Norm:	< 5	µg/l
Pb	7	Norm:	<150	µg/l
Kreatinin	3,22	Norm:	1–2,5	g/l

III – 12 Herzinfarkt / Herzrhythmusstörungen

Stuhl nach DMPS				
Hg	122,3	Norm:	< 5	µg/kg
Sn	21	Norm:	< 2	µg/kg
Blut				
PCP	7,0	Norm:	< 7	µg/l
γ-HCH	0,03	Norm:	< 0,03	µg/l
Rast Formaldehyd	ngeativ			
IgE Gesamt	20	Norm:	< 100	U/ml

Diagnose

Amalgamintoxikation, also eine Vergiftung keine Allergie (eine Allergie wird üblicherweise im Hauttest nachgewiesen). Chronische Formaldehyd- / Methanolvergiftung. Ausschluß einer Formaldehydallergie. Pentachlorphenol- und Lindanbelastung in der Höhe der allgemeinen Bevölkerungsbelastung. Selen im unteren Normbereich.

Procedere

Entfernung der Amalgamfüllungen

Wohnraumsanierung bezüglich Formaldehyd und Methanol. Ausgleich des Säure-Basen-Gleichgewichtes mit leichter Alkalisierung (Urin-pH 7–8 angestrebt) durch: a) Basenbildner in der Nahrung; b) Bikarbonatgabe zur erleichterten Ausscheidung der toxischen Folmaldehydabbauprodukte, was jedoch einen Aufnahmestop des Giftes nicht ersetzen kann.

Verlauf

Nach Amalgamsanierung und Ziehen der 5 toten Zähne keine Herzrhythmusstörungen mehr, keine Muskelverspannung, Konzentration besser, Wirbelbeschwerden weg, Kiefermobilisation läuft.

III – 13 Infektanfälligkeit

Dies ist eines der vier wichtigsten Leitsymptome der Amalgamvergiftung. Es muß dabei nicht unbedingt ein Zinkmangel vorliegen, obwohl dies jedoch oft der Fall war und durch eine Zinksubstitution stets eine Besserung zu erzielen war – wenn auch nur vorübergehend. Eine bleibende Besserung trat erst nach strikter Amalgamsanierung ein.

Eine bevorzugte Lokalisation der Infekte bestand im Kopf- und Lungenbereich, also am Ort der stärksten direkten Gifteinwirkung und im Bereich der Ausscheidungsorgane; die chronische Cysto-Pyelitis ist eine häufig berichtete Begleitsymptomatik, die sofort nach der ersten Antidotgabe verschwindet.

1. Patient

W. H., 24 Jahre, m.
185 cm, 69 kg

Noxen

12 Amalgamfüllungen seit 10 Jahren, 3 Goldinlays
In der Wohnung lasiertes Holz und verleimte Teppichböden. Der Patient hat die Wände selbst mit Holzlack verstrichen.

Symptome

Müdigkeit, Infektanfälligkeit – seit 12 Jahren chronische Sinusitis.

Laborwerte

Speichel I					
Hg	<1,0	µg/l			
Ag	3,2	µg/l			
Sn	18,2	µg/l			
Speichel II					
Hg	<1,0	µg/l			
Ag	12,4	µg/l			
Sn	113,4	µg/l			
Urin I					
Ameisensäure	6,6	mg/l	=	13,8	µg/g Krea.
Zn	274	µg/l	=	571	µg/g Krea.
Se	3,6	µg/l	=	7,5	µg/g Krea.

1. Mobilisation mit DMPS i. v.

Urin II					
Krea.	0,44	g/l			
Cd	0,2	µg/l	=	0,5	µg/g Krea.
Cu	212,0	µg/l	=	482,0	µg/g Krea.
Hg	10,0	µg/l	=	22,7	µg/g Krea.
Pb	9,0	µg/l	=	20,0	µg/g Krea.
Sn	11,7	µg/l	=	26,6	µg/g Krea.

2. Mobilisation mit DMPS i. v.
Vor 2 Monaten wurden alle Amalgamfüllungen entfernt.

Urin II					
Cu	1792,0	µg/l	=	1280,0	µg/g Krea.
Hg	282,0	µg/l			
Sn	8,7	µg/l	=	6,2	µg/g Krea.
Hg org.	12,0	µg/l	=	8,6	µg/g Krea.

Infektbesserung schon nach der ersten DMPS-Injektion!

2. Patient

H. B., 29 Jahre, w.
170 cm, 55 kg

Noxen

10 Amalgamfüllungen, (2 Gold), unklare Fieberattacken.

Seit dem 11. Lebensjahr wurde die Patientin regelmäßig in 1 bis 2wöchigem Abstand von Fieber (bis 40 °C) mit Schüttelfrost befallen, welches etwa 3 - 7 Stunden andauerte und von Gliederschmerzen, Kopfweh, gelegentlich auch Stechen im linken Oberbauch sowie Unterbauchschmerzen mit Ausfluß begleitet war.

In der Vorgeschichte sind eine Nierenbeckenentzündung (Kindheit) bekannt.

1987 war eine äußerst gründliche stationäre Durchuntersuchung erfolgt: etwas vergrößerte Milz, erhöhtes Bilirubin (1,4 mg/dl), im TC-Leukozytenszintigramm Anreicherung im terminalen Ileum und Zökumbereich sowie Anreicherung im Nierenbecken.

Autoimmunantikörper sowie Serologie negativ. Kein Anhalt für Kollagenose, malignes Geschehen, Hyperthyreose, M. Whipple, Porphyrie. M. Gilbert Meulenkracht etc.

Eine Vibramycin-Therapie von 20 Tagen sowie die Gabe von Prontopyrin im akuten Schub waren von geringem Erfolg.

Laborwerte

1. Mobilisation mit DMPS i. v. im November 89

Urin II					
Pb	119,0	µg/l			
Cu	2929,0	µg/l			
Hg	1935,0	µg/l			
24 Std. Urin					
Hg	20,5	µg/l	=	4,4	µg/g Krea.
Krea.	4,61	g/l			

Vor der 2. Mobilisation wurden die Füllungen entfernt, dabei kam es zu einer Verstärkung des Fiebers.

Urin II					
Krea.	1,98	g/l			
Cu	1291,0	µg/l	=	652,0	µg/g Krea.
Hg	490,5	µg/l	=	247,2	µg/g Krea.

3. Mobilisation mit DMPS i. v. März 1990

Urin II					
Krea.	2,15	g/l			
As	40,0	µg/l	=	19,0	µg/g Krea.
Pb	89,0	µg/l	=	41,0	µg/g Krea.
Cu	3849,0	µg/l	=	1790,0	µg/g Krea.
Hg	151,2	µg/l	=	70,3	µg/g Krea.
Stuhl					
Hg	4,6	µg/kg			
Staub					
PCP	3,5	mg/kg			

Zu dieser Zeit hat sich der anfangs gebesserte Zustand wieder verschlechtert. Die Patientin äußerte, daß seit 2 Monaten alle 2 - 3 Tage extrem starke Kopfschmerzen auftraten.

T-Lymphozytendifferenzierung					
Lymphozytose		68 %			
T3↑	3023	c/µl			
akt T↑	271	c/µl			
T4↑	2077	c/µl			

Im Juni war keine Besserung eingetreten, die Patientin äußerte, antriebslos und müde zu sein.

4. Mobilisation mit DMPS i. v. im Juni 1990

Urin II					
Krea.	1,32	g/l			
Cu	885,0	µg/l	=	670,0	µg/g Krea.
Hg	21,0	µg/l	=	15,9	µg/g Krea.

Im Intervall: DMSA 400 mg oral; 3wöchig.

Oktober 90 äußerte die Patientin zum ersten Mal eine nachhaltige Besserung: in den letzten drei Monaten seien erst zwei, schwächere Fieber-Attacken aufgetreten; es bestehen auch weniger Kopfschmerzen.

Die Müdigkeit bestehe auch noch. Frau B. hat ihre Arbeit unterbrochen und eine schulische Ausbildung begonnen.

3. Patient

J. B., 24 Jahre, m.
180 cm, 65 kg

Noxen

10 Amalgamfüllungen seit ca. 15 Jahren.

Symptome

Müdigkeit, Reizbarkeit, Gelenk- und Muskelschmerzen, Konzentrationsstörungen, erhöhte Infektanfälligkeit.

Laborwerte

Urin I					
Se	16,5	µg/l	=	26,6	µg/g Krea.
Sn	<2,0	µg/l	=	<3,2	µg/g Krea.
Zn	552,0	µg/l	=	890,0	µg/g Krea.

1. Mobilisation mit DMPS i.v.

Urin II					
Cu	1059,0	µg/l	=	1580,0	µg/g Krea.
Hg	156,0	µg/l	=	232,8	µg/g Krea.
Pb	48,0	µg/l	=	72,0	µg/g Krea.
Sn	<2,0	µg/l			
Hg org.	7,1	µg/l	=	10,6	µg/g Krea.
Staub					
Formaldehyd	15,5	mg/kg			
γ-HCH	<1,0	mg/kg			
PCP	2,3	mg/kg			
Speichel II					
Hg	55,5	µg/l			

Verlauf

Nach der Mobilisation wesentlich bessere geistige Fähigkeiten, klarer im Kopf, Knieschmerzen geringer, keine Infekte mehr.

4. Patient

M. H., 19 Jahre, w.

Anamnese

Seit einem ¾ Jahr häufiger sehr starke Kopfschmerzen, ständige Müdigkeit und allgemeines Unwohlsein, Schlafstörungen, häufige Erkältungskrankheiten, vor etwa 3 Monaten kam Gliederzittern hinzu (trat mehrmals auf).

Laborwerte

21. 03. 89
Urin II

Krea.	2,81	g/l
Cu	1237,50	µg/g Krea.
Hg	218,5	µg/g Krea.

Wesentliche Besserung der Kopfschmerzen, keine Infekte mehr.

02. 05. 89
Urin II

Krea.	2,51	g/l
Cu	1580,30	µg/g Krea.
Hg	164,0	µg/g Krea.

13. 05. 89
Urin II

Krea.	1,10	g/l
Cu	910,00	µg/g Krea.
Hg	143,18	µg/g Krea.

30. 11. 89 (seit Juni Goldkronen)
Urin I

Krea.	0,57	g/l
Zn	1775,0	µg/g Krea.

Urin II

Krea.	2,81	g/l
Cu	1750,0	µg/g Krea.
Hg	181,0	µg/g Krea.

Schlagartige Besserung nach DMPS.

5. Patient

D. D., *27.04.1960, w.

Noxen

5 Amalgamfüllungen bis 1994
7 Palladium-Goldinlays/-kronen

Symptome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Seh-/Hörstörungen, Allergie.

Verlauf

Seit 1 1/2 Jahren Eisenmangel (wie als Kind), Leukozytose (11.700). Nach 1. DMPS-Ampulle schlagartige Normalisierung (Fe 188, Leukozyten 7000)

Laborwerte

Urin I		
Methanol	2,9	mg/l
Ameisensäure	22,3	mg/l
Urin II		
Quecksilber	83,1	µg/l
Aluminium	45,0	µg/l
Methyl-Hg	22,2	µg/l
Di-Methyl-Zinn	184,0	µg/l
Kupfer	2491,0	µg/l
Molybdän	44,3	µg/l
Zink	1692,6	µg/g Krea.
Zinn	15,5	µg/g Krea.
(Kreatinin	2,61	g/l)
Speichel I		
Quecksilber	3,4	µg/l
Speichel II		
Quecksilber	46,6	µg/l
Heparinblut		
Glutathion-S-Transferase		77%
Staub Büro		
Quecksilber	1500,0	µg/kg
Formaldehyd	35,00	mg/kg
Pentachlorphenol	4,4	mg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Kieferpanoramaaufnahme

Sehr dicker Gold- und Amalgamspiegel im Kiefer, Nasennebenhöhlen beidseits verschattet, tote (mit Formaldehyd behandelte) Zähne: 15, 16, 24, 36, 35, Metallherde, giftbedingte atypische Wurzelspitzengranulome Zahn.

Kernspin-Kopf

Metallherde Zahnfächer, Nasennebenhöhlen, Großhirn, Stammhirn, Kleinhirn; Zeichen einer Hirnschrumpfung.

Diagnose

Eisenmangel, Pentachlorphenol-Belastung, Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, Enzymdefekt für Giftabbau.

6. Patient

Sch. J., 34 Jahre, w.

Diagnose

USA, final (AIDS-krank)

Laborwerte

Kaugummitest Speichel I (vorher)			
Quecksilber im Speichel	6,8	µg/l	<2,7
Zinn im Speichel	<2,0	µg/l	
Kaugummitest Speichel II (nachher)			
Quecksilber im Speichel	13,4	µg/l	<2,7
Zinn im Speichel	27,8	µg/l	

Verlauf

T-Lymphozyten besserten sich dramatisch nach Ausbohren von Amalgam unter Kofferdam.
(in Texas durchgeführt, da in Florida nicht möglich!)

7. Patient

G.-S. U., *06.05.1961, w.

Noxen

10–13 Amalgamfüllungen
10 Goldinlays/-kronen

Symptome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Bauchschmerzen, Kopfschmerzen, Depressionen, Nervosität, Muskel-/Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit, rez. Mykosen

Laborwerte

Urin I		
Ameisensäure	18,5	mg/g Krea.
Urin II		
Quecksilber	237,0	µg/l
Kupfer	1322,0	µg/l
Speichel I		
Palladium	2,8	µg/l
Silber	18,6	µg/l
Zinn	5,8	µg/l
Speichel II		
Palladium	1,8	µg/l
Silber	11,0	µg/l
Zinn	6,1	µg/l
Zähne		
Zahn 36 Quecksilber	1300,0	µg/kg
Zahn 16 Quecksilber	3800,0	µg/kg
Cobalt	870,0	µg/kg
Silber	5890,0	µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Zahnwurzel-Röntgen-Übersicht

Metallspiegel im Kiefer, Amalgam und Gold, Nasennebenhöhlen beidseits verschattet, Hirnherd, Metallspeicher an den Zahnwurzeln, giftbedingte atypische Wurzelspitzengranulome Zahn: 17, 16, 26, 36, Knochenreste: 18, 48.

Magnetbild Kopf

Metalldepots in Nasennebenhöhlen, grieselige Metalldepots im Gehirn.

Diagnose

Chronische gewerbliche Amalgamvergiftung, Palladium-Belastung, Metalldepot, Zahnherde, toxische Encephalopathie, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung.

Vorgeschichte

1977 Ausbildung zur Zahnarzthelferin, Pilzinfektion Vagina, Dysmenorrhoe

1978 Pilzinfektion Vagina, 2x Harnwegsinfekte, Röntgen Nieren, Blasenspiegelung im Krankenhaus Cuxhaven ohne Befund, Stirnhöhlenentzündung bei einer Erkältung

1979 Stirnhöhlenentzündung bei einer Erkältung, Fließschnupfen, Rö Schädel ohne Befund, Schmerzen hinter dem rechten Ohr, Verdickung am Knochen. Rö Schädel ohne Befund. 16 Erneuerung einer Amalgamfüllung, danach das Gefühl, als ob an der Zahnwurzelspitze mit einem Bleistift angeklopft wird.

1980 erstmalig Sonnenallergie, Fließschnupfen, Ausbildung beendet. Arbeit als Zahnarzthelferin bis 4/81. 11, 21 Verblendkeramikkronen.

1981 Unverträglichkeit der Anti-Baby-Pille (Brustschmerzen), Sonnenallergie, Fingernägel Daumen, Fußnägel Großzehe brechen ab. Ohrendruck/Ohrensausen.

1982 mehrere Amalgamfüllungen mußten nach Röntgenbefund erneuert werden, da unter den Amalgamfüllungen Karies war. 26, 36, 46 bekamen eine Verblendkeramikkrone, da eine Füllung nicht mehr halten konnte nach Aussage vom Zahnarzt.

1982 Amalgamfüllungen wurden ohne Kofferdam entfernt. Entfernung verlagerter Weisheitszähne, 18, 28, 38, 48. Beschwerden im Unterkiefer, Ohr-Kieferköpfchenbereich. Rö ohne Befund.

1983 Sonnenallergie

1984 Kieferhöhlenentzündung, Antibiotikabehandlung notwendig. Umschulung zur Krankenschwester bis 1986. Sonnenallergie

1986 Gastritis, Schmerzen im rechten Knie, Gelenksteifigkeit, Verspannungen. Chronische Rhinitis.

1987 Hausstauballergie, Februar, November, Dezember fieberhafte Infekte mit Nebenhöhlenentzündungen. Dezember 2 × Harnwegsinfekte. Herzstolpern EKG ohne Befund. Juli zeitweise Appetitlosigkeit, Antriebslosigkeit, depressive Verstimmungen.

1988 Im Urlaub schwerer Durchfall. Januar Ohrensausen, Ohrenreißen im rechten Ohr, HNO-Arzt Costen Syndrom, Konsil Zahnarzt, diese Untersuchung war ohne Befund. Februar Harnwegsinfekt, Schmerzen Lendenwirbelsäulenbereich. Harnwegsinfekt, Schmerzen rechter Oberbauch, Verspannungen Rücken, Antriebslosigkeit, Sonnenallergie.

1989 Vaginalmykose, nachts Angstzustände, Blasenbeschwerden, Sterilitätsbehandlung.

1990 Schwangerschaft, Geburt einer Tochter, Spontangeburt. Nach der Entbindung totale Erschöpfung. Kind hat große Leberflecken auf dem Kopf, Schreikind, sehr unruhig, die „sogenannten Dreimonatskoliken", sie schläft bis heute nicht durch, rechte Oberbauchbeschwerden nehmen zu, Leberwerte erhöht, Sonografie, Hepatitisserologie ohne Befund, Allergieverschlimmerung, Fließschnupfen, ständiges Niesen, zugeschwollene Nase und Hals, gereizte Augen.

1991 Februar starke Verspannungen, rechter Oberschenkel Muskelatrophie, März Gastroskopie ohne Befund, Juni Vaginalmykose, weitere Allergieverschlimmerung, Oktober Pilzinfektion Vagina sowie ein Streptokokkeninfekt, Darmpilz Candida albicans, November Schmerzen bei der Stuhlentleerung, Blutbeimischung, Rektoskopie ohne Befund, Arzt meint, psychosomatische Beschwerden, Lebensangst, sexuelle Konflikte, Persönlichkeitsveränderung, Selbst-

zweifel beginnen, Ich weiß nicht, was ich von mir halten soll, Ich begann, verstärkt mein Leben, Erziehung, soziales Umfeld, Elternhaus zu analysieren, Hyposensibilisierung gegen Hausstaubmilbe, Antriebslosigkeit.

1992 Atembeschwerden, Atemnot, Verschleimung der Bronchien. Kiefer 46, 45, 47 Beschwerden, Amalgamentfernung ohne Kofferdamschutz. Goldgußfüllungen bekommen, Allergieverschlimmerung, konnte auf keinem Stoffsofa mehr sitzen. Niesanfälle, Fließschnupfen, Halsschwellung. Herbst Ich konnte nicht mehr in mein Wohnzimmer gehen. Konnte die Staubbelastung durch Milbenkot bzw. Pilzsporen aus den Blumentöpfen nicht ertragen, das weiß ich heute. Wohnzimmer hatte zu dem Zeitpunkt keinen Teppich und keine Gardinen! Ständig schwere Erkältungen, Nebenhöhlenentzündungen, Husten, Bronchitis, Halsseitenstrangentzündung. Lustlosigkeit, antriebsarm, ich muß mich ständig antreiben. Verlor die Lebensfreude.

1993 Lungenfacharzt aufgesucht wegen Beschwerdenzunahme. Hyposensibilisierungsbehandlung abgebrochen. Hyperreaktives Bronchialsystem. Kortison zur Inhalation. Nur kurz angewendet, da keine Besserung. Februar schwere Nebenhöhlenentzündung, Antibiotikabehandlung notwendig. Ich hatte nie mehr einen leichten Krankheitsverlauf. Alle Schleimhäute neigen sofort zu Blutung oder zu Entzündung. Noch 6 Nebenhöhlenentzündungen im Jahr! Mai Amalgamentfernung von 6 Zähnen ohne Kofferdam, ohne Gegengiftgabe. 8 Goldinlays bekommen. Hausarzt fragt, ob ich gerne Alkohol trinken würde, Leberwerte waren o.k.

1993 Cholesterinwerte waren niedrig. Heute weiß ich, daß da ein schwerer Krankheitsverlauf sich anmeldet oder beginnt. Psyche verändert sich zunehmend, Schlafstörungen, Angstzustände, Denkstörungen, kein Selbstwertgefühl, Depressionen, Panikattacken, Aggressivität, wurde eifersüchtig. Hatte Schmerzen in den Beinen, im rechten Oberbauch, fühlte mich aufgeschwollen im Bauch, Schmerzen im rechten Oberbauch, Haarausfall massenhaft, Knarren und Schmerzen in der Wirbelsäule, Gelenk- und Fingergliedreißen, Blasenstörungen-Inkontinenz, Schmerzen bei der Stuhlentleerung. Sah einen oder mehrere Flecken im Auge. Stirnhöhlenschmerzen, bekam steife Gelenke. Ich hatte Todesängste, hatte kein Vertrauen den Schulmedizinern gegenüber, denn diese halfen mir doch nicht. Oktober Speicheltest: zu hohe Palladium-, Silber- und Zinn-Werte. Dezember Metallgeschmack im Mund. Schwere Nebenhöhlenentzündung. Bekam kein richtiges Fieber mehr, konnte wegen der Darmmykose kein Antibiotika nehmen. Nach dieser Erkrankung konnte ich keine Kohlenhydrate mehr essen. Ich aß nur noch Fisch, Fleisch, Geflügel, Salat und Gemüse. Febr. Palladiumkronen entfernt.

1994 Candida albicans, Kryptokokken laurenti, Pilze im Stuhl gefunden. Pilzbehandlung mit folgenden Medikamenten durchgeführt von Sept. 93 bis heute: Nystatin, Pimafucin, Amphomoronal Tbl. Diese Medikamente wirken nur im Darm lokal. Systemische Pilzmed. Febr. Lamisil, März Nizoral, Tymustherapie. Bis Sept. Immunglobuline.

Januar:

Januar/Mai: Eigenbluttherapie

Mai: Systemisches Pilzmed. Sempera

August: Diflucan 50 und Sempera, weiter Ampho-Moronal Tbl.

September: Antibiotika wegen Nebenhöhlenentzündung. Diflucan 100, Siros, Ampho-Moronal Tbl. Dazu diverse Vitamin- und Mineralstofftabletten. Darmbakterien, Allergiebehandlung, Enzyme, Colimune.

Mai: Klinikaufenthalt. Rotationsdiät, allergenarme Ernährung.

Februar: Entgiftung mit DMPS angefangen, nach Pilzbehandlung und der 3 DMPS langsame Besserung, schlafe wieder gut, kann wieder klar denken, keine Angstzustände mehr, Allergie Hausstaubmilbe leichte Besserung. Mehr Antrieb, keine Depressionen mehr.

August 94: Pilze befinden sich in den Nebenhöhlen, ich habe das Gefühl, als ob ein Schwamm über mein Gesicht wischt, Schmerzen in der Augenhöhle, darum Pilzmed. erhöht.

Juni: Goldinlays entfernt, danach das Gefühl der Erleichterung. Körperlich geht es mir ein klein wenig besser.

August: Entfernung der Zähne 16, 26, 36, 46.

September: Entfernung Zahn 24, Kiefermobilisation mit einem Gegengift. Danach das Gefühl, ich könnte Bäume ausreißen, was natürlich nicht lange vorhielt. Inhalation mit Nystatin, starke Lymphknotenschwellung am linken Hals.

Oktober: Diflucan 200 2× täglich. Ciprobay Antibiotika, da Problemkeime im Kiefer sowie Zahn gefunden worden sind. Antibiotikum läßt die Pilze wachsen!

Sommer 94: Keine Sonnenallergie mehr. Ich kann in kein Schuhgeschäft gehen, da ich dort Schmerzen in den Bronchien bekomme und später Atembeschwerden habe.

8. Patient

G. P., *05.09.1965, m.

Anamnese

1987 Strumektomie bei Kolloidstruma, möglicherweise Hg-haltig; OP mechanisch belastend (Einblutung usw.); vorher T4 und T3-Werte normal; TSH nicht bekannt; sportliche Betätigung (aktiv Tischtennis und Squash) bis ca. 1991

ab 1990: starke Beeinträchtigung durch Schwitzen (Schweißausbrüche im Gesicht, v.a. bei Hitze, Essen gewürzter Speisen, Sport);

ab 1991: keinerlei Sport mehr. Konsultation verschiedener Ärzte nach Therapien ohne Erfolg;

1992 August TSH 130 U/µl. Telefonat Prof. E. (da T4 niedrig, T3 normal: keine Aktion), T4-Gabe 150 µg;

1993 ambulant Klinikum Großhadern, März Krankenhaus Spezial-Hautklinik Neukirchen, DMPS-Test: Nachweis erhöhter Hg-Werte im Test 67 µg/l;

1993 24.08.–01.09. August stationär Klinikum Großhadern; Bericht darüber erfolgte erst im Juni 1994; TSH sollte auf Normalwerte gesenkt werden; September unmittelbar nach Entlassung aus Großhadern Vorstellung beim Chirurgen Prof. S.; Patient hatte eine Woche vorher Thybon 3× 20 µg (Test in Großhadern) und Euthyrox 150 µg erhalten; Anfang September gutes Wohlbefinden, deshalb Versuch auch mit T3-Substitution (auf Anraten von Prof. S.); dann erfolgte die Normalisierung von TSH (Sept. 93); in der Folgezeit war auffällig: bei Gabe von T4 bis 150 µg keine Normalisierung der T4-Werte, gutes Befinden nur bei Erhöhung von T3 (auch wenn T4 zu niedrig war?).
Diagnose: T4-T3 Conversionsstörung? Hg-Belastung (nachgewiesene Hg-Intoxikation), deshalb Verhinderung der Bildung von Coenzym A, das vor allem zur Bildung von T4, aber auch von T3 erforderlich ist (Priv.-Dozent Daunderer).
Bei Hg-Ausleitung (DMPS-Test) zwei Tage lang immer normales T4, *sonst nicht;* ebenfalls normales T4 (viermal nachgewiesen während Neuraltherapie im Bereich der Zahnwurzeln der Zähne VI im Oberkiefer (zur Anregung der Hypophyse), Z. n. Extraktion beherdeter Zähne V Oberkiefer.
Symptome: Bei den oben beschriebenen starken Schweißausbrüchen (im Gesicht bei Wärme, Sport und Essen) Stimmungsänderung; sonst nicht wegen Verstärkung der Hautsymptome und Ausfall der Augenbrauen.

23.06.1994 Anordnung Extraktion der wurzelgefüllten Vorderzähne rechter und linker Oberkiefer und Granulome; sofort durchgeführt und Kürettagen des angrenzenden Kieferknochens (stark Aluminium- und Cadmium-haltig).

Die Extraktion des granulomhaltigen Zahnes VIII im Unterkiefer wurde empfohlen. Wie bereits oben erwähnt, erfolgte im Juli 1994 zweimal wöchentlich eine Neuraltherapie in Richtung der Wurzeln der oberen Zähne VI mit Meaverin, bei der viermal das T4 normalisiert war; diese Behandlung wurde Ende Juli 1994 abgebrochen; gleichzeitig erfolgte der Versuch, den Sympathicus zu beeinflussen durch Setzen von Quaddeln mit Lidoject in Höhe von C7; dieser Versuch wurde gleichzeitig durch den Patienten abgebrochen, da das Hauptsymptom Schwitzen im Gesicht persistierte (nach Dr. A. sollten die Injektionen an 25 Tagen insgesamt durchgeführt werden).

Laborwerte

z.B. letzte Hg-Ausleitung mit DMPS (9.8.1994)

9.8. von DMPS i.v.	T3	117	ng/dl (80–205)
	T4	4,31	mcg/dl (5,4–13,0)
	TSH	0,34	mcU/nl

III – 13 Infektanfälligkeit

118 nach DMPS	T3	207	mcU/ml (80–205)
	T4	5,48	mcg/dl (5,4–13,0)
16.8. weiter normal	T3	113	ng/dl
	T4	5,6	mcg/dl
Hg i. Harn jetzt	TSH	0,23	mcU/nl
		14,7	µg/l
		9,3	µg/g Krea.
10.9.	T3	128	ng/dl
	T4	5,94	mcg/dl
	TSH	0,47	mcU/nl

III – 14
Infertilität / Impotenz

Nicht nur durch den amalgambedingten Zinkmangel kommt es zur Infertilität, sondern auch eine Impotenz oder Amenorrhoe kann amalgambedingt sein, was den Patienten ausnahmslos erst nach der Behandlung bewußt wurde. Die meisten Fälle weisen wichtige andere Vergiftungssymptome auf. Interaktionen mit Cadmium, Pentachlorphenol und Formaldehyd.

1. Patient

P. S., 27 Jahre, w.
17 Amalgamfüllungen
Infertilität

Die Patientin kam im Mai 90 mit folgenden Beschwerden.

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Gedächtnisstörungen, Konzentrationsschwäche, Zittern, Depression, Infertilität.

Noxen

Seit 20 Jahren etwa hatte die Patientin 17 Amalgamfüllungen bekommen. In der Wohnung befinden sich behandelte Holzdecken.

Laborwerte

Speicheltest
Speichel I

Hg	1,0	µg/l			
Ag	20,9	µg/l			
Sn	9,4	µg/l			

Speichel II

Hg	4,2	µg/l			
Ag	5,6	µg/l			
Sn	89,9	µg/l			

Die 1. Mobilisation wurde mit 200 mg DMPS i. v. und 600 mg DMSA oral durchgeführt.
Urin I

Krea.	2,26	g/l			
Ameisensäure	56,7	mg/l	=	25,1	mg/g Krea.
Zn	812,0	µg/l	=	359,0	µg/g Krea.
Se	13,1	µg/l	=	5,8	µg/g Krea.
Hg	44,1	µg/l	=	19,5	µg/g Krea.
Hg org.	3,3	µg/l	=	1,6	µg/g Krea.

Urin II

Krea.	2,26	g/l			
Pb	24,0	µg/l	=	11,0	µg/g Krea.
Cd	0,6	µg/l	=	0,3	µg/g Krea.
Cu	245,0	µg/l	=	108,0	µg/g Krea.
Hg	58,4	µg/l	=	25,8	µg/g Krea.
Sn	12,7	µg/l	=	5,6	µg/g Krea.

Stuhl nach 600 mg DMSA

Hg	363,6	µg/kg
Hg org.	2,6	µg/kg

Die Untersuchung des Hausstaubes brachte folgende Ergebnisse

PCP	7,1	mg/kg
γ-HCH	5,6	mg/kg

Bei der Wiedervorstellung im Juli 1990 äußerte die Patientin eine erhebliche Besserung, die jedoch nur vorübergehend war. Es war noch keine Amalgamfüllung entfernt worden.

Ergebnisse der 2. Mobilisation Mitte September 90 mit 800 mg DMSA

Stuhl I		
Hg	43,2	µg/kg
Hg org.	8,0	µg/kg
Stuhl II		
Hg	33,3	µg/kg
Hg org.	1,7	µg/kg
Stuhl III		
Hg	552,8	µg/kg
Hg org.	9,1	µg/kg

Am 30. 08. 90, 10. 09. 90 und am 17. 09. 90 war die Entfernung der Amalgamfüllungen erfolgt. Im Anschluß an die DMPS-Injektion wurde sie schwanger, was früher nie klappte.

2. Patient

N. G., 22 Jahre, w.

Noxen

Verleimte Teppichböden, lasiertes Holz in der Wohnung, sowie Pressmöbel/platten.

Symptome

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Schlafstörungen, Depression, Allergie, Infektanfälligkeit, Anorexia, gemachte Psychotherapie, Sehstörungen, Amenorrhoe

Laborwerte

30. 05. 90

Blut					
γ-HCH	0,05	µg/l			
Se	56,0	µg/l			
PCP	17,7	mg/l			
Spontan-Urin					
Ameisensäure	0,5	mg/l			
Speicheltest I					
Hg	35,0	µg/l			
Ag	29,6	µg/l			
Sn	17,1	µg/l			
Speicheltest II					
Hg	25,0	µg/l			
Ag	63,9	µg/l			
Sn	81,4	µg/l			
1. Mobilisation					
Urin nach DMPS					
Pb	43,0	µg/l	=	45,0	µg/g Krea.
Cd	2,4	µg/l	=	2,5	µg/g Krea.
Cu	1729,0	µg/l	=	1801,0	µg/g Krea.
Hg	220,6	µg/l	=	229,0	µg/g Krea.
Sn	5,9	µg/l	=	6,1	µg/g Krea.

Daraufhin stellte sich eine normale Regelblutung ein.

3. Patient

K. A., 30 Jahre, m.

Noxen

3 Amalgamfüllungen (seit 1986 entfernt)
Der Patient ist früher viel in einem Sportwagen gefahren.

Diagnose

Hypogonadismus

Laborwerte

Nach Mobilisation mit DMPS i. v.
Urin II

Pb	81,0	µg/l	=	22	µg/g Krea.
Hg	39,0	µg/l	=	10,4	µg/g Krea.
Cu	2199,0	µg/l	=	586,0	µg/g Krea.
Sn	7,3	µg/l	=	1,9	µg/g Krea.

Nach 2. Mobilisation mit DMPS i. v.
Urin II

Pb	119,0	µg/l
Hg	85,0	µg/l
Cu	2417,0	µg/l

Nach 3. Mobilsation mit DMPS i. v.
Urin II

Pb	170,0	µg/l	=	98,0	µg/g Krea.
Hg	117,0	µg/l	=	67,6	µg/g Krea.
Cu	2035,0	µg/l			

Daraufhin subjektiv Behebung des Hypogonadismus.

4. Patient

T. C., 19 Jahre, m.

Anamnese

Infertilität (Oligo Asthenoerato Zoospermie OAT), Rückenschmerzen. 4 Amalgam. 88 kg bei 1,73 m. Beruf: Schleifer und Polierer mit beruflicher Nickel-, Molybdän- und Chrom-Belastung.

Befunde

Rachenring und Uvula tief rot.

Laborwerte

Spontan-Urin

Zn	278,0	Norm:	140 - 720	µg/l
Mo	21,0	µg/l		
Va	14,6	µg/l		
Ameisensäure	2,4	Norm:	<15	mg/l
Methanol	3,3	Norm:	<2	mg/l
Cr	0,4	Norm:	<25	µg/l
Ni	0,5	Norm:	<2,2	µg/l

Urin nach DMPS 3 x 200 mg oral				
Cu	654,0	Norm:	<500	µg/g Krea. nach DMPS
Hg	11,5	Norm:	<50	µg/g Krea.
Pb	18,0	Norm:	<150	µg/g Krea. nach DMPS
Mo	30,0	µg/l		
Va	16,3	µg/l		
Cr	0,4	µg/l		
Ni	0,4	µg/l		
Zn	9,3	Norm:	<15	µg/g Krea.
Urin am 2. Tag nach 0,5 mg Disulfiram				
Cu	60,0	Norm:	<500	µg/g Krea. nach DMPS
Hg	1,1	Norm:	<50	µg/g Krea.
Pb	<2,0	Norm:	<150	µg/g Krea. nach DMPS
Mo	32,2	µg/l		
Va	<2,0	µg/l		
Cr	1,0	µg/l		
Ni	43,7	µg/l		
Stuhl nach DMPS				
Hg	60,3	Norm:	<5	µg/kg
Hg org.	<2,0	Norm:	n. n.	
Staub des Arbeitsplatzes				
Cr	6962,0	µg/kg		
Mo	292000,0	µg/kg		
Ni	24000	µg/kg		
Va	<2,0	µg/kg		
Blut				
T4 / T8-Ratio	2,74	Norm:	1,10 - 2,90	Index

Diagnose

chronische Nickelvergiftung, Formaldehyd-Methanolvergiftung bei Amalgamintoxikation, Spermabefundbesserung nach DMPS.

5. Patient

P. D., 54 Jahre, m.

Anamnese

7 Amalgamfüllungen, in der Wohnung lasiertes Holz, hat selbst mit Xyladecor gearbeitet.

Symptome

Müdigkeit, Kopf- und Bauchschmerzen, Depressionen, Potenzstörung, Prostatitis, Muskel- und Gelenkschmerzen, Infektanfälligkeit, Durchfälle. Herr P. war 20 Jahre lang in neurologischer Behandlung.

Laborwerte

Urin nach 1. Mobilisation mit DMPS					
Cu	1836,0	µg/l	=	960,0	µg/g Krea.
Hg	425,0	µg/l	=	219,0	µg/g Krea.
Hg org.	1,1	µg/l	=	0,6	µg/g Krea.
Stuhl nach 1. Mobilisation					
Hg	68,1	µg/kg			
Hg org.	1,0	µg/kg			
Im Spontanspeichel					
Hg	3,2	µg/l			
Sn	5,0	µg/l			

Im Speichel unter Kaubelastung					
Hg	114,8	µg/l			
Sn	48,8	µg/l			
13. 09. 90					
PCP im Blut	34,0	µg/l			
10. 10. 90					
PCP im Spontanurin	4,5	µg/l			
γ-HCH i. B.	54,0	ng/l			
PCP im Hausstaub	15,9	mg/kg			
Urin nach 2. Mobilisation mit DMPS					
Pb	20,0	µg/l	=	36,0	µg/g Krea.
Cu	494,0	µg/l	=	898,0	µg/g Krea.
Hg	75,6	µg/l	=	137,5	µg/g Krea.
Stuhl nach 2. Mobilisation					
Hg	864,1	µg/kg			
Hg org.	2,8	µg/kg			

Unter der Antidotbehandlung kam es zu einer signifikanten Besserung der Symptome, die Behandlung dauert noch an.

6. Patient

W. J., 29 Jahre, w.

10 Amalgamfüllungen seit 21 Jahren, 2 Goldkronen

Die Patientin leidet unter Müdigkeit, Gedächtnisstörungen, Hautekzem, Allergien und Sterilität.

Laborwerte

Urin I		
Sn	79	µg/g Krea.
Urin II		
Cu	2257	µg/g Krea.
Hg	231,0	µg/g Krea.
Sn	17,5	µg/g Krea.

Schon nach erster Mobilisation Besserung der Konzentrationsstörungen und des Kopfekzems.

III – 15 Interaktionen

Alle Nervengifte verstärken die Wirkung des Amalgams.

Besonders stark sind die Wirkungsverstärkungen zwischen Amalgam und gewerblicher Exposition. Diese Zusammenhänge werden jedoch arbeitsrechtlich nie anerkannt.

1. Patient

R. S., 49 Jahre, w.
157 cm, 68 kg

Noxen

14 Amalgamfüllungen

Symptome

starke Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Muskel- und Gelenkschmerzen, Allergien, Schwindel, Zittern, Depressionen, erhöhte Infektanfälligkeit.

Der ersten Mobilisation ging die Einnahme von je 2 DMSA-Kapseln zweimalig voraus.

Laborwerte

Urin I					
Krea.	1,61	g/l			
Ameisensäure	0,8	mg/l			
Methanol	3,1	mg/l			
Sn	51,7	µg/l	=	32,1	µg/g Krea.
1. Mobilisation im März 1990 mit DMPS i.v.					
Urin II					
Krea.	1,14	g/l			
Cu	690,0	µg/l	=	605,0	µg/g Krea.
Hg	73,1	µg/l	=	64,1	µg/g Krea.
Pb	40,0	µg/l	=	35,0	µg/g Krea.
Urin III – nach Passivrauchen					
Krea.	0,89	g/l			
Ameisensäure	n.n.				
Methanol	4,2	mg/l			
Nebenbefunde					
T4/T8 Quotient	3,67				
Thrombozyten	[526000/ml]				
2. Mobilisation im Juli 1990 DMPS i.v.					
Urin II					
Krea.	1,31	g/l			
Hg	31,0	µg/l	=	24,0	µg/g Krea.

Cu	1033,0	µg/l	=	788,0	µg/g Krea.
Sn	8,4	µg/l	=	6,4	µg/g Krea.

Leidet sehr stark beim Autofahren und Passivrauchen.

2. Patient

K. M., 37 Jahre, w.
172 cm, 54 kg

Noxen

9 Amalgamfüllungen bis 5/90, 3 Goldfüllungen
Vor 4 Jahren in Wohnung mit behandelten Holzwänden.

Symptome

Im Juni 1990 kam die Patientin erstmals mit folgenden Beschwerden:

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, passagere Kribbelparästhesien an den Beinen mit Brennen, peripher betont (besonders linke Zehe IV + V), Depressionen, Muskel- und Gelenkschmerzen (Kiefergelenk, Handgelenk, Rücken, vor allem Nacken), Infektanfälligkeit, Magenbeschwerden (seit Mitte '89), Haarausfall (seit Mitte '89), trockene Schleimhäute.

Im Januar '90 war nach einem Krankenhausaufenthalt eine Multiple Sklerose sowie eine Polyneuropathie ausgeschlossen worden (keine olikonalen Banden im LP SEP von N. Medianus und N. Tibialis o.B.).

Laborwerte

1. Mobilisation im Februar '90 mit DMPS i.v.

Urin I					
Krea.	1,30	g/l			
Zn	168,0	µg/l	=	129,0	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	1,49	g/l			
Pb	69,0	µg/l	=	46,0	µg/g Krea.
Cu	2870,0	µg/l	=	1926,0	µg/g Krea.
Hg	125,0	µg/l	=	83,9	µg/g Krea.

April und Mai waren die 9 Amalgamfüllungen entfernt und gegen Gold ausgetauscht worden. Daraufhin traten starke Kreislaufbeschwerden, eine Verschlechterung der Gelenkschmerzen sowie Herzbeschwerden und Schwächezustand auf.

2. Mobilisation im Juli '90 mit DMPS i.v.

Urin I					
Krea.	0,59	g/l			
Zn	216,0	µg/l	=	366,0	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	1,84	g/l			
Pb	114,0	µg/l	=	62,0	µg/g Krea.
Cu	4810,0	µg/l	=	2614,0	µg/g Krea.
Hg	395,0	µg/l	=	214,7	µg/g Krea.

Blut					
γ-HCH	n.n.				
PCP	13,2	µg/l			
Hausstaub					
PCP	1,5	mg/kg			

3. Mobilisation im Juli '90 mit DMSA oral 400 mg

Stuhl I					
Hg	6,8	µg/kg			
Sn	n.n.				
Hg org.	n.n.				
Stuhl II					
Hg	3,8	µg/kg			
Sn	n.n.				
Hg org.	n.n.				

4. Mobilisation im August '90 mit DMPS i.v.

Urin I					
Krea.	1,08	g/l			
Zn	178,0	µg/l	=	165,0	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	0,96	g/l			
Cu	1604,0	µg/l	=	1671,0	µg/g Krea.
Hg org.	19,0	µg/l	=	19,8	µg/g Krea.
Hg	22,1	µg/l			
Urin nach Raucherkontakt					
Methanol	2,6	µg/l			

Im Oktober äußerte die Patientin, daß Nackenschmerzen und Schwindel leichter geworden wären, während die Gelenkschmerzen immer noch in der gleichen Stärke bestünden.

3. Patient

M. W., 49 Jahre, w.
168 cm, 75 kg

Noxen

16 Amalgamfüllungen bis ca. 1985

Symtome

Litt unter starker Müdigkeit und Antriebslosigkeit.

Ebenso wurden Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Depressionen, Haarausfall sowie der Verdacht auf eine Hausstauballergie geäußert.

Laborwerte

Urin I					
Krea.	0,52	g/l			
Ameisensäure	21,9	µg/l	=	42,1	µg/g Krea.
Methanol	6,0	µg/l	=	11,5	µg/g Krea.

1. Mobilisation mit DMPS i.v.

Urin					
Krea.	1,38	g/l			
Cu	1282,0	µg/l	=	929,0	µg/g Krea.
Hg	37,0	µg/l	=	26,8	µg/g Krea.
Sn	10,8	µg/l	=	7,8	µg/g Krea.
Hg org.	4,5	µg/l	=	3,3	µg/g Krea.
Stuhl					
Hg	10,0	µg/kg			

Formaldehydvergiftung nach Amalgambelastung.

4. Patient

S. M., 58 Jahre, w.

Noxen

8 Amalgamfüllungen seit Jugendzeit,
lasierte Holzverkleidung und Fensterrahmen in der Wohnung,
bis zum 26. Lebensjahr Raucherin,
Mottenstreifen in der Wohnung der Schwiegermutter.

Symptome

Die Patientin kam mit folgenden Beschwerden in Behandlung:

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Bauchschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Muskel- und Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit (Pilzinfektionen).

Laborwerte

1. Mobilisation im Mai '90

Urin I					
Krea.	0,14	g/l			
Zn	42,0	µg/l	=	300,0	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	0,38	g/l, nach DMPS i.v.			
Pb	11,0	µg/l	=	29,0	µg/g Krea.
Cd	0,2	µg/l	=	0,5	µg/g Krea.
Cu	290,0	µg/l	=	763,0	µg/g Krea.
Hg	7,3	µg/l	=	19,2	µg/g Krea.
Nebenbefunde					
Blut					
γ-HCH	0,02	µg/l			
PCP	8,70	µg/l			
Hausstaub					
PCP	4,60	mg/kg			

2. Mobilisation im September '90
4 Füllungen wurden mittlerweile entfernt

Urin I					
Krea.	0,12	g/l			
Methanol	6,6	mg/l			
Ameisensäure	43,4	ml/l	=	286,7	µg/g Krea.

Urin II nach DMPS					
Krea.	0,15	g/l			
Cu	105,0	µg/l	=	700,0	µg/g Krea.
Hg	7,6	µg/l			
Sn	n.n.				
Hg org.	2,1	µg/l	=	14,0	µg/g Krea.

Nebenbefunde		
Hausstaub		
Formaldehyd	38,9	mg/kg
γ-HCH	n.n.	
PCP	2,3	mg/kg

Formaldehydvergiftung nach Amalgambelastung.

5. Patient

B. B., 15 Jahre, m.
158 cm, 40 kg

Noxen

2 Amalgamfüllungen
In der Wohnung Preßspanmöbel

Symptome

Reizbarkeit, Hautekzem, Allergie.

Das Kind ist jähzornig und hyperkinetisch.

Laborwerte

Urin					
Ameisensäure	85,7	µg/l	=	53,2	µg/g Krea.
Zn	739,0	µg/l	=	459,0	µg/g Krea.

Stuhl		
Pb	49,0	µg/kg
Hg	7,8	µg/kg
Hg org.	< 1,0	µg/kg

6. Patient

H. H., 53 Jahre, w.

Noxen

Hohes Formaldehyd, trotz Sanierung,
Fabrikanlieger,
12 Amalgamfüllungen bis 1985,
Alkoholabusus.

Symptome

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Depressionen, Muskel- und Gelenkschmerzen, Allergie (Wespen).

Die Patientin lebt in ihrem vor 15 Jahren erbauten Haus. Jeden Morgen leidet sie zeitweise unter Kopfschmerzen, blutiger Nase und Augenbrennen. Der Ehemann erkrankte vor 4 Jahren an Magenkrebs und ist mittlerweile verstorben. Seitdem der Estrich saniert wurde, geht es ihr besser.

Laborwerte

Im Juli '90 wurden im Blut folgende Werte festgestellt:					
γ-HCH	7,04	µg/l			
PCP	9,7	µg/l			
September '90					
Triglyceride	307	mg/l			
Cholesterin	312	mg/l			
Harnsäure	8,61	mg/dl			
GGT	712,6	Ul			
GPT	83,0	Ul			
Mobilisation Oktober '90					
Urin					
Krea.	1,16	g/l			
Pb	78,0	µg/l	=	67,0	µg/g Krea.
Cu	2027,0	µg/l	=	1747,0	µg/g Krea.
Hg	21,2	µg/l	=	18,3	µg/g Krea.
Blut					
γ-HCH	n.n.				
PCP	11,9	mg/kg			
Hausstaub (Schlafbereich)					
Formaldehyd	63,7	mg/kg			
γ-HCH	n.n.				
PCP	8,5	mg/kg			
Hausstaub (Wohnbereich)					
Formaldehyd	48,0	mg/kg			
γ-HCH Lindan	n.n.				
PCP	1,8	mg/kg			

7. Patient

K. R., 43 Jahre, m.

Noxen

Formaldehyd, PCP,
2 Amalgamfüllungen bis 1984,
Arbeitsplatz: Labor (Nachrichtentechnik).

Symptome

Seit 1985 litt der Patient an chronischem Hustenreiz mit leichter Luftnot, insbesondere nach Staubexposition, trockenen Schleimhäuten (trotz ausreichender Luftfeuchtigkeit) und Bronchitis. Weiterhin traten Hautausschläge mit Juckreiz auf, zeitweise in neurodermitischer Form in den Armbeugen, sowie weiterhin Pigmentveränderungen.

Auch berichtete er über Zahnfleischgeschwüre, Meteorismus und Kälteempfindlichkeit, reduzierte Merkfähigkeit, Ermüdungserscheinungen sowie leichte Sehstörungen.

Im Mai 1990 wurde eine überwiegend sensible, distal symmetrisch verteilte Polyneuropathie diagnostiziert.

Laborwerte

Untersuchungsergebnisse der 1. Mobilisation 07/90					
Urin I					
Krea.	1,03	g/l			
Methanol	11,8	mg/l			
Urin II					
Krea.	2,69	g/l			
Cu	2872,0	µg/l	=	1068,0	µg/g Krea.
Hg	85,1	µg/l	=	31,6	µg/g Krea.
Sn	10,1	µg/l	=	3,8	µg/g Krea.
Blut					
PCP	23,0	µg/l			
2. Mobilisation 10/90					
Morgenurin					
Krea.	0,25	g/l			
Methanol	2,2	mg/l			
Ameisensäure	15,1	mg/l	=	60,4	mg/g Krea.
Urin nach der Arbeit					
Krea.	1,69	g/l			
Methanol	8,0	mg/l			
Ameisensäure	467,0	mg/l	=	276,3	mg/g Krea.
11/90					
Decke der FH-Köln					
γ-HCH	1,5	mg/kg			
Bodenbelag					
γ-HCH	0,8	mg/kg			
PCB	0,5	mg/kg			
3. Mobilisation					
Krea.	0,86	g/l			
Urin nach DMPS					
Cu	1235,0	µg/l	=	1436,0	µg/g Krea.
Hg	12,2	µg/l	=	14,2	µg/g Krea.
Sn	2,0	µg/l			
Serum					
PCP	21,3	µg/l			
Hausstaub					
Phenol	8,9	mg/kg			
Formaldehyd	88,0	mg/kg			
PCP	11,7	mg/kg			

Staub der Arbeitsstelle					
Phenol	5,6	mg/kg			
Formaldehyd	17,6	mg/kg			
PCP	0,7	mg/kg			

Formaldehydvergiftung nach Amalgambelastung.

8. Patient

H. R., 58 Jahre, w.

Noxen

12 Amalgamfüllungen, 4 Goldfüllungen (1950–1986), Formaldehyd

Symptome

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, unwillentliches Einschlafen, starke Muskel- und Gelenkschmerzen, Infektanfälligkeit.

Laborwerte

06.11.1990

Spontan-Urin					
Methanol	<1,0	mg/l			
Ameisensäure	4,8	mg/l	=	17,1	mg/g Krea.
Zn	38,0	µg/l	=	136,0	µg/g Krea.
1. Mobilisation					
Urin nach DMPS					
Pb	19,0	l	=	41,0	µg/g Krea.
Cd	0,8	µg/l	=	1,7	µg/g Krea.
Cu	512,0	µg/l	=	1113,0	µg/g Krea.
Hg	10,4	µg/l	=	22,6	µg/g Krea.
Sn	3,6	µg/l	=	7,8	µg/g Krea.

17.11.90

Hausstaub		
Formaldehyd	68,1	mg/kg
γ-HCH	<1,0	mg/kg
PCP	0,4	mg/kg

Formaldehydbelastung durch Amalgam.

9. Patient

F. M., 32 Jahre, w.

Noxen

Alkohol, 11 Amalgamfüllungen, 2 Goldfüllungen, Antabus, Formaldehyd

Symptome

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopf- und Magenschmerzen, Muskel- und Gelenkschmerzen, Stoffwechselanomalie.

Laborwerte

31.10.90					
Speichel I					
Au	< 2,0	µg/l			
Cu	26,0	µg/l			
Hg	14,6	µg/l			
Ag	7,5	µg/l			
Sn	< 2,0	µg/l			
Speichel II					
Au	< 2,0	µg/l			
Cu	15,0	µg/l			
Hg	42,0	µg/l			
Ag	26,4	µg/l			
Sn	11,6	µg/l			
Spontan-Urin					
Methanol	4,5	mg/l			
Ameisensäure	88,7	mg/l	=	87,8	mg/g Krea.
Cd	0,4	µg/l	=	0,4	µg/g Krea.
Ni	1,1	µg/l	=	1,1	µg/g Krea.
1. Mobilisation mit DMPS					
Urin					
Pb	35,0	µg/l	=	73,0	µg/g Krea.
Cu	391,0	µg/l	=	814,0	µg/g Krea.
Hg	25,1	µg/l	=	53,5	µg/g Krea.
Sn	4,5	µg/l	=	9,4	µg/g Krea.
Hg org.	< 1,0				
Stuhl					
Hg	75,1	µg/kg			
Sn	39,2	µg/kg			
Hg org.	< 1,0	µg/kg			

10. Patient

R. F., 48 Jahre, m.

Noxen

10 Amalgamfüllungen 1950–1983

Symptome

Stimmbandlähmung, Zittern, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen.

Laborwerte

30.10.90					
Spontan-Urin					
Methanol	3,2	mg/l			
Ameisensäure	20,5	mg/l	=	17,1	mg/g Krea.

1. Mobilisation mit DMPS

Urin					
Pb	15,0	µg/l	=	44,0	µg/g Krea.
Cu	414,0	µg/l	=	1218,0	µg/g Krea.
Hg	5,0	µg/l	=	14,7	µg/g Krea.
Sn	2,0	µg/l	=	5,9	µg/g Krea.
Hausstaub					
Formaldehyd	9,5	mg/kg			
γ-HCH	<1,0	mg/kg			
PCP	<1,9	mg/kg			
Bürostaub					
γ-HCH	<1,0	mg/kg			
Formaldehyd	85,0	mg/kg			
Stuhl					
Hg	8,7	µg/kg			
Hg org.	<1,0	µg/kg			
Blut					
γ-HCH	0,12	µg/l			
PCP	7,9	µg/l			

Procedere

Expositionsstopp gegenüber Formaldehyd und Lindan.

11. Patient

D. E., 42 Jahre, w.

Noxen

8 Amalgamfüllungen 1962 bis April 1990,
1 Brücke (Eisen, Kobalt, Cu, Chrom seit 1981),
Formaldehyd (1985).

Symptome

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Konzentrationsstörungen, Gedächtnisstörungen, Schlaflosigkeit, Schwindel, Zittern, Infektanfälligkeit, Infertilität.

68/69 Erneuerung sämtl. Amalgamfüllungen mit nachfolgender Rückbildung der weibl. Geschlechtsmerkmale und Unterbrechung des Studiums

1972 Ablösungstendenz der Augenhornhaut

1973 TE

1976 Einzug in einen Neubau: Appendizitis, Ovarialzyste

1980 Endometriose, Allergien

1983 Cholesterinerhöhung, Schilddrüsenstörung

Laborwerte

24.09.90

Spontan-Urin					
Methanol	2,6	mg/l	=	4,5	mg/g Krea.
Ameisensäure	3,0	mg/l	=	5,3	mg/g Krea.

1. Mobilisation mit DMPS					
Urin					
Cu	1070,0	µg/l	=	652,0	µg/g Krea.
Hg	23,4	µg/l	=	14,3	µg/g Krea.
Sn	14,0	µg/l	=	8,5	µg/g Krea.
Hg org.	10,0	µg/l	=	6,1	µg/g Krea.
Urin III					
Methanol	4,2	mg/l			
Ameisensäure	97,1	mg/l	=	79,6	mg/g Krea.
Staub					
PCP	1,0	mg/kg			

Procedere

Hausstaub: Formaldehyd, Lindanbestimmung und eventuelle Sanierung, Amalgamsanierung

12. Patient

G. M., 42 Jahre, w.

Noxen

11 Amalgamfüllungen, Goldfüllungen, 1 Brücke
PCP

Symptome

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Gelenkschmerzen, Allergien, Herpes, niedriger Blutdruck, feines Zittern der Augenlider, Speichelfluß, Zahnfleischentzündung, Sinusitiden, Hautekzem, blauvioletter Saum am Zahnhals.

Laborwerte

14.02.90		
Speichel I		
Cu	7,0	µg/l
Hg	10,8	µg/l
Sn	13,5	µg/l
Speichel II		
Cu	8,0	µg/l
Hg	211,0	µg/l
Sn	97,3	µg/l
16.03.90 Blutuntersuchung		
Cholesterin	227,0	mg/dl
Eisen	79,0	µ/dl
Hk	41,0	%
MCV	92	fl
20.03.90 Blutuntersuchung		
Se	102,0	µg/l
Zn	147,0	µg/dl

γ-HCH	0,02	µg/l		
PCP	14,2	µg/l		
Urin nach DMPS				
Pd	10,0	µg/l	=	7,0 µg/g Krea.
Cd	0,4	µg/l	=	0,3 µg/g Krea.
Hg	3,1	µg/l	=	2,1 µg/g Krea.
Cu	42,0	µg/l	=	29,0 µg/g Krea.
Sn	<2,0	µg/l		
Staub				
PCP	17,8	mg/kg		

Procedere

PCP-Expositionsstopp, kein Selen!

13. Patient

E. H., 33 Jahre, w.

Noxen

10–12 Amalgamfüllungen 1973 bis 11/83,
3 überkronte Amalgamfüllungen, PCP.

Symptome

Mund-Rachen-Magenschmerzen, Metallgeschmack, Reizhusten, Gelenkschmerzen, Kopfschmerzen, Schwindel, Nervosität, Speichelfluß, Zahnfleischentzündungen, hartnäckiger Schnupfen, eitriger Mundgeruch.

Anamnese

Seit 1973 ständige Kopfschmerzen, linksbetont, chronischer Schnupfen, Tonsillitiden, Ödemneigung (Gesicht, Extremitäten).

Muskelverspannungen, Lumbalgie, Magenschmerzen, Obstipation im Wechsel mit Durchfall, Meteorismus, gelegentlich leichte depressive Verstimmungen und Angstzustände.

1983 Wurzelbehandlung und Amalgamfüllungen im Unterkiefer – darauf 3 Wochen lang massive Lidödeme – keine Therapie seitens des Zahnarztes.

Ab dieser Zeit ständige Kieferschmerzen, mit starkem Kiefergelenksknacken, Stomatitis, Paradontose, Zahnausfall, Kribbeln im Kieferbereich, bitterer Mundgeschmack, Foeter ex ore, Speichelfluß, Verstärkung der Kopfschmerzen, chron. Sinusitiden, chron. Schnupfen, chron. Tonsillitiden, Ohrenschmerzen mit leichter Hörminderung links, Augenreizungen, Lichtscheu, Lidzittern, Kurzatmigkeit, Tachykardie (11–120/Min.), starke Muskelverspannungen im HWS-Bereich, Blockaden im HWS- und BWS-Bereich, ziehende Gelenkbeschwerden, Sensibilitätsstörungen des linken Beines, weiterhin Ödemneigung, starke Transpiration, ständiger Juckreiz am ganzen Körper (zweimal für 3–4 Wochen nesselartiges Exanthem), Oberbauchbeschwerden links, zum Teil kolikartig, ständige Brechdurchfälle, Müdigkeit, Energielosigkeit, Antriebslosigkeit, Frösteln, Einschlaf- und Durchschlafstörungen, Unentschlossenheit, Konzentrationsstörungen, verminderte Merkfähigkeit, Menschenscheu, Angstzustände, starke Depressionen, ständig Schwindelgefühl.
Extraktionen, Wurzelbehandlungen, Wurzelspitzenresektionen u.a. des Zahnarztes sowie der Uniklinik änderten nichts an dem Zustand.

89/90 wurden alle wurzelbehandelten bzw. überkronten Zähne (unter 3–4 Goldkronen befand sich Amalgam) extrahiert.

Alle vier Kieferquadranten wurden chirurgisch angegangen.

Ergebnis

Pulpitis der extrahierten Zähne rechts oben:
1–4 geringe chron. aktive Osteomyelitis
5–8 chronische mittelschwer diff. fibrosierende Osteomyelitis

Links:
1–5 z.T. aktive und chron. Osteomyelitis
6–8 z.T. aktive und chron. Osteomyelitis

Laborwerte

1. Mobilisation August '89 mit DMPS i.v.

Urin					
Krea.	2,37	g/l			
Pb	35,0	µg/l	=	15,0	µg/g Krea.
Cu	1105,0	µg/l	=	566,0	µg/g Krea.
Hg	17,3	µg/l	=	7,3	µg/g Krea.
Nebenbefund					
Blut					
PCP	27,7	µg/l			
Serum					
PCP	14,1	µg/l			
Rast Schimmelpilze und Hefen negativ					

Juli 1990 berichtete die Patientin, daß das Wundsekret unter vier toten Zähnen »reine Jauche« war.

Nach der chirurgischen Kiefersanierung wesentlich gebessert.

2. Mobilisation im Juli '90 (oral)

Urin					
Krea.	1,53	g/l			
Cu	158,0	µg/l	=	103,0	µg/g Krea.
Hg	1,0	µg/l			
Sn	2,0	µg/l			
Nebenbefund					
Hausstaub PCP	5,0	mg/kg			

3. Mobilisation

Krea.	1,64	g/l			
Cu	1278,0	µg/l	=	779,0	µg/g Krea.
Hg	7,2	µg/l	=	4,4	µg/g Krea.
Sn	2,0	µg/l			
Nebenbefund					
Streptokokken und Coxackie Serologie o.B.					
Hausstaub					
PCP	4,5	mg/kg			
Formaldehyd	23,2	mg/kg			

14. Patient

H. J., 38 Jahre, m.

Noxen

10 Amalgamfüllungen unter Gold,
Holzschutzmittel.

Symptome

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Zittern, Muskel- und Gelenkschmerzen.

Die Mehrzahl der Beschwerden traten auf, nachdem im eigenen Haus Holz mit Holzschutzmitteln behandelt worden war.

Seit 10 Jahren bekam Herr H. 10 Amalgamfüllungen, nach Angaben des Patienten wurden ohne Entfernung der Amalgamfüllungen Goldkronen übergezogen.

Laborwerte

1. Mobilisation im September '90

Urin I					
Krea.	1,25	g/l			
Zn	1057	µg/l	=	846,0	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	1,77	g/l			
Pb	41,0	µg/l	=	23,0	µg/g Krea.
Cu	1821,0	µg/l	=	1029,0	µg/g Krea.
Hg	15,9	µg/l	=	9,0	µg/g Krea.
Sn	9,5	µg/l	=	5,4	µg/g Krea.
Blut					
γ-HCH	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	=	3,7	mg/g Krea.
Ameisensäure	57,4	mg/l	=	70,0	mg/g Krea.

(Nachweis der Formaldehydvergiftung)

Staub (altes Haus)		
Formaldehyd	174,1	mg/kg
γ-HCH	5,7	mg/kg
PCP	152,5	mg/kg
Staub (neues Haus)		
Formaldehyd	6,4	mg/kg
γ-HCH i. Holz	< 1,0	mg/kg
PCP	1,1	mg/kg

15. Patient

S. A., 29 Jahre, m.

Noxen

8 Amalgamfüllungen

Symptome

langsamer Beginn mit Schlafstörungen und Appetitlosigkeit

- Reizhusten
- krankhafte Müdigkeit
- Kratzen, Brennen im Hals/Rachen
- Magen-Darm-Störungen
- Durchfall, Stuhlb.
- Muskelzucken bei Ruhestellung oder im Sitzen
- Gleichgewichtsstörungen
- Starker Schwindel
- Kopfschmerzen, morgens, Epilepsie seit 9. Lj.
- Kopf immer vernebelt
- Nacken verspannt, Schmerzen
- Schnupfen, Ekzeme
- Schwindel wie vor Epilepsie, Gewichtsverlust, gereizt
- 10 Jahre zu Ärzten, Darmspiegelung, alles unauffällig, psychosomatisch

Laborwerte

Werte im Oktober 1990

Methanol i. Blut	1,0	mg/l			
Pentachlorphenol i.S.	9,1	µg/l			
Formaldehyd im Staub	25,6	mg/kg			
Urin I					
Krea.	1,37	g/l			
Methanol	2,5	mg/l			
Ameisensäure i.H.	17,4	mg/g Krea.			
Urin II					
Krea.	1,07	g/l			
Pb	25,0	µg/l	=	23,0	µg/g Krea.
Cu	726,0	µg/l	=	678,0	µg/g Krea.
Hg	6,7	µg/l	=	6,3	µg/g Krea.
Sn	3,6	µg/l	=	3,4	µg/g Krea.

16. Patient

K. E., 60 Jahre, m.

Noxen

Der Patient arbeitete 35 Jahre lang in einem Lagerhaus mit organischen Hg-Saatbeizmitteln. Er hatte bis vor einem Jahr 12 Amalgamfüllungen.

Laut BG wurde von 1954 bis 1980 zweimal im Jahr Saatbeizmittel für mehrere Stunden pro Tag verarbeitet.

Symptome

Im Laufe der Zeit kam es zu einer allmählich zunehmenden Sprachstörung, Seh- und Gehstörungen.

Diagnose

1982 wurde eine Entzündung der Brücke zwischen Klein- und Mittelhirn als Ursache der Störungen des Bewegungsablaufs und der Sprachstörung (ponto-cerebelläre Ataxie) und eine isolierte Hirnschrumpfung diagnostiziert.

1. Die quecksilberhaltigen Amalgamfüllungen haben zu einer Vorschädigung geführt.
2. Quecksilber führt nach einer mittleren Latenzzeit von 30 Jahren zu Hirnschäden.
3. Ziff fand bei Patienten mit Morbus Alzheimer hohe Quecksilberkonzentrationen im Gehirn.
4. Quecksilber führt – eingeatmet – bevorzugt zu einer Schädigung des Hirnbodens, der Brücke, Hypophyse und des Kleinhirns.
5. Ein Mobilisationstest erbringt nur dann eine hohe Ausschwemmung, solange noch Depots im Körper vorhanden sind.
6. Die Hirnspeicherung von Quecksilber ist z.Z. nur durch Kernspintomographie mit quantitativer Auswertung erfaßbar.
7. Als Folge der Hg-Vergiftung besteht eine Formaldehyd-Metabolismus-Störung, wie sie in sehr vielen Fällen beobachtet wurde.

17. Patient

W. L., 15 Jahre, w.
162 cm, 42 kg

Noxen

2 Amalgamfüllungen, vor 6 Jahren entfernt

Lindanexposition in der Wohnung (vor 13 Jahren Truhe mit Xylamon-Holzwurmtod behandelt)

Symptome

Die 15jährige Schülerin klagte seit 3 Jahren über Müdigkeit, manchmal Infektanfälligkeit, Konzentrationsstörungen, Lernschwäche, Begriffstutzigkeit; sie fühle sich »wie betrunken« und schlafe schlecht. Selbstmordgedanken.

Die Beschwerden begannen 3 Jahre zuvor plötzlich.

Laborwerte

Blut

γ-HCH	0,04	µg/l
PCP	6,0	µg/l
Cu nach DMPS	1327,0	µg/g Krea.
Hg nach DMPS	14,4	µg/g Krea.

Im Kaugummitest waren im Speichel I

Cu	10,0	µg/l
Ag	8,9	µg/l
Sn	6,3	µg/l

Speichel II

Cu	7,0	µg/l
Sn	3,5	µg/l

Mai '90 wurden folgende Werte festgestellt:

Urin

Methanol	1,8	mg/l
Ameisensäure	172,6	mg/g Krea.

Tapete hinter der Truhe

γ-HCH	22,2	mg/kg

Staub im Kinderzimmer

γ-HCH	<1,0	mg/kg

Juli '90

Urin I

Methanol	4,7	mg/l
Ameisensäure	1,1	mg/g Krea.

Kontroll-Urin

Methanol	2,9	mg/l
Ameisensäure	6,5	mg/g Krea.

Holz

γ-HCH	<1,0	mg/kg

Die Truhe war entfernt worden.

26.07.90

Diff.-Blutbild	33,4%	Nichteinordenbare
	59,0%	Lymphozyten

08/90 nach Exposition in einem Kokosladen

Urin

Krea.	1,06	g/l			
Methanol	4,6	mg/l			
Ameisensäure	434,7	mg/l	=	410,1	mg/g Krea.

nach Sonne

Urin

Krea.	0,66	g/l			
Methanol	9,4	mg/l			
Ameisensäure	4,6	mg/l	=	7,0	mg/g Krea.

nach Supermarkt

Urin

Krea.	0,84	g/l		
Methanol	15,6	mg/l		
Ameisensäure	79,4	mg/l	=	94,5 mg/g Krea.

nach schlechter Nacht

Urin

Krea.	0,67	g/l		
Methanol	16,6	mg/l		
Ameisensäure	1,4	mg/l	=	2,1 mg/g Krea.

21.09.90

Diff.-Blutbild	34%	Segmentkernige
	58 %	Lymphozyten

27.09.90

Deckenputz Schlafzimmer:

Formaldehyd	0,7	mg/kg

Hausstaub

Formaldehyd	3,4	mg/kg

02.12.90

Diff.-Blutbild	52%	Segmentkernige
	41%	Lymphozyten

05.10.90

Putz

Formaldehyd	2,3	mg/kg

15.10.90

Gips

Methanol	4,8	mg/kg

Möbel wurden mit Spirituslösung abgewaschen

Diagnose: Methanol-Formaldehyd-Intoxikation nach Amalgamintoxikation.

18. Patient

P. J., 54 Jahre, m.

Noxen

13 Amalgamfüllungen, Formaldehyd, PCP, Wohnung an Einflugschneise.

Symptome

Nervosität, feinschlägiger Tremor.

Laborwerte

15.10.90

Harnsäure	7,1	mg/dl
Cholesterin	257,0	mg/dl
Eisen	49,0	µg/l

Lymphozytensubpopulationen:					
OKT 4 positive Helferzellen	69,1%				
OKT 8 positive Suppressorzellen	12,9%				
Suppressorzellen (abs.)	257	µl			
Helfer/Suppressorzellen-Quotient	5,36	(1,10-2,90)			
Spontan-Urin					
Methanol	4,4	mg/l			
Ameisensäure	33,3	mg/l	=	27,5	mg/g Krea.
Urin nach DMPS					
Pb	33,0	µg/l	=	21,0	µg/g Krea.
Cu	994,0	µg/l	=	436,0	µg/g Krea.
Hg	95,8	µg/l	=	60,3	µg/g Krea.
Speichel I					
Hg	9,0	µg/l			
Speichel II					
Hg	36,8	µg/l			
Ag	57,0	µg/l			
Sn	75,1	µg/l			
Hausstaub					
Formaldehyd	35,2	mg/kg			
PCP	7,6	mg/kg			
Blut					
Methanol	1,4	mg/l			
PCP	11,9	µg/l			
Stuhl					
Hg	92,4	µg/kg			
Sn	163,1	µg/kg			

19. Patient

R. E., 41 Jahre, w.

Noxen

5 Amalgamfüllungen bis 02/90,
Chrom/Nickel-Kochgeschirr seit Januar '90 (vorher Kupfertöpfe).

Symptome

- Migräne
- Allergie
- Sehstörungen
- Cholezystopathie
- Infektanfälligkeit (wochenlang erkältet)

Laborwerte

1. Mobilisation 04/89

Urin I		
Hg	0,8	µg/l
Ni	2,6	µg/l

Urin II					
Krea.	1,75	g/l			
Hg	142,9	µg/l			
Cu	5453,0	µg/l			
2. Mobilisation 06/89					
Urin I					
Cr	0,3	µg/l			
Ni	0,8	µg/l			
Urin II					
Krea.	2,07	g/l			
Cu	3673,0	µg/l			
Hg	80.0	µg/l			
Trinkwasser					
Ni	0,1	µg/l			
3. Mobilisation 04/90 (3 Amalgamfüllungen waren mittlerweile entfernt worden)					
Urin I					
Krea.	1,82	g/l			
Ni	0,5	µg/l	=	0,3	µg/g Krea.
Zn	364,0	µg/l	=	200,0	µg/g Krea.
Urin II nach DMPS i.v.					
Krea.	2,36	g/l			
Cu	1921,0	µg/l	=	814,0	µg/g Krea.
Hg	54,1	µg/l	=	22,9	µg/g Krea.
Sn	19,5	µg/l	=	8,3	µg/g Krea.
Speichel I					
Hg	1,9	µg/l			
Sn	<2,0	µg/l			
Speichel II					
Hg	2,3	µg/l			
Sn	14,4	µg/l			
Kartoffel					
Ni	16,6	µg/kg			
Cd	0,1	µg/kg			
weitere Therapie mit DMSA oral					
4. Mobilisation 06/90 (400 mg DMSA oral)					
Urin I					
Krea.	0,11	g/l			
Ni	1,0	µg/l	=	9,1	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	0,76	g/l			
Ni	0,8	µg/l	=	1,1	µg/g Krea.
Stuhl					
Hg	5,9	µg/kg			
Ni	<0,4	µg/kg			
weitere Therapie mit Zink i.v.					
(alle Amalgamfüllungen waren 02/90 entfernt worden)					

5. Mobilisation 09/90

Urin I					
Krea.	0,40	g/l			
Ni	0,7	µg/l	=	1,8	µg/g Krea.
Zn	332,0	µg/l	=	830,0	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	1,35	g/l			
Pb	0,7	µg/l			
Cu	558,0	µg/l	=	413,0	µg/g Krea.
Hg	16,0	µg/l	=	11,9	µg/g Krea.
Ni	1,0	µg/l			

Verlauf

Kopfschmerzen wesentlich besser.

20. Patient

G. J., 54 Jahre, m.

Noxen

3 Amalgamfüllungen, Malermeister (Bleimennige, PCP, Lösungsmittel)

Symptome

Müdigkeit, Energielosigkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Nervosität, reduzierte Merkfähigkeit, Reizbarkeit, Depression, Drehschwindel, Muskel- und Gelenkschmerzen, Magenschmerzen, Hypästhesie (rechte Hälfte von Gesicht, Hände, Arme), Sehstörungen, Brechreiz, Zahnausfall, Haarausfall, Gewichtsverlust, Infektanfälligkeit (Stomatitis, Bronchitis, Sinusitis, Fieberschübe), Leber- und Nierenschaden.

1979	Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen, Blässe
1980	im CT Kleinhirnrindenatrophie und Rindenatrophie festgestellt
1987	wegen Schwindel von der Leiter gefallen
10/89	seither Arbeitslosigkeit

Laborwerte

1. Mobilisation im Juli '90

Urin I					
Krea.	1,66	g/l			
Ameisensäure	8,2	mg/l	=	4,9	mg/g Krea.
Zn	521,0	µg/l	=	316,0	µg/g Krea.
Se	32,3	µg/l	=	19,6	µg/g Krea.
Urin II 2 Stunden nach DMPS					
Krea.	2,31	g/l			
Pb	41,0	µg/l	=	18,0	µg/g Krea.
Cu	940,0	µg/l	=	407,0	µg/g Krea.
Hg	9,2	µg/l	=	4,0	µg/g Krea.
Sn	6,2	µg/l	=	2,9	µg/g Krea.

Nebenbefunde					
Blut γ-HCH	0,01	µg/l			
Serum PCP	48,0	µg/l			
Cholest.	267,0	g/dl			
GGT	34,0	U/l			
Rf	positiv				
C-Reakt. Prot.	positiv				
Harnsäure	7,1	mg/dl			
IGG	2170				
L 1 Glob.	1,4%				
Speicheltest I					
Hg	51,3	µg/l			
Ag	49,0	µg/l			
Au	<2,0	µg/l			
Speicheltest II					
Hg	26,8	µg/l			
Ag	32,3	µg/l			
Au	<2,0	µg/l			
Sn	7,8	µg/l			
Hausstaub I					
γ-HCH	<1,0	mg/kg			
PCP	<1,0	mg/kg			
Hausstaub II					
γ-HCH	<1,0	mg/kg			
PCP	1,1	mg/kg			

2. Mobilisation im September '90 (mittlerweile war nur eine der Amalgamfüllungen entfernt worden, der Zustand hatte sich nicht gebessert).

Urin					
Krea.	0,46	g/l			
Methanol	1,0	mg/l			
Ameisensäure	8,2	mg/l	=	17,8	mg/g Krea.
Stuhl					
Hg	24,0	µg/kg			
Sn	48,6	µg/kg			

Oktober '90 waren Lähmungen am linken Arm und beiden Beinen hinzugekommen.

21. Patient

G. W., 55 Jahre, m.

Noxen

8 Amalgamfüllungen zwischen 1960 und Oktober '90 (entfernt)

Spanplatten im Haus, Xyladecoranstriche

Symptome

Kopfschmerzen, Schwindel, Muskel- und Gelenkschmerzen, zu Hause EKG-Störungen, funktionelle dyscardische Beschwerden, diffuse Gastritis, Neigung zu Hypoglykämie.

Laborwerte

Auswärts '89				
Cholesterin	277	mg ./. (HDL 38, LDL .188 mg)		
Triglyceride	299	mg/dl		
23.10.1990				
Urin I				
Krea.	0,5	g/l		
Methanol	1,0	mg/l		
Hg	<1,0	µg/l		
Zn	171,0	µg/l	=	342,0 µg/g Krea.
Sn	<2,0	µg/l	=	3,4 µg/g Krea.
Urin II nach Mobilisation				
Krea.	1,01	g/l		
Cu	479,0	µg/l	=	474,0 µg/g Krea.
Hg	71,8	µg/l	=	71,1 µg/g Krea.
Sn	3,2	µg/l	=	3,2 µg/g Krea.
Hg org.	3,4	µg/l	=	3,4 µg/g Krea.
Staub				
Formaldehyd	132,7	mg/kg		
Blut				
Methanol	<1,0	mg/l		
γ-HCH	<0,01	µg/l		
PCP	13,0	µg/l		

Procedere

Wohnungssanierung.

22. Patient

K. R., 43 Jahre, m.

Noxen

Arbeitsplatz: Labor (Nachrichtentechnik)
Formaldehyd, PCP

Symptome

Seit 1985 litt der Patient an chronischem Hustenreiz mit leichter Luftnot, insbesondere nach Staubexposition, trockenen Schleimhäuten (trotz ausreichender Luftfeuchtigkeit) und Bronchitis. Weiterhin traten Hautausschläge mit Juckreiz auf, zeitweise in neurodermitischer Form in den Armbeugen sowie weiterhin Pigmentveränderungen.
Auch berichtete er über Zahnfleischgeschwüre, Meteorismus und Kälteempfindlichkeit, reduzierte Merkfähigkeit, Ermüdungserscheinungen sowie leichte Sehstörungen.

Im Mai 1990 wurde eine überwiegend sensible, distal symmetrisch verteilte Polyneuropathie diagnostiziert.

Laborwerte

Untersuchungsergebnisse der 1. Mobilisation 07/90

Urin I					
Krea.	1,03	g/l			
Methanol	11,8	mg/l			
Urin II					
Krea.	2,69	g/l			
Cu	2872,0	µg/l	=	1068,0	µg/g Krea.
Hg	85,1	µg/l	=	31,6	µg/g Krea.
Sn	10,1	µg/l	=	3,8	µg/g Krea.
Blut					
PCP	23,0	µg/l			
2. Mobilisation 10/90					
Morgenurin					
Krea.	0,25	g/l			
Methanol	2,2	mg/l			
Ameisensäure	15,1	mg/l	=	60,4	mg/g Krea.
Urin nach der Arbeit					
Krea.	1,69	g/l			
Methanol	8,0	mg/l			
Ameisensäure	467,0	mg/l	=	276,3	mg/g Krea.
11/90					
Decke der FH-Köln					
γ-HCH	1,5	mg/kg			
Bodenbelag					
γ-HCH	0,8	mg/kg			
PCP	0,5	mg/kg			
3. Mobilisation					
Krea.	0,86	g/l			
Urin nach DMPS					
Cu	1235,0	µg/l	=	1436,0	µg/g Krea.
Hg	12,2	µg/l	=	14,2	µg/g Krea.
Sn	2,0	µg/l			
Serum					
PCP	21,3	µg/l			
Hausstaub					
Phenol	8,9	mg/kg			
Formaldehyd	88,0	mg/kg			
PCP	11,7	mg/kg			
Staub der Arbeitsstelle					
Phenol	5,6	mg/kg			
Formaldehyd	17,6	mg/kg			
PCP	0,7	mg/kg			

23. Patient

Noxen

4 Amalgamfüllungen, 4 Goldfüllungen

Symptome

Die Patientin äußerte folgende Beschwerden:

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen (Durchfall, Meteorismus), Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, Depressionen, Muskel- und Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit.

Laborwerte

Urin I					
Krea.	0,27	g/l			
Methanol	4,3	mg/l	=	15,9	mg/g Krea.
Ameisensäure	4,4	mg/l	=	16,3	mg/g Krea.
Urin II					
Krea.	0,72	g/l			
Cu	455,0	µg/l	=	632,0	µg/g Krea.
Hg	34,2	µg/l	=	47,5	µg/g Krea.
Stuhl					
Hg	21,9	µg/kg			
Sn	3,8	µg/kg			
Nebenbefunde					
Blut					
Se	100,0	µg/l			
γ-HCH	0,09	µg/l			
PCP	12,8	µg/l			
Hausstaub					
Formaldehyd	43,1	mg/kg			
PCP	n.n.				

24. Patient

T. N., 61 Jahre, w.
152 cm, 50 kg

Noxen

6 Amalgamfüllungen, vor kurzem alle entfernt. Gelenkprothese aus Titan vor 5 Jahren, in der Wohnung gestrichene Holzbalken.

Symptome

Obstipation, Zittern, Haarausfall, Reizbarkeit, Gewichtsverlust, Bauchschmerzen, Schlafstörungen, generalisiertes atopisches Ekzem.

Laborwerte

1. Mobilisation November 1989 DMPS i.v.

Urin I					
Pb	64,0	µg/l	=	37,0	µg/g Krea.
Cu	1578,0	µg/l	=	907,0	µg/g Krea.
Hg	341,8	µg/l	=	196,4	µg/g Krea.
Blut					
PCP i.S.	8,0	µg/l			

2. Mobilisation Januar 1990 DMPS i.v.

Urin II					
Cu	4121,0	µg/l	=	2157,0	µg/g Krea.
Hg	399,6	µg/l	=	209,2	µg/g Krea.

3. Mobilisation März 1990 DMPS i.v.

Urin II					
Cu	1099,0	µg/l	=	990,0	µg/g Krea.
Hg	91,6	µg/l	=	82,7	µg/g Krea.

4. Mobilisation Juni 1990 DMPS i.v.

Urin					
Cu	530,0	µg/l	=	883,0	µg/g Krea.
Hg	11,7	µg/l	=	19,5	µg/g Krea.
Blut					
PCP i.S.	181,7	mg/l			
Staub					
PCP	3,1	mg/kg			

5. Mobilisation September 1990 DMPS i.v.

Urin					
Cu	423,0	µg/l	=	427,0	µg/g Krea.
Hg	8,1	µg/l			
Hg org.	5,0	µg/l			
Blut					
γ-HCH	0,02	µg/l			
PCP	19,7	µg/l			
Staub					
γ-HCH	18,2	mg/kg			
PCP	511,1	mg/kg			

Diagnose

PCP-Intoxikation, Amalgamintoxikation.

25. Patient

E. B., 59 Jahre, w.
167 cm, 73 kg

Noxen

1 Amalgamfüllung, 2 Goldinlays. In der Wohnung Preßspanplatten.

Symptome

Müdigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Zittern, Muskel- und Gelenkschmerzen, nachts Herzjagen.

Laborwerte

1. Mobilisation Mai 1990 DMPS i.v.

Urin					
Pb	6,0	µg/l			
Cu	481,0	µg/l	=	346,0	µg/g Krea.
Hg	0,5	µg/l	=	0,4	µg/g Krea.
Sn	76,4	µg/l	=	55,0	µg/g Krea.
Staub					
γ-HCH	1,0	mg/kg			
PCP	1,7	mg/kg			
Urin I Oktober '90					
Methanol	5,1	mg/l			
Ameisensäure	112,0	mg/l	=	145,5	mg/g Krea.
Serum Oktober '90					
PCP	27,5	µg/l			
2. Mobilisation Oktober '90 mit DMPS i.v.					
Cu	367,0	µg/l	=	496,0	µg/g Krea.
Hg	2,3	µg/l	=	3,1	µg/g Krea.
Sn	7,8	µg/l	=	10,5	µg/g Krea.

26. Patient

H. R., 35 Jahre, w.

Noxen

10 Jahre lang 11 Amalgamfüllungen (bis vor 1 Monat),

In der Wohnung Teppichböden und lasiertes Holz.

Symptome

Müdigkeit, Gedächtnisstörungen, Gelenkschmerzen, Zittern, Schwindel, paroxysm. Tachykardien.

Laborwerte

Urin		
Cu	1663,0	µg/l
Hg	52,9	µg/l
Sn	44,8	µg/l
γ-HCH	0,15	µg/l im EDTA-Blut
PCP i.S.	26,2	µg/l

27. Patient

W. R., 45 Jahre, w.

Noxen

12 Amalgamfüllungen, vor 4 Jahren entfernt, Liege aus Spanplatten, vor 13 Jahren Truhe mit Xylamon-Holzwurmtod behandelt.

Symptome

Zittern, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Übelkeit, Nervosität, Gelenkschmerzen, Kopfschmerzen, Atemnot, Frösteln, Reizhusten, Schlafstörungen.

Laborwerte

9/89		
γ-HCH i.B.	0,17	mg/l
PCP i.S.	7,9	µg/l
Urin nach Mobilisation mit DMPS		
Pb	92,0	µg/g Krea.
Cu	1320,0	µg/g Krea.
Hg	73,6	µg/g Krea.
11/89		
γ-HCH i.B.	0,06	µg/l
T-Helferz.	31,4	
Helfer/Suppr. Quot.	0,88	
Mobil. Urin		
Pb	61,0	µg/g Krea.
Hg	42,5	µg/g Krea.
Cu	1067,0	µg/g Krea.
3/90: Wohnung gereinigt		
γ-HCH i.B.	<0,01	µg/l
PCP i.S.	6,9	µg/l
Urin nach Mobilisation		
Cu	1685,0	µg/g Krea.
Hg	50,3	µg/g Krea.
6/90		
Ameisensäure i.U.	4,9	mg/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.
7/90 Truhe wurde entfernt		
Ameisensäure	5,9	mg/g Krea.
8/90		
Methanol	4,9	mg/l
Ameisensäure	<0,7	mg/g Krea.

Stuhl		
Hg	1,5	µg/kg
Hg org.	<1,0	µg/kg
9/90 Urin nach Mobilisation		
Cu	2592,0	µg/g Krea.
Hg	152,5	µg/g Krea.
10/90		
Methanol	3,5	mg/l
Ameisensäure	436,2	mg/g Krea.
PCP	11,3	µg/l
Urin nach Mobilisation		
Cu	44,0	µg/g Krea.
Hg	<2,9	µg/g Krea.
Hausstaub		
Formaldehyd	3,4	mg/kg
γ-HCH	<1,0	mg/kg

28. Patient

S. P., 51 Jahre, w.

Noxen

Holzschutzmittelintoxikation gewerblich, Lindanintoxikation, PCP-Belastung, V.a. zentrale Irritation durch Formaldehyd, 5 Amalgamfüllungen bis Juni 1989.

Symptome

Beginn der Symptome einen Monat nach Bezug frisch renovierter Diensträume 02/1986.
Kopfschmerzen, Schwindel, Leistungsschwäche, Schwitzen, Konjunktivitis, Lid- und Gesichtsödeme, chron. Tonsillitis/Pharyngitis, Fließschnupfen, chron. Sinusitis, Allergie im Rast-Test auf: Hasel, Roggen, gerötete Mundwinkel, taubes Gefühl von Lippen und Zunge, Hauttrockenheit, morgendliche Übelkeit. 1988: sonographisch polypös hyperplastische Sinusitis max. re., Tylotisch-rhagadiformes Zehenkuppenekzem.

Laborwerte

26.02.87		
Urin		
PCP	8,7	µg/l
17.08.87		
Gesellschaft f. Strahlenschutz und Umweltforschung GmbH München		
Arbeitsräume		
Luft		
PCP	<1,0	µg/l
γ-HCH	<1,0	µg/l
Staub		
PCP	100,0	ng/g
γ-HCH	50,0	ng/g

09.10.87

Urin

Ameisensäure	10,4	mg/l

19.03.88

Rachenabstrich grampositive Kokken

28.04.88

Meßwerte Büro (Formaldehyd)

Röhrchen-Teppichboden	15 Hübe = 0,5 n	Skala N = 20
Röhrchen-Flurparkettboden	20 Hübe = 0,5 n	"
Sockelleiste-Teppich	20 Hübe = 0,7 n	"
Sockelleiste-Schrank	20 Hübe = 0,5 n	"

06/1988

Arbeitsraummessungen auf Formaldehyd verschiedener Räume

1) gelüftet	0,04 – 0,06 ppm
2) gelüftet	0,04 – 0,06 ppm
3) gelüftet	0,04 – 0,06 ppm
4) nicht gelüftet	0,06 – 0,08 ppm

06.06.1988

Blut

γ-HCH	0,32	µg/l

14.07.1988

Blut

γ-HCH	0,38	µg/l

20.09.1988

Lymphozytendifferenzierung

T-Helfer (OKT 8)	2,7%
T-Suppressor (OKT 8)	5,5%
Helfer/Suppressor-Quotient	0,48
Helfer T-Lymphozyten	43

20.10.1988

Blut

γ-HCH	0,02	µg/l
PCP	14,5	µg/l

01.02.1989

Spontan-Urin

Hg	4,4	µg/l
PCP	14,5	µg/l

1. Mobilisation Urin nach DMPS

Hg	638,5	µg/l
Ameisensäure	27,5	mg/l
γ-HCH	0,23	µg/l

28.06.1989

Spontan-Urin

Cu	22,0	µg/l
Hg	2,5	µg/l

Urin II (24 h)

Cu	17,0	µg/l			
Hg	2,5	µg/l			

30.06.1990

Blut

γ-HCH	0,05	µg/l			
PCP	11,2	µg/l			

Urin

Methanol	5,9	mg/l			
Ameisensäure	35,4	mg/l	=	16,8	mg/g Krea.

Hausstaub

γ-HCH	<1,0	mg/kg
PCP	1,5	mg/kg

Verlauf

Schubweise wechselnder Verlauf, trotz Wechsel der Dienststelle nach BG-Meldung.

Im Dezember 1990 Zunahme der Sinusitis und Nervosität, sonst unverändert.

Procedere

Expositionsstopp gegenüber Formaldehyd.

29. Patient

B. R., 38 Jahre, m.

Noxen

10 Amalgamfüllungen

Symptome

Seit Nov. 1985 10mal stationär wegen schubweiser Abdominalkoliken. Entfernung steinfreier Gallenblase. Papillotomie. Laborchem. Mitreaktion von Leber und Pankreas. Leichte Einschränkung der Nierenfunktion, Anämie.

Laborwerte

Spontan-Urin

Hg	6,9	µg/g Krea.
Pb	171	µg/g Krea.
Cu	47	µg/g Krea.

Urin nach Mobilisation mit DMPS

Hg	86,5	µg/g Krea.
Pb	4698	µg/g Krea.
Cu	477	µg/g Krea.

Diagnose

10 Amalgamfüllungen haben in diesem Falle zu einer chronischen Kupfer- und Quecksilbervergiftung geführt, die durch einen DMPS-Mobilisationstest erkannt wurde.

Das Quecksilber förderte dann – wohl über einen kompetitiven Zinkmangel (Urin I erfolgte nach Zinksubstitution) eine chronische Bleivergiftung. Beides führte zu diffusen neurologischen Beschwerden, die wiederholte frustrane Klinikaufenthalte und Operationen nach sich zogen.

Auf dem Boden der chronischen Metallsalzvergiftung kam es zu Anämie (Blei!) sowie Leber- und Pankreasschäden (Kupfer und Quecksilber).

Durch die laufende Antidottherapie und Zinksubstitution kam es zu Befundbesserung. Kausal ist eine Genesung jedoch erst durch Amalgamentfernung und Ersatz durch geeignetes Material zu erwarten.

Eine Suche nach der Quelle für die hohen Bleiwerte ist noch zu überdenken (alte Leitungsrohre, altes Zinngeschirr usw.).

(Prof. Dr. H. Schriewer)

30. Patient

M. W., 61 Jahre, m.

Anamnese

Chemiemeister der Chemischen Fabrik Marktredwitz 1.1.58–31.3.86, seitdem arbeitsunfähig. Gewerblicher Umgang mit organischen Quecksilberverbindungen, 2-4-5-T-Säure, Lindan, PCP, Benzol, Formaldehyd, Methanol, Toluol, Xylol, u.v.a. Arbeit mit Halbmasken und halbjährlichem Filterwechsel. Zunehmende Vergeßlichkeit seit Anfang der 70er Jahre. 1977 büschelweiser Haarausfall.

1977 Dg. Lichen ruber, 1981 Gichtzehe, 1984 V.a Parapsoriasis en plaques, 1985 Abstellen der Absauganlagen der CFM zum Schutz der Umwelt, zum Nachteil der Mitarbeiter. 1/86 wiederholte Arbeitsunfähigkeit aufgrund schwerer Atemnot mit der Dg. chron. Bronchitis und Herzinsuffizienz. Dg. Niereninsuffizienz, Fettleber, Hyperlipidämie, Hypertonus, KHK. Medikation: Lanitop, ISD 40, Briserin, Aarane Spray. 1989 Quecksilberallergie im Epicutantest (++).

Symptome

Beginn der Symptomatik ca 1970. Müdigkeit/Antriebslosigkeit, starke Gedächtnisstörungen vor allem des Kurzgedächtnisses, Schlafstörungen, Depressionen, Nervosität bis zur Unerträglichkeit, Alopezia areata. Z.n. Bougierung bei Harnröhrenstenose, Frösteln, allgemeine Schwäche, Gelenkschmerzen, Schwindel, feines Zittern, Zitterschrift, Stottern, verwaschene Aussprache, Mundzuckungen, Speichelfluß, Zahnfleischentzündungen, hartnäckiger Schnupfen, Reizbarkeit, Aufbrausen, gehetztes Tempo, Depression, Schüchternheit, Schreckhaftigkeit, Unentschlossenheit, Menschenscheu, Stimmungslabilität, Empfindungsstörungen.

Laborwerte

21.09.87

Spontan-Urin				
Hg	0,7	Norm:	<4	µg/g Krea.
Urin 4 h nach DMPS				
Hg	74,2	Norm:	<50	µg/g Krea.

23.10.87

Spontan-Urin				
Hg	0,5	Norm:	<4	µg/g Krea.

Urin 4 h nach DMPS				
Hg	28,3	Norm:	<50	µg/g Krea.
27.01.88				
Urin nach DMPS				
Hg	16,2	Norm:	<50	µg/g Krea.
20.04.88				
Urin nach DMPS				
Hg	23,5	Norm:	<50	µg/g Krea.
01.07.88				
Urin nach DMPS				
Hg	116,4	Norm:	<50	µg/g Krea.
31.10.88				
Urin nach DMPS				
Hg	165,6	Norm:	<50	µg/g Krea.
Cu	1016,0	Norm:	<500	µg/g Krea.
Pb	91,0	Norm:	<150	µg/g Krea.
20.01.89				
Spontan-Urin				
Hg	2,9	Norm:	<4	µg/g Krea.
Urin nach DMPS				
Hg	69,2	Norm:	<50	µg/g Krea.
11.03.89				
Urin nach DMPS				
Hg	81,0	Norm:	<50	µg/g Krea.
Cu	1164,0	Norm:	<500	µg/g Krea.
Blut				
PCP	19,5	Norm:	<7	µg/l
γ-HCH	0,05	Norm:	<0,03	µg/l
21.06.89				
Urin nach DMPS				
Hg	73,5	Norm:	<50	µg/g Krea.
06.12.89				
Spontan-Urin				
Zn	252,0	Norm:	140–270	
Urin nach DMPS				
Cu	672,0	Norm:	<500	µg/g Krea.
Hg	27,2	Norm:	<50	µg/g Krea.
07.03.90				
Blut				
Diff.-BB.	unauffällig			
Lymphozytendiff.				
akt. T-Zellen	15,6	Norm:	<10,0 rel %	
	443,0	Norm:	<240	c/µl.

HMPAO-Spect: Auffälliges Hirnszintigramm mit stellenweise ausgeprägter diffus inhomogener Radionuklidverteilung, die vor allem die frontalen und temporalen Hirnabschnitte betrifft.

Dermatologie-Konsil 9/87: Im Immunstatus hypererge Reaktion auf Candidin. Die übrigen Testausfälle bis auf eine einfach positive Reaktion auf Trichophytin im Normbereich.

Diagnose: chronische Quecksilbervergiftung, hirnorganisches Psychosyndrom.

Hypercholesterinämie, Hypertriglyceridämie

Verlauf: Nach anfänglicher Verschlechterung Besserung der Beschwerden auf Dimaval-Therapie, der körperlichen Belastbarkeit 6/88, der Alopezia areata 6/88. Kein Stottern mehr und gelinderte Belastungsdyspnoe 10/88. Neuauftreten einer Facialislähmung li. 10/88. 1/89 stimuliere ihn die Frau mehr. 3/89 weniger Atemnot, Schlaflosigkeit gebessert.

Unter DMPS Besserung des Kreatinins im Serum von 1,52 mg/dl 1987 auf 1,27 1989 und 1,1 im Dez. 1989.

M. W.: Auszug Gutachten Prof. Wottowitz, Arbeitsmediziner:

Die ausgiebige fachneurologische Untersuchung – einschließlich elektroenzephalographischer Befunderhebungen und elektroneurographischer sowie elektromyographischer Befunderhebungen ergibt folgende Situation. Allgemein bekannt ist die Quecksilberschädigung des peripheren Nervensystems. Sie betrifft sowohl sensible als auch motorische Nervenfasern. Sämtliche auf diese Störungen gezielt gerichteten anamnestischen, neurologischen und neurophysiologischen Befunderhebungen zeigten keine Hinweise auf eine neurologische Erkrankung. Somit lassen sich gegenwärtig bleibende neurologische Krankheitssymptome, welche durch Quecksilber verursacht sein könnten, nicht im Sinne des Vollbeweises objektivieren.

Die schwierigste Differentialdiagnose liegt in dem fachpsychiatrischen Zusatzgutachten vom 30.03.1989. Diese stützt sich hierbei auch auf ein ausführliches psychodiagnostisches Zusatzgutachten des klinischen Psychologen. Hiernach kommt es bei dem Krankheitsbild der chronischen Quecksilbervergiftung in Form des sogenannten Erethismus mercurialis, d.h. im wesentlichen einem neurastischen Symptomenkomplex, nach Beendigung der Einwirkung der Quecksilberverbindungen am Arbeitsplatz fast vollständig zu einer Rückbildung. Inwieweit dies nun im Falle des Herrn M. zutrifft, stellt den eigentlichen differentialdiagnostischen Kernpunkt dar. Psychopathologisch konnte nämlich ein leichteres depressives Syndrom mit gewissen Störungen im Bereich von Antrieb, Selbstwertgefühl und zeitweiser leichter depressiver Verstimmung nachgewiesen werden. Hieraus entsteht die Differentialdiagnose einer neurotischen Reaktionsform infolge der stattgefundenen einschneidenden lebensgeschichtlichen Ereignisse bei dem primär depressiv-zwanghaften Persönlichkeitsbild von Herrn M. Bezüglich Einzelheiten darf auf die genannten psychodiagnostischen und fachpsychiatrischen Zusatzgutachten verwiesen werden. Aus arbeitsmedizinischer Sicht trifft es sicherlich zu, daß bei einem leistungsbereiten und leistungsbewußten Versicherten der in der Öffentlichkeit des Freistaates Bayern außerordentlich breit diskutierte Verlust des geordneten und stabilisierenden beruflichen Alltages infolge der Schließung des (giftverseuchten) Betriebes psychische Rückwirkungen nach sich zieht. Es handelt sich sicherlich um ein einschneidendes lebensgeschichtliches Ereignis. Nicht zuletzt die verlorengegangene soziale Reputation des Herrn M., welcher sich bis zum Betriebsmeister hochgearbeitet hatte, ist hier ärztlich zu berücksichtigen. Die geschilderten aggressiven Impulse als Ausdruck einer Überforderungssituation bei ansonsten eher aggressiv-gehemmter Persönlichkeitsstruktur sind hier ursächlich einzuordnen.

Von seiten des Psychiaters wird auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose deutlich hingewiesen, wenn es heißt, es lasse sich nicht mit Sicherheit ausschließen, daß ein Teil der vorliegenden psychopathologischen Symptomatik Ausdruck eines pseudoneurasthenischen Syndroms und damit Vergiftungsfolge sei. – Andererseits wird es für wahrscheinlich gehalten, daß hier ein reaktiv-depressives Syndrom vorliege, welches nicht als direkte Folge der Quecksilbervergiftung aufzufassen ist. Hieraus folgt, daß das reaktiv-depressive Syndrom eine indirekte, gewissermaßen sekundäre Komplikation darstellt, welche durch die verminderte Lebenssituation infolge des Verlustes des Arbeitsplatzes und des sozialen Prestiges ausgelöst und unterhalten wird.

Diese sozialmedizinisch nachvollziehbare fachpsychiatrische Beurteilung ist überzeugend. Sie weicht jedoch von den in der Arbeitsmedizin bei berufserkrankten Patienten bisher geübten sozialmedizinischen Be-

wertungssätzen etwas ab. Dies ist auch der Grund, warum in unserem Vorgutachten die Bedenken nicht ausgeräumt werden konnten, dieser Einschätzung im Sinne einer MdE von 20 v.H. nach Nr. 1102 BeKV auch jenseits des Untersuchungszeitpunktes 1988/89 zu folgen.

Kommentar:
Mit ähnlichem Wortschwall wurde allen Arbeitern der völlig verwahrlosten, vergifteten Fabrik in Marktredwitz von Arbeitsmedizinern jeder BG-Anspruch brüsk abgelehnt.

III – 16
Kopfschmerzen

Hier handelt es sich um das in 90 % der Fälle auftretendes Leitsymptom. Verblüffend war für alle, daß dieses Symptom in fast allen Fällen nach der Antidottherapie und Amalgamsanierung verschwand. In Fällen, in denen die Kopfschmerzen nur besser wurden, fahndeten wir erfolgreich nach einer Formaldehydvergiftung, die als typische (persistierende?) Folgekrankheit nach der chronischen Amalgamvergiftung angesehen werden muß.

1. Patient

R. H., 54 Jahre, w.

Die Patientin kam im März 1981 in Behandlung mit folgenden Beschwerden:

Depression, Ermüdung, Reizbarkeit, Schwindel, "wahnsinnige", jahrelange Kopfschmerzen, Magenschmerzen, Atemnot, Gelenkschmerzen, Infektanfälligkeit, Herzrhythmusstörungen.

Seither wurde laufend Zink substituiert (i. v., oral).

Noxen

Seit ca. 30 Jahren 1 Amalgamfüllung

Laborwerte

Die Mobilisation ergab folgende Werte:
Urin nach DMPS

Hg	255,6	µg/l

Nach der Mobilisation äußerte die Patientin schlagartige Besserung. Sie fühlte sich viel ruhiger, hatte keine nächtlichen Angstzustände mehr und konnte besser schlafen. Erneut Kopfschmerzen nach 8 Monaten. Kein Zink mehr benötigt.

2. Mobilisation
Urin nach DMPS

Krea.	0,75	g/l
Cu	1354,0	µg/l
Hg	16,2	µg/l

Daraufhin waren die jahrzehntelangen Kopfschmerzen völlig verschwunden. Zink mußte nicht mehr substituiert werden.

Jahrelang keine Infekte mehr.

Ein Jahr später Gesichtserysipel, ausgehend von diesem sanierten Zahn. Bei der Extraktion riesige amalgamgefüllte Zyste unter dem früheren Amalgam.

2. Patient

B. H., 26 Jahre, w.

Noxen

10 Amalgamfüllungen

Symptome

Seit Monaten Grippe, "wahnsinnige" Kopfschmerzen

Laborwerte

Speichel I					
Hg	2,7	µg/l			
Cu	85	µg/l			
Sn	14,8	µg/l			
Speichel II					
Hg	12,6	µg/l			
Cu	45,0	µg/l			
Sn	81,9	µg/l			

Nach Mobilisation mit DMPS i. v.

Urin II					
Hg	139,2	µg/l	=	480,0	µg/g Krea.
Cu	210,0	µg/l	=	724,0	µg/g Krea.

Nach 3. Mobilisation mit DMPS i. v.

Urin II					
Hg	124,4	µg/l	=	126,9	µg/g Krea.
Cu	1249,0	µg/l	=	1274,0	µg/g Krea.

Seit die Amalgamfüllungen entfernt wurden, haben sich die Kopfschmerzen wesentlich gebessert.

3. Patient

M. K., 31 Jahre, m.
177 cm, 70 kg

Noxen

9 Amalgamfüllungen, 8 Goldinlays
In der Wohnung lasiertes Holz und Presspanmöbel.
Der Patient hat auch selbst die Wände mit Holzlacken verstrichen.

Laborwerte

Speichel I		
Hg	14,2	µg/l
Ag	10,5	µg/l
Speichel II		
Hg	68,9	µg/l
Ag	102,9	µg/l

1. Mobilisation mit DMPS i. v.

Urin					
Hg	102,0	µg/l	=	63,0	µg/g Krea.
Pb	28,0	µg/l	=	17,0	µg/g Krea.

Stuhl		
Hg	4,0	µg/kg
Hg org.	1,0	µg/kg

Schlagartige Behebung der Kopfschmerzen nach DMPS.

4. Patient

S. F., 28 Jahre, w.
152 cm, 44 kg

Noxen

13 Amalgamfüllungen (bis Mai 1990) seit 15 Jahren.

Facharztdiagnosen

Simulant, Hypochonder
Aphten, chron. Migräne.

Symptome

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Schwäche, Kopfschmerzen (chron. Migräne seit 10 Jahren), Bauchschmerzen (Magen-Darm seit 10 Jahren zuletzt durchschnittlich jeden 2. Tag), Schlafstörungen, Muskel-, Gelenkschmerzen, starke Angstzustände, Infektanfälligkeit (seit einigen Jahren ständig Zystitiden), Aphten

1986 Psychosomatik

Laborwerte

1. Mobilisation im März 1990 mit DMPS i. v.

Urin I					
Krea.	1,27	g/l			
Zn	176,0	µg/l	=	138	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	0,68	g/l			
Cu	1051,0	µg/l	=	1545,0	µg/g Krea.
Hg	702,0	µg/l	=	1032,0	µg/g Krea.

2. Mobilisation im Mai 1990 mit DMPS i. v.

Urin II					
Krea.	0,20	g/l			
Hg	157,7	µg/l	=	788,5	µg/g Krea.
Cu	484,0	µg/l	=	2420,0	µg/g Krea.

3. Mobilisation im Juli 1990 mit DMPS i. v.
(zu dieser Zeit waren die Aphten seltener geworden, ebenso die migräneartigen Kopfschmerzen)

Urin II					
Pb	23,0	µg/l	=	42,0	µg/g Krea.
Cu	756,0	µg/l	=	1374,0	µg/g Krea.
Hg	116,0	µg/l	=	211,5	µg/g Krea.

Im Oktober war nach zusätzlicher oraler Therapie mit DMSA (diese brachten immer für 3 - 4 Tage eine Besserung) ein Aufflammen von Migräneanfällen, Aphten, sowie chronischer Müdigkeit berichtet worden, nachdem 4 Wochen zuvor kein einziger Migräneanfall mehr aufgetreten war. Außerdem klagte die Patientin über Haarausfall.

Sofortige Besserung nach erneuter DMPS-Gabe und kontinuierlicher ambulanter Therapie.

5. Patient

Eine 30jährige Patientin litt seit Jahren u. a. unter ständiger Migräne und Schmerzen im Unterbauch. Da ihr Zahnarzt die Amalgamfüllungen dafür verantwortlich hielt, tauschte er sie gegen 11 neue aus. Daraufhin verschlechterten sich die Beschwerden unmittelbar nach dem Austausch. Hg im Spontanurin 11 µg/l im Urin, nach 3 mg DMPS/kg KG i. v. 2565 µg/g Krea. Die Kopf- und Bauchschmerzen verschwanden nach dieser Mobilisation schlagartig und traten nach 6 Wochen wieder leicht auf. Nach Entfernung der Amalgamfüllungen und Remobilisation blieb die Patientin beschwerdefrei.

6. Patient

M. W.,41 Jahre, w.
12 Amalgam (bis Dez. 88)

Anamnese

Die Pat. leidet an einer therapieresistenten Migräne. Sie hatte seit etwa 10 Jahren 12 Amalgamfüllungen. Die Kasse wollte trotz eines Allergiepasses auf Hg erst bei einer Vergiftung zahlen. Unser erster Fall des Giftnachweises nach Entfernung (24. 11. 88).

Symptome

Mund-Rachen-Magenschmerzen, Metallgeschmack, Atemnot, Reizhusten, Bronchitis, Gelenkschmerzen, Schwindel, Merkfähigkeit reduziert, Zitterschrift, verwaschene Aussprache, Mundzuckungen, Magenschmerzen, Speichelfluß, Zahnfleischentzündungen, Zahnausfall, Schnupfen (hartnäckig), Nasennebenhöhlenentzündung, Nervosität, gehetztes Tempo, Schlaflosigkeit, Energielosigkeit, Ermüdung, allgemeine Schwäche, Frösteln, Kopfschmerzen

Laborwerte

Im Urin II

Hg	363,9	µg/l
Cu	1667,0	µg/l

Trinkwasser

Cu	144,0	µg/l
Hg	0,4	µg/l

Bei allen Familienangehörigen (ohne Amalgam) fanden sich normale Hg- und Cu-Werte.
Beschwerdefrei nach DMPS.

7. Patient

M. H., 19 Jahre, w.
7 Amalgamfüllungen, seit Juni 89 Goldkronen.

Symptome

Vor einem dreiviertel Jahr häufigere, aber nur leichte Kopfschmerzen wahrgenommen (nicht weiter beachtet). Kopfschmerzen wurden zeitweise stärker, ständige Müdigkeit.
Teilweise sehr starke Kopfschmerzen und allgemeines Unwohlsein. Vereinzelt Schlafstörungen.
Anhaltende Kopfschmerzen (häufige Erkältungskrankheiten).
Vor ca. 3 Monaten kam Gliederzittern hinzu. Zittern trat mehrmals auf.

Laborwerte

21. 03. 89
Urin II

Krea.	2,81	g/l			
Cu	1237,50	µg/g Krea.			
Hg	218,5	µg/g Krea.	=	614,4	µg/l

Wesentliche Besserung der Kopfschmerzen, keine Infekte mehr.

02. 05. 89
Urin II

Krea.	2,51	g/l
Cu	1580,30	µg/g Krea
Hg	164,0	µg/g Krea

13. 05. 89
Urin II

Krea	1,10	g/l
Cu	910,00	µg/g Krea
Hg	143,18	µg/g Krea.

30. 11. 89 (seit Juni Goldkronen)
Urin I

Krea.	0,57	g/l
Zn	1775,0	µg/g Krea.

Urin II

Krea.	2,81	g/l
Cu	1750,00	µg/g Krea.
Hg	181,0	µg/g Krea.

Beschwerdefrei nach 4. DMPS.

III – 17
Krebs

Nach der von mehreren Seiten berichteten Beobachtung, daß Amalgam die Suppressorzellen hochsignifikant vermindert, haben wir diese Beobachtung auf Tumorpatienten ausgedehnt und festgestellt, daß nach der Amalgamsanierung und Antidottherapie eine deutliche Normalisierung der Zahl der Suppresserzellen und der Ratio eintrat. Wir hoffen, daß dies die Prognose der Tumorpatienten deutlich verbessert. Prophylaktisch sollte natürlich bei jedem Tumorgefährdeten (Holzgifte PCP, Formaldehyd) möglichst schnell jede noch so kleine Amalgamfüllung entfernt werden.

Jedes Tumorgewebe sollte retrospektiv (Paraffinblock vom Pathologen) noch auf seine Amalgamkonzentration (Hg, Sn, Ag, Cu) untersucht werden (für Schadensersatzprozesse).

1. Patient

M. I., 61 Jahre, w.

ab 1950	erste Amalgamfüllungen
ab 1960	dauernd linke Augenentzündungen
ab 1970	jahrelange Nasennebenhöhlenentzündungen und Antibiotikatherapien
von ca. 1970 bis 1985	Austausch der 14 Amalgamfüllungen durch Goldinlays in Zahnklinik
ab 1978	Allergie – Urticaria pigmentose und dauernd Trigeminusschmerzen links
ab 1980	Leistungsabfall, Depression, Schlafstörungen und Gürtelrose
1981	Wohnungswechsel und Möbelkauf (Preßspan)
1984	totaler Haarausfall bis heute
1990	im August Operation eines Keilbeinmeningeoms links 3 x 3 cm

Laborwerte

1. Mobilisation 10 / 89

Urin I

Krea.	0,89	g/l			
Ni	2,4	µg/l	=	2,7	µg/g Krea.
Ameisensäure	10,1	mg/l			
Phenol	3,1	mg/l			
PCP i. S.	8,1	µg/l			

Urin II

Krea.	1,13	g/l			
Pb	106,0	µg/l	=	94,0	µg/g Krea.
Cu	2183,0	µg/l	=	1932,0	µg/g Krea.
Hg	118,3	µg/l	=	104,7	µg/g Krea.

2. Mobilisation 12 / 89

Urin I

Krea.	0,82	g/l			
Zn	311,0	µg/l	=	379,0	µg/g Krea.

III – 17 Krebs

Urin II					
Krea.	0,48	g/l			
Cu	600,0	µg/l	=	1250,0	µg/g Krea.
Hg	18,9	µg/l	=	39,4	µg/g Krea.
3. Mobilisation 02 / 90					
Urin I					
Krea.	0,24	g/l			
Zn	98,0	µg/l	=	287,0	µg/g Krea.
Se	2,2	µg/l	=	6,7	µg/g Krea.
Ameisensäure	2,0	µg/l	=	4,3	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	0,46	g/l			
Pb	34,0	µg/l	=	74,0	µg/g Krea.
Cu	491,0	µg/l	=	1067,0	µg/g Krea.
Hg	24,2	µg/l	=	52,6	µg/g Krea.
Sn	2,0	µg/l	=	4,3	µg/g Krea.
Urin A					
Krea.	0,24	g/l			
Ameisensäure	3,4	mg/l	=	14,2	mg/g Krea.
Urin B					
Krea.	0,55	g/l			
Ameisensäure	8,6	mg/l	=	15,6	mg/g Krea.
4. Mobilisation 04 / 90					
Urin I					
Krea.	0,50	g/l			
Ameisensäure	2,7	mg/l	=	5,4	mg/g
Urin II					
Krea.	0,86	g/l			
Cu	43,0	µg/l	=	50,0	µg/g Krea.
Hg	2,6	µg/l	=	3,0	µg/g Krea.
Tumorgewebe 10 / 90					
Hg	929,0	µg/kg			
Sn	232,3	µg/kg			
Ag	60800,0	µg/kg			
Cu	2600,0	µg/kg			
Stuhl					
Hg	19,5	µg/kg			
Hg org.	1,0	µg/kg			
Hausstaub					
Formaldehyd	86,0	mg/kg			

Verlauf

Die Patientin kam am 02. 10. 89 das erste Mal. Wir veranlaßten, daß die Patientin im August 1990 an einem Hirntumor links, einem Keilbeinmeningiom operiert wurde. Die toxikologische Untersuchung des Tumorgewebes ergab 929 µg/kg Quecksilber, 60 800 µg/kg Silber und 232,3 µg/kg Zinn.

Erstmalig wurde hiermit Amalgam im Tumorgewebe nachgewiesen!

Zahnärztlicher Befund

Seit ca. 1970 sind Sie Zahn-Patientin in der Universitätszahnklinik in München. Laufend wurden die Amalgamfüllungen erneuert, insbesondere, da immer wieder Risse und Randundichtigkeiten in den Amalgamfüllungen waren. Nach 1980 begann man dann mit Goldinlays, bzw. Goldonlays, wenn keine Amalgamfüllung mehr möglich war. (Dies zeigt, daß die Zahnkronen immer größere Defekte bekamen). Die Umstellung auf Gold erstreckte sich etwa über 10 Jahre, obwohl nach Ihren Aussagen in der Zahnklinik

darauf hingewiesen wurde, daß neben Gold keine Amalgamfüllungen sein dürften, insbesondere wegen erhöhter elektrischer Spannungen und Korrosion.

In kurzen Abständen erfolgen auch 2 Parodontosebehandlungen (Parodontose ist ein typisches Zeichen einer lokalen Reaktion einer chronischen Quecksilbervergiftung).

Seit etwa 1970 traten laufend chronische Nebenhöhlenentzündungen auf, besonders links. Auch eine lang erfolgte Antibiotikatherapie brachte keine Besserung oder gar Heilung. Auch jetzt geben Sie diffuse Beschwerden entlang des linken Kieferkammes und der Kieferhöhle an, auch haben Sie das Empfinden, daß irgend etwas im linken Oberkiefer nicht in Ordnung sei.

Zahnmedizinisch abgeklärt jedoch alles einwandfrei.

Im Oktober 1989 suchten Sie einen klinischen Toxikologen auf. Obwohl bereits keine Amalgamfüllungen mehr vorhanden waren, wurden dennoch erhöhte Quecksilberwerte gefunden, gerade auch im Zusammenhang mit den hohen Kupferwerten als chronische Quecksilbervergiftung. (Reine Zahlen eines einzelnen Giftes zeigen nicht immer unbedingt eine klassische Vergiftung auf, insbesondere nicht, wenn eine chronische Vergiftung vorherrscht. Dies zur Erklärung für die Zahnmedizin.)

Anamnestisch konnte der Beginn und ein Zusammenhang des Hirntumors mit einer chronischen Quecksilbervergiftung, auch Ihres gesamten komplexen und tragischen Krankheitsbildes aufgenommen werden.

Früher sehr viele und große Amalgamfüllungen, ab 1950.

Ab 1960 links Augenentzündungen, Lidrandentzündung, Glaskörpertrübung, immer wieder Nasennebenhöhlenentzündungen mehr links als rechts. Ab 1980 beginnender Leistungsabfall, Schmerzen der linken Gesichtshälfte entlang des Trigeminusnerv.

Im September 1983 wurde in der Universitätszahnklinik in München eine große Amalgamfüllung bei 38 gegen ein Goldonlay (¾-Krone) ersetzt, als Prüfungsaufgabe eines Zahnmedizinstudenten. Es sollte dieser Zahn möglichst erhalten bleiben, für eine mögliche spätere eventuell prothetische Versorgung. Dananch verstärkten sich die linksseitigen diffus ziehenden Schmerzen des Trigeminusnerv. Im März begann, ebenfalls linksseitig, ein kreisrunder Haarausfall bis zum völligen Haarverlust, auch am Körper. Ursachen dafür konnten nicht gefunden werden.

Ab Oktober 1986 wurden in der Universitätsklinik mehrere Goldinlays und Goldonlays gelegt. Im Laufe der Zeit verstärkte sich nicht nur der linksseitige Schmerz des Trigeminusnervs, auch das Augenlicht links reduzierte sich, bis 1990 als Voruntersuchung einer eventuellen Augenoperation der Tumor festgestellt wurde.

Schon anatomisch dürfte unbestritten sein, daß durch einen Weisheitszahn ein Druck auf den N. mandibularis erfolgen kann, also dem unteren Ast des N. trigeminus. Ihre angegebenen Beschwerden zogen sich entsprechend dieses Nervenastes entlang zum Ohr und weiter nach oben. Durch die Behandlung an 38, dem linken unteren Weisheitszahn, dürfte eine akute Reaktion ausgelöst worden sein, ähnlich einem Stich in ein schlafendes Wespennest. Wenn einen Zahnkrone praktische nur noch aus Füllung bestand, dürften auch kaum die Wurzeln noch einwandfrei sein. Zudem käme erschwerend hinzu, daß noch eine große Amalgamfüllung bestand, so daß es zu einer schleichenden Quecksilbervergiftung durch die Zahnwurzeln in den Kiefer und diffundierend in den Sulcus N. mandibularis gekommen sein dürfte, dadurch ein günstiger Transportweg ins Gehirn (Harnack).

2. Patient

H. L., 41 Jahre, w.
165 cm, 75 kg

Noxen

2 Amalgamfüllungen seit ca. 26 Jahren.
Die Patientin hat in der Wohnung und am Arbeitsplatz gestrichenes Holz. Sie hat auch selber Holz gestrichen.

Symptome

Depressionen, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Müdigkeit, Schlafstörungen, Zittern, Wirbel- und Gelenkschmerzen sowie Allergien. Auf der Haut ein bösartig verändertes Muttermal.

Diagnose

Malignes Melanom

Laborwerte

Blut

PCP	20,2	µg/l			

1. Mobilisation mit DMPS i.v.

Urin II

Cu	1628,0	µg/l	=	1345,0	µg/g Krea.
Hg	162,5	µg/l	=	134,3	µg/g Krea.
Pb	55,0	µg/l	=	45,0	µg/g Krea.
Cd	0,3	µg/l	=	0,2	µg/g Krea.

2. Mobilisation mit DMPS i. v.

Urin II

Cu	1001,0	µg/l	=	827,0	µg/g Krea.
Hg	7,8	µg/l	=	6,4	µg/g Krea.
Sn	43,1	µg/l	=	35,6	µg/g Krea.

Wesentliche Befundbesserung nach DMPS.

3. Patient

M. B., 27 Jahre, w.

Noxen

9 Amalgamfüllungen, PCP

Symptome

Leukämie, Pulsaderschnitt 23. 01. 90, Ohrensausen, Augenflimmern, feinschlägiger Tremor vor Leukämiebeginn: Menstruationsstörungen, harte Pickel auf der Backe, Müdigkeit, Herzklopfen, Gesichtsschmerzen, Schwindel, Pupillenvergrößerung, Erbrechen, Schlaflosigkeit, Hörverlust, Geschwür, nach Leukämiebeginn: Hörschwäche, Ohrensausen, Arrhythmie, Blutung i. a. Konjunktiven, Angst, Willensschwäche, Konzentrationsstörungen, Schwellungen, kalte Extremitäten.

Laborwerte

08. 10. 90

Spontan-Urin

Methanol	2,7	mg/l			
Ameisensäure	24,4	mg/l	=	22,4	mg/g Krea.

Blut

Hg	0,6	µg/l			
Se	38,0	µg/l			
Zn	161,0	µg/de			
Leuko	40,2 x 10^9/l				
γ-HCH	0,05	µg/l			
PCP	37,2	µg/l			

1. Mobilisation: Urin nach DMPS

Pb	6,0	µg/l	=	20,0	µg/g Krea.
Cu	259,0	µg/l	=	863,0	µg/g Krea.
Hg	6,2	µg/l	=	20,7	µg/g Krea.
Sn	4,3	µg/l			

Procedere

Staub auf PCP und Expositionsstop
Zinksubstitution

4. Patient

M. K., 66 Jahre, w.
160 cm, 62 kg

Noxen

5 Amalgamfüllungen (seit 1938), alle entfernt bis 1990

Symptome

Müdigkeit, Schlafstörungen, Infektanfälligkeit, Allergie, Schwindel, chron. myeloische Leukose seit 1986.

Laborwerte

Thrombozytose (über 1,5 Mio.)
Leukozytose 11000, Hb unter 10

Urin I		
Zn	156,0	µg/g Krea.
Urin II		
Hg	48,8	µg/g Krea.
Cu	1260,0	µg/g Krea.
Stuhl		
Hg	8,2	µg/kg
Hg org.	1,1	µg/kg

Verlauf

Wesentlich frischer nach 4. Mobilisation mit DMPS und DMSA, Blutbildverbesserung.

5. Patient

R. B., 57 Jahre, w.
162 cm, 61 kg

Noxen

4 Amalgamfüllungen seit 20 Jahren; alle entfernt bis Juni 1990

Symptome

Darmoperation 1989, noch Blut im Stuhl, Kolonkarzinom

Laborwerte

Urin I					
Krea.	0,92	g/l			
Zn	<2,0	µg/l	=	<2,2	µg/g Krea.
Sn	41,7	µg/l	=	45,3	µg/g Krea.

1. Mobilisation im Oktober 1990 mit DMPS i. v.

Urin II					
Krea.	0,74	g/l)			
Pb	80,0	µg/l	=	108,0	µg/g Krea.
Ca	1,0	µg/l	=	1,4	µg/g Krea.
Hg	77,2	µg/l	=	104,3	µg/g Krea.
Zn	9,0	µg/l	=	12,2	µg/g Krea.
Hg org.	27,3	µg/l	=	36,9	µg/g Krea. !

Sistieren der Darmblutungen nach DMPS.

Giftwerte im Tumor s. II – 4.4

6. Patient

G. W., 45 Jahre, m.

Noxen

Amalgamfüllungen, Lindan, Blei, Cu, Fax-Papier mit Formaldehyd, Arsen

Symptome

Keilbeinmeningeon (Diagnostik 12 / 90), Trigeminusneuritis, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Allergie, Schwindel, Doppelbilder, geringere Erkennbarkeit v. Farbnuancen, Geruchsverlust, Nervosität, red. Merkfähigkeit, Labilität, Schwerhörigkeit

Krankengeschichte

1969 Gelenkrheuma

1985 Hörverlust, Lärmempfindlichkeit, Herzrasen, chron. Ekzem der Füße, gripp. Infekte, Metallgeschmackverstärkung nach Überkronung.

1986 Nierenkoliken

1987 Allergie: Hausstaub, Schimmelpilze, Formaldehydallergie

1988 Infekte der Atemwege, Konjunktivitiden

1989 Augenschmerzen bes. n. Desensibilisierung u. n. Amalgamsanierung, dann auch Kribbeln, Doppeltsehen, schwerfällige Augenbewegung, Verschwommensehen, Augenmuskellähmung, pelzige Zunge, Gesichtsneuralgie, Medikamentenunverträglichkeit,

Laborwerte

07. 08. 89

Blut					
Chol.	239,0	mg/dl			
Trigl.	277,0	mg/dl			
PCP	10,1	µg/l			
γ-HCH	0,06	µg/l			
Urin I					
Cr	2,2	µg/l			
Hg	1,4	µg/24 h			
Zn	1338,0	µg/24 h			
Ameisensäure	8,1	mg/l			

1. Mobilisation

Urin II					
Cu	2168,0	µg/24 h			
Hg	145,7	µg/24 h			
Pb	83,0	µg/24 h			
Cd	1,1	µg/24 h			
As	29,0	µg/24 h			

23. 10. 89

Blut					
Chol.	328,0	mg/dl			
Trigl.	220,0	mg/dl			
γ-HCH	0,22	µg/l			
Urin I					
Zn	1092,0	µg/l	=	993,0	µg/g Krea.
Ameisensäure	8,8	mg/l			

2. Mobilisation
Urin II

As	15,0	µg/l	=	8,0	µg/g Krea.
Pb	18,0	µg/l	=	10,0	µg/g Krea.
Cu	85,0	µg/l	=	47,0	µg/g Krea.
Hg	13,1	µg/l	=	7,2	µg/g Krea.

23. 01. 90
Blut

Chol.	302,0	mg/dl
Trigl.	199,0	mg/dl
γ-HCH	0,02	µg/l
PCP	5,5	µg/l

Urin I

Zn	402,0	µg/l	=	428,0	µg/g Krea.
Sn	2,2	µg/l	=	2,3	µg/g Krea.

3. Mobilisation
Urin II

Pb	33,0	µg/l	=	38,0	µg/g Krea.
Cu	795,0	µg/l	=	914,0	µg/g Krea.
Hg	9,1	µg/l	=	6,1	µg/g Krea.

29. 01. 90
Urin I

Ameisensäure	7,6	mg/l	=	3,9	mg/g Krea.

Urin II

Ameisensäure	29,0	mg/l	=	24,6	mg/g Krea.

Urin III

Ameisensäure	28,5	mg/l	=	19,7	mg/g Krea.

06. 04. 90
4. Mobilisation
Urin II

Cu	816,0	µg/l	=	1338,0	µg/g Krea.
Hg	7,1	µg/l	=	11,6	µg/g Krea.
Sn	2,0	µg/l			

5. Mobilisation
Urin II

Cu	1727,0	µg/l	=	1167,0	µg/g Krea.
Hg	14,5	µg/l	=	9,8	µg/g Krea.

28. 09. 90
Lymphozytensubpopulation
T-Suppressorzellen abs. 250 µg/l vermindert

Verlauf

Jeweils nach Zahnmanipulation verstärkte Augensymptome

01 / 91 OP eines Keilbeinmeningeoms: Hg 6,8 µg/kg, Sn 186 µg/kg, Ag 2,2 µg/kg

7. Patient

I. W., 55 Jahre, w.

1950 - 1954 Zahntechnikerlehre.

1955 Beginn von Muskelverspannungen und -schmerzen

1960 - 1972	als Zahntechniker-Meisterin intensiv mit Amalgam gearbeitet. Meist in der Charité gearbeitet, Stümpfe mit Silber- und Kupferamalgam als Arbeitsmittel in Ermangelung anderen Materials verwandt, formaldehydhaltige Desinfektionsmittel benutzt. Bis 1970 ca. 10 eigene Amalgamfüllungen. Häufige Fieberschübe, Infektanfälligkeit.
1971	OP, Strumazyste entfernt.
1975	V. a. LE-Visceralis, Antikörper gegen glatte und quergestreifte Muskulatut, Herzmuskel und Nerven. Herzrhythmusstörungen, Cortisontherapie.
1976 (Febr.)	pfenniggroßes Mammakarzinom rechts. Ablatio. Plötzliches Verschwinden der sog. Autoimmunerkrankung.
1987	Mastopath. fibr. cyst. linke Brust mit chron. Entzündungsherden.
1990 (Aug.)	Metastase papillöses Adeno-Mammakarzinom mit eitriger Einschmelzung li. labia majora, OP, Rezidiv Dezember, OP.

Auf Iscador mit Hg oder Ag starke Muskelschmerzen und Migräne, Gesichtsschwellungen.

Bekannte Quecksilberallergie u. auf aromt. Kohlenwasserstoffe (Allergiepaß MVD)

Stellte Strafantrag gegen Amalgamhersteller.

Jetzt Muskelschmerzen, Knochenschmerzen, Depression.

Laborwerte

Urin nach Mobilisation mit DMPS

Hg	28,2	µg/l	=	23,5	µg/g Krea.
Sn	14,2	µg/l	=	12,2	µg/g Krea.
Cu	766,0	µg/l	=	638,0	µg/g Krea.

Toxikologie der Tumoren soll noch eruiert werden und wird noch nachgereicht.

Untersuchungen des Hausstaubs zeigten PCP 3,1 mg/kg (PCP im Blut 12,5 µg/l), Formaldehyd 0,08 ppm.

8. Patient

Z. M., 42 Jahre, m.

Arbeitet als Karosseriebauer im Kabelbau

Noxen

12 Amalgamfüllungen bis 1984

Symptome

Kopfschmerzen, Schwindel, Apathie, Schlafstörungen, Gelenkschmerzen bds. Hüftgelenke, Heiserkeit, Nierentumor (Angiomyolipom - polymorphe Kerne mit vereinzelten Mitosen) links, sensible Halbseitensymptomatik bei polyradikulärem Befall der linken Seite.

Laborwerte

Nieren-Tumorgewebe

Hg	746	µg/kg
Ag	196	µg/kg
Sn	75	µg/kg

Spontanurin	15. 01. 91		09. 04. 91		02. 05. 91	
Krea.	1,65	g/l	1,96	g/l	1,05	g/l
Uroporhyrin	16,8	µg/l	20,4	µg/l	13,9	µg/l
Koproporphyrin	154,4	µg/l	60,7	µg/l	58,4	µg/l

Metallnachweis i.Urin nach Mobilisation mit DMPS

	17. 09. 90	09. 04. 91	02.05.91
Krea.	1,03 g/l	1,32 g/l	0,97 g/l
Cu	691 µg/g Krea.	840 µg/g Krea.	611 µg/g Krea.
Hg	135 µg/g Krea.	715,9 µg/g Krea.	211 µg/g Krea.
Hg org.			2,3 µg/g Krea.

Im Stuhl nach DMPS	15. 01. 91	09. 04. 91	02. 05. 91
Pb	132,2 µg/kg	87,1 µg/kg	
Hg	12,4 µg/kg		47,0 µg/kg

Interaktionen von Amalgam und Blei.
Anreicherung von Amalgambestandteilen in der Niere: Hg 746, Sn 75, Ag 196 µg/kg.
(Nephrektomie wegen Hinweisen auf Malignität)

9. Patient

D. N., 30 Jahre, w.
168 cm, 58 kg

Noxen

9 Amalgamfüllungen, 3 Goldfüllungen

Symptome

Müdigkeit, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Schlafstörungen, Muskel-, Gelenkschmerzen, Allergie, Schwindel, Depression, 1985 malignes Melanom

1966 - 90	9 Amalgamfüllungen
1979	Verkehrsunfall, obere Schneidezähne wurden mit Gold überkront, Amalgam bleibt.
ca. 1983	Die Kronen wegen Unverträglichkeit (galv. Ströme) durch silberhaltiges Metall ersetzt.
April 1984	Diagnose eines malignen Melanoms (St.III)
Mai 1984 -	Aufgrund einer melanombedingten Schwangerschaftsunterbrechung (7. Wo.) Uterus ruptur. Seither Depressionen.
1984 - 90	Auf eigenes Drängen sukkzessive Amalgam- gegen Kunststofffüllungen ersetzt.
1986	Suizidversuch, noch immer suizidal.
1986 - 91	Psychotherapeutische Behandlung. Infektanfälligkeit (therapiert selbst mit Iscador-Spritzen), Wundheilungsstörungen, Migräne. Häufige Erkrankungen bedingten häufige Arbeitsplatzwechsel. Partnerschaftsprobleme. Angst vor Tod, Krankheit und Arztbesuchen.
seit 1984	Immer wieder kleine chriurgische Eingriffe zum Entfernen von Naevi aus Sicherheitsgründen oder Verdacht einer Entartung. Minderwertigkeitsgefühl wegen entstellender Hautnarben, fühlt sich nicht mehr als vollwertige Frau.

1 / 90 T-Helfer-T-Suppressorzellquotient 3,00

4 / 90 B-Lymphozyten 17,4 %, 339/µl absolut
T-Suppressorzellen 15,8 %, 308/µl absolut.

Nach der Amalgamsanierung und Antidotbehandlung kam es zu einer wesentlichen Befundbesserung, einer Besserung des Wohlbefindens und keinen neuen Rezidiven. Problematisch erscheinen die Schwermetalldepots unter den früheren amalgamgefüllten Zähnen, für die wir bis heute noch keine effiziente Therapie kennen. Versuche mit einer lokalen Antidottherapie laufen derzeit, über deren Erfolg kann man noch nichts aussagen.

Der Nachweis der Immunschädigung durch Amalgam und die daraus entstehenden verheerenden Folgen war in diesem Falle eindeutig zu erbringen, wenn auch nach der Amalgamsanierung die Giftwerte im Urin nicht mehr problematisch, jedoch die Stuhlwerte noch kraß erhöht waren.

Laborwerte

Urin I					
Krea.	2,80	g/l			
Zn	443,0	µg/l	=	158,0	µg/g Krea.
1. Mobilisation 01 / 1990 mit DMPS i. v.					
Urin II					
Krea.	2,99	g/l			
Cu	1217,0	µg/l	=	407,0	µg/g Krea.
Hg	22,9	µg/l	=	7,7	µg/g Krea.
2. Mobilisation im Juni 1990 mit DMPS i. v. nach Entfernen der Amalgamfüllungen					
Urin I					
Krea.	0,91	g/l			
Urin II					
Krea.	1,72	g/l			
Cu	1001,0	µg/l	=	582,0	µg/g Krea.
Hg	15,5	µg/l	=	9,0	µg/g Krea.
Stuhl					
Sn	73,0	µg/kg			
Hg	102,0	µg/kg			
Hg org.	<1,0	µg/kg			
Tumorwerte:					
Hg	0,4	µg/l			
Sn	9	µg/l			
Ag	154	µg/l			

(Objektträger in 2 ml gelöst)

10. Patient

G. A., 51 Jahre, w.
16 Amalgamfüllungen bis 1988

Uteruskarzinom
Anlieger an Aluminiumschmelze
Formaldehyd

Symptome

Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Zittern, Reizbarkeit, Nervosität, Gedächtnisstörungen, Depressionen, Schlafstörungen, Hypotonie, Muskel- und Gelenkschmerzen, Allergie, Haarausfall, Herzrhythmusstörungen, erhöhte Infektanfälligkeit, Sehstörungen.

Anamnese

1982 Uteruskarzinom

Sommer 86 Umzug in neue Wohnung
Schmierfilm auf Möbeln und Teppichen
feiner weißlich-grüner Staub
Zimmerpflanzen starben ab oder verkümmerten
zeitweise Schüttelfrost, Gedächtnisstörungen, erhöhte Temperatur

Winter 86 Müdigkeit (übermäßiges Schlafbedürfnis)
(Heizperiode) Aggressivität, Streitsucht, Depression

1988 Neue Wohnung wird bezogen, fürchterliche Knochenschmerzen, blau-rote Hautverfärbung, Brennen von Augen, Mund und Nase, ständige Entzündungen (Hals, Trachea, Magen-Darm-Trakt).

Im Ferienhaus ist das psychische Befinden besser, der Ausschlag verschwindet.

Gemessen wurde			
im Schlafzimmer		0,1	µg/kg
im Wohnzimmer	0,16	µg/kg	

Laborwerte

1. Mobilisation 03 / 90					
Blut					
Al	23,0	µg/l			
Urin II					
Krea.	1,85	g/l			
Pb	47,0	µg/l	=	25,0	µg/g Krea.
Cu	1614,0	µg/l	=	872,0	µg/g Krea.
Hg	7,3	µg/l	=	3,9	µg/g Krea.
Hausstaub					
PCP	2,4	mg/kg			
2. Mobilisation 10 / 90					
Urin I					
Krea.	1,09	g/l			
Methanol	2,1	mg/l			
Ameisensäure	5,0	mg/l			
Al	8,0	mg/l			
Urin II					
Krea.	1,28	g/l			
Cu	959,0	µg/l	=	749,0	µg/g Krea.
Hg	30,9	µg/l	=	24,1	µg/g Krea.
Sn	15,2	µg/l	=	11,9	µg/g Krea.
Urin					
Krea.	0,57	g/l			
Methanol	2,1	mg/l			
Ameisensäure	20,5	mg/l	=	36,0	µg/g Krea.
Blut					
Al	31,0	µg/l			
Methanol	2,3	µg/l			
γ-HCH	0,02	µg/l			
PCP	25,4	µg/l			
Hausstaub					
Formaldehyd	43,3	mg/kg			
Hausstaub					
Formaldehyd	128,4	mg/kg			
PCP	1,6	mg/kg			

Wohlbefinden nach DMPS.

11. Patient

M. C., 54 Jahre, w.
60 kg

Noxen

6 Amalgamfüllungen

Die Patientin kam in die Behandlung mit folgenden Beschwerden: Herzrhythmusstörungen, Gelenk- und Muskelschmerzen, Allergie, Magen-Darm-Beschwerden, Müdigkeit, Schlafstörungen, Depressionen und erhöhte Infektanfälligkeit.

Anamnese

1980 rechte Brustoperation, Karzinom
1981 Totaloperation

Diagnose

Mammakarzinom

Laborwerte

Nach Mobilisation mit DMPS i. v.
Urin II

Hg	26,7	µg/l	=	58,0	µg/g Krea.
Cu	522,0	µg/l	=	1135,0	µg/g Krea.

nach 2. Mobilisation mit DMPS i. v.
Urin II

Hg	3,2	µg/l
Cu	43,0	µg/l

Stuhl

Hg	3,2	µg/kg

Amalgamfüllungen entfernt seit 1 Monat

Nach 3. Mobilisation mit DMPS i. v.
Urin II

Hg	27,4	µg/l			
Cu	939,0	µg/l	=	824,0	µg/g Krea.

12. Patient

S. C., 42 Jahre, w.

Noxen

5 Amalgamfüllungen bis 10 / 89
PCP

Anamnese

1980 chron. Lumbalsyndrom bei Spodylolisthese L5 / S1. Fludinose der Trachanterspitze links, Hyperurikämie, Hypercholesterinämie, zentrales Cushing-Syndrom, Beginn bei Schwangerschaft 1976 aufgrund eines ACTH produzierenden Hypophysenadenose, Postop: keine vollständige Remission, Adrenalektomie 82, Histologische noduläre Hyperplasie besonders Zona glomerulosa 83 V. a. beginnende chronische Polyarthritis.

1988 Serum-Kupfer erhöht, Serum-Eisen erniedrigt, Serum-Zink erniedrigt, Serum-Phosphat erniedrigt.

1989 Zervikalsyndrom, Mastopathie, V. a. Karparltunnelsyndrom, ihr Kind mit 6 Jahren hat einen Gehirntumor der Stammganglien

Symptome

Müdigkeit, Kopfschmerz, Gedächtnisstörungen, Muskel- und Gelenkschmerzen, erhöhte Infektanfälligkeit, Osteoporose, 09 / 90 Op eines Ovarialkarzinoms.

Laborwerte

28. 02. 90					
Spontan-Urin					
Ameisensäure	7,7	mg/l	=	4,9	mg/g Krea.
Zn	968,0	µg/l	=	620,0	µg/g Krea.
Se	32,8	µg/l	=	21,0	µg/g Krea.
Blut					
γ-HCH	0,03	µg/l			
PCP	17,2	µg/l			
Staub					
PCP	8,0	mg/kg			
1. Mobilisation Urin nach DMPS					
Pb	95,0	µg/l	=	60,0	µg/g Krea.
Cu	960,0	µg/l	=	604,0	µg/g Krea.
Hg	39,8	µg/l	=	25,0	µg/g Krea.
Sn	7,7	µg/l	=	4,8	µg/g Krea.
14. 07. 90					
Blut					
γ-HCH	0,01	µg/l			
PCP	27,9	µg/l			
2. Mobilisation Urin nach DMPS					
Krea.	3,0	g/l)			
Cu	6810,0	µg/l	=	2270,0	µg/g Krea.
Hg	48,3	µg/l	=	16,1	µg/g Krea.
Stuhl nach DMPS					
Hg	3,1	µg/kg			
Hg org.	<1,0	µg/kg			
3. Mobilisation Urin nach DMPS					
Pb	13,0	µg/l	=	24,0	µg/g Krea.
Cd	0,3	µg/l	=	0,6	µg/g Krea.
Cu	460,0	µg/l	=	852,0	µg/g Krea.
Hg	37,3	µg/l	=	69,1	µg/g Krea.
4. Mobilisation Urin nach DMPS (27. 10. 90)					
Cu	1280,0	µg/l	=	1362,0	µg/g Krea.
Hg	10,8	µg/l			
Sn	9,9	µg/l	=	10,5	µg/g Krea.
Hg org.	8,3	µg/l	=	8,2	µg/g Krea.
Serum					
PCP	14,8	µg/l			
Staub 15. 11. 90					
Formaldehyd	172,8	mg/kg			
Blut					
PCP	20,0	µg/l			
γ-HCH	<0,01	µg/l			
5. Mobilisation Urin nach DMPS					
Cu	1058,0	µg/l	=	840,0	µg/g Krea.
Hg	91,3	µg/l	=	72,5	µg/g Krea.

Tomographische Hirnszintigraphie mit Ceretec: 28. 12. 89 Mindereinlagerung parielo-occipital rechts möglicherweise als Ausdruck einer Perfusionsstörung im Grenzbereich der Arteria cerebri media und posterior rechts.

Nebennierenrindentumor

Hg	138000	µg/kg

Riesenzellengranulom

Hg	568	µg/kg
Sn	494	µg/kg

Verlauf

Gesamtbefinden und Kopfschmerzen nach 1. Mobilisation besser.

09 / 90 Entfernung eines Ovarialkarzinoms, Postop 7 kg Gewichtsabnahme, darunter Zunahme der Gelenkbeschwerden; weiterhin starkes Zittern und pelziges Gefühl im Gesicht, verstärkt bei Arbeit; weiterhin hohe Kupferausscheidung.

13. Patient

M. B., 05. 06. 41, m.
12 Amalgamfüllungen und Metallplatte

ehemaliger Zimmermann

Plattenepithelkarzinom am Gaumen

Herr M. äußerte bei der Erstvorstellung im September 1990 folgende Beschwerden:
Muskel- und Gelenkbeschwerden

Januar 1988 waren wegen eines Plattenepithelkarzinoms eine Extraktion inklusive der suprahyoidalen Lymphknoten erfolgt.

Februar 1990 nach Entdeckung von Lymphknotenmetastasen an der rechten Halsseite wurde eine Neck dissection durchgeführt, mit darauffolgender Radiatio.

Laborwerte

1. Mobilisation im September 1990 mit DMPS i. v.

Urin II:

Krea.	2,29	µg/l			
Pb	332,0	µg/l	=	145,0	µg/g Krea.
Cu	3068,0	µg/l	=	1340,0	µg/g Krea.
Hg	1343,0	µg/l	=	586,5	µg/g Krea.
Sn	47,3	µg/l	=	20,7	µg/g Krea.

Speicheltest

I

Hg	28,2	µg/l
Sn	6,2	µg/l

II

Hg	195,2	µg/l
Sn	69,0	µg/l

Venen-Blut

γ-HCH	0,04	µg/l
PCP i. S.	13,2	µg/l

14. Patient

G. B., 46 Jahre

12 Amalgamfüllungen bis 1983, seit 10 Jahren Totalprothesen. Ißt nie Fisch.

Blasenkarzinom, L 3 – 4 Spinalkanaleinengung, Magenschmerzen, Hypotonie, jahrelang Kopfschmerzen und Nervosität, hartnäckiger Schnupfen, Energieverlust.

Laborwerte

Urin I		
Sn	351	µg/g Krea.
Urin II nach 250 mg DMPS		
Hg	52	µg/g Krea.
Cu	1203	µg/g Krea.
Cd	3,3	µg/g Krea.
Sn	38	µg/g Krea.
Im Blasenkarzinomgewebe		
Hg	259000	µg/kg (höchster Tumorwert der Welt)
Sn	647	µg/kg
Cu	4900	µg/kg

15. Patient

W. E., 40 Jahre, w.
13 Amalgamfüllungen seit Kindheit.

Seit 1986 Bauchschmerzen ohne organische Ursache, die vergeblich medikamentös – auch mit Psychopharmaka – behandelt wurden.

Im Februar 1989 wurde im Zentralklinikum Augsburg dann eine Laktuloseintoleranz festgestellt. Unter der Diät begannen Verspannungen im Hals- und Brustbereich, dann traten spontane Bewegungen der rechten Gesichtshälfte auf. Akineton erbrachte keine Besserung, es handelte sich um keine Dyskinesie.

Außerdem leidet die Patientin an einem Druckgefühl im Hinterkopf und wechselnd starken depressiven Zuständen, die sie auf die Belastung durch ihre Erkrankung zurückführt.

Nach einigen Wochen konnte sie auch ihre Augenlider nicht mehr unter Kontrolle halten, sie schließen von alleine, auch zieht es den Kopf nach unten, er ist schief. Weder ambulant noch stationär im Bezirkskrankenhaus Günzburg unter der Behandlung mit Artane, Tiapridex, Dihydergot und Aponal änderte sich irgendetwas.

Hohe Dosen Artane und Nitoman vertrug sie nicht. Eine Schilddrüsen- und Leberpunktion erbrachten nichts.

Ab Jan. 1990 war sie ebenso erfolglos in der Neurologie der TU München. Eine kurzfristige Besserung durch das Botulismustoxin an Augenlidern, Nacken und Hals hielt nicht vor. Erneute Injektionen erbrachten nichts mehr. Auch höchstdosiert Reserpin (bis 38 T.) erbrachte nichts. Ohne Ergebnis wurden u. a. eine Schilddrüsenpunktion, Röntgenuntersuchungen der Nasen-Nebenhöhlen, der Zahnkiefer, der Halswirbelsäule, Augenuntersuchungen, Kernspintomographie, Speiseröhren- und Schluckkinematologie gemacht.

Im Abschlußbericht wird ein Meige-Syndrom (bilateraler Blepharospasmus, oromandibuläre Dyskinesien, Torticollis) sowie ein Verdacht auf tardive Dystonie nach Therapie mit Dopamin-Rezeptor-Antagonisten vermutet. An eine Amalgamvergiftung wurde nicht einmal gedacht.

Dann vermuteten die niedergelassenen Ärzte eine chronische Quecksilbervergiftung.

Ende 1990 wurden im KKH Dillingen 22 Zähne vollgefüllt oder neben Amalgamzähnen extrahiert.

Zugleich wurde ein Tumorknoten aus der Brust entfernt, den die Patientin 6 Wochen vorher bemerkt hatte.
Histologisch fand sich ein infiltrierendes Mammakarzinom.

Toxikologisch fanden sich darin 171,9 µg/kg Quecksilber, <2,0 µg/kg Zinn.

Einen Monat nach der Mammaablatio bekam die Patientin Nierenkoliken (KKH Memmingen).

Neurologisch war am 22. 3. 1991 (Dr. SALEWSKI) wiederum trotz umfangreicher Diagnostik keine organische Störung erkennbar.

III – 17 Krebs

Im Hirnnerven- und Nackenbereich bestanden Hyperkinesen in Form unwillkürlicher grimassierender Gesichtsbewegungen und unwillkürlicher Kopfbewegungen, teilweise tremorförmig. Es kommt zum unwillkürlichen Augenschluß. In den Extremitäten zeigten sich nur angedeutete athetoide Bewegungsmuster an den Händen.

Laborwerte

DMPS-Test am 19. 11. 1990					
Urin I					
Methanol	3,4	mg/l			
Ameisensäure	23,5	mg/l			
Urin II					
Hg	469,0	µg/l	=	280,0	µg/g Krea.
Hg org.	4,7	µg/l			
Cu	1869,0	µg/l	=	1119,0	µg/g Krea.
Zn	8,3	µg/l			
PCP i. S.	7,6	µg/l			
Hg im Stuhl	14,7	µg/kg			

Zähne	Hg (µg/kg)	Sn (µg/kg)
11	12.200	2.500
12	9.700	2.000
13	4.200	1.800
14	3.700	25.300
15	700	1.200
17	29.900	2.900
17 – Periost	9.100	4.600
18 – Tumor	204.500	14.700
23	12.600	1.300
24	3.400	1.900
25	1.700	1.800
27	5.100	1.900
36	900	1.900
37	90.000	4.000
45	3.000	1.700
47	17.700	3.300
48	47.500	1.900

Durch das Ziehen der Zähne kam es zu einer dramatischen Verschlechterung. Röntgenologisch finden sich unter den ehemaligen Amalgamzähnen riesige Amalgamdepots. Die sehr hohen Amalgamwerte in den gezogenen Zähnen beweisen den amalgambedingten Zusammenhang.

Nach derzeitiger Kenntnis ist keine kausale Therapie der chronischen Vergiftung bekannt.

Im entfernten Brustkrebs-Gewebe wurde ebenfalls die Amalgamvergiftung nachgewiesen, so daß die Ursache dieser Krebsentstehung eindeutig nachgewiesen wurde: Quecksilber 172 µg/kg, Zinn 2 µg/kg.

Während es durch den DMPS-Test zu einer Besserung kam, trat durch DMSA in der Langzeittherapie eine Verschlechterung auf, was wir nach einer größeren Fallzahl auf eine Umverteilung der Gifte (Hg, Sn) im Gehirn schließen, andererseits ist dies aber auch der indirekte Beweis einer schweren zerebralen Schwermetallvergiftung.

Mit den Folgen einer – unnötigen – chronischen Amalgamvergiftung muß die Patientin leben, da ihr kein Mediziner effektiv helfen kann.

III – 18
Lähmungen, MS, Amyotrophe Lateralsklerose

Die Nervengifte Quecksilber (organisch), Zinn (organisch), Silber und Kupfer können bei entsprechend disponierten Personen zusammenwirkend unterschiedliche Nervenschäden auslösen, die von erfahrenen Neurologen als atypische MS (Myelitis disseminata), amyotrophe Lateralsklerose o. ä. bezeichnet werden. Im Kernspintomogramm (MR) kann man die Herde mit verstärkter Protonendichte nachweisen (Heller).

Es ist völlig unverständlich, daß Neurologen bisher nicht schon allen Patienten mit Nervenschäden geraten haben, sämtliche vermeidbaren Nervengifte strikt zu meiden. Neben dem Amalgam sind hier alle übrigen Chemikalien wie Holzgifte (PCP, Lindan, Formaldehyd), Schwermetalle wie Blei und Kadmium (aus PVC), Müllverbrennungsemissionen, Herbizide u. ä. zu erwähnen.

Um den ungläubigen Neurologen diese Zusammenhänge zu beweisen, muß man leider heute noch stets den Nachweis erbringen.

1. Patient

F. K., 28 Jahre, w.

Noxen

9 Amalgamfüllungen, PCP, Lindan

Symptome

Gedächtnis- und Schlafstörungen, Tetraspastik, Haarausfall, Zittern, Choreoathetose mit Torseonsdystonie, Vigilanzstörung, Sea blue Histozytose. Wesentliche Befundbesserung nachdem sie keinen Speichel mehr schluckt (Witzel-Fistel).

Laborwerte

08. 11. 90					
Speichel I					
Cu	905,0	µg/l			
Hg	2,8	µg/l			
Ag	2,5	µg/l			
Sn	6,7	µg/l			
Speichel II (Zahnbürstentest)					
Cu	210,0	µg/l			
Hg	17,0	µg/l			
Ag	28,6	µg/l			
Sn	33,0	µg/l			
Spontan-Urin					
Hg	1,3	µg/l			
Zn	1810,0	µg/l	=	2381,0	µg/g Krea.
Sn	3,4	µg/l	=	4,5	µg/g Krea.
1. Mobilisation: Urin nach DMPS					
Cu	1541,0	µg/l	=	1771,0	µg/g Krea.
Hg	9,6	µg/l	=	11,0	µg/g Krea.
Sn	8,9	µg/l	=	10,2	µg/g Krea.
Hg org.	3,0	µg/l	=	3,4	µg/g Krea.

Blut		
Hg	0,4	µg/l
γ-HCH	0,06	µg/l
PCP	17,0	µg/l
Stuhl		
Hg	58,9	µg/kg
Hg org.	<1,0	µg/kg
Sn	<2,0	µg/kg
Staub		
Formaldehyd	31,4	mg/kg
PCP	1,7	mg/kg

Verlauf

1 ½ Monate nach der 1.Vorstellung spricht die Patientin etwas mehr, verschluckt sich dabei.

Wohnung saniert (PCP, Lindan), Foci der Zähne entfernt, daraufhin wesentliche Befundbesserung.

2. Patient

Z. I., 29 Jahre, w.

Noxen

MS, M. Bourneville-Pringle, 1977 Sehnerventzündung re. Auge, Schwäche und Taubheitsgefühle der Beine, Supraventrikuläre ES, Herdbefund Myelom Höhe C2, CCT: Verkalkung subependymal rechts, multiple Knochenzysten, Herpes simplex, Lähmung des ganzen Körpers für 1,5 Wochen

Laborwerte

27. 09. 89					
Spontan-Urin					
Hg	0,5	µg/l	=	2,3	µg/g Krea.
Zn	30,0	µg/l	=	136	µg/g Krea.
1. Mobilisation: Urin nach DMPS					
Pb	41,0	µg/l	=	43,0	µg/g Krea.
Cd	0,5	µg/l	=	0,5	µg/g Krea.
Cu	1345,0	µg/l	=	1416,0	µg/g Krea.
Hg	185,0	µg/l	=	195,5	µg/g Krea.
03. 03. 90					
Spontan-Urin					
Zn	203,0	µg/l	=	113,0	µg/g Krea.
Blut					
γ-HCH	0,39	µg/l			
PCP	17,6	µg/l			
2. Mobilisation: Urin nach DMPS					
Pb	31,0	µg/l	=	22,0	µg/g Krea.
Cu	1278,0	µg/l	=	919,0	µg/g Krea.
Hg	325,0	µg/l	=	233,8	µg/g Krea.
04. 04. 90					
Staub					
γ-HCH	2,9	mg/kg			
PCP	2,2	mg/kg			
30. 05. 90					
Blut					
γ-HCH	0,10	µg/l			
PCP	22,6	µg/l			

Spontan-Urin

Ameisensäure	23,5	mg/l	=	13,8	mg/g Krea.

3. Mobilisation: Urin nach DMPS

Cd	0,8	µg/l	=	0,6	µg/g Krea.
Cu	975,0	µg/l	=	722,0	µg/g Krea.
Hg	43,6	µg/l	=	32,3	µg/g Krea.

26. 06. 90

Spontan-Urin

Ameisensäure	43,3	mg/l	=	73,4	mg/g Krea.
Zn	253,0	µg/l	=	213,0	µg/g Krea.

Verlauf

03 / 90 Besserung durch Extraktion der Weisheitszähne
Besserung der Feinmotorik

07 / 90 pass. Gesichtslähmung ansprechend auf Cortisonstoß

11 / 90 re. Bein Zustand wie Peronaeus-Lähmung ansprechend auf Cortisonstoßtherapie

12 / 90 Gingivitis an gefüllten Zähnen

3. Patient

M-B. I., 40 Jahre, w.

Die Patientin kam (Februar 89) in Behandlung mit folgenden Beschwerden: Nervenschmerzen, Lähmungen an den Beinen (symmetrisch), Parästhesien an Händen und Fußsohlen, strumpfförmige Hypoästhesien an Armen und Beinen, Schwindel, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Konzentrationsstörungen, Antriebslosigkeit, Sehstörungen.

6 Jahre zuvor erlitt sie einen psychischen Zusammenbruch und war nun ein einer lethargischen, gedämpften und depressiven Grundstimmung.

Hinzu kam chronische Otitis, chronische Entzündungen der Nasenschleimhaut und Durchfall mit fettglänzendem Stuhl.

Noxen

Als Bildhauerin und Dozentin für Kunststofftechnik arbeitet die Patientin schon seit 1961 mit Styrol, Aceton, Peroxiden (in kleinen Mengen), Isozyanaten, Aminen mit Gasmaske unter Abzug.Weiterhin bestanden Zahnfüllungen aus Amalgam, 2 aus Gold.

Laborwerte

Die Laboruntersuchungen ergaben folgende Werte
GGT 28 U/l
Cholesterin 231

Mobilisation mit DMPS
Urin

Pb	122,0	µg/l
Cu	1467,0	µg/l
Hg	99,2	µg/l

Weiterhin bestand ein Eisenmangel (39 µ/l), eine toxische Lymphophenie (20 %).

Die Werte für Lindan (0,12 µg/l) und PCP (18 µg/l) waren im toxischen Grenzbereich.

Das HMPAO ergab Verteilungsstörungen, vor allem frontal.

Therapie

Expositionsstop, Mobilisierung mit DMPS und DMSA

Verlauf

Die Amalgamfüllungen wurden im März 89 entfernt.

Eine Kontrolle der Blutwerte (Sept. 89) ergab weiterhin erhöhte Werte für Cholesterin (277 bzw. 303 mg/dl), MCV (90 bzw. 98 fl) GGT (47 U/l). Der T4/T8 Quotient war mit 3,63 erhöht.

Im Oktober 89 wurde das Gesamtbefinden als wesentlich besser angegeben.

2. Mobilisation im November 89 ergab folgende Werte:

Pb	81,0	µg/l
Cu	912,0	µg/l
Hg	31,0	µg/l

Im Blut wurde Lindan mit 2,05 µg/l und PCP mit 15 µg/l nachgewiesen.
Die GGT lag bei 23 U/l, der Eisenspiegel bei 318 µg/dl.

Nach einjähriger Krankheitsdauer und Entgiftung wieder völlig beschwerdefrei.

4. Patient

U. D. , 49 Jahre, w.
164 cm, 69 kg

Noxen

12 Amalgamfüllungen seit ca. 35 Jahren.

Symptome

Müdigkeit, Schlafstörungen

Anamnese

Multiple Sklerose

Laborwerte

Nach 1. Mobilisation mit DMPS i. v.
Urin II

Pb	264,0	µg/l	=	181,0	µg/g Krea.
Hg	233,3	µg/l	=	159,8	µg/g Krea.
Cu	2319,0	µg/l	=	1588,0	µg/g Krea.

Amalgamfüllungen entfernt.

Nach 2. Mobilisation mit DMPS i. v.
Urin II

Pb	26,0	µg/l	=	35,0	µg/g Krea.
Hg	8,0	µg/l	=	9,8	µg/g Krea.
Cu	559,0	µg/l	=	682,0	µg/g Krea.

Nach 3. Mobilisation mit DMPS i. v.
Urin II

Pb	66,0	µg/l	=	120,0	µg/g Krea.
Hg	16,4	µg/l	=	29,8	µg/g Krea.
Cu	1238,0	µg/l	=	2251,0	µg/g Krea.

Wesentliche Befundbesserung nach der Amalgamtherapie.

5. Patient

H. S., 45 Jahre, w.

Noxen

5 Amalgamfüllungen, MVA Anlieger

V. a. MS
Siccasyndrom

Symptome

Seit Jahren multiple Beschwerden und entzündliche Reaktonen ohne greifbare Ursachen, sowohl bei der Patientin (seit ca. 1984) und deren Ehemann (seit ca. 1980).

Allgemeine Schwäche, Frösteln, Nervosität, Schwindel, Kopfschmerzen (seit ca. 3 Jahren), Reizbarkeit, Aufbrausen, reduzierte Merkfähigkeit, Schlaflosigkeit, Hautekzem, Schwerhörigkeit seit ca. 1 Jahr, Siccasyndrom, rezidivierend linksseitig Parästhesien, Zittern (der Augenlider, Intentionstremor), Magenschmerzen (wechselhaft), Stomatitis, Reizhusten, Sinusitiden schon seit Jahren.

Laborwerte

1. Mobilisation im März 1989 mit DMPS i.´v.
Urin II

Krea.	2,02	g/l)
Cu	2783,0	µg/l
Hg	204,8	µg/l
Pb	97,0	µg/l
Cd	2,7	µg/l

Nebenbefunde

γ-HCH im Blut	0,07	µg/l
PCP im Serum	21,4	µg/l

Wesentliche Befundbesserung unter der DMPS-Therapie.

6. Patient

E. H., 47 Jahre, w.
168 cm, 50 kg

Noxen

13 Amalgamfüllungen von 1955 bis April 1990, MS

Symptome

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Schlafstörungen, Muskelschmerzen, Depression, Allergie, Zittern.

Im Juni 1987 wurde über einem mit nicht edlen Metall wurzelbehandelten Zahn eine Brücke angebracht (1 Jahr Später bemerkte die Patientin eine Schwarzfärbung des unter diesem Zahn liegenden Zahnfleisches). Im Sommer stellten sich die ersten Symptome ein (Müdigkeit, reduzierte körperliche Leistungsfähigkeit, Hyperreflexie, Kloni). Nach dem Entfernen der Füllungen und gleichzeitiger Seleneinnahme von 200 µg/die (seit Anfang 1989) für 6 – 8 Wochen jeweil vermehrte Kloni, Schlaflosigkeit, bleierne Müdigkeit, Überempfindlichkeit, Depression. Mittlerweile kraftlose Arme, Gehen nur mit Hilfe für einige Meter möglich.

Laborwerte

Mobilisation im Juli 1990 mit DMPS i. v.
Urin II

Krea.	0,56	g/l)			
Cu	478,0	µg/l	=	853,0	µg/g Krea.
Hg	16,1	µg/l	=	28,8	µg/g Krea.
Pb	11,0	µg/l	=	20,0	µg/g Krea.
Sn	3,2	µg/l	=	5,7	µg/g Krea.

Nebenbefunde

Se im Serum	126,0	µg/l
PCP im Serum	7,8	µg/l

Wesentliche Befundbesserung nach DMPS.

7. Patient

T. G., 45 Jahre, w.
169 cm, 51 kg

Noxen

20 Amalgamfüllungen (tief und großflächig)

Die Patientin leidet an einer langsamen progredienten MS mit Lähmung der Beine. Sie äußerte folgende Beschwerden:

- Antriebslosigkeit
- Kopfschmerzen
- Schwindel
- Muskel- und Gelenkschmerzen
- Depressionen
- erhöhte Infektanfälligkeit

Laborwerte

Im Speicheltest ergaben sich sehr hohe Werte

Speichel I					
Hg	8,0	µg/l			
Sn	n. n.				
Speichel II					
Hg	311,4	µg/l			
Sn	27,8	µg/l			

Ergebnisse der 1. Mobilisation

Urin I					
Krea.	0,48	g/l			
Pb	<2,0	µg/l	=	4,0	µg/g Krea.
Hg	2,2	µg/l	=	4,6	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	0,40	g/l			
Pb	11,0	µg/l	=	27,0	µg/g Krea.
Hg	113,0	µg/l	=	284,0	µg/g Krea.
Urin III					
Krea.	0,24	g/l			
Pb	3,0	µg/l			
Hg	6,9	µg/l			

Es ist schierer Wahnsinn, bei einer letalen Nervenerkrankung (zahn)-ärztlicherseits eine so starke Nervenbelastung durch Gifte gedankenlos zu tolerieren.

8. Patient

Dr. E. H.,
7 Amalgam bis 8 / 89

12. 10. 1978 Untersuchung in der Medizinischen Universitätsklinik Homburg Größe 190 cm, Gewicht 125 kg.

Belastbarkeit des Herz-Kreislaufsystems befriedigend, Ödeme bd. Unterschenkel, sonst o. B.

19. 09. 1978 BSG 14 / 32 mm n. W.

1978 – 1984 keinerlei Beschwerden irgendwelcher Art

1984 Beim Anschleifen und Neustreichen des Unterwasserschiffes meines Segelbootes mit der Unterwasserfarbe Marke "Durahart" der Firma Norden aus Schweden in Kontakt gekommen. Inhaltsstoffe unter anderem Zinnoxyd und Kupferoxyd, Quecksilber.

05. 04. 1985 Muschelvergiftung
BSG 5 / 16 mm n. W.

Herbst 1985 starke Magenbeschwerden und ca. 3 Wochen Durchfall durch Genuß von verdorbenem Spanferkelfleisch.

Frühjahr 1986 Unterwasserschiff meines Segelbootes bearbeitet wie 1984

ca. Juni 1986 Untersuchung, Neurologische Abteilung Brüderkrankenhaus Trier wegen myoklonischen Zuckungen im Bereich des linken Mundwinkels, periorale Dysaesthesie, passagere Dysarthrie

04. 07. 1986 Kernspintomogramm bei Prof. Dr. Honermann, Köln, o. B.

12. 11. 1986 Schmerzen rechter unterer Rippenrand, Untersuchung im BKT o. B., Schmerzen fortbestehend bis heute, rezidivierend

Sonographie und Rö Thorax o. B.; BSG 6 / 25 mm n. W.

06. 12. 1986 Druck am After, Coloskopie im BKT o. B.

23. 02. 1987 Heiserkeit, Entfernung von Stimmbandpolyp

Seit Mitte der Achtziger Jahre zunehmende Steifigkeit beim Ankleiden, Anziehen von Strümpfen und Schuhen, bedingt durch beginnende Coxarthrose links.

Frühjahr 1988 beim Abschleifen des Unterwasserschiffes mit einer hochtourigen Schleifmaschine den trockenen Farbstaub der o. g. Farbe eingeatmet.

Mitte 1988 Aufgabe des Tennissports wegen zunehmender Beschwerden im HWS-Bereich und Schultergelenken,

Aufgabe des Tauchsports wegen Hüftbeschwerden.

Januar 1989 Aufgabe der sonntäglichen Winterwanderung (zwischen 10 und 20 km eine Strecke) wegen starker Schmerzen im re. Ellenbogen u. Hand. Gehstock wegen Coxarthrose konnte nicht mehr benützt werden.

Februar 1989 starke Müdigkeit, Schmerzen in allen Gelenken,
BKS 5 / 10 mm n. W.

Anfang März 89 14–Tg. Kreuzfahrt entlang Peru, Ecuador, Panama, Kolumbien, Jamaika, Santo Domingo, – 3 Tage Durchfall -

Ende März 1989 alle Gelenke von Entzündungen befallen, starke Schmerzen, die fast zur Unbeweglichkeit führten.

April 1989 15 Tage keine Tätigkeit in eigener Praxis wegen zu starker Schmerzen in allen Gelenken

12. 04. 1989 BSG 24 / 52 mm n. W.

18. 04. 1989 Untersuchung im BK Trier

Dg.: dringender Vd. auf geb. chron. Polyarthritis

BSG 24 / 52 mm n. W.

22. 05. 1989 Klinik Püttlingen, Abteilung für Rheumatologie

Dg.: seronegative chronische Polyarthritis der großen Gelenke

Th.: Urbason 24 mg, langsam reduzierend auf 2 mg

BSG 45 / 75 mm n. W.

31. 05. 1989 Tonsillektomie wegen stark vereiterter Tonsillen, vorher 3 Wochen Azudoxat eingenommen

16. 07. 1989 - 05. 08. 1989 stationärer Aufenthalt in Rommelklinik Wildbad

18. 07. 1989 BSG 35 / 76 mm n. W.

31. 07. 1989 BSG 40 / 85 mm n. W.

03. 08. 1989 BSG 30 / 78 mm n. W.

Trockenheitsgefühl und Taubheitsgefühl im Mundbereich

08. 08. 1989 Untersuchung durch Frau Dr. med. Fonk, Internistin, Tutzing, Starnberger See (Elektroakupunktur nach Dr. Voll). Die Kollegin stellte eine starke Schwermetallbelastung fest, erhöhte Zinn- und Quecksilberwerte

Auf ihre Empfehlung hin wurden 7 Amalgamplomben aus meinem Gebiß entfernt.

Nach Angaben des Zahnarztes war eine Amalgamfüllung unter der Aufbißfläche in sich aufgelöst.

Ersatz durch Glasiomer-Kunststofffüllungen (die neueren Amalgamplomben enthielten kein Mangan, Auskunft bei Degussa eingeholt)

23. 08. 1989 Nach Einbringung der Glasiomer-Kunststoffüllungen starker Schmerzanstieg in allen Gelenken,

Entfernung aller Glasiomer-Kunststofffüllungen und Einbringung von Translitfüllungen

23. 08. 1989 BSG 40 / 80 mm n. W.

26. 10. 1989 BSG 72 / 114 mm n. W.

27. 11. 1989 BSG 40 / 75 mm n. W.

16. 12. 1989 nach einem Saunagang starke Schwellung li. Bein und li. Sprunggelenk, starke Schmerzen Oberschenkelmuskulatur

18. 12. 1989 BSG 53 / 87 mm n. W.

Im Jahr 1989 wegen Krankheit 111 Tage in der Praxis gefehlt und ärztlichen Vertreter beschäftigt.

Höchster BSG Wert in 1989

BSG 98 / 148 mm n. W.

Eingenommene Medikamente in 1989:

Antiphlogistika, Amuno, Rantudil, Voltaren, Ibuprofen, Felden Syndestan 12,5 mg max., Azudoxat, Urbason 24 mg

02. 01. 1990 erneut starke Schwellung im re. Knie, schmerzhafter Schub in beiden Ellenbogen, Schultergelenken und bd. Hüften

31. 01. 1990 ambulante Untersuchung in der Deutschen Klinik für Diagnostik

BSG 65 / 95 mm n. W.

Außer den bekannten Symptomen, keine neuen Erkenntnisse insbesondere für die neurologischen Erscheinungen keine Erklärung, leicht verwaschene Aussprache, Bewegungseinschränkung der Zunge

05. 04. 1990 erneute Untersuchung bei Dr. von Wilmowski, Püttlingen,

Therapie: Methotrexat: wöchentlich 7,5 mg, Decortin 25 mg, langsam reduzierend bis auf 2 mg, abgesetzt Juli 90, zusätzlich bis heute 1 Voltaren retard abends.

20. 05. 1990 nach dem Aufstehen am Sonntagvormittag gegen 10.30 Uhr bemerkt meine Frau an mir abgeglittene Gesichtszüge, rechte Gesichtshälfte erschien mir im Mundbereich unbeweglich, verwaschene Sprache.

05. 06. 1990 Steigerung der Methotrexatgabe auf wöchentlich 15 mg.

25. 07. 1990 – 05. 08. 1990 im Urlaub in Jugoslawien, starke Sonnenallergie, Zahnabszeß, Abbruch des Urlaubs, Zahnextraktion,

seit Sommer 90 zunehmend nachfolgende neurologische Erscheinungen:

- abgeglittene Gesichtszüge
- zunehmend verwaschene Aussprache bis zur Sprachunfähigkeit
- ataktisches Gangbild rechts

- Abgleiten der Pupille rechts
- Gedächtnisstörungen, insbesondere Namensgedächtnisverlust
- Schreibstörung
- Sensibilitiätsstörung in allen Zehen bds. (seit ca. 3 Jahren)
- Sensibilitätsstörung Innenseite der Oberlippe zeitweise

13. 09. 90 zerebrale MRT o. B.

Anfang Okt. 1990 Sprachstörungen werden täglich stärker, nach dem Aufstehen bis zum Frühstück (½ Stunde) normale Aussprache, dann zunehmend verwaschener bis zur Unverständlichkeit.

04. 10. – 06. 10. 1990 stationärer Aufenthalt im BKT

- Gehirnangiographie o. B.
- Liquorpunktion vom Rückenmark o. B.
- EMG o. B.
- EEG leichte Allgemeinveränderung, passagere Linksbetonung der langsameren Aktivitäten
- Duplex Sonographie der Halsgefäße o. B
- Hirnspect o. B.

04. 11. 1990 meine Frau beobachtet mich im Schlaf und stellt eine Schlafapnoe fest, die bei einer klinischen Untersuchung im stationären Rahmen im Caritas-Krankenhaus Dillingen bei Herrn Professor Dr. med. W. Emser bestätigt wird.

EEG Kontrolle o. B.

13. 11. 1990 Laborbefund Dr. Clotten: 230 mcg/l Mangan im Blut

12. – 13. 11. 1990 stationär BKT innere Abteilung, alle Befunde o.B.

28. 11. 1990 erneute Einsendung von EDTA Blut zur Bestimmung des Manganwertes

28. 12. 1990 Aussprache hat sich weiter verschlechtert.

Unmittelbar nach dem Aufwachen kann ich mehrere Sätze normal sprechen, dann gleitet die Aussprache ins Unverständliche ab.

Medikamenteneinnahme:

abends vor dem Einschlafen 1 Kapsel Voltaren retard

03. 01. 1991 erneute Einsendung von EDTA Blut zur Bestimmung des Manganwertes, sowie Haar und Fingernägel; zur Kontrolle Blut meiner Frau mitgesandt,

Teflonpfanne und Farbe der Marke "Durahart" der Firma Norden zur Schwermetallbestimmung (s. n.)

04. 01. 1991 Mangan in Nägeln 2,55 mg/kg; Norm bis 1,0; Mangan in Haaren 1,29 mg/kg; Norm 0,00001 bis 46 mg/kg je nach den stark schwankenden Literaturangaben. Mangan im Blut 0,510 mmol/m^3 = 0,028 mg/l Norm: bis 0,01 mg/l.

08. 01. 1991 Es imponiert am stärksten eine ausgeprägte Dysarthrie, wobei die Aussprache mit zunehmender Ermüdung schlechter wird. Er öffnet beim Sprechen unkontrolliert sehr weit den Mund und schließt ihn nicht. Wenn er bewußt den Mund mehr schließt, wird die Aussprache besser. Beim Gehen hält er den rechten Arm ruhig, während der linke pendelt. Die rechte Hand hält er wie bei einer Radialisparese, obwohl die Kraft voll vorhanden ist und eine Parese mit Sicherheit ausgeschlossen ist. EMG o. B. Der Gang ist rechts ataktisch und tappend. Medikamente: DMSA 200 mg alle 3 Tage.

09. 01. 1991 1. Mobilisation mit einer Ampulle Dimaval 250 mg i. v.
Angabe folgender Symptome:

- Gelenkschmerzen
- reduzierte Merkfähigkeit
- Zitterschrift
- verwaschene Aussprache
- Speichelfluß
- Haarausfall
- Schlaflosigkeit

III – 18 Lähmungen

- Ermüdung
- Menschenscheu

14. 01. 91
Kernspintomographie der Oberschenkelmuskulatur zum Ausschluß einer Myositis, Ergebnis o. B., Laborwerte, immunologische Untersuchungen bis auf BSG 10/45 o. B.

21. 01. 91
ab diesem Tag:
1. Woche tägl. 1 Tbl. Folsäure 5 mg
2. Woche jeden 3. Tag 1 Tbl. Leucoverin
3. Woche Folsäure oder Leukoverin

Beschwerdebild: Sprachstörung unverändert, rheumatisches Beschwerdebild: Schmerzen, geringere Beweglichkeit bessert sich.

29. 01. 91
Zink i.S. 9000 µg/l (Norm: 400 – 1400)
Leberwerte, kleines Blutbild im Normbereich

30. 01. 91 Beschwerdebild unverändert, keine Nebenwirkungen aufgrund der Medikation seit 08. 01. 91

01. 02. 91 Ab heute wieder Schmerzen in beiden Oberschenkeln, ringförmige Bewegungseinschränkung, Sprachstörung stärker.

04. 02. 91 Neurologischerseits wird eine Schwermetallvergiftung als Ursache der Sprachstörung abgelehnt, aber keine andere Erklärung geboten. Planung eines stationären Aufenthaltes zur Behandlung der Sprachstörungen.

05. 02. 91 10 Kaps. DMSA genommen in den letzten Wochen. Unter Folsäure und Leukoverin eher Zunahme der rheumatischen Beschwerden und Sprachstörungen.

26. 02. 91 Erneute Vorstellung hier ambulant in der Praxis. Leider keine Laborwerte vom 08. 01. 91. 1 Ampulle Ditripentat i. v. Verordnung von Dimaval Tbl. alle 3 Tage eine Tbl. Ein möglicher Zusammenhang zwischen DMSA-Einnahme und einer Verschlechterung der Aussprache wird gesehen.

Das augenblickliche Befinden wird folgendermaßen gesehen:

Hypersalviation stärker, Schriftbild besser, Orientierungsvermögen besser, Erinnerungsvermögen besser, Sprache schlechter, Gelenkbeschwerden besser, jedoch wechselnd, kaum noch Handzittern, nach Genuß einer Flasche (erster Alkohol seit vielen Monaten) Sprache und Beschwerden verschlechtert. Besserung der Schlafapnoe. Fröhlicher. Es wurde der Hinweis auf fehlende Verkehrssicherheit hier in der Praxis gegeben.

28. 02. 91 Hervorragende Sprachtherapie im stationären Aufenthalt. Lernt sich innerhalb von Tagen wesentlich verständlicher zu machen. Begleittherapie Artane (altes Mittel gegen Parkinson): Bei der Einnahme von 12 pro Tag folgendes Beschwerdebild:

20. 03. 91 Gefühl des Gehetztseins, Depressionen, Angst, Luftnot, Probleme beim Wasserlassen, Steifigkeit im Halsbereich, Taubheitsgefühl in den Zehen, Akkomodationsstörungen, Druck in den Ohren. Nach Rücksprache wurde Artane ausschleichend abgesetzt.

Ataktischer Gang verbessert, Sprache vorhanden, aber langsam.

31. 03. 91 Eigenbeobachtung des momentanen Zustandes: Sprache und Schrift schlecht, Sprache morgens nach dem Aufwachen für 2 - 3 Sätze verständlich, Schrift mühsam. Schnelles Ermüden und Verschlechterung des Schriftbildes. Neurologie: zeitweise Druck re. Ohr ohne eindeutige Hörstörung, insgesamt starkes Spannungsgefühl und häufig Angst, brauche Kytta-Sedativum zur Beruhigung, zeitweise Gefühl von Atemnot, dicke Zunge, schneller Pulsschlag für einige Minuten, gute Reaktion auf Entspannungsübungen, zeitweise Gefühl einer trocknen Zunge, trotzdem häufig Hypersalviation und Auslaufen von Speichel ohne Kontrolle zumeist beim Essen. Gangbild stärker ataktisch, halte re. Hand und re. Arm ruhig, pendle nicht mit, Hand unbewußt in Flexionsstellung, Kraft o.B., Beweglichkeit der re Hand wechselnd, Sensibilität o. B., insgesamt sehr schnelle Ermüdbarkeit, unsicherer Gang, Schmerzen in den Beinen wechseln, bleibe zeitweise mit den Füßen hängen, rechts häufiger als links, wieder stärkeres Taubheitsgefühl in den Zehen, meist morgens, keine wesentliche Blaufärbung, zeitweise Einschießen von kurzen stechenden Schmerzen meist in den li. Fuß schießend, keine Ischialgie, zeitweise Mischung von Schmerzen und Juckreiz, blitzartig

kurz oder für einige Sekunden in Muskeln und Knochen in den Extremitäten, zeitweise Impotenz, Erektionsstörung, zeitweise Taubheit im Mund, im Lippenbereich, wechselnd auch Gefühl der verbrannten Zunge, Unfähigkeit zu artikulieren, zeitweise krampfhaftes Gähnen mehrmals hintereinander ohne Müdigkeit, zeitweise ein Krampf, so daß die Zunge im Gaumen hängenbleibt, trockne Nase, keine Inkontinenz, aber Probleme bei der Toilette, kann Stuhl nicht richtig abquetschen, bleibt hängen, beim Drücken für Stuhl träufelt Urin, nachts keine Notwendigkeit Wasser zu lassen. Bei Verschlechterung sind die Beschwerden in den Gelenken, Muskelschmerzen und Schwellung der rechten Hand synchron mit der Neurologie, alle Beschwerden sind von wechselnder Ausprägung.

03. 04. 91 Aufgrund starker Verschlechterung des Beschwerdebildes Absetzen von DMPS und DMSA. Dennoch in den nächsten Tagen Erstickungsanfälle und Angstzustände, so daß ein Aufenthalt in einer REHA-Klinik zugunsten eines Aufenthaltes in einer amerikanischen Klinik abgebrochen wurde.

Dort Mangan im 24-Stunden-Urin: 3,2 µg/spec (Norm < 0,3). Zink i. U.: 1.149 µg/spec (Norm: 300-600) Osteoarthritische Veränderungen.

Spect-Untersuchung ohne Auffälligkeiten. Es wurde festgestellt, daß einige klinische Zeichen durchaus mit einer chronischen Manganvergiftung vereinbar wären. Der Verlauf würde aber eher dagegen sprechen, obwohl die Klinik sich im Verlauf auch durchaus unterschiedlich darstellen könnte. Die Verbindung zur Bootsfarbe konnte ohne weitere Untersuchungen nicht bewertet werden. Da jedoch keine erhöhten Mangan oder Quecksilberwerte in der Haaruntersuchung gefunden wurden, wurde keine Chelatbildner Therapie eingeleitet. Vorgeschlagene Therapie: Sinemet am Maximum der tolerierbaren Dosis. Ein Expositionsstop gegenüber Schwermetallen wurde geraten, da eventuell eine derartige Vergiftung bestände. Eine Polyarthritis oder Vasculitis wurde ausgeschlossen. Die erhöhten Manganwerte wurden nur zu Anfang des Klinikaufenthaltes gemessen.

22. 04. - 07. 06. 91 Stationärer Aufenthalt zur Sprachtherapie

17. 05. 91 Isolierte Schädigung von 4 Muskelnerven im EMG im Mund-Kieferbereich. Vermutliche Schwermetallquellen:

Quecksilber: Amalgamfüllungen, die nicht sachgerecht entfernt wurden

Amalgamtätowierung re. Wangenschleimhaut, Amalgam unter Goldbrücken

Kupfer: Trinkwasserbelastung

Zinn: Bootsbehandlung mit Kupfer und zinnhaltiger Farbe. Dosenmilch

Aluminium: Dosenmilch über 27 Jahre

Mangan: Benutzung einer beschädigten Teflonpfanne über 8 Jahre

11. 06. 91 Gegenüber den Beobachtungen am 03. 03. 91 hat sich der Zustand gebessert. Kein Angstgefühl, keine Atemnot, keine Zungenschwellung, keine Herzrhythmusstörungen, keine kurz einschießenden stechenden Schmerzen des li. Fußes, keine Impotenz, keine Erektionsstörungen, kein krampfartiges Gähnen, kein Gefühl der am Gaumen hängenbleibenden Zunge, weniger Beschwerden beim Stuhlgang, insgesamt weniger Gelenkschmerzen, mehr Beschwerden nachts in den Oberschenkeln. Verschlechterung: Seit ca. 3 Wochen Dyskinesie re. Bein beim Gehen, vermehrtes Grimassieren bei Belastung und Streß. Medikation: Verordnung von der Mayo-Klinik 750 mg Sinimet tgl, reduziert auf 625 mg tgl. nach Rücksprache, jetzt auf dem Wege der weiteren Reduktion. Besserung von Merkfähigkeit, Erinnerungsvermögen, Wortfindungsstörung

Inhaltsangabe der Bootsfarbe mit Antifouling "Norden-Durahart" aus Norwegen Hersteller AS Jotungruppen Sandefjord Göteburg:

Alkylbenzener HgC12	10 - 30	%
Xylen	1 - 5	%
White Spirit	1 - 5	%
Tributylzinnoxyd	1 - 5	%
Kupferoxid	30 - 60	%

III – 18 Lähmungen

Laborwerte

10. 01. 91

Cholesterin	213	mg/dl			

Blutbild einschließlich Lymphozytensubpopulationen unauffällig. Ebenso Schilddrüsenwerte, Leberwerte, Elektrolyte.

24. 01. 91

Folsäure im Ery	85,6	µg/l			
Cu i. S.	140	µg/dl	bzw.:	110	
Al i. B.	38,6	µg/l	bzw.:	19,2	
Zn i. S.	3455	µg/l	bzw.:	9000	
Cd i. B.	0,6	µg/l	bzw.:	0,7	

14. 02. 91

Wasserprobe

Cu	87	µg/l			
Al	3	µg/l			
Zn	37	µg/l			

Dosenmilch

Al	88	µg/l			
Cu	128	µg/l			
Zn	10480	µg/l			

Praxisstaub

Formaldehyd	21,8	mg/kg			
Lindan	<1,0	mg/kg			
PCP	3,4	mg/kg			

Wohnungsstaub

Formaldehyd	24,6	mg/kg			
PCP	3,4	mg/kg			

27. 02. 91

Triglyceride	283	mg/dl			

06. 03. 91

Spontan-Urin

Mangan	< 1,0	µg/l			
Zn	1177	µg/l	=	566	µg/g Krea.
Se	27,7	µg/l	=	13,3	µg/g Krea.

24-Stunden-Sammelurin nach Ditripentat

Pb	28	µg/l	=	27	µg/g Krea.
Cd	0,3	µg/l			
Cu	59	µg/l			
Mn	< 1,0	µg/l			
Hg	< 1,0	µg/l			
Sn	5,4	µg/l			

Bootslack

Pb	2325721	µg/kg			
Hg	4950	µg/kg			
Formaldehyd	1,0	mg/kg			
Lindan	< 1,0	mg/kg			
PCP	1,0	mg/kg			

interferrierende Substanz

Blut

Hg	0,8	µg/l			
Folsäure i. E.	371,6	µg/l			
PCP	9,2	µg/l			

Stuhl					
Mn	25271	µg/kg			
Bratpfanne					
Mn	4	µg/l nach Erhitzen von 100 ml Lösung für 10 min.			
18. 06. 91					
Spontan-Urin					
Methanol	2,2	mg/l			
Ameisensäure	0,5	mg/l			
Zn	817	µg/l	=	1485	µg/g Krea.
Se	22,7	µg/l	=	41,3	µg/g Krea.
Urin nach Ditripentat					
Pb	67	µg/l			
Krea.	0,86	g/l			
Cd	1,6	µg/l			
Cu	121	µg/l			
Hg	2,2	µg/l			
Sn	< 2,0	µg/l			
Urin III					
Cu	171	µg/l			
Krea.	0,78	g/l			
Hg	< 1,0	µg/l			
Stuhl					
Hg	11,2	µg/kg			
Sn	14	µg/kg			
Speichel					
Pt	2	µg/l			
Au	12,1	µg/l			
Hg	< 2,0	µg/l			
Ag	8,9	µg/l			
Sn	2,3	µg/l			

Verlauf

Nach der DMPS-Injektion und DMSA-Kapsel am folgenden Tag völlig unauffällige Sprache, wesentliche Verschlechterung bei einer Hüftoperation.

9. Patient

W. A.
12 Amalgamfüllungen

Krankheitsverlauf

Kinderkrankheiten, Windpocken, Masern, Mumps seit 1975 Heuschnupfen

Juli 1980 Kribbeln auf der Zunge

April 1981 kurzfristige Doppelbilder (starke nervliche Belastung durch Examen)

Mitte April 83 linker Fuß eingeschlafen, das Taubheitsgefühl blieb nach einiger Zeit ins linke Bein und in den Unterleib hochgezogen.

Irgendwann trat ein Kribbeln auf, manchmal schien eine Besserung einzutreten.

Mitte Juni 83 Referendarstelle angetreten (Belastung durch Prüfung, Haushalt und meiner kleinen Tochter)

Anfang Juni 83 Beeinträchtigung beim Laufen

III – 18 Lähmungen

Nervenärztin (Neurotat forte)

Haut auf Bauch und Rücken taub

Nun auch Taubheitsgefühl im rechten Bein

Juli 83 Kribbeln in den Fingern

Auf Bauch und Rücken kann ein Kratzen wieder als solches empfunden werden

In den Füßen ist das Kribbelgefühl schwächer geworden

April 84 Rheinische Landesklinik Bonn

Liquoruntersuchung

August 85 Magenverstimmung, danach erhebliche Verschlechterung, die nicht mehr ganz aufgebessert werden konnte (in Bezug auf Körperkraft und Gehvermögen)

Oktober 85 Abknicken am linken Hüftgelenk

Schwäche in den Händen, konnte keine Unterschrift mehr leisten, das Besteck fiel mir aus der Hand

Nur langsame Besserung

Dezember 85 Infekt, eine Stunde lang war mein linkes Bein völlig gelähmt

Ab August 86 Einnahme von Kortison

Spontane Besserung, konnte für kurze Zeit bis zu 3 km gehen

Nach Reduzierung der Kortisongabe beschränkte sich mein Bewegungsradius auf etwa 1 km

November 87 Doppelbilder

Neubeginn Kortisoneinnahme

Juli 88 starke Schwäche, große Anstrengung beim Gehen, ein Gefühl, als ob eine Batterie sich langsam leert

Spannungsgefühl in den Oberschenkelmuskeln, Schmerzen in den Hüftgelenken und im unteren Teil des Rückens eine Art Sperre beim Aufstehen nach längerem Sitzen

Ab Dezember 88 starker Kräfteabfall, Einkäufe und Haushalt können nicht mehr ohne fremde Hilfe erledigt werden, an manchen Tagen erscheinen 50 Meter, an manchen 10 Meter schon als weite Strecke

Elektrisieren im linken Bein, schwaches Vibrieren in den Füßen

Laborwerte

Urin I

Krea.	1,88	g/l
Hg	1,7	µg/l
Zn	670,0	µg/l

Urin II

Krea.	1,81	g/l
Hg	90,9	µg/l
Cu	1007,0	µg/l
Cd	3,3	µg/l
Pb	50,0	µg/l
PCP	5,3	µg/l
γ-HCH	<0,01	µg/l

Wesentliche Befundbesserung nach DMPS.

10. Patient

F. I., 49 Jahre,
7 Amalgam bis Sept. 89

Krankheitsverlauf

Sommer 1978 Zungenlähmung, Sprachschwierigkeiten, damals wohnhaft im Iran. Behebung durch Infusionen (MS, erster Schub).

Frühjahr 1980 Starkes Kribbeln am rechten Bein, rechten Arm und Hand. Sensibilitätsstörungen. Alle Gegenstände fielen aus der Hand, konnte nicht schreiben und keine Feinarbeit machen. Wurde von Arzt zu Arzt geschickt.

Herbst 1980 Ambulante Untersuchung in der Neurolog. Universitätsklinik Würzburg.

Herbst 1981 Stationär in der Neurolog. Universitätsklinik Wbg. Durch Rückenmarkspunktion wurde MS festgestellt.

Herbst 1982 Beginn einer Studie zwischen dem Medikament Imurek und einem anderen. Dauer 2 ½ Jahre. Tägl. 2 Tbl. Imurek.

Juni 1986 Deutliche Verschlechterung des Gangbildes. Stat. Behandlung in Würzburg. Psychisch am Ende. 2malige Rückenmarkspunktion mit Einspritzen von 80 mg Cortison und gleichzeitig Cortison Tbl. 100 mg.

05. 03. – 02. 03. 87 Stat. Heilbehandlung in Fachklinik Enzensberg Hopfen a. See.

06. 11 – 10. 12. 88 Stat. Heilbehandlung in Privatklinik für MS Dr. SELZER Schonmützach. Ständige schleichende Verschlechterung des Laufens, schnelles Nachlassen der Kräfte und keine Ausdauer im linken Bein hauptsächlich.

Juli 1989 Rausnehmen von Amalgam in Unterkiefer, Einsetzen von 2 Brücken.

Juli 1989 Rausnehmen von Amalgam im Oberkiefer. Einsetzen 1 Brücke und eine Krone. Letztes Amalgam entfernt Sept. 1989. Medikamente tägl.: 2 Imurek ½ Lioresal 5.

Laborwerte

Urin I					
Krea.	0,67	g/l			
Zn	400,0	µg/l	=	597,0	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	0,64	g/l			
Pb	28,0	µg/l	=	44,0	µg/g Krea.
Cu	707,0	µg/	=	1105,0	µg/g Krea.
Hg	118,6	µg/l	=	185,3	µg/g Krea.

Verlauf

Kein Schub mehr.

11. Patient

S.M.,34Jahre,w.

Noxen

12 Amalgame seit 1975, seit 14 Monaten MS mit Herden im Kernspin

Symptome

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Schwindel, Zittern, Muskel- und Gelenkschmerzen, Lähmungen, fast unfähig zu gehen.

Zahnarzt maß 500 mV Spannung und empfahl daraufhin, die Füllungen zu belassen, da nach seiner Erfahrung durch das (bloße) Austauschen keine Besserung eintrete!

III – 18 Lähmungen

Laborwerte

Urin I		
Krea.	2,37	g/l
Hg	7,7	µg/l
Cu	55,0	µg/l
Sn	2,0	µg/l
Urin II		
Krea.	1,61	g/l
Hg	447,0	µg/l
Cu	1438,0	µg/l
Sn	4,8	µg/l
Speichel I		
Hg	10,2	µg/l
Ag	19,7	µg/l
Sn	3,7	µg/l
Cu	7,0	µg/l
Speichel II		
Hg	fehlt	
Ag	65,3	µg/l
Sn	67,8	µg/l
Cu	8,0	µg/l
Methanol i. U.	3,5	mg/l
Ameisensäure i. U.	12,2	mg/l

Wesentliche Befundbesserung nach der Amalgamtherapie!

12. Patient

J. S., 31 Jahre, m.
190 cm, 80 kg

Noxen

13 Amalgamfüllungen

Leitsymptom

MS

Herr S. kam im Mai 1990 mit folgenden Beschwerden:

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Zittern, Allergie. Es bestand seit 1984 Multiple Sklerose.

10 / 84 Facialisparese links

03 / 85 Sehstörungen rechtes Auge; Verdacht auf Neuritis nervis optici, passagere Hemiparese links für 8 –10 Tage

09 / 85 rezid. vertikale und horizontale Doppelbilder, zeitweise Schluckstörungen

Asymetrische Schmerzempfindungen (links>rechts)

Diadochokinese, Romberg positiv, Seiltänzergang: Gangabweichung, Ataxie

01 / 89 3 mm – 1 cm große Herde hochparietal im Marklager

Kernspin-Herde peri- und paraneutrimulär und im Kleinhirn beidseitig Mesenzephalon, Ponsregional med. oblong. sowie in Höhe von C I

Laborwerte

1. Mobilisation Mai 1990

Blut					
PCP	6,2	µg/l			
Lymphozyten	41	%			
T3 Lymphozyten	2914	C/µl			
akivierte T-Zellen	248	C/µl			
T4 Lymphozyten	1948	C/µl			
T8 Lymphozyten	1071	C/µl			
B-Lymphozyten	1156	C/µl			
Gesamtleukozyten	10800	C/µl			
Speicheltest I					
Ag	4,7	µg/l			
Sn	21,7	µg/l			
Speicheltest II					
Ag	7,4	µg/l			
Sn	154,6	µg/l			

1. Mobilisation DMPS i. v.

Urin I					
Krea.	1,43	g/l			
Hg	1,8	µg/l	=	1,3	µg/g Krea.
Zn	238,0	µg/l	=	166,0	µg/g Krea.
Sn	6,6	µg/l	=	4,6	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	1,34	g/l			
Cu	170,0	µg/l	=	127,0	µg/g Krea.
Hg	<1,0	µg/l			
Sn	<2,0	µg/l			
Stuhl					
Hg	174,0	µg/kg			
Hg org.	2,2	µg/kg			

Weiterhin nahm Herr S. regelmäßig DMSA oral ein, bei gleichzeitiger Zinksubstitution.

2. Mobilisation Juni 1990 mit DMPS i.v.

Urin II					
Krea	1,93	g/l			
Cu	1282,0	µg/l	=	664,0	µg/g Krea.
Hg	126,3	µg/l			
Hg org.	11,0	µg/l	=	5,7	µg/g Krea.
Stuhl					
Hg	65,0	µg/kg			
Hg org.	3,8	µg/kg			

3. Mobilisation September 1990 mit DMPS i. v.

Urin I					
Krea.	0,61	g/l			
Cu	264,0	µg/l	=	433,0	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	2,31	g/l			
Cu	1353,0	µg/l	=	586,0	µg/g Krea.
Hg	64,8	µg/l	=	28,1	µg/g Krea.
Sn	12,0	µg/l	=	5,2	µg/g Krea.
Stuhl					
Hg	14,8	µg/kg			

III – 18 Lähmungen

Im August '90 äußerte der Patient seinen Zustand als zufriedenstellend, es ginge viel besser als vor der Behandlung.

Brief des Institutes für Rechtsmedizin an die Staatsanwaltschaft:

Mit Verfügung vom 15.9.93 übersandte uns die Staatsanwaltschaft die Ermittlungsunterlagen in oben bezeichneter Sache mit der Bitte um Feststellung, ob im vorliegenden Fall zweifelsfrei – ggf. durch welche Untersuchung – aus medizinischer Sicht nachzuweisen wäre, daß die Erkrankung des J. S. auf eine Vergiftung zurückzuführen ist.

Nach der Zeugenvernehmung des Herrn J. S. vom 3.8.93 soll der Verdacht einer Vergiftung des Herrn S. durch seine Schwägerin, Frau R. W., in der Zeit zwischen 1981 und 1987 bestehen. Es sei in diesem Zeitraum, möglicherweise als Blödelei, die Möglichkeit erörtert worden, daß Frau R. W., die immer für die Familie gekocht habe, Quecksilber in das Essen hineintun würde. Ab und zu habe das Essen nach Metall geschmeckt. In den Jahren 85 bis 87 habe Herr S. nach jedem 3. oder 4. Tag, wo er bei der Schwägerin aß, einen Durchfall bekommen. Ab 1987 habe er sich schließlich etwas anders ernährt und nichts mehr bei der Schwägerin gegessen. Seit 1985 habe die jetzige Erkrankung angefangen. Diese wurde klinischerseits als MS (multiple Sklerose) diagnostiziert. Im Arztbrief von Frau Dr. L. an Herrn Dr. B. vom 24.1.91 ist angeführt, daß Herr S. bei einem Toxikologen Dr. Daunderer in München gewesen sei, der gemeint habe, daß die Krankheit des Herrn S. von Amalgamfüllungen käme.

Im vorliegenden Fall geht es um die Frage des Nachweises einer möglichen Quecksilbervergiftung, die heute bereits eine Reihe von Jahren zurückliegt. Es erscheint hier wenig erfolgversprechend zu sein, heute noch zu versuchen, durch analytische Methoden das Quecksilber nachzuweisen. Selbst wenn man davon ausgeht, daß Herr S. vor 1987 Quecksilber in toxischer Dosierung aufgenommen hätte, so würde sich dies heute durch Untersuchung der beim Lebenden zur Verfügung stehenden Untersuchungsmaterialien (Urin, Blut, Haare) wohl nicht mehr nachweisen lassen. Die Quecksilberkonzentrationen wären wieder auf die unauffällige Normalkonzentration zurückgegangen.

Interessant erscheint in diesem Zusammenhang der Hinweis darauf zu sein, daß sich Herr S. bei Dr. Daunderer in Behandlung befunden haben soll und dort eine „Amalgamvergiftung", d.h. eine Quecksilbervergiftung durch Zahnamalgam, diagnostiziert worden sein soll. Dies läßt vermuten, daß Herr Dr. Daunderer entsprechend seiner üblichen Vorgehensweise eine Untersuchung auf Quecksilber im Urin des Herrn S. nach Gabe von Dimaval durchgeführt hat. Diese Untersuchung müßte vor 1991 durchgeführt worden sein, d.h. in deutlich engerem Zusammenhang mit der möglichen Quecksilbervergiftung. Sofern bei Herrn Dr. Daunderer entsprechende Untersuchungen durchgeführt worden sind, sollten die Ergebnisse u.E. zur Begutachtung mit herangezogen werden.

Eine direkte Verbindung zwischen der Erkrankung des Herrn S. an multipler Sklerose und einer möglichen Vergiftung mit Quecksilber erscheint zumindest mit der im Strafprozeß erforderlichen Sicherheit nicht herstellbar zu sein. Andererseits enthalten die Ermittlungsunterlagen eine ganze Reihe von Hinweisen darauf, daß Herrn S. möglicherweise tatsächlich Quecksilber beigebracht worden ist.

Wir möchten daher anregen, daß die Staatsanwaltschaft bei Herrn Dr. Max Daunderer, München, nach Entbindung der Schweigepflicht anfrägt, ob dort entsprechende Untersuchungen auf Quecksilber durchgeführt worden sind und ggf. mit welchem Ergebnis.

Brief von Dr. Daunderer an die Staatsanwaltschaft

Sehr geehrter Herr Staatsanwalt,

wie Sie aus bisheriger Kasuistik aus meinem „Handbuch der Amalgamvergiftung" ersehen, handelt es sich hier um einen eindeutigen Fall einer nachgewiesenen Amalgamvergiftung (Quecksilber und Zinn) mit den eindeutigen und irreversiblen Schäden des Gehirns, die heute noch als „Multiple Sklerose" eingestuft werden. Als Besonderheit findet sich eine erhöhte Stuhlausscheidung, wie wir sie häufig bei der „Schizophrenie" oder „Colitis ulcerosa" finden.

Saure oder heiße Nahrung löst aus den Giftplomben schubweise das Gift aus und führt zu den im rechtsmedizinischen Gutachten der Universität München beschriebenen typischen Quecksilbervergiftungssymptomen.

Verursacher ist mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit der Zahnarzt und nicht die Schwägerin. Man sollte nach dem Ableben von Herrn S. unbedingt die im Kernspintomogramm des Gehirns gefundenen Schwermetalle auf Quecksilber und Silber und Zinn und Kupfer untersuchen und den eigentlichen Verursacher der schweren Vergiftung ausfindig machen. Aufgrund unserer experimentellen Tierversuche mit Amalgam im Gehirn unter dem Kernspin wissen wir jedoch exakt, daß diese Befunde typisch amalgambedingt sind.

Falls Sie jedoch unerwarteterweise doch der Ansicht sind, daß die Schwägerin die Ursache der Vergiftung sei, bitten wir um Mitteilung, da wir dann alle etwa 50 Patienten mit gleicher Symptomatik und Giftwerten auf die Notwendigkeit eines Ermittlungsverfahrens aufmerksam machen müssen.

13. Patient

J. B., 48 Jahre, m.
176 cm, 78 kg

Noxen

11 Armalgamfüllungen seit ca. 30 Jahren, vor kurzem entfernt, 3 Goldfüllungen.

Symptome

Zittern, Gelenkbeschwerden, Muskelschwäche

Diagnose

MS

Laborwerte

Blut

T-Suppressorzellen	248
Helfer/Suppr. Quotient	3,48

1. Mobilisation Februar 1990 DMPS i. v.
Urin II

Pb	21,0	µg/l	=	57,0	µg/g Krea.
Cu	166,0	µg/l	=	449,0	µg/g Krea.
Hg	12,7	µg/l	=	4,7	µg/g Krea.
Sn	5,0	µg/l	=	13,5	µg/g Krea.

2. Mobilisation April 1990 mit DMPS i. v.
Urin II

Cu	16,0	µg/l	=	24,0	µg/g Krea.
Hg	0,7	µg/l	=	1,0	µg/g Krea.
Pb	33,0	µg/l	=	43,0	µg/g Krea.

3. Mobilisation Juni 1990 mit DMPS i. v.
Urin II

Pb	19,0	µg/l	=	100,0	µg/g Krea.
Cu	173,0	µg/l	=	910,0	µg/g Krea.
Hg	3,5	µg/l	=	18,4	µg/g Krea.

4. Mobilisation Juli 1990 mit DMPS i. v.
Urin II

Pb	27,0	µg/l	=	180,0	µg/g Krea.
Cd	0,1	µg/l	=	0,7	µg/g Krea.
Cu	94,0	µg/l	=	627,0	µg/g Krea.
Hg	<1,0	µg/l			
Sn	4,3	µg/l	=	28,7	µg/g Krea.

Kaum Befundbesserung wegen bleibender Kieferdepots!

14. Patient

H. S., 26 Jahre, m.
Marklagerdegeneration
Tankstellenkaufmann

Noxen

13 Amalgamfüllungen seit 15 Jahren

1986 hatten die Beschwerden mit Humpeln begonnen. Das neurologische Bild verschlechterte sich immer mehr, so daß Herr S. 1989 stationär aufgenommen werden mußte. Es hatte sich eine starke Paraspastik mit breitbeinigen und ataktischem Gangbild, grobschlägiger Tremor und Hyperreflexie der unteren Extremitäten entwickelt.

Laborwerte

Ein im Krankenhaus durchgeführter Mobilisationstest mit nach Angaben des Patienten 12 – 15 Kapseln DMPS oder DMSA ergab im Urin 24 h nach Einnahme:

Urin I					
Krea.	3,08	g/l			
Pb	5,0	µg/l	=	2,0	µg/g Krea.
Cd	0,4	µg/l	=	0,1	µg/g Krea.
Hg	0,7	µg/l	=	0,2	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	3,15	g/l			
Pb	95,0	µg/l	=	30,0	µg/g Krea.
Cd	1,2	µg/l	=	0,4	µg/g Krea.
Hg	45,8	µg/l	=	14,5	µg/g Krea.
2. Mobilisation August 90					
Urin I					
Krea.	2,22	g/l			
Ameisensäure	23,1	mg/l	=	10,4	mg/g Krea.
Urin II					
Krea.	0,94	g/l			
Pb	37,0	µg/l	=	39	µg/g Krea.
Cu	547,0	µg/l	=	582,0	µg/g Krea.
Hg	15,9	µg/l	=	16,9	µg/g Krea.
Sn	3,2	µg/l	=	3,4	µg/g Krea.
Stuhl nach DMSA					
Hg	87,8	µg/kg !			
Sn	11,5	µg/kg			
Nebenbefunde					
Speicheltest I					
Cu	16,0	µg/l			
Hg	32,2	µg/l			
Ag	39,4	µg/l			
Sn	8,6	µg/l			
Speicheltest II					
Cu	30,0	µg/l			
Hg	231,0	µg/l			
Ag	396,8	µg/l			
Sn	91,0	µg/l			
PCP im Serum	14,3	µg/l			

Wesentliche Besserung der Spastik nach Amalgamsanierung.

15. Patient

E. V., 15.09.39, m.

Anamnese

Müdigkeit / Antriebslosigkeit, Gedächtnisstörungen, Konzentrationsstörungen, Wortfindungsstörungen, Muskel- und Gelenkschmerzen mit nächtlichen Parästhesien (Einschlafen) der Oberarme seit Jahren, medikamentenbedürftige Rhinitis allergica seit dem Einsetzen der ersten Amalgamfüllungen ca. 1965 auf

Pollen, Hausstaub, Tierhaare, Infektanfälligkeit (rezidivierende Nasennebenhöhlenentzündungen und Bronchitiden), Haarausfall, zunehmender Visusverlust. 10 Amalgamfüllungen, 6 Goldkronen, kein Genuß von Fisch oder Meeresfrüchten. Nichtraucher.

Kraftfahrzeugmeister, seit Jahren als Werklehrer tätig mit täglichem Umgang mit Preßspanplatten, Holzlacken, Asbest in der Schule. Bau zweier Eigenheime 1972 und 1978, wobei jedesmal viel Holz auch im Innenbereich mit den Holzschutzmitteln Xyladecor (alt + neu) und Meisterpreis von ihm selbst gestrichen wurde.

Laborwerte

Speichel II			
Hg	256,4	Norm:	<0,5 µg/l
Ag	806,3	Norm:	<2,7 µg/l
Sn	42,2	Norm:	<2,7 µg/l
Spontan-Urin			
Zn	731	Norm:	140–720µg/l
Se	35.4	Norm:	5–30 µg/l
Ameisensäure	33,8	Norm:	<15 mg/l
Methanol	4,3	Norm:	<2 mg/l
Urin nach DMPS			
Cu	1149	Norm:	<500 µg/l
Hg	67,0	Norm:	<50 µg/l
Hg org.	8,1	Norm:	n. n.
Sn	17,2	Norm:	<15 µg/l
Cd	0,9	Norm:	<5 µg/l
Pb	107	Norm:	<150 µg/l
Stuhl nach DMPS			
Hg	97,8	Norm:	<5 µg/kg
Staub			
Endosulfan	<1,0	Norm:	<5 mg/kg
PCP	6,0	Norm:	<5 mg/kg
Blut			
PCP	7	Norm:	<25 µg/l
γ-HCH	0,07	Norm:	<0,10 µg/l

Diagnose

Chronische Amalgamvergiftung, chronische Formaldehyd- / Methanolvergiftung, V. a. chron. Holzschutzmittelvergiftung (Pentachlorphenol- und Lindanvergiftung), der sich auf die Anamnese und den Hausstaubwert begründet, wobei bei einer bekannten exponentiellen Abnahme der Pentachlorphenolausgasung von wesentlich höheren Raumkonzentrationen vor 10–20 Jahren ausgegangen werden muß.

16. Patient

F. R., 34 Jahre, 13 Amalgamfüllungen

Anamnese

KK: Masern, rez. Sinusitiden; 1960 Herniotomie links; Tonsillektomie 1964;

Soziale Anamnese: Musikstudium; Geiger b. Bayer. Rundfunk

Familien Anamnese: Vater HNO-Arzt; keine Erbkrankheiten od. Geisteskrankheiten i. d. Fam.

Eigen-Anamnese: verifizierte Störung der Feinmotorik der rechten Hand seit etwa Sept. 86 mit Beeinträchtigung der schnellen Bewegung des rechten Arms und der Hand. Beeinträchtigung des Schriftbilds, später Auftreten von Tremor, ferner torsionsdystone Retrocollis.

Beeinträchtigung der Berufsausübung als Geiger durch gestörten Bewegungsablauf der Feinmotorik der rechten oberen Extremitäten mit Ende der Tätigkeit Okt. 88.

Diagnose

fokale Dystonie des rechten Armes

Äthiologische Einordnung als Syndrom des extrapyramidal motorischen Systems, auch im Sinne eines Violinistenkrampfes als extrapyramidal-motorische Störung mit möglicher Beteiligung von psychogenen Faktoren.

Hierbei keine ungünstige Prognose mit weittragender Progredienz zu erwarten, eher gleichbleibende Beeinflussung mit Schwankungen der Intensität möglich, in Abhängigkeit von psychischen Faktoren Besserung nicht auszuschließen.

Differentialdiagnostisch mit CT und Kernspintomografischen Untersuchungen von Gehirn und HWS Raumforderungen ausgeschlossen, insbesondere unauffällige Stammganglien. Keine Herdbefunde und Krampfpotentiale im EEG.

Mit Hirnperfussionsuntersuchung keine Minderdurchblutungen, im Liquor kein Hinweis für Entzündungen.

Ausschluß von Encephalomyelitis dissem. und juven. Parkinson-Syndrom, klinisch und aufgrund fehlender Ansprechbarkeit auf Anti-Parkinson-Medikamente. Bei im wesentlichen unauffälliger psychiatrischer Beurteilung kein Vorliegen einer ausschließlich psychischen oder psychiatrischen Erkrankung.

Diskutiert werden kann eine Form der Dystonia musculorum defomans, die auch Stillstand oder Remissionen haben kann.

Absicherung der Diagnose fokale Dystonie insbesondere durch ENG, EMG oder Polygrafie.

Neurologischer Befund

Im Bereich der Hirnnerven keine pathologischen Befunde; seitengleiche Pupillenreaktion auf Licht und konsensuell, Fundus bds. o. B. Muskelreflexe an den Armen seitengleich mittellebhaft, OSR bds. brüsk, jedoch nicht gesteigert, ASR bds. mittellebhaft auslösbar; Knips und Trömner negativ. Keine Pyramidenbahnzeichen. Keine Paresen, Vorhalteversuche unauffällig. In Ruhe kein Tremor; bei maximaler isometrischer Innervation (z. B. Faustschluß) tritt ein feinschlägiger Tremor der rechten Hand auf. Vigorimetrisch rechts 1,2, links 1,7 kp/cm². Repetitive Beugung/Streckung im Handgelenk links unauffällig, rechts bei gestütztem Unterarm möglich; bei freigehaltenem Unterarm kommt es zu gleichzeitiger Innervation der beteiligten Muskelgruppen, es tritt ein relativ hochfrequenter Tremor ein, eine Frequenzmodulation der repetitiven Bewegung ist nicht möglich. Bei passiver Beugung im Ellbogengelenk rechts diskretes Zahnradphänomen. Diadochokinese rechts herabgesetzt, links unauffällig. Der übrige neurologische Befund mit Koordination, Zeigeversuchen, Feinmotorik, Gang und Stand, Sensibilität ist allseits unauffällig.

Neuroorthopädischer Befund

HWS-Beweglichkeit allseits frei, Schürzen- und Nackengriff o. B. Fingerbodenabstand 5 cm, Schober-Index 1:14 cm.

Neuropsychologischer Befund

Orientierung unauffällig.

Psychischer Befund

Einfühlbar depressiv verstimmt, im übrigen pathologisch unauffällig, wach, orientiert, bewußtseinsklar und situationsadäquat im Verhalten.

Allgemeinbefund

Guter AZ und EZ, mäßige Adipositas. Größe 182 cm, 93 kg. RR bei Aufnahme 170 / 115, bei Kontrolle um 130 / 80 mm Hg. Puls 72/min. regelmäßig. Periphere Pulse allseits tastbar. Kardiopulmonaler Befund und Abomen unauffällig.

Umschriebene nußgroße Schwellung an der Innenseite des rechten Handgelenkes, homogen, nicht auf der Unterlage verschieblich, etwas druckempfindlich; reizlose Operationsnarbe nach explorativer Inzision des Befundes.

III – 18 Lähmungen

EEG

Etwas unregelmäßiges EEG vom Alphatyp. EKG-Artefakte. Kein Herdbefund, keine Krampfpotentiale. Kein pathologischer Befund.

Visuell-evozierte Potentiale

Beidseits unauffällig

Medianus-SEP

Beidseits normale Nacken- und Scalp-Antworten.

Tibialis-SEP

Soweit bei Artefaktüberlagerung beurteilbar, bds. rechts deutlicher als links leichter verzögert. Grenzbefund.

Schädel-Kernspintomogramm und kranio-zervikaler Übergang

(München) Im sagittalen Schnitt durch kranio-zervikalen Übergang und zervikalen Mark keine Auffälligkeiten. In axialen, coronaren, T1- und T2-gewichteten Bilder des Schädels keine wesentlichen Auffälligkeiten, insbesondere kein Hinweis auf Stammgangliendefekte, so daß Dichteminderung des linken Stammganglienbereiches, vor allem der linken Kapsel im CT (Fremdaufnahmen TU München) auf die grobe Fensterung zurückgeführt werden müssen (falsch positiv).

Elektroneurographie und Elektomyographie

Normale motorische Leitungszeiten und Summenpotentiale auch bei fraktionierter Ableitung vom N. medianus sind rechts etwas amplitudengemindert, die Leitgeschwindigkeit ist vom Daumen rechts im Vergleich zur Gegenseite gering verlangsamt.

Transkranielle Magnetstimulation

Seitengleiche Latenz zum Thenar nach Magnetstimulation.

Frequenzanlayse des Tremors

Accellerometer auf dem Handrücken, FFT-Analyse: Auch unter maximaler mentaler Belastung kein subklinischer Ruhetremor. Unter Armvorhalte breitbasiger, höherfrequenter Tremor-Peaks <zwischen 6,5 und 11 Hz, der unter Belastung mit 500 g auf eine Frequenz von 7 – 8 Hz absinkt. Seitengleiche Tremoramplituden. Im Gegensatz dazu befindet sich bei aktivem Einsatz der Hand ein ungewöhnlich hochamplituder 7 Hz.-Tremor, dessen Frequenz unter Belastung der Hand nicht variiert.

Elektrisch-ausgelöste Long-Latency-Reflexe

Vom N. medianus links Normalbefund mit H-Reflex und LLR II. Vom N. medianus rechts H-Reflex bei 32 ms und pathologer LLR I bei 44 ms, der auch nach kutaner Reizung nachweisbar ist.

Polygraphie

(Schulter-, Oberarm-, Unterarm- und Handmuskulatur rechts) In Ruhe keine sichere Kokontraktion nachweisbar. Beim Schreiben kommt es zu einer leichten Kokontraktion der Unterarmflexoren und -extensoren, die jedoch nur für Sekundenabschnitte von einem Tremor unterbrochen wird. Am eindrucksvollsten ist der Befund bei Flexions- und Extensionsbewegungen oder beim Geigenspiel. Hier kommt es zu einer ausgeprägten Aktivierung eines 7 Hz.-Tremors, der regelmäßig primär in den Handbeugern beginnt und sich dann auf die Handstrecker und die Binnemuskulatur der Hand ausbreitet. Eine Ausbreitung dieser Tremoraktivitäten nach proximal findet sich jeweils nur für ganz kurze Abschnitte bei Aufgabenstellungen, bei denen Feinmotorik und Kraft gleichzeitig gefragt sind. Somit kann geschlossen werden, daß die Bewegungsstörungen ganz überwiegend die distalen Muskeln betrifft.

Insgesamt klinisch überwiegend dystone Bewegungsstörungen mit ausgeprägtem Tremor. Als Hinweis auf eine Affektion des Extrpyramidalen Systems kann der unilateral pathologische LLR I des Patienten gelten.

Labor

BSG 5/10 mm n. W.; Normalwerte für Blutbild, Blutzucker, Elektrolyte, Leber- und Nierenwerte, Bilirubin, Gesamteiweiß und Eiweißelektrophorese; Triglyceride mit 337 mg/dl und Cholesterin mit 303 mg/dl leicht erhöht (kontrollbedürftiger Befund).

CMT und TPAH negativ; Urinstatus unauffällig. Kupferausscheidung im Urin mit 24 µg/pro 24 Std. nicht erhöht. Caeruloplasmin im Serum 26 mg % (N 20 - 24).

Antikörper gegen neurotrope Viren im Serum und Liquor: Hinweis auf reaktivierte HSV-Infektion, sonst o B.

Liquor

Zellzahl 5/3, Gesamteiweiß 30 mg %; CSF-IgG 2,0 mg %, IgG-Index 0,52. Oligoklonale Banden negativ. Unauffälliger Befund.

Antikörper gegen Ix. ric.-Borrellie im Serum und Liquor negativ.

Hirnperfussionsuntersuchung mit Technetium 99, HMPAO und SPECT-Technik: Keine Seitendifferenz, auffällige Minderbelegung bis fehlende Belegung zu den scheitelnahen Anteilen beider Parietallappen.

Laborwerte

Urin I am 23. 08. 89		
Krea.	2,28	µg/l
Zn	30,0	µg/l
Cd	0,3	µg/g Krea.
Hg	1,8	µg/g Krea.
Sn	234,0	µg/g Krea.
γ-HCH	0,02	µg/l
PCP	8,6	µg/l
Urin II am 23. 08. 89		
Krea.	2,19	g/l
Sn	65,0	µg/l
Pb	29,0	µg/g Krea.
Cu	777,0	µg/g Krea.
Hg	137,6	µg/g Krea.

Zunächst keine Befundbesserung, verärgert über den fehlenden Erfolg, blieb weg.

17. Patient

B. J., 48 Jahre, m.

Noxen

11 Amalgamfüllungen seit ca. 30 Jahren; ohne Schutz entfernt, 3 Goldfüllungen. Im Schlafzimmer Spanplatten. Seit 1977 Wohnung neben Schreinerei (Spanplattenzuschnitt). Platten behandelt mit Formaldehyd und 4.4-Diphenyl-methandiisozyanat als Montageschaum. Holz (Garagentor) selbst mit Xyladecor gespritzt.

Symptome

Zittern, Gelenkschmerzen, Retrobulbärneuritis, V. a. MS, Geschmacksstörung, Lage- und Standunsicherheit, Reduktion der Leistungsfähigkeit, Konzentrations- und Merkfähigkeitsstörungn, Sensibilitätsstörung li. Bein.

Diagnostik

Kernspintomographie: multiple infra- und supratentonielle Herde im linken Kleinhirn, sowie beids. peri- und paraventrikulös.

Laborwerte

02 / 1990					
T-Suppressorzellen	248				
T-Helfer-/T-Suppressorzellquot.	3,48				
PCP i. S.	7,9	µg/l			
Im Urin (nach Mobil. mit DMPS)					
Ameisensäure	0,5	mg/l			
Pb	21,0	µg/l	=	57,0	µg/g Krea.
Cu	166,0	µg/l	=	449,0	µg/g Krea.
Hg	12,7	µg/l			
Sn	5,0	µg/l			

Unter der Amalgamsanierung kam es zu einer erheblichen Verschlechterung, röntgenologisch finden sich in den Kieferknochen erhebliche Schwermetalldepots, die für eine operative Ausräumung zu groß sind. Bei den schweren bestehenden Schäden ist daher die chronische Vergiftung als irreversibel anzusehen.

18. Patient

L.D., * 28.9.1970, w.

Noxen

15 Amalgamfüllungen
von 1977 bis 1992

Symptome und Befunde

Kopfschmerzen, Zittern, Sprachstörungen, Koordinationsstörungen

Laborwerte

Urin I		
Blei	9,0	µg/l
Urin II		
Quecksilber	53,8	µg/l
Blei	10,9	µg/l

Blut
Verminderte Aktivität der Glutathion-Schwefel-Transferase (59%)

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Zahnwurzel-Röntgen-Übersicht

Dicker Metallspiegel im Kiefer, Amalgam und Gold,
beginnender Hirnherd,
tote (mit Formaldehyd gefüllte) Zähne 11, 14, 22, 23
Metallspeicher an Zahnwurzeln,
giftbedingte atypische Wurzelspitzengranulome Zahn: 16, 26, 36,
Knochenreste: 4 × 8, Metall 46.

Magnetbild Kopf

Hochgradige Hirnatrophie, Feer-Syndrom (Kleinhirn + Stammhirn), grieselige Metalldepots im Großhirn.

Diagnose

Kleinhirnatrophie,
nachgewiesene Folgen einer chronischen Quecksilbervergiftung und anderer Metalle bei Metallunverträglichkeit; nachgewiesene Überschreitung der Toxizitätsschwelle i.S. einer chron. Quecksilbervergiftung, Zahnherde (alle chirurgisch sanieren!!),

Enzymdefekt zum Giftbau,
chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung,
toxische Encephalopathie.

Therapie

Expositionsstopp gegenüber exogenen Noxen,
Entfernung von Metallen aus dem Kieferbereich,
Metallantidotgabe (DMPS).

Prognose

Inwieweit die Vergiftung zu irreversiblen Schäden geführt hat, ist heute noch nicht abzusehen.

19. Patient

H.L., *13.12.52, m.

Bei Herrn H.L. liegt eine schwere iatrogene Vergiftung durch Zahnfüllungsmaterial mit massiver Glossitis vor. Es befanden sich Amalgamreste unter Goldfüllungen, 3 Amalgamfüllungen bis 3/91 und palladiumhaltige Brückenversorgung neben Kunststoffüllungen nach offensichtlicher Wurzelbehandlung mit Formaldehyd. In der Folge kam es zu zentralnervösen Störungen in Form von Depressionen, Merk- und Denkstörungen, Antriebsschwäche; erneut schmerzhafte Glossitis seit 6/92, schmerzhafte Bein- und Armschwäche, Gelenkschmerzen mit kontinuierlicher Verschlechterung, diffuse und lanzinierende Muskelschmerzen. Es entwickelten sich Allergien. Verstärkt wohl auch durch das Vorhandensein von PCP (Pentachlorphenol) und Formaldehyd im Staub.

Laborwerte

Es finden sich als herausragende Laborbefunde:

Zysten unter befüllten Zähnen (Zahn 16)		
Silber	990	µg/kg
Kupfer	24500	µg/kg
Quecksilber	4750	µg/kg
Zahnwurzel (Zahn 16)		
Silber	650	µg/kg
Kupfer	7000	µg/kg
Quecksilber	3850	µg/kg
Formaldehyd	4,5	µg/kg
Gingiva (neben Zahn 48)		
Kupfer	10000	µg/kg
Quecksilber	3000	µg/kg
(Silber	< 500	µg/kg)
Knochen (neben Zahn 48)		
Kupfer	9500	µg/kg
Silber	1070	µg/kg

Kupferkonzentrationen von 6500 bis 13500 µg/kg und Quecksilber bis 6100µg/kg in den Zahnwurzeln der untersuchten Zähne 47, 15, 11 und 48.
Nach 10 minütigem Kauen fanden sich in Speichel 1,3 µg/l Palladium und 185,3 µg/l Zinn. Der Anteil des organischen Quecksilbers im Urin betrug nach Mobilisation 11,8 µg/g Kreatinin.
Der untersuchte Hausstaub enthielt 29 µg/kg Formaldehyd und 46,8 µ/kg Pentachlorphenol.

Verlauf

Nach Extraktion aller Zähne mit Wurzeldepots von Schwermetallen und Verlassen der PCP-kontaminierten Wohnung kam es zwar zu einem vorübergehenden Verschwinden der Glossitis, die Polyneuropathie schritt weiter vor. Dies genügt jedoch noch nicht zu einer Wiederaufnahme der verantwortungsvollen

Tätigkeit eines Arztes. Unter Gingko signifikante Besserung der Gedächtnisstörungen durch die toxische Encephalopathie.

Herr L. ist langfristig zur Ausübung des ärztlichen Berufs unfähig.

Bemerkung

Dem Patienten wurde rückwirkend seit 8/92 die Erwerbsunfähigkeit von der Ärzteversorgung bestätigt.

20. Patient

A.B., m.

Diagnose

Kombination einer chronischen mittelschweren Polyneuropathie mit einer Affektion des Hirnstammes, mutmaßlich ausgelöst durch Intoxikationen mit Quecksilber.
Der Patient gab an, daß er erste Symptome 1978 hatte. Seinerzeit wurde von neurologischer Seite eine Multiple Sklerose vermutet. Die Diagnose wurde jedoch revidiert. Damals bestanden Doppelbilder ohne weitere Symptome. Erwähnenswert ist, daß die Mutter des Patienten ebenfalls unter einer „Multiplen Sklerose" leiden soll. Bemerkenswert ist, daß die Mutter bereits reichlich Amalgamfüllungen hatte. Es wäre eine intrauterine Übertragung des Amalgams auf den Fötus durchaus in Erwägung zu ziehen. Der Patient wurde dann ohne Behandlung (eine Cortisontherapie war sinnlos und brachte keinen Erfolg) wieder gesund. Er hatte dann bis 1985 keine wesentlichen Beschwerden, dann kam es wiederum zu Beschwerden, und zwar zu Schwindelattacken mit Drehschwindelerscheinungen und einem Spannungsgefühl in der Brust. Wiederum erfolgten neurologische Untersuchungen und eine Kernspintomographie, dabei Verdacht auf Demyelinisierung. Eine erneute Cortisonbehandlung, brachte keine Besserung, wiederum spontane Besserung des Beschwerdebildes. Erst jetzt erfolgte eine toxikologische Untersuchung, und zwar 1990 bei Ihnen, wobei massive Quecksilberwerte festgestellt wurden. Es wurde auch ein Mangel an B12 im Serum festgestellt. Der Patient bekam dann B12, danach wurden die Beschwerden etwas gebessert. Allerdings bestehen jetzt wiederum Sensibilitätsstörungen in den Fingern, unförmige Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten, die sich etwas besserten, eine Ungeschicklichkeit der Hände und eine Kraftlosigkeit derselben, eine Unsicherheit beim Gehen wurde angegeben. Miktionsstörungen negiert, auch keine Sehstörungen oder Doppelbilder jetzt auftretend.
Bei der *klinischen Untersuchung* fand sich eine Schwäche beim Seiltänzergang, eine Gehabweichung bei Dunkelgang nach rechts, eine Unsicherheit beim Finger-Nasen-Versuch und ein Nystagmus nicht sicher nachweisbar, allenfalls bei Lageänderung diskret. Bei negativem Palmomentalreflex waren die Armreflexe links-, die Beinreflexe rechts lebhafter als auf der Gegenseite. Bauchhautreflexe rasch erschöpfbar, Babinski'sches Zeichen negativ.
Das *Elektroencephalogramm* zeigte leichte Allgemeinveränderungen: Kein ausgeprägter Lidschlußeffekt und einzelne Thetagruppen.
Auffällig pathologisch verändert waren die *akustisch-evozierten Potentiale*, die Werte wie folgt zeigten: Rechtsseitig gemessen 1,76, 2,24, 3,96 und 1,72 msec. Linksseitig 1,88, 2,60, 4,84 und 2,24 msec.
Die visuell-evozierten Potentiale waren geringgradig ebenfalls pathologisch verzögert auf rechtsseitig 128 msec und linksseitig 131 msec.
Die somato-sensiblen Potentiale über den N. medianus entsprachen der Norm mit 9,6 msec links und 9,6 msec rechts.
Im *Elektromyogramm* Zeichen einer schon deutlichen, also mittelschweren chronischen Polyneuropathie im Sinne einer Neuromyopathie, wobei auch vereinzelt in der Muskulatur Zeichen einer Myopathie festgestellt wurden. Dies bedeutet, daß die Schädigung vorwiegend im Übergangsbereich der Nerven zu den Muskeln zu sehen ist.
Das *Echolot* unauffällig. 3. Ventrikel 4 mm. Keine pathologische Seitenverlagerung der cerebralen Mittelstrukturen.
Auch das *transcranielle Doppler-Sonogramm* völlig normal.
Bei dem Patienten auffallend wiederum die B12-Werte, die im Serum mit 430 pg/ml in einem relativ niedrigen Bereich lagen. Der Folat-Wert war mit 9,6 ng/ml noch im Normbereich. Die Überprüfung der Titer auf Lyme-Borreliose war negativ (Ausschlußdiagnostik).

21. Patient

G.N., *16.12.61, w.

Noxen

13 Amalgamfüllungen
1 Goldinalys/-kronen

Symptome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Schwindel, Nervosität, Seh-/Hörstörungen, Muskel-/Gelenkschmerzen, Allergie

Laborwerte

Blut		
Aluminum	25,0	µg/l
Urin II		
Quecksilber	101,0	µg/g Krea.
Kupfer	2153,0	µg/g Krea.
(Kreatinin	1,48	µg/l)

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Zahnwurzel-Röntgen-Übersicht

Dicker Metallspiegel im Kiefer, Metallspeicher an der Wurzel von Zahn: 46, 47, 48, 38, giftbedingte atypische Wurzelspitzengranulome Zahn: 37, 47.

Magnetbild Kopf

Grieselige Metalldepots im Gehirn, ein größerer rechts unten; Stammhirn und Kleinhirnrand Herde.

Verlauf

Heuschnupfen und Kopfweh weg.

Diagnose

Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung, Folsäuremangel.
Chronische inhalative Formaldehyd-Menthanol-Vergiftung, Pentachlorphenol-Belastung, Teil-Erblindung re., Lähmung Beine, Augenlähmung, tox. Encephalopathie, MS, Aluminium-Intoxikation.

22. Patient

F.S., *18.8.50, m.

Noxen

7 Amalgamfüllungen
1 Goldbrücke

Symptome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Bauchschmerzen, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Schwindel, Zittern, Nervosität, Seh-/Hörstörungen, Muskel-/Gelenkschmerzen
Um 22.00 Uhr 1 Tbl. Folsäure 5 mg für Test geschluckt. Um 2.00 Uhr nachts Herzjagen, Magen-Darm-Reiz, Schwindel, ziehende Nackenkopfschmerzen, Leberschmerzen, retrosternales Brennen, Sehstörungen, LWS, Schulterblattbereich, in beiden Knien und Füßen Schmerzen und Taubheitsgefühl im Genitalbereich und Oberschenkeln, Pelzigkeit im rechten Arm, dann Gefühl wie Kohlensäure auf der Haut.

Laborwerte

Blut		
Lindan	0,31	µg/l
Urin I		
Methanol	2,2	mg/l
Ameisensäure	47,2	mg/l Krea.
(Kreatinin	0,29	g/l)

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose

Chron. Lösemittelintox., Zahnherde, tox. Encephalopathie, nachgewiesene MS durch ungeschützte Amalgamsanierung

Kieferpanoramaaufnahme

Sehr dicker Metallspiegel im Kiefer,
Nasennebenhöhlen beidseits masiv verschattet
Metallherde: 15, 14, 26, 37, 36
giftbedingte atypische Wurzelspitzengranulome Zahn: 15, 14, 26, 37, 36
Knochenreste: 35, 36

Kernspin-Kopf

Viele kleine Metallherde, Nasennebenhöhlen, Großhirn, Stammhirn, Kleinhirn, gr. Herd Fußbereich li. > re.

23. Patient

W.-R.E., 9.12.61, w.

Noxen

14 Amalgamfüllungen
2 Goldinlays/-kronen

Symptome und Befunde

MS nach Amalgamausbohren, Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Schwindel, Nervosität, Infektanfälligkeit.

Laborwerte

Urin II		
Quecksilber	55,0	µg/g Kreat.
Kupfer	976,0	µg/g Kreat.
Speichel II		
Quecksilber	28,6	µg/l
Zinn	15,0	µg/l
EDTA-Blut		
Gluthation-S-Transferase 75%		

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Zahnwurzel-Röntgen-Übersicht

Metallspiegel im Kiefer, sehr dicker Amalgamspiegel, Goldspiegel, Nasennebenhöhlen beidseits massiv verschattet, Metallspeicher an den Zahnwurzeln, giftbedingte atypische Wurzelspitzengranulome an allen Zähnen.

Magnetbild Kopf

Metalldepots in den Nasennebenhöhlen und Zahnfächern, viele grieselige Herde im Großhirn und Kleinhirn, Feer-Syndrom (Kleinhirn und Stammhirn).

Diagnose

Ms nach Amalgamausbohren,
Amalgamvergiftung,
Metallunverträglichkeit,
Zahnherde,
operative Zahnherdsanierung erforderlich,
Defekt bei Giftabbau-Enzym.

24. Patient

G.U. *23.01.1936, w.

Noxen

1 Amalgamfüllung

Laborwerte

Cobalt	700 µg/kg
Gallium	420 µg/kg
Gold	1400 µg/kg
Palladium	280 µg/kg
Silber	910 µg/kg
Zinn	5200 µg/kg
Aluminium	17000 µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose

Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung
Zahnherde,
Metallherde im Kiefer,
nachgewiesene Vergiftung, Zahnherde, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, amyotrophe Lateralsklerose.

Kieferpanoramaaufnahme

Sehr dicker Metallspiegel im Kiefer,
Nasennebenhöhlen beidseits verschattet,
tote (mit Formaldehyd gefüllte) Zähne: 12, 21, 22, 44
giftbedingte atypische Wurzelspitzengranulome Zahn 48 quer, 36 Amalgam mit Gold.

Kernspin-Kopf
Äußerst große Hirnherde.

25. Patient

Amyotrophe Lateralsklerose* (ALS)
(w., 29 J. Kindergärtnerin)

Die Patientin hatte lange Zeit an neurologischen Problemen gelitten. Ihrer Krankengeschichte zufolge begann die Symptomatik vor vielen Jahren mit Heiserkeit, Schluckschmerzen, dem Gefühl von Schleimhauttrockenheit und Gelenkschmerzen. Sie hatte ihrem Hausarzt gegenüber auch über psychische und körperliche Mattheit geklagt sowie über Tremor. Sie war wegen dieser Schwäche gehäuft arbeitsunfähig und wurde wegen Schwäche in der HWS krankengymnastisch behandelt. Ihr Zustand verbesserte sich darunter nicht und die Feinmotorik der Hände verschlechterte sich zusehends. Gangunsicherheit bei Treppensteigen und Sprechstörungen stellten sich ein. Zu Muskelzuckungen der kleinen Muskeln kam es im Gesicht, Zunge, Hals, Armen, Schultern, Rücken und unteren Extremitäten. 1984 wurde in der neurologischen Abteilung des Universitätskrankenhauses von Umeå, Schweden, die Diagnose einer amyotrophen

Lateralsklerose (ALS) gestellt. Ein Auszug aus dem EMG-Befund vom Januar 1984 beinhaltet:

„Hochgradige neurol. Schädigung:	M. extensor digitorum brev. dext.
Mittelgradige neurol. Schädigung:	M. extensor digit. brev. sin.
Leichte neurol. Schädigung:	M. tibialis anterior bilat. +
	M. Interosseus dorsalis I bilat.

In den unteren Extremitäten ist ein deutlicher neurogener Schaden erkennbar. Besonders rechts. Die Hände zeigen beidseits leichte neurogene Veränderungen. Die Nervenleitgeschwindigkeiten sind allseits normal. Das Bild ist mit einer Erkrankung der Motoneuronen vereinbar."

Eine Wiedervorstellung im Krankenhaus wurde nicht vorgeschlagen, da die Erkrankung bösartig sei und es keine Behandlungsmöglichkeiten für ALS gebe.

Im Frühjahr 1984 suchte die Patientin ihren Zahnarzt zur Beratung auf mit dem Verdacht – als einer letzten Chance – eines Zusammenhanges zwischen ihren Zähnen und einiger ihrer Symptome. Aufgrund früher gemachter Erfahrungen fand der Zahnarzt Analogien zu Symptomen einer Reihe von Patienten mit Gesundheitsstörungen, die auf die Amalgamfüllungen zurückgeführt werden konnten. Die eigenhändig geschriebene Anamnese der Patientin, die sie beim Erstbesuch vorgelegt hatte, beinhaltete auch die Beschreibung einer Anzahl genereller Symptome fernab der Mundhöhle, die im Zusammenhang mit vorangegangenen Zahnbehandlungen standen. Die ersten Symptome waren nach der Antibiotikabehandlung bei einer schweren Erkältung aufgetreten. Während dieser Periode beschreibt die Patientin nach dem Legen einer Zahnamalgamfüllung (Zahn 26):

„Einige Tage später bekam ich schreckliches Kopfweh, das drei Wochen lang tags und nachts anhielt. Danach fühlte ich mich sehr müde, hatte Ohrenschmerzen und fühlte mich wie weggetreten. Bei einer Tanzveranstaltung spürten meine Tanzpartner einen Tremor. Ich war bis dahin 12 Jahre im Volkstanz aktiv gewesen, ohne daß jemals irgend jemand etwas derartiges aufgefallen wäre."

Und weiter:

„Nach dem Tanz hatten wir wie üblich eine Kaffeepause, aber meine Hände schüttelten so, daß ich kaum die Tasse halten konnte. Danach folgt eine schlimme Zeit. Ich konnte meine Arbeit nicht schaffen, weder physisch noch psychisch, aber die häufigen Arztbesuche brachten keine Hilfe. Mir widerstrebte es, mit meinen Kollegen zusammen zu essen, weil sie Bemerkungen über mein Zittern machten. Ich verlor Selbstvertrauen. Meine Freunde sprachen mich auf meine Vergeßlichkeit und Konzentrationsschwäche an, sie fragten, ob ich wohl nachts genug schlafe. Die Fragen quälten mich und ich wußte keine Antwort. Ich hatte das Gefühl, man hielt mein Fernbleiben von der Arbeit für vorsätzlich, da man nichts Ernsthaftes hatte finden können. Der Arzt gab schließlich auf und sagte, er könne nichts bei mir feststellen. Es müsse sich um ein nervöses Problem handeln. Er verschrieb mir Nervenmittel."

Ein Jahr nach der ersten Amalgamfüllung rechts oben mußte sie wieder erneuert werden. Die Patientin schrieb: „Einige Tage nach der Zahnbehandlung bemerkte ich eine Sprechstörung (schleifendes Sprechen). Die Zunge war wie ein Klumpen." Die ganze Zeit litt sie unter Mundtrockenheit und Schmerzen im Kehlkopf und Nasen-Rachen-Raum.

Bei einer früheren Zahnuntersuchung, 1984, hatte die Patientin 28 Zähne in gutem Zustand, von denen 13 ungefüllt waren. 34 Oberflächen waren mit Zahnamalgam gefüllt. Die Füllungen schienen gut gemacht, die meisten wenig ausgedehnt und flach. Außer Amalgam lag kein anderes Füllmaterial vor und es gab keine Wurzelfüllungen. Der Mundpflegezustand war hervorragend, das Zahnfleisch unauffällig. Es gab keine Unstimmigkeiten bei der Okklusion, die unter Umständen einige Symptome hätten erklären können. Das Gesamtbild und der zeitliche Zusammenhang der Zahnbehandlung mit der Symptomatik, unterstützte die Hypothese einer irgendwie gearteten Empfindlichkeit auf das Zahnfüllungsmaterial.

Die Kopfschmerzen dauerten fort. Müdigkeit, Übelkeit und Schwindel nahmen zu, ebenso Schluckschwierigkeiten und Gaumenzittern (palatum molle). Die Patientin wachte meist wegen Wadenzittern auf, die Füße waren heiß und rot. Die Zuckungen in der Beinmuskulatur traten dann tagsüber auf. Andere Symptome beinhalteten Augenmuskelschmerzen, verschwommenes Sehen und schwere Attacken von Herzarrythmie.

Die letzte Amalgamfüllung wurde am 27.3.84 entfernt. In der Folge verbesserte sich der Gesamtzustand rapide. Sechs Wochen nach Abschluß der Sanierung berichtete die Patientin, daß sie nun ohne Rückenschmerzen Treppen steigen könne. Auch die Schmerzen im Mundbereich gingen zurück und die Halsschmerzen verschwanden, die während der ganzen Krankengeschichte bestanden hatten.

Fünf Monate nach Abschluß der Amalgamentfernung (am 28.8.84) wurde die Patientin zu einer einwö-

chigen Untersuchung in dieselbe Universitätsklinik einbestellt, in welcher die ALS-Diagnose gestellt worden war. Diesmal fühlte sie sich ausgesprochen gesund und ihr Zustand wurde im Krankenblatt so beschrieben:

„Der neurologische Zustand ist ohne Befund. Des weiteren zeigt die Patientin keinerlei Erkrankung der Motoneuronen im Sinne einer ALS. Sie wurde darüber informiert, daß sie von neurologischer Sicht aus völlig gesund ist."

Es darf darauf hingewiesen werden, daß die Klinik auf die Zahnbehandlungen aufmerksam gemacht worden war, aber es offensichtlich vorzog, diesem Hinweis nicht nachzugehen oder einen Zusammenhang mit den Störungen bei der Patientin in Betracht zu ziehen.

Dennoch kann man wörtlich zitieren, aus einem EMG-Bericht der Patientin von 1984 (nach Amalgamentfernung und Substitution von Selen- und Vitamin E).

„Im Vergleich zur Voruntersuchung sind die sichtbaren Veränderungen deutlich geringer. Jetzt ist nur eine mittelgradige Denervierung der kurzen Zehenheber zu sehen. Die Leitfähigkeit ist normal. Eine Erklärung für das Syndrom war vermutlich eine Quecksilber-Angiopathie im Rückenmark."

Zur Zeit der Niederschrift (Anfang 1993) sind 9 Jahre vergangen seit der Amalgamentfernung und die Patientin erfreut sich immer noch guter Gesundheit.

Diskussion:

Dies ist ein lehrreicher Fall, der eine der möglichen Auslöser neurologischer Schädigung bei empfänglichen Patienten durch Metallversorgung der Zähne aufzeigt. Da die durchschnittliche Exposition gegenüber dem Zahnamalgam die als sicher angenommen Grenzen beträchtlich überschreiten kann, muß man mit einer ganzen Reihe von Komplikationen rechnen. Es sind zwar auch Auswirkungen auf das Immunsystem, die endokrinen Drüsen, Nieren, Sinnesorgane, Darm usw. beschrieben, am meisten beeinflußt wird aber das Nervensystem. Die Symptome sind sowohl von arbeitsmedizinischer Exposition als auch – zunehmend – von der klinischen Erfahrung mit amalgamgeschädigten Patienten bekannt.

Der Fall könnte durch den Vergleich mit veröffentlichten Untersuchungen bei ALS-Opfern Interesse gewinnen, welche einen deutlichen Anstieg von Quecksilber und im molaren Hg/Se-Verhältnis von Gehirn, motorischer Region und Blut aufwiesen. Die Mechanismen der Motoneuronendegeneration bei ALS wurden in einer jüngeren Arbeit von *Arvidson* diskutiert: Es wurden die Quecksilberverteilungen im Hirnstamm und Rückenmark nach intravenöser Gabe von einer Einzeldosis Quecksilberchlorid untersucht. Die dabei beobachtete selektive Anreicherung von Quecksilber im Rückenmark und den Hirnstamm-Motoneuronen war wahrscheinlich auf eine Durchlässigkeit für Metall-Protein-Komplexe von den Muskelkapillaren in die motoneualen Schaltstellen zurückzuführen, darauf folgte dann die Aufnahme in die Nervenendigungen und retrograder axonaler Transport.

Eine mögliche Beteiligung des Quecksilbers aus Amalgam kann auch bei einer Anzahl weiterer Syndrome unklarer Ätiologie, die seit der Einführung von Zahnamalgam etwa um das Jahr 1820 beschrieben wurden, nicht ausgeschlossen werden. Es ist anzumerken, daß sowohl bei multipler Sklerose als auch bei Morb. Alzheimer in Teilen des ZNS erhöhte Quecksilberwerte gefunden wurden, und es gibt auch einige Beweise aus Tierversuchen, daß anorganisches Hg bei der Alzheimer-Entstehung mitspielt.

Der hier vorgestellte Fall scheint die außerordentliche Fähigkeit des Organismus deutlich zu machen, sich zu erholen, sobald der ätiologische Faktor eliminiert ist. Klinische Erfahrung zeigt, daß Amalgamentfernung sich positiv auf neurologische Störungen wie ALS und MS auswirkt, solange die irreversiblen neurologischen Schäden noch nicht zu weit fortgeschritten sind.

*Quelle: *Redhe, Olle, Jaro Pleva*: Recovery from amyotrophic lateral sclerosis and from allergy removal of dental amalgam fillings. Int. Journ. of Risk & Safety in Medicine, 4 (1994) 229-236 Elsevier Science B.V.

26. Patient

H.M. *11.04.38, m.

Noxen

16 Amalgamfüllungen
8 Kunststoffüllungen
1 Goldinlays/-kronen

Symptome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Schlafstörungen, Zittern, Nervosität, Muskel-, Gelenkschmerzen

Laborwerte

Urin I

Zink	635	µg/g Krea.
Ameisensäure	13,3	mg/g Krea.
Methanol	6,6	mg/l Krea.

Urin II (27.3.92)

Quecksilber	266	µg/g Krea.
Methylquecksilber	150	µg/g Krea.
Kupfer	1030	µg/g Krea.
Zinn	3,7	µg/g Krea.
Quecksilber	175,3	µg/g Krea.
Methylquecksilber	101	µg/g Krea.
Kupfer	1390	µg/g Krea.
Zinn	7,6	µg/g Krea.

(30.6.92)

Quecksilber	152	µg/g Krea.
Methylquecksilber	72	µg/g Krea.
Kupfer	1429	µg/g Krea.
Zinn	6,5	µg/g Krea.

Zahn 16, 28

Quecksilber	53/61	µg/kg Krea.
Blei	70/4705	µg/kg Krea.
Zink	135000/83405	µg/kg Krea.

Staub

Aluminium	7400	µg/kg
Formaldhyd	40,3	mg/kg
PCP	2,6	mg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Kernspin
Isolierte Substanzläsion re. Hemisphäre.

Diagnose

Amyotrophe Lateralsklerose

27. Patient

U.S., *5.4.57, w.

Noxen

8 Amalgamfüllungen

Symptome

Lähmungen

Laborwerte

Urin I

Quecksilber	4,1	µg/g Krea.
(Kreatinin	0,24	µg/l)

Urin II

Quecksilber	463	µg/g Krea.
Kupfer	1120,0	µg/g Krea.
(Kreatinin	0,39	µg/l)

Speichel I

Quecksilber	140,0	µg/l Krea.

Speichel II

Quecksilber	3300,0	µg/l Krea.

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

28. Patient

D.F., m.

Symptome und Befunde

Seit 1987 akute Verschlechterung des Allgemeinzustandes mit nahezu völliger Immobilisation, der zur Berentung führte, im Anschluß an eine Mischinfektion mit Coxackie-, ECHO-, und Epstein-Barr-Viren während eines Brasilienaufenthaltes. Rückgang der Leukozytenzahl innerhalb von 10 Jahren auf 1800 cells/µl.
In den Arztberichten finden sich folgende Hinweise: brennende Schmerzen wechselnder fleckförmiger Lokalisation, seltenes Faszikulieren, „wie auf Watte laufen", Miktionsstörungen, erhebliche Hyposomnie, GOT 9 U/l, GPT 17 U/l, Gamma-GT 10 U/l, Aldolase 3,56 U/l. Im EMG Zeichen der chronischen Denervierung, erhöhte Titerwerte.
Muskelschmerzen bis zur Gehunfähigkeit, Temperatursinnstörungen, Frösteln und Untertemperatur der Extremitäten, ausgeprägter Dermographismus (rot?) und fleckförmige Erytheme, 1977 Hepatitis A, Mundtrockenheit, so gut wie kein Alkohol; Einfamilienhaus von 1968 mit Deckenbalken aus Holz, Teppich aus den 60er Jahren, oral 3 verschiedene Metallegierungen, Vater Zahnarzt mit Praxis im Wohnhaus, oraler Galvanismus von 10 µA/400 mV.

Laborwerte

Speichel II

Zinn	14,2	µg/l	Norm: <2,7 µg/l
Quecksilber	17,6	µg/l	Norm: <0,5 µg/l

Spontan-Urin

Zink	197	µg/l	Norm: 140–720 µg/l

Urin nach ? mg EDTA (ungeeignet für Amalgammobillisation):

Kupfer	738	µg/g Krea.
Quecksilber	50,2	µg/g Krea

Staub

Formaldehyd	22,2	mg/kg	Norm:<1 mg/kg
Blei	45,1	mg/kg	
Penthachlorphenol	<1,0	mg/kg	Norm: <2,0 mg/kg

Diagnose

Chronische durch Speichel und Mobilisationstest nachgewiesene Amalgamintoxikation.

Procedere

Zur Abschätzung der Schwere der Amalgamvergiftung empfehlen wir einen weiteren Mobilisationstest mit DMPS, im Handel als Dimaval mit 250 mg i.v. und anschließender Bestimmung von Kupfer, Quecksilber, organischem Quecksilberanteil, Zinn, Blei und Cadmium im Urin 45 Minuten nach DMPS-Gabe sowie Bestimmung von Quecksilber, organischem Quecksilberanteil und Zinn im 3. nächsten Stuhl.
Zur Frage, ob eine chronische Formaldehydvergiftung vorliegt, sollte nach 1-stündiger Formaldehydexposition durch Passivrauchen ein Test auf Ameisensäure und Methanol i. Urin durchgeführt werden.
Zur Frage der Pestizidvergiftung empfiehlt sich folgendes Vorgehen:
a) Bestimmung der Organochlorverbindungen im Blut
b) Mobilisation fettlöslicher Gifte durch Fasten und Paraffinöl: Zunächst 3 × 1 Eßlöffel Paraffinöl am 1. und 2. Tag. Paraffinöl-Dosis in den folgenden Tagen langsam steigern, bis ein ständiger Durchfall erreicht ist. Erst bei Durchfall mit dem Fasten beginnen. Erlaubt sind große Mengen an Tee und Wasser. Der Durchfall muß mit kleineren Mengen an Paraffinöl während des Fastens erhalten bleiben. Ein Durchfallstuhl sollte gleichfalls auf Organochlorverbindungen im obengenannten Labor untersucht werden.
Zur Diagnostik von Amalgamdepots im Kieferknochen müßte eine Panoramaaufnahme (OPT-Aufnahme) von Ober- und Unterkiefer angefertigt werden.
Jeweils 1 Std. vor Amalgamsanierung sollten 200 mg DMSA oder DMPS eingenommen werden.

29. Patient

V.A., *11.7.59, w.

Noxen

16 Amalgamfüllungen bis 5/90

Symptome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Bauchschmerzen, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Zittern, Depressionen, Nervosität, Seh-/Hörstörungen, Muskel-/Gelenkschmerzen, Allergie, Lähmungen, Infektanfälligkeit, Kribbeln, Schmerzempfindlichkeit.

Laborwerte

Urin I

Zink	98	µg/g Krea.
(Kreatinin 2,21 g/l)		

Urin II

Zinn	19,8	µg/g Krea.
Kupfer	2003	µg/g Krea.
(Kreatinin 1,43 g/l)		

(erste Mobil. Hg = 83 µg/l)

Speichel I

Quecksilber	9,4	µg/l

Speichel II

Quecksilber	7,5	µg/l

Stuhl

Quecksilber	11,6	µg/kg
Methylquecksilber	1,0	µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose

Zinkmangel, toxische MS, hochgradige Myopie

30. Patient

E.L., *3.2.37, m.

Noxen

7 Amalgamfüllungen
6 Goldinlays/-kronen und Keramik

Symptome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Schlaflosigkeit, Schlafstörungen, Muskel-/Gelenkschmerzen, Allergie (Cr + Co, Candida, Formaldehyd), „MS"

Laborwerte

Blut		
Chrom	2,3	µg/l
Nickel	2,1	µg/l
Urin I		
Methanol	4,7	mg/l
Selen	43,7	µg/g Krea.
(Kreatinin	0,30	g/l)
Molybdän	288,5	µg/g
(Kreatinin	0,21	g/l)
Urin II		
Quecksilber	55,4	µg/g
Blei	85,0	µg/g Krea.
(Kreatinin	0,95	g/l)
Speichel II		
Palladium	0,9	µg/l
Chrom	0,7	µg/l
Nickel	11,8	µg/l
Silber	364,7	µg/l
Palladium	20,0	µg/l
Gold	180,0	µg/l
Zinn	2,0	µg/l
Stuhl		
Quecksilber	23,7	µg/kg
Zahn		
Zink	55500	µg/kg (norm. 65000 – 490000)
Aluminium	24800	µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose

Palladium-Belastung, Arthrose (zunehmend), Anämie, Zinkmangel, tox. Encephalopathie.

31. Patient

B.B., *5.5.79

Noxen

4 Amalgamfüllungen

Symptome und Befunde

früher Kopfschmerzen, Schwindel, Bauchschmerzen (Erbrechen), Sehstörungen

Laborwerte

Urin II		
Quecksilber	3	µg/l
Kupfer	91,7	µg/l
Zink	772,9	µg/l
Blut		
Aluminium	13	µg/l

MR-Schädel

Nachweis einer isolierten kleinen metalldichten Substanzläsion im Marklager rechts occipital in der Nachbarschaft des Hinterhornes. Sonst kein Nachweis weiterer Gewebeveränderungen am Gehirn. Hypophyse nicht auffällig.
Nachweis von Metallspeichern in den Zahnalveolen.

Verlauf

Nach Entfernung der 4 (!) Amalgamfüllungen Rückbildung der Stauungspapille, der unerträglichen Kopfschmerzen, des Schwindels und Erbrechens.
Ursache war eine Metalleinlagerung im Marklager, wie sie bei Erwachsenen als „Multiple Sklerose" fehlgedeutet wird.
Wir empfehlen ca. halbjährlich DMPS (6. Kaps.) oral und ein striktes Vermeiden weiterer Giftaufnahme.

Diagnose

Tox. Encephalopathie, Stauungspapille

32. Patient

L..A., *16.04.61, w.

Noxen

13 Amalgamfüllungen

Symptome

Müdigkeit-/Antriebslosigkeit, Schwindel, Lähmung der rechten Körperhälfte

Laborwerte

Spontan-Urin I		
Zink	268	µg/g Krea.
Ameisensäure	30,5	µg/g Krea.
Methanol	1,1	µg/g Krea.
DMPS-Urin II		
Quecksilber	148,5	µg/g Krea.
Kupfer	900	µg/g Krea.
Zinn	21,5	µg/g Krea.
Zahn 16		
Quecksilber	43000	µg/kg
Periost		
Quecksilber	5900000	µg/kg

Diagnose

Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Folsäuremangel, Formaldehydunverträglichkeit, Mikroinfarkte im Hirn, 1987 Apoplex.

Verlauf

5 Zähne extrahiert. Nach Amalgamsanierung und DMPS-Therapie wesentliche Befundbesserung.

33. Patient

G.P., *6.9.51, w.

Noxen

9 Amalgamfüllungen (bis 2/93)
2 Palladiumbrücken (nicht mehr)

Symptome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Nervosität, Seh-/Hörstörungen, Muskel-/Gelenksschmerzen, Allergie, Lähmung der rechten Körperhälfte, Augenmuskellähmung.

Laborwerte

Folsäure	176,0	µg/l
Blut		
Aluminum	11	µg/l
Palladium	0,2	µg/l
Urin I		
Ameisensäure	13,3	µg/g Krea.
(Kreatinin	1,69	g/l)
Urin II		
Zink	1000,5	mg/g Krea.
(Kreatinin	1,43	g/l)
Speichel I		
Quecksilber	3,0	µg/l
Staub		
Quecksilber	800	µg/kg
Zahnbrücke		
Palladium	22650000	µg/kg
Gallium	11500000	µg/kg
Gold	699090000	µg/kg
Palladium	193800000	µg/kg
Indium	41100000	µg/kg
Zinn	7410000	µg/kg
Zahnfüllung		
Quecksilber	514000000	µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Verlauf

Seit der Entfernung der Palladium-Brücken am 14.4.93 und DMPS-Mobilisation am 16.4.93 verspürt die Patientin eine deutliche Besserung der Symptome, subjektiv wie objektiv, insbesondere auch der Augenmuskellähmung am re. Auge, was die behandelnde Augenärztin auch schriftlich bestätigte. Konstant zu dieser Zeit treten keine Lähmungserscheinungen mehr auf, der Druck im Kopf ist weg und insgesamt geht es deutlich besser. Sehstörungen mit Doppelbildern nur noch bei extremer Blickrichtung nach links oben. Sie fühlt sich zeitweise zwar noch ausgelaugt und hat teilweise großes Schlafbedürfnis, aber bei weitem nicht mehr so extrem wie in der Vergangenheit. Sie bekommt wieder Antrieb und die Konzentration wird besser, Geräusche tun nicht mehr weh.

Diagnose

Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung, hohe Palladium-Belastung, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, Zinkmangel, Encephalopathie, hohe Cobalt-, Indium-, Gold-, Gallium-, Zinn-Belastung.

34. Patient

M.S., * 26.6.37, w.

Noxen

4 Amalgamfüllungen
2 Goldinlays/-kronen

Symptome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Zittern, Depressionen, Nervosität, Muskel-, Gelenkschmerzen, Infektanfälligkeit, Lähmungen.

Laborwerte

Urin I

Ameisensäure	84,1	mg/g Krea.
Alumium	108	µg/g Krea.
Selen	44,1	µg/g Krea.
Zink	75	µg/g Krea. (norm. ab 140)
Methanol	4,0	mg/l
(Kreatinin	0,12	g/l)

Speichel II

Palladium	0,3	µg/l

Blut

Palladium	1,7	µg/l

Staub

Formaldehyd	72,7	mg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose

ZNS-Entz., WS-Syndrom, Palladiumbelastung, Encephalopathie, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung.

III – 19
Muskelschwäche

Die amalgambedingte Muskelschwäche ist bei jeder Amalgamsanierung erneuerbar, führt jedoch nur sehr selten zu so schweren Krankheitsbildern, so daß ein eigenständiges Krankheitsbild unterstellt wird.

Völlig unverständlich ist uns die Arglosigkeit, mit der Fachärzte bei Muskelerkrankungen auf den Blick in den Mund verzichten. S. auch Zahnarztprobleme II – 6.6, S. 15.

1. Patient

B. D., 70 Jahre, w.

Noxen

4 Amalgamfüllungen bis 07 / 90

Diagnose

V. a. zervikale Spinalstenose HWK 3/4, 4/5, 5/6

DD degenerativer Vorderkornprozeß, DD Muskelatrophie vom Typ Duchenne-Aran, Lichen ruber planus, grenzwertige Borrelienserologie, PCP-Intoxikation, Amalgamintoxikation, Formaldehydbelastung

Symptome

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopfschmerz, Schlafstörungen, Muskel- und Gelenkschmerzen, Allergie

Laborwerte

16. 07. 90

Blut		
Cholesterin	244	mg/dl
HK	41	%
MCHC	37	g/dl
Leukozyten		
Segmentkernige	81	%
Eisen	79	µg/dl
Lymphozyten	12	%
Lymphozythendifferenzierung		
T-Helferzellen (abs)	489	µl
T-Supressorzellen (OKT 8)	15,5	%
T-Suppressorzellen (abs)	155	µl
Helfer/Suppressor-Quotient	3,17	Index
T-Helferzellen (OKT 8)	49,1	%

18. 07. 90

Blut					
γ-HCH	<0,01	µg/l			
PCP	11,1	µg/l			
Stuhl					
Hg	4,8	µg/kg			
Hg org.	2,8	µg/kg			
Urin					
Ameisensäure	0,9	mg/l	=	1,3	mg/g Krea.
Zn	1630,0	µg/l	=	2397,0	µg/g Krea.
Se	10,6	µg/l	=	15,6	µg/g Krea.

III – 19 Muskelschwäche

1. Mobilisation

Pb	68,0	µg/l	=	31,0	µg/g Krea.
Cd	2,5	µg/l	=	1,2	µg/g Krea.
Cu	2754,0	µg/l	=	1275,0	µg/g Krea.
Hg	62,6	µg/l	=	29,0	µg/g Krea.
Sn	24,8	µg/l	=	11,5	µg/g Krea.

06. 11. 90
Blut

Elektrophorese	unauff.	
Cholesterin	239	mg/dl
Eisen	74	µg/dl
Segmentkernige Leukoz.	37	%
Lymphozyten	9	%

Lymphozytendifferenzierung

T-Helferzellen (abs)	525	µl
T-Suppressorzellen (abs)	207	µl

07. 11. 90
Blut

γ-HCH	0,02	µg/l
PCP	41,6	µg/l

Spontan-Urin

Methanol	1,4	mg/l			
Ameisensäure	2,4	mg/l	=	5,5	mg/g Krea.
Zn	2690,0	µg/l	=	6114,0	µg/g Krea.

2. Mobilisation
Urin nach DMPS

Cd	0,1	µg/l	=	0,2	µg/g Krea.
Cu	27,0	µg/l	=	61,0	µg/g Krea.
Hg	<1,0	µg/l			
Sn	<2,0	µg/l			
Pb	<2,0	µg/l			

16. 11. 90
Staub

Formaldehyd	43,4	mg/kg
γ-HCH	<1,0	mg/kg
PCP	4,9	mg/kg

Mäßige Befundbesserung wegen riesiger Kieferdepots! Schluckte oft Zink.

2. Patient

V. F., 47 Jahre, m.

Anamnese

Zur Person: 47 Jahre, 193 cm groß, 85 kg

Sport: Tennis, Schwimmen, Skilaufen, Sporttauchen, Windsurfen

Tätigkeit: Industriekaufmann, teils Büro, teils auf Reisen

Medikamente: Ergo-Lonarid gegen Kopfschmerz (1-3 x / Monat, 1-2 Tabl) früher auch Dihydergot ret., Melcain ft, Regelan Leberschutzpräparate, Salben gegen Hautekzem

Alkohol: nichts hochprozentiges, Wein, Sekt oder Bier, wenig bis 1985 2-3 Fl. pro Woche ab 1986 weniger, zeitweise kein Alkohol über Wochen/Monate hinweg

Holzschutzmittel: vor 14 Jahren, 1975, Holzbalken in der Wohnung. 1988 ausgezogen. Keine Beschwerden

Zähne: 9 Amalgamfüllungen, zum Teil älter als 20 Jahre

1. Leberschaden

Vor 15 Jahren, 1974, erstmals Hinweis auf Leberparenchymschaden, Seitdem erhöhte Werte
Gamma-GT 140 bis 470 U/l
Cholest. 260 bis 314 mg/dl
Leberpunktion 1986.
Befund: toxischer Leberschaden, Herkunft unbekannt. Keine Hepatitis

2. Kopfschmerz

Linkseitig 1-3x / Woche oder 2-3x / Monat
- Schmerzen an Nacken, Schläfen, Kopfhaut
- Bohren im Auge
- Übelkeit mit Erbrechungssymptomen
- Lichtempfindlichkeit, Puls-, Kreislaufreduzierung

Abhilfe: 1-2 Tabl. Ergo-Lonarid (andere helfen nicht)
Linderung auch durch Espresso, Wechselduschen, Massagen, Gymnastik

3. Schwäche

Seit 1 Jahr ausgeprägte Schwäche, allgemein und in Knien, z. T. zeitweise.

Bin von Natur aus Morgentyp und sportlich, 30 Kniebeugen sind kein Problem, manchmal ist nach 3-4 Kniebeugen Schluß. Könnte mich nach dem Aufstehen wieder hinlegen, Leistungsabfall nach ½ Tag Arbeit. Symptome 1 Tag nach DMPS-Spritze verschwunden.

4. Gelenkschmerzen

In Fingern, beide Hände, und Zehen, morgens in letzter Zeit besonders stark beide Ellbogen, überw. links, zeitweise Druckschmerz, wie bei blauem Fleck

5. Nervosität

Bei leichter Verlegenheit / Unsicherheit Nervosität mit starkem Schweißausbruch
Bei Verärgerung teilw. Überreaktion mit Aufbrausen, Erblassen, Tendenz zu migr. Kopfschmerz
Diagnose: Störung des veg. Nervensystems

6. Hautekzem

Seit ca. 10 Jahren hartnäckige Schuppenbildung, später Hautbläschen an rechter, teilweise linker Hand, Nagelbettentzündung, Nagelzerstörung
Eiterpickel an Nacken, Gesicht, Rücken, Brust, zeitweise Eiter im Ohrläppchen
In Behandlung nacheinander bei 3 prakt. Ärzten, 2 Allergologen
Medikamente: Nerisona-Creme, Dermatop-Salbe, Locasalen, Locacorten, Vioform-Paste, Tannolact, Parfenac, Teloane u. a.

7. Entzündungen

Seit ca. 15 Jahren chron. Mittelohrentzündungen rechtes Ohr, verbunden mit starkem Schnupfen
Jährlich 1 - 2mal beim HNO-Arzt
Bestrahlung, Inhalation, Medikamente

8. Verspannungen

Nacken, Schultern, entlang der Wirbelsäule
Abhilfe durch Massage, Sport
Besonderheit:
- Verspannungen der Nacken-Muskelstränge kann wie Hämatom schmerzen
- Bereiche 8. Brustwirbel (Fraktur 1965) und Bandscheibe sind so empfindlich, daß bereits bei leichtem Massieren Zusammenzucken, wie bei elektr. Schlag.
  Symptom seit DMPS-Spritze wie weggeblasen
  Nacken und Rücken seitdem entspannt

III – 19 Muskelschwäche

9. Gedächtnis

Schwächen im Kurz- und Langzeitgedächtnis
Beispiel: lese etwas konzentriert und kann trotzdem direkt darauf manchmal das Gelesene nicht/teilw. wiederholen oder niederschreiben
Namensgedächtnis katastrophal
Schwierigkeiten im Beruf als Industriekaufmann, Führungskraft mit Kundenbesuchen.
Ausgleich teilw. durch gutes logisches Denken und gutem kreativen Denken.

10. Schwindel

Schwindelgefühl seit einigen Jahren, nur für Minuten oder Sekunden
Beispiel: Schwanken beim Stehen, Laufen, Festhalten beim Duschen (geschl. Augen) mangelhafte Zielgenauigkeit beim Zufassen, Abstellen

11. Herz-Reizleitungsstörung

Herzschmerzen in Ruhe, nicht bei Anstrengung
Zuerst festgestellt 1965 direkt nach 3monatigem Krankenhausaufenthalt im Gipsbett.
Danach in größeren Abständen ohne erkennbare Ursache. Diagnose: Reizleitungsstörung

12. Depressionen

Waren mir unbekannt. Seit einigen Jahren kurze depr. Phasen

13. Sehstörungen

Zeitweise unscharfes Sehen, Schwierigkeiten z. B. bei Erkennen von Gesichtern und damit Personen, Schildern usw.
Vorfall bei Tennis-Turnier Sept. 1989: für 5 – 10 Min. verschwand das mittl. Sehfeld, d.h. ich sah nur einen Ring, die Mitte war weiß, nicht zu sehen. Vielleicht wegen der Anstrengung?

14. Nervenleitung

Zusammenzucken in entspannter Lage
Die Bereiche 8. Brustwirbel (Fraktur 1965) und Bandscheibe sind so empfindlich, daß bei leichtem Massieren Zusammenzucken, wie bei elektr. Schlag.
Juli 1989 Diagnose des Neurologen: elektroneurographisch deutlich motorische Überleitungsverzögerung an Händen und Füßen vorwiegend anoxale, d.h. toxisch bedingte Polyneuropathie

15. Zahnfleischentzündungen

Früher nie, öfters in den letzten 5 Jahren. Behandlung mit Dynexan-Gel

16. Schlechte Aussprache

Zeitweise ungewöhnliche, auffällige Versprecher, sowie Schwierigkeiten bei Formulierung/Aussprache kompl. Worte

17. Haarausfall

Bis vor 20 / 25 Jahren volles, dichtes Haar, dann beginnender Haarausfall, teils schubartig, büschelweise, meist verbunden mit Schmerzen der Kopfhaut, wie bei Hämatom.
Heute: Platte mit Haarkranz

Laborwerte

31. 10. 89
Urin I

Krea.	1,90	g/l
Hg	1,3	µg/g Krea.
Zn	215,0	µg/g Krea.

Urin II n. DMPS

Krea.	1,51	g/l
Pb	44,0	µg/g Krea.
Cu	603,0	µg/g Krea.
Hg	87,0	µg/g Krea.

Krankheitsverlauf

Am Montag, 30. 10. 1989 erhielt ich von Ihnen die DMPS-Spritze. Heute, eine Woche danach, muß ich sagen, daß diese Spritze ein Volltreffer war.

Die erste Wirkung zeigte sich bei mir nach ca. 3 Stunden: ein Wärmegefühl im Kopf und eine innere Ruhe beim Autofahren nach Mainz (obwohl ich vorher bestimmt nicht nervös war).

Einige meiner Beschwerden verschwanden schlagartig, z.B.

- die extreme Schwäche und der zeitweise Leistungsabfall nach nur ½ Tag Bürotätigkeit
- die Verspannungen im Rücken, die ich seit Jahren eben als berufsbedingt und gegeben hinnahm
- die Kopfschmerzen (Migräne), toi toi toi sind bis heute nicht wieder eingetreten.

Mein Allgemeinbefinden hat sich eigenartig – zum Positiven – verändert. Ich habe seit der Spritze eine ungewöhnliche innere Ruhe, bin aber gleichzeitig sehr aktiv mit positiver Einstellung. Die Wirkung der Spritze kann ich als Mixtur aus Pervitin und Valium beschreiben. Verrückt nicht wahr?

Mein Puls ist mehr bei 60 als wie üblich bei 80 pro Min.

Ich hoffe nur, daß diese positive Veränderung erhalten bleibt und sich vielleicht auch noch einige der anderen Symptome zum Positiven verändern.

3. Patient

H. J., 25 J.

Im Sommer 1987 spürte ich nachlassende Kraft in den Hand- und Fingergelenken. Besonders morgens waren die Hände des öfteren geschwollen, ebenfalls taub und gefühllos. Ich hatte auch oft geschwollene Augen. Als es im Herbst feucht und kühl wurde, verstärkte sich die Kälteempfindlichkeit der Hände so sehr, daß ich nicht mehr richtig arbeiten konnte (Ich war Schriftenmalerin). Die Hände wurden bei dem geringsten Luftzug weiß oder blau, eiskalt und gefühllos.

Mein Hautarzt fand bei mir ANA im Blut und schickte mich in die dermatologische Klinik.

Im Februar und März machte ich eine Reise in den südlichen Teil der USA. So entging ich dem Rest des Winters. Während der Reise besserte sich mein Zustand und ich merkte, daß es mir im trockenen warmen Klima am besten ging.

Den Sommer über ging es mir gut. Erst im Januar dieses Jahres wurden die Hände wieder empfindlicher. Im Februar hatte ich eine Grippe, bei der ich zum erstenmal einen stechenden Schmerz in der Herzgegend verspürte. Ich erholte mich nicht richtig von der Grippe und hatte immer wieder dieses Stechen. Erst im Mai wurde eine Pleuritis diagnostiziert. Mein Hausarzt führte die Pleuritis auf die Kollagenose zurück und begann sofort mit einem Cortisonstoß, der von Mitte Mai bis Ende Mai dauerte.

Ich war damals sehr schlapp und müde. Mein Allgemeinbefinden besserte sich nur langsam.

Zur weiteren Behandlung meiner Krankheit ging ich zu einem Allergologen. Ein Bluttest vom 4. Juli ergab eine ANA Konzentration von über 11 200, obwohl ich mich inzwischen viel besser fühle. Seit dem 3. August nehme ich jetzt Quensys.

Metallgeschmack, Kopfschmerzen, Schwindel, Energielosigkeit, Depression, Ermüdung.

Diagnose

Sharp-Syndrom (Mixed connecetive tissue disease) Lupus erythematodes, Morb. Raynaud

III – 19 Muskelschwäche

Laborwerte

Urin II		
Krea.	2,38	g/l
Cu	2526	mcg/l
Hg	609,4	mcg/l
Pb	146	mcg/l

III – 20
Schwangerschaftsbelastung

Nicht erst seit den Tierversuchen von VIMY und LORSCHEIDER weiß man, daß Feten aus dem mütterlichen Blut mindestens dreimal mehr Quecksilber aufnehmen als mütterliche Organe und dies zu einem Zeitpunkt, zu dem die kindliche Organentwicklung außerordentlich empfindlich auf Nervengifte reagiert. Zudem weiß man, daß organisches Quecksilber eindeutig teratogen wirkt. In den neuen BGA-Richtlinien vom Februar 92 wird empfohlen, während der Schwangerschaft auf Amalgamsanierungen zu verzichten. Immer noch finden sich Unterschiede in der Behandlung von Privat und Kasssenpatienten. In einigen Fällen hat der gleiche Zahnarzt beim privatversicherten Vater strikt von Amalgamfüllungen abgeraten und der Tochter auf Krankenschein 18 riesige Amalgamfüllungen gelegt (ENGEL).

Sechs Mütter stillten im Mittel mit 4 µg/l Quecksilber ihre Neugeborenen, während sechs Milchkonzentrate kein Quecksilber enthielten.

1. Patient

P. M., 38 Jahre, w.

Noxen

13 Amalgamfüllungen, die ersten bereits im 3. Lebensjahr

PCP

Symptome

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen (Darmblutungen seit 5 Jahren), Konzentrationsstörungen, Neigung zu Depressionen, Muskel- und Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit.

Anamnese

Schon als zweijährige bekam die Patientin Amalgamfüllungen. Seit der Pubertät bestehen Zyklusunregelmäßigkeiten und Dysmenorrhoe. Mit 20 und 21 Jahren ständig Infekte, Nierenbeckenentzündung.

März 76, nach der unkomplizierten Geburt des ersten Kindes stellt sich erneut Zahnverfall ein, es werden 8 große Füllungen erneuert. Hier, sowie nach der Geburt des zweiten Kindes (Juli 78) kommt es zu Erschöpfung, Störungen im Hormonhaushalt (Pankreas, Schilddrüse) und zu einer Milchüberproduktion. Trotz Abstillen nach jeweils 5 Monaten besteht weiterhin starker Milchfluß, der nur von der Schwangerschaft des zweiten Kindes unterbrochen wird. Auch nach der Geburt des zweiten Kindes erfolgen regelmäßig halbjährlich neue Zahnsanierungen.

1981 / 82 beginnt ein Naturheilarzt die Behandlung mit einer Unmenge von homöopathischen Mitteln.

Im Mai 1981 erleidet die Patientin einen Abort in der 10. Schwangerschaftswoche.

Danach wurde aufgrund sehr hoher Prolaktinwerte die Gabe von Pravidel eingeleitet, welche erst drei Wochen nach positivem Schwangerschaftstest gestoppt und nach dem Abstillen des dritten Kindes fortgesetzt wird. Das dritte Kind entwickelt drei Blutschwämme (davon einer in Apfelgröße), Pyloruspasmus und extreme Haltungsasymmetrien. Die motorische und psychische Entwicklung des Kindes verläuft problematisch. Pyloruspasmus und Blutschwämme werden konservativ behandelt. Kontinuierliche Nahrungsgabe rund um die Uhr, homöopathische Medikamente.

Die sechsjährige Tochter hat eine Warze mit 68750 Quecksilber µg/kg.

Im Juli 1983 wird die Patientin wegen eines Erschöpfungszustandes 2 Wochen stationär aufgenommen, ("Das Pravidel bringt mich fast um") und 4 Wochen auf Müttererholung geschickt. August 1984 beginnt die Schwangerschaft des 4. Kindes, nach dessen Geburt im August 85 die Dosis von Pravidel auf das

III – 20 Schwangerschaftsbelastung

3 1/5 fache erhöht und fortgesetzt wurde. Zu dieser Zeit beginnen die seither anhaltenden Hämorrhoidalblutungen.

Während einer zweiten Kur im Februar / März 1986 treten gehäufte Infekte auf, sowie Rückenschmerzen. Anschließend wurde im Klinikum die Diagnose "Prolaktinon" bestätigt. Oktober 87 muß Pravidel abgesetzt werden ("die Knochen würden sich sonst auflösen"), daraufhin verstärken sich die körperlichen Probleme: Lymphknotenschwellungen, (Achsel, Leiste, Kopf), Oligomenorrhoe, dann Amenorrhoe, seit März 90 starke Hämorrhoidalblutungen, Libidoverlust, Gelenkschmerzen (Finger, Knie), Wirbelsäulenbeschwerden, Muskelschmerzen, Schwäche, Darmblutungen.

Eine Fastenkur im April 90 bringt eine kurzzeitige Besserung.

Laborwerte

1. Mobilisation Juli 90

Speichel I					
Cu	23,0	µg/l			
Hg	16,0	µg/l			
Ag	1,9	µg/l			
Sn	n.n.				
Speichel II					
Cu	15,0	µg/l	pH = 4,88		
Hg	245,9	µg/l			
Ag	309,1	µg/l			
Sn	43,6	µg/l			
Urin II					
Krea.	0,33	g/l			
Hg	2,6	µg/l	=	7,9	µg/g Krea.
Zn	85,0	µg/l	=	257,0	µg/g Krea.
Se	6,1	µg/l	=	18,5	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	0,62	g/l			
Hg	434,0	µg/l	=	700,0	µg/g Krea.
Sn	4,3	µg/l	=	6,9	µg/g Krea.
Hg org.	12,6	µg/l	=	20,3	µg/g Krea.
Stuhl II					
Hg	44,5	µg/kg			
Nebenbefunde					
PCP im Hausstaub:	13,3	mg/kg			

2. Mobilisation August 90 mit DMPS i. v.

Urin I					
Krea.	0,21	g/l			
Zn	108,0	µg/l	=	514,0	µg/g Krea.
Se	4,6	µg/l	=	21,9	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	0,70	g/l			
Cu	1432,0	µg/l	=	2046,0	µg/g Krea.
Hg	510,0	µg/l	=	728,6	µg/g Krea.
Hg org.	4,6	µg/l	=	6,9	µg/g Krea.
Sn	n.n.				
Stuhl II					
Hg	5,7	µg/kg			
Hg org.	2,3	µg/kg			

Nebenbefunde

γ-HCH im Blut:	0,15	µg/l			
γ-HCH im Hausstaub	2,8	mg/kg			
PCP im Serum	20,9	µg/l			
PCP im Hausstaub	4,4	mg/kg			

3. Mobilisation im September 90 mit DMPS i. v.

Urin II

Krea.	0,79	g/l			
Cu	1048,0	µg/l	=	1326,0	µg/g Krea.
Hg	201,0	µg/l			
Hg org.	2,8	µg/l	=	3,5	µg/g Krea.

Stuhl

Hg	4,0	µg/kg

Hausstaub

Formaldehyd	15,5	mg/kg
γ-HCH	3,5	mg/kg
PCP	10,3	mg/kg

Verlauf

Haarausfall nach Amalgamentfernung, nach DMSA-Einnahme juckender Ausschlag, langsame Normalisierung des Prolaktins: bis 1989 2550, nach DMPS 1609, nach Zahnsanierung 1881 E. (Norm – 50).

2. Patient

L. P., 3 Jahre

Hat im Juli 1990 Müdigkeit, Antriebslosigkeit.
Wir konnten erhebliche Karies feststellen, aber keine Amalgamfüllungen. Das Kind wird noch gestillt.
Die Mutter hat 16 Amalgamfüllungen im Mund!

Laborwerte

Die Mobilisation mit 1 DMPS Kapsel ergab folgende Werte

Stuhl

Hg	7	µg/kg
Hg org.	<1,0	µg/kg

Schlagartige Behebung der Beschwerden nach DMPS.

3. Patient

U. M., 41 Jahre, w.
171 cm, 62 kg

Zahnärztliche Behandlungen

ca 1955	erste Amalgamfüllungen
bis 1973	alle Prämolaren und Molaren mit Amalgam gefüllt (ca. 18 Füllungen)
1973	insgesamt 4 Goldkronen mit darunterliegendem Amalgamaufbau
1974	weitere 3 Goldkronen mit Amalgamaufbau
1975	Austausch großflächiger Amalgamfüllungen in 4 Molaren
1981	neue Amalgamfüllungen und Amalgamaufbau aus 6 Zähnen in linken Kiefer, dabei Implantierung von Amalgam in den Zahnfleischsaum; Goldkronen und Goldinlays, Pulpitis der überkronten Zähne
1986	Entfernung des restlichen Amalgamaufbaus und der restlichen Amalgamfüllungen im rechten Kiefer; Goldkronen und Goldinlays

1988 wegen anhaltender Pulpitis im linken Oberkiefer Wurzelfüllung 26

1989 Extraktion von 3 überkronten Molaren im linken Kiefer

Medizinische Anamnese

1974 erstmaliges Auftreten einer akuten Sinusitis max. li.

1976 schwere Sinusitis max. re. mit Empyem; rez. Schulter-Arm-Syndrom

1977 – 1981 häufige Sinusitiden wechselnder Lokalisation, häufige Seitenstranganginen

1983 monatelang Darmerkrankung nach akutem Darminfekt, verhaltener Abort (Blutung in der 7. SSW, Kürettage; 12 SSW: histologisch keine fetalen Anteile)

1985 Schwangerschaft: schwere eitrige Laryngitis in der 24. SSw, nachfolgend in der 25. SSW Amnioninfektion (22 000 Leukos) mit Auslösung einer Frühgeburt (Kind verstorben)

1987 – 1988 häufige Infekte mit Sinusitis sicca, Laryngitis.

1988 Spontanabort 12. SSW (histologisch keine fetalen Anteile), schwere Sinusitis max. sicca li.; zunehmend Gelenkprobleme in den Knien bds.

1989 rez. Sinusitiden, Laryngitiden

Laborwerte

Speichel I

Hg	0,6	µg/l			

Urin I

Zn	26,0	µg/l	=	260,0	µg/g Krea.
Sn	<2,0	µg/l			

Nach Mobilisation mit DMPS i.v.
Urin II

Hg	452,0	µg/l	=	475,0	µg/g Krea.
Cu	1762,0	µg/l	=	1855,0	µg/g Krea.

Stuhl

Hg	7,2	µg/kg

2. Mobilisation mit DMPS i.v.
Danach Blasen- und Rückenschmerzen
Urin II

Cu	923,0	µg/l	=	1420,0	µg/g Krea.
Hg	116,0	µg/l	=	178,5	µg/g Krea.

Die Infektanfälligkeit war nach DMPS- und Zinksubstitution verschwunden.

3. Patient

G. L., 9 Monate, w.

Noxen

Mütterliches Amalgam

Symptome

Schwerer Infekt, stillend

Laborwerte

Stuhl

Hg	7,5	µg/kg
Sn	4,0	µg/kg
Hg org.	1,0	µg/kg

Muttermilch

Hg	0,9 µg/l
Sn	2,0 µg/l

Eine amalgamvergiftete Mutter stillt ihr Kind mit Quecksilber und Zinn!

4. Patient

B.S., 9 J., m.
Arztsohn

Keine Amalgamfüllungen, Mutter während der Schwangerschaft 11 Amalgamfüllungen, davon eine Sanierung.

Symptome

Ausgeprägte Bindegewebsschwäche, Überstreckbarkeit der Gelenke, motorische Hyperaktivität, Konzentrationsstörungen bei guter schulischer Leistung. Keine Belastung durch Nahrung (Fisch).

Laborwerte

Stuhl (3 Tage nach 1 Kps. DMSA 200 mg)

Hg	11,1 µg/kg
Hg org.	1,0 µg/kg

Bruder C.S., 4J.

Leichte Hyperaktivität, Nervosität (gl. mütterl. Moxen)
kein Amalgam.

Laborwerte

Stuhl (3 Tage nach 1 Kps. DMSA 200 mg)

Hg	5,5 µg/kg

5. Patient

Die Mutter einer Patientin berichtet:

Meine Tochter Barbara, jetzt 16 Jahre alt, klagte im Alter von 9 Jahren zunehmend über starke Kopfschmerzen, ab und zu mit Schwindel und selten mit Erbrechen.
Bei vielen ärztl. Untersuchungen konnte außer erhöhten Entzündungsparametern nichts Auffälliges gefunden werden.
Am 3.1.90 wurde aufgrund extrem starker Beschwerden und einer Verschattung der NNH eine Spülung derselben durchgeführt. Nach der Op. hieß es, die Spülung sei unnötig gewesen, da kein Sekret vorhanden gewesen sei.
Die Kopfschmerzen waren nach wie vor konstant, nahmen zum Sommer 1990 weiter zu. Barbara weinte sehr viel und war unkonzentriert.
Sie versäumte oft die Schule.
Ich stellte sie wiederum in der Univ.-Kinderklinik vor. Außer den bekannten erhöhten Entzündungsparametern konnte man nichts finden. Man diagnostizierte lediglich eine orthostatische Kreislaufdysregulationsstörung.
Nachdem das Kind aus der stationären Behandlung entlassen war, konsultierte ich mit ihr verschiedene hiesige Fachärzte, u.a. unseren Augenarzt. Dieser stellte eine Stauungspapille fest.
Sofort wurden wegen des Verdachts auf einen Hirntumor u.a. eine CT und wiederholt Kernspintomographien durchgeführt. Man konnte jedoch keinen Tumor finden.
Bei einer Lumbalpunktion stellte man eine Liquordruckerhöhung mit einem Wert von 70 cm fest.

Die Diagnose lautete nunmehr:
Stauungspapille bds. bei Pseudotumor cerebri „Benigne Liquordruckerhöhung"
Man sprach davon, Entwässerungsmittel bzw. wiederholte Lumbalpunktionen zur Behandlung zu versuchen.
Ich beschäftigte mich nunmehr mit dieser Erkrankung und besorgte mir Literatur. In einem Artikel hieß es: „Eine Liquordruckerhöhung kann die Folge einer Metallvergiftung sein."
Über Nacht kam ich zu der Vermutung, daß evtl. die vier Amalgamfüllungen meiner Tochter die Ursache sein könnten.
Von Ärzten wurde ich wegen dieser meiner Vermutung belächelt.
Ich ließ jedoch meiner Tochter die vier Amalgamfüllungen entfernen.
Bereits nach 14 Tagen war sie beschwerdefrei!
Nach ca. 1/2 Jahr bildete sich die Stauungspapille kontinuierlich auf jetzt Normalbefund zurück.
Bei einer jetzigen hautärztlichen Behandlung bat ich den Hautarzt um eine Pflasterprobe auf Quecksilber.
Das Ergebnis:
Allergie gegen 2 Quecksilberverbindungen, (Quecksilberchlorid und Thiomersal)
Nickel, Palladium.
Thiomersal ist übrigens in vielen Impfstoffen enthalten.
In den Jahren der Erkrankung wurden meiner Tochter vier Amalgamfüllungen gelegt. Außerdem erhielt sie u.a. die FSME-Impfung der F. Immun, die Thiomersal enthalten.
Außerdem leidet Barbara seit etwa 3 Jahren an Hautausschlägen in den Ellenbeugen, an den Handgelenken und auf dem Handrücken. Nach der Pflasterprobe im Januar d. J. haben diese Hautausschläge wieder zugenommen, so daß ich auch hier eine Verbindung zu den Amalgamfüllungen und den FSME-Impfungen sehe.
Von mir selbst möchte ich noch kurz folgendes berichten:
Von Kind an hatte ich stark entzündetes, wucherndes und blutendes Zahnfleisch. Die Zahnärzte sagten mir, daß es sich um eine hormonelle Störung handele.
Nach der Erfahrung, die ich mit meiner Tochter gemacht hatte, ließ ich mir im März '91 die Amalgamfüllungen entfernen.

6. Patient

Familie A., 4 Kinder

Eltern:

A. F., m., *13.10.60

A. R., w., *14.4.64

Kinder:

A. P., m., 7 Jahre

A. D., m., 4 1/2 Jahre

A. S., w., 3 Jahre

A. K., m., 1 3/4 Jahre

Noxen:
16 mütterl. Amalgamfüllungen
Mehrfache Zahnarztbesuche (neue bzw. ausgetauschte Amalgamfüllungen) während den Schwangerschaften mit den 3 Buben.
Während der 1. Schwangerschaft versprühen von Lindan im Haus (Blumen)

Symptome und Befunde:
Alle 4 Kinder behindert, die Tochter S. nur leicht Myelinisierungsstörung, Entwicklungsstörung, Übererregbarkeit, Mykosen und Ekzeme.

Laborwerte:

Kinder:

Stuhl:

K.: Quecksilber	41,9 µg/kg
D.: Quecksilber	13,2 µg/kg

Urin II:

K.: Quecksilber	121,0 µg/g Kreat.
K.: Zink	1493,8 µg/g Kreat.
D.: Zink	628,7 µg/g Kreat.

Mutter:

Stuhl:

Quecksilber	71,0 µg/kg

Speichel II:

Quecksilber	176,2 µg/l
Zinn	114,3 µg/l

Zahn 28:

Cobalt	630 µg/kg
Molybdän	270 µg/kg
Zinn	7300 µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

Myelinisierungsstörung.
Folgen einer chronischen Quecksilbervergiftung und anderer Metalle durch mütterliches Amalgam.

7. Patient

M. H., w., *14.11.86

Noxen:

mütterliches Amalgam

Symptome und klinische Befunde:

Alopecia totalis, Hirnfunktionsstörung, toxische Encephalitis, Hausstauballergie, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, Aluminium-Intoxikation (Antidot erforderlich zur Prophylaxe eines Morb. Alzheimer), Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung der Mutter, Ataxie, Angstzustände (Angst vor Lift, Tunnel, Flugzeug, Katze).
Im NMR hochgradige Veränderungen, Schwermetallherde finden sich im Hinterhorn und im Kleinhirn.

Laborwerte:

Spontanurin I:

Aluminium	143 µg/g Krea. (= 73 µg/l)

Stuhl:

Quecksilber	6 µg/kg

Therapie:
wöchentlich eine Kapsel DMPS

Verlauf:

Haare wachsen farbhaltig





Abb. 1+2: Patientin M.H. mit Alopecia totalis durch mütterliches Amalgam.

M. leidet seit einem Jahr an einem mittlerweile totalen Haarausfall und an von klein auf bestehenden Hirnfunktionsstörungen, die zu massiven Wahrnehmungsstörungen führen. Sie diagnostizierten bei ihr die „Feer'sche Krankheit" aufgrund von Amalgamvergiftung im Mutterleib. Die durchgeführte Laboruntersuchung bestätigt dieses.
Eine Kernspintomographie ergab keine erkennbaren Veränderungen im Gehirn, obwohl aufgrund der Schwere ihrer Störungen eigentlich gewisse Schädigungen zu erwarten waren.
Die Entgiftung wurde bei M. mit 1 Kps. DMPS pro Woche über 3 Monaten durchgeführt. Im Anschluß daran wurde erneut ein Mobilisationstest durchgeführt. Die Laborwerte im Urin II ergaben eine deutlich gesenkte Schwermetallbelastung. Allerdings fiel im Urin I eine hohe Aluminiumbelastung (ebenfalls bei der Mutter vorhanden) auf.
Ihr Haarwuchs tritt an einigen Körperstellen wieder leicht in Erscheinung, allerdings fallen z.B. die Augenwimpern nach wie vor aus. Leider hat sich die offensichtlich doch massiv verringerte Schwermetallbelastung noch in keiner Weise auf M's. Hirnfunktion positiv ausgewirkt. Ihr gestörtes Verhalten (welches schon immer sehr phasenweise verlaufen ist) ist seit der DMPS-Einnahme eher noch negativ verstärkt.
Daraufhin will man jetzt behördlicherseits M. in eine Einrichtung für geistig Behinderte einweisen, da sie in „normalen" Einrichtungen aufgrund ihrer Wahrnehmungsstörungen mit gleichaltrigen Kinder nicht „Schritt" halten kann. Hinweis auf die bei ihr bestehende Amalgamvergiftung wird von den betreffenden „Fachleuten" als „nicht mit ihrer Störung zusammenhängend" oder „total unwahrscheinlich" abgetan.

8. Patient

B. A., w., *17.9.91

Noxen:

8 mütterl. Amalgamfüllungen, 1 Jahr vor der Schwangerschaft entfernt.
Mutter leidet an Neurodermitis.

Symptome und Befunde:

Unruhe, motorische/ und sprachliche Entwicklungsstörung, Fieber

Laborwerte:

Urin II:

Kupfer	1 410	µg/g Kreat.
Bor	904,5	µg/l
Aluminium	75	µg/g Kreat.
Arsen	312	µg/g Kreat.

Stuhl:

Quecksilber	15	µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Magnetbild Kopf:

Feer-Syndrom: Metalldepots im Stammhirn und Kleinhirn

Diagnose:

Feer-Syndrom durch mütterl. Amalgam, Myelinisierungsstörung

9. Patient

P.K., w., * 25.11.82

Laborwerte:

Zähne:

Quecksilber	40	µg/kg
Zinn	140	µg/kg

Warze:

Quecksilber	66 000	µg/kg

Nur von der Mutter!

10. Patient

Mutter: S. L., w., * 15.8.53

9 Amalgamfüllungen
4 Goldinlays/-kronen

Sohn: S.L., m., * 7.5.74

8 Amalgamfüllungen

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, Zittern, Depressionen, Nervosität, Seh- /Hörstörungen, Muskel- , Gelenkschmerzen, Infektanfälligkeit

Laborwerte:

Mutter:

Urin II:

Quecksilber	82	µg/g Krea.
Zinn	59,2	µg/g Krea.
Kupfer	2 581,9	µg/g Krea. (Kreatinin 0,82 g/l)

Speichel II:

Quecksilber	4,6	µg/l
Zinn	5,0	µg/l

Sohn:
Blut:

Aluminium	41	µg/l
Palladium	1,9	µg/l

Urin I:

Methanol	4,5	mg/l
Ameisensäure	18,5	mg/g Krea. (Kreatinin 1,14 g/l)

Staub:

Formaldehyd	12,2	mg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Verlauf:

Im Backofen wurde Modeschmuck hergestellt, es besteht der Verdacht auf eine PVC-Intoxikation.

Diagnose:

Mutter:
demylin. Polyneuropathie, Palladium-Belastung, Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung

Sohn:
chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung

11. Patient

Mutter: J. M. w., * 12.3.64

12 Amalgamfüllungen
1 Goldinlay /-krone

Kind: C. M. w., * 3.2.92

mütterliches Amalgam

Symptome und Befunde:

Leber vergrößert (Mutter)

Laborwerte:

(Mutter)

Hämatokrit	0,17	l/l

Serum:

Aluminium	45	µg/l
Cadmium	6,8	µg/l
Cobalt	2,3	µg/l

Urin I:

Methanol	4,5	mg/l
Methanol	1,58	mg/l Krea.
Zink	801	µg/g Krea. (Kratinin 3,37 g/l)

Urin II:

Quecksilber	103	µg/g Krea.
Kupfer	581,4	µg/g Krea.
Zink	3477,7	µg/g Krea. (Kreatinin 1,77 g/l)

Staub:

Formaldehyd	21,9	mg/kg
Quecksilber	42	µg/kg

Kind:

Urin II:

Quecksilber	68,4	µg/g Krea. (Kreatinin 0,19 g/l)

Stuhl III:

Quecksilber	31,7	µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

Mutter:
Am 3.2.92 Sectio wegen Lebervergrößerung, Aluminium-Intoxikation, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, Palladium-Belastung, Cadmium-Belastung, Struma

12. Patient

Mutter: S. M., w., * 17.05.60

13 Amalgamfüllungen
0 Kunststoffüllungen
0 Goldinlays /-kronen

Tochter: J. M., w., * 11.02.91

Symptome und Befunde:

Mutter:
Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Gedächtnisstörungen, Nervosität, Depressionen

Tochter:
Nervosität, Unruhe, Schlaflosigkeit

Laborwerte:

Mutter:

Urin I:

Zink	601	µg/g Krea.
Methanol	2,6	mg/l (Kreatinin 1,26 g/l)

Urin II:

Quecksilber	162	µg/g Krea.
Metylquecksilber	30,7	µg/g Krea.
Kupfer	1907	µg/g Krea.
Zink	3413	µg/g Krea.
Zinn	57,2	µg/g Krea. (Kreatinin 1,17 g/l)

Serum:

Aluminium	19	µg/l

Stuhl:

Pentachlorphenol	5,0	µg/kg

Speichel:

Gold	22,9	µg/l

Palladium	0,8	µg/l
Silber	27,4	µg/l
Zinn	17,8	µg/l

Staub (Wohnzimmer):

Formaldehyd	55,9	mg/kg

Tochter:

Stuhl:

nach 100 mg DMSA		
Quecksilber	5,8	µg/kg

Speichel:

Quecksilber	28,4	µg/l

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Aluminium-Intoxikation, Palladium-Belastung, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung

13. Patient

P. S., w., 4 Jahre

Symptome und Befunde:

Kann nicht stehen, kann sich nicht drehen, Beine unbeweglich, Spastik links, Zittrigkeit des Kopfes und der Arme, gelegentlich Krampfanfälle.

Laborwerte:

Mutter:

Vollblut:

Quecksilber	1,4	µg/l

Urin I:

Quecksilber	31,0	µg/g Kreat.
Methyl-Hg	31,0	µg/g Kreat.

Urin II:

Quecksilber	123,0	µg/g Kreat.
Zinn	101,6	µg/g Kreat.
Kupfer	6 645,5	µg/g Kreat.
Methyl-Hg	59,7	µg/g Kreat.
Cadmium	5,1	µg/g Kreat.
Zink	50 186,0	µg/g Kreat. (Kreatinin 0,43 g/l)

Staub:

Formaldehyd	37,7	mg/kg
PCP	2,0	mg/kg
γ-HCH	1,0	mg/kg
Quecksilber	67,0	µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

Feer-Syndrom, Pentachlorphenol-Belastung, Blei-Belastung

Kernspin-Kopf:
Hydrocephalus internus, beginnende Hirnatrophie.

14.Patient

R. M., m., * 18.5.90

Noxen

Mutter hatte 16 Amalgamfüllungen

Symptome und Befunde:

Angeborene Schwerhörigkeit, Entwicklungsrückstand (Sprachentw.),
Bauchschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit

Laborwerte:

Stuhl nach DMSA:

Blei	310 µg/kg
Quecksilber	28 µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Kernspin Kopf:

Feer-Syndrom (Kleinhirn und Stammhirn)
Metalldepots in den Nasennebenhöhlen

Diagnose:

Schwerhörigkeit
Feer-Syndrom (Kleinhirn und Stammhirn)
Quecksilberbelastung
Bleibelastung durch mütterl. Amalgam

Therapie:

Expositionsstopp gegenüber exogenen Noxen
Metallantidotgabe (DMSA)

15. Patient

M. R., m., * 8.1.92

4 monatiger Säugling
Mutter 16 große Amalgamfüllungen

Symptome und Befunde:

Atemdepression durch schlecht ziehenden Kohleofen zu Hause. Sein Geschwisterchen starb daran ein Jahr zuvor.
Die unklaren komatösen Zustände gingen einher mit Erhöhung der Leber-Transaminasen. Wegen Atemnot auf Intensivstation.

MR:
- corticale Hirnsubstanzminderung frontal beidseits
- Verpumpter supratentiorieller Ventrikel
- Erweiterung der peripheren Liquorräume

Diagnose:

Typische frühkindliche Hirnschädigung durch Amalgam.

III – 21
Schwindel

Die Patientin mit der höchsten bisher gemessenen Urinausscheidung nach DMPS litt unter einem therapierefraktären Schwindel, der nach der Antidotgabe verschwand, jedoch nach immer größeren Intervallen oder nach der ungeschützten Amalgamsanierung wieder auftrat. Amalgamvergiftete mit hohen Mobilisationswerten leiden sehr oft an diesem Begleitsymptom.

Ein Tinnitus ist charakteristisch für einen Batterieeffekt Amalgam - Palladium (Goldlegierung). Hier bestehen besonders große Knochendepots.

1. Patient

J. K., 27 Jahre, m.
168 cm, 63 kg

Noxen

12 Amalgamfüllungen

Symptome

Schwindel, Infektanfälligkeit, Frösteln, Antriebslosigkeit, Gedächtnisstörungen, innere Unruhe, Muskel- und Gelenkschmerzen, Zittern, Bauchschmerzen.

Laborwerte

Speichel I					
Hg	1,3	µg/l			
Ag	84,3	µg/l			
Sn	3,1	µg/l			
Speichel II					
Hg	13,5	µg/l			
Ag	48,3	µg/l			
Sn	24,5	µg/l			
Urin					
Zn	641,0	µg/l	=	419,0	µg/g Krea.
Sn	2,3	µg/lL	=	1,5	µg/g Krea.
Urin II					
Cu	1690,0	µg/l	=	960,0	µg/g Krea.
Hg	218,0	µg/l	=	123,0	µg/g Krea.
Pb	71,0	µg/l	=	40,0	µg/g Krea.
Sn	19,9	µg/l	=	11,3	µg/g Krea.

2. Mobilisation nach 4 Monaten nach Entfernung der Amalgamfüllungen mit DMPS i.v.

Se im Speichel	26,2	µg/l
Hg im Stuhl	26,2	µg/kg
Urin II		
Hg	155,8	µg/g Krea.
Cu	910,0	µg/g Krea.

Bis auf Infektanfälligkeit beschwerdefrei.

2. Patient

C. G., 46 J., w.

Krankheitsverlauf

Die 46jährige Patientin mit 12 Amalgamfüllungen litt an einem therapieresistenten Schwindel. Nach 3 mg/kg DMPS i. v. hatte sie im Urin: Hg 42 339 µg/g Krea., Cu 2027 µg/g Krea., Kreatinin 2,68 µg/die. Der Schwindel verschwand daraufhin schlagartig.

Seit Januar 1988 heftigster Schwindel Tag und Nacht, Müdigkeit, Leistungsabfall, Augenflimmern, Gefühl eines Pergamentpapiers vor den Augen, Symptome wie bei einer Zuckerkrankheit (Koma), Übelkeit, bei starkem Schwindel, Augendruck, Vergeßlichkeit, Konzentrationsschwäche, Magendruck, Nervosität, bei schneller Kopfdrehung sofort wieder extremer Schwindel mit Augendruck, Mund- und Rachenschmerzen, feines Zittern an den Augenlidern, Speichelfluß, Reizbarkeit, Ermüdung, Depression, Leberschaden.

Ausschluß einer Diabetis mellitus, von Gleichgewichtsstörungen und Allergien.

Sofortige Besserung schon nach der ersten DMPS-Injektion, Heilung nach der Amalgamsanierung.

Laborwerte

24. 07. 89			
γ-HCH im Serum	0,06	µg/l	
PCP im Serum	11,1	µg/l	
Urin I			
Zn	417,0	µg/l	
Urin II n. 3 mg/kg DMPS i.v.			
Pb	73,0	µg/g Krea.	
Cd	1,3	µg/g Krea.	
Cu	2072,0	µg/g Krea.	
Hg	42339,0	µg/g Krea.	
Urin II			
18. 08. 89			
Pb	48,0	µg/g Krea.	
Cd	2,4	µg/g Krea.	
Cu	776,0	µg/g Krea.	
Hg	3712,6	µg/g Krea.	
Urin I			
Hg	56,7	µg/g Krea.	
Zn	338,0	µg/g Krea.	
γ-HCH im Blut	0,06	µg/l	
PCP im Serum	17,3	µg/l	
EDTA-Blut			
Zn i. Ery	15,5	mg/l Ery	
Hämatokrit	0,46		
Urin II			
Hg	1046,9	µg/g Krea.	
Urin I			
21. 09. 89			
Zn	684,0	µg/g Krea.	

Urin II

Pb	29,0	µg/g Krea.
Cd	0,7	µg/g Krea.
Cu	578,0	µg/g Krea.
Hg	6778,3	µg/g Krea.

(Nach Ausbohren der restlichen 6 Amalgamfüllungen ohne Kofferdam)

Weitgehende Normalisierung nach der 12. DMPS-Spritze.

3. Patient

E. M., 28 J., w.

Noxen

8 Amalgamfüllungen

Symptome

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Zittern bei Unruhe, Kniegelenkschmerzen, Allergie (Nahrungsmittel), Infektanfälligkeit, "Atemnot".

Laborwerte

1. Mobilisation im September 90 mit DMPS i.v.

Urin I

Krea.	1,48	g/l			
Zn	279,0	µg/l	=	188,0	µg/g Krea.
Se	19,9	µg/l	=	13,4	µg/g Krea.

Urin II

Krea.	1,83	g/l			
Pb	115,0	µg/l	=	63,0	µg/g Krea.
Cu	2595,0	µg/l	=	1418,0	µg/g Krea.
Hg	389,0	µg/l	=	212,5	µg/g Krea.
Sn	25,3	µg/l	=	13,8	µg/g Krea.
Hg org.	55,8	µg/l	=	30,5	µg/g Krea.

Nebenbefunde

Hausstaub

PCP	6,4	mg/kg

Urin

Krea.	0,70	g/l
Methanol	3,7	mg/l
Ameisensäure	0,6	mg/l

Beschwerdefrei nach DMPS.

4. Patient

H. S., 24 J., w.
168 cm, 53,5 kg

Noxen

10 Amalgamfüllungen (seit 1977) alle entfernt bis 08 / 1990

Die Patientin kam im Februar 1990 mit folgenden Beschwerden:

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Zittern, starker Schwindel (seit 4,5 Jahren) sowie Benommenheit. Außerdem bestand eine Sensibilisierung gegen Nickelsulfat, Kobaltsulfat, Clioquinol, Methylisothiazolon, Natriumarsenit, Titan-III-Chlorid, Hydrochinin und Cadmiumsulfat

III – 21 Schwindel

Laborwerte

1. Mobilisation Februar '90 DMPS i.v.

Urin I					
Krea.	1,19	g/l			
Ameisensäure	13,3	mg/l	=	11,2	mg/g Krea.
Nickel	1,4	µg/l	=	1,2	µg/g Krea.
Urin II					
Krea.	1,62	g/l			
Cu	786,0	µg/l	=	485,0	µg/g Krea.
Hg	509,5	µg/l	=	314,5	µg/g Krea.
Sn	13,4	µg/l	=	2,7	µg/g Krea.
Speicheltest I					
Hg	0,8	µg/l			
Sn	13,4	µg/l			
Speicheltest II					
Hg	17,9	µg/l			
Sn	122,5	µg/			

Der Austausch gegen Kunststoffüllungen konnte wegen Schwierigkeiten mit der Krankenkasse erst 4 Monate später begonnen werden. Bis August 1990 waren alle Amalgamfüllungen entfernt (8 davon ohne Schutz).

2. Mobilisation Juni 1990 mit 600 DMSA oral

Stuhl		
Hg	48,1	µg/kg

Jeweils 24 Stunden nach den Zahnarztterminen hatte die Patientin starke Magenkrämpfe sowie Kopfschmerzen mit Nasenbluten. Der Zustand war zu dieser Zeit schlechter als zuvor, die Patientin war arbeitsunfähig. Im September 1990 äußerte Frau S., daß die Beschwerden weiterhin wechselhaft seien. In der Zwischenzeit hatte sie DMSA-Kapseln genommen, daraufhin reagierte sie mit Akne.

3. Mobilisation September 1990 mit DMPS i.v.

Urin I					
Krea.	3,14	µg/l			
Zn	333,0	µg/l	=	106,0	µg/g Krea.
Sn	29,3	µg/l	=	9,3	µg/g Krea.
Methanol	8,7	mg/l			
Ameisensäure	15,7	mg/l	=	5,0	mg/g Krea.
Urin II					
Krea.	1,74	g/l			
Cu	702,0	µg/l	=	403,0	µg/g Krea.
Hg	59,8	µg/l			
Sn	4,4	µg/l	=	2,5	µg/g Krea.
Hg org.	8,5	µg/l	=	4,9	µg/g Krea.
Stuhl II					
Sn	24,7	µg/kg			

5. Patient

C. K., 24 J., w.
170 cm, 50 kg

Noxen

13 Amalgam (seit 1982). 5 Amalgamfüllungen bis 08. 1990 entfernt.
4 Metallkronen (Schneidezähne seit 1982).

Facharztbericht

Frau K. kam im August 1990 mit folgenden, seit 2 Jahren bestehenden Symptomen in unsere Praxis: Kopfschmerzen, Schmerzen im Epigastrium, Schluckbeschwerden, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Atembeklemmung, Haarausfall. Mehrere Ärzte betrachteten die Beschwerden als Einbildung. Aufgrund einer rechtsseitigen Schilddrüsenhyperplasie erhielt sie Jodid, Hyperventilationstetanie.

Laborerte:

Speichel I		
Cu	20,0	µg/l
Hg	4,8	µg/l
Ag	7,8	µg/l
Sn	4,0	µg/l
Speichel II		
Cu	20,0	µg/l
Hg	88,8	µg/l
Ag	66,0	µg/l
Sn	18,5	µg/l

1. Mobilisation August 1990 DMPS i.v. und DMSA oral

Urin I				
Krea	2,07	g/l		
Ameisensäure	18,1	mg/l =	8,7	µg/g Krea.
Zn	313,0	µg/l =	154,0	µg/g Krea.
Se	33,6	µg/l =	16,6	µg/g Krea.
Urin II				
Krea	0,76	g/l		
Cu	793,0	mg/l =	1043,0	µg/g Krea.
Sn	5,2	µg/l =	6,8	µg/g Krea.
Hg	209,7	µg/l		
Hg org.	4,0	µg/l =	5,3	µg/g Krea.
Stuhl				
Hg	61,6	µg/kg		

Verlauf

Atemnot besser, immer schwindelig (Formaldehyd).

5. Patient

E. H., m., * 25.2.25

Noxen

4 Amalgamfüllungen
8 Goldinlays/-kronen

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Zittern, Nervosität

Laborwerte:

Urin I:		
Methanol	4,8	mg/l

Urin II:
Zink 1 683,3 µg/g Krea. (Kreatinin 2,06 g/l)

Speichel I:
Quecksilber 7 899,0 µg/l
Zinn 2 060,0 µg/l

Speichel II:
Quecksilber 314,0 µg/l
Zinn 650,7 µg/l

Staub:
Quecksilber 751,0 µg/kg
Formaldehyd 35,0 µg/kg
PCP 2,4 µg/kg

Stuhl:
Quecksilber 109,3 µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Zahnwurzel-Röntgen-Übersicht:

dicker Metallspiegel im Kiefer
Nasennebenhöhlen beidseits verschattet
Metallspeicher an der Wurzel von Zahn: alle
giftbedingte atypische Wurzelspitzengranulome Zahn: OK, 13, 15

Diagnose:

Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung, toxische Encephalopathie, Zinkmangel, hoher Hg-Stuhlwert, Pentachlorphenol-Belastung, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung

6. Patient

T. K., m., * 7.11.59

Noxen

3 Amalgamfüllungen
4 Jacketkronen

Symptome und Befunde:

Schwindel, Allergie, Infektanfälligkeit

Laborwerte:

Blut:
PCP 12,2 µg/l
Aluminium 9 µg/l
Palladium 0,2 µg/l

Urin I:
Methanol 3,2 mg/l
Ameisensäure 18,7 mg/g Krea. (Kreatinin 1,17 g/l)

Urin II:
Quecksilber 62,2 µg/l
Zinn 31,3 µg/l
Methylquecksilber 18,1 µg/g Krea. (Kreatinin 2,40 g/l)

Staub:

Formaldehyd	30,0 mg/kg

Stuhl:

Quecksilber	8,8 g/kg

Zahn 28:

Quecksilber	267 µg/kg
Zinn	2 460 µg/kg

Zahn 18:

Quecksilber	182 µg/kg
Zinn	1 310 µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung, hohes Methylquecksilber, Zinkmangel, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, Pentachlorphenol-Belastung, T-Zell-Depressieon

7. Patient

B. N., m., * 26.10.47

Noxen

4 Amalgamfüllungen

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Schwindel, Muskel-, Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit -st. Übelkeit (periodisch), Drehschwindel wie psychotisch, Schmerzen Beine im Liegen, fährt Pd-Katalysator im BMW 325; Pd-Allergie nachgewiesen

Laborwerte:

Blut:

Quecksilber	1,4 µg/l

Serum:

Aluminium	22 µg/l
Palladium	0,7 µg/l

Urin I:

Methanol	3,2 mg/l
Ameisensäure	18,6 mg/g Krea.
Zink	200 µg/l

Urin II;

Quecksilber	13 µg/g Krea.
Methylquecksilber	9,8 µg/g Krea.
Kupfer	496,9 µg/g Krea.
Zink	2067,8 µg/g Krea. (Kreatinin 1,52 g/l)

Holzspäne:

PCP	1,0 mg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:
toxische Polyneuropathie, Aluminium-Intoixikation, Palladium-Belastung, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, Methylquecksilberbelastung, Zahnherde

8. Patient

A. R., w., * 31.07.49

Noxen

2 Amalgamfüllungen
2 Kunststofffüllungen
11 Goldinlays/-kronen

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Menière, Depressionen, Nervosität, Infektanfälligkeit, Sinusitis, Herzrasen

Laborwerte:

Urin I:

Zink	279 µg/g Krea. (Kreatinin 1,43 g/l)

Urin II:

Quecksilber	100 µg/g Krea.
Kupfer	991,2 µg/g Krea.
Methylquecksilber	106,9 µg/g Krea.
Zink	4 560,5 µg/g Krea. (Kreatinin 0,92 g/l)

Speichel:

Cobalt	5,3 µg/l
Gold	9,0 µg/l
Palladium	0,7 µg/l
Quecksilber	2,0 µg/l

Staub:

Formaldehyd	33,6 µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose

Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvegiftung, stark erhöhtes Metylquecksilber, Palladium-Belastung, toxische Encephalopathie, Multiple Sklerose

9. Patient

M. R., w.

Symptome und Befunde:

Arzthelferin – Therapierefraktärer Schwindel; Stammhirnerkrankung, 5/95 8 Amalgamfüllungen ohne Schutz erneuert trotz bekannter Amalgamallergie.
DMPS-Test (67 µg/l) erst nach Vorbehandlung mit 38 Kps. Dimaval erfolgt.

Symptome:

Bluthochdruck, Infektanfälligkeit, Colitis, Haarausfall, Sprachstörungen, Schwankschwindel, Parästhesien beide Beine, Verwirrtheit, Konzentrationsschwäche, Seh- /Hörstörungen, Metallgeschmack

Spect:
Ausfälle (s. Spect-Befunde)

OPT:

Massiver Amalgamspiegel, Hirnherd, Backen- u. Weisheitszähne beherdet, Amalgamreste an allen Zahnnerven (pulpanah)

Procedere:

Kernspin-Kopf mit Metallmodus, Lymphozytentransformationsreste Amalgam (Labor Bieger), Folsäuretest, MEA + Quecksilber der extrahierten (x) Zahnwurzeln

Therapie:

DMPS-Inhalation, aber erst nach abgeschlossener Operation der Kieferherde

III – 22
Seh-, Hör-, Sprachstörungen

Leichte Funktionsstörungen werden im nachhinein nach der Antidotgabe von vielen Patienten berichtet. Eine plötzliche Behebung von Sehstörungen oder Schwerhörigkeit wurde von einigen Patienten wie ein Wunder berichtet.

Logischerweise sollte man bei allen Patienten mit solchen Symptomen eine Amalgamsanierung und -entgiftung durchführen. Dies gilt auch für angeborene Störungen, wenn die Mutter in der Schwangerschaft noch zahlreiche Amalgamfüllungen hatte. Die "Sehzähne" 13 und 23 müssen geröntgt werden.

Stottern und Wortfindungsstörungen besserten sich nach der DMPS-Gabe. Allerdings fanden wir hier jüngst stets als Folgekrankheit eine Formaldehyd-Abbaustörung mit intermittierenden systemischen Vergiftungen.

Bei jeder Sprachstörung sollte stets als Zusatznoxe die Amalgamvergiftung erkannt und ausgeschlossen werden.

1. Patient

M. A., 32 Jahre, w.

Noxen

12 Amalgamfüllungen bis 06 / 90, 1 Gold, Xylamon in der Kindheit, fraglicher Umgang mit Hg-haltigem Saatgut.

Symptome

10 J. Hörsturz, taub re., skandierende Sprachen, schnelle Ermüdung, Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen, Schlafstörungen, Muskel- und Gelenkschmerzen, niedriger Blutdruck, Frösteln, allg. Schwäche, Schreckhaftigkeit, Unentschlossenheit, Stimmungslabilität, Infektanfälligkeit, Hautprobleme.

Laborwerte

Blut					
Hg	1,2	µg/l			
PCP	49,7	µg/l			
Speichel I					
Hg	3,3	µg/l			
Sn	12,1	µg/l			
Speichel II					
Hg	9,6	µg/l			
Sn	101,8	µg/l			
Ag	64,6	µg/l			
Spontan-Urin I:					
Cu	28,0	µg/l	=	45,0	µg/g Krea.
Hg	0,6	µg/l	=	1,0	µg/g Krea.
Sn	3,3	µg/l	=	5,3	µg/g Krea.
1. Mobilisation: Urin nach DMPS					
Cu	904,0	µg/l	=	829,0	µg/g Krea.
Hg	422,0	µg/l	=	388,0	µg/g Krea.
Sn	10,3	µg/l	=	9,4	µg/g Krea.

Verlauf

Bei Entfernung der Amalgamfüllungen ohne Kofferdam Hörverschlechterung, vorher deutliche Hörverbesserung!

2. Patient

L. B., 8 Jahre, w.

Noxen

8 Amalgamfüllungen, Lichen sclerosus u. atrophicans

Symptome

Fleckenbildung am Körperstamm, Nervosität, Depression, Schreckhaftigkeit, Schwerhörigkeit.

Laborwerte

Hausstaub					
Formaldehyd	131,0	mg/kg			
γ-HCH	1,7	mg/kg			
PCP	13,6	mg/kg			
Nickel im Urin I	4,1	µg/g Krea.			
Die Mobilisation ergab folgende Werte:					
Urin nach DMPS					
Krea.	0,81	g/l			
Cu	2015,0	µg/l	=	2488,0	µg/g Krea.
Hg	42,1	µg/l	=	52,0	µg/g Krea.
Sn	15,0	µg/l	=	18,5	µg/g Krea.
Blut					
γ-HCH	0,13	µg/l (-0,1)			
PCP	22,1	µg/l (-7)			
Speichel I, II					
Hg	1,0	µg/l			
Sn	2,0	µg/l			
Ag	0,5	µg/l			

Nach Sanierung abgeheilt, hört wieder gut.

3. Patient

H. A., 53 Jahre, w.

Noxen

15 Amalgamfüllungen seit 1953

Synptome

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Gedächtnisstörungen, Zittern, Depressionen, Infektanfälligkeit, Sehstörungen, Zahnfleischentzündungen

Laborwerte

1. Mobilisation Juni 90					
Urin I					
Krea.	0,73	g/l			
Zn	129,0	µg/l	=	177,0	µg/g Krea.

Urin II					
Krea.	1,04	g/l			
Cu	640,0	µg/l	=	615,0	µg/g Krea.
Hg	165,6	µg/l	=	159,2	µg/g Krea.
Hg org.	16,2	µg/l	=	15,6	µg/g Krea.
Stuhl					
Hg	146,2	µg/kg			
Blut (Serum)					
Hg	1,2	µg/l			
Se	84,0	µg/l			
Speichel I					
Hg	16,8	µg/l			
Ag	63,7	µg/l			
Sn	2,0	µg/l			
Speichel II					
Hg	18,2	µg/l			
Ag	62,9	µg/l			
Sn	2,0	µg/l			

Beschwerdefrei nach wiederholter Entgiftung und Sanierung.

4. Patient

W. E., 63 Jahre, w.

Anamnese

Iritis, 1 Amalgam, Medikation: Presomen, Hormone

Laborwerte

Spontan-Urin				
Zn	885,0	Norm:	140-720	µg/l
Urin nach DMPS oral				
Cu	1354,0	Norm:	<500	µg/g Krea.
Hg	17,7	Norm:	<16	µg/g Krea. n. DMPS oral
Hg org.	8,3	µg/kg	Norm: n.n.	
Zn	3,9	Norm:	<15	µg/g Krea.
Stuhl nach DMPS				
Hg	9,7	Norm:	<5	µg/kg
Hg org.	<1,0	Norm: n.n.		
Staub				
Formaldehyd	19,1	Norm:	<1	mg/kg

Iritis klang ab nach DMPS.

5. Patient

H. M., 38 Jahre, w.

Noxen

Fisch 1x / Woche, Meeresfrüchte ab und zu, Champignons 3x /Woche,

16 Amalgamfüllungen 1960-1989, 1990 noch 4 Amalgamfüllungen,

Formaldehyd, PCP

III – 22 Seh-, Hör-, Sprachstörungen

Symptome

Müdigkeit, Depressionen, Reizbarkeit, Gedächtnisstörungen, Sehstörungen, Schlafstörungen, Herzklopfen-Stechen, Gelenk- und Muskelschmerzen, erhöhte Infektanfälligkeit, Allergie, Magen-Darm-Beschwerden.

Diagnosen

Gesichtsneuralgie, Otosklerose, Z. n. Thrombose, Hyperventilationstetanie

Laborwerte

10. 10. 90					
Speichel I					
Hg	3,2	µg/l			
Sn	7,9	µg/l			
Speichel II					
Hg	34,6	µg/l			
Sn	41,1	µg/l			
Spontan-Urin					
Zn	128,0	µg/l	=	376,0	µg/g Krea.
1. Mobilisation					
Urin nach DMPS					
Cu	1021,0	µg/l	=	785,0	µg/g Krea.
Hg	114,0	µg/l	=	87,7	µg/g Krea.
Sn	12,3	µg/l	=	9,5	µg/g Krea.
Stuhl nach DMPS					
Hg	64,1	µg/kg			
Hg org.	1,0	µg/kg			
2. Mobilisation					
12. 11. 90					
Spontan-Urin					
Methanol	3,5	mg/l			
Ameisensäure	1,0	mg/l	=	0,6	mg/g Krea.
Urin nach DMPS					
Cu	1564,0	µg/l	=	1036,0	µg/g Krea.
Hg	120,6	µg/l	=	79,9	µg/g Krea.
Sn	2,5	µg/l	=	1,7	µg/g Krea.
Ameisensäure	9,2	mg/l	=	5,5	mg/g Krea
Staub / Küche					
Formaldehyd	54,6	mg/kg			
PCP	6,3	mg/kg			
Staub / Schlafzimmer					
Formaldehyd	54,6	mg/kg			
PCP	6,3	mg/kg			
Staub					
Formaldehyd	100,2	mg/kg			
γ-HCH	<1,0	mg/kg			
PCP	1,3	mg/kg			
Staub					
Formaldehyd	119,8	mg/kg			
γ-HCH	<1,0	mg/kg			
PCP	1,4	mg/kg			

Procedere

Entfernung der restlichen Amalgamfüllungen.
Expositionsstop gegenüber Formaldehyd und PCP.

Verlauf

Wesentlich gebessert inkl. Sehstörungen.

6. Patient

C. S., 45 Jahre, m.
175 cm, 75 kg

Noxen

11 Amalgamfüllungen seit 1980

Seit 1982 hatte Herr S. starke Schwindelanfälle mit Rauschen im Ohr. Eine zweiwöchige stationäre Behandlung (Diagnose Hörsturz) im März 1990 mit Neuraltherapie brachte eine kurzzeitige Besserung. Nach einer Woche brachen die Symptome wieder durch.

Weiterhin klagt Herr S. bei der Erstvorstellung über Müdigkeit, Antriebslosigkeit, ziehende Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen und Depressionen.

Laborwerte

Speichel I					
Hg	26,2	µg/l			
Speichel II					
Hg	90,0	µg/l			
1. Mobilisation mit DMPS i.v.					
Urin					
Krea.	3,30	g/l			
Cu	5210,0	µg/l	=	1579,0	µg/g Krea.
Hg	285,0	µg/l	=	86,0	µg/g Krea.
Stuhl					
Hg	151,9	µg/kg			
Hg org.	4,2	µg/kg			
Auffällig waren zudem					
Cholesterin	252				
MCHC	38				
T4	mit 2,86 grenzwertig erhöht				

Am folgenden Tag nach DMPS war der Hörsturz bleibend behoben.

7. Patient

S. R., 37 Jahre

Noxen

14 Amalgamfüllungen

Eigenschilderung

Vor ca. 3½ Jahren begannen meine akuten Beschwerden. In den Jahren zuvor hatte ich unter Kreislaufbeschwerden, Müdigkeit und Abgeschlagenheit gelitten.
Die starken Beschwerden waren:

Kopfschmerzen, Kopfdruck, Schwindel, Übelkeit, ständige Benommenheit, Brechreiz, starke Konzentrations- und Merkunfähigkeit, Nacken-/Muskelschmerzen, -/verspannungen, Muskelschwäche in der HWS, Kribbeln und Elektrisieren im Hinterkopf, Energielosigkeit, Abgeschlagenheit, Schwächegefühl,

Niesanfälle, geschwollene Nasenschleimhäute, Schnupfen, Magenbeschwerden, Gastritis, Kribbeln bzw. taubes Gefühl in der Nasenspitze und in den Wangen, Nervosität, Reizbarkeit, Stimmungsschwankungen, depressiv, Entzündungen der Mundschleimhaut, Zungenbrennen, Halskratzen.

Unregelmäßiger traten folgende Beschwerden auf:

- Bitterer Geschmack und Geruch (wie verbranntes Plastik).
- Ohrensausen, Ohrendruck und kurz andauernde Hörverschlechterung auf einem Ohr.
- Kribbeln in den Zähnen.
- Herzklopfen, Herzstolpern.
- Verschwommen Sehen, gelegentlich Doppeltsehen.
- Besonders nachts Bauchschmerzen, Blähungen, Durchfall, Übelkeit, verbunden mit Kreislaufbeschwerden, Herzrasen.
- Rote Blutkörperchen im Urin (ohne festgestellte Ursache und ohne Beschwerden).

Seit Jahren habe ich eine nachgewiesene Nickelallergie, seit ca. 4 Jahren eine Schuppenflechte im Haaransatz und Nacken.

Außerdem habe ich seit 1 Jahr entzündete Bronchien, trockenen Reizhusten, Atemnot, asthmatische Anfälle (eine leichte Infektion mit Bakterien und Pilzen wurde festgestellt, jedoch nicht medikamentös behandelt).

Vom Internisten und Neurologen wurde ich gründlich untersucht, jedoch ohne konkrete Befunde.

Da ich außerdem einen angeborenen Beckenschiefstand, ein kürzeres Bein sowie eine etwas verkrümmte Halswirbelsäule habe, wurde ich lange Zeit orthopädisch mit Krankengymnastik, physikalischen Maßnahmen, Spritzen sowie auf Durchblutungsstörungen im Kopf behandelt, was jedoch nur vorübergehend etwas Erleichterung brachte.

Die ersten Amalgam-Füllungen wurden in meiner Kindheit gemacht (vor ca. 25 Jahren), bis vor ca. 4 Wochen waren es insgesamt 14 Stück, viele alte Füllungen wurden in den letzten Jahren erneuert. Mein Zahnarzt stellte extrem großflächige, tiefgehende Füllungen fest.

Laborwerte

Urin I		
Krea.	1,0	g/l
Hg	7,0	µg/l
Urin II n. DMPS		
Krea.	1,36	g/l
Hg	2794,3	µg/l
Cu	2493,0	µg/l
Pb	121,0	µg/l

Schon nach erster Mobilisation schlagartige Befundbesserung, hört wieder Flüstern.

8. Patient

34 Jahre, m.

Noxen

15 Amalgamfüllungen

Eigenschilderung

Anamnese

In der Zeitspanne vom 14. bis 18. Lebensjahr bin ich sehr schnell gewachsen. In dieser Zeit wurde mein Gebiß außerordentlich stark von Karies befallen. Mein damaliger Zahnarzt versuchte den Verfall durch Kalziumtabletten und aufwendige Erhaltungsmaßnahmen (z.B. Wurzelkanalfüllungen) zu verlangsamen. Am Ende dieser Wachstumsperiode war der größte Teil meiner Backenzähne mit Amalgamfüllungen versehen (ca. 15).

Körpergröße: 183 cm
Gewicht: 70 kg

Krankheitsverlauf

Seit etwa meinem 25. Lebensjahr treten verstärkt neurologisch-vegetative Störungen auf, die ich zunächst in meinem allgemeinen nervösen Charakter begründet sah. Die Störungen traten allerdings zum Teil so massiv auf, daß diese Erklärung allein, meiner Meinung nach, nicht ausreichen kann. Und zwar treten folgende Störungen vorübergehend aber immer wiederkehrend auf:

- Sprechstörungen (undeutliche Aussprache): am auffälligsten
- Händezittern (unsaubere Handschrift)
- Wechsel zwischen Übernervosität und dumpfer Müdigkeit
- Schlafstörungen mit Nachtschweiß
- schlechte Konzentrationsfähigkeit
- Verdauungsstörungen
- Ausschläge im Bereich der Hand- und Fußgelenke
- vorübergehende Schmerzen an unterschiedlichen Stellen im Brustraum, Schultern
- Reizung der Atmungsorgane
- blasses Aussehen mit Schatten unter den Augen, auch bei ausreichendem Schlaf
- Reizung der Augäpfel
- Heftiger Verlauf von Infektionskrankheiten: Entzündung der Mundschleimhaut mit starkem Gewichtsverlust, Mononucleose

Zur Klärung wurden bei allgemeinen Ärzten, Internisten und Neurologen verschiedene Untersuchungen durchgeführt, die zu einem Ergebns führten:

- allgemeine Blut- und Urinuntersuchungen und zusätzlich Tests auf AIDS, Zeckenbisse, Leberfunktionsstörungen
- Röntgenuntersuchungen der Lunge
- Computertomographie des Kopfes
- EEG, EKG, evozierte Potentiale, Messung der Nervenleitgeschwindigkeit, Kontrolle der Reflexe.

Es wurde der Rat gegeben, die Eßgewohnheiten zu ändern, um die Verdauungsstörungen zu bessern und mit autogenem Training Nervosität und die Schlafstörungen zu bekämpfen.

Letztes Jahr wurden bereits 3 Amalgamfüllungen beseitigt. Nach dem Test mit DMPS und dem Ergebnis einer Hg-Konzentration von 540 µg/l-Urin nach Mobilisation werden derzeit die noch vorhandenen 12 Füllungen gegen Goldkronen und in 2 Fällen gegen Kunststoffüllungen ausgetauscht.

Laborwerte

Urin II

Hg	540,0	µg/l

Wesentliche Befundbesserung nach DMPS.

9. Patient

W. W., 38 Jahre

8 Amalgamfüllungen

Erste Symptome ca..1977, Erkrankungsbeginn Ende 1986, wobei auch die Familienmitglieder nacheinander erkrankt sind.

Visusverlust von 140 – 150 % auf li 100 %, re 80 % mit Kurzsichtigkeit Verlust des dreidimensionalen Sehens, Augenschmerzen, Druckschmerz der Weichteile, verstärkt in den Waden, trockene Haut, punktförmige Blutungen, Neigung zur Hämatombildung, Dünnwerden der Haut mit Transparenz, Absonderung aus den Haarbälgen, Wölbung der Fingernägel, schmerzhafte Anschwellung der rechten Zungendrüse, Schmerzen im HWS-Bereich bei tastbarem Knoten– verstärkt nach Sport oder Alkohol, Knotenbildung beider Kieferwinkel, Schmerzen bei Händedruck, schmerzhafter Wangen- und

III – 22 Seh-, Hör-, Sprachstörungen

Kieferbereich rechts, schmerzhafte Stellen in Leisten und Achseln – die Lymphknoten zugeordnet werden, ohne daß diese tastbar wären, einschießende Schmerzen vor allem der Extremitäten, Zungenschmerzen bei beobachteten spontanen Gefäßläsionen, Zungenbrennen, "Gesichtsbefall" zunächst rechts dann links, Durchblutungsstörung Digitus V rechts, Durchblutungsstörung der Beine bei Arbeiten in der Hocke, verstärkte Venenzeichnung links, klingende Ohrgeräusche, starke rechtsseitige Oberbauchbeschwerden, gelbliche Hautfarbe, Mundschleimhautdefekte, Metallgeschmack, rezidivierende Kopfschmerzen, Sprachstörungen, psychische Veränderungen, Reizbarkeit, Aufbrausen, gehetztes Tempo, Energielosigkeit, Menschscheu, Stimmungslabilität, Depression, sehr schlechtes Kurzzeitgedächtnis, Lungenfunktionsstörungen, Bronchitis, Gewichtsverlust von 6 kg, Gastritis, Prostatitis, Z. n. Varikozele.

Als bisher gestellte Diagnosen werden angegeben:

- deutliche zervikale Myogelose
- Tinnitus
- Myopie
- abnehmender Visus
- beginnende PNP
- Lymphknotenschwellungen
- chron. Sialose
- V.a. Sialolithiasis
- Rumple-Leed Test pos.
- Hyperkeratosen
- angedeutete Uhrglasnägel
- ausgeprägter Dermographismus
- auffällig livide Narbe
- auffällig transparente Haut
- diskrete Exsikkationsekzematoid
- diskrete Vermehrung der Haarbalgmuskeln
- ausgeprägte Vernarbung eines Lymphknotens im Kieferbereich
- Erhöhung der Leberwerte
- sonographisch diffuser Leberparenchymschaden

Beruf: Technische Leitung einer Maschinenbaufirma seit 20 Jahren. Dabei Umgang mit Kunststoffolien (PE)-Dämpfe. Chronische Belastung durch Aluminium und Magnesium durch eine benachbarte Gießerei. 1976 Einzug in ein Haus mit vielen Holzdecken und Holzwänden. Verarbeitung von ca. 150 Liter Xyladcor. 8/90 gemessene Raumluftkonzentrationen an Pentachlorphenol: Schlafzimmer 312 ng/qm, Wohnzimmer 22 ng/qm; Lindan: Schlafzimmer 23 ng/qm, Wohnzimmer 8 ng/qm; HCHO: Schlafzimmer 0,03 ppm, Wohnzimmer 0,07 ppm. 6/90 Holzspäne: Pentachlorphenol 560 mg/kg, Lindan 18 mg/kg;

Staubprobe

Pentachlorphenol 77 mg/kg, Lindan <10 mg/kg.

Seit 10 Jahren würde Rauch aus der Heizungsanlage eines Nachbarn in sein Haus ziehen.

Hautarztkonsil 3 / 91: tel.: Livedo racemosa

Laborwerte

Spontan-Urin				
Zn	162,0	Norm:	140-720µg/l	
As	2,0	Norm:	<25	µg/g Krea
Ameisensäure	4.0	Norm:	<15	mg/l
Methanol	<1.0	Norm:	<2	mg/l
Urin nach DMPS oral				
Cu	1153,0	Norm:	<500	µg/g Krea.
Hg	36,7	Norm:	<16	µg/g Krea.
Hg org.	9,7	Norm:	n. n.	
Zinn	8,6	Norm:	<15	µg/g Krea
As	1	Norm:	<25	µg/g Krea.
Pb	36	Norm:	<150	µg/g Krea.
Cd	1,1	Norm:	<5,0	µg/g Krea.

Staub				
Formaldehyd	35,0	Norm:	<1	mg/kg
PCP	9,2	Norm:	<2	mg/kg
γ-HCH	<1,0	mg/kg		
As	1,5	mg/kg		
Blut				
PCP	5,0	Norm:	<7	µg/l
γ-HCH	n.b.	Norm:	<0,03	µg/l
Methanol	1,3	Norm:	<2 µg/l	
Folsäure i.Ery.	184,6	Norm:	215-840µg/l	

Diagnose: Amalgamintoxikation, chron. Holzgiftintoxikation (Pentachlorphenol- und Lindanvergiftung), Formaldehyd / Methanolvergiftung, chron. Vergiftung mit diversen Kunststoffkomponenten.

Im Verlauf wesentliche Besserung der vegetativen Beschwerden.

10. Patient

S. R., 60 Jahre, w.

Anamnese

Rheuma, Rollstuhlfahrerin, Optikusathrophie, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Muskel- und Gelenkschmerzen, 7 Amalgam (vor 2 J. entfernt).

Laborwerte

Spontan-Urin				
Zn	788,0	Norm:	140-720	µg/l
Ameisensäure	8,2	Norm:	<15	mg/l
Methanol	2,4	Norm:	<2	mg/l
Urin nach DMPS oral				
Cu	300,0	Norm:	<500	µg/g Krea.
Hg	2,4	Norm:	<15	µg/g Krea.
Sn	5,1	Norm:	<15	µg/g Krea.
Pb	21,0	Norm:	<150	µg/g Krea.
Stuhl nach DMPS				
Hg	27,8	Norm:	<5	µg/kg
Hg org.	<1,0	Norm.	n.n.	
Pb	61,1			
Zahn				
Hg	13500,0	Norm:	<5	µg/kg
Sn	3250			

Wesentliche Besserung nach DMPS, Optikusathrophie deutlich schwächer.

11. Patient

W. H., 39 Jahre, w.

Anamnese

Erkrankungsbeginn 1 / 89 mit Augentränen, später Netzhautablösung, Z. n. Pneumonie 1987 mit Gewichtsverlust von 15 kg innerhalb von 3 Wochen. 16 Amalgamfüllungen bis 9 / 90.

Symptome

Müdigkeit / Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Zittern, Depressionen, Muskel- und Gelenkschmerzen (HWS-Syndrom), Allergie auf Fisch, Infektanfälligkeit, Neigung zu Kaltschweiß. 08. 04. 91: Dyspnoe beim Treppensteigen und nach Kreidekontakt, anamnestisch laut Blutgasanalyse Sauerstoffbedarf. In den letzten Wochen habe sie Blut erbrochen.

Medikation

Berodual-Spray

Laborwerte

10 / 90				
Spontan-Urin				
Ameisensäure	<0,5	Norm:	<15,0	mg/l
Methanol	<1,0	Norm:	<2,0	mg/l
Urin nach DMPS				
Cu	75,0	Norm:	<500,0	µg/g Krea.
Hg	127,0	Norm:	<50,0	µg/g Krea.
Sn	14,8	Norm:	<15	µg/g Krea.
Staub				
Formaldehyd	54,3	Norm:	<1	mg/kg
PCP	<1,0	Norm:	<2	mg/kg
Blut				
PCP	16,1	Norm:	<7	µg/l
g-HCH	<0,01	Norm:	<0,03	µg/l
4 / 91				
Spontan-Urin				
Zn	374,0	Norm:	140-730	µg/l
Se	13,8	Norm:	5-30	µg/l
Ameisensäure	93,2	Norm:	<15	mg/l
Methanol	<1,0	Norm:	<2	mg/l
Urin nach DMPS				
Cu	730,0	Norm:	<500	µg/g Krea.
Hg	12,4	Norm:	<50	µg/g Krea.
Stuhl nach DMPS				
Hg	2,5	Norm:	<5	µg/kg
Sn	2,0	Norm:	<2	µg/kg
PCP	3,9	Norm:	<2	µg/kg
Stuhl nach Paraffinöl				
PCP	1,4	Norm:	<2	µg/kg
Blut				
IgE-Gesamt	42,0	Norm:	<100	U/l
Rast Formaldehyd	negativ			
Methanol	<1,0	Norm:	<2	µg/l
Folsäure i. Ery	240,0	Norm:	215-840	µg/l

Deutliche Besserung nach DMPS, inkl. weniger Sehstörungen.

12. Patient

N. E., 28 Jahre, m.

Amanese

Feuchte Makuladegeneration li. Auge 1 Woche nach Legen einer Amalgamfüllung 03. 09. 90 in Zahn 25. Ziehen desselben Zahns aufgrund von Zahnschmerzen und Entzündungszeichen am 21. 03. 91. z. Z. verschwommenes Sehen im zentralen Gesichtsfeld, äußeres Gesichtsfeld klar, noch Einsprossen neuer Blutgefäße in die Makula. Histoplasmose KBR negativ. Runderneuerung der Amalgamfüllungen (9 Stück '86 u. '89). Besserung erst nach Entfernung der Amalgamfüllungen 10. 12. 90 und Beginn der Entgiftung mit 9 Kps. DMPS; es traten keine neuen "Entzündungen" der Netzhaut auf und der verzerrte Seheindruck ist fast vollständig zurückgegangen. Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzzen, Bauchschmerzen, Gedächtnisstörungen, Zittern, Muskel- und Gelenkschmerzen, Infektanfälligkeit, Z. n. Septum-Op '86,

Allergietestung unter systemischer Kortikoidtherapie negativ. Myopie bds., homöopathische Ausleitungstherapie.

Laborwerte

24. 11. 90 Speichel II				
Hg	10,6	Norm:	0,5	g/l
Sn	20,6	Norm:	<2,7	µg/l
Ag	30,9	Norm:	<2,7	µg/l
Serum				
Hg	<5,0	Norm:	<5	µg/ml
08. 12. 90 Spontan-Urin				
Zn	655,0	Norm:	140-720	µg/l
Urin 30' nach DMPS i.v.				
Cu	1448,0	Norm:	<500	µg/
Hg	193,8	Norm:	<50	µg/g Krea.
15. 01. 91 Spontan-Urin				
Zn	602,0	Norm:	140-720	µg/l
Urin 30' nach DMPS i. v.				
Cu	1065,0	Norm:	<500	µg/g Krea.
Hg	136,9	Norm:	<50	µg/g Krea.
21. 03. 91 Spontan-Urin				
Zn	499,0	Norm:	140-720µg/l	
Se	7,2	Norm:	5-30	µg/l
Ameisensäure	11,6	Norm:	<15	mg/l
Methanol	2,6	Norm:	<2	mg/l
Urin nach DMPS				
Cu	527,0	Norm:	<500	µg/g Krea.
Hg	19,6	Norm:	<50	µg/g Krea.
Hg org.	1,7	Norm:	n.n.	
Zn	1,5	Norm:	<15	µg/g Krea.
Cd	0,3	Norm:	<5	µg/g Krea.
Pb	11,0	Norm:	<150	µg/g Krea.
Stuhl nach DMPS				
Hg	8,1	Norm:	<5	µg/kg
Blut				
PCP	9,7	Norm:	<7	µg/l
Se	52,0	Norm:	73-165	µg/l
Folsäure i. Ery.	215,7	Norm:	215-840	µg/l

Diagnose

Amalgamintoxikation, Formaldehyd- Methanolvergiftung.

Von Krankenkasse anerkannte Amalgamschädigung (BKK Bosch)

Procedere

Weitere Mobilisationen der toxischen Schwermetalle mit DMSA (1 Kps. à 200 mg/Woche) über 10 Wochen. Anschließend erneute Mobilistion mit DMPS und Bestimmung der Schwermetalle in Urin und Stuhl. Wohnraumsanierung bezüglich Formaldehyd und Methanol. Ausgleich des Säure-Basen-Gleichgewichts mit leichter Alkalisierung (Urin-pH 7-8 angestrebt) durch: a) Basenbildner in der Nahrung, b) Bikarbonatgabe zur erleichterten Ausscheidung der toxischen Formaldehydabbauprodukte, was jedoch einen Aufnahmestop des Giftes nicht ersetzen kann.

13. Patient

W. W., 38 J., m.

Anamnese

Erste Symptome ca. 1977, Erkrankungsbeginn Ende 1986, mit Verlust des dreidimensionalen Sehens, Augenschmerzen, Druckschmerz der Weichteile, verstärkt in den Waden, Trockene Haut, Punktförmige Blutungen, Neigung zu Hämatombildung, Dünnwerden der Haut mit Transparenz, Absonderung aus den Nagelbälgen, Wölbung der Fingernägel, Schmerzhafte Anschwellung der rechten Zungendrüse, Schmerzen im HWS-Bereich bei tastbaren Knoten verstärkt nach Sport oder Alkohol, Knotenbildung beider Kieferwinkel, Schmerzen bei Händedruck, Schmerzhafter Wangen- und Kieferbereich re., Schmerzhafte Stellen in Leisten und Achseln, die Lymphknoten zugeordnet werden, ohne daß diese tastbar wären, Einschießende Schmerzen vor allem der Extremitäten, Zungenschmerzen bei beobachteten spontanen Gefäßläsionen, Zungenbrennen, "Gesichtsbefall" zunächst re. dann li., Durchblutungsstörung Digitus V re., Durchblutungsstörung der Beine bei Arbeiten in der Hocke, verstärkte Venenzeichnung li., Klingende Ohrgeräusche, starke rechtsseitige Oberbauchbeschwerden, gelbliche Hautfarbe, Mundschleimhautdefekte, Metallgeschmack, rezidivierende Kopfschmerzen, Sprachstörungen, psychische Veränderungen, Reizbarkeit, Aufbrausen, gehetztes Tempo, Energielosigkeit, Menschenscheu

Laborwerte

Spontan-Urin I:				
Zn	162	Norm:	140 – 720	µg/l
As	2	Norm:	<25	µg/g Krea.
Ameisensäure	4,0	Norm:	<15	mg/l
Methanol	<1,0	Norm:	<2	mg/l
Urin nach DMPS:				
Cu	1153	Norm:	<500	µg/g Krea.
Hg	36,7	Norm:	<50	µg/g Krea.
Hg org.	9,7	Norm:	nicht nachweisbar	
Sn	8,6	Norm:	<15	µg/g Krea.
As	1	Norm:	<25	µg/g Krea.
Pb	36,0	Norm:	<150	µg/g Krea.
Cd	1,1	Norm:	<5,0	µg/g Krea.
Staub				
Formaldehyd	35,0	Norm:	<1	mg/kg
PCP	9,2	Norm:	<2	mg/kg
γ-HCH	<1,0			µg/kg
As	1,5			mg/kg
Blut				
PCP	5,0	Norm:	<7	µg/l
γ-HCH	n.b.	Norm:	<0,03	µg/l
Methanol	1,3	Norm:	<2	µg/l
Folsäure i. Ery	184,6	Norm:	215-840	µg/l

Diagnose

Amalgamintoxikation, chron. Holzschutzmittelvergiftung (Pentachlorphenol- und Lindanvergiftung), Formaldehyd-/Methanolvergiftung, Kunststoffvergiftung.

14. Patient

S. M., 28.08.66, m.

16 Amalgamfüllungen bis 89

Symptome

1. Zahnarzt hat extremen Speichelfluß festgestellt
2. sehr starke Schweißausbrüche unter den Achseln
3. Muskelzucken am ganzen Körper, vor allem nach körperlicher Anstrengung
4. ruckhafte Augenmuskelbewegungen beim Lesen
5. tägliche Ein- und Durchschlafstörungen
6. ständige Sehstörungen (Sehen von Kontrastpunkten über das gesamte Gesichtsfeld)
7. niederfrequentes Ohrensausen
8. Nachtsehen erschwert
9. Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, Verwirrtheit

Symptome, die sich nach Entfernen des mit Holzschutzmittel belasteten Raumes wesentlich gebessert haben

1) starkes Augenbrennen und chronische Bindehautentzündung
2) Krampfanfälle
3) Nasenbluten
4) trockene Nasenschleimhäute
5) chronischer Husten
6) akneartige Ausschläge
7) gelbliche Verfärbung der Haut
8) Schwindelanfälle
9) tägliche starke Kopfschmerzen im Stirnbereich

Laborwerte

Blut

PCP	6,5	µg/l			

Urin I

Hg	0,9	µg/l			
Methanol	4,1	mg/l			
Ameisensäure	7,9	mg/g Krea.			
Zn	350	µg/g Krea.			
Se	13,5	µg/g Krea.			

Urin II

Hg	82,5	µg/l	=	25,1	µg/g Krea.
Cu	3540	µg/l	=	1079	µg/g Krea.
Sn	58,2	µg/l	=	17,7	µg/g Krea.

III – 23
Todesfälle

Quecksilbervergiftungen, Infektionen oder Schädelverletzungen können eine chronische Amalgamvergiftung so verschlechtern, daß sie tödlich enden kann *(s. Krippentod II - 9.2.5.2)*.

Alle Fälle wurden ans BGA gemeldet ohne das geringste Gegeninteresse.

1. Patient

F. C., 28 J., w.

5 Amalgamfüllungen, Zahnarztfrau (siehe Bildteil Nr. 60)

Nach dem Legen von 5 Amalgamfüllungen im Backenzahnbereich in der Pubertät plötzlicher Beginn einer schweren Depression mit hysterischen Zügen – Suizidalität – psychiatr. Behandlung. Im Alter von 19 Jahren bei einem Klinikaufenthalt Injektion von 2 ml metallischen Quecksilbers mit einer Spritze in eine laufende Infusion als parasuizidale Geste zum Erlangen von mehr Aufmerksamkeit. In 50 hier vorliegenden Ganzkörper-Röntgenaufnahmen fand man überall feinste Quecksilberkügelchen. Die Quecksilber-Blutkonzentration stieg innerhalb von 6 Monaten von 2,5 µg/l auf 35 µg/l an. Die psychischen Störungen verschlechterten sich in dieser Zeit dramatisch. Während die Patientin nach außen hin hysterisch wirkte, klagte sie über ständiges Frieren, Konzentrations- und Schlafstörungen, Gelenkbeschwerden, schlecht heilende Wunden und fürchterliche Migräneattacken wogegen ihr nur Fortral half (Pentazocin). Da dadurch auch die psychischen Probleme verschwanden steigerte sie Dosen und geriet rasch in eine Abhängigkeit, in der sie sich zuletzt bis zu 40 Ampullen täglich injizierte. Eine stationäre klinische Entgiftung brachte nur kurzzeitig Besserung, zumal sie als Ehefrau eines Zahnarztes leichten Zugang zu Rezepten und einen "hilfreichen" Apotheker fand. Schlagartig besserte sich jedoch die Abhängigkeit und die psychische Situation nach Verabreichung des Schwermetallantidots Sulfactin (Dimercaprol). Jeweils nach einer Behandlungsserie von drei Injektionen trat anfangs für drei, später für sechs Wochen eine fast vollständige Normalisierung ein. Sie meinte, "ein Grauschleier sei ihr vom Gesicht gerissen, und sie sei schlagartig wieder fröhlich". Die Beschwerden seien wie weggeblasen. Langsam traten sie jedoch erneut auf, weshalb die Behandlung über Jahre fortgesetzt wurde. Nach etwa fünfjähriger Therapie kam es zu einer immer stärker werdenden allergischen Reaktion, die zuletzt zu generalisierten Hautblasen und Schleimhautschwellungen führte, sodaß eine Weiterführung wegen Lebensgefahr unmöglich wurde. Auch gegen D-Penicillamin entwickelte sie rasch eine Allergie.

Daraufhin mußte wieder ohne Erfolg die Drogenabhängigkeit behandelt werden. Neben Fortral wurden Alkohol und Schlafmittel mißbraucht. Nach zwei weiteren Suizidversuchen verstarb die Patientin durch Suizid. Die potenzierende Wirkung der Amalgamfüllungen wurde bei der depressiven Psychose völlig vernachlässigt, obwohl bereits Prof. Stock und Prof. Lewin (1926) darauf hingewiesen hatten. Bei der Patientin waren sie der Auslöser der psychischen Störungen. 9 Jahre nach Quecksilberinjektion verstarb die Patientin durch Suizid bei typischen Symptomen einer chronischen Hg-Intoxikation. Zahnärzte sollen die höchste Suizidrate aller Berufsgruppen aufweisen. Bei jeder Depression im amalgamverarbeitenden Personenkreis sollte deshalb die Quelle ausgeschaltet werden.

2. Patient

F. M., 32 J., m., Chemiker

In einem Wasserbad hatte ein Chemiker (12 Amalgamfüllungen) versehentlich ein etwa 2,5 g schweres Quecksilberthermometer mitgekocht. Es zerbrach dabei. Der Patient ging daraufhin mit Kopfschmerzen,

Übelkeit, Herz- und Atembeschwerden sowie psychosomatischen Beschwerden in eine Universitätsklinik. Von einem Giftnotruf in München wurde eine sofortige Antidotgabe und Hämodialyse empfohlen. Da die Symptomatik untypisch schien, wurde aber zunächst abgewartet. Als am nächsten Tag der Giftnachweis im Blut (Hg > 100 g/l) eintraf und ein Nierenversagen auftrat, entschloß man sich dann doch zur Therapie. Noch vor Einsetzen derselben verstarb der Patient jedoch an schweren Herzrhythmusstörungen. Die Gefährlichkeit von Quecksilberdämpfen wird oft unterschätzt. STOCK und LEWIN wiesen bereits auf die potenzierende Toxizität bei Vorhandensein von Amalgamfüllungen hin.

3. Patient

A. R., geb. 02. 11. 26 – gest. 05. 05. 81

Vorgeschichte

Herr R. war seit März 1978 in der Chemischen Fabrik Marktredwitz als Chemiearbeiter beschäftigt.

Er litt unter starken Kopfschmerzen, Schwindel, Zittern, Appetilosigkeit, Schlafstörungen, Gleichgewichtsstörungen, geschwollenen Händen und Beinen. Vom 20. 03. bis 24. 04. 1981 lag er im Krankenhaus wegen eines Herzhinterwandinfarktes. Elf Tage nach der Krankenhausentlassung starb er zuhause an Herzversagen.

Seit Kindheit 12 Amalgamfüllungen

Laborwerte

Herr R. war der am stärksten mit Quecksilber Vergiftete des Betriebes.

Quecksilberwerte	Urin µg/g Krea.	Blut µg/l
29. 06. 78		419
11. 07. 78		338
04. 09. 78	884	730
06. 10. 78	2141	640
12. 01. 79	914	281
09. 04. 79	1262	430
19. 06. 79	445	163
13. 07. 79	401	143
17. 12. 79	592	86
15. 04. 80	1154	298
14. 10. 80	509	867
11. 12. 80	1769	345
11. 03. 81	1128	224
Damaliger Grenzwert	100 (ab 1981 200)	10 (später 50)

In den Akten wird behauptet, daß Herr R. wiederholt auf quecksilberungefährliche Arbeitsplätze versetzt worden sei, obwohl es solche in diesem Werk nachweislich nicht gab.

Beurteilung

Trotz einer krassen 24malig nachgewiesenen Vergiftung mit Überschreitung der Grenzwerte bis zum 34fachen über drei Jahre hinweg und einer typischen neurologischen Symptomatik durch organische Quecksilberverbindungen sahen die behandelnden Ärzte inkl. des internistischen Chefarztes des Krankenhauses wegen "subjektiven und objektiven Fehlens der Symptome einer chronischen Quecksilbervergiftung keinen Anlaß, eine Berufskrankheitsanzeige zu erstatten". Der Betriebsarzt meinte, eine Überschreitung der Grenzwerte führe "zu regelmäßigen Kontrollen, d. h. es gibt zur Zeit keine Grenze nach oben, die angibt, ab welchen Blut- bzw. Urinwerten ein Mitarbeiter aus der Produktion entfernt werden muß"

Das steht nicht nur im krassen Gegensatz zur ärztlichen Berufsethik, sondern verhindert einen rechtzeitigen Expositionsstop und eine Behandlung mit Gegengiften. Dadurch wäre mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit das Leben des Arbeiters noch gerettet worden.

Ein Übergewicht (86,7 kg/172 cm) hat die Entstehung einer Herzkranzgefäßverengung mit begünstigt.

Auf dem Höhepunkt der Vergiftung fielen auch die restlichen Zähne aus, die Totalprothesen erlebte Herr R. jedoch nicht mehr.

Die Reihe der Gifte, mit denen Herr R. in der Packerei noch Kontakt hatte, wie chlorierte Kohlenwasserstoffe (Dieldrin, Endrin, Lindan, Dichlordiphenyltrichlorethan = DDT) und Phenoxycarbonsäuren (MCPA, MCPP, 2.4-DP, 2.4.5-T) ist verantwortlich für die Störungen des Fettstoffwechsels mit Erhöhung der Gesamtlipide und des Cholesterins (Abel, 1987).

Das Charakteristikum einer Gifteinwirkung, die zu Organschäden führt, ist, daß das geschädigte Organ keinerlei giftspezifische Wirkung aufweist, sondern oft mit üblichen altersspezifischen Erkrankungen identisch ist.

Falls jedoch der Nachweis eines Giftes und der dazugehörigen Giftaufnahme eindeutig erbracht werden kann, ist die uncharakteristische gifttypische Symptomatik als Gifteinwirkung ebenfalls erwiesen.

Bezüglich der Gifteinwirkung können zwar Vergleichsfälle herangezogen werden, sie erfüllen jedoch nur in Einzelfällen die individuelle Reaktion des betroffenen Organismus mit seinen Vorschäden und Besonderheiten bei der Giftaufnahme und dem Metabolismus der Gifte.

Der Beweis für das Gift und seine – hier gewerbliche Aufnahme – sind in diesem Falle eindeutig erbracht.

Zur Behauptung der Vorgutachter, es handele sich lediglich um eine nachgewiesen Quecksilberaufnahme ohne "typische Vergiftungssymptome", ein Zitat von Herrn Weichart zu Quecksilber:

"Trotz scheinbar gleicher Aufnahmebedingungen des Gifts überraschen die Verschiedenartigkeit der Reaktionsformen. Es kommt vor, daß ein Patient nur mit Durchfällen und Gliederschmerzen erkrankt. Sicher gibt es daher auch heute noch ungeklärte Bedingungen für die Reaktionen des Quecksilbers im menschlichen Organismus. Für die Frühdiagnose können neurophysiologische Tests hilfreich sein. Der den Schädigungen zugrunde liegende Mechanismus soll in einer Enzymhemmung im Bereich des aeroben und anaeroben Energiestoffwechsels und in einer Störung der Proteinsynthese liegen".

Die öfters wiederholte Behauptung (Henschler), bei Quecksilbervergiftungen ohne Nierenschäden könnte kein lang anhaltendes organisches Psychosyndrom bestehen, ist eindeutig falsch (Fölki et al., 1983; Ide, 1986)

So wie nach einer Fraktur nicht das Röntgenbild über die Gehfähigkeit entscheidet, gibt bei einer Vergiftung nicht mehr die Giftkonzentration, sondern die Organschädigung Auskunft über den Umfang der Schäden.

Ursache für diese traurige Leidensgeschichte war die unglaubliche Schlamperei im Umgang mit Chemikalien durch die Verantwortlichen in der Fabrik und das vollständige Ignorieren der toxischen Quecksilberwerte drei Jahre hinweg durch die behandelnden Ärzte und damit das Fehlen einer lebensnotwendigen und leicht möglichen Behandlung mit Gegengiften.

Diese außerordentlich lange und tödlich verlaufende chronische Quecksilbervergiftung ist einmalig und einzigartig in der Literatur und wird deshalb auch in meinem Handbuch aufgenommen.Die Position des arbeitsmedizinischen Institutes in Erlangen in diesem Falle ist höchst dubios. Lagen die BAT-Werte für eine so hoch toxische Substanz wie Quecksilber, das zudem im Tierversuch auch kanzerogen wirkt (Merian, 1988), über dem 6fachen des Grenzwertes einer Person, die nicht gewerblich damit umgeht (15 µg/l im Blut bzw. 100 µg/g Kreatinin im Urin), so wurde dieser Grenzwert auf das Doppelte angehoben. Grundlage dieses Schrittes waren u. a. Untersuchungen von Professor Valentin an den Arbeitern in Marktredwitz.

In diesem Falle wurden langfristig Quecksilberwerte bis 730 µg/l Hg im Blut und 2141 µg/g Krea. im Harn gemessen und nach einem tödlichen Herzinfarkt wurde der Zusammenhang des Herztodes mit einer chronischen Quecksilbervergiftung bestritten, obwohl die kardiotoxische Wirkung bei Quecksilbervergiftungen mit dem Initialsymptom Tachykardie stets zu erwarten ist, zumal Hirn und Herz die beiden auf Stoffwechselgifte empfindlichsten Organe sind.

Im Falle eines Arbeitskollegen (K. geb. 42) schreibt Schiele für Valentin daß "die MAK-Werte für organische und anorganische Quecksilberverbindungen an den meisten Arbeitsplätzen z.T. zwar beträchtlich überschritten werden und in den nahezu monatlich durchgeführten Überwachungsuntersuchungen fanden sich erhebliche Überschreitungen der derzeit gültigen Grenzwerte für Quecksilber in biologischem Mate-

rial bei Herrn K. und den meisten seiner Arbeitskollegen", jedoch wurden die typischen zerebralen Vergiftungssymptome als "Psycho-vegetatives Syndrom" abgetan.

Obwohl es einen unverständlich hohen BAT-Wert gibt, wird hier ein neuer Wert von 500 µg/l Quecksilber im Urin als Grenzwert für Organschäden festgelegt. Obwohl Triebig und Schaller eindeutig eine Dosis-Wirkung-Relation widerlegt haben und die Grenze bei 200 µg/l Quecksilber im Urin zogen.

Obwohl Stock schon 1926 von Prof. Levin erfuhr, daß Amalgam die toxische Wirkung einer gewerblichen Vergiftung potenziert, wurde dies von den Arbeitsmedizinern verheimlicht, obwohl Schiele dies an Gehirnen bewiesen hatte.

4. Patient

Jugendlicher starb am Amalgam

B. M., 21 J., m.

Angehörige dachten aufgrund von Zeitungsberichten bei dem Koma ihres 21jährigen Sohnes, für das keine medizinische Ursache gefunden werden konnte, wegen des Zusammenhangs mit dem Einsetzen an die Amalgamfüllungen. Später hat sich dieser Zusammenhang bestätigt.

Der Patient bekam im 21.Lebensjahr 9 neue Amalgamfüllungen. Er wurde langsam immer apathischer und träger. Der Wechsel war für die Familienangehörigen unfaßbar. Außenstehende vermuteten einen Drogeneinfluß zu Unrecht.

Im August 1988 hat er auf Kreta Urlaub gemacht. November 1988 hat er seinen Hausarzt aufgesucht wegen Flimmerskotome. März 1989 hat er eine Erkrankung der oberen Luftwege durchgemacht. Man weiß nicht genau, ob der Patient Fieber hatte. Am 20. 04. 1988 hat er sich am Kopf geschlagen, war aber nicht ohnmächtig.

Wenige Tage danach bemerkte er Gedächtnisprobleme sowie Kopfschmerzen besonders morgens wie auch Schwindel. Am 22. 04. zwei generalisierte Anfälle, die im Krankenhaus symptomatisch behandelt wurden. Danach wieder Gedächtnisschwierigkeiten sowie Konzentrationsschwierigkeiten und auch Gesichtsfeldausfall am linken Auge. Eine Perimetrie zeigte Skotome auf beiden Seiten, doch besonders auf der linken Seite. EEG zeigte einen linksseitigen Fokus. Datatomographie war zunächst ohne Befund. Liquor zeigte 4 Monozyten, Protein ohne Befund.

Am 30. 05. fünf Anfälle teilweise generalisierte, teilweise partielle. Danach akzentuierte kortikale Störung, Aphasie, Apraxie sowie partiell rechtsseitige Hemiparese. Später dann ständige kurze ruckartige Zuckungen der rechten Hand sowie auch teilweise der rechten Körperhälfte und des Gesichts. Die Tomographie am 17. 05. zeigt eine diskrete hypodense Veränderung im linken Frontallappen.

Folgende serologischen und virologischen Untersuchungen sind durchgeführt worden (3 x) (alle negativ): Brucella, Tularamie, Tbc, Elisa anti-HIV, Western blot., HIV-antigen, Rubella (serum, likvor), Hbs Ag, Adekovirus, CMV, Enterovirus, Herpes simplex, Morbilli, Mycoplasma, Varicella-Z, Toxoplasma, Parainfluenza 1 und 3, Parotitis, Psittacosis, Chlamydia, E-B virus IGG und IGM, Papovirus, LCM, BK virus HI, JC Virus HI.

Es traten Gangstörungen auf, später ein Koma. In der Klinik vermutete man zunächst eine Enzephalitis. Es waren jedoch keinerlei Entzündungs- oder Herdzeichen feststellbar. Im weiteren Verlauf bildete sich klinisch und computertomografisch ein Hirnödem aus. Der Patient wurde in der Klinik aufgegeben. Wir flogen mit der Rettungsflugwacht in sein Heimatkrankenhaus nach Nordschweden.

Trotz einer höchstgradigen Niereninsuffizienz wurden folgende Werte gemessen:

Urin I

Krea.	0,08	g/l	Grenzwerte
Se	73,8	µg/g Krea.	- 30
Zn	1950,0	ug/g Krea.	- 740
Sn	120,0	µg/g Krea.	- 1

Urin II nach 3 mg DMPS i.v.

Hg	78,8	ug/g Kreat.	- 50
Cu	1912,0	µg/g Krea.	- 500
Cd	7,5	ug/g Krea.	- 3
Pb	50,0	ug/g Krea.	- 150
As	37,0	ug/g Krea.	- 5

Der Patient war nicht transportfähig, er starb 4 Wochen später im therapierefraktären Hirnödem am apallischen Syndrom. Trotz fast 5monatiger stationärer neurologischer Intensivdiagnostik konnte keine andere Ursache als die chronische Amalgamintoxikation (Zinn + Quecksilber) gefunden werden. Weder Zink- noch Selensubstitution waren effektiv. DMPS weigerten sich die unerfahrenen schwedischen Ärzte zu applizieren.

5. Patient

Dr. V. G., 31 Jahre, m.

Seit 10 J. 15 Amalgamfüllungen
Wissenschaftler, Galvanisierungen Pd, Ir, Pb

Apathie, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, schwerste Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, Zittern, Depressionen, Muskel- und Gelenkschmerzen, wesentliche Verschlechterung beim unsachgemäßen Ausbohren der Füllungen.

Laborwerte

Urin vor Mobilisation: alle Werte 08. 07. 91

Zn	2897	µg/g	Krea.

Urin nach Mobilisation mit DMPS

Hg	153,7	µg/g	Krea.
(davon Methyl-Quecksilber)	75,5	µg/g	Krea.
Pb	157	µg/g	Krea.
Cd	2,5	µg/g	Krea.
Cu	1483	µg/g	Krea.
Sn	5,9	µg/g	Krea.

Stuhl nach Mobilisation

Hg	67,0	µg/kg
(davon Methyl-Quecksilber)	1,8	µg/kg
Pb	261,8	µg/kg
Sn	15	µg/kg

Der Patient beging vier Wochen später wegen zunehmender Verzweiflung Selbstmord; er hatte nicht mehr die Kraft, seine erheblichen Metalldepots im Kiefer sanieren bzw. mit Antidot umspritzen zu lassen, wie ihm das vom Kieferchirurgen anhand der Panoramaaufnahme empfohlen wurde.

6. Patient

S. R., 50 J., m.

13 Amalgamfüllungen

Symptome

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Nervosität, Reizbarkeit, Impotenz, Gehetztheit, epilept. Anfälle seit 14. 07. 90. Zuletzt komatös.

Zahnbehandlungen:

30. 10. 81	2 Amalgamfüllungen
30. 08. 82	1 Amalgamfüllung
30. 01. 84	2 Amalgamfüllungen
03. 03. 87	2 Amalgamfüllungen

16. 07. 87 1 Amalgamfüllung
12. 12. 89 1 Amalgamfüllung
18. 12. 89 5 Amalgamfüllungen
20. 12. 89 2 Amalgamfüllungen.

(Dr. E. REGENSTAUF)

27. 02. 90 Lustlosigkeit, Frieren, verminderte Erregbarkeit.

04 / 90 Türkeiurlaub, dort Frieren in der Sonne.

05 / 90 Wirres Reden, dessen Unsinn er zumeist selbst erkannte.

Laut Ehefrau seit 2 / 90 Wesensänderung mit stark erhöhtem Schlafbedürfnis. In der Folge Gedächtnisstörungen, insbesondere des Kurzgedächtnisses und zunehmende Verwirrtheit. Seit 6 / 91 morgendliche Parästhesien in den Händen.

12. 06. 90 CCT Diskussion eines atypischen enzephalomalatischen Prozesses.

25. 06. - 11. 07. 90 stationär BKH Regensburg nach Selbsteinweisung.

26. 06. 90 CCT mit Kontrastmittel: taubeneigroßer, gelappter raumfordernder Prozeß, in der Mittellinie mit Ausbreitung re.>li., lateral Ödem im frontalen Mark.

26. 06. 90 Angiographie zeigt einen bifrontal in der Mitte liegenden raumfordernden Prozeß ohne pathologische Vaskularisation, von der Hypophyse ausgehend.

27. 06. 90 NMR ohne weitere Klärung

11. 07. - 04. 09. 90 stationär neurolog. Klinik Erlangen.

Dg.: V. a. progressive multifokale Leukenzephalophatie

14. 07. 90 PE: Hirngewebe vorwiegend aus dem Markbereich mit erheblicher reaktiver Astrogliose und geringen Entmarkungen

Liquor: unauffällig.

Befinden nach der OP vorübergehend gebessert, der Patient kann sprechen und selbstständig gehen und essen.

22. 07. 90 Patient ist 7:00 - 14:30 abgängig. Man findet ihn mit Hilfe der Polizei. Er ist nicht ansprechbar, wird auf die Intensivstation gebracht.

15. 08. 90 Wegen Schmerzen werden 4 Amalgamfüllungen erneuert, Anfragen bezüglich der Ehefrau zur Schädlichkeit von Amalgam werden abgewiesen. Die Ärzte sagten ihr "Es gäbe keine Auswirkungen auf den Zustand des Patienten, man habe davon noch nie gehört".

21. 08. 90 NMR zeigt ein mittelständiges frontal bds. eingeengtes symmetrisches Ventrikelsystem, äußere Liquorräume regelrecht in der Altersnorm. Über den Stammganglien bis nach temporal und entlang des Hippocampus reichende Signalvermehrung mit leichter Raumforderung, die die Rinde und Mark einbezieht. Im Vergleich zu den Voraufnahmen im Wesentlichen unverändert.

Ausgedehnte virologische und bakteriologische Diagnostik unauffällig

08 / 90 passagere Mykoplasmen, Klebsiella pneumonia und Staph. aureus Infektion.

05. 09. 90: Erneute Hirnbiopsie zegt eine ausgeprägte Gliose bei deutlichem Nervenzellverlust. Nach der OP schmerzhaftes Anschwellen und bläuliche Verfärbung des li. Fußes, an dem nach der OP eine eng geschnallte EKG-Elektrode vergessen wurde. Thrombose. Hirnorganisches Psychosyndrom bis 9/90 progredient.

09 / 90 Abschlußmedikation: Mucosolvan, Zantic, Sab simplex, Nizoral, Vacomycin, PE 900, Heparin. Der Patient sollte ein drittes Mal hirnoperiert werden. Nach Ablehnung durch die Ehefrau Entlassung nach Hause.

13. 09. - 26. 09. 90 stationär neurolog. Klinik Erlangen.

Dg.: V. a. progressive subkortikale Gliose, symptomatische Grand mal Epilepsie, Z. n. Billroth II und Z. n. Cholezystektomie.

Bei Aufnahme ist der Patient zeitlich orientiert, örtlich unscharf und situativ fehlorientiert. Er ist antriebsarm, depressiv mit geringer affektiver Auslenkbarkeit. Fragen werden nicht beantwortet. Diskreter Meningismus. Anosmie. Keine Paresen, kann aber nicht mehr gehen. Sensibilität und Koordination regelrecht.

Mehrere Grand mal Anfälle.

Einmalig positive Titer gegen Thermoactinomyces/Mikropolyspora faeni.

Abschlußmedikation: Zantic, Mucosolvan, Phenhydan

30. 09. 90 Patient spricht nicht mehr.

03. 10. 90 DMPS 250 mg i. v.

04. 10. 90 Patient ist wesentlich wacher, reagiert auf Berührungen, spricht einzelne Worte, erkennt Heinz Erhardt im Fernsehen, fragt nach dem TÜV für sein Auto, der soeben fällig war u. v. a.

08. 10. - 30. 10. 90 Neurologisches Konsil: akinetisch-motistisches-apallisches Frontalhirnsyndrom d.h. der Patient ist komatös und schläft am Tag 22 Stunden.

Tiefe Beinvenenthrombose links.

11. 10. 90 Phlebographie: postthrombostische Veränderungen.

Reduzierter Allgemeinzustand, Kontrakturenbildung, Fieber unklarer Genese bei passagerer Bakteriämie mit Pseudomonas aeroginosa und citrobacter. Patient ist inkooperativ und immobil, Schluckstörungen.

Low-T3-Syndrom, Verschiebung der Eiweißkonzentrationen in der Elektrophorese, Candida albicans-Infektion. Lungenstauung.

V. a. pneumonische Infiltrate. Ziehen von 4 Zähnen.

In der Folge häusliche Pflege mit bilanzierter Ein- und Ausfuhr. Wechselndes Fieber, Patient weiterhin komatös. DMSA-Therapie alle 3 Tage.

27. 01. 91 ausgeprägte Ödeme der Füße, bds. Dekubitus am Gesäß, Dekubitus an den Schultern beginnend, Magensonde, Blasenkatheter, Beugekontrakturen, appallisches Zustandsbild, keine Blickfixation, keine Reaktion auf Umgebund oder Schmerz. Keine Stammhirnzeichen.

07. 04. 91 Patient bewegt sich beim Verbinden.

Laborwerte

05. 10. 90				
Speichel I				
Cu	510,0	µg/l	Norm: <2.7	µg/l
Sn	2,0	µg/l	Norm: <2,7	µg/l
Hg	15,3	µg/l	Norm: <0,5	µg/l
Ag	<0,5	µg/l	Norm: <2,7	µg/l
Spontan-Urin				
Ameisensäure	<0,5	mg/l	Norm: <15	mg/l
Methanol	2,2	mg/l	Norm: <2	mg/l
Hg	1,4	µg/l	Norm: <0,25	µg/g Krea.
Sn	<1,0	µg/l	Norm: <2	µg/l
Urin nach DMPS 250 mg i.v.				
Cu	760,0	µg/l	Norm: <500	µg/g Krea.
Hg	65,9	µg/l	Norm: <50	µg/g Krea.
Sn	4,7	µg/l	Norm: <15	µg/g Krea.
Pb	36,0	µg/l	Norm: <150	µg/g Krea.
Blut				
PCP	14,6	µg/l	Norm: <7	µg/l
Sn	8,9	µg/l	Norm: #	µg/l
Se	53,0	µg/l	Norm: 53-105	µg/l
Zn	108,0	µg/l	Norm: 70-150	µg/l

III – 23 Todesfälle

Haar				
Sn	<0,07	µg/l	Norm:	µg/g
Hg	1900,0	µg/kg	Norm: <20000	µg/kg
05. 11. 90				
Stuhl nach DMPS				
Hg	29,8	µg/kg	Norm: <5	µg/kg
Sn	65,9	µg/kg	Norm:	n.n.
18. 12. 90				
Zahnperiost a molar				
Hg	5000,0	µg/kg		
Sn	2300,0	µg/kg		
Zahn b molar				
Hg	11000,0	µg/kg		
Sn	2300,0	µg/kg		
Zahn c prämolar				
Hg	11000,0	µg/kg		
Sn	18000,0	µg/kg		
Ag	17900,0	µg/kg		
Zahn d molar				
Hg	8000,0	µg/kg		
Cu	18500,0	µg/kg		
Ag	12800,0	µg/kg		
Zahn e prämolar				
Hg	14500,0	µg/kg		
Sn	2500,0	µg/kg		
Zahn f molar				
Hg	220000,0	µg/kg		
Sn	3800,0	µg/kg		
Zahn g molar				
Hg	1297000,0	µg/kg		
Sn	13800,0	µg/kg		
Zahn h molar				
Hg	1666000,0	µg/kg		
Sn	8200,0	µg/kg		
Zahn i molar				
Hg	478000,0	µg/kg		
Cu	59000,0	µg/kg		
Ag	810000,0	µg/kg		
Zahn j molar				
Hg	3740000,0	µg/kg	(höchster bis dahin gefundener Wert)	
Cu	447000,0	µg/kg		
Ag	5386000,0	µg/kg		
Zahn k				
Hg	500,0	µg/kg		
Ag	4500,0	µg/kg		
Sn	3050,0	µg/kg		
Cu	14,0	µg/kg		
Zahn l				
Hg	500,0	µg/kg		
Ag	1550,0	µg/kg		
Sn	2700,0	µg/kg		
Cu	12,5	µg/kg		

Zahn m				
Hg	1500,0	µg/kg		
Ag	13000,0	µg/kg		
Sn	4150,0	µg/kg		
Cu	13,5	µg/kg		
Stuhl				
Hg	81,0	µg/kg	Norm: <5	µg/kg
Sn	66,0	µg/kg	Norm: <2	µg/kg
Blut 04. 03. 91				
Diff-BB				
Segmentkernige	76	%	Norm: 41-70	%
Lympho	18	%	Norm: 22-48	%
Lyphozytensubpopulationen				
B-Lympho	1,4	%	Norm: 2,0-12,0	%
B-Lympho	25		Norm: 40-270	/µl
T8	38,3	%	Norm: 17-36	%
T4/T8-Ratio	0,9		Norm: 1,10-2,90	Index
Urin nach DMPS				
Hg	1500,0	µg/g Krea.	Norm: 50	µg/g Krea.
Cu	6500,0	µg/g Krea.	Norm: 500	µg/g Krea.

Die Behandlung mit DMPS wurde fortgesetzt. Am 12. 05. 91 wurden 2 Zähne mit Palladium und einer Lötstelle versorgte Frontzähne extrahiert. Am 30. 06. 91 verstarb er in einem zerebralen Krampfanfall. Im Kernspintomogramm fand sich ein zwetschgengroßer, von der Hypophyse ausgehender Amalgamtumor. Die Staatsanwaltschaft ermittelt wegen fahrlässiger Tötung (AZ 305 U Js 654746(91)).

7. Patient

Totgeburt 31. Schwangerschaftswoche männl.

Mutter: 12 Amalgamfüllungen

Hydrocephalus externus

Hirngewebe

Hg	45	µg/kg
Cu	587	µg/kg

8. Patient

A. S., geb 17. 08. 43

Noxen

8 Amalgamfüllungen neben Goldkrone, seit etwa 15 Jahren. In letzter Zeit Antriebslosigkeit, Gedächtnisstörungen, Muskel- und Gelenkschmerzen. Vor 2 Jahren Epstein - Barr - Virus.

09 / 1990 Vermutung einer Sarkoidose, wegen Lymphknotenschwellung, Verdacht auf Lungenembolie.

Sehr große Amalgamfüllungen.

Laborwerte

Werte nach oraler Mobilisation (300 g DMPS)

Urin I

Methanol	7,5	mg/l
Zn	675	µg/g Krea.

Urin II

Hg	12,1	µg/l	=	9,7	µg/g Krea.
Cu	406	µg/l	=	325	µg/g Krea.
Pb	122	µg/l	=	10	µg/g Krea.
Cd	0,2	µg/l	=	0,2	µg/g Krea.
Sn	4,5	µg/l	=	3,6	µg/g Krea.

Speichel I

Hg	17,8	µg/l
Ag	33,0	µg/l
Sn	21,8	µg/l

Speichel II

Hg	20,1	µg/l
Ag	13,8	µg/l
Sn	17,9	µg/l

Hausstaub

Formaldehyd	39,7	mg/kg

Pathologische Blutwerte:

Rheumafaktor positiv			
T-Supressorzellen	205	n/µl	(310 – 820)
T-Helferzellen	259	n/µl	(530 – 1570)

Differentialblutbild:

Segmentkernige	87	(41 – 70) %
Lymphozyten	10	(22 – 48) %
Monozyten	3	(bis 9) %

Am Todestag Einlieferung auf die Intensivstation, Verdacht auf eine akute myeloische Leukämie.

Bei der Sektion fand sich ein völlig unerklärliches Krankheitsbild.

9. Patient

D. A., 56 Jahre, m.

Noxen

5 Amalgamfüllungen entfernt 1985
Kraftfahrer

Anamnese

Amyotrophe Lateralsklerose, Diagnose 1988
Müdigkeit / Antriebslosigkeit, Schlafstörungen, Muskel- und Gelenkschmerzen, geht am Stock, skandierende Sprache, kalte Hände und Füße
Multiple Schwermetallherde im Kopf-Kernspin

Laborwerte

Speichel

Hg	3,0	Norm:	< 0,5	µg/l
Sn	7,9	Norm:	< 2,7	µg/l

Spontan-Urin

Zn	873	Norm:	140 - 720	µg/l

Urin nach DMPS				
Cu	2128	Norm:	< 500	µg/g Krea.
Hg	67,5	Norm:	< 50	µg/g Krea.
Hg org.	1,4	Norm:	n. n.	
Stuhl nach DMPS				
Hg	43,7	Norm:	<5	µg/kg
Hg org.	1,4	Norm:	n. n.	
Sn	12,2	Norm:	< 2	µg/kg
Staub				
Formaldehyd	144,0	Norm:	<1	mg/kg
Blut				
PCP	30,9	Norm:	< 7	µg/l
Lindan	0,03	Norm:	< 0,03	µg/l

Zahnwurzel		
Ag	1200	µg/kg
Cu	21000	µg/kg
Hg	800	µg/kg

Höchste bisher in der Zahnwurzel gemessene Werte:

Zahnwurzel		
Ag	91777331	µg/kg
Sn	92616192	µg/kg
Cu	21	µg/kg
Hg	87163596	µg/kg

Nach der ersten DMPS-Gabe wurden Hände und Füße wam. Die chronische Verschlechterung konnte jedoch erst gestoppt werden, als die in der Panorama-Übersichtsaufnahme deutlich sichtbaren Schwermetalldepots im Kiefer unter den ehemaligen Amalgamfüllungen (6 Jahre vorher entfernt!) operativ ausgefräst wurden.

Die extremen Werte belegen die Irreversibilität der Vergiftung durch Amalgamfüllungen, zumal die Schwermetalldepots auch im Hirn (Kernspin) nachweisbar sind. Der Prozeß gegen den Amalgamhersteller läuft.

Trotz Sanierung der blauroten Kieferknochen verstarb der Patient an seinen Lähmungen. Leichenöffnung durch den Staatsanwalt (Az 65 Js 17084.4/91).

10. Patient

R.C, m, 6 Monate alt

Amalgamfüllungen mütterlicherseits

Der Tod des 6monatigen Sohnes Christian mit Gehirntumor 1984 ist mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auf die mütterlichen Amalgamfüllungen, die neben Palladium lagen zurückzuführen.

Im Gehirn wurden 63 µg/kg Quecksilber und 68 µg/kg Zinn sowie 991 µg/kg Kupfer und 130 µg/kg gefunden, die Amalgambestandteile; zusätzlich 31 µg/kg Palladium (mütterlicherseits).

11. Patient

AZ 30 U Js 12084/92 STA Witting

K.F., 23.04.35

Anzeige

Hiermit zeige ich an, daß mein obiger Patient mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit an den Folgen einer chronischen Amalgamvergiftung verstorben ist. Da es kein Einzelfall ist und die Verantwortlichen seit Jahrzehnten von diesen möglichen Folgen wußten und keinerlei vorschriftsmäßigen Warnungen verbreiten, bitte ich gegen diese zu ermitteln.

III – 23 Todesfälle

Seit 1926, den Wahrnungen von Prof. A. Stock, Berlin, muß man damit rechnen, daß Tausende an den Folgen einer Amalgamvergitung in Deutschland sterben.

Seit dieser Zeit weiß man von Prof. Feer, daß es sich hierbei um ein tox-allergisches Geschehen handelt, daß heißt, Empfindliche erkranken, einen Grenzwert dafür kann es nicht geben.

Fancoin fand in den 30er Jahren allein in London 30.000 Kleinkinder, die daran erkrankten und sofort nach Ausschalten der Quecksilberquelle wieder genesen sind. Feer beschrieb auch den quecksilberbedingten Nebenierentumor.

Herr K. bekam trotz eines chronischen Müdigkeitssyndroms und generalisierter Muskelschwäche – den typischen Anfangszeichen einer toxischen Encephalitis – laufend neue Amalgamfüllungen, unter denen er sich rapide verschlechterte.

Im Kernspintomogramm fanden sich Zeichen einer generalisierten Hirnatrophie (3. Ventrikel und Großhirnrinde) und in der T2-Gewichtung im Hirnstamm Granula – wie man sie auch bei der chronischen Quecksilbervergiftung findet.

Vom zweiten wichtigen Speicherorgan für Schwermetalle, der Niere, ging ein kindskopfgroßer Nebennierentumor aus. Die Leberwerte waren in der gesamten Krankheitszeit ebenfalls typisch verändert. Ich beantrage, folgende Organe auf die Amalgambestandteile Hg, Sn, Ag und Cu zu untersuchen: Hirnstamm, Großhirnrinde, Hypophyse, Nervus Olfactorius, Kieferknochen, Niere, Leber und Tumor.

Bitte teilen Sie das Ergebnis mit an die STA Frankfurt zu dem Verfahren gegen den Amalgamhersteller Degussa.

Az 65 Js 17084.4 / 91

Symptome

Gedächtnisstörungen, Depressionen, Muskel-, Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit

Laborwerte

DMPS-Urin II		
Hg	2	µg/g Krea.
Cu	549,6	µg/g Krea.
Sn	3,2	µg/g Krea.
Zahn I		
Hg	25850	µg/kg
Pb	12650	µg/kg
Zn	876000	µg/kg
Zahn II		
Hg	unter 200	µg/kg
Pb	unter 250	µg/kg
Zn	555000	µg/kg
Zahn III		
Hg	unter 200	µg/kg
Pb	unter 250	µg/kg
Zn	383000	µg/kg
Zahn IV		
Hg	214000	µg/kg
Pb	unter 250	µg/kg
Zn	286000	µg/kg
Zahn V		
Hg	550	µg/kg
Pb	unter 250	µg/kg
Zn	470000	µg/kg

Knochen I

Pb	2000	µg/kg
Cu	46600	µg/kg
Ag	38700	µg/kg
Zn	67400	µg/kg
Au	500	µg/kg
Pa	500	µg/kg

Knochen II

Pb	950	µg/kg
Cu	5350	µg/kg
Ag	8700	µg/kg

Zahn III/Knochen

Pb	1200	µg/kg
Zn	41500	µg/kg
Hg	4000	µg/kg

12. Patient

Sch. G., 47 J., m.

Noxen

Keine Amalgamfüllungen
16 Goldfüllungen

Symptome

Der Zahnarzt, der nur Amalgam verarbeitete, litt an Gedächtnisstörungen, Zittern, Tinnitus, Muskel- und Gelenkschmerzen, Allergie.

Noch ehe er den DMPS-Test durchführen konnte, verstarb er. Die Angehörigen klagen, da er »an den Folgen unzähliger Amalgamfüllungen verstorben sei«.

Diagnose

Zahnherde, Metallherde im gesamten Kiefer, chronisch gewerbliche Amalgamintoxikation

13. Patient

E.S.-P., 46 J., w.

Vorgeschichte

Die Patientin hatte 1946, im Alter von drei Jahren, nach der Vertreibung aus ihrem Geburtsort und bei einem Aufenthalt in einem Lager in der Tschechoslowakei eine Wurmerkrankung des Darms. Sie wurde mit einem oral verabreichten Präparat, das eine Quecksilberverbindung enthielt, behandelt. Daraufhin bekam sie einen Hautausschlag. Diese Reaktion scheint darauf hinzuweisen, daß Frau S.-P. zu den wenigen Menschen gehört, die eine genetisch bedingte Veranlagung für eine Allergie gegen Quecksilberverbindungen haben.

In späteren Jahren bekam die Patientin Zahnfüllungen aus Amalgam (Hauptbestandteile: Hg, Ag, Sn und Cu). Zum Zeitpunkt ihres Todes hatte sie in 13 Zähnen derartige Zahnfüllungen, in einigen Zähnen mehr als eine Füllung, wobei die letzte Füllung im Januar 1988 eingesetzt wurde. Die Amalgamfüllungen waren hinsichtlich der Anpaßgenauigkeit in keinem guten Zustand. Außer Amalgam hatte sie eine Goldkrone im Gebiß, d.h. eine Krone aus einer Goldlegierung.

Seit sie in M. wohnte, war Frau S.-P. anfällig gegen Erkältungskrankheiten. Sie hatte häufig Stirnhöhlenentzündungen und war deswegen häufig in ärztlicher Behandlung. Offenbar gelang die Infektabwehr des

Immunsystems, wohl als Folge der chronischen Schwermetallbelastung, nur unvollkommen (DAUNDERER, 1991).

Im Spätsommer 1980 bekam Frau S.-P. ein chronisches Hautekzem. Ihr Dermatologe stellte im Allergietest fest, daß sie gegen Sublimat ($HgCl_2$) allergisch reagierte.

1987 bekam die Patientin eine Allergie, die sich in Hautausschlag (Quaddeln), heftigem Juckreiz und starken Anschwellungen bei Mückenstichen äußerte. Orangensaft schien der Auslöser zu sein. Der Dermatologe stellte im Allergietest fest, daß sie gegen Lebensmittelzusätze, wie Benzoesäure, Sorbinsäure, Zimtaldehyd und Perubalsam, allergisch reagierte. Dieser Befund zeigt, daß das Immunsystem verändert war. Bereits zu dieser Zeit zeigten sich bei ihr Symptome, die im Zusammenhang mit chronischen Quecksilbervergiftungen genannt werden (DAUNDERER, 1991).

Im Juli 1989 wurde die Patientin wegen einer starken Anschwellung nach einem Mückenstich im Gesicht bei einem mehrtägigen Aufenthalt im Krankenhaus von einem weiteren Dermatologen gründlich untersucht. Auf dessen Veranlassung wurde sie weiterhin einem Kieferchirurgen im gleichen Hause vorgestellt. Dieser prüfte auf Entzündungsherde im Mund- und Kieferbereich. Ergebnis: ohne Befund.

Im Dezember 1989 kam Frau S.-P. mit dem Verdacht auf Lymphdrüsenkrebs in die Klinik. Im Januar 1990 lag das Untersuchungsergebnis vor: sie hatte Lymphdrüsenkrebs im fortgeschrittenen Stadium, d.h. eine bösartige Erkrankung des Immunsystems. Es ist also ein Versagen des Immunsystems hinsichtlich der Krebsabwehr festzustellen.

Sie wurde dann mit Chemotherapie behandelt.

Am 08.11.1990 verstarb die Patientin. Der behandelnde Arzt veranlaßte eine Autopsie. Es erfolgte keine Untersuchung von Gewebeproben auf Schwermetalle.

Amalgam in Zahnfüllungen unterliegen der Korrosion. Dabei spielen elektrolytische Vorgänge eine Rolle, welche durch Säuren in Speisen und Getränken, wie Essigsäure, Milchsäure, Zitronensäure und Weinsäure, verstärkt werden. Metallisches Quecksilber gelangt auch dampfförmig in die Lunge und wird im Körper zum zweiwertigen Quecksilber oxidiert (DAUNDERER, 1991).

Frau S.-P. unterlag der vermeidbaren Schwermetallbelastung aus Amalgamfüllungen, der vermeidbaren Schwermetallbelastung aus Kochgeschirr aus nicht rostendem Stahl (Edelstahl, in der Fachsprache Chrom/Nickel-Stahl 18/10 genannt), und der unvermeidbaren Bleibelastung aus Autoabgasen. Seit 1971 wohnte Sie an einer verkehrsreichen Straße.

Aus der Literatur geht hervor, daß Amalgam die Fähigkeit besitzt, das menschliche Abwehrsystem, d.h. das Immunsystem, zu verändern. Amalgamfüllungen haben einen Einfluß auf die Zahl der T-Lymphozyten (KOCH, 1987).

Aus der Literatur geht weiter hervor, daß bei jeder Erkrankung des Immunsystems kein Amalgam im Mund verbleiben und die Organspeicher an Quecksilber/Zinn leer sein sollten (DAUNDERER, 1991). Eine wirksame Methode zur Entleerung der Organspeicher an Quecksilber und anderen Schwermetallen ist bekannt (DAUNDERER, 1991).

Beurteilung

Zusammenfassend ist festzustellen, daß die Schwermetallbelastung eine wahrscheinliche Ursache in der Krankengeschichte von Frau S.-P., zumindest aber ein erkennbares Risiko darstellt. Es war dringend geboten, dieses Risiko mit den damals bekannten Maßnahmen und Mitteln zu beseitigen. Vor diesem Hintergrund ist es erstaunlich, daß keiner der konsultierten Ärzte und keine der konsultierten Ärztinnen die Schwermetallproblematik im Gesamtzusammenhang der Krankengeschichte beachtet hat.

Die Patientin hatte den Ärzten und Ärztinnen vertraut. Sie hatte es versäumt, durch Studium der einschlägigen Literatur sich wenigstens in groben Zügen sach- und fachkundig zu machen und so eine mündige Patientin zu werden.

Als sie keine Besserung sah, holte sie in ihrer Not einen Wünschelrutengänger in die Wohnung, was dazu führte, daß das Sofa im Wohnzimmer an eine andere Stelle gerückt wurde.

Literatur

DAUNDERER, M.: Kompendium der Klinischen Toxikologie, Teil III, Bd. 13. Umweltgifte, Diagnostik und Therapie. Toxikologische Einzelstoffinformationen 13.3, Amalgam: 1-128, ecomed Verlagsgesellschaft (1991)

KOCH, W.H.: Amalgam, Gift oder Arnzeimittel. Vortrag, gehalten auf dem internationalen Kongreß Naturheilverfahren und Ganzheitsmedizin, Essen (1987)

14. Patient

Der Hund eines Zahnarztes, der sich längere Zeit in der Praxis aufhielt, wurde postmortal untersucht:

Laborwerte

Quecksilber:

Leber	50 µg/kg (Grenzwert: 3,7)
Nieren	67 µg/kg (Grenzwert: 20,5)
Herz	25 µg/kg (Grenzwert: 2,0)
Dünndarm	24 µg/kg
Dickdarm	68 µg/kg

Die Werte sprechen eindeutig für eine chronische Vergiftung. Hunde und Kleinkinder dürfen sich nicht in einer amalgambearbeitenden Zahnarztpraxis aufhalten.

15. Patient

P.K., 44 J., w.

Noxen

15 Amalgamfüllungen (bis 8/90)
0 Kunststofffüllungen
4 Goldinlays/-kronen
2 Zement

Symptome und Befunde

Kopfschmerzen, Zittern, Depressionen, Muskel-, Gelenkschmerzen, chronische Nierenbeckenentzündung

Laborwerte

Spontanurin I				
Ameisensäure	117	mg/l =	53 mg/g Krea.	
Zink	492	µg/l =	223 µg/g Krea.	
DMPS-Urin II				
Quecksilber	165	µg/l =	138 µg/g Krea.	
Kupfer	2020	µg/l =	1683 µg/g Krea.	
Blei	39	µg/l =	32 µg/g Krea.	
Cadmium	0,5	µg/l =	0,4 µg/g Krea.	
Zinn	6,6	µg/l =	5,5 µg/g Krea.	
Blut				
PCP	15	mg/l		
Methanol	1,9	mg/l		
Eisen	78	µg/dl		(80-150)
Transferrin	384	mg/dl		(200-400)
Erythrocyten	4,4	Mio./µl		(4,5-6,3)

Leukozyten	3100	Tsd./µl	(4,5-11)
T-Helferzellen	66,5	%	(35-56)
T-Suppressorzell.	16,9	%	(17-36)
Helfer-/Suppress.	3,93	Index	(1,1-2,9)
Speichel I			
Kupfer	12	µg/l	
Quecksilber	2,6	µg/l	
Silber	0,9	µg/l	
Zinn	2,7	µg/l	
Hausstaub/Büro			
Formaldehyd	334	mg/kg	
Stuhl			
Quecksilber	18,6	µg/kg	
Zinn	19	µg/kg	

Panoramaaufnahme:
– Amalgamfüllungen: 14,15,16,23,24,25,26,27,34,35,36,44,45,46, 47.
– tot und Formaldehyd-überstopft: 1,5
– Amalgamsplitter in der Wurzelspitze: 46
– Schwermetalldepots: alle 5,6,7
– 2,6 und Nasennebenhöhlenverstopfung
– vor Therapiebeginn 4 Palladiumkronen

Verlauf

Frau K. war Mitglied einer politischen Partei. Die Partei-Sprecherin verhinderte das Einreichen eines Gesetzentwurfs zum Amalgamverbot. Wegen eines Amalgamfilms wurde die Patientin vom Fernsehsender als Moderatorin fristlos gekündigt. Dies und viele andere Rückschläge, bei hochgesteckten sozialen Zielen und fehlender finanzieller Unterstützung, förderten die durch Amalgam, Pentachlorphenol und Formaldehyd hervorgerufene Depression. Sie starb 1992 im erweiterten Suizid.

Diagnose

Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, Pentachlorphenol-Belastung.

16. Patient

G.B., 66 J., m.

Noxen

1 Amlagamfüllung (riesig 38)
0 Kunststoffüllungen
12 palladiumhaltige Goldkronen

Holzgifte im Wohnhaus, ebenso verleimte Teppichböden.

Symptome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Depressionen

Laborwerte

Vollblut		
PCP	20,8	µg/l
Eisen	74 (80-150)	µg/dl
Transferrin	270 (200-400)	mg/dl
Cholesterin	302 (-200)	mg/dl
Harnsäure	7,3 (3,4-7)	mg/dl
Leukozyten	2,9 (4,5-11)	Tsd./µl
C-reakt. Protein	positiv	
T-Helferzellen	58,1 (35-56)	%
T-Suppressorzellen	26,9 (17-36)	%
Helf.-/Suppr.-Quot.	2,16 (1,1-2,9)	Index
Spontanurin I		
Ameisensäure	18,5	µg/l = 2,13 g/l Kreatinin
DMPS-Urin II		
Quecksilber	28,6	µg/l
Kupfer	2369	µg/l
Zinn	5,7	µg/l
PCP	21	µg/l
Cadmium	1,3	µg/l = 2,71 g/l Kreatinin
Speichel II		
Quecksilber	1,8	µg/l
Zinn	9	µg/l
Silber	15	µg/l
Kupfer	20	µg/l

Verlauf

Trotz einer Amalgamsanierung starb er 1992 im Selbstmord.

Diagnose

Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung, Pentachlorphenol-Belastung, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung

17. Patient

D.A., 58 J., m.

Noxe

5 Amalgamfüllungen, entfernt 1985, Kraftfahrer.

Anamnese
Amyothrophe Lateralsklerose, Diagnose 1988.

Symptome
Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Schlafstörungen, Muskel- und Gelenkschmerzen, geht am Stock, skandierende Sprache, kalte Hände und Füße.
Multiple Schwermetallherde im Kopf-Kernspin.

Laborbefunde

Speichel:			
Quecksilber	3,0	µg/l	Norm: <0,5 µg/l
Zinn	7,9	µg/l	Norm: <2,7 µg/l
Spontanurin			
Zink	873	µg/l	Norm: 140-720 µg/l
Urin nach DMPS			
Kupfer	2128	µg/l	Norm: <500 µg/g Krea
Quecksilber	67,5	µg/l	Norm: <50 µg/g Krea
Quecksilber org.	1,4	µg/l	Norm: nicht nachweisbar
Stuhl nach DMPS			
Quecksilber	43,7	µg/kg	Norm: <5 µg/kg
Quecksilber org.	<1,0	µg/kg	Norm: nicht nachweisbar
Zinn	12,2	µg/kg	Norm: <2 µg/kg
Staub			
Formaldehyd	144,0	mg/kg	Norm: <1 mg/kg
Blut			
Pentachlorphenol	30,9	µg/l	Norm: <7 µg/l
Lindan	0,03	µg/l	Norm: <0,03 µg/l
Zahnwurzel			
Silber	1200	µg/kg	
Kupfer	21000	µg/kg	
Quecksilber	800	µg/kg	

Bisher höchste in der Zahnwurzel gemessene Werte!

Zahnwurzel (11/90):		
Silber	91 777 331	µg/kg
Zinn	92 616 192	µg/kg
Kupfer	21	µg/kg
Quecksilber	87 163 596	µg/kg

Nach der ersten DMPS-Gabe wurden Hände und Füße warm. Die chronische Verschlechterung konnte jedoch erst gestoppt werden, als die in der Panorama-Übersichtsaufnahme deutlich sichtbaren Schwermetalldepots im Kiefer unter den ehemaligen Amalgamfüllungen (6 Jahre vorher entfernt!) operativ ausgefräst wurden.

Die extremen Werte belegen die Irreversibilität der Vergiftung durch Amalgamfüllungen zumal die Schwermetalldepots auch im Hirn (Kernspin) nachweisbar sind. Der Prozeß gegen den Amalgamhersteller läuft.

18. Patient

A.S., 49 J., m.

Noxe

8 sehr große Amalgamfüllungen neben Goldkrone, seit etwa 15 Jahren.

Symptome

In letzter Zeit Antriebslosigkeit, Gedächtnisstörungen, Muskel- und Gelenkschmerzen. Vor 2 Jahren Epstein-Barr-Virus.
9/1990 Vermutung einer Sarkoidose, wegen Lymphknotenschwellung, Verdacht auf Lungenembolie.

Laborwerte

Werte nach oraler Mobilisation (300 mg DMPS)

Urin I			
Methanol	7,5	mg/l	
Zink	675	µg/g Krea.	
Urin II			
Quecksilber	12,1	µg/l = 9,7	µg/g Krea.
Kupfer	406	µg/l = 325	µg/g Krea.
Blei	12	µg/l = 10	µg/g Krea.
Cadmium	0,2	µg/l = 0,2	µg/g Krea.
Zinn	4,5	µg/l = 3,6	µg/g Krea.
Speichel I			
Quecksilber	17,8	µg/l	
Silber	33,0	µg/l	
Zinn	21,8	µg/l	
Speichel II			
Quecksilber	20,1	µg/l	
Silber	13,8	µg/l	
Zinn	17,9	µg/l	
Hausstaub			
Formaldehyd	39,7	mg/kg	
Pathologische Blutwerte			
Rheumafaktor positiv			
T-Suppressorzellen	205 (310- 820) /	µl	
T-Helferzellen	259 (530-1570) /	µl	
Differentialblutbild			
Segmentkernige	87 (41-70)	%	
Lymphozyten	10 (22-48)	%	
Monozyten	3 (bis 9)	%	

Verlauf

Am Todestag Einlieferung auf die Intensivstation, Verdacht auf eine akute Leukämie.
Bei der Sektion fand sich ein völlig unerklärliches Krankheitsbild.

III – 24
Zittern

Dieses häufige Symptom tritt wie bei der akuten Quecksilbervergiftung bevorzugt bei starker Nervosität, beabsichtigten Bewegungen oder im Streß auf. Da die Veränderungen langsam auftraten, glaubten viele Patienten schon, daß dies zu ihrem "Typ" gehöre. Erst die Verbesserung der Symptomatik nach Entgiftung und Sanierung ließ die Patienten die Zusammenhänge erkennen.

Falls sich die Symptome nicht wesentlich besserten, bestand entweder eine lindan- oder eine amalgambedingte systemische Methanol-Formaldehydvergiftung, die eine umfangreiche Sanierung der Wohnung erforderlich machte.

1. Patient

M. L., 68 Jahre, m.
183 cm, 75 kg

Noxen

6 Amalgamfüllungen seit 1936 bis 1990

Symptome

Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, Müdigkeit, Bauchschmerzen, Depressionen, Muskel- und Gelenkschmerzen, Zittern, Allergien, Asthma.

Laborwerte

Urin I

Ni	2,7	µg/l	=	1,3	µg/g Krea.
Zn	1072,0	µg/l	=	515,0	µg/g Krea.

1. Mobilisation mit DMPS i.v. im November 1989
Urin II

Hg	179,5	µg/l	=	102,6	µg/g Krea.
Cu	1297,0	µg/l	=	741,0	µg/g Krea.
Cd	2,4	µg/l	=	1,4	µg/g Krea.
Pb	60,0	µg/l	=	34,0	µg/g Krea.

2. Mobilisation mit DMPS i.v. im Februar 1990 (Entfernung ohne Kofferdam)
Urin II

Cu	1052,0	µg/l	=	1084,0	µg/g Krea.
Hg	844,0	µg/l	=	870,1	µg/g Krea.
Sn	<2,0	µg/l	=	2,1	µg/g Krea.

Sofortige Befundbesserung nach der Amalgambehandlung.

2. Patient

G. W., 42 Jahre, w.

Noxen

10 Amalgamfüllungen, 8 entfernt seit 1988

Symptome

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Bauchschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen (vor 4 Jahren schlagartig begonnen), Zittern, Nervosität, Depressionen, zeitweise Muskel- und Gelenkschmerzen, Infektanfälligkeit (rez. Bronchitis seit 4 Jahren), Atembeschwerden.

III – 24 Zittern

Anamnese

Vor 5 Jahren Ikterus mit anschl. Abort, wohnt seit 4 Jahren in einem neuen Haus, die Beschwerden begannen zum Teil schon zuvor (renov. Haus), 1986 begannen schlagartig die Schlafstörungen mit 10 Tagen ohne Schlaf. Jetzt ist nach Einnahme von Chloraldurat ein Schlaf von 4 Stunden möglich. Seit 1 Jahr reduzierte Arbeitsleistung (selbständig). Vor kurzem traten Gelenkbeschwerden und geschwollene Lymphknoten retromandibulär auf.

Laborwerte

1. Mobilisation im Oktober 90

Urin I					
Krea.	1,64	g/l			
Methanol	9,3	mg/l			
Ameisensäure	43,9	mg/l	=	26,8	mg/g Krea.
Fujiwara-Reaktion	positiv				
Urin II					
Krea.	1,69	g/l			
Cu	2632,0	µg/l	=	1557,0	µg/g Krea.
Hg	656,4	µg/l	=	388,4	µg/g Krea.
Hg org.	82,9	µg/l	=	49,1	µg/g Krea.
Sn	27,2	µg/l	=	16,1	µg/g Krea.
Blut					
Se	77,0	µg/l			
Trichlorethanol	3,9	mg/l	(BAT <5,0)		
γ-HCH	0,03	µg/l			
PCP	21,0	µg/l			
Urin II					
Krea.	0,45	g/l			
Methanol	4,6	mg/l	=	10,2	mg/g Krea.
Ameisensäure	12,9	mg/l	=	28,7	mg/g Krea.
Hausstaub					
Formaldehyd	116,6	mg/kg			
γ-HCH	<1,9	mg/kg			
PCP	2,0	mg/kg			

Schlagartige Besserung nach DMPS.

3. Patient

G. T., 21 Jahre
189 cm, 75 kg

Noxen

13 Amalgamfüllungen

Symptome

Müdigkeit, allgemeine Schwäche, Nervosität, Reizbarkeit, Schreckhaftigkeit, Menschenscheu, Stimmungslabilität, Gedächtnisstörungen, Zittern, Neigung zu Bronchitis.

Laborwerte

Im Speicheltest wurden folgende Werte ermittelt

Speichel I		
Hg	10,5	µl

Speichel II					
Hg	405,0	µ/l			
Cu	35,0	µ/l			
Ag	738,5	µ/l			
Sn	51,9	µ/l			
Werte der 1. Mobilisation					
Urin I					
Krea.	1,58	g/l			
Zn	118,0	µ/l	=	75,0	µ/g Krea.
Urin II					
Krea.	2,19	g/l			
Cu	1776,0	µ/l	=	811,0	µ/g Krea.
Hg	303,6	µ/l	=	138,0	µ/g Krea.

Sofortige Befundbesserung nach der 1. DMPS-Spritze.

4. Patient

L. J., 47 Jahre, w.

Noxen

10 Amalgamfüllungen 15.–41. Lebensjahr

Symptome

Adynamie, Müdigkeit, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Zittern (periodenweise)

Laborwerte

Urin II					
Cu	2619,0	µg/l	=	1343,0	µg/g Krea.
Hg	37,8	µg/l	=	19,4	µg/g Krea.
Hg org.	19,8	µg/l	=	10,1	µg/g Krea.

Kein Zittern mehr.

5. Patient

T. K., *20.04.1955, m.

Noxen

14 Amalgamfüllungen

Symptome

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, Zittern, Nervosität, Minderung der Sehleistung

Laborwerte

Spontanurin I		
Zink	285	mg/g Krea.
Ameisensäure	7,7	mg/g Krea.
Methanol	4,2	mg/g Krea.
DMPS-Urin II		
Quecksilber	345,1	µg/g Krea.
Kupfer	1184	µg/g Krea.
Zinn	11,5	µg/g Krea.

Verlauf

Nach Amalgamsanierung und DMPS-Therapie wesentliche Befundbesserung, kein Zittern mehr. Nach DMPS-Spritze Sehleistung ca. 70%.

6. Patient

R. L., *28.05.1957, m.

Noxen

4 Amalgamfüllungen

Symptome

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Schwindel, Zittern, Depressionen, Muskel-/Gelenkschmerzen, Nervosität.

Laborwerte

Spontanurin I		
Zink	320	µg/g Krea.
Ameisensäure	9,1	mg/g Krea.
Methanol	9,0	mg/l Krea.
DMPS-Urin II		
Quecksilber	89,7	µg/g Krea.
Kupfer	1625	µg/g Krea.
Zinn	6,5	µg/g Krea.
Methylquecksilber	48,0	µg/g Krea.
Formaldehyd im Hausstaub	40,1	mg/kg

Diagnose

Iritis rechts, Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Formaldehyd-Unverträglichkeit, erhöhte Methyl- und Quecksilberwerte.

Verlauf

Nach Amalgamsanierung und DMPS-Therapie wesentliche Befundbesserung, kein Zittern mehr.

7. Patient

H. E., *17.08.1943, w.

Noxen

12 Amalgamfüllungen
2 Goldinlays/-kronen

Symptome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Schlafstörungen, Schwindel, Zittern, Depressionen, Nervosität, Seh-/Hörstörungen, Muskel-/Gelenkschmerzen.

Laborwerte

Urin I		
Methanol	3,6	µg/kg
Speichel II		
Silber	75,5	µg/l
Zinn	84,3	µg/l

Quecksilber	144,6	µg/l
Gold	17,0	µg/l
Blut		
Folsäure	84,6	µg/l Ery.

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose

Chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, Folsäuremangel, iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung.

Verlauf

Wesentliche Besserung nach der Amalgamsanierung, kein Zittern mehr.

8. Patient

X. P., *08.06.1953, m.

Noxen

7 Amalgamfüllungen

Symptome und Befunde

Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Zittern (re. Hand), Depressionen

Laborwerte

Blut		
Palladium	0,7	µg/l
Urin I		
Methanol	4,8	mg/l
Zink	137	µg/g Krea. (Kreatinin 1,98 g/l)
Urin II		
Quecksilber	224,3	µg/g Krea. = 498 µg/l
Zinn	21,2	µg/g Krea. (Kreatinin 2,22 g/l)

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose

Zittern re. Hand, Fettleber, toxische Encephalopathie, Zahnherde, Zinkmangel, Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung.

Verlauf

Nach der Amalgamsanierung wesentliche Besserung, kein Zittern mehr.

9. Patient

W. C., *15.12.1927, m.

Noxen

16 Amalgamfüllungen

Symptome

Zittern, Muskel-/Gelenkschmerzen

Laborwerte

Spontanurin I		
Zink	759	µg/g Krea.
DMPS-Urin II		
Quecksilber	81,0	µg/g Krea.
Kupfer	128	µg/g Krea.
Zinn	1,1	µg/g Krea.
Speichel I		
Quecksilber	70,2	µg/l
Speichel II		
pH-Wert	4,24	(37 °C)
Zahnwurzel		
Formaldehyd	165	µg/kg

Verlauf

Nach Amalgamsanierung und DMPS-Therapie wesentliche Befundbesserung, kein Zittern mehr.

10. Patient

K. L., *13.12.1967, w.

Noxen

3 Amalgamfüllungen

Symptome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Gedächtnisstörungen, Zittern, Depressionen, Seh-/Hörstörungen, Muskel-/Gelenkschmerzen, Allergie, Blähbauch

Laborwerte

Blut		
Aluminium	41	µg/l Krea.
Urin I		
Methanol	10,71	mg/g Krea. (Kreatinin 0,42 g/l)
Urin II		
Methylquecksilber	13,0	µg/g Krea.
Quecksilber	26,3	µg/g Krea.
Kupfer	1760	µg/g Krea.
Zink	3954,4	µg/g Krea.
Zinn	15,1	µg/g Krea. (Kreatinin 0,94 g/l)
Speichel II		
Gold	3,1	µg/l
Silber	9,0	µg/l
Zinn	5,0	µg/l
Quecksilber	6,6	µg/l
Staub		
Formaldehyd	4,3	mg/kg
Quecksilber	40	µg/kg

Zahn

Zink	148936	µg/kg
Formaldehyd	50000	µg/kg
Quecksilber	29840	µg/kg
Aluminium	42000	µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose

Aluminium-Intoxikation, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, gen. Muskelatrophie, Cand. int.

Verlauf

Wesentliche Besserung nach Amalgamsanierung und ziehen der vergifteten Zähne, kein Zittern mehr.

11. Patient

M. K., *26.01.1970, m.

Noxen

7 Amalgamfüllungen bis 1991

Symptome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Bauchschmerzen (Durchfälle), Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Zittern, Nervosität, Seh-/Hörstörungen, Allergie, Gewichtsverlust

Laborwerte

Urin II

Quecksilber	92,9	µg/g Krea.
Kupfer	1495,0	µg/g Krea. (Kreatinin 0,80 g/l)

Zahn

Quecksilber	17482,0	µg/kg
Silber	46970,0	µg/kg
Palladium	140,0	µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Zahnwurzel-Röntgen-Übersicht

Tote (mit Formaldehyd gefüllte) Zähne: 46, 4× 8er, Metallspeicher an der Wurzel von Zahn: 47, 45, 34, 36, Zahnfleischtätowierung: 16 (Pd)

Diagnose

Palladium-Belastung, Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung, Metallunverträglichkeit (Palladium entfernen), hohe Silberbelastung.

Verlauf

Behebung aller obigen Vergiftungssymptome durch eine korrekte Amalgamtherapie.

III-25 Querulanten

Jeder, der sich mit Amalgamvergifteten beschäftigt, hört nach einiger Zeit wieder damit auf, da die erhebliche Anzahl von Querulanten und Psychopathen, die sich unter das Heer von Vergifteten mischen und die Therapeuten quälen und über Gerichte horrende Schadenersatzsummen erhalten wollen, jede weitere Tätigkeit als sinnlos erscheinen lassen. Echt Vergiftete haben für solche Aktivitäten keine Kraft mehr.

Querulanten sind Patienten, die in quärulatorischer Weise dem Arzt die unterschiedlichsten Versäumnisse vorwerfen. Anzeichen für eine solche Haltung des Patienten finden sich, vor allem rückblickend, oft schon während der gesamten Behandlungszeit. Wechselt ein Patient häufig seinen Arzt oder konsultiert er mehrere Ärzte wegen der gleichen Erkrankung gleichzeitig, hinterfragt er ständig mehr oder weniger mißtrauisch die Therapie des Arztes, insbesondere unter Hinweis auf »Fachartikel« in der Regenbogenpresse, so spricht einiges dafür, daß der Arzt wenig Chancen hat, die Meinungsverschiedenheit gesprächsweise zu klären (KRAMER, 1988).

Literatur

KRAMER, H.-J.: Periskop 18, 11 (1988)
MÖLLHOFF G.: Historische, soziale und psychiatrische Aspekte von »Querulanten«. Öff. Gesundh.-Wes. 52 123-127 (1990)

1. Patient

Verlauf

Folgende Briefe des Amalgamvergifteten J.K. erreichten den Autor:

Sehr geehrter Herr Dr. Daunderer,

erlauben Sie, daß ich in aller Form meiner Verwunderung über Ihr Stillschweigen Ausdruck gebe.

Ich bin bereit, mich nachdrücklich für die von Ihnen vertretene Sache (Schluß mit Amalgamfüllungen) einzusetzen und über den einzig drückenden Weg – es muß für die SA-Hersteller und die Ärzte GELD kosten – ein Signal zu setzen; natürlich *nicht uneigennützig.*

Ich habe die Zeit und begrenzt auch die Mittel für einen Prozeß – und vor allem Ausdauer und in der Wortwahl bin ich auch nicht zimperlich.

Aber ohne fachliche Unterstützung von Ihnen stehe ich sehr schnell im Abseits – verstehen Sie das?

Ihnen liegen jetzt von mir MRT-Kopfaufnahmen, 2 Panos vom Gebiß vor und das (unzureichende) Ergebnis einer DMPS-Mobilisation nebst Speicheltest.

Und was haben Sie mir dazu bisher mitgeteilt? Wollen Sie, daß mir Zweifel kommen und ich mir den Selbstvorwurf einer gewissen Euphorie nicht ersparen kann?
Ich will von Ihnen keine kostenlosen Ratschläge – aber fundierte Antworten eines erfahrenen Spezialisten; und der sind Sie doch?!?

Wenn mein Fall nicht aussichtsreich ist – sagen Sie es, aber bitte bald. Ich konzentriere mich dann auf andere Tätigkeiten.

Mit freundlichem Gruß

III – 25 Querulanten

SA-Schädigung (oder nicht)
meine an Sie eingesandten Unterlagen – meine Telefaxe an Sie;

1. Ich bedaure aufrichtig, daß Sie mich weiter einfach »hängenlassen« wollen. Nur so kann ich Ihr Stillschweigen auf meine konkrete Bitte um Auskünfte auslegen.
2. Wenn ich die erbetenen Antworten von Ihnen nicht bis 18.02.1993 schriftlich vorliegen habe, werden Sie von meinem Rechtsanwalt hören – und das wird Ihnen nicht nur Ärger bereiten. Ich erinnere nur an das mir vorliegende Gutachten vom 13.11.1992.
3. Sie werden dann sicher sein können, daß es mir noch sehr gut geht. Und ich habe keine Hemmungen, die für Sie zuständige Ärztekammer einzuschalten.
4. Aber nochmals: ich bedaure zutiefst diesen Gang der Dinge. – Und das hat nachweislich nicht an mir gelegen.

Freundliche Grüße

Brief des Rechtsanwaltes von Herrn K.:

Sehr geehrter Herr Dr. Daunderer,

zur Information überreiche ich in Ablichtung Ihr fachärztliches Gutachten vom 13.11.1992. Herr K., der von mir vertreten wird, ist Ihnen bekannt. Dieser hatte Sie mit Faxen »eingedeckt«. Am 15.02.1993 hatten Sie telefonisch meinem Mandanten mitgeteilt, dieser habe keine Vergiftung.

Zur Information überreiche ich in der Anlage eine Liste der im Hinblick auf Ihr fachärztliches Gutachten entstandenen Aufwendungen vom 22.02.1993 in Ablichtung. Zu dieser Liste treten weitere 100,00 DM für das fachärztliche Gutachten.

Weiterhin fehlen sieben Ihnen übersandte Negative, die nach Auskunft einer Dame in Ihrer Praxis bei einem Dr. H. seien könnten, den mein Mandant allerdings nicht beauftragt hatte.

Die ganze Angelegenheit ist unerfreulich, erst recht, sollte sie hochgespielt werden müssen. Dies wäre der Fall, kommt keine außergerichtliche Einigung zustande.

Insoweit rege ich an, daß Sie hierher – Inkassovollmacht wird versichert – 959,92 DM überweisen sowie die bisher entstandenen Kosten, die sich wie folgt errechnen:

Wert: bis 1.200,00 DM

Gebühr § 118 BRAGO (7,5/10)	85,00 DM
Pauschale § 26 BRAGO	12,80 DM
Schreibauslagen § 27 BRAGO	2,00 DM
Mehrwertsteuer 15 %	14,97 DM
Gesamt	114,77 DM

Weiterhin rege ich an, daß Sie sämtliche Ihnen übersandten Unterlagen umgehend hierher zurücksenden, ggf. mit Hinweis darauf, wo weitere Unterlagen sein könnten.

Bitte haben Sie Verständnis, daß als Frist hier drei Wochen vorgemerkt sind. Nach erfolglosem Ablauf der Frist gehe ich davon aus, daß Sie die vorstehenden Vorschläge ablehnen, so daß der übliche, hier sicherlich nicht richtige Weg eingeschritten werden müßte.

Hochachtungsvoll

KLAGE

des Rentners J.K., Kläger

gegen

den Arzt Dr. Max Daunderer, Beklagter

wegen Forderung.

Streitwert: 5.000,00 DM

Für den Kläger beantrage ich zu erkennen:

1. Der Beklagte wird verurteilt, an den Kläger 959,92 DM zzgl. 12,5 % Zinsen seit Klagezustellung zu zahlen.
2. Der Beklagte wird verurteilt, an den Kläger ein Schmerzensgeld zzgl. 12,5 % Zinsen seit Klagezustellung zu zahlen, dessen Höhe in das Ermessen des Gerichts gestellt wird.

Vorsorglich stelle ich die Anträge nach §§ 307 II und 331 III ZPO sowie Ferienantrag.

Begründung:

Der Kläger litt unter körperlichen Beschwerden, die dazu führten, daß er vorzeitig die Rente antreten mußte. Im Hinblick auf verschiedene Berichte war der Kläger der Ansicht, daß er unter einer Amalgam-Vergiftung leiden könnte. Er wandte sich an den Beklagten um Rat, der den Ruf hatte, auf diesem Gebiet ein Fachmann zu sein.

Der Beklagte fertigte über die Beschwerden des Klägers ein fachärztliches Gutachten zur Vorlage bei der Krankenkasse an. Dieses fachärztliche Gutachten vom 13.11.1992 ist zweifach in Ablichtung beigefügt. Hiernach hat der Beklagte beim Kläger eine chronische Amalgam-Vergiftung festgestellt, eine unverzügliche Entfernung der Stifte auf Kosten der Krankenkasse sei erforderlich.

Für den Kläger waren nun die schlimmsten Befürchtungen bestätigt.

Auf der Grundlage des Gutachtens des Beklagten sammelte der Kläger Material, um die bisherige zahnärztliche Behandlung als Kunstfehler darstellen zu können. Hierbei sind folgende Kosten entstanden:

1. Urin- und Speichelprobenuntersuchung	151,18 DM
2. Zwei Gebiß-Panoramas	134,00 DM
3. Handbuch der Amalgam-Vergiftung	184,74 DM
4. Augenuntersuchung	78,00 DM
5. Informationsgespräch und Unterlagen (Amalgamgeschädigte). Auslagen und Bahnfahrt	162,00 DM
6. Schriftverkehr mit Kliniken (Anforderung von Berichten), Ärzten, Allianz als Haftpflichtversicherer des behandelnden Zahnarztes, ehemals Tox-Center und Betriebskrankenkasse	150,00 DM
7. Kosten des fachärztlichen Gutachtens vom 13.11.1992	100,00 DM
	959,92 DM

Damit ist der Klageantrag zu erstens begründet. Bis auf weiteres wird insoweit zur Höhe Beweis angeboten durch Zeugnis M.K., Ehefrau des Klägers, zu laden über den Kläger sowie n.n.

Die entsprechende Aufstellung durch den Kläger vom 22.02.1993 ist zweifach in Ablichtung beigefügt. Weiterhin ist zur Information des Gerichts zweifach in Ablichtung die entsprechende Zahlungsaufforderung an den Beklagten vom 15.03.1993 beigefügt.

Zu dieser Aufstellung war es gekommen, nachdem der Beklagte, für den Kläger völlig unvermutet am 15.02.1993 beim Kläger anrief und auf Band sinngemäß hinterließ, er, der Beklagte, werde laufend mit Faxen durch den Kläger eingedeckt, er, der Beklagte, habe keine Unterlagen mehr über den Kläger, dieser habe alle zurückbekommen, dessen Röntgenbilder seien nicht angekommen und insbesondere: Der Kläger habe keine Vergiftung, er, der Beklagte lehne jeden weiteren Kontakt mit dem Kläger ab.

III – 25 Querulanten

Beweis: M.K., Ehefrau des Klägers, zu laden über den Kläger

Der Kläger erhielt weiterhin über den Tox-Center e.V. das zweifach in Ablichtung beigefügte Schreiben vom 18.03.1993, welches bei ihm am 30.03.1993 einging.

Danach befinden sich beim Beklagten nicht mehr sämtliche an den Beklagten übersandte Unterlagen, weder die Gebiß-Panorama-Aufnahme, die als Wertbrief an den Beklagten geschickt wurde, noch die weiteren vielen Unterlagen. Der Kläger kann diese ärztlichen Ergebnisse nicht wiederholen, nachdem er seine Ernährung entscheidend umgestellt hat, sein Mineralhaushalt z.B. heute deutlich andere Werte ausweist. Der Kläger hat keine weiteren Ärzte »belästigt«.

Über den Klageantrag zu erstens macht der Kläger auch einen Schmerzensgeldanspruch geltend. Seit Erhalt des fachärztlichen Gutachtens Anfang November 1992 bis zum 15.02.1993, im Grunde noch heute befand sich der Kläger in großer Aufregung. Er hatte nun durch den Beklagten die Gewißheit, die Ursache seiner körperlichen Leiden zu kennen. Er verwendete viel Mühen und Arbeit, sich in das Fachgebiet der Amalgam-Vergiftung einzuarbeiten. Er beobachtete Krankheitserscheinungen an sich selbst genauer, versuchte, diese einzuordnen, war unruhig, überspannt, schlaflos, gereizt, litt also unter den Symptomen, die erfahrungsgemäß eintreten, erfährt ein Patient, daß er unheilbar erkrankt ist.

Beweis: M.K., wie vor; Sachverständigengutachten

Insoweit erscheint pro Monat Leiden ein Betrag von mindestens 1.000,– DM angemessen, wobei davon ausgegangen werden kann, daß der kurze telefonische Anruf unter Hinweis, der Kläger sei nicht vergiftet, nicht schlagartig dazu geführt hat, daß der Kläger hieran geglaubt hat, sind doch für ihn Vergiftungserscheinungen eindeutiger Art immer wieder feststellbar.

Der Beklagte hat sich zur Zahlung jeglicher Art nicht bereit gezeigt, so daß Klage erforderlich ist.

Brief des Autors an seine Haftpflichtversicherung:

Sehr geehrte Damen und Herren,

wie Sie aus beiliegender Klageschrift entnehmen, versucht Herr K., von mir Schadensersatz für eine fehlende Rechtsberatung zu bekommen.
Da die Sache eilig ist, ich vom 07. bis 21.05.93 im Ausland sein werde und zudem nach meiner Ansicht die Sache völlig eindeutig zu meinem Gunsten liegt, plane ich, den Justiziar des TOX-CENTERS e.V. zu beauftragen, sofern Sie keine Einwände dagegen haben.

Die Forderung von Herrn K. ist völlig ungerechtfertigt.

Am 8.9.92 erhielt ich über das TOX-CENTER e.V. per FAX einen Auftrag zur Begutachtung seiner Beschwerden.
Nach Eintreffen aller dafür nötigen Unterlagen, erstellte ich sie und sandte das Kurzgutachten gleichzeitig mit den Unterlagen in der Originalrolle unter Verwendung der vorbereiteten Adressenaufkleber zurück. Angeblich kamen die Unterlagen nicht an, jedoch das Gutachten. Daraufhin wurde ich mit zahlreichen Faxen eingedeckt:

26.11.92 Klage gegen seine Krankenkasse + zwei Zahnärzte. Forderung DM 250 000,–
29.11.92 Hausarzt hat mangelnde Erfahrung. Klage gegen Degussa
08.01.93 Lasse sich Amalgam erst entfernen, wenn »die Beweissicherung getan ist«
19.01.93 Will DM 1000,– pro Monat als Minimum. Wünscht »Beurteilung seiner Aussichten für die Klage«, keine Behandlung.
27.01.93 »Bin in der Wortwahl nicht zimperlich« »nicht uneigennützig« »... mir den Selbstvorwurf einer gewissen Euphorie nicht ersparen« »Ich konzentriere mich dann auf andere Tätigkeiten«
09.02.93 »... bisher verbindlich – aber ich kann auch anders, sehr anders«
14.02.93 »Amalgam, oder nicht«, »das wird Ihnen nicht nur Ärger bereiten«

Es kam zur Gerichtsverhandlung:

TATBESTAND:

Der Kläger verlangt von dem Beklagten Schadensersatz und Schmerzensgeld für die Erstellung eines fachärztlichen Gutachtens.

Der Beklagte erstellte für den Kläger am 13.11.1992 ein fachärztliches Gutachten, in dem er eine Amalgamvergiftung des Klägers feststellte. Auf der Grundlage dieses Gutachtens sammelte der Kläger Material zur Vorbereitung eines Prozesses. Hierfür sind ihm Unkosten in Höhe von DM 959,92 entstanden.

Der Kläger behauptet, der Beklagte habe ihm noch am 15.02.1993 telefonisch mitgeteilt, er, der Kläger, sei von dem Gutachten überhaupt nicht betroffen. Deshalb seien die Aufwendungen für die Vorbereitungen des Haftpflichtprozesses vergeblich gewesen.

Der Kläger legt dar, er sei seit Erhalt des fachärztlichen Gutachtens Anfang November 1992 in großer Aufregung gewesen. Er habe geglaubt, durch den Beklagten die Ursache seiner körperlichen Leiden zu kennen. Er habe Krankheitserscheinungen an sich selbst genau beobachtet, habe versucht, diese einzuordnen und war unruhig, überspannt und schlaflos. Er habe an Symptomen gelitten, die eintreten, wenn ein Patient erfährt, daß er unheilbar erkrankt sei.

Der Kläger beantragt daher zu erkennen:

1. Der Beklagte wird verurteilt, an den Kläger DM 959,92 zuzüglich 12,5 % Zinsen seit Klagezustellung zu zahlen.
2. Der Beklagte wird verurteilt, an den Kläger ein Schmerzensgeld zuzüglich 12,5 % Zinsen seit Klagezustellung zu zahlen, dessen Höhe in das Ermessen des Gerichts gestellt wird.

Der Beklagte beantragt zu erkennen,

die Klage wird abgewiesen.

Der Beklagte bestreitet den geltend gemachten Schadensersatzanspruch dem Grunde nach. Der Beklagte legt dar, er habe am 08.09.1992 über das Tox-Center e.V. per Fax einen Auftrag zur Begutachtung der Beschwerden des Klägers erhalten. Er habe entsprechend den vorgelegten Unterlagen ein Gutachten über den Kläger erstellt.

Zur Ergänzung des Tatbestandes wird im übrigen auf den Akteninhalt Bezug genommen.

ENTSCHEIDUNGSGRÜNDE:

Die Klage ist zulässig aber unbegründet.

I. Die Klage ist zulässig.

Das angegangene Gericht ist gemäß §§ 12, 13 ZPO, 23, 71 GVG sachlich und örtlich zuständig.

II. Die Klage ist unbegründet.

Der Kläger hat gegen den Beklagten keinen Anspruch auf Zahlung des geltend gemachten Schadensersatzanspruches.

Der Anspruch ergibt sich insbesondere nicht aus Vertrag.

Eine vertragliche Beziehung zwischen dem Kläger und dem Beklagten wurde vom Kläger nicht substantiiert dargetan. Der Beklagte hat dargetan, daß er über das Tox-Center e.V. zur Gutachtenserteilung beauftragt wurde. Der Beklagte hat mithin eine vertragliche Beziehung zwischen Kläger und Beklagten bestritten. Der Kläger blieb insoweit darlegungs- und beweispflichtig.

Darüber hinaus hat der Kläger Gewährleistungsansprüche nicht schlüssig dargetan. Der Kläger persönlich hat in der mündlichen Verhandlung dargelegt, daß das Gutachten inhaltlich in Ordnung sei.

Ansprüche aus unerlaubter Handlung kommen hier ebenfalls nicht in Betracht. § 823 I BGB ist nicht erfüllt. Der Beklagte hat ein von § 823 I BGB geschütztes Rechtsgut des Klägers nicht verletzt. Soweit der Kläger darlegt, daß er im Vertrauen auf die Richtigkeit des Gutachtens Material zur Vorbereitung

eines Haftpflichtprozesses gesammelt habe und ihm hierfür Aufwendungen entstanden seien, ist hierin lediglich die Geltendmachung eines Vermögensschadens zu sehen. Das Vermögen an sich wird aber durch § 823 I BGB nicht geschützt.

Zudem hat der Kläger nicht schlüssig dargetan, inwieweit die getätigten Aufwendungen einen Schaden darstellen. Er hat zwar dargelegt, daß er das Gutachten als Grundlage für einen anderweitigen Haftungsprozeß benötigt. Jedoch hat er nicht dargelegt, daß dieser Rechtsstreit ihm nun nicht mehr möglich oder weniger aussichtsreich sei.

Mithin kommt ein Anspruch gemäß § 823 I BGB nicht in Betracht.

Da keine unerlaubte Handlung nach § 823 BGB vorliegt, kommt auch die Gewährung eines Schmerzensgeldes nach § 847 BGB nicht in Betracht. Zudem hat der Kläger nicht substantiiert dargelegt, welche konkreten körperlichen Beeinträchtigungen er hatte und wieweit das Gutachten oder das Verhalten des Beklagten kausal für diese Leiden gewesen sein sollen.

Die Klage ist daher unbegründet und mithin abzuweisen.

III. Die Kostenentscheidung beruht auf § 91 ZPO.

Die Entscheidung über die vorläufige Vollstreckbarkeit beruht auf §§ 708 Nr. 11, 711 ZPO.

Endurteil

1. Die Klage wird abgewiesen.
2. Die Kosten des Rechtsstreits trägt die Klagepartei.
3. Das Urteil ist vorläufig vollstreckbar.
   Die Zwangsvollstreckung kann von der Klagepartei durch Sicherheitsleistung in Höhe von DM 800,– abgewandt werden, wenn nicht die Gegenseite vor der Vollstreckung Sicherheit in gleicher Höhe leistet.

München, 25.5.1993

Der Kläger ging in die Berufung

In der Berufungssache wird die Berufung weiterhin wie folgt begründet:

Der Kläger, der frühzeitig aus gesundheitlichen Gründen berentet wurde, stieß zufällig auf den Namen des Beklagten als sogenannter »Amalgam-Papst«. Dies war im August 1992. Der Beklagte und Berufungsbeklagte hatte einen Vortrag gehalten. Die Zusammenfassung seines Vortrages hatte er den Hörern überlassen. Diese Zusammenfassung beginnt: »Zahnärzte wissen durch wissenschaftliche Untersuchungen von Professor STOCK in Berlin seit 1926, daß Zahnamalgam extrem giftig ist. ...«

Weiterhin ist in diesem Prospekt erläutert: »... Die Einlagerung der Schwermetalle im Gehirn ist mit einem Kernspintomogramm für Erfahrene sichtbar. ...«

Da der Kläger seine Beschwerden in einer denkbaren Amalgamvergiftung vermutete, wandte er sich an den Beklagten. Er fragte dort an, ob tatsächlich die Einlagerung der Schwermetalle nachträglich noch festgestellt werden könnte. Der Beklagte bestätigte dies gegenüber dem Kläger ungefähr im Oktober 1992. Noch im Oktober 1992 sandte der Kläger daraufhin sieben Kernspintomogramme an den Beklagten, die vom Kläger im Kreiskrankenhaus seit einer dortigen Behandlung noch vorhanden waren.

Nach zweimaliger Mahnung an den Beklagten erhielt der Kläger ohne weiteren Kommentar das dem Gericht bereits vorliegende Gutachten, in dem eine Amalgamvergiftung des Klägers bestätigt wurde.

Der Kläger hat sich daraufhin das Fachbuch des Beklagten besorgt. Aus diesem war ersichtlich, daß weitere Feststellungen getroffen werden sollten, zur Beweissicherung. Der Kläger hat diese Feststellungen, Schritt für Schritt, getroffen. Sie sind in der Aufstellung des Aufwendungsersatzes des Klägers, soweit er ihn fordert, enthalten.

Über diese Beweissicherungsschritte hat der Kläger den Beklagten laufend unterrichtet. Er hat dem Beklagten jeweils die Laborergebnisse usw. zugesandt. Der Beklagte hat die Ergebnisse entgegengenommen, zunächst reaktionslos. Anfragen des Klägers im Hinblick auf die dem Beklagten übersandten

Werte, inwieweit diese für die Diagnose einer Amalgam-Vergiftung ausreichend seien, wurden vom Beklagten nicht beantwortet. Der Kläger wußte, daß die gemessenen Werte an der Grenze lagen.

Der Kläger war im Hinblick auf das vom Beklagten übersandte Gutachten überzeugt, amalgamvergiftet zu sein. Er forderte nunmehr vom Beklagten sämtliche übersandten Unterlagen zurück, einschließlich der sieben Röntgenaufnahmen. Hierzu waren zwischenzeitlich zwei weitere Röntgenaufnahmen gekommen, die im Januar 1993 angefertigt und übersandt worden waren. Mahnungen des Klägers blieben erfolglos. Auf ein Schreiben des Klägers vom 09.02.1993, zweifach in Ablichtung beigefügt, erfuhr der Kläger durch die Mitarbeiterin des Beklagten, daß seine Unterlagen nicht mehr beim Beklagten seien, sondern bei Dr. H.

Gleichzeitig ergibt sich aus diesem Schreiben, daß der Beklagte passiv legitimiert ist.

Auf Nachfrage des Klägers, welcher der vielen Dr. H.s in München gemeint sei, erhielt der Kläger das zweifach in Ablichtung beigefügte Schreiben vom 18.03.1993.

Im Schreiben vom 18.03.1993 ist Absender der Tox-Center e.V., Unterschrift: Beklagter. Im fachärztlichen Gutachten vom 13.11.1992 ist noch kein Hinweis auf den Tox-Center e.V. enthalten.

Gleichzeitig erfuhr der Kläger erstmals durch das Schreiben vom 18.03.1993, daß er kein »behandelbarer Vergiftungsfall für die Praxis« sei.

Dieses Ergebnis steht im krassen Gegensatz zum »fachärztlichen Gutachten« des Beklagten. Der Beklagte hat dieses »fachärztliche Gutachten« erstellt, nachdem er vom Kläger die sieben Röntgenaufnahmen erhalten hatte, die nach eigener Aussage des Beklagten einen Fachmann erkennen lassen, ob Amalgamablagerungen im Kopf des Patienten sind oder nicht.

Der Kläger durfte also auf dieses »Gutachten« vertrauen bzw. auf dessen Inhalt. Hatte der Beklagte das Gutachten leichtfertig erstellt, haftet er auf Schadensersatz.

Bereits vorgetragen ist, daß der Kläger im Hinblick auf das Gutachten des Beklagten nicht unerhebliche Ängste und körperliche Beeinträchtigungen zu erleiden hatte. Der Beklagte haftet damit auch auf Schmerzensgeld.

Eine andere Reaktion auf Seite des Klägers auf irreversible Schäden, wäre lebensfremd. Der Beklagte konnte also mit derartigen Folgen rechnen, mußte hiermit sogar rechnen. Der Beklagte mag nicht vorsätzlich gehandelt haben, zumindest aber fahrlässig. Der Kläger ist weiterhin der Ansicht, daß offensichtlich seine Ergebnisse vom Beklagten nicht auftragsgemäß richtig ausgewertet wurden. Dieser hat sie offensichtlich überhaupt nicht ausgewertet. Damit ist sowohl das erste »fachärztliche Gutachten« sowie die spätere Stellungnahme, der Kläger sei nicht amalgamkrank, falsch. Der Beklagte hat damit gleichzeitig, nachdem er mit der Begutachtung der Vergiftungserscheinungen des Klägers begonnen hatte, vertragliche Verpflichtungen schlecht bzw. nicht erfüllt. Auch hieraus ergibt sich der Schadensersatzanspruch des Klägers.
Beweiseshalber dafür, daß der Kläger die bereits aufgeführten Unterlagen dem Beklagten übersandt hat, wird unter Protest gegen die Beweislast, Bezug genommen auf Zeugnis M.R., zu laden über den Beklagten.

Von der vorgenannten Zeugin stammt auch der handschriftliche Hinweis auf die Praxis Dr. H. auf dem Schreiben vom 09.02.1993.

Rechtsanwalt

Brief des Autors an seinen Rechtsanwalt:

Sehr geehrter Herr Rechtsanwalt,

bitte meine Haftpflichtversicherung auf dem laufenden halten.

1. Jedem niedergelassenen Arzt ist eine (schriftliche) Fernbehandlung ohne Kenntnis des Patienten verboten. Als Herr K. sein Erscheinen ablehnte, mußte ich den Fall ablehnen.
2. Die Behandlung einer Amalgamvergiftung beginnt mit dem Besuch des Zahnarztes. Herr K. lehnte aber ab, sein Amalgam entfernen zu lassen (s. letztes Fax von ihm), daher konnte ich ihm nicht weiterhelfen. Der Patient hat ein Gebot zur Minderung der Symptome.
3. Seine Unterlagen wurden mit dem von ihm übersandten Aufkleber an ihn, nicht an den Röntgenologen Dr. H. gesandt. Erst später erinnerten wir uns daran, als wir die Fotokopie des Aufklebers fanden.

4. Da kein Behandlungsauftrag mit Praxisbesuch vorlag, kann kein Behandlungsfehler geltend gemacht werden.
   Herr K. hätte sich in Behandlung bei seinen Ärzten (Zahnarzt, Hausarzt) begeben müssen.
   Alle dazu nötigen Kenntnisse lagen ihm vor (Gutachten, Schriften, Infobesuch Amalgamberatungsstelle u.v.a.).
5. Alle für die Vergiftung beweisenden Fakten liegen heute noch vor. Metallherde im Kieferknochen (OPT) und im Gehirn (MR), da die Halbwertszeit 20 Jahre beträgt. Neue Aufnahmen können dies noch lange beweisen, wie Leichenuntersuchungen gezeigt haben.

Mit freundlichen Grüßen,

Dr. med. Dr. med. habil. Max Daunderer

Antrag des Rechtsanwaltes des Autors:

I. Die Berufung des Klägers wird verworfen.

II. Hilfsweise:
Die Berufung des Klägers wird zurückgewiesen.

III. Die Kosten beider Rechtszüge trägt der Kläger.

IV. Das Urteil ist vorläufig vollstreckbar.

Begründung:

A.

Die Berufung ist als unzulässig zu verwerfen. Der Kläger ist durch das angefochtene Endurteil I. Instanz nicht hinreichend beschwert (§ 511 a Abs. 1 ZPO).

B

Für den Fall, daß das Landgericht München I die Berufung für zulässig erachten sollte, ist diese zurückzuweisen, da dem Kläger der geltend gemachte prozessuale Anspruch nicht zur Seite steht.

I.

Auf Seite 4 der Berufungsbegründung wird erkennbar, daß der Kläger den geltend gemachten Schadensersatzanspruch auf die Grundsätze der positiven Forderungsverletzung stützen will. Diese gewähren für den vorliegenden Fall jedoch keinen Schadensersatzanspruch.

Voraussetzung wäre nämlich, daß der Beklagte eine ihm obliegende vertragliche Verpflichtung schuldhaft verletzt hätte.

1. Zwischen den Parteien bestehen keinerlei vertragliche Beziehungen.

   1.1 Zu Recht geht das Amtsgericht München, Az.: 155 C 8674/93, verkündet am 25.05.1993, in seinen Entscheidungsgründen (vgl. Seite 3 des Endurteils) von keiner vertraglichen Beziehung zwischen den Parteien aus. Richtigerweise hat der Kläger nicht den Beklagten persönlich beauftragt; dieser wurde vielmehr unter dem 08.09.1992 vom TOX-Center e.V. mit der Begutachtung der Beschwerden des Klägers beauftragt.

   Ausweislich des vom Kläger selbst vorgelegten Schreibens, datiert vom 09.02.1993, hat der Kläger als Empfänger seiner Mitteilung das TOX-Center e.V. in München angegeben »z.H. von Dr. M. Daunderer«.

   Darüber hinaus hat der Kläger insbesondere auch unter dem 16.09.1992, 27.10.1992 und 13.11.1992 den Beklagten regelmäßig unter der Adresse des TOX-Center München e.V. erreicht. Der Kläger selbst ging daher bezüglich seiner Rechtsauffassung in der Laiensphäre zu Recht von einem Vertragschluß allenfalls mit dem TOX-Center München aus.

   Beweis: Fax vom 16.09.1992, in dem auch die Mitteilung vom 27.10.1992 und 13.11.1992 enthalten sind, als – Anlage BB 1 –

Auch unter dem 20.11.1992, 04.01.1993, 08.01.1993, 19.01.1993 und 27.01.1993 hat sich der Kläger regelmäßig an das TOX-Center München, z.H. Herrn Daunderer gewendet.

Beweis im Bestreitensfall: Vorlage entsprechender Faxe

Der Kläger läßt vortragen:

»Sämtliche Schreiben des Klägers, soweit sie über das TOX-Center liefen, waren »z.H. von Dr. M. Daunderer« gerichtet.«
(vgl. Seite 3 der undatierten Berufungsbegründung.)

Der Kläger verkennt, daß somit nach seinem eigenen Sachvortrag Vertragspartner das TOX-Center München geworden ist. Der Vertragschluß kommt regelmäßig in einem solchen Fall mit der Partei zustande, die angeschrieben worden ist; keineswegs wird Vertragspartei, wer mit der Durchführung des Auftrages betraut worden ist. Inwiefern hier ein unechter Vertrag zugunsten Dritter vorliegt, braucht nicht entschieden zu werden.

1.2 In diesem Zusammenhang ist auch unrichtig, daß der Kläger die Negative an den Beklagten gesandt hat (vgl. Seite 2 der Berufungsbegründung). Richtig ist vielmehr, daß die Negative an das TOX-Center München e.V. gesandt wurden.

Es wird darauf hingewiesen, daß sich hier der Kläger auf eine vertragliche Beziehung zwischen den Patienten berufen will, insofern ist er beweispflichtig.

2. Sollte das erkennende Gericht wider Erwarten von einer vertraglichen Beziehung zwischen den Parteien ausgehen, hat der Beklagte eine Pflichtverletzung nicht begangen.

2.1 Diese Pflichtverletzung kann sich nicht aus einem Behandlungsfehler ergeben, da der Kläger gar nicht behandelt wurde. Richtigerweise liegt ein Gutachtensfall anhand von vorgelegten medizinischen Befunden vor.

2.2 Das vom Kläger unter dem 13.11.1992 erstellte Gutachten ist unter Zugrundelegung der heute anerkannten Regeln der ärztlichen Kunst ordnungsgemäß erstellt worden. Es wird darauf hingewiesen, daß insofern der Sachvortrag des Klägers uneinheitlich ist; der Kläger persönlich gab in der öffentlichen Sitzung vom 25.05.1993 zu Protokoll, »daß das Gutachten Blatt 6 der Akte an sich inhaltlich in Ordnung ist«.

Beweis: Protokoll des Amtsgerichts München vom 25.05.1993, als – Anlage BB 2 –

Jeder entgegenstehende Sachvortrag wird bestritten; insbesondere mußte der Kläger unter dem 15.02.1993 – zumindest nicht vom Beklagten – erfahren, daß er gar keine Vergiftung hätte. In diesem Zusammenhang ist auch der Sachvortrag des Klägers unrichtig, sofern er vorträgt:

»Damit ist der Kläger zunächst um die Möglichkeit weiterer Nachweise gebracht, da er sich selbstverständlich im Hinblick auf die Hinweise des Beklagten, insbesondere dessen Gutachten, die Amalgamfüllung zwischenzeitlich hat entfernen lassen.«
(vgl. Seite 3 der Berufungsbegründung)

Dieser Sachvortrag soll nachhaltig bestritten werden. Richtigerweise beinhalten die verlorengegangenen Unterlagen keinerlei Aussagen, die heute nicht nachweisbar wären.

Dem auch insoweit beweispflichtigen Kläger wird es anheim gestellt, entsprechende Untersuchungen erneut vornehmen zu lassen. Diese werden dann die Richtigkeit des vom Beklagten angefertigten Gutachtens bestätigen.

Beweis: unter Verwahrung gegen die Beweislast, Sachverständigengutachten

2.2 Mit Fax vom 19.01.1993 an das TOX-Center e.V. München trat der Kläger an den Beklagten heran mit der »eindringlichen Bitte,« die Beurteilung der Aussichten für meine (seine) Klage« zu besprechen. Der Kläger verkennt hier völlig, daß der Beklagte ausschließlich ein medizinisches Gutachten anhand von vom Kläger selbst vorgelegten medizinischen Befunden erstellt hat. Der Beklagte vermag unter keinerlei Gesichtspunkten nachzuvollziehen, warum hier der Kläger von ihm eine rechtliche Beurteilung der Erfolgsaussichten seiner Klage erwartete. Der Beklagte vermag hier auch nicht eine Pflichtverletzung bei der Erstellung seines Gutachtens zu erkennen.

2.3. Es wird nochmals darauf hingewiesen, daß hier der Kläger vom TOX-Center e.V. München ausschließlich mit der Erstellung eines Gutachtens anhand von vorgelegten medizinischen Befunden beauftragt worden ist. Entgegen dem klägerischen Sachvortrag hat sich der Kläger keinesfalls dem Beklagten »zur Verfügung« gestellt. Der Kläger hat den Beklagten mehrmals darauf hingewiesen, daß er seine »SA-Füllungen erst entfernen lassen (will), wenn alles für eine Beweissicherung getan ist«.

Beweis: Fax vom 08.01.1993, als – Anlage BB 3 –

Der Kläger wollte aus diesem Grund keinerlei medizinische Behandlung an seiner eigenen Person vornehmen lassen. Sofern das Gericht diesbezüglich eine Aufhellung des Sachverhalts für erforderlich hält, wird um einen richterlichen Hinweis gebeten. Für diesen Fall können weitere zahlreiche Faxe vorgelegt werden.

2.4 Vor diesem Hintergrund ist auch das Schreiben vom 18.03.1993 des TOX-Center e.V. zu verstehen, in dem ausgeführt wird, daß der Beklagte kein »behandelbarer Vergiftungsfall für die Praxis« ist. Das TOX-Center e.V. München wollte darauf hinweisen, daß hier ausschließlich ein Auftrag zur Begutachtung anhand von vorgelegten Befunden erteilt worden ist; darüber hinaus wollte der Kläger – wie er selbst mehrfach bestätigt hatte – sich einer medizinischen Behandlung nicht unterziehen. Dieser Hinweis ist so zu verstehen, als der Kläger eine Zusammenarbeit mit dem Beklagten anläßlich von Haftpflichtprozessen gegen Amalgam-Hersteller wie Zahnärzte angekündigt hatte; seinen Schaden bezifferte auf DM 250.000,00. Der Kläger möge derartige Wege einschlagen; der Beklagte hat hiermit jedoch nichts zu tun.

Beweis: Schreiben vom 20.11.1992, als – Anlage BB 4 –

Im Ergebnis ist somit festzuhalten, daß zwischen den Parteien weder ein Vertragsverhältnis bestand, noch dem Beklagten eine Pflichtverletzung unterlaufen ist. Bereits nach eigener Einlassung des Klägers anläßlich der mündlichen Verhandlung vom 25.05.1993 ist das vom Beklagten angefertigte Gutachten inhaltlich fehlerfrei. Sofern der Kläger im Hinblick auf seine Amalgam-Vergiftung Haftpflichtklagen gegen Amalgam-Hersteller wie die verarbeitenden Ärzte anstrengen will, bleibt ihm dieses unbenommen; für diesen Fall muß er sich selbstverständlich eines Rechtsbeistandes bedienen, kann jedoch nicht den Beklagten in Anspruch nehmen.

3. Im übrigen vermag die Klage auch deshalb keinen Erfolg zu haben, weil es an dem haftungsbegründenden Ursachenzusammenhang fehlt. Denn der Kläger macht im Klageantrag zu Ziff 1. gegen den Beklagten einen Zahlungsanspruch in Höhe von DM 995,92 in der Hauptsache geltend. Hierbei handelt es sich um Schadenspositionen, die im einzelnen der Klage vom 02.04.1993 vor dem Amtsgericht München, dort Seite 2 zu entnehmen sind. Der Pflichtverletzung des Beklagten fehlt es am Ursachenzusammenhang, da die geltend gemachten Schäden durch einen selbständigen Willensentschluß des Klägers eingetreten sind.

Im übrigen sind die vom Kläger selbst verursachten Kosten im Rahmen von entsprechenden Haftpflichtprozessen nur beschränkt verwertbar, da sie nicht vom Gericht in Auftrag gegeben worden sind.

Darüber hinaus kann der Beklagte selbst bei einem unterstellten Gutachten nicht Handbücher kaufen und Fahrtkosten, insbesondere auch nicht seine Auslagen für Informationsgespräche ersetzt verlangen. Derartige Auslagen sind zur vermeintlichen Rechtsverfolgung keineswegs erforderlich gewesen.

4. Der Vollständigkeit halber wird darauf hingewiesen, daß hier der Beklagte auch nicht schuldhaft im Sinne von § 276 BGB gehandelt hat. Die vom Kläger dem TOX-Center eingereichten Unterlagen begründen das vom Beklagten angefertigte Gutachten voll umfänglich.

Beweis:
1. Parteiverantwortliche Einvernahme des Beklagten
2. Sachverständigengutachten.
3. Vorlage der Untersuchungsergebnisse, die vom Beklagten durch Rückfrage bei den einzelnen Ärzte eingeholt werden können

5. Des weiteren ist dem Kläger auch infolge eines unterstellten fehlerhaften Gutachtens kein Schaden entstanden. Ein Schaden liegt nur dann vor, sofern der Kläger ein unfreiwilliges Vermögensopfer erbracht hat. Hier hat der Kläger jedoch durch eigenen Willensentschluß die geltend gemachten Aufwendungen

getätigt. Im übrigen benötigt der Kläger auch die von ihm getätigten Aufwendungen zur weiteren Verfolgung seiner angekündigten Haftpflichtprozesse.

Im Ergebnis ist somit festzuhalten, daß hier zwischen den Parteien ein vertraglicher Schadensersatzanspruch unter keinem rechtlichen Gesichtspunkt zu ersehen ist. Es fehlt nicht nur an einer vertraglichen Beziehung, sondern auch an einer Pflichtverletzung des Beklagten. Darüber hinaus ist dem Kläger auch kein dem Beklagten zurechenbarer Schaden entstanden.

II.

Der Kläger kann darüber hinaus bei einem unterstellten fehlerhaften Gutachten kein Schmerzensgeld vom Beklagten verlangen.

Es wird bestritten, daß der Kläger infolge der Wahrnehmung des Gutachtens eine Gesundheitsschädigung erfahren haben soll. Vielmehr hat der Kläger das TOX-Center e.V. mit der Erstellung des Gutachtens beauftragt, gerade weil er selbst über gesundheitliche Leiden klagt. Aus diesem Grund hat das vom Beklagten erstellte Gutachten auch nicht zu einer Gesundheitsschädigung des Klägers geführt. Darüber hinaus ist festzuhalten, daß der Schädiger für eine beim Verletzten auftretende Rentenneurose nicht haftet, weil es dem Zweck des Schadensersatzrechtes widerspricht, wenn gerade durch die Tatsache, daß ein anderer Schadensersatz zu leisten hat, die Wiedereingliederung des Verletzten in den sozialen Lebens- und Pflichtenkreis erschwert oder unmöglich gemacht wird (vgl. BGH, NJW 79, 1936).

Sofern das Gericht entgegen der Ansicht des Beklagten hier weitere Ausführungen für erforderlich hält, wird um einen richterlichen Hinweis gebeten.

Im übrigen ist der klägerische Sachvortrag insofern unwahr, als er vorträgt, daß sich dem Gutachten folgender Passus entnehmen lasse:

»Es sei allenfalls eine Zeitfrage, wann weitere Immunschäden oder Allergien oder weitere Organschädigungen auftreten.«
(vgl. Seite 3 des undatierten Berufungsschriftsatzes)

Derartige Ausführungen lassen sich im angefertigten Gutachten vom 13.11.1992 nicht entnehmen. Der Kläger kann daher insofern eine Nervenbelastung nicht vortragen.

Im Ergebnis ist somit festzuhalten, daß der Kläger nach dem Vorgesagten auch kein Schmerzensgeld schuldet; hier fehlt es bereits an dem Vorliegen der Tatbestandsvoraussetzungen des § 823 Abs. 1 BGB ebenso wie an der haftungsausfüllenden Kausalität.

III.

Zu den in der Klageschrift vom 02.04.1993 im einzelnen aufgeführten Schadensposten ist festzuhalten:

1. Der Beklagte hat sämtliche vom Kläger übersandten Unterlagen an diesen zurückgesandt. Die Klagen sind auch keineswegs zu Herrn Dr. H., München, gesandt worden, der im Regelfall die Unterlagen für den Beklagten aufbewahrt. Nach einer intensiven Nachforschung beim Beklagten ließ dieser richtigerweise vielmehr die Unterlagen an den Kläger persönlich zurückschicken, wobei er sich der vom Kläger selbst vorbereiteten Adressenaufkleber bediente.

   Beweis: 1. Frau M.R., zu laden über den Beklagten, als Zeugin
   2. eidesstattliche Erklärung der Zeugin, bereits vorgelegt, Anlage B 4

   Gerade die vom Kläger selbst vorbereiteten Adressenaufkleber begründen das gute Erinnerungsvermögen der Zeugin R., da diese bei ihren Nachforschungen auf eine Kopie der Adressenaufkleber stieß.

   Im übrigen obliegt es dem Kläger im Rahmen seiner Schadensminderungspflicht, eine Kopie der erstellten Befunde bei den jeweils behandelnden Ärzten anzufordern.

   Der Beklagte schuldete allenfalls die Zurücksendung der Unterlagen als Schickschuld; er schuldete daher die ordnungsgemäße Verpackung und die Übergabe zur Post. Der Beklagte kann hier anhand der eidesstattlichen Versicherung der Zeugin R. nachweisen, daß er diese, seine Pflichten, ordnungsgemäß erfüllt hat. Schadensersatzanspruch scheidet hier daher aus.
2. Bezüglich des in Rechnung gestellten Handbuchs der Amalgam-Vergiftung ist darauf hinzuweisen, daß

der Sachvortrag des Klägers selbst uneinheitlich ist. In dem Schriftsatz, eingegangen beim Landgericht, allgemeine Einlaufstelle am 29.09.1993, dort Seite 2 legt der Kläger dar, daß er sich das Handbuch des Beklagten vor der Anfertigung des Gutachtens besorgte. Daher kann selbst ein fehlerhaft erstelltes Gutachten nicht ursächlich für die Anschaffung des Handbuches sein; der Beklagte hat selbstverständlich die Kosten für dieses Handbuch daher nicht zu ersetzen.

3. Es wird bestritten, daß der Kläger die in Rechnung gestellten Auslagen für die Bahnfahrt tatsächlich getätigt hat und diese erforderlich sind. Darüber hinaus steht dem Kläger keine Aufwendungspauschale in Höhe von DM 150,00 für »Schriftverkehr mit Kliniken, Ärzten, Allianz als Haftpflichtversicherer« zur Seite. Auch die Kosten für das fachärztliche Gutachten vom 13.11.1992 sind nicht erstattungsfähig, da dieses fehlerfrei erstellt worden ist.

Aus den vorgenannten Erwägungen ist die Klage daher als unzulässig, hilfsweise als unbegründet abzuweisen.

Rechtsanwalt

Urteil der Berufung:

Nach geheimer Beratung des Gerichts verkündet der Vorsitzende

IM NAMEN DES VOLKES

folgendes **Endurteil:**

I. Die Berufung der Klagepartei gegen das Endurteil des Amtsgerichts München wird zurückgewiesen.

II. Die Klagepartei trägt die Kosten des Berufungsverfahrens.

Entscheidungsgründe:

Die zulässige Berufung war unbegründet.

Das Amtsgericht hat die Schadensersatz- und Schmerzensgeldansprüche des Klägers zu Recht zurückgewiesen.

Da der Kläger eine unerlaubte Handlung des Beklagten nicht schlüssig darlegt, scheidet ein Anspruch auf Schmerzensgeld aus.

Aber auch eine positive Vertragsverletzung ist nicht dargetan. Zwar hat die Kammer keine Zweifel daran, daß der Beklagte Vertragspartner des Klägers war. Das vorgelegte Auftragsschreiben ist eindeutig an den Beklagten adressiert und verwendet das Tox-Center (durch »c/o« deutlich gemacht) lediglich als Anschrift. Der Beklagte hat dies auch in erster Instanz nicht bestritten.

Der Beklagte hat jedoch bestritten, daß er
a) ein falsches Gutachten erstellt und
b) im Februar 1993 mitgeteilt habe, daß das Gutachten inhaltlich falsch war.

Da die Schadensersatzansprüche auf die Erstellung eines falschen Gutachtens gestützt werden, müßte der Kläger diese Tatsache beweisen. Der Kläger bietet jedoch keinerlei Beweis an, sondern bedauert, daß »weitere Nachweise« nicht möglich sind, da er sich die Amalgam-Füllungen zwischenzeitlich habe entfernen lassen.

Der Beklagte hat hingegen Sachverständigen-Beweis dafür angeboten, durch erneute Untersuchungen die Richtigkeit seines Gutachtens zu beweisen.

2. Patient

P.K., 39 J., m.

Noxen

18 Amalgamfüllungen bis 12/91
4 Kunststoffüllungen
10 Goldinlays/-kronen

Symptome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Zittern, Muskel-/Gelenkschmerzen (Knie, Kreuz), Allergie

Laborwerte

Urin I

Kupfer	1179,0	µg/g Krea. (Kreatinin 1,69 g/l)

Urin II

Kupfer	1050,1	µg/g Krea.
Quecksilber	14,6	µg/g Krea. (Norm. <50) (Kreatinin 1,69 g/l)

Es wurden nur auffällige Werte angegeben, sonstige Werte liegen im Normalbereich.

Diagnose

Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, Schiefhals

Verlauf

Brief des Herrn K. an die Bay. Landesärztekammer

Rechnung von Dr. Daunderer

Sehr geehrte Damen und Herren,

hiermit bitte ich Sie um Ihre Mithilfe.
Dr. Daunderer schickte mir eine Arztrechnung vom 16.10.1992. Diese Rechnung war meines Erachtens eine Verwechslung, da die Daten nicht mit den von mir geführten Telefonaten übereinstimmten. Diesen Sachverhalt wollte ich klären lassen, was bis heute noch nicht passierte. Ferner wurde die Arztrechnung nicht direkt erstellt, sondern von einer Verrechnungsstelle. Ist diese Form zulässig oder fällt so etwas nicht unter Geheimhaltungspflicht? Nach mehreren Telefonaten und Schreiben bin ich jetzt doch sehr verunsichert über das Gebaren von Dr. Daunderer und der Verrechnungsstelle. Vor kurzem bekam ich die erneute Rechnung präsentiert mit dem Kommentar »korrigiert«.
Die Telefonate, die wir führten, gingen:

1. um die Firma Degussa. Hier teilte ich Herrn Dr. Daunderer die Schadenshaftpflichtnummer mit.
2. daß mir die Kernspinaufnahmen zugeschickt werden.
3. um ein ärztliches Gutachten, was sich Dr. Daunderer mit DM 100,– separat entlohnen ließ.

Fallen solche Telefonate unter die Rubrik BESONDERS EINGEHENDE BERATUNGEN. Bitte teilen Sie mir baldigst ihre Stellungnahme mit, da Dr. Daunderer die Kosten nach § 398 BGB eintreiben lassen will.

Mit freundlichen Grüßen

Die Antwort des Autors an die Ärztekammer:

Sehr geehrter Herr Kollege F.,

vor der Behandlung am 13.4.92 unterschrieb Herr K., daß er mit der Abrechnung zum Privatsatz einverstanden sei, mit dem Abrechnungsinstitut B. einverstanden sei und eingehende telephonische Beratungen mit etwa 35,– DM bezahle.

III – 25 Querulanten

Kurzgutachten erfolgen stets von unserem extrem geschulten Personal kostenlos.
Wenn eine schwierige Frage im Zusammenhang mit einer speziellen Krankengeschichte zu beantworten ist, bekommt der Patient einen Gesprächstermin.
Aus meinen persönlichen Aufzeichnungen in der Kartei geht in allen 3 Fällen hervor, daß zahllose Punkte zur Krankheit und ihrer Behandlung angeschnitten wurden.
Er berichtete sehr ausführlich über den Behandlungserfolg im Abstand von je einem Monat. Er fragte wegen der weiteren Entfernung exakte Therapievorschläge wissenschaftlicher Art für seinen Hausarzt Dr. W. (Spritze in die erkrankte Schulter). Die Beratungen erstreckten sich jeweils über eine halbe Stunde. Viel wichtiger als die vorgeschlagene Behandlung war jedoch stets, wie und wieviel Schadensersatz er von wem verlangen könne. Ich weiß nicht, ob Geldhunger nicht die einzige Triebfeder war. Zuletzt mußte noch – in aussichtsloser Lage – ein Gerichtsgutachten erstellt werden, obwohl ich Herrn K. vorher darauf hinwies, daß dies 100,– DM koste.
Von Mal zu Mal wurden die Beratungen länger, da Herr K. nun eine Patientenorganisation gegründet hatte – obwohl ihm hierfür alle Fähigkeiten und Einsichten fehlten.
Faktisch wollte er diese über mich bezahlt wissen: s. Beilage 3: »1000 Flugblätter, trage ich z.Z. noch selbst« und Beilage 4: »Diese Kooperation sehe ich nicht als Beratung an, sondern als Unterstützung für viele Amalgamgeschädigte.«
2 Schreibfehler des Abrechnungsinstituts habe ich korrigiert. Zur Information habe ich die Kopie der Patientenkartei mitgesandt. Die Versicherungskammer ist nicht für uns, sondern für den Betroffenen bestimmt, wir haben auch nichts notiert.
Die Abrechnung erfolgte völlig korrekt.
Wir haben sehr viel mit Querulanten zu tun.

Mit freundlichen Grüßen,

Dr. med. Dr. med. habil. Max Daunderer

3. Patient

C.L., 39 J., w.

Noxen

10 Amalgamfüllungen bis 1984
0 Kunststofffüllungen
10 Goldinlays/-kronen

Symptome und Befunde

Kopfschmerzen, Infektanfälligkeit, Lymphknoten (Schmerzen, Schwellung)

Laborwerte

Blut		
Cobalt	0,6	µg/l
Silber	0,5	µg/l
Urin I		
Ameisensäure	22,7	mg/g Krea.
Aluminin	75,0	µg/l (Kreatinin 1,22 g/l)
Urin II		
Zinn	17,5	µg/g Krea. (Kreatinin 1,17 g/l)
Speichel II		
Palladium	1,5	µg/l
Silber	9,8	µg/l
Zinn	2,0	µg/l

Stuhl
Quecksilber 57,8 µg/kg

Feststoffe
Quecksilber 1857 µg/kg

Staub
Formaldehyd 13,3 mg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose

Palladium-Belastung, MS, Mikroangiopathie, Aluminium-Intoxikation

Verlauf

Gerichtssache C.L.,

Sehr geehrter Herr Rechtsanwalt,

durch die gerichtlichen Falschaussagen meiner ehemaligen Patienten ist meine Schweigepflicht betreffend der Streitpunkte aufgehoben. Für jeden einzelnen Privatpatienten ist in meinem Terminbuch eine volle Stunde reserviert. Abgerechnet wird die tatsächlich erbrachte Leistung.

1.) In diesem Falle lag bei Frau L. eine schwerste Multiple Sklerose mit von Anfang an eindeutig mehreren Nervengifteinflüssen vor: Wohngift, Zahngifte und Nahrungsgifte. Sie brachte einen Packen Vorbefunde mit. Aufgrund von Divergenzen wurde von mir in München eine zusätzliche Kernspinuntersuchung auf Gifte notfallmäßig am gleichen Tag veranlaßt.

Außerdem wurde zur Herdsuche eine Kieferröntgenaufnahme veranlaßt, ausgewertet und sie zur Spezialbehandlung zum toxikologischen Kieferchirurgen Prof. T. überwiesen. Auch dort erhielt sie von mir einen besonderen Notfalltermin vermittelt, weil sie ein besonders schwerer Vergiftungsfall war. Die eingehende toxikologische Verhaltenstherapie betrug 50 Minuten, dazu kam die toxikologische Untersuchung und zu einem späteren Termin die Röntgenauswertung. Da kein kurzes therapeutisches Gespräch vorlag, wurde nicht 849, sondern A870 verrechnet. Die Zulassung für die Verhaltenstherapie liegt mir (als Mitbegründer des verhaltenstherapeutischen »Instituts für Therapieforschung des Max-Planck-Instituts München«) durch die Kassenärztliche Vereinigung vor.
Über die Abrechnungsmodalitäten wurde die Patientin vorher eingehend aufgeklärt und stimmte rückhaltlos zu mit der Begründung: »Ich bin ein sehr schwerer Fall und brauche Ihre eingehende Unterstützung.«
Sie wurde aufgeklärt, daß ich als Privatarzt liquidiere, sie unterzeichnete dies vorher schriftlich. Kulanzhalber erklärte ich mich bereit, für Kassenpatienten auf eine Erhöhung des Steigerungssatzes der GOÄ – trotz der besonderen Schwierigkeit – zu verzichten (im Gegensatz zu Privatversicherten). Die Laboruntersuchung konnte vom Haus-Kassenarzt auf Überweisungsschein im Labor in Bremen selbst veranlaßt werden. Ratschläge und schriftliche Empfehlungen bekam sie zahlreiche extra für sie gefertigte mit.
Das Untersuchungsergebnis verließ das Labor am 5. bzw. 21.12.91 und lag beim nächsten Termin am 27.04.92 natürlich längst vor. Hier erhielt sie auch das spezielle Antidot gegen die Aluminiumvergiftung.

Beweis:
1. Vorlage des Terminbuches
2. Sprechstundenhilfe S.J., München
3. Abdingung für Kassenpatienten

2. Da Herr L. für sich die gleichen Argumente vorbringt, ist zu betonen, daß er durch die simultane Symptomatik mit seiner Ehefrau und die zahlreichen vorausgegangenen Therapieversuche bei sich (Heilpraktiker, Elektroakupunktur) ebenso viel Mühe und Zeitaufwendung benötigte wie seine Frau.
Bei ihm wurden die gleichen Untersuchungen durchgeführt, um ihn zu überzeugen, daß er nicht ebenso schwer krank sei wie seine Frau, wie er meinte.

III – 25 Querulanten

Trotz einer von ihm unterschriebenen Abdingung als Privatpatient meinte er im Schreiben vom 2.7.1992 versuchen zu können, die Privatrechnung nach einem Jahr in einen Krankenschein umtauschen zu können (s. Foto).
Hier gilt Gleiches wie für seine Ehefrau. Beide habe ich getrennt hintereinander untersucht und behandelt.
Beide verließen nach mehr als zweieinhalb (!) Stunden mein Sprechzimmer.
Beweis: Wie unter 1.

Dr. med. Dr. med. habil. M. Daunderer

4. Patient

W.L., 37 J., m.

Noxen

10 Amalgamfüllungen
0 Kunststoffüllungen
10 Goldinlays/-kronen

Symptome und Befunde

Kopfschmerzen, Infektanfälligkeit, Lympfknoten (Schmerzen, Schwellung)

Laborwerte

Urin I		
Zink	118	µg/l
Aluminium	36	µg/g Krea. (Kreatinin 1,55 g/l)
Urin II		
Kupfer	1032	µg/g Krea.
Zinn	23,8	µg/g Krea. (Kreatinin 1,55 g/l)
Speichel II		
Palladium	28,8	µg/l
Silber	42,0	µg/l
Zinn	2,9	µg/l
Staub		
Formaldehyd	30,7	mg/kg
Quecksilber	2069	µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose

Palladium-Belastung, Aluminium-Intoxikation

Verlauf

Beschwerde siehe Fall 3

5. Patient

I.D., 32 J., m.

Noxen

17 Amalgamfüllungen
Kunststoffüllungen nach Amalgam
3 Goldinlays/-kronen (Palladium)

Symptome und Befunde

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, Zittern, Depressionen, Nervosität, Seh-/Hörstörungen, Muskel-/Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit

Laborwerte

Blut
Quecksilber

Probe A	2,12	µg/l	v. 30.3.93
B	2,57	µg/l	v. 30.3.93
C	2,64	µg/l	v. 02.4.93
D	2,56	µg/l	v. 05.4.93

Urin
Quecksilber

Probe 1	66,4	µg/l	v. 30.3.93
2	108,8	µg/l	v. 31.3.93
3	114,1	µg/l	v. 01.4.93
4	54,5	µg/l	v. 04.4.93
5	53,0	µg/l	v. 05.4.93
6	34,4	µg/l	v. 30.4.93

(Werte Labor Erfurt)

Zahnwurzel-Übersichtsröntgen

16 tot, 4 entzündete Weisheitszähne, Metalldepots 26, 36, ehemals dicker Metallspiegel im Kieferdach.

Diagnose

Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung, Metalldepot

Verlauf

Brief des Patienten an den Autor:

Sehr geehrter Dr. Daunderer,

Zähneziehen bei akuter Selenvergiftung?
Was für ein Quatsch!

Sie haben selbst gesagt (Panoramaaufnahme), daß mir das DMPS schon sehr geholfen hat. Alle amalgamtypischen Vergiftungserscheinungen sind schon kurz nach der Entfernung des Amalgams wesentlich zurückgegangen & treten nur noch gering & periodisch auf. Es ist ein neues Beschwerdebild dazugekommen (Symptome schon genannt). U.a. nach Einnahme von Selen (>= 10-20 Ampullen, genaue Zahl nicht bekannt). Der Arzt hatte mir Selen verordnet ohne vorher die vorhandene Selenmenge untersucht zu haben, von DMPS & DMSA (worauf ich verwiesen hatte) zu umgehen!
– Milzschaden (nachgewiesen), andere typ. Vergiftungserscheinungen (für Selen typisch).

III – 25 Querulanten

Erst wesentlich später erhielt ich von einem anderen Arzt DMPS & DMSA. Ich bin wegen der Behandlung/Heilung meiner Beschwerden zu Ihnen gekommen und nicht, damit Sie mir eine Amalgamvergiftung »verkaufen«, um die es vordergründig nicht geht. Die hatten bereits andere Ärzte nachgewiesen, der Kostenplan für die Gebißsanierung (8000 DM) wurde von der Kasse bereits bis auf 300 DM übernommen. Die Beschwerden sind schon vor langer Zeit erheblich zurückgegangen (nur die amalgamtyp. Beschwerden, andere sind dazugekommen später) Selen u.a.
Auch die Arbeitsunfähigkeit haben die mir nicht bescheinigt, obwohl Sie mich vorher noch danach fragten & ich bejahte!
Diese brauchte ich dringend! Denn nur dann bekomme ich zu den 650 DM/Monat vom Sozialamt einen Zuschuß. Nur bei attestierter Krankheit, egal aus welchen Gründen (auch psych.).
Auch das haben Sie leider unterlassen. Ich bin jetzt von meiner Ärztin erneut zu einem Tox-Prof. & und zum DKD überwiesen worden (hatte auf einen Vorschlag, Termin o.ä. von Ihnen gewartet). Das neue Studienjahr hat wieder begonnen; als ich bei Ihnen war, hatte ich noch Ferien. Jetzt geht mir wahrscheinlich 1 ganzes Jahr verloren, dadurch, daß ich erneut wichtige Studientermine verpasse & mein Bafög (650 DM) obendrein! Der Zuschuß vom Sozialamt auch! Hätte ich das gewußt, wäre ich gleich woanders hingefahren!
Von Ihnen bin ich enttäuscht!

Freundlichst,

Daunderer

Handbuch der Amalgam-Vergiftung

Diagnostik · Therapie · Recht

Band III

ecomed

IV
Atlas der Giftherde

Inhalt

IV	**Atlas der Giftherde**
IV–1	**Einleitung**
IV–2	**Gifte**
IV–2.1	Aluminium
IV–2.2	Amalgam
IV–2.3	Formaldehyd
IV–2.4	Palladium/Gold
IV–2.5	Pestizide im Holz
IV–2.6	Weitere Gifte
IV–3	**Krankheitsbilder**
IV–3.1	Abdomen
IV–3.2	Allergien
IV–3.3	Gedächtnis
IV–3.4	Herz
IV–3.5	Hirn/Nieren
IV–3.6	Hormonsystem
IV–3.7	Immunsystem/Krebs
IV–3.8	Rheuma
IV–3.9	Seh- und Hörvermögen

IV–1
Einleitung

IV–1 Einleitung

Nase, Nasennebenhöhlen und Kiefer sind ein Filter für eingeatmete Umweltgifte. Wenn ein Mensch über lange Zeit körperfremde Stoffe wie Metallstäube oder Lösemittel eingeatmet hat, werden diese dort eingelagert. In der klinischen Toxikologie zeigte sich, daß sich die Stoffe, die sich im Giftmilieu ebenso wie im Körper fanden, einheitlich gifttypisch im Röntgenbild oder Magnetbild differenzieren ließen.

Der Autor hat aus 6000 Dias diejenigen ausgesucht, bei denen die sichtbaren gifttypischen Veränderungen durch operative Verfahren entfernt wurden und im Tox-Labor die hohen Giftkonzentrationen im Gewebe nachgewiesen wurden. Es wurden ausschließlich Fälle in das Buch aufgenommen, bei denen mit mindestens drei verschiedenen Methoden das gleiche Ergebnis erzielt werden konnte. Meist wurden Röntgenaufnahmen, Magnetbildaufnahmen und TOX-Laborwerte aus Körperflüssigkeiten zur gleichen Zeit für das gleiche Organ mit Übereinstimmung verwertet.

Für den Alltag des klinischen Toxikologen brachten Untersuchungstechniken mit neuen, verbesserten Metallkontrastmitteln erstmals die Möglichkeit der Differentialdiagnose der giftbedingten Beschwerden von psychischen Anomalien. Bei positivem Befund war dadurch erstmals die Möglichkeit einer exakten Therapiekontrolle der Organentgiftung bei schwerwiegenden Krankheitsbildern wie Multipler Sklerose und bei Morbus Alzheimer gegeben. Synchron mit der Besserung der Organstörungen wurde die Giftspeicherung in den Organen deutlich geringer.

Vorkommen von Speichergiften

Gift	Quelle
Aluminium	Magenmittel, Keramik, Zement
Arsen	tote Zähne
Cadmium	Autos, Kunststoff(verarbeitung)
Formaldehyd	abgetötete Zahnwurzeln
Gallium	minderwertige Goldlegierung
Gold	minderwertige Goldlegierung
Indium	minderwertige Goldlegierung
Kupfer	Amalgam, minderwertige Goldlegierung
Palladium	Goldersatz, Autokatalysatoren
Quecksilber	Amalgam, beruflich (Zahnarzt)
Silber	Amalgam, Goldlegierung
Zinn	Amalgam, Spargold

Krankheitsauslöser:
- Infekt
- Verletzung
- Antibiotikagabe
- ein zusätzliches (eingeatmetes) Gift

Wirkungscharakter von Speichergiften

Alle Speichergifte lagern sich in speziellen Speicherorganen ein.

Zu den Speichergiften zählen Lösungsmittel, Medikamente, Metalle und Umweltgifte.

Die Gifte werden gespeichert in
- Darm (schwer resorbierbare Speichergifte)
- Haut (hautgängige Speichergifte)
- Hirn (eingeatmete Speichergifte)
- Leber (umgebaute Speichergifte)
- Niere (nierengängige Speichergifte)
- Zähne (eingeatmete und verschluckte Speichergifte)

Neben der Konzentration des Giftes bestimmen Stoffwechsel-Anomalien die Schwere einer chronischen Vergiftung (siehe Dosis). So führt das Fehlen einer kontinuierlichen Quecksilberausscheidung über den Urin oder ein Zinkmangel zu einer erhöhten Stuhlausscheidung des Giftes, und Amalgamvergiftete leiden dann evtl. unter blutigen Durchfällen (Colitis ulcerosa, Morbus Crohn) oder auch unter Schizophrenie. Beide Krankheiten gehen mit einer erhöhten Quecksilberausscheidung über den Stuhl einher.
Wesentliche Stoffwechselstörungen:
- Aufnahmestörung durch andere Gifte
- Wirkungsverstärkung durch andere Gifte
- Wirkungsverstärkung durch Spurenelemente-Mangel (Speicherstörungen durch Enzymmangel)
- Ausscheidungsstörungen durch Enzymmangel.

Siehe auch Kap. II–2.8.7 Organspeicherung.

Zahnherde

- Als der Taufpate des Autors im 50. Lebensjahr chronisch krank wurde und sogar im Max-Planck-Institut für Psychiatrie stationär behandelt werden mußte, veranlaßte man, daß alle Zähne gezogen wurden und er zwei Totalprothesen bekam. Mittlerweile ist er mit 90 Jahren völlig gesund und überlebte seine Ehefrau und Tochter.
- Weltumsegler ließen sich vor Reiseantritt alle Zähne ziehen, da eitrige Zähne ihr Ende hätten sein können.
- In einem Schweizer Tal wurden Mädchen bei der Hochzeit alle Zähne gezogen, damit sie nicht auf der Alm später ernstlich krank würden. Bei einer Nachuntersuchung fand man, daß ihre Männer im Schnitt 30 Jahre vor ihnen starben.

Allen so vorsorglich Behandelten gemeinsam ist ein sehr langes Leben ohne ernste Krankheiten.

Herdgeschehen
Nach Kenntnis der Zahnärzte ist durchschnittlich nur in den ersten 35 Lebensjahren damit zu rechnen, daß die Spitzen der Zahnwurzeln gesund sind, danach führen alle Umweltgifte zu Stoffwechselstörungen, die eine Einlagerung von Giften, Bakterien, Pilzen und Viren zur Folge haben können.
Durch gelegentliche Antibiotikagaben kommt es zur Einschmelzung der Herde, d.h. einer Abkapselung.
Bei kleinen Zusatzfaktoren kommt es zur Freisetzung von Giften, Bakterien u.a.. Im Randbezirk führen die Fremdstoffe zu einem Verbrauch von Abwehrstoffen wie T-Lymphozyten und Spurenelementen (Zink).
Durch Nebenverbindungen entstehen Organschäden an ganz anderer Stelle, z.B. Zahn 3: Auge, Zahn 8: Herz usw., s.u.
Das Füllen von Zahnlöchern ist lediglich ein kosmetischer Effekt, der wenig mit der Gesundheit des Gesamtorganismus zu tun hat, sondern weitgehend mit der äußeren Schönheit.

Schädigung durch Zahnherde

Zähne rechts	Zähne links	Auswirkungen auf
11	21	**Hirn, Niere,** Blase, Stirnhöhle, Knie, LendenWS
12	22	**Hirn, Niere,** Blase, Stirnhöhle, Knie, LendenWS
13	23	**Augen, Hirn,** Leber, Gallenblase, Hüfte, BrustWS
14	24	**Darm,** Stirnhöhle, Lunge, Nasennebenhöhlen, Hand außen, Füße, Zehen, Hormone, Wirbelsäule
15	25	**Darm,** Stirnhöhle, Lunge, Nasennebenhöhlen, Hand außen, Füße, Zehen, Hormone, Wirbelsäule
16	26	**Magen,** Kiefernhöhle, Brust, Nebenschilddrüse, Bauchspeicheldrüse, Knie vorn, BrustWS
17	27	**Magen,** Kiefernhöhle, Brust, Nebenschilddrüse, Bauchspeicheldrüse, Knie vorn, BrustWS
18	28	**Gehör, Herz, Psyche,** Dünndarm, Schulter, Ellbogen, Hand innen, Hirnanhangdrüse, ZNS, BrustWS, LendenWS
31	41	**Blase,** Kreuz, Fuß, Nebennieren, Stirnhöhle, BrustWS
32	42	**Blase,** Kreuz, Fuß, Nebennieren, Stirnhöhle, BrustWS
33	43	**Augen,** Leber, Galle, Knie, Hüfte, BrustWS
34	44	**Brust, Magen,** Lymphgefäße, Knie, Rachen, Milz, Kieferhöhle, BrustWS, LendenWS
35	45	**Brust, Magen,** Lymphgefäßte, Knie, Rachen, Milz, Kieferhöhle, BrustWS, LendenWS
36	46	**Darm, Lunge,** Venen, Arterien, Schulter, Ellenbogen, Hand, Fuß, Zehen, Siebbeinzellen, WS
37	47	**Darm, Lunge,** Venen, Arterien, Schulter, Ellenbogen, Hand, Fuß, Zehen, Siebbeinzellen, WS
38	48	**Gehör, Herz,** Schulter, Ellenbogen, Energie, periphere Nerven, Darm, WS

WS = Wirbelsäule

– Metallspiegel im Kiefer verursachen	Elektrosensibilität, Metallunverträglichkeit Organschäden
– Formaldehyd im Kiefer verursacht	Formaldehydunverträglichkeit durch Stoffwechselstörung
– Lösemittel im Kiefer verursachen	Organschäden

Metalleinlagerungen wirken als Dipol und können bei zusätzlichen Elektrolytstörungen (Kupfer) zu Elektrosensibilität und Metallunverträglichkeit führen. Quecksilber in den Zahnwurzeln wirkt zunächst bakterientötend. Nach einigen Jahren kommt es jedoch zur Resistenz, und es wachsen neben den Schwermetalldepots im Kieferknochen infolge der Schäden des Knochenstoffwechsels gefährliche Bakterien und – meist nach Antibiotikagabe – auch Pilze.
All dies kann nur dadurch beseitigt werden, daß der Zahn gezogen wird. Ein Kappen der Wurzel und die Desinfektion der Herde mit Formaldehyd führt zum Aufsaugen und zur Einlagerung des Giftes in den Knochen – mit allen bekannten Formaldehydschäden.

Systemische Folgen
Gifteinlagerung in den Kieferknochen und die Folgen
- Metalle führen zu Metallunverträglichkeit, Metallallergien, Elektrosensibilität, Bakterien- und Pilzbefall
- Formaldehyd führt zu Formaldehydstoffwechselstörungen mit Anfall von Methanol und Ameisensäure (durch Fehlen des Enzyms Gluthation-S-transferase, sog. »Nicht-Konjungierer«)
- Lösemittel führen zu Nervenschäden und Gehirnschäden
- Pentachlorphenol u.a. führen zu Immunschäden und Gefäßschäden im Gehirn (Multi-Infarkt-Syndrom)

Giftnachweise

Magnetbild – Kopf

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 bestimmten. 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.

Zahnwurzelröntgen (Übersicht)

Die Methode heißt auch Panorama-Aufnahme oder OPT. Die Strahlenbelastung beträgt etwa ein Hundertstel (!) der Einwurzelaufnahmen, 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 Ausschnittsverkleinerung 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 metalldichten 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 Immunschäden. Formaldehyd ist krebsauslösend. 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 perlschnurartig 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 Wurzelspaltes. 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.

Labor

Zu Lebzeiten interessieren uns neben den Tumoren, die im Verdachtsfalle operativ entfernt werden müssen, in der Regel nur die Zähne. Deren Entfernung kann nicht nur eine wesentliche Befundbesserung erbringen, sondern man kann aus ihnen auch eine exakte toxikologische Diagnose stellen.

Dies ist sowohl für den Heilplan als auch für mögliche Schadensersatzprozesse von wesentlicher Bedeutung. Ein erfahrenes TOX-Labor trennt die Wurzelspitze vom Zahn und untersucht den zerriebenen Knochen auf Metalle (MEA = Multi-Element-Analyse auf 54 Metalle), Quecksilber, Formaldehyd, Pentachlorphenol u.a.. Nach Ziehen der Zähne können alle Ursachen (im Eiterabstrich, in der Gewebeuntersuchung auf Schwermetalle usw.) nachgewiesen werden:

- im Zahnhals alle eingelagerten Gifte wie Schwermetalle (MEA = 54 Metalle), Quecksilber, Aluminium und Formaldehyd
- im Zahnbett Bakterien und Pilze
- im Zahnfleisch und Kieferknochen alle Speichergifte.

Durchführung:

- Zähne und Organteile trocken ins Labor senden.
- Sterilen Abstrichtupfer aus dem Zahnloch ins Labor senden.

Grenzwerte

Es gibt zwar noch keine Normwerte, da bisher nur Kranke auf Krankenkassenkosten untersucht wurden, aber man weiß trotzdem, welche Werte als besonders bedrohlich zu gelten haben. Für Allergiker und Kranke gilt stets, daß es für diese Gruppen keine »unbedenklichen« Giftwerte geben kann. Auch Krebs entsteht nach dem »Alles oder Nichts«-Gesetz; kein Körperspeicher-Wert bewahrt sicher vor einem Krebs. Viele der in Körperspeichern nachweisbaren Gifte sind Krebsauslöser.

Therapie

Herdkorrektur

Leichte Reizzustände an den Zahnwurzeln verbessern sich mit

- örtlicher Wärme (Rotlicht, heißes Enelbin, Wärmekissen)
- Hard Laser über der Zahnkaufläche senkrecht zur Wurzel (2 Min., 0,7 KV, 16 f)
- Heilspritzen (Hostacain s.V., 3 x im Abstand von zwei Tagen in der Umschlagfalte der Schleimhaut an die Zahnwurzel)

Ernste Entzündungen durch Gifte bessern sich zwar vorübergehend, kehren jedoch stets wieder, sie bedürfen einer operativen Herdsanierung.

Herdsanierung

Nach operativer Entfernung der Zahnherde und mehreren DMPS-Spritzen in den Muskel verschwanden bei zahlreichen Patienten die Herde im Gehirn, die vorher als »Multiinfarkt-Syndrom« oder »Multiple Sklerose« oder »Amyotrophe Lateralsklerose« eingestuft worden waren. Nicht erfolgreich war das Belassen der Zahndepots und DMPS-Spritzen in den Kiefer, obwohl sich hierbei jeweils die Symptomatik deutlich gebessert hatte – jedoch nur vorübergehend.

Bleibende Besserung der Symptome erfolgte nur durch Ziehen der Zähne, danach Ausfräsen der Zahnherde und Einlegen von Salbenstreifen (Terracortril) zum Reinigen des Wundbettes. Das erneute Ausfräsen war im Abstand von vier bis sechs Monaten so oft nötig, wie sich die Symptomatik wieder verschlechterte und im Übersichtsröntgenbild der ehemaligen Zahnwurzeln wieder eingeschmolzene Herde gezeigt hatten (schwarz → Eiter, weiß → Metalle). Der Kieferchirurg fand an den eingezeichneten Stellen eine weiche, gallertartige Masse – keinen Knochen –, die bei der Untersuchung (wieder) Bakterien und Metalle aufwies.

Patienten mit ganz schlechter Heilungstendenz bekamen vorübergend hohe Zinkgaben (0-2-6 Drg. Unizink). Ein kompakter Knochen entstand in vielen Fällen erst nach acht Monaten. Die langsame Verbesserung der Herdsymptome, d.h. der Organschäden, die dem jeweiligen Zahn zugeordnet waren, stimmte meist überein mit bestehenden Fremdkörperzeichen im Körperbild der Zahnwurzeln. Ziehen der Zähne ohne Ausräumen der darunterliegenden Fremdkörper oder ein Zunähen der Wunde führte stets zur Einschließung der Fremdkörper im Kiefer. Da es hier keine Abkapslung gibt, traten nach einiger Zeit alle Herdzeichen wieder auf. Dies trat auch ein, wenn die Wunde nicht mit einer Spezialsalbe (Terracortril) gereinigt und offengehalten wurde.

Metallsalzbinder

Zwei Wochen vor und sechs Wochen nach jedem operativen Eingriff gaben wir keinen Metallsalzbinder (DMPS/DMSA). Die Häufigkeit der Gabe dieser Medikamente richteten wir zunächst nach dem Ausmaß des Metallspiegels in der Kiefer-Übersichtsaufnahme, später nach den Urinausscheidungswerten oder der entsprechenden Besserung der Krankheitszeichen. Bei erhöhtem organischen Quecksilber, d.h. Metylquecksilber, gaben wir nach DMPS anschließend DMSA-Kapseln – wenn im Magnetbild des Kopfes sicher keine punktförmigen Metallherde waren. Andernfalls war mit einer schweren Nervenlähmung (»MS-Schub«) zu rechnen. Hier durfte nur DMPS (Spritze oder Kapseln) gegeben werden; dies führte dann zu oben erwähntem Erfolg.

Merksätze Zahnherde

1) Wir fanden bei jeder chronischen Erkrankung Zahnherde – meist im typischen Gebiet.
2) In allen Zahnherden lassen sich Gifte und nach vielen Jahren Folgen wie Bakterien und Pilze nachweisen.
3) Der Erfolg hängt davon ab, was nach dem Zahnziehen mit dem Herd geschieht (ausfräsen, örtliche Antibiotika).
4) In schweren Fällen muß der zahnlose Kiefer noch mehrmals operativ saniert werden.
5) Bei der Nachbehandlung spielt das positive Denken eine entscheidende Rolle.

Prophylaxe

Vor jeder Verwendung dieser Zahngifte muß sich der Zahnarzt vergewissern, ob der Organismus heute diese Gifte verträgt: Allergieteste, probeweise Einsetzung an einer Stelle.
Bei allen Stoffwechselgiften (Formaldehyd, Aluminium, Gold) muß eine diesbezügliche Stoffwechselstörung vom Facharzt vorher ausgeschlossen sein.
Umweltgifte sollten vorher durch Mobilisationsteste ausgeschlossen sein. Kaugummiteste zeigen die Giftbelastung des Speichels. In begründeten Hindernisfällen zur Implantation eines Fremdmaterials darf nur die Karies entfernt werden und kein Fremdmaterial verwendet werden.
In schweren Fällen mit vergifteter Zahnwurzel darf nur der gesamte Zahn entfernt werden mit dem vergifteten umgebenden Knochen. Alternative ist nur eine herausnehmbare Kunststoffprothese. Jedes, aber auch wirklich jedes verwendete Material, jede Chemikalie, muß im Zahnpaß verzeichnet sein!
Vorsorge ist besser als Heilen!

Recht

Heute noch wird in keiner Universität gelehrt, welche Schäden von welchem Material verursacht werden können und bei welchen Vorschäden dieses Material daher kontraindiziert ist.
Nach einer Amalgamentfernung ohne Schutz durch Kofferdam und Sauerstoff kann der Patient eine Körperverletzung geltend machen.
Jedes Legen der hier aufgelisteten Stoffe kann ebenfalls zu Schadensersatzansprüchen führen, wenn Kontraindikationen übergangen wurden.
Zukünftig müssen Zahnärzte vor jeder Art der Behandlung überlegen, welchen Eingriff und welche Chemikalie sie dem kranken Menschen noch zumuten können. Dies bedeutet, daß stets *vorher* eingehende Untersuchungen vom Allergologen und Toxikologen durchgeführt werden müssen. Bei jeder örtlichen Betäubung mit dem Zusatz der gefährlichen Vasokonstriktoren muß ein Anästhesist in Bereitschaft stehen, da erfahrungsgemäß kein Zahnarzt beim Schockierten einen Venenzugang oder eine Intubation durchführen kann. Dies führte allein in München innerhalb eines Jahres zu 8 Todesfällen in Zahnarztpraxen.

IV–2
Gifte

Inhalt

IV	**Atlas der Giftherde**
IV–1	**Einleitung**
IV–2	**Gifte**
IV–2.1	Aluminium
IV–2.2	Amalgam
IV–2.3	Formaldehyd
IV–2.4	Palladium/Gold
IV–2.5	Pestizide im Holz
IV–2.6	Weitere Gifte

IV–2.1
Aluminium

Kiefer:

Wo Amalgam ist oder war, wird Aluminium eingelagert. Amalgam stört die Aluminium-Entgiftung durch Verbrauch der gleichen Entgiftungsenzyme. Um Zahnwurzeln legt sich Aluminium als grauer, feiner Schleier. Im Gegensatz zum Amalgam bildet sich darum kein Eiter-Mantel. Vom Zahn wird es jedoch rasch über den Kieferspiegel ins Gehirn fortgeleitet.

Nachweis

Zahnwurzeln im TOX-Labor auf Aluminium untersuchen lassen.

Kieferspiegel

Leitsymtome der chronischen Aluminiumvergiftung sind Gedächtnisstörungen. Falls um Zahnhälse Aluminium sichtbar ist, sollten exakte Untersuchungen des Metallspiegels erfolgen. Aluminium führt zu einer weichen Auflockerung des Randes eines Amalgamspiegels im Röngenbild. Ohne Amalgam gibt es keinen Aluminiumspiegel.

Je stärker der Aluminiumspiegel, desto stärker die Gedächtnisstörungen.

Behandeln

Im Erstfall alle Amalgam-Kieferdepots operativ entfernen. Keine Metallversorgung der Zähne mehr vornehmen lassen.



Abb. 1: Aluminiumspeicherkrankheit durch 18 Monate lang Aluminiumkappen auf den Zähnen; Hirnschädigung

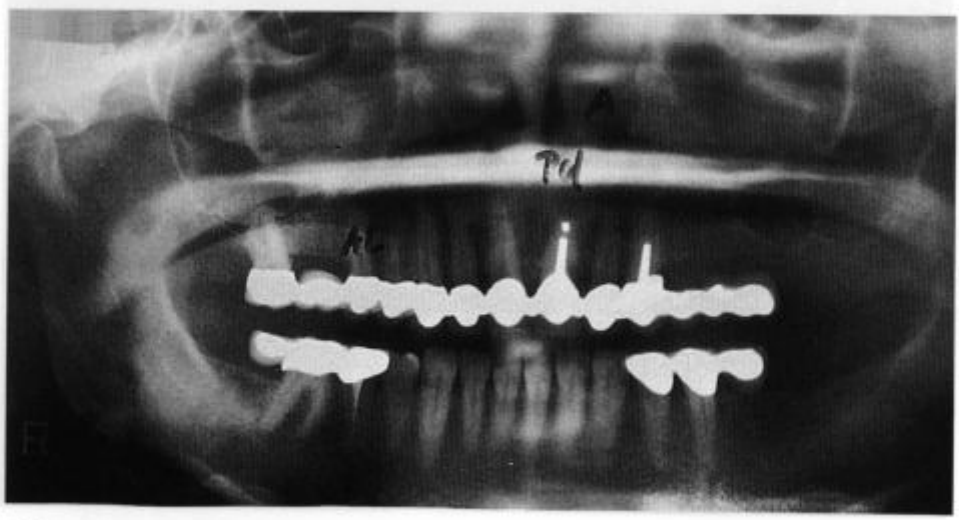


Abb. 2: Aluminium, Palladium, Amalgam



Abb. 3: Aluminium im Kiefer (Dosenmilchtrinker)
Aluminium in 44: 20.000 µg/kg
Quecksilber in 44: 333.000 µg/kg

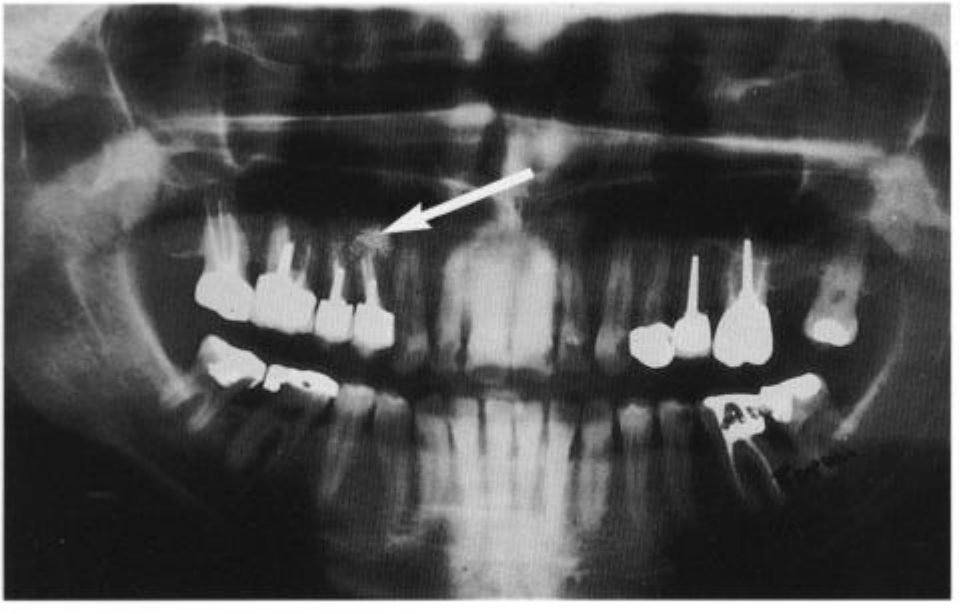


Abb. 4: Aluminium; Asthma

IV–2.2
Amalgam

Kiefer:

Die Metalle des Amalgams führen im Bereich der Wurzel zu entzündlichen Knochenveränderungen. Anfangs sieht man im Kiefer-Röntgenbild vom Zahnfleisch bis zur Wurzelspitze entlang der Wurzel perlschnurartige weiße Aufhellungszonen und bei mehrwurzeligen Backenzähnen die Strukturveränderungen des Kieferknochens scheibchenartig zwischen den Wurzeln eines Zahnes. Später sind diese Veränderungen auch an nicht amalgamgefüllten Nachbarzähnen festzustellen. Besonders stark sind die Metallablagerungen an Weisheitszähnen, auch wenn sie noch nicht durchgebrochen sind, aber auf dem Nerven- und Blutgefäßkanal liegen, über den die Gifte von den Zähnen in den Körper fließen.
Zuletzt finden sich diese Veränderungen auch an den Schneidezähnen, die weit entfernt von den amalgamgefüllten Zähnen stehen.
Die Veränderungen lassen sich toxikologisch nachweisen.

Je dichter die weißen Veränderungen sind, desto höher sind die Giftwerte.

Nach einiger Zeit oder nach Herdinfektionen sammeln und vermehren sich in diesen Bezirken des gestörten Knochenstoffwechsels Bakterien und Pilze.
Die Eiterherde sieht man dann als schwarze Flecken um die weißen Metallherde herum. Dies ist der Zeitpunkt, zu dem das dem Herdgeschehen zugehörige Organ gereizt und später krank wird. Die abgekapselte Knocheneiterung kann jahrzehntelang bestehen, ohne örtliche Schmerzen hervorzurufen.
Entfernen lassen sich die Ursachen nur durch Ziehen des Zahnes, Säubern und Desinfizieren der Eiterhöhle und wochenlanges, offenes Zuheilen. Auf einem sterilen Wattebausch müssen die Erreger (Bakterien, Pilze) tief in jedem Zahnloch kulturell nachgewiesen werden.

Zahnherd: Wundabstrich von Bakterien und Pilzen.

Behandlung:

Das Ergebnis hat für den Hausarzt eine große Bedeutung. Er kann das zugehörige Herdorgan dann erfolgreich behandeln (z. B. Darmzahn → Pilze, Darmpilz heilt erst nach gründlicher Zahnsanierung).

Je älter und schwerer der Zahnherd ist, desto länger muß die Wunde offen bleiben, bzw. desto öfter muß wieder eröffnet werden.

Je hartnäckiger die Bakterien sind und je entzündeter das Zahnfach ist, desto schwieriger ist die Nachbehandlung. Die Wunde muß solange im Abstand zwischen 4–12 Monaten eröffnet und gereinigt werden, bis im Röntgenbild Metalle **und** Eiter verschwunden sind. Eine periodische Verschlechterung des Erfolgorgans gibt dafür exakte Hinweise.

Kieferspiegel:

Die Fortleitung der giftigen Metalle ins Gehirn findet ihren röntgenologischen Nachweis in einer Veränderung des Gaumenbodens. Konkav wie ein durchgehender weißer Spiegel liegt der Amalgamspiegel gleichmäßig über den Zähnen.

Je stärker die Amalgamspeicherung, desto heller weiß ist der gleichmäßige Spiegel.
Die Intensität des Spiegels ist ein Maß für die Hirnvergiftung.

Seitenverschiedene Intensitätsunterschiede machen sich durch unterschiedliche Ausfälle bemerkbar (z. B. links dichter, rechte Körperhälfte verändert).

Behandlung:

Der Kieferspiegel bessert sich bei folgender Reihenfolge der Behandlung:
- Korrekte Amalgamsanierung, kein Gold,
- Zähne ziehen und Zahnfach ausfräsen,
- DMPS-Spritze in den (chirurgisch-sanierten) Kiefer.

Bei Hirnprozessen muß behandelt werden, bis der Amalgamspiegel verschwindet.

Magnetbild-Kopf:

Wie im Kieferröntgen verursachen alle Metalle im Gehirn (in der T2-Gerichtung) weiße, stoffwechselgestörte Pünktchen bis Flecken.

Weiße Flecken entsprechen hohen Giftwerten an der Leiche.

Der Ort der Metall-Flecken im Gehirn bestimmt die Art der Organschädigung: Frontalhirnsyndrom, Stammhirnsyndrom, Multiple Sklerose.
Bei frisch Erkrankten gehen die Metallherde von den Zahnfächern (auch ehemaliger Amalgamzähne) aus und kleiden die gesamten Nasennebenhöhlen aus.

Die Metallzusammensetzung in Gehirn entspricht den Herden im Kiefer.

Alle Metalle verursachen entsprechende Herde im Kopf.

Behandlung:

Für eine exakte Behandlung muß man daher ein Operationspräparat vom Kiefer ins TOX-Labor senden.

Vor Behandlung der Hirnherde muß der ganze Kiefer nachweislich metallfrei sein!
Bei ernsten Krankheiten müssen alle zugänglichen Metalle operativ entfernt werden!

Fortgeschrittenes Stadium:

Wenn bei zahlreichen Hirnherden („Multiple Sklerose") aus Schwermetallen hochdosiert Cortison gegeben wurde, kommt es zu einer örtlichen Abwehrschwäche, und es lagern sich hoch gefährliche Bakterien und Viren um die Metalle an. Bei Leichen wurden hier Slow-Viren und Botulismus („Kindstod") sowie zahlreiche andere Erreger gefunden.
Auch Infektionskrankheiten führen zu einer lebenslangen Einlagerung von Viren um die Metallherde (Herpes).

Behandlung:

Bei einer Infektion der Hirn-Metallherde muß eiligst der Kiefer total giftfrei werden.

Ferner muß alles zur Abwehrsteigerung unternommen werden: Zinkgabe, keine Antibiotika, keine Zahn-, Wohn-, Luft- und Wassergifte, kein Streß.

Dafür Sorge tragen, daß giftdisponierte Kinder und Kindeskinder giftfrei leben dürfen!

Magnetbild-Organe:

Wie im Kopf führen alle Metalle in allen Organen in der T2-Gewichtung zu einer verminderten Schwingung der Magnetwellen und stellen sich daher weiß dar.
Bei längerem Bestehen lagern sich bei Amalgam außen herum schwarze Höfe durch Keimbesiedlung ab.

Behandlung:

DMPS ist bis zum Verschwinden aller Metall-Kontraste erforderlich.

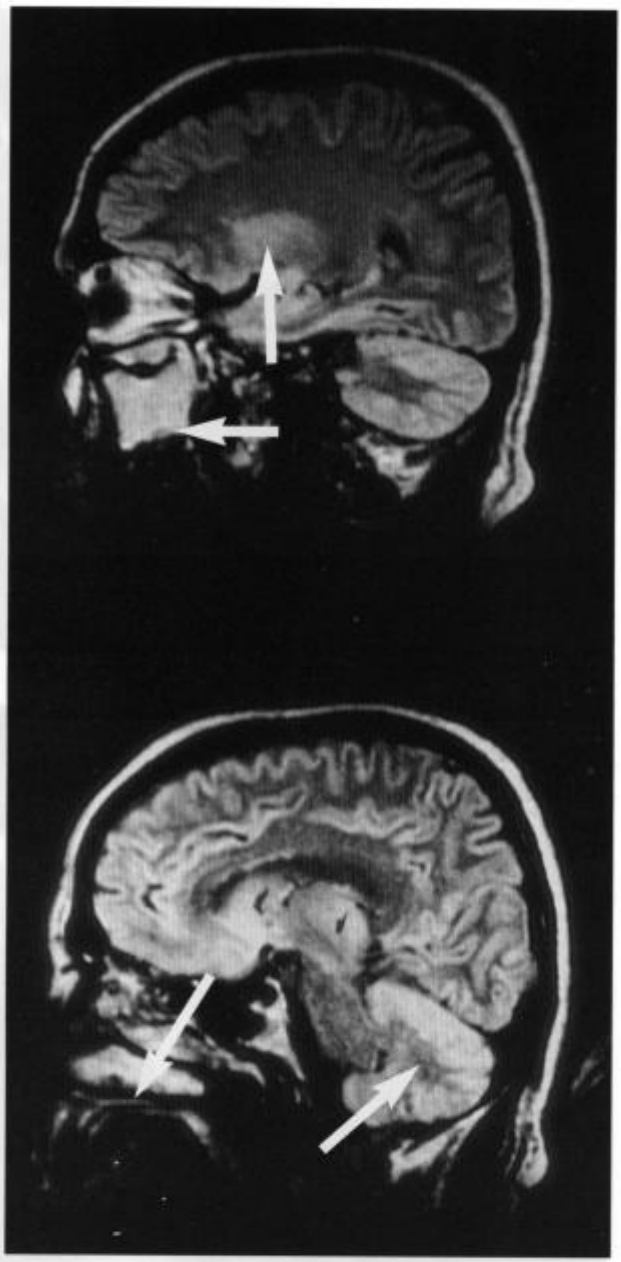


Abb. 1: Amalgam in Kiefer, Stammhirn und Kleinhirn

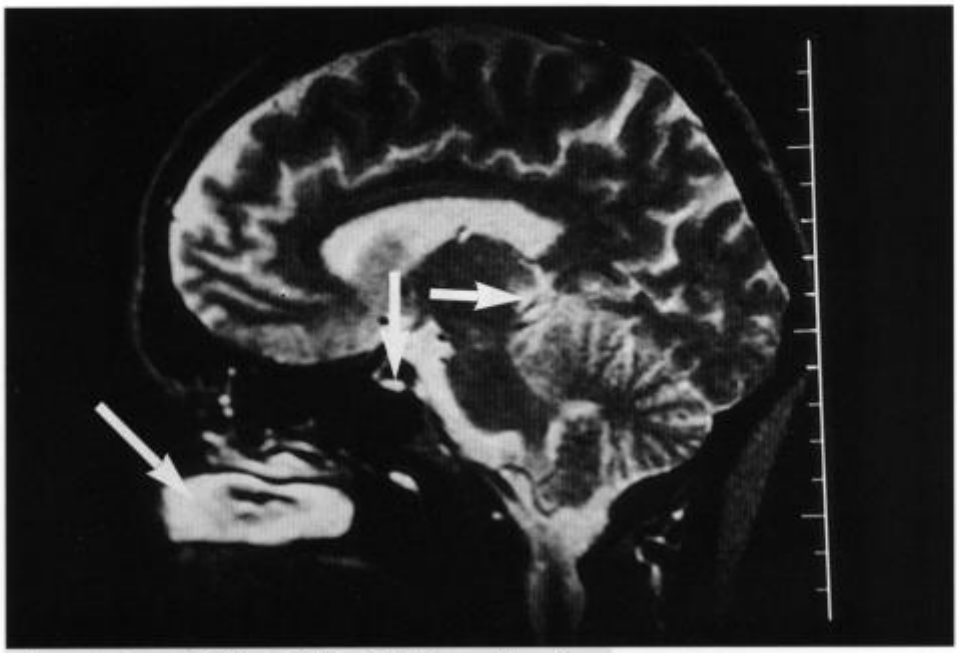


Abb. 2: Amalgam in Kiefer, Großhirn, Kleinhirn und Hypophyse

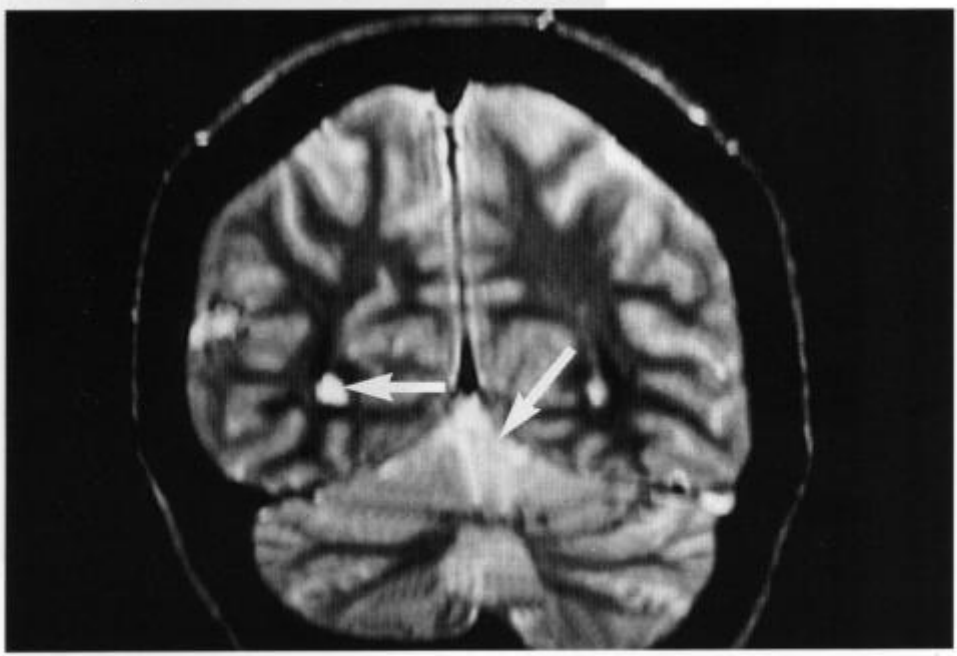


Abb. 3: Amalgamherde in Großhirn und Kleinhirn, 13 Amalgamfüllungen, Herd mit Hof durch Cortisonbehandlung; toxische Multiple Sklerose

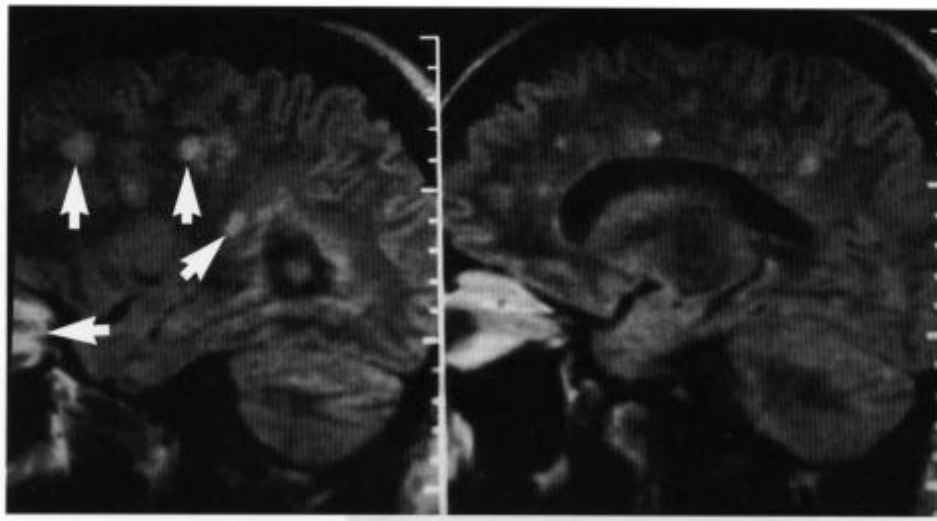


Abb. 4: Amalgamherde in Nebenhöhlen, Auge und Großhirn

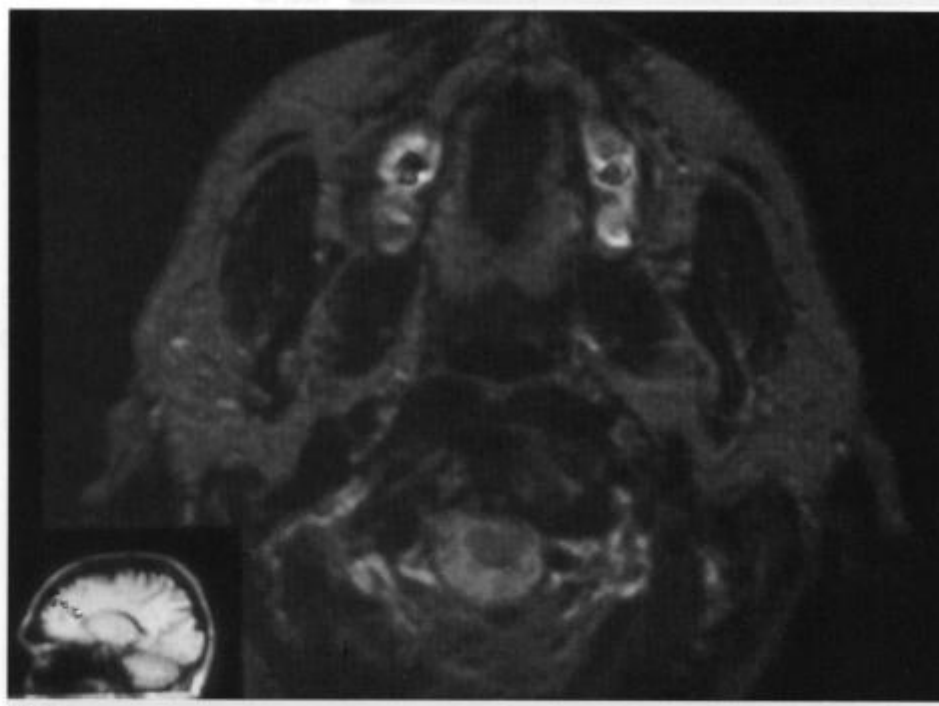


Abb. 5a

Abb. 5a-c: Amalgam in Kiefer, Kleinhirn und Großhirn

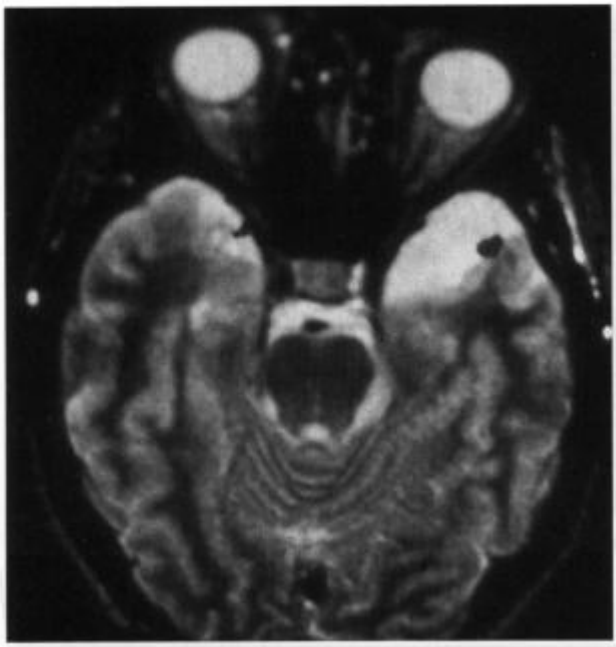


Abb. 5b

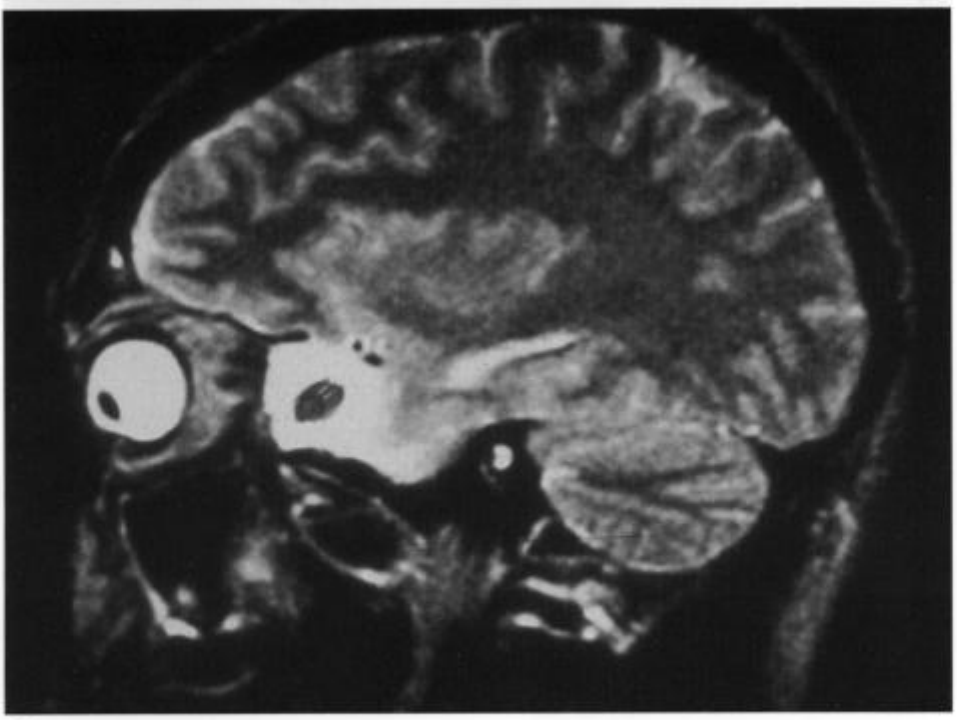


Abb. 5c

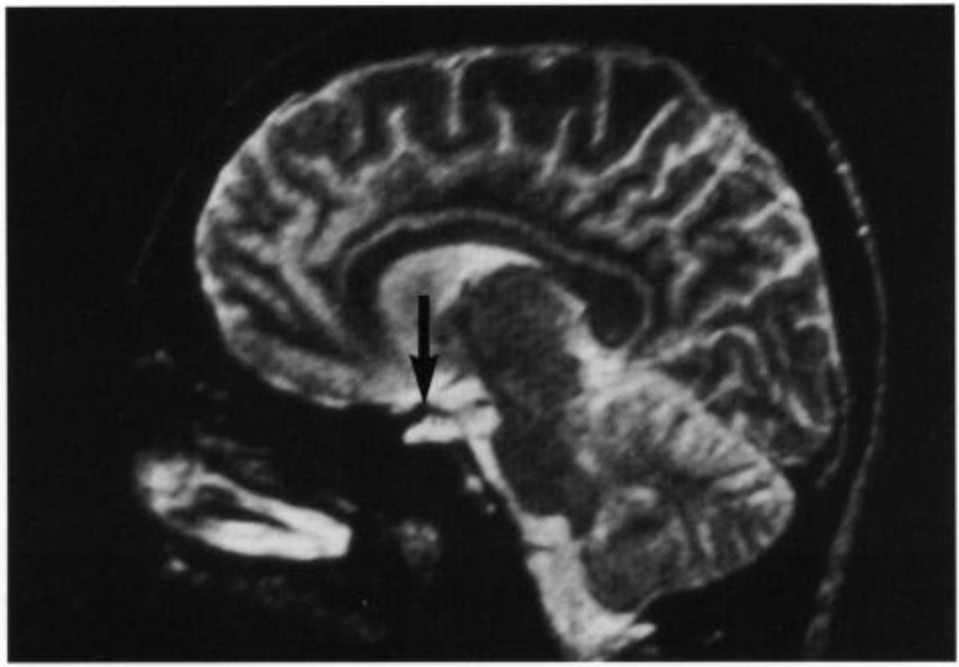


Abb. 6: Amalgam in der Hypophyse

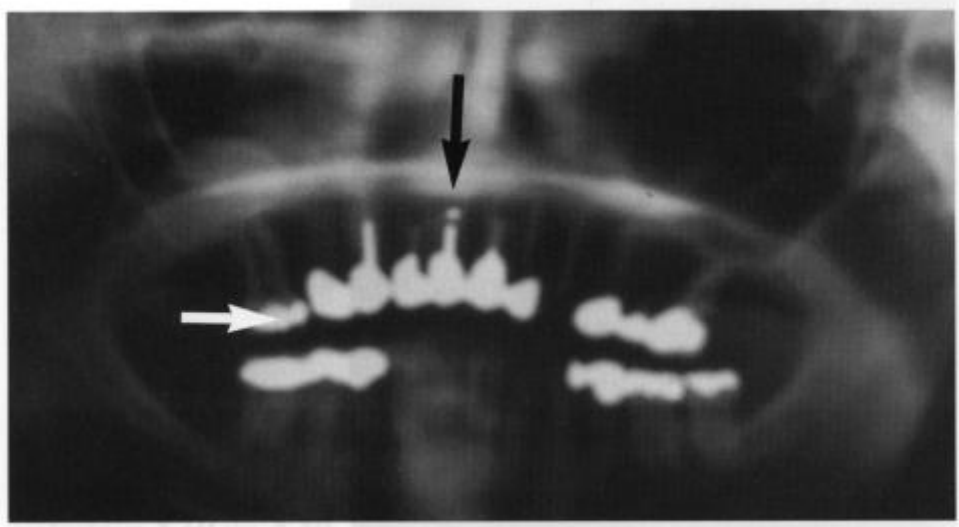


Abb. 7: Amalgam als Wurzelfüllung, Amalgam neben Palladium, Hirnherde; MS

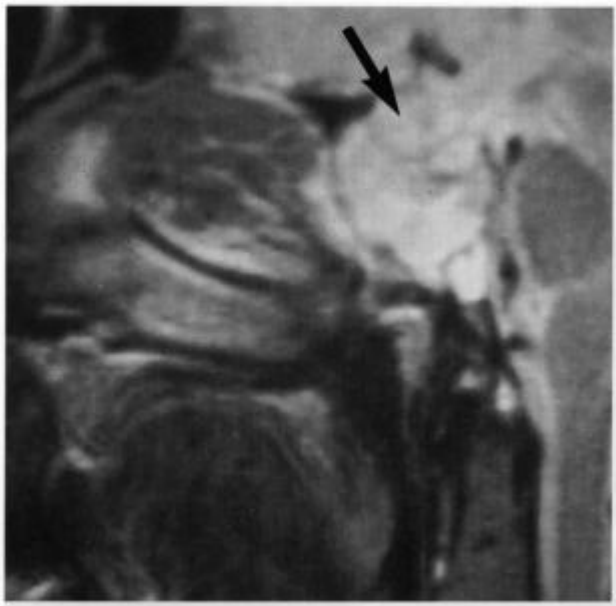


Abb. 8: Amalgam in der Hypophyse

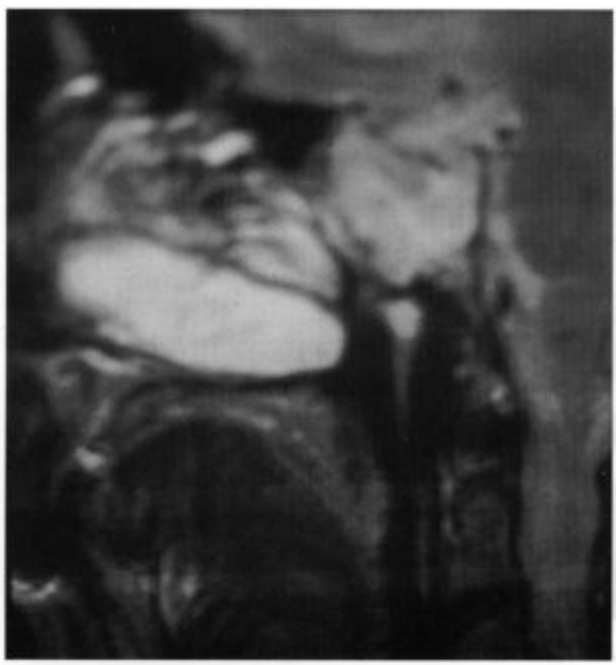


Abb. 9: wie Abb. 8; ausgehend von der Mundhöhle

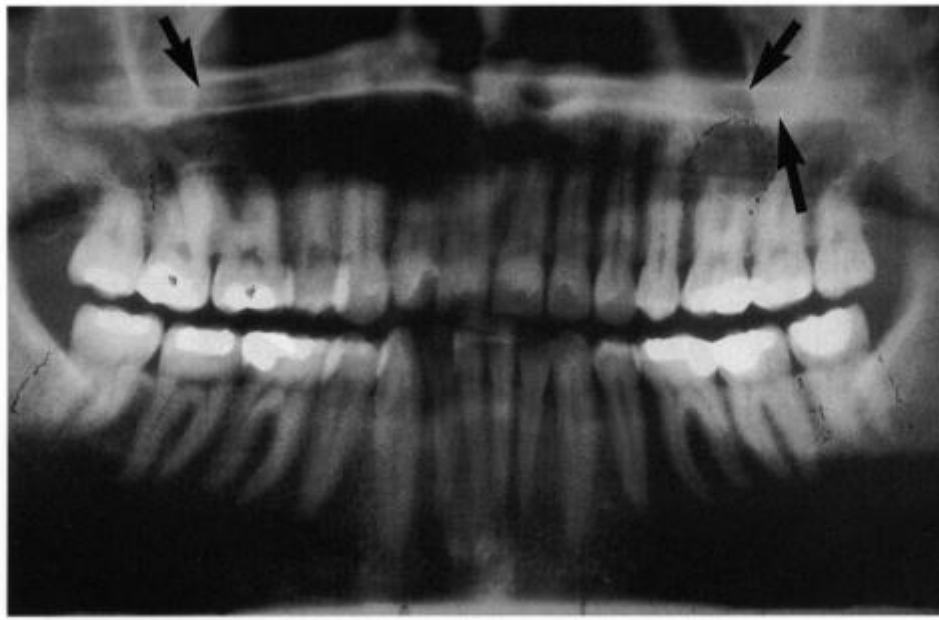


Abb. 10: Amalgamspiegel im Kiefer; hormonelle Störungen, Schilddrüsenstörung, Durchfälle, Magenschmerzen (nach Sanierung alle Beschwerden behoben, kein Gold!)

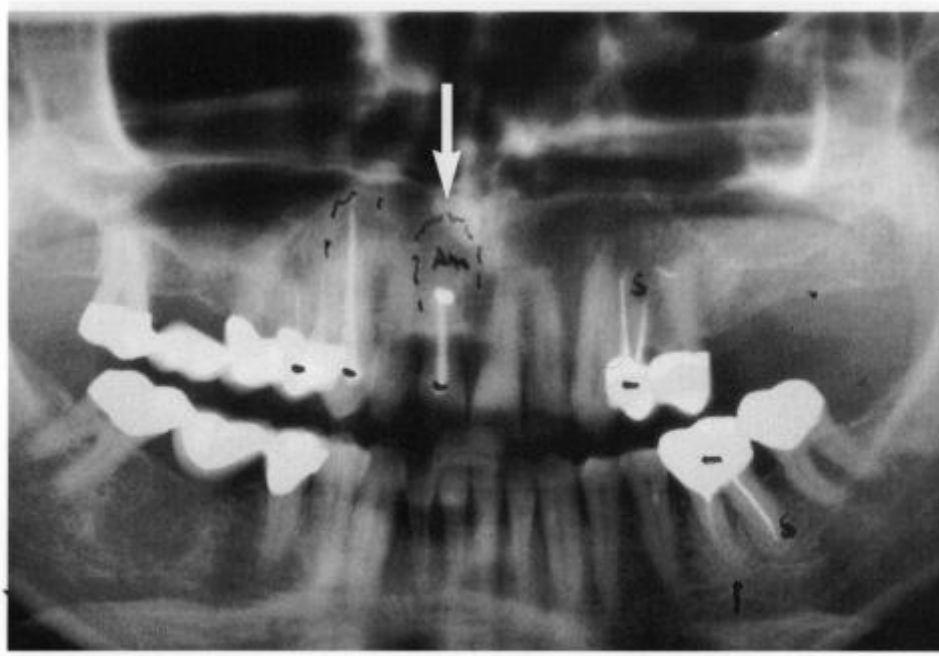


Abb. 11: Amalgamgefüllte Wurzel, Metallspiegel im Kiefer, schwerste Denkstörung, Rheuma, Darmpilz

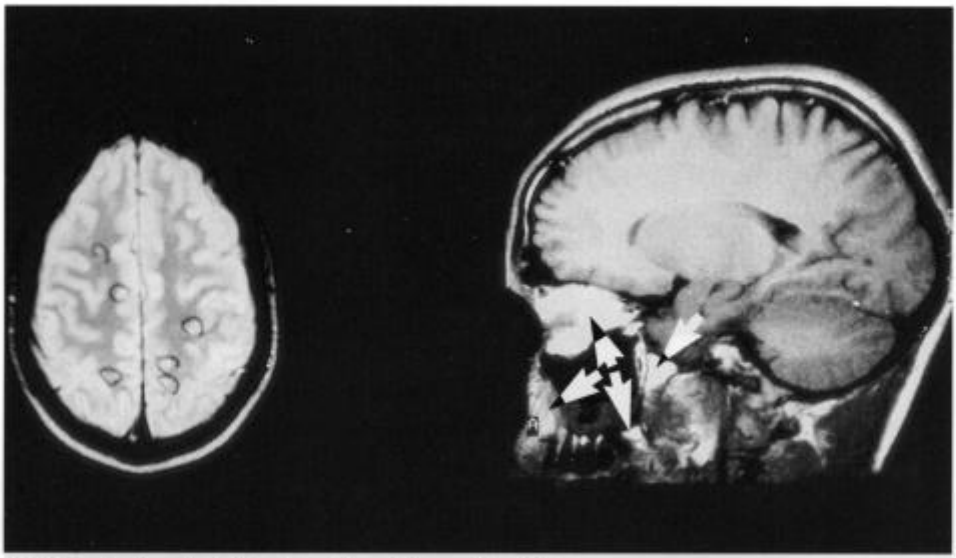


Abb. 12: Amalgam in Kiefer, Auge, Stammhirn und Großhirn

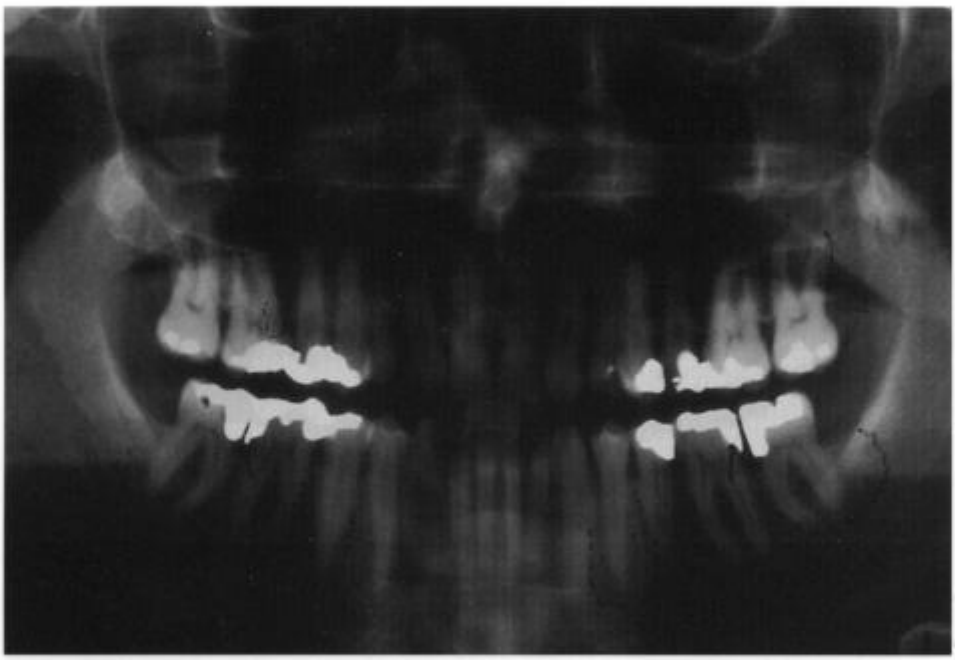


Abb. 13: Uralt-Amalgam, dicker Spiegel, Gelenkrheuma

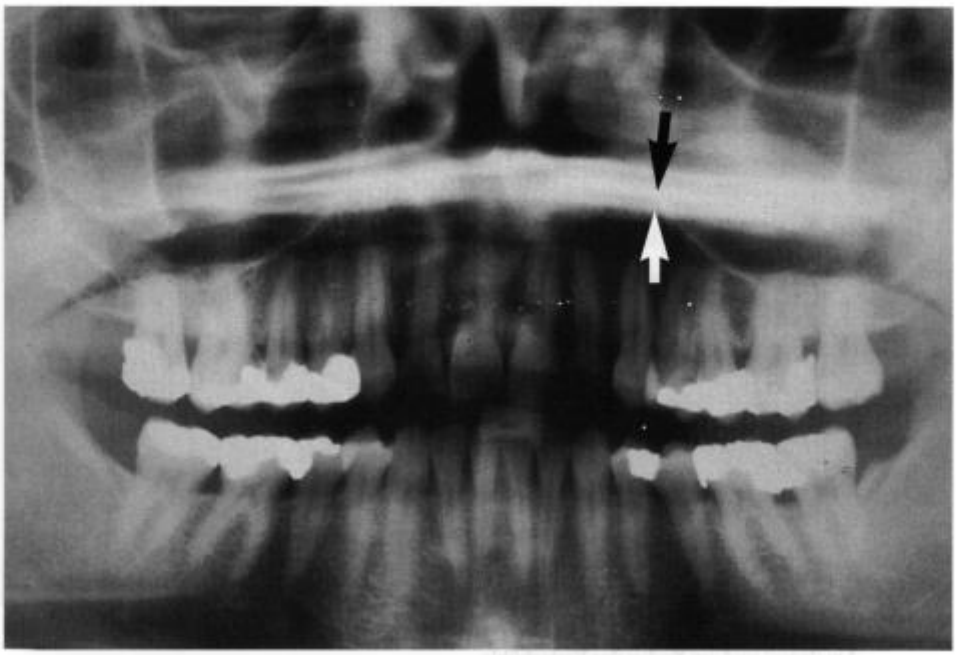


Abb. 14: Dicker Amalgamspiegel, Ausscheidung erst nach 14 DMPS-Spritzen

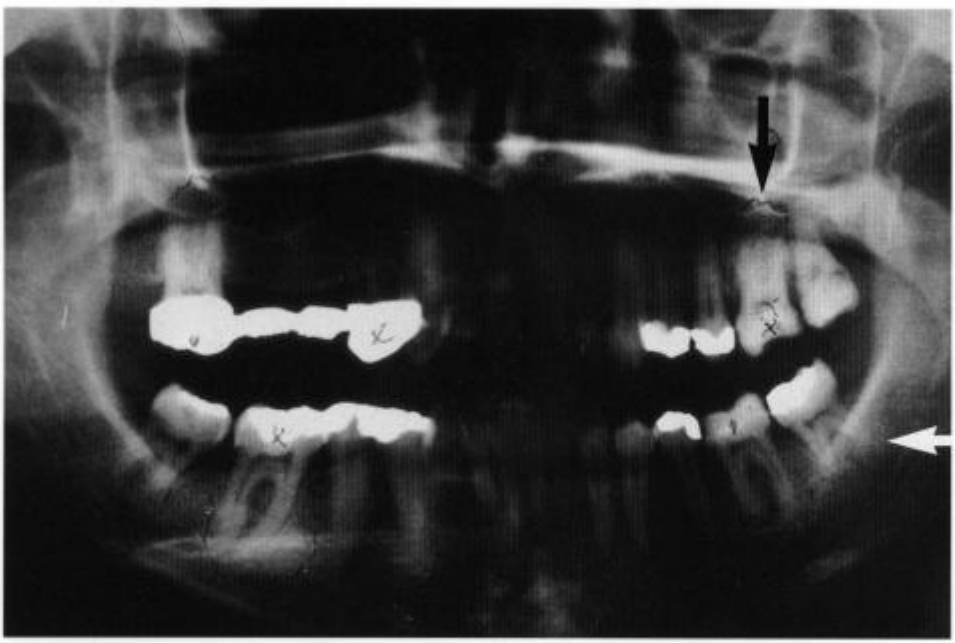


Abb. 15: Rechts dicker Amalgam- und Goldspiegel; Nasennebenhöhlenentzündung, Rheuma, Hörsturz, Herzrhythmusstörungen

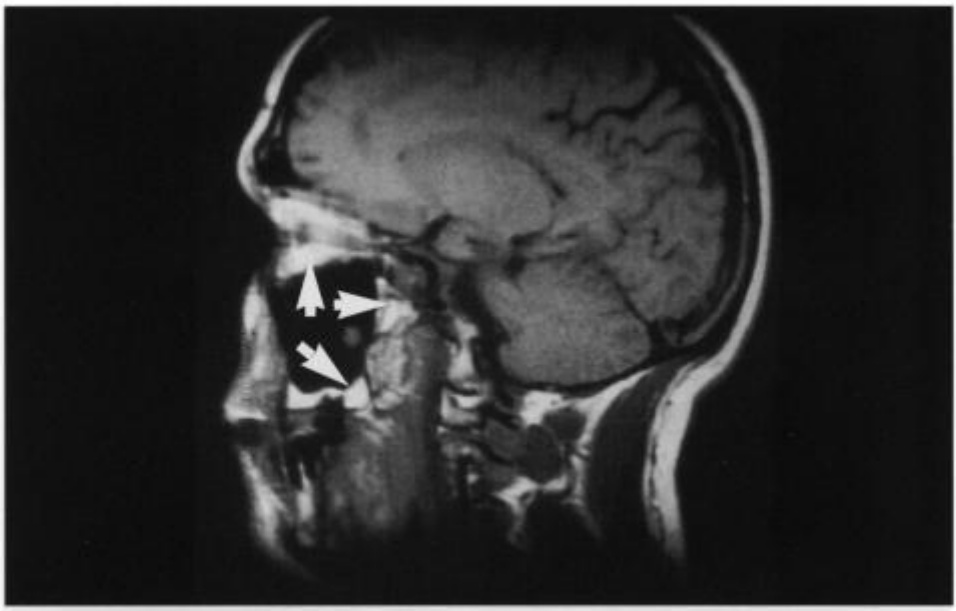


Abb. 16: MRT; Metallherde um Zahnwurzel im Unterkiefer (in der Röntgenaufnahme des Kiefers ist dort Amalgam) und am Boden der Kieferhöhle

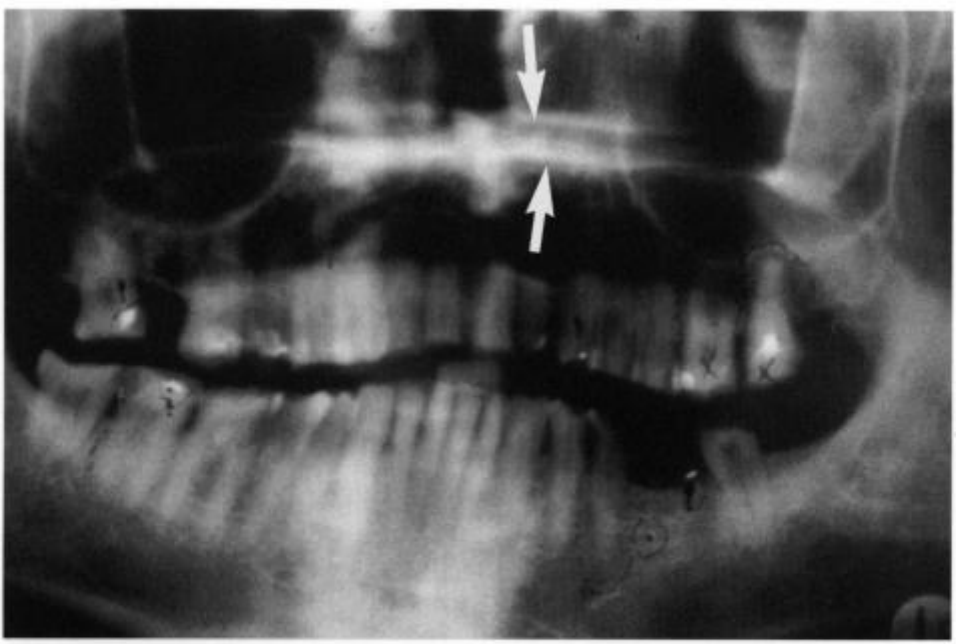


Abb. 17: Schwere Amalgamvergiftung, dicker Kieferspiegel, Metalle in allen Wurzelspitzen, Energielosigkeit (18, 28), alle Amalgamanzeichen, hohe Giftwerte

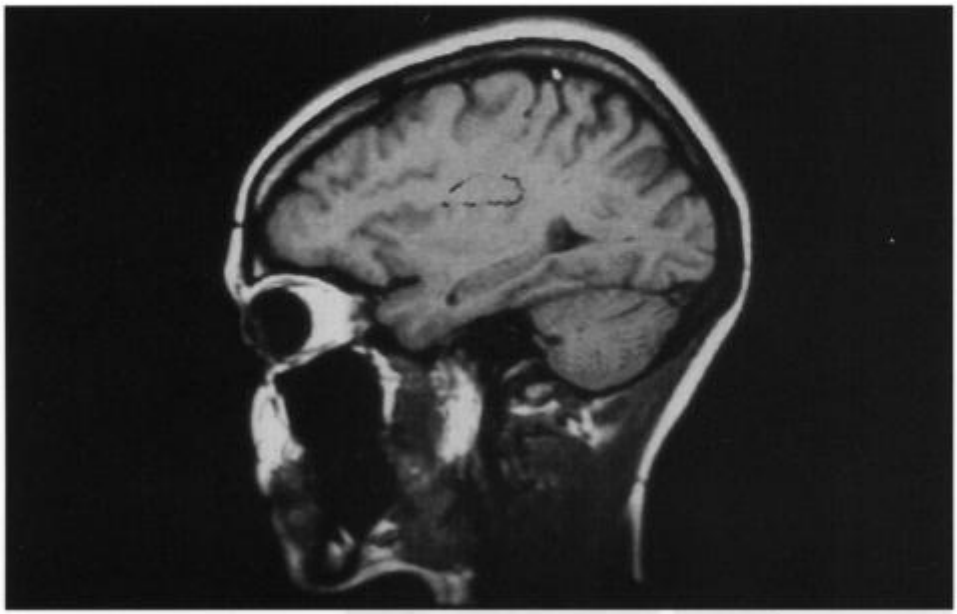


Abb. 18: 13 Amalgamfüllungen (Hg Urin II 101 g/kg), von Zahnfächern ausgehende Metalle in Kiefer und Kopf (Stammhirn); Teilerblindung, Lähmungen, MS; wesentliche Besserung nach Amalgamsanierung

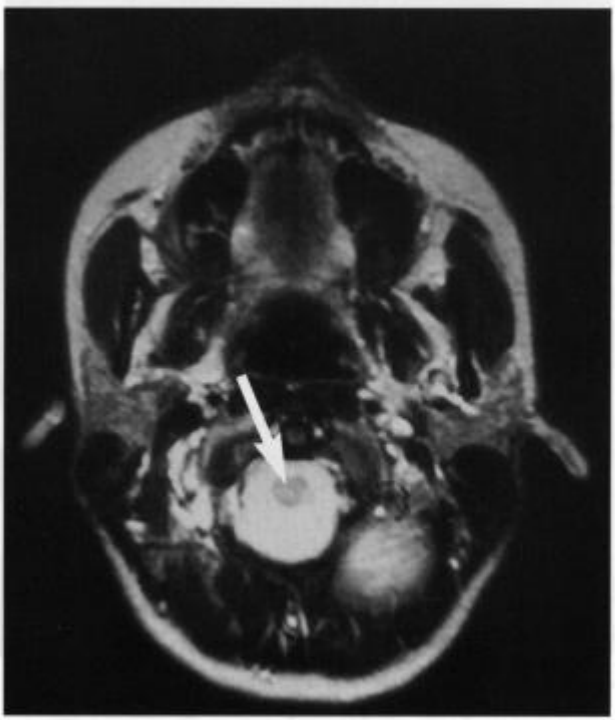


Abb. 19: Stammhirn

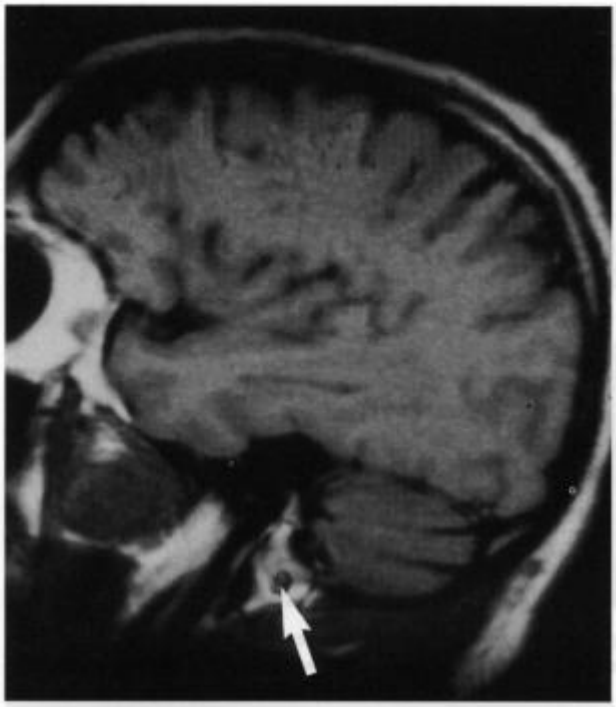


Abb. 20: Schiefhals, Amalgam-Metalle in Kiefer und Halsmuskulatur

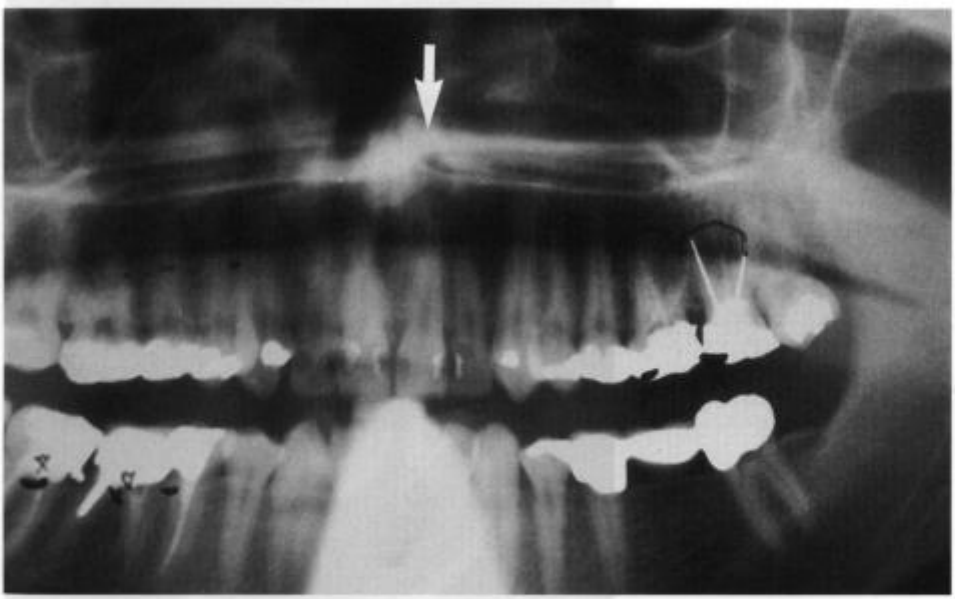


Abb. 21: Dicker Amalgam- und Goldspiegel, 4 tote Zähne, Herde in 18 und 28, 13 Amalgam- und 5 Goldfüllungen; Schizophrenie



Abb. 22: Zahnmedizinstudentin, die sich wegen einer Quecksilberallergie Amalgam in der Zahnklinik „entfernen" ließ und Gold bekam. Unter allen Kronen dick Amalgam; schwerkrank bis zum Zähneziehen

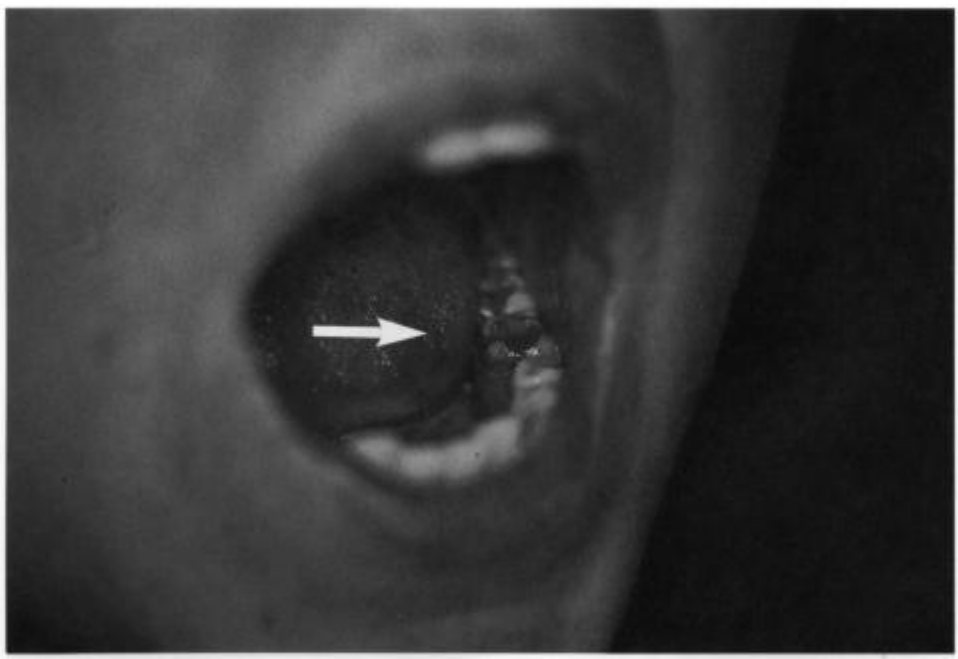


Abb. 23: Vergammeltes Amalgam (Zahnarzt: „alles in Ordnung"), chronisches Mundekzem, Herpes, Rheuma in rechtem Knie; Beschwerden verschwanden schlagartig nach Entfernung



Abb. 24: Säugling durch Amalgam dieser Mutter vergiftet; Muttermilch: 43 µg Hg/l, Säugling: 172 µg Hg/l, Feer-Syndrom

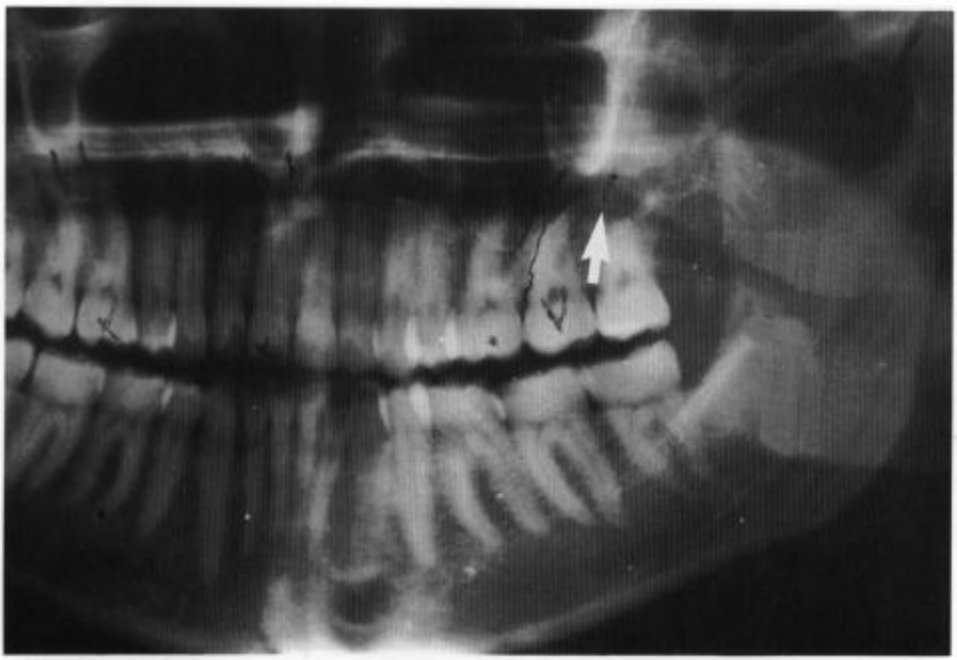


Abb. 25: Amalgamherd 27 mit Eröffnung der Nasennebenhöhle (bei Zahnziehen war diese blau-schwarz voll Amalgam), dicker Amalgamspiegel

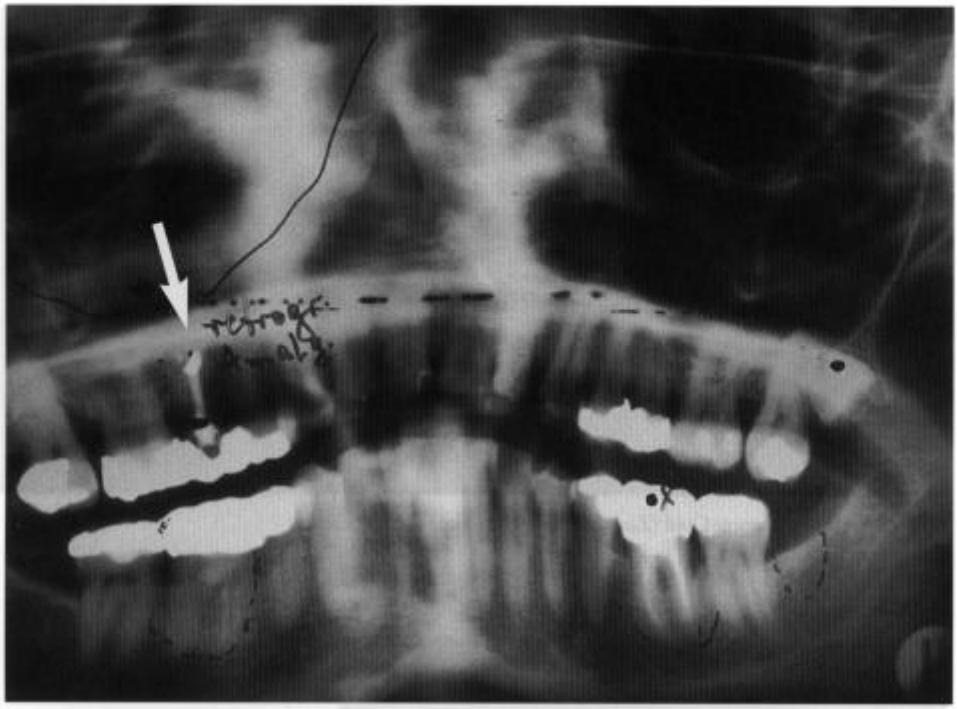


Abb. 26: Amalgam retrograd in 15, Hirnherd; schwerkrank (Verdacht auf MS), Zahnärztin

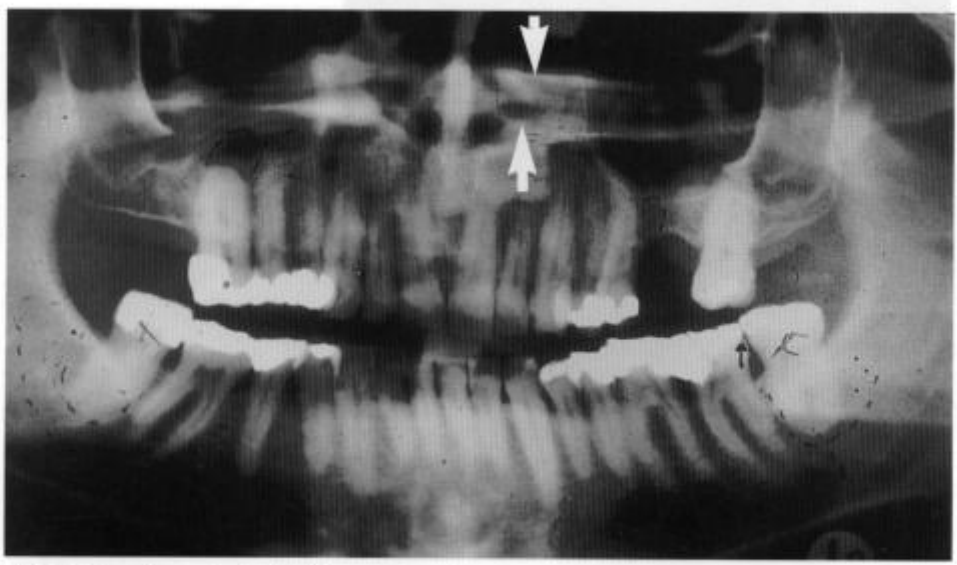


Abb. 27: Amalgamspiegel sehr dick im Hirnareal (12-22); Zittern



Abb. 28: Amalgam unter Gold (Zunahme der Vergiftungssymptome)

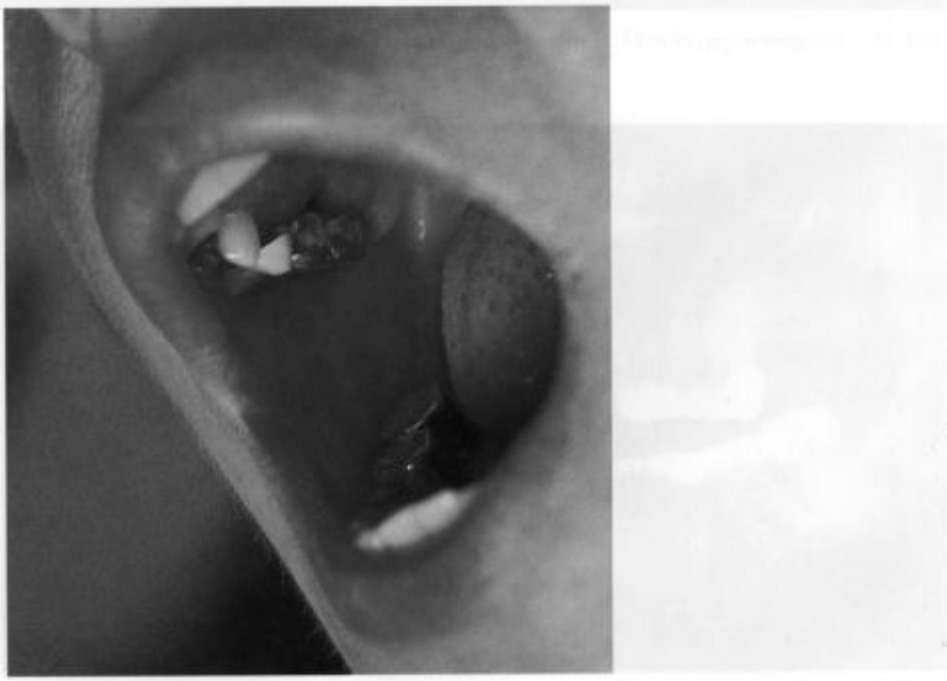


Abb. 29: Amalgam unter und neben Gold: Rheuma, Candida, Amalgamtätowierung, schwerste Depression; Beschwerden nach Entfernung behoben

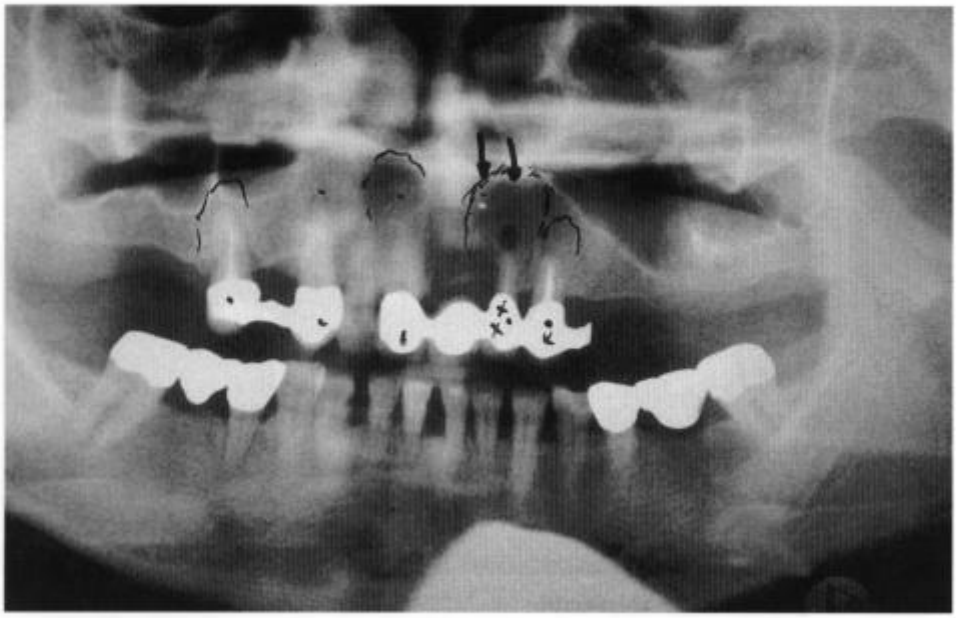


Abb. 30: Amalgamsplitter im Oberkiefer, Hirnherd

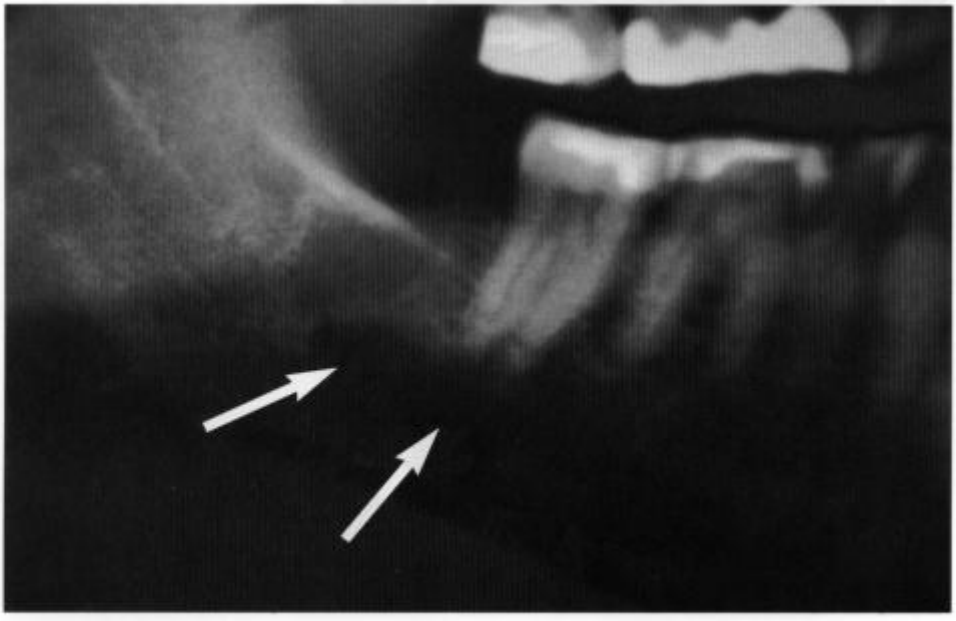


Abb. 31: Amalgam-Ostitis



Abb. 32: Amalgam im Kiefer mit Meßwerten

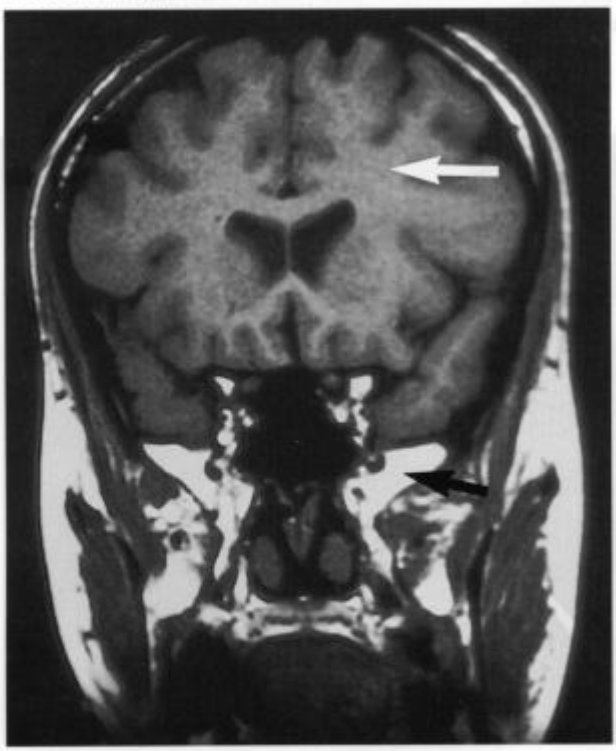


Abb. 33: Amalgam in Nebenhöhlen und im Großhirn

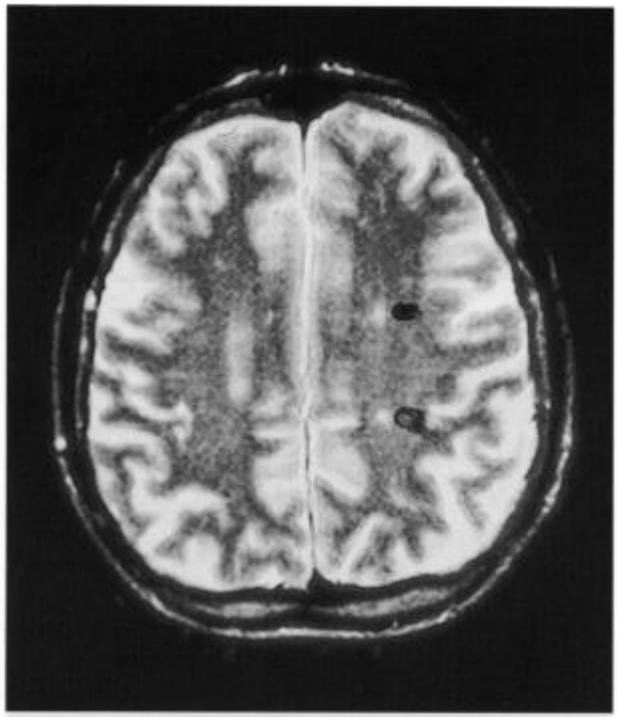


Abb. 34a

Abb. 34a-b: Amalgamherde im Gehirn, verschwanden nach operativer Zahnentfernung; keine MS

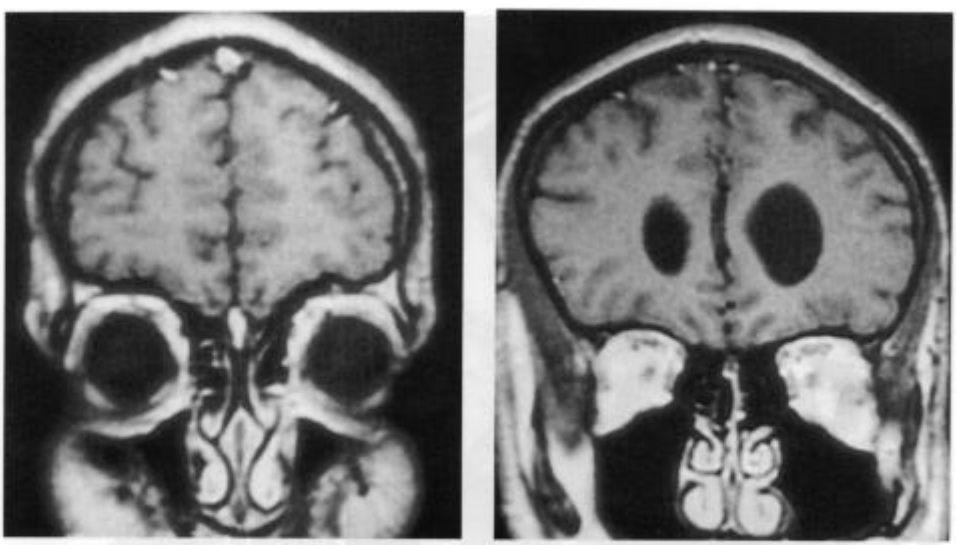


Abb. 34b: Amalgamherde in Nasennebenhöhlen

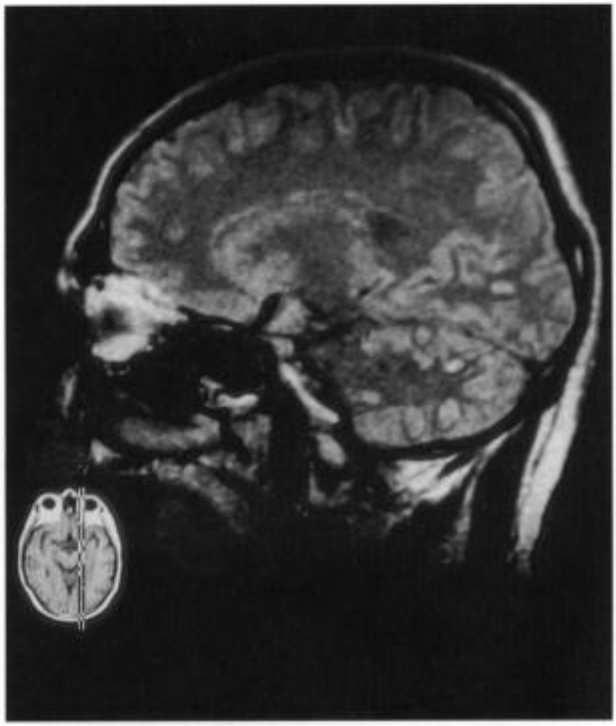


Abb. 35: Herde im Hirn durch Amalgam im Mund

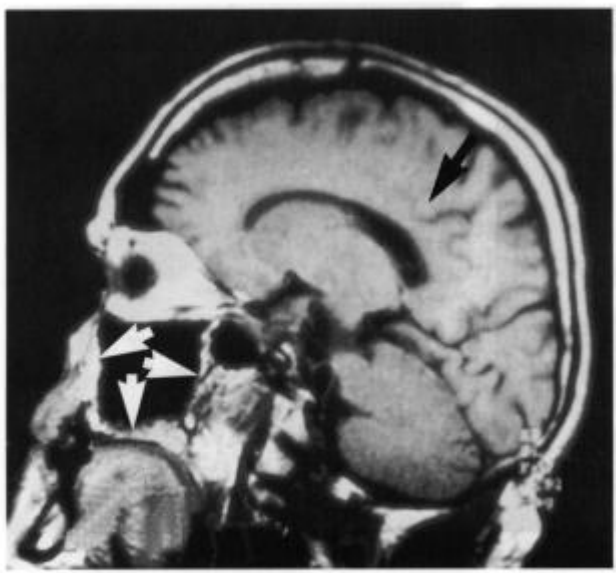


Abb. 36:
Amalgam in Nebenhöhle, Kiefer und Zunge sowie im Großhirn

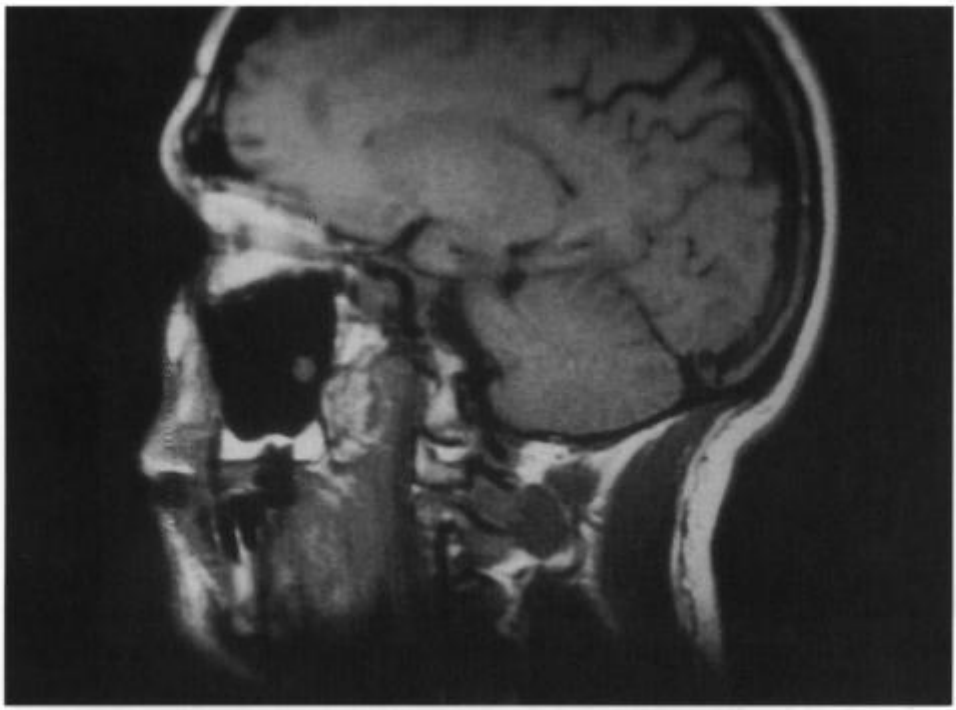


Abb. 37: Amalgamherde in Kieferhöhle und Zahnfächern

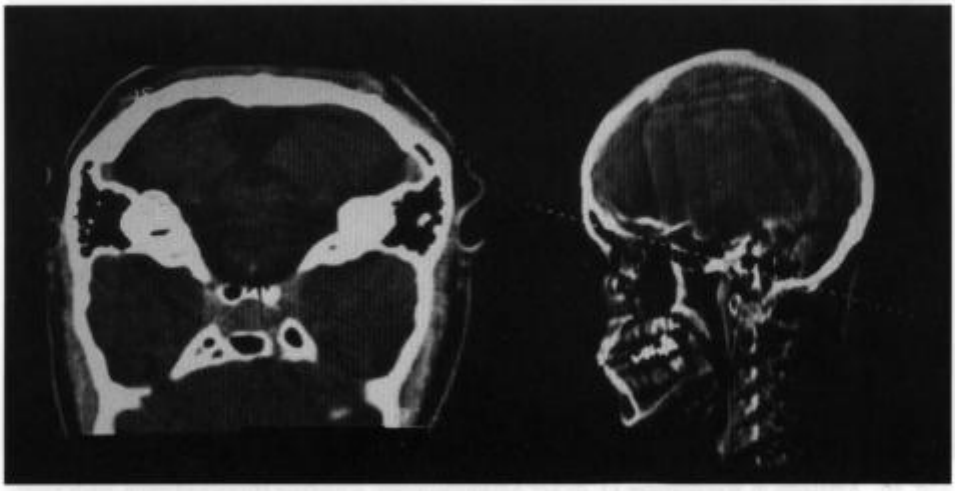


Abb. 38: Kleinhirnschrumpfung durch Amalgam im Kiefer

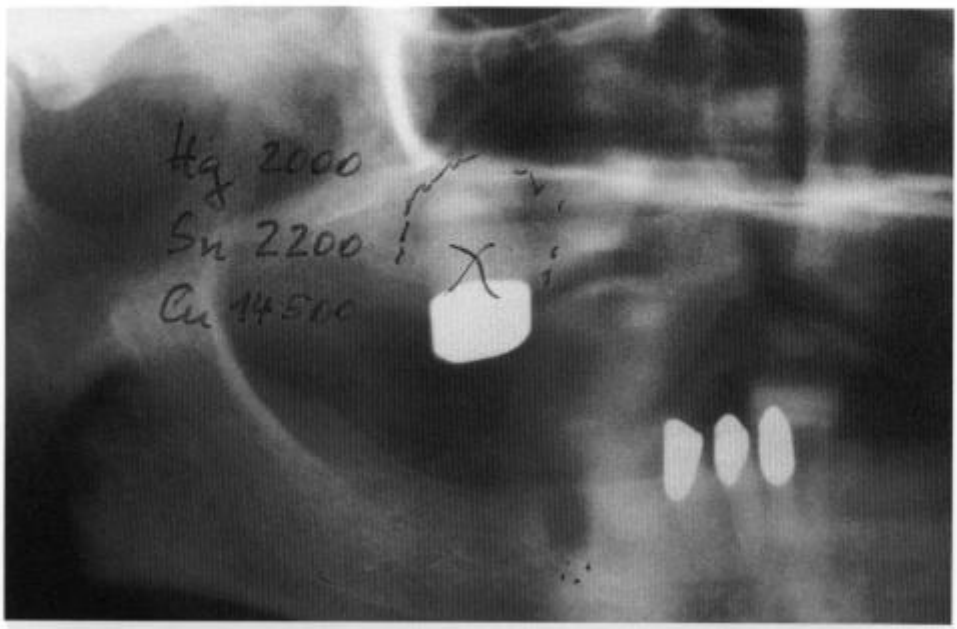


Abb. 39: Nachgewiesener Amalgamherd im Kiefer: Depression nach Amalgamsanierung weg (Zahnfach ausgefräst)

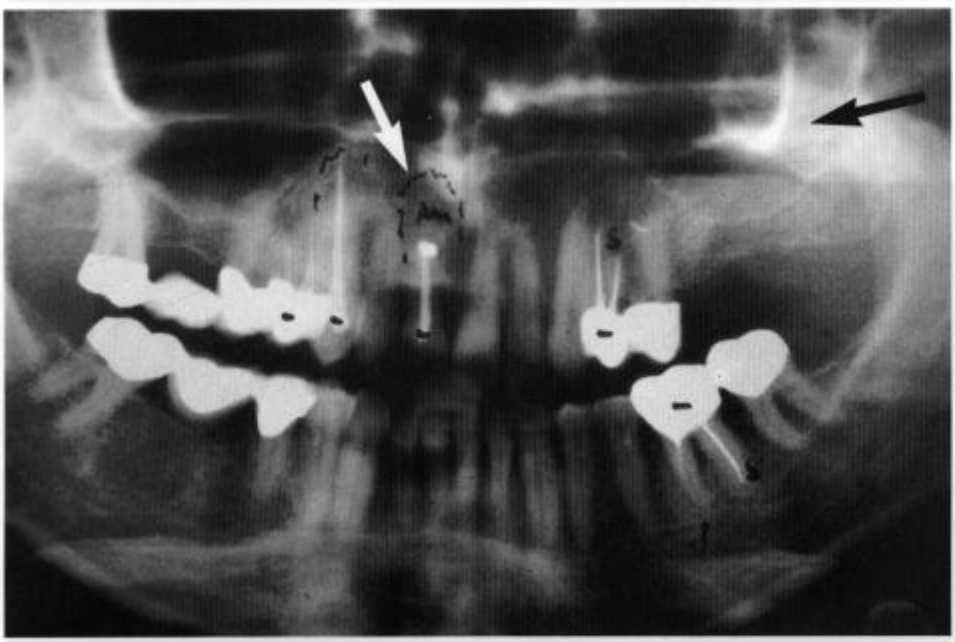


Abb. 40: Amalgam in Wurzelspitze 11, dicker Amalgamspiegel; schwerste Hirnschädigung, nach Sanierung gebessert

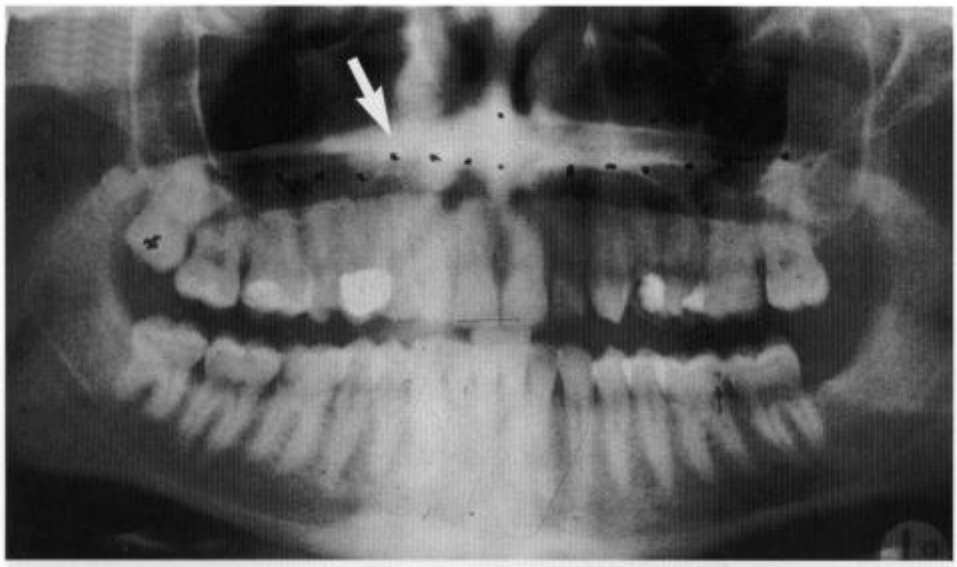


Abb. 41: Wasserkopf (Hydrocephalus) nach Amalgamentfernung ohne Schutz; vorher dicker Amalgamspiegel

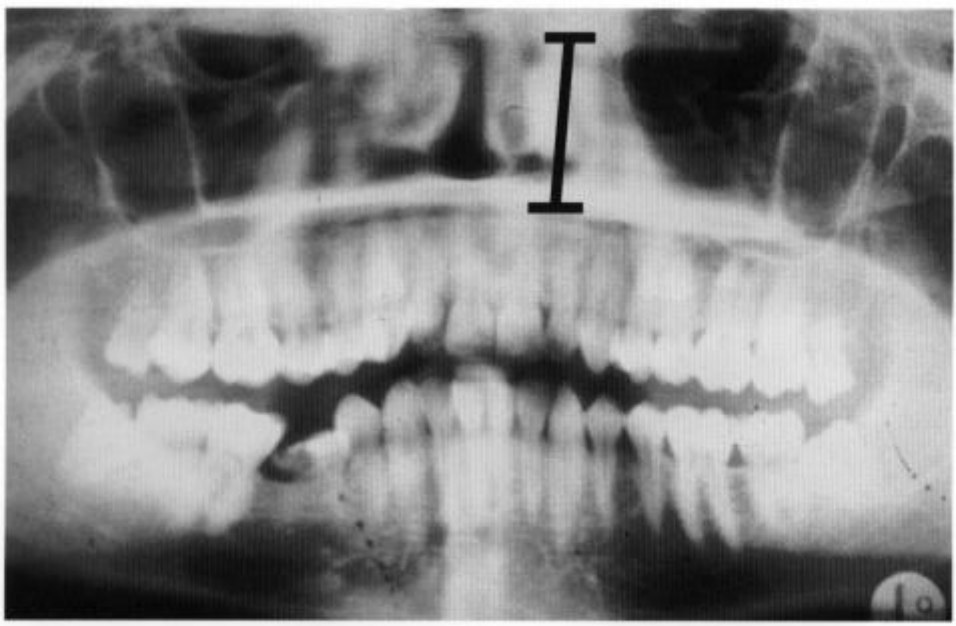


Abb. 42: Dicker Amalgamspiegel (I), 10 Amalgamfüllungen, Herd in Zahn 45; Akne

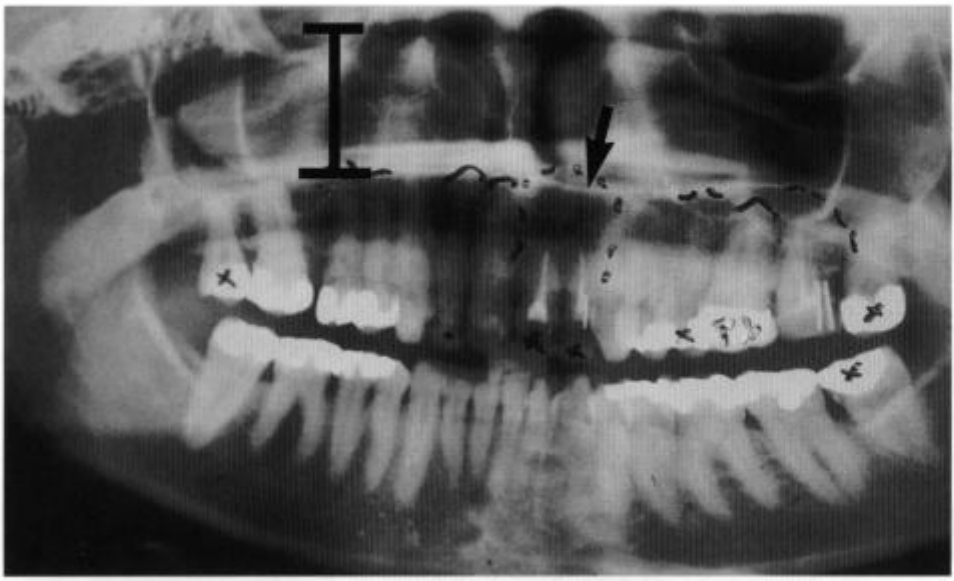


Abb. 43: Dicker Amalgamspiegel (I), 17 Amalgamfüllungen, Hirnherd; 12 Jahre psychisch krank

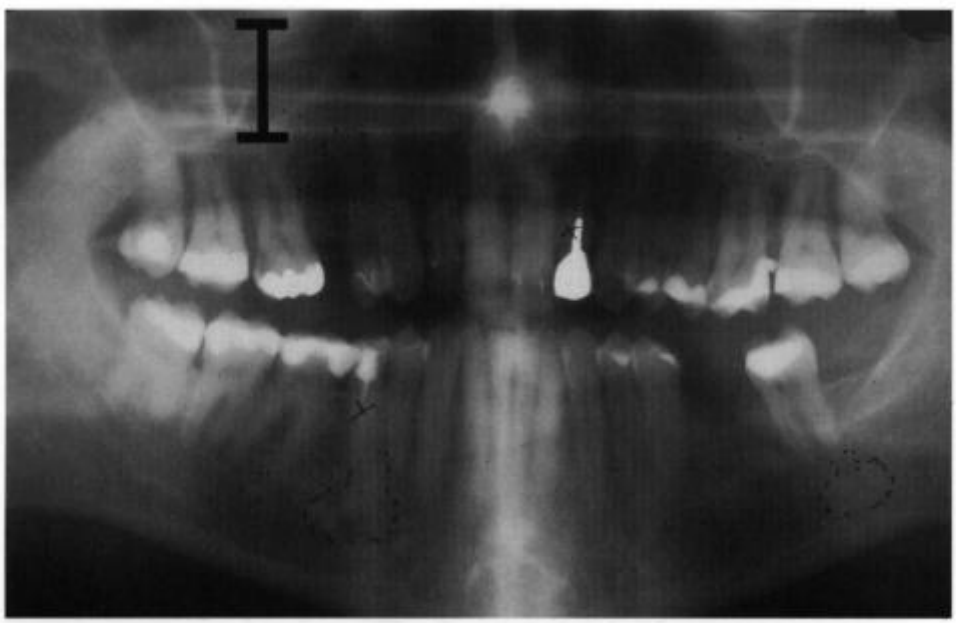


Abb. 44: Breiter Amalgamspiegel, Palladium im 2. Hirnzahn (nervenkrank)

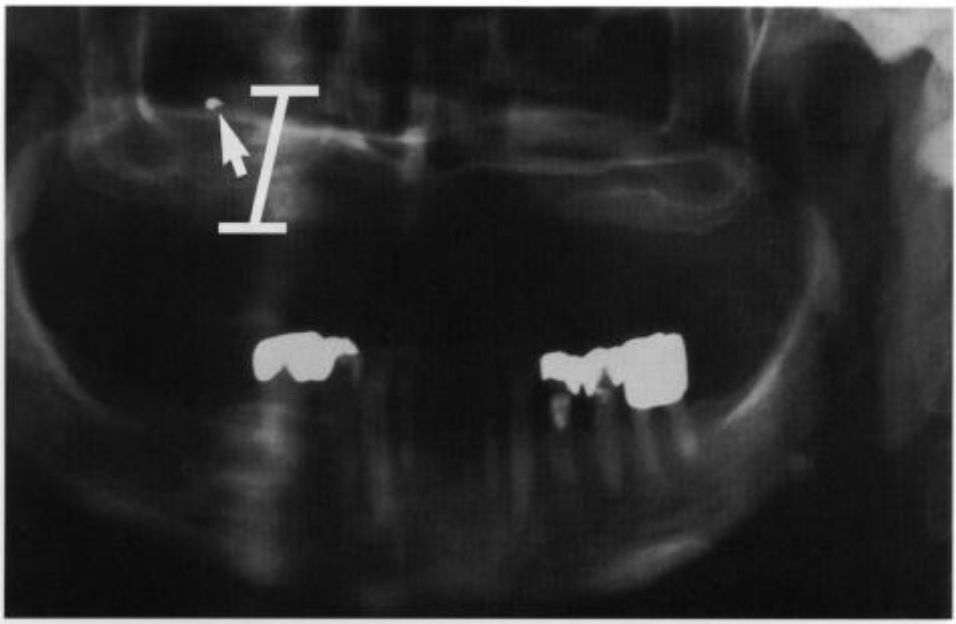


Abb. 45: Amalgamspiegel (I) im Kiefer durch einen Amalgamsplitter rechts



Abb. 46: 6jähriger Junge mit Amalgam in den Milchzähnen trotz heftigen Widerstandes der Mutter, Feer-Syndrom



Abb. 47: Kind mit Amalgamvergiftung, trotz des Widerstandes der Mutter, Feer-Syndrom

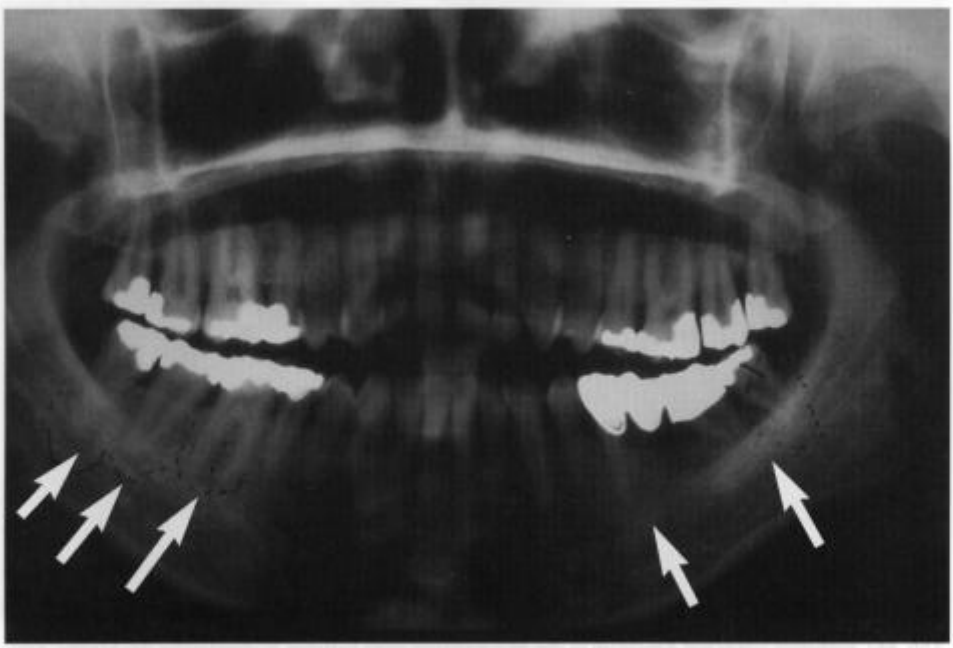


Abb. 48: Amalgam in den Zahnwurzeln, Amalgam-Spiegel



Abb. 49: Amalgam in den Spitzen aller Zahnfächer und darunter im Gehirn

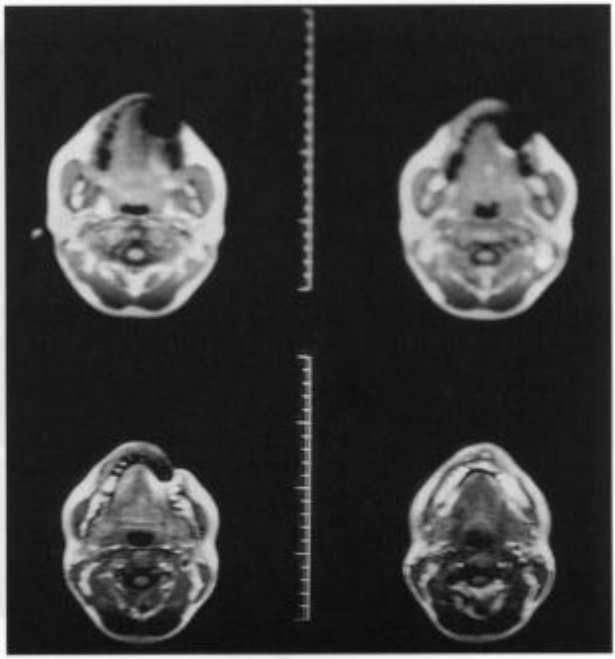


Abb. 50: Nach Amalgamentfernung Metallherde im Magnetbild in allen Spitzen der Zahnfächer

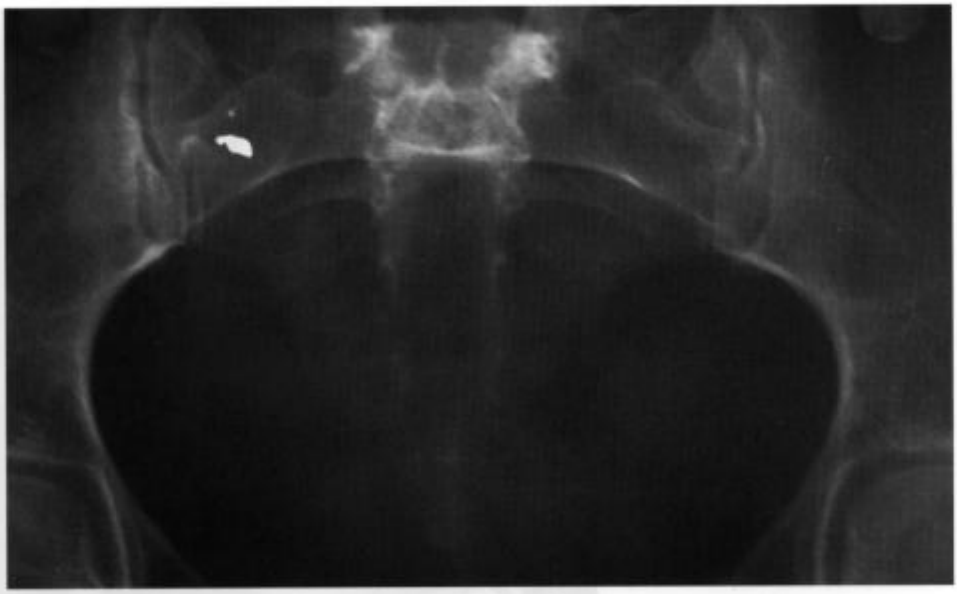


Abb. 51: Amalgamsplitter, nach Bohren verschluckt

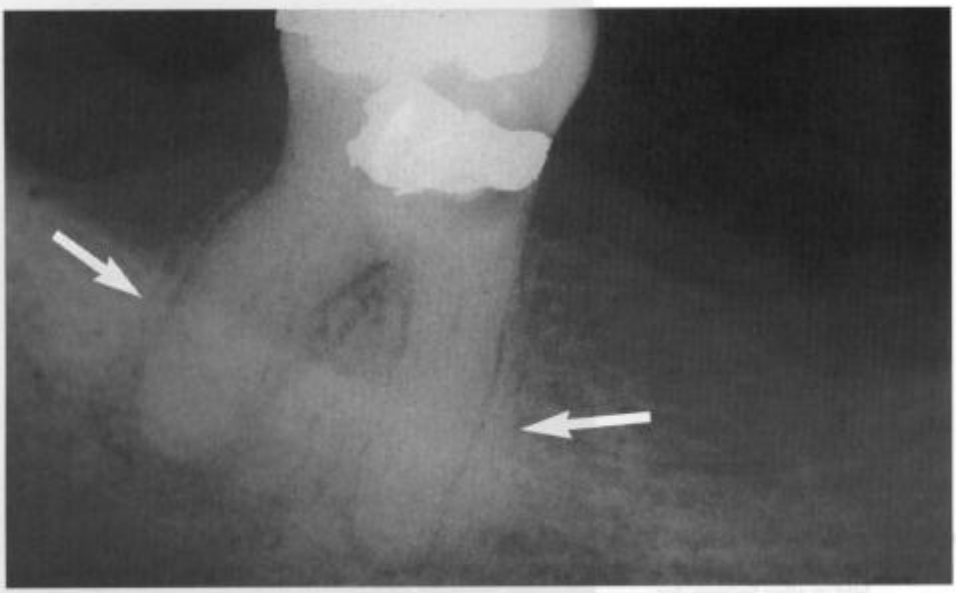


Abb. 52: Metallsaum unter Amalgamzahn

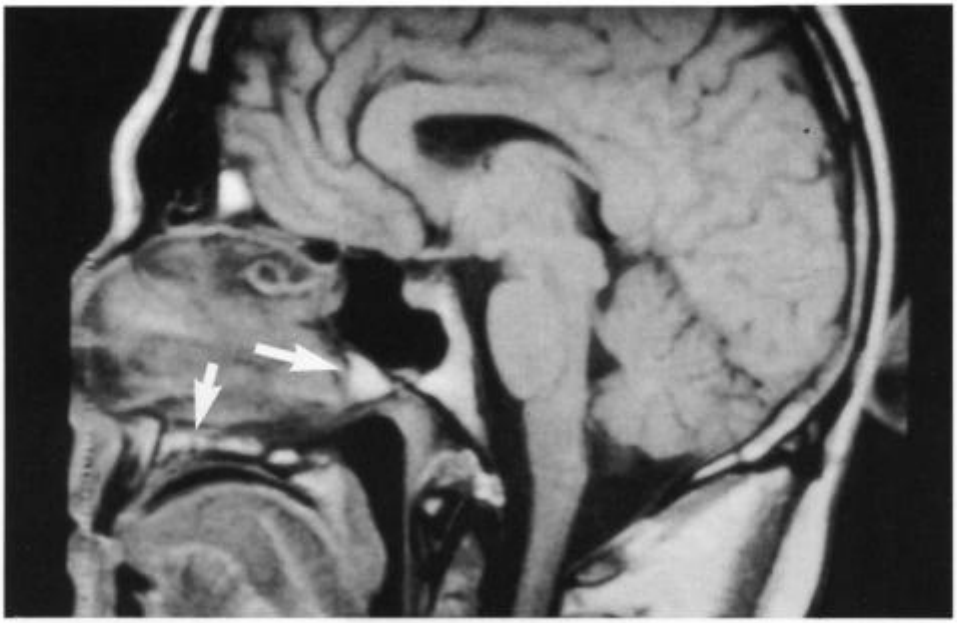


Abb. 53: Zahnarzt, kein Amalgam im Kieferknochen, jedoch Amalgammetall-dichte Nasennebenhöhle, Hypophyse und viele Großhirnherde (hier nicht sichtbar); s.a. Abb. 54

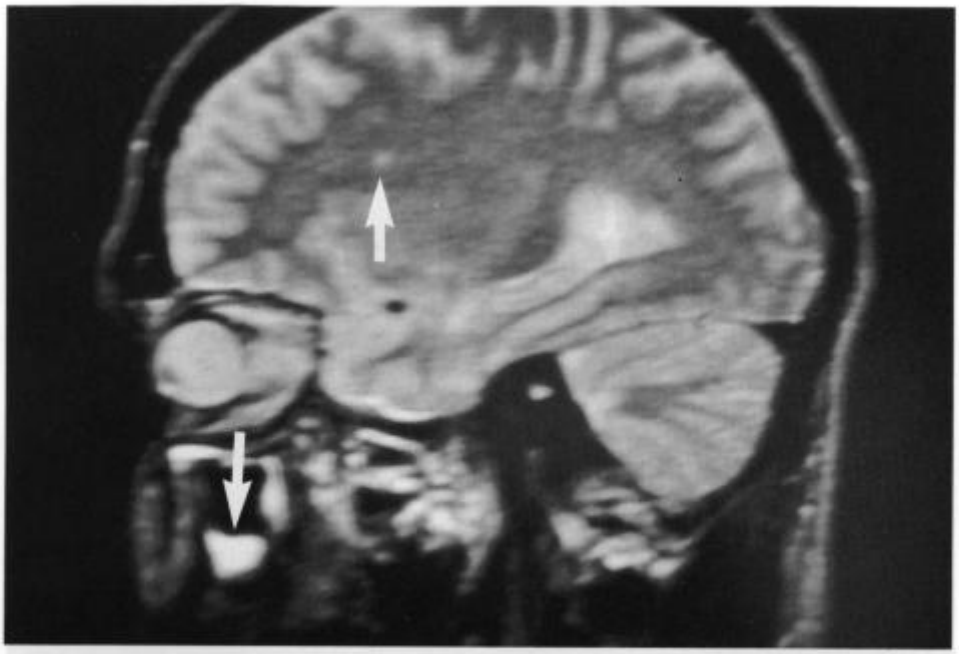


Abb. 54: wie Abb. 53: Zahnarzt mit Amalgamherden in Gehirn und Nasennebenhöhlen (keine Amalgamfüllungen, Zahnfächer metallfrei)

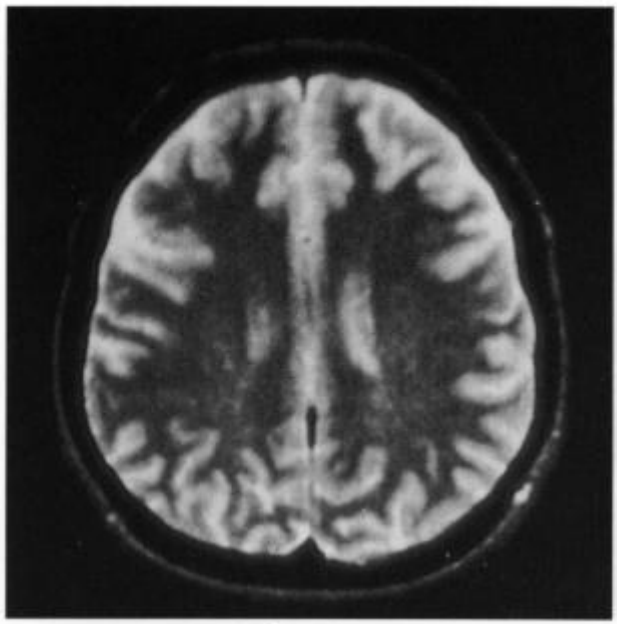


Abb. 55: Leichteste Amalgamschädigung im Gehirn

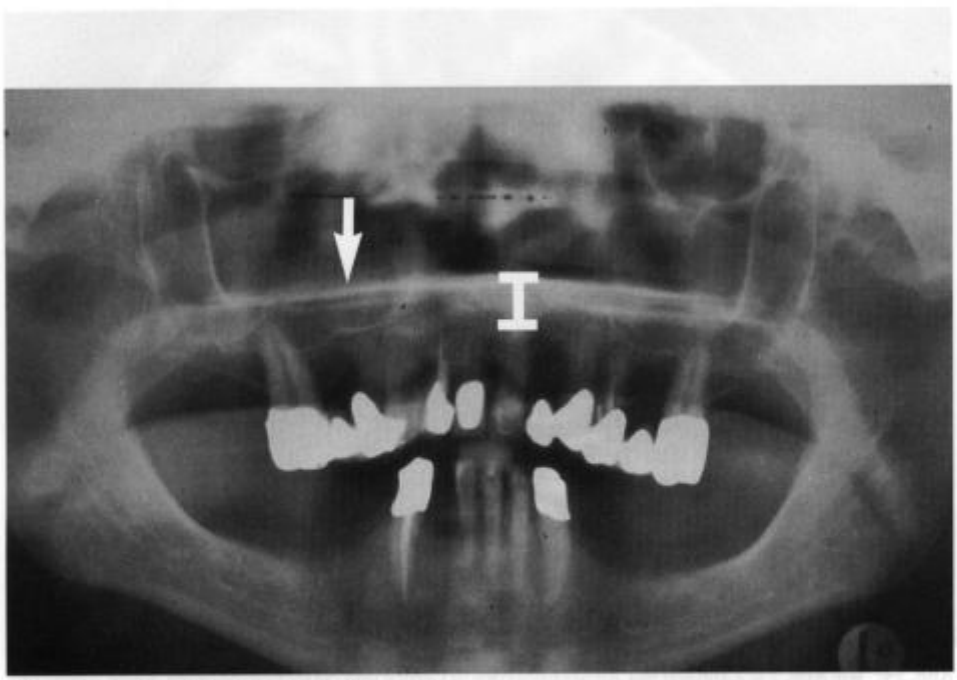


Abb. 56: Amalgam (I) und Gold (Pfeil) im Kiefer

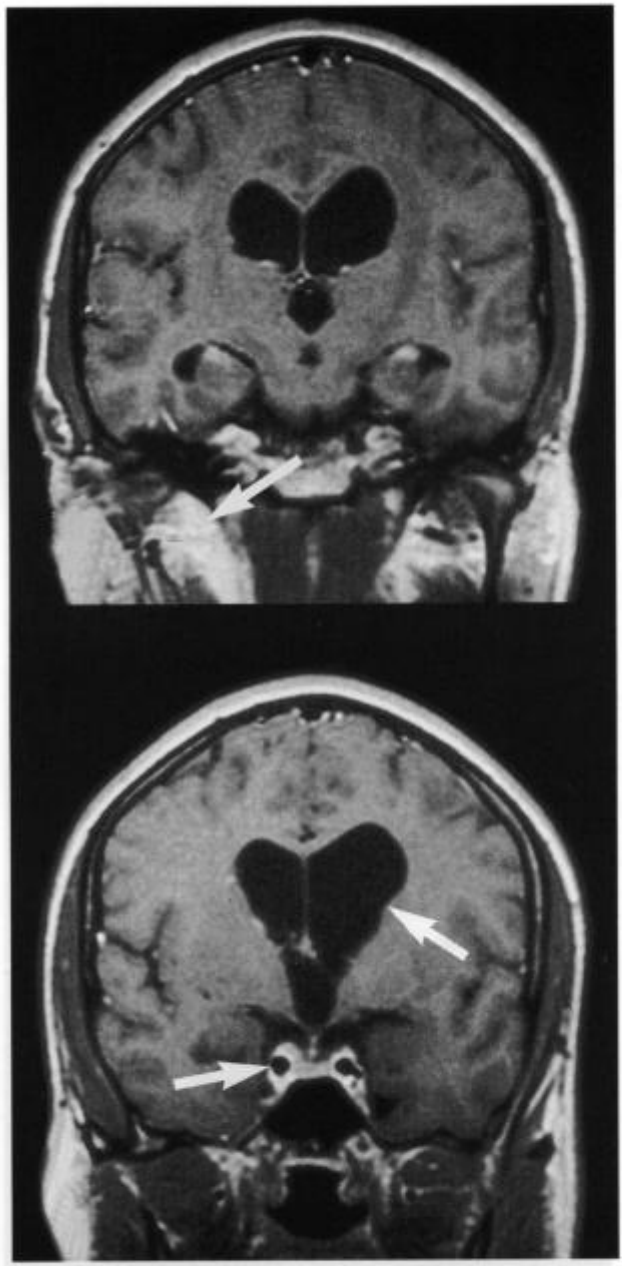


Abb. 57: Amalgam in Nebenhöhle, Hirnatrophie

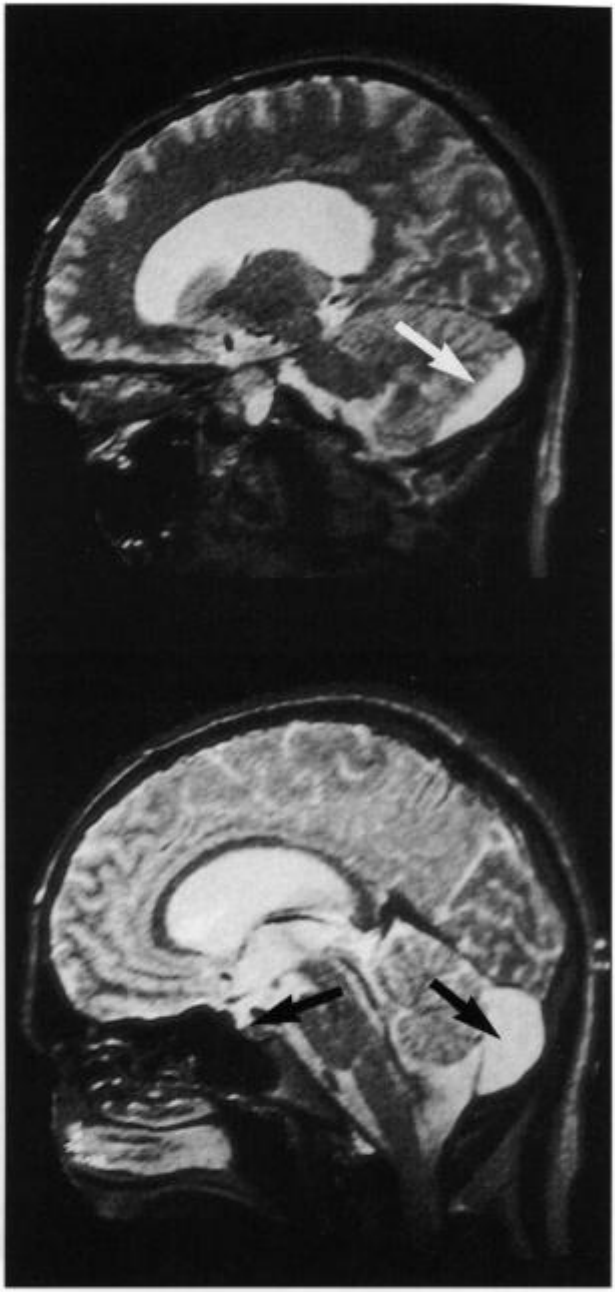


Abb. 58: Amalgam in Hypophyse und Kleinhirn

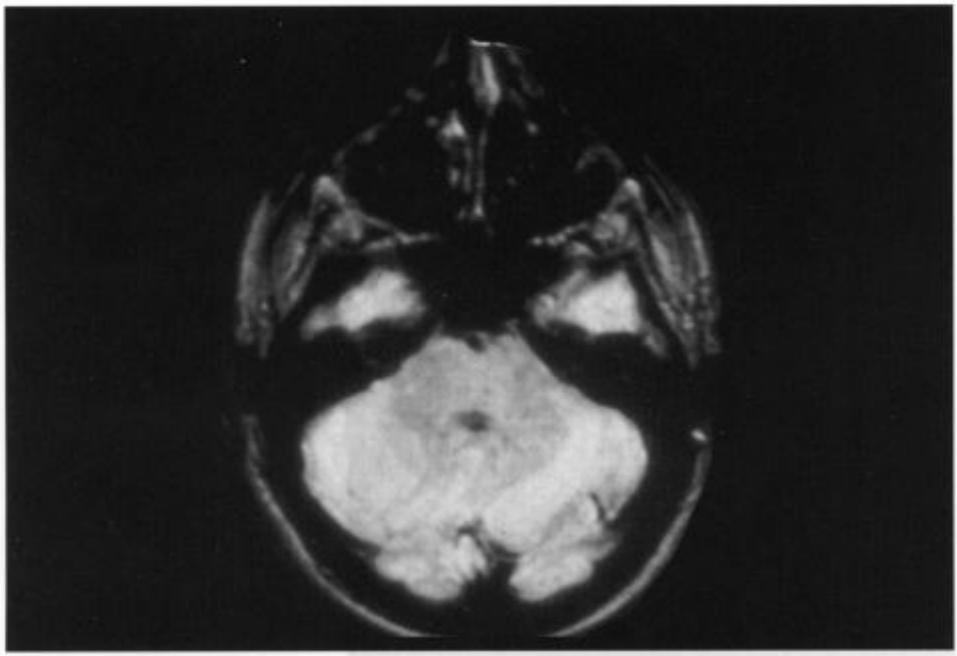


Abb. 59: Amalgam im Kleinhirn und Stammhirn, toxische MS



Abb. 60: Amalgam in Zahnfächern des Oberkiefers und im Großhirn, Hirnstamm

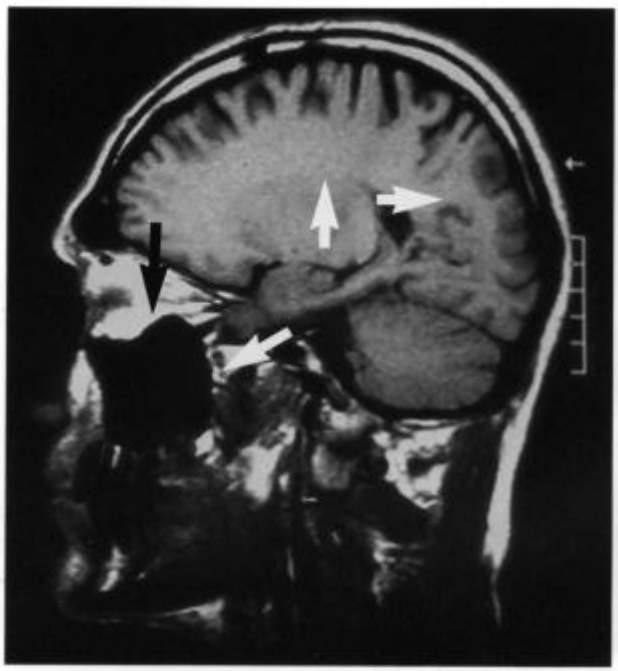


Abb. 61: Amalgam gewerblich eingeatmet (Zahnarzt), in Nebenhöhlen und Großhirn (hier schlecht sichtbar)



Abb. 62: Chronischer Alkoholismus durch Amalgam-Herde (48!)

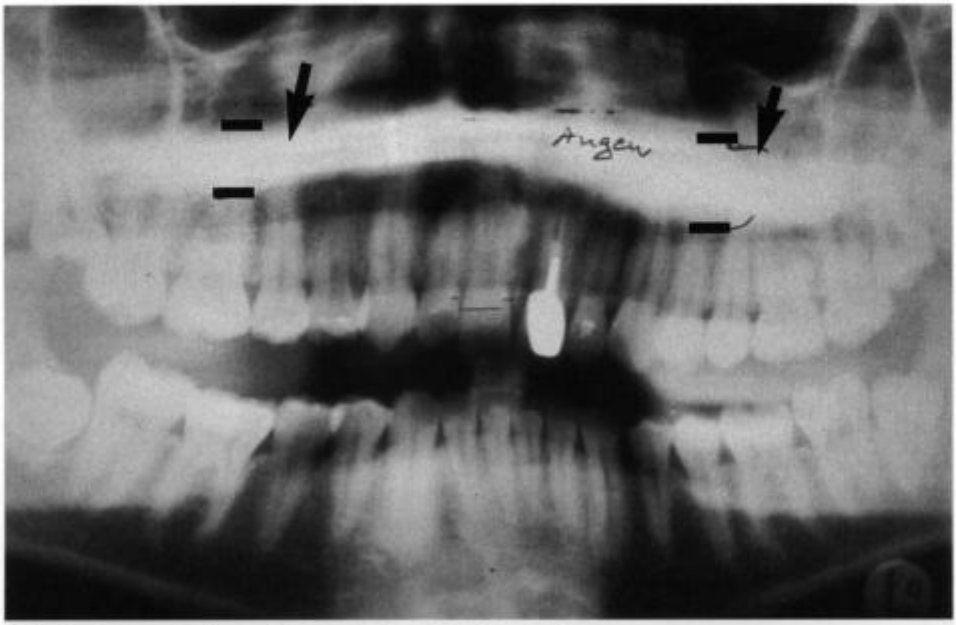


Abb. 63: Nerven: Psychose, dickster Amalgamspiegel im Kiefer



Abb. 64: Amalgam in Kleinhirn-Außenrand, Nasennebenhöhlen und Stammhirn (Feer-Syndrom)

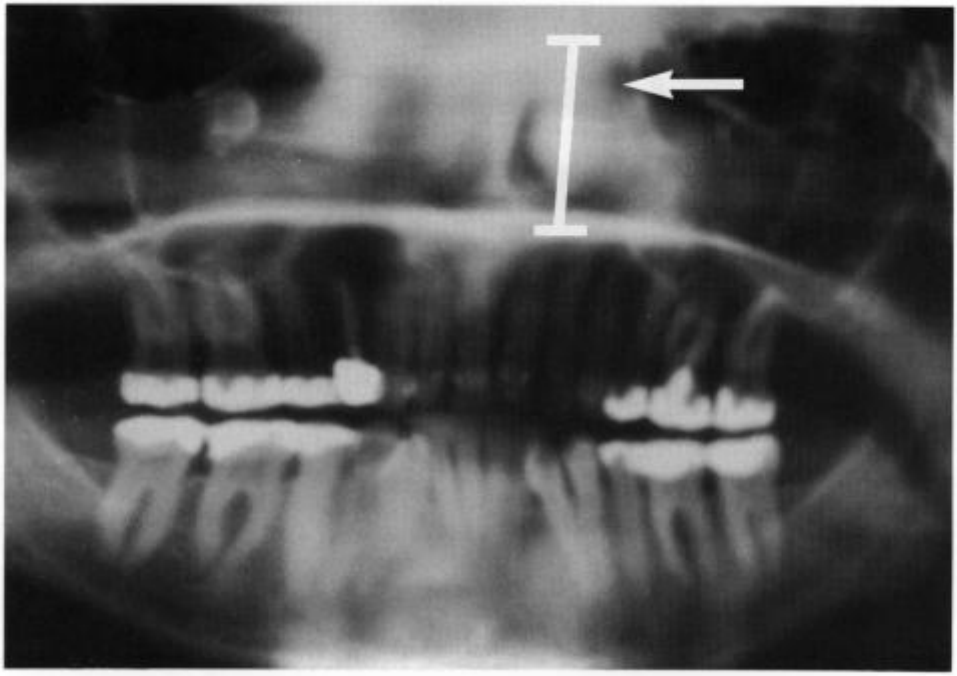


Abb. 65: Dicker Amalgamspiegel: Nerven: olivo-pont. Erkrankung

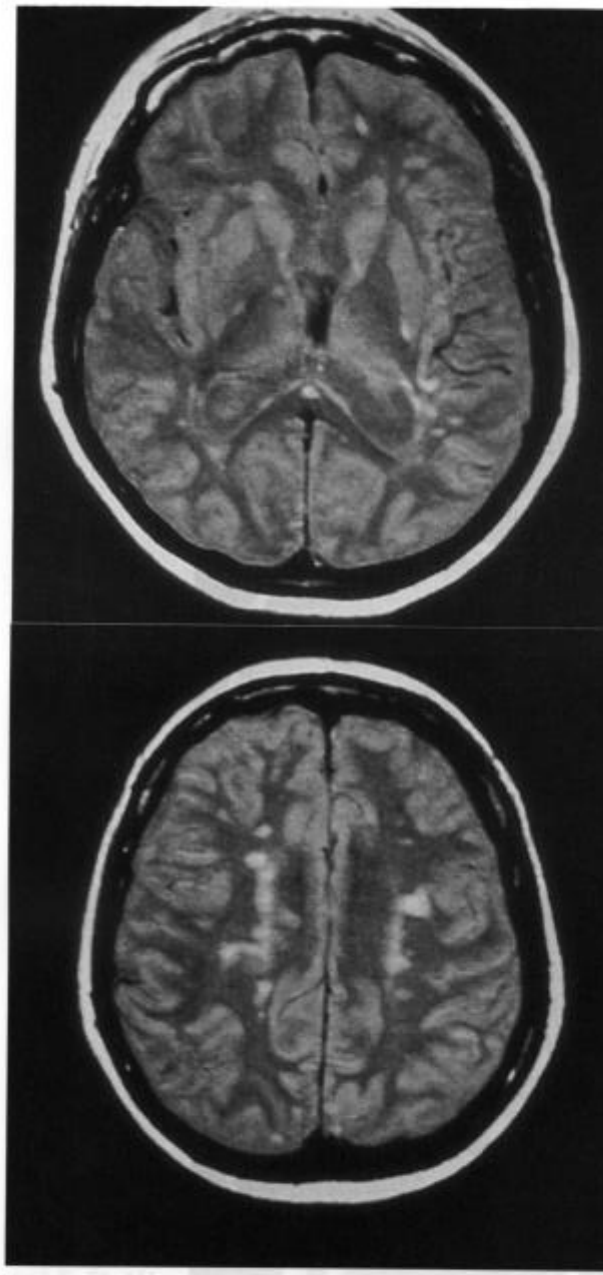


Abb. 66: Amalgam in Großhirn und Nasennebenhöhlen; „MS-like disease"

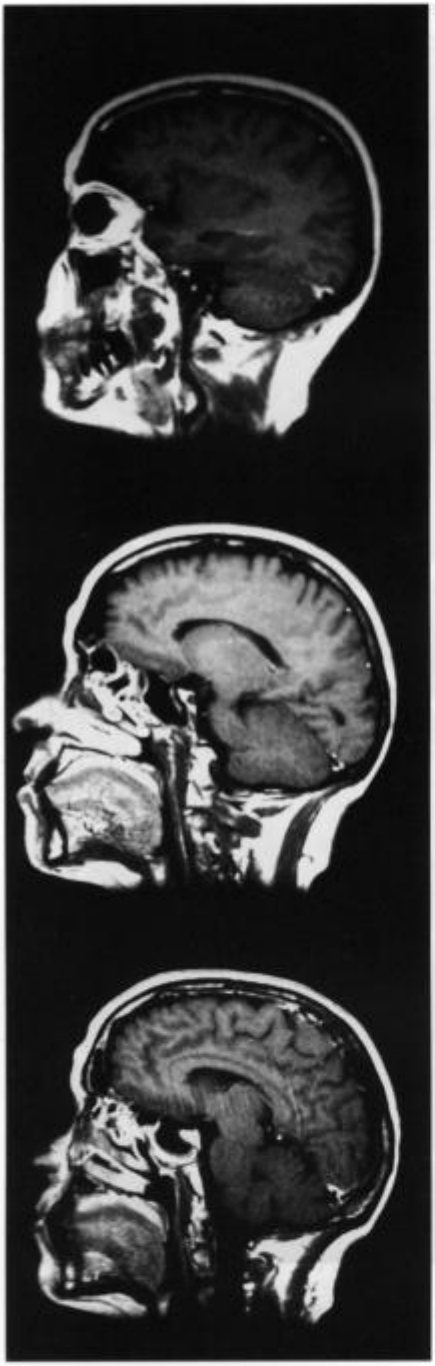


Abb 67: Zahnärztin, die gewerblich Amalgam einatmete und selbst 12 Füllungen hat. Hypophyse-Vorderlappen und -Hinterlappen sind metalldicht. Amalgam in Zahnfächern und Nasennebenhöhlen.

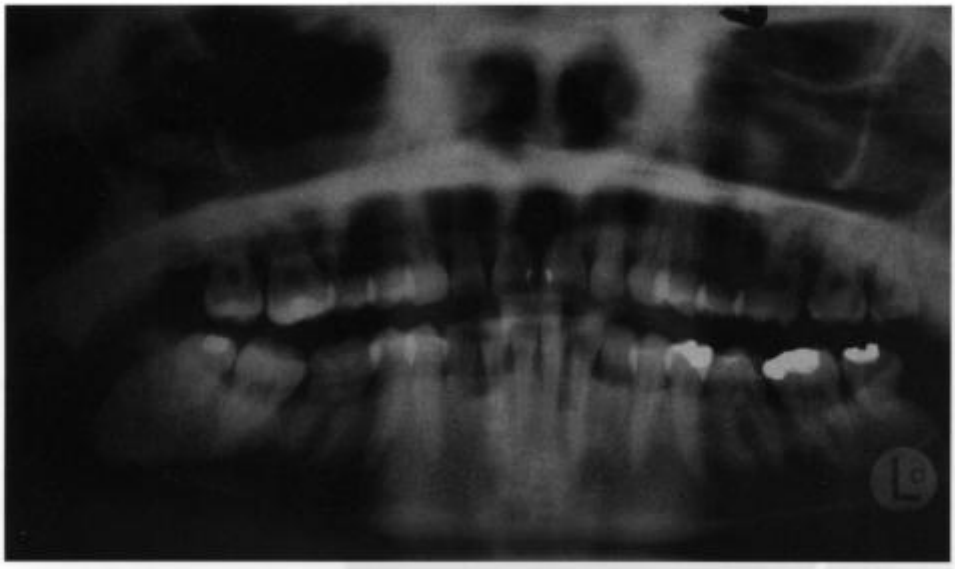


Abb. 68: Dicker Amalgamspiegel im Ober- und Unterkiefer. Hohe Urinausscheidung. Nerven- und Immunschäden.

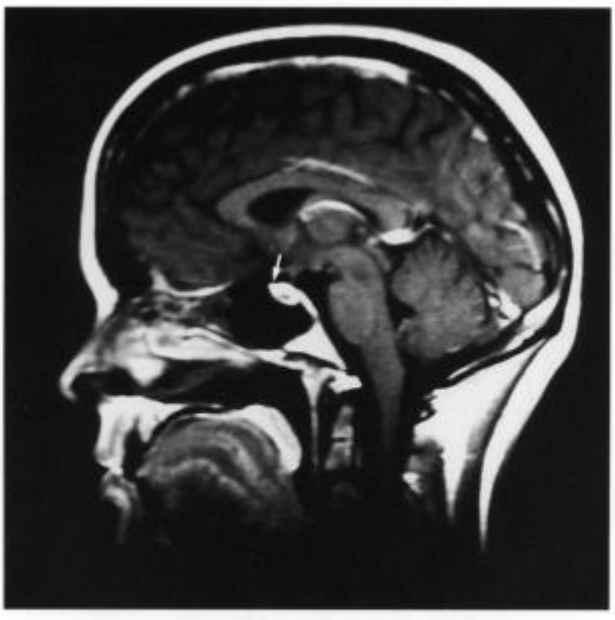


Abb. 69a
Abb. 69 a+b: Zahnarzt-Helferin: Amalgam eingeatmet. Hypophysen-Vorderlappen voll Metalle, ebenso die Nasennebenhöhlen und das Stammhirn.

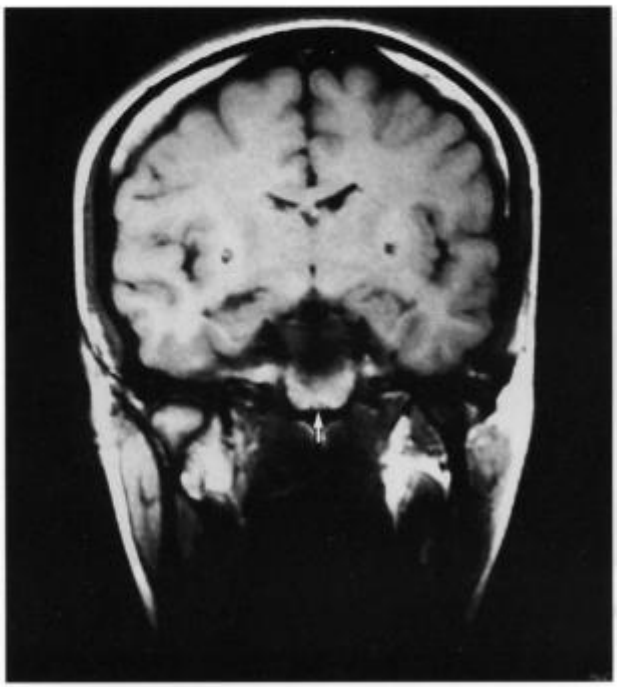


Abb. 69 b

IV–2.3
Formaldehyd

Wichtigste Ursache der Formaldehydeinlagerung in den Kiefer ist das Formaldehyd aus dem Behandlungsmaterial toter Zahnwurzeln, das darin verbleibt. Formaldehyd verteilt sich daraus lebenslang im Kieferknochen. Hinzu tritt Formaldehyd aus Betäubungsspritzen zur Zahnbehandlung, Gift aus Möbeln, Klebern, vom Passivrauchen u.v.a. Formaldehyd führt im Röntgenbild zu stecknadelgroßen, grieselig fleckförmig angeordneten Arealen um die betroffene Wurzelspitze, die Nachbarzähne und am Kieferwinkel des Unterkiefers. Ehemalige Raucher haben die schwersten Veränderungen.

Behandlung:

Bei Krebspatienten findet man häufig diese Herde im Bereich des Zahnes, der dem befallenen Organ zuzuordnen ist (s. Krebs-Herdschema).
Die Giftkonzentration sinkt erst deutlich nach Ausfräsen des Zahnfaches des gezogenen toten Zahnes. Sämtliche Zahnalternativen sind wegen der dabei benötigten Chemikalien zur Unterfüllung riskant.

Nachweis:

Knochenprobe im TOX-Labor auf Formaldehyd untersuchen lassen.

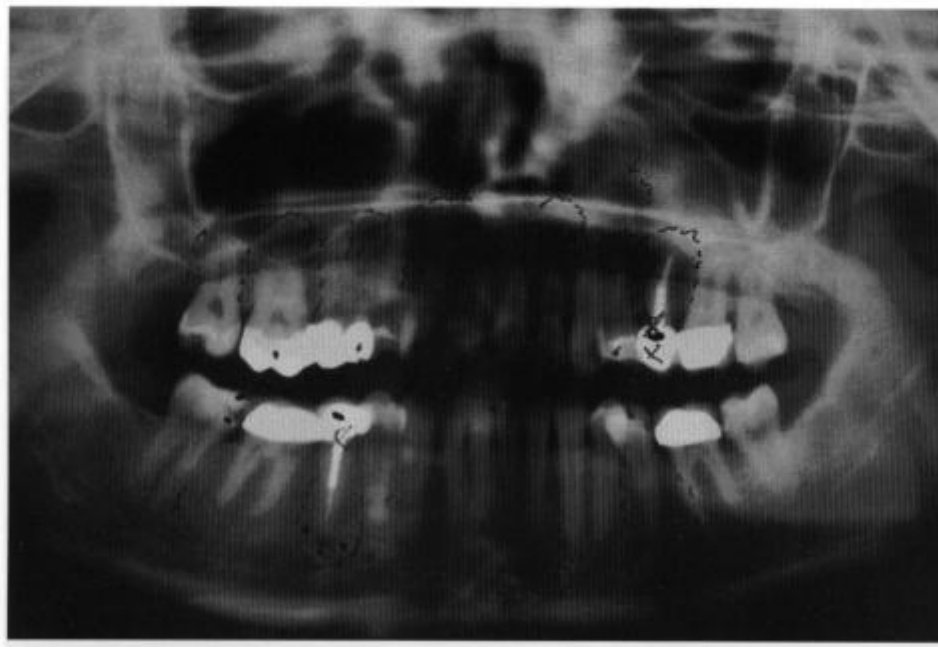


Abb. 1: Nervosität, Schlafstörungen, Formaldehyd-Krankheit, Herzrhythmusstörungen

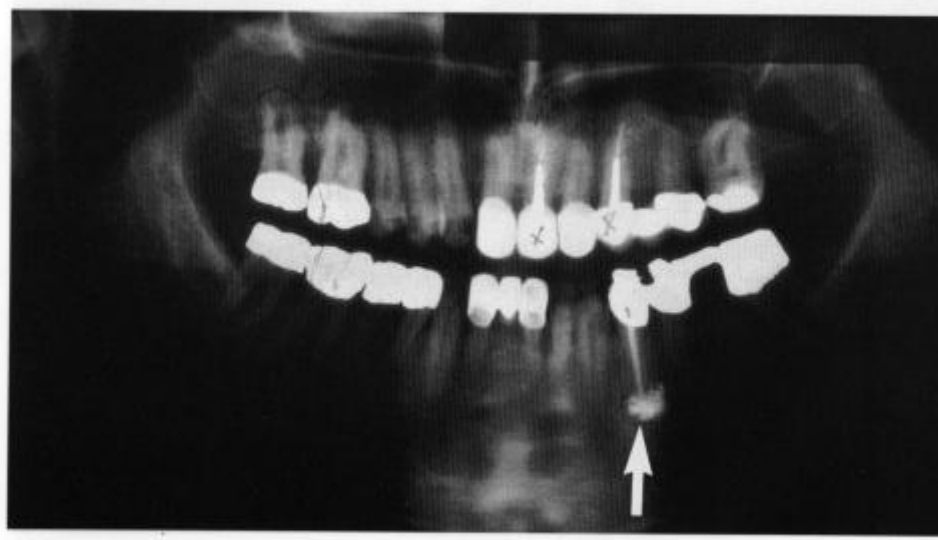


Abb. 2: Formaldehyd im Kiefer mit Formaldehyd-Abbaustörung im Urin, Zahn 34 mit Formaldehyd überstopft

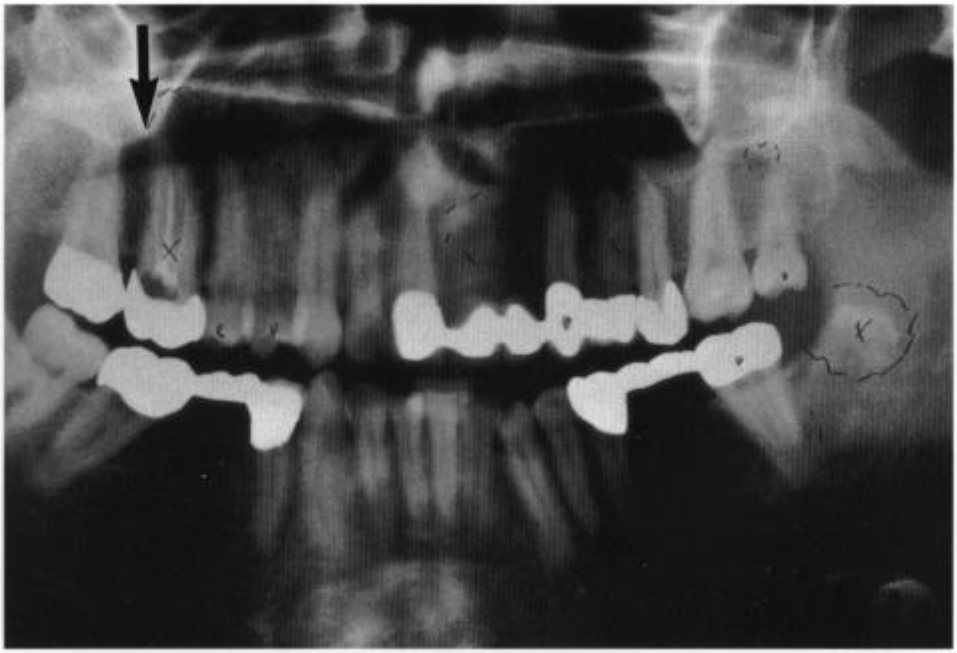


Abb. 3: Immer wiederkehrende Magengeschwüre und Schmerzen im rechten Kniegelenk seit Formaldehyd-Wurzelfüllung in Zahn 16, vollkommene Heilung nach Entfernung

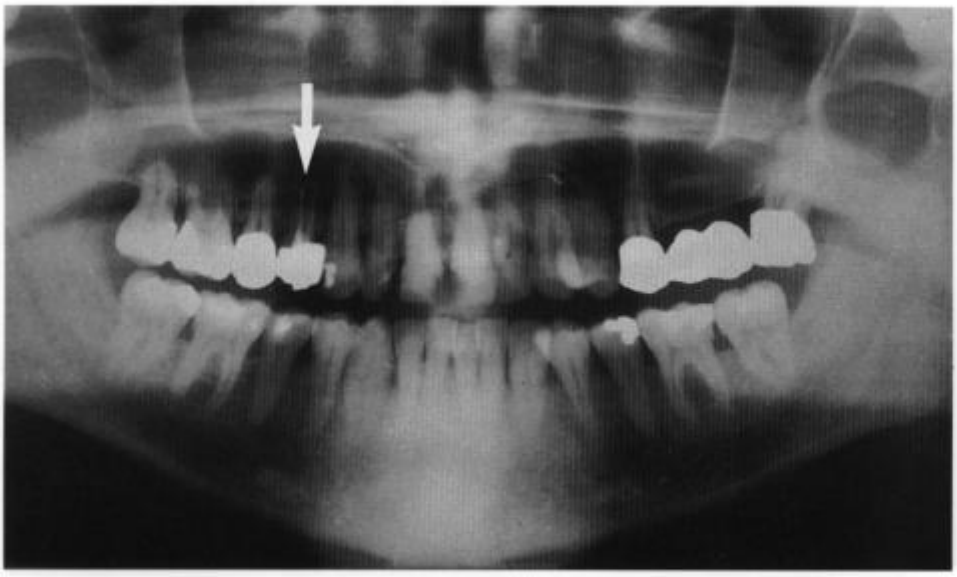


Abb. 4: Dicker Amalgamspiegel oben und Goldspiegel unten, Metallunverträglichkeit; chronische Bronchitis und Asthma bronchiale seit Formaldehydfüllung in Zahn 14

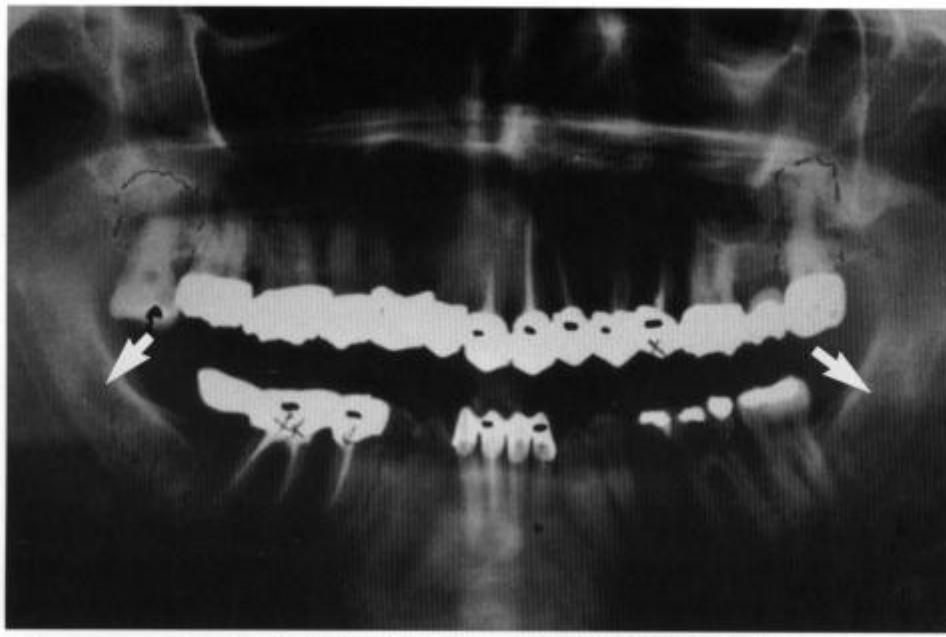


Abb. 5: Formaldehyd in beiden Kieferwinkeln; schwere Formaldehyd-Stoffwechselstörungen

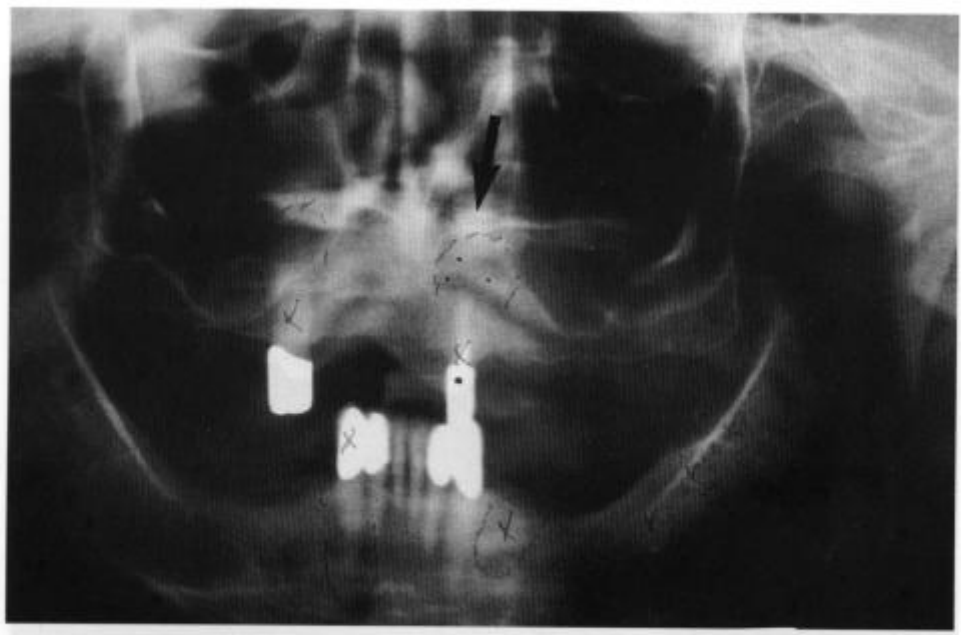


Abb. 6: Formaldehyd im Oberkiefer; Formaldehyd-Stoffwechselstörung mit schwerster Nervenschädigung



Abb. 7: Amalgam und Formaldehyd (tote Zähne); totaler Haarausfall

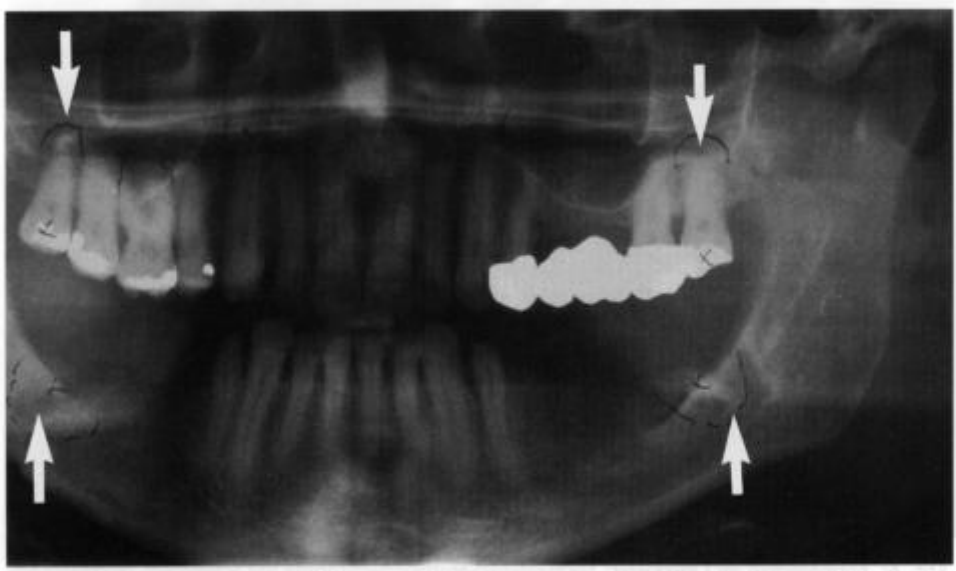


Abb. 8: Formaldehyd (von toten Zähnen); mehrfach Hörsturz durch Herde in allen Ohrzähnen (4 x 8)

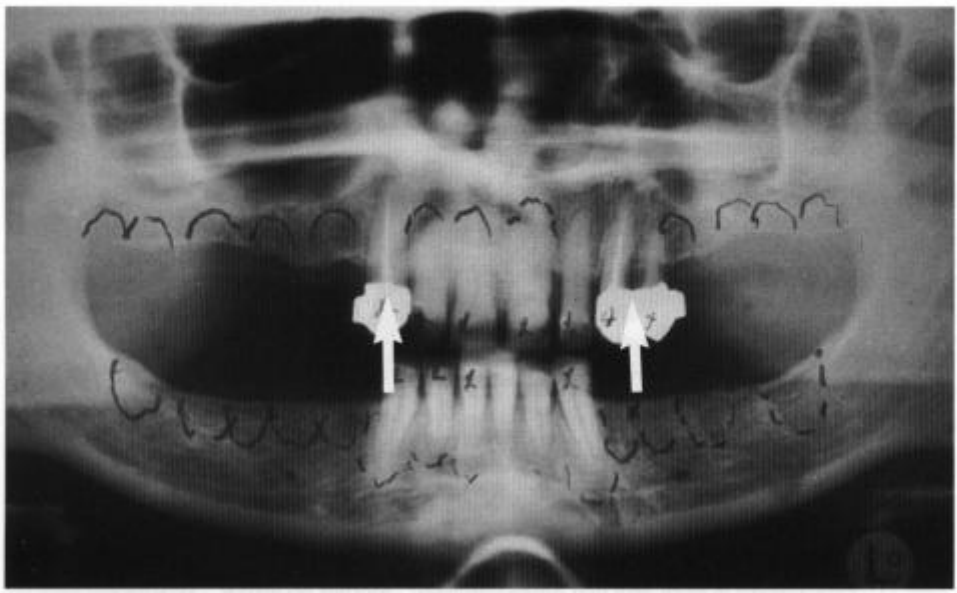


Abb. 9: Formaldehydherde in vorderen Schneidezähnen (Hirnzähne); Depression u.a.

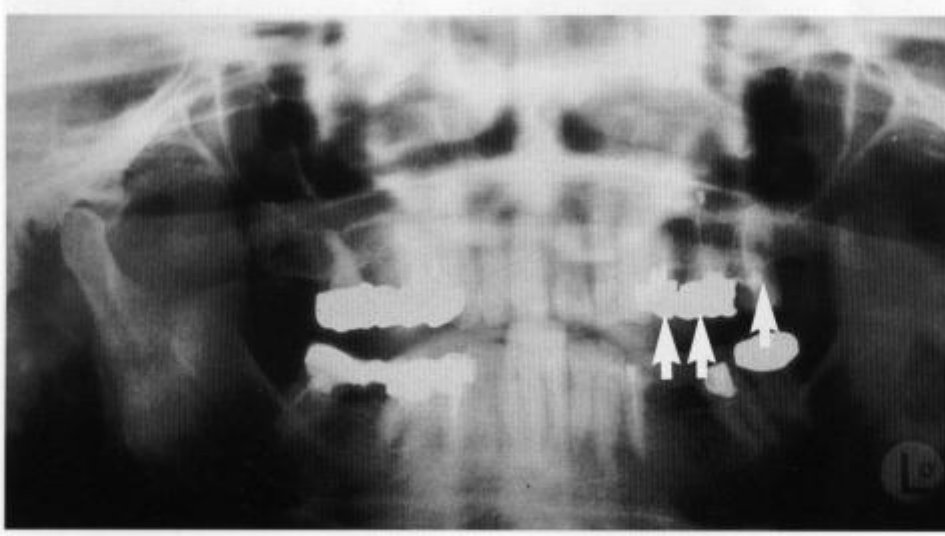


Abb. 10: Formaldehyd; Schlafstörung

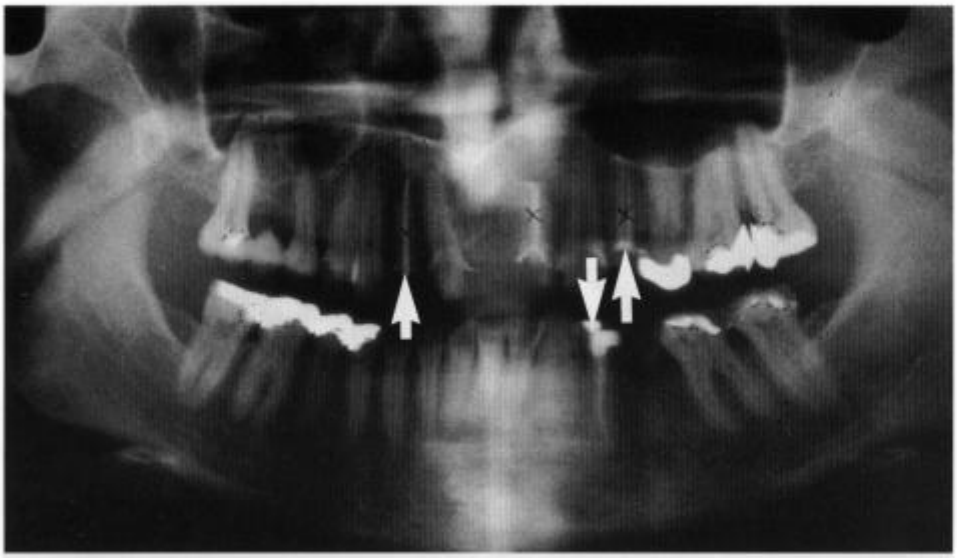


Abb. 11: Formaldehyd in toten 3ern und Amalgamspiegel; „Morbus Bechterew", verschwand nach der Sanierung

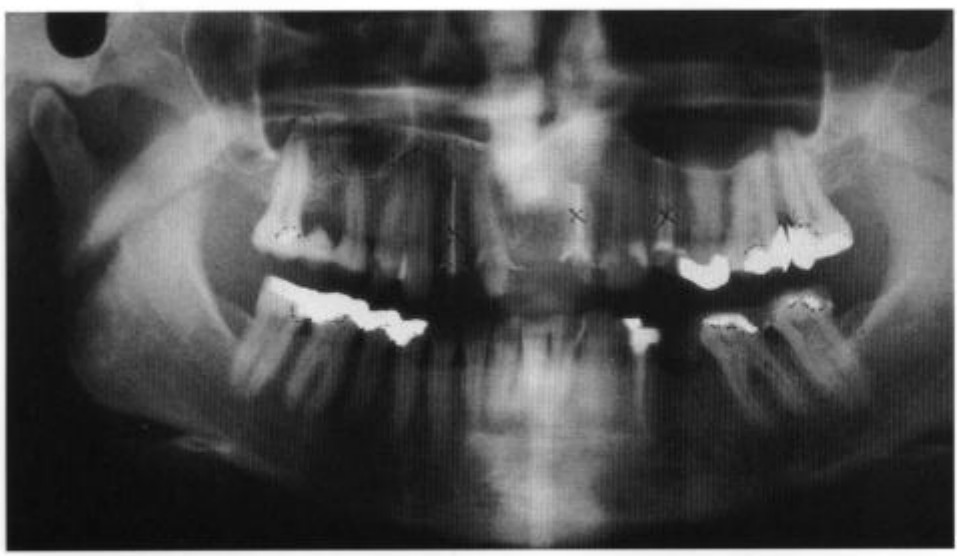


Abb. 12: Formaldehyd von toten Zähnen im Kiefer, Hirn-Nierenherd

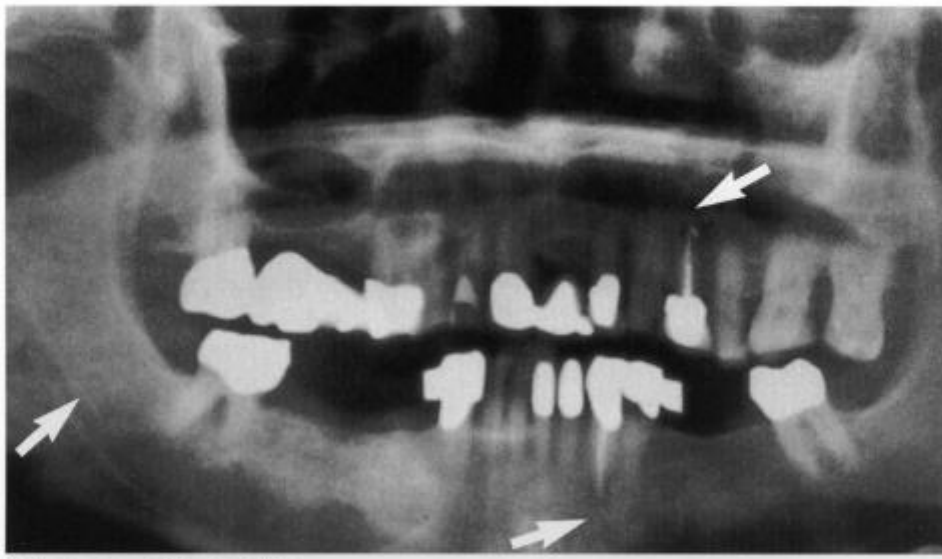


Abb. 13: Formaldehyd, Palladium

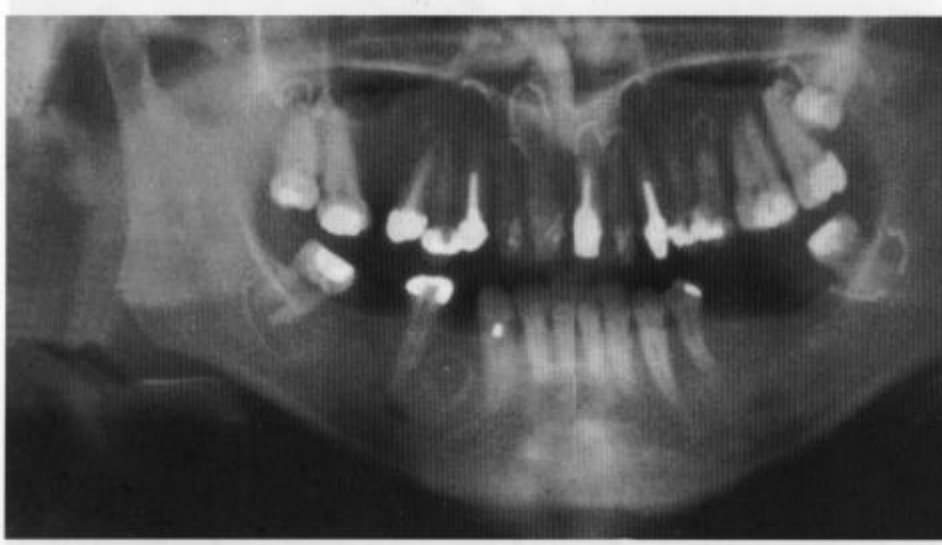


Abb. 14: Formaldehyd, Amalgam, Palladium, Quecksilber-Nickel-Allergie; wesentliche Besserung nach Oberkiefersanierung

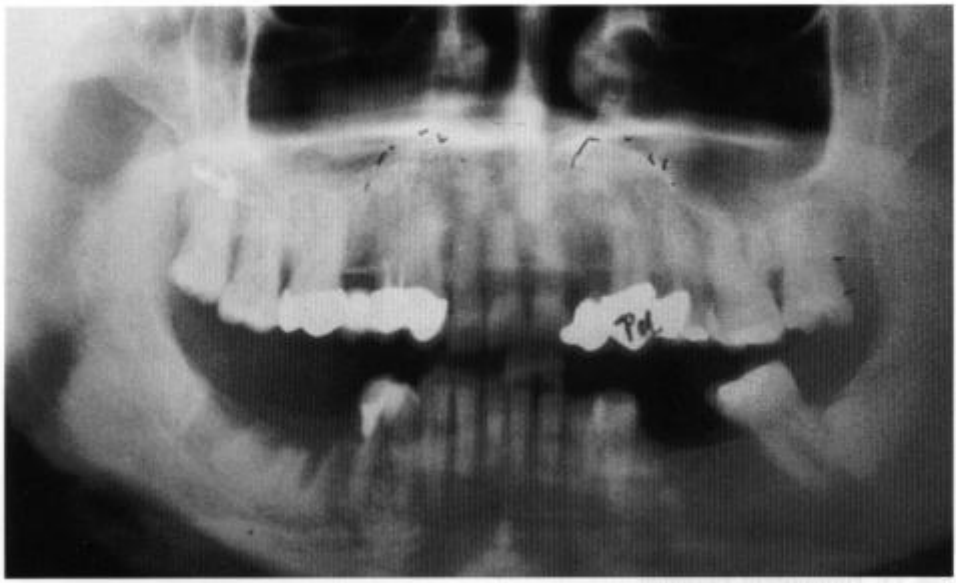


Abb. 15: Formaldehyd; auffällige Leberwerte, Depression, Heilung nach Sanierung

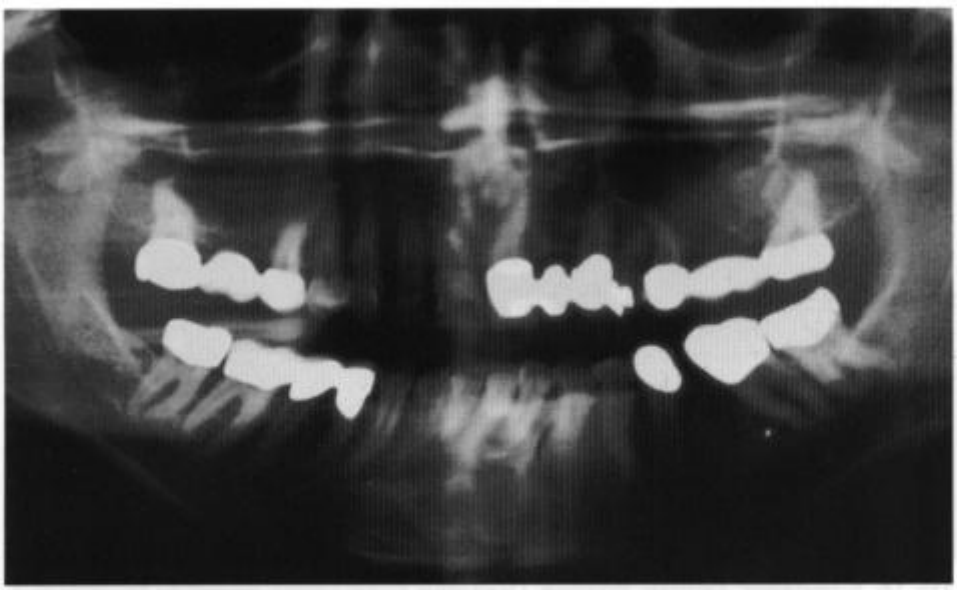


Abb. 16: Formaldehyd im Kiefer mit Stoffwechselstörung; berufsunfähig als Arzt

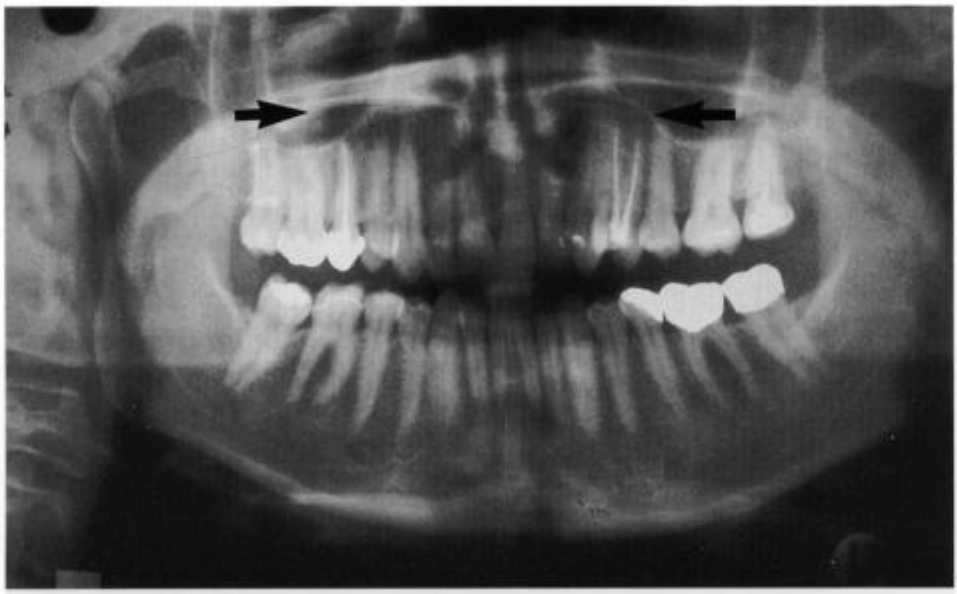


Abb. 17: Formaldehyd

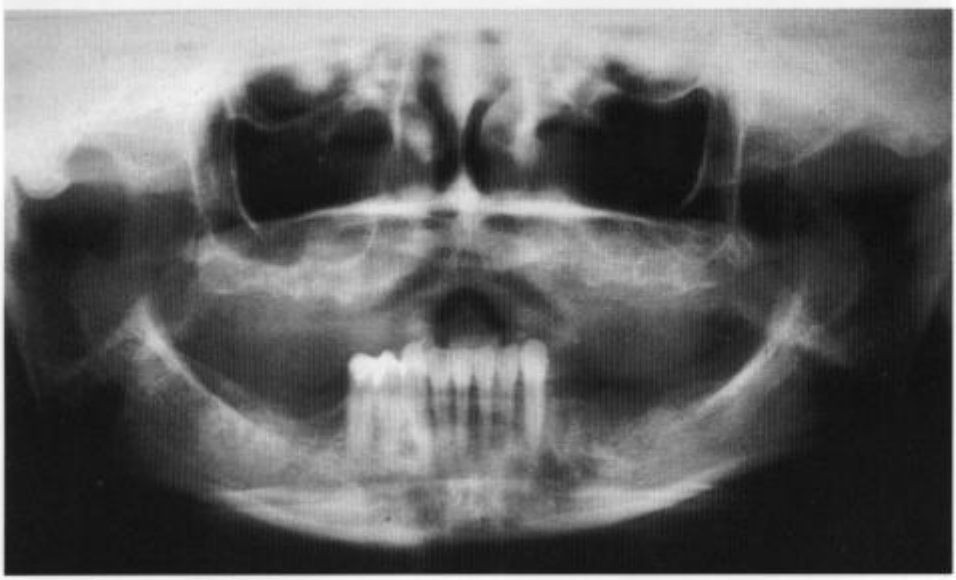


Abb. 18: Formaldehyd; Allergie auf gewerbliche Wohngifte

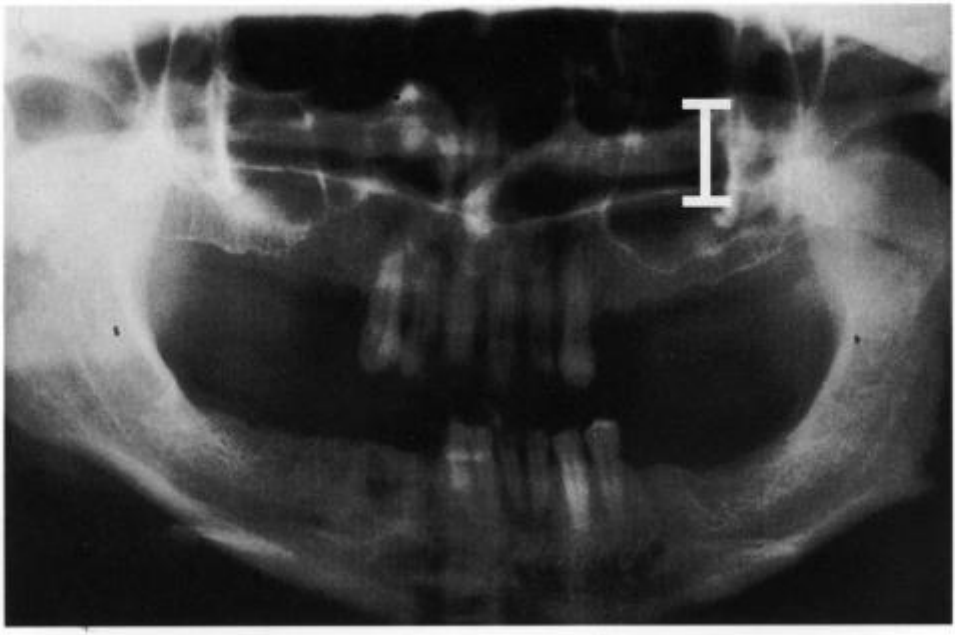


Abb. 19: Zustand nach Formaldehyd und 15 Amalgamfüllungen (I); Lymphdrüsenentzündung

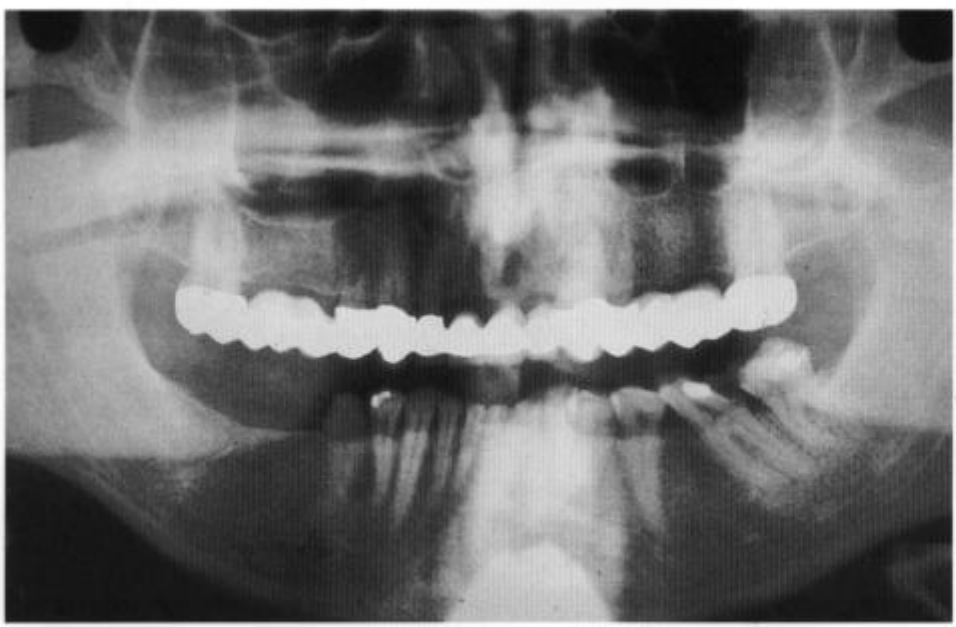


Abb. 20: Formaldehyd im gesamten Kiefer; schwerste Stoffwechselstörungen, Zysten in 4ern

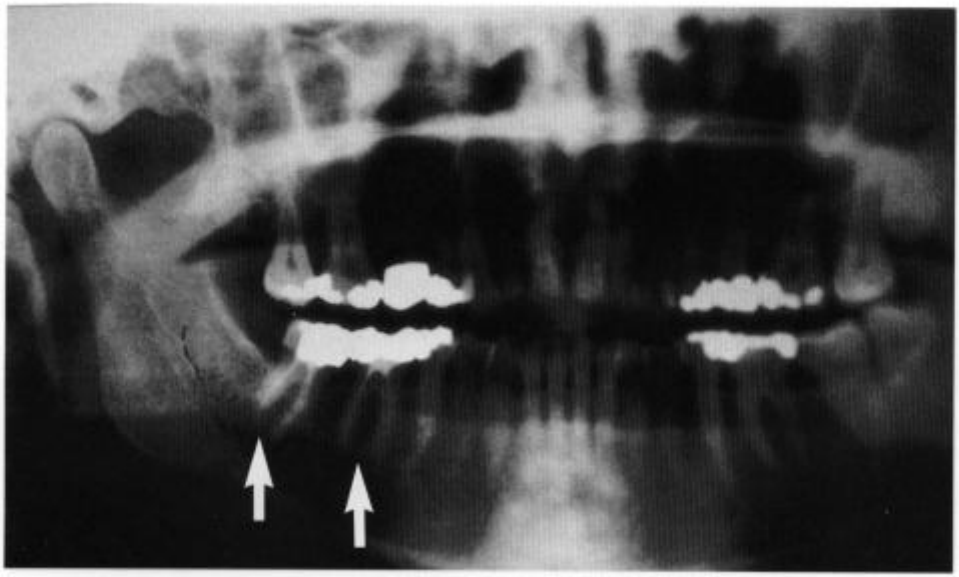


Abb. 21: Formaldehyd bei Näherin; Kopfschmerzen bis zum Ziehen der Zähne 46 und 47

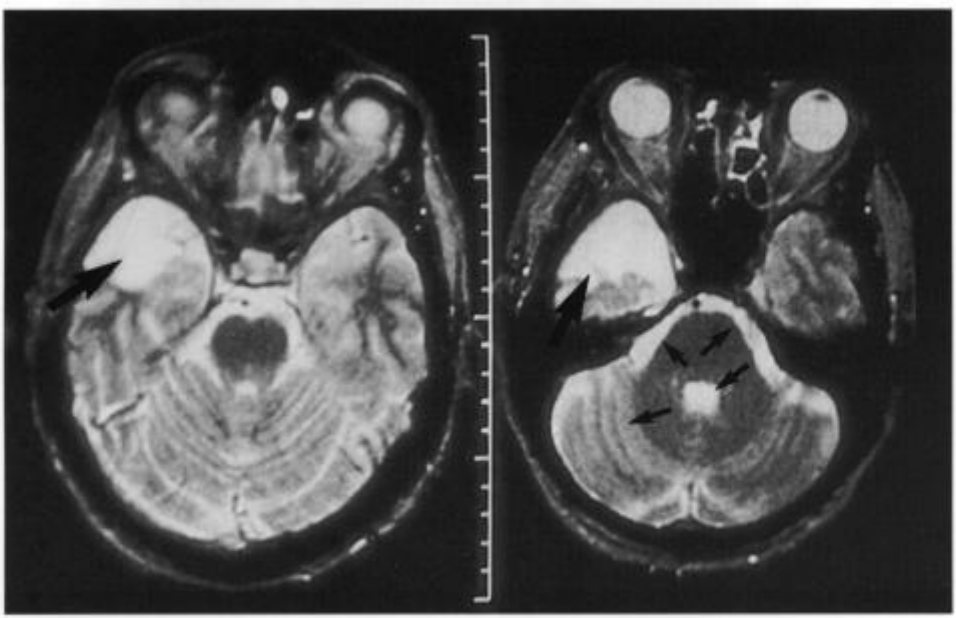


Abb. 22: Formaldehyd; Meningeom, Feer-Syndrom im Kleinhirn und Stammhirn („Rotkäppchen")

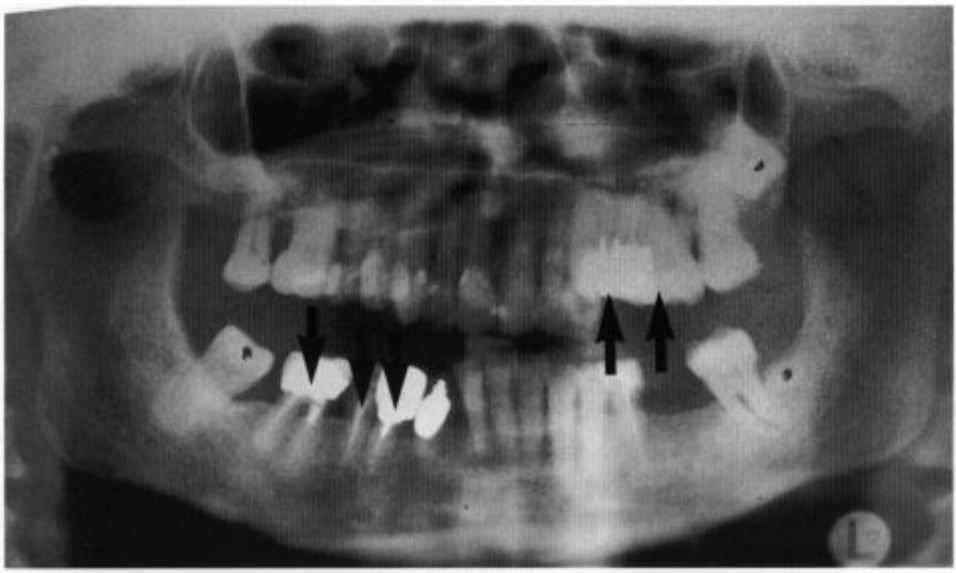


Abb. 23: Formaldehyd, 8 Amalgamfüllungen entfernt, gewerbliche Quecksilbervergiftung, Herz (28/38), Lunge (24, 25, 44, 45, 46)

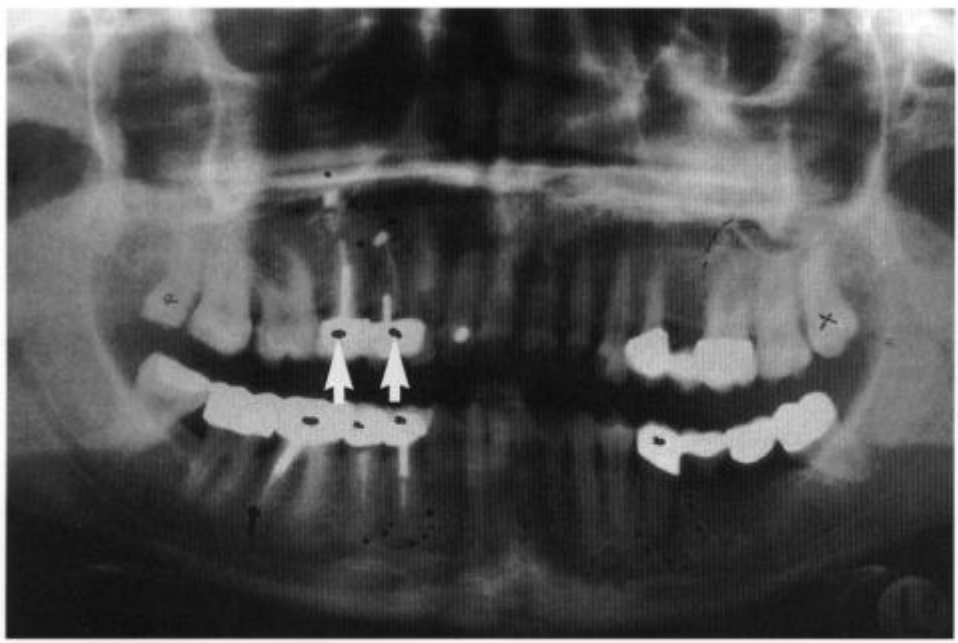


Abb. 24: Formaldehyd in Wurzelspitze 14 und 15; allergisches Asthma bronchiale (geheilt nach Sanierung)

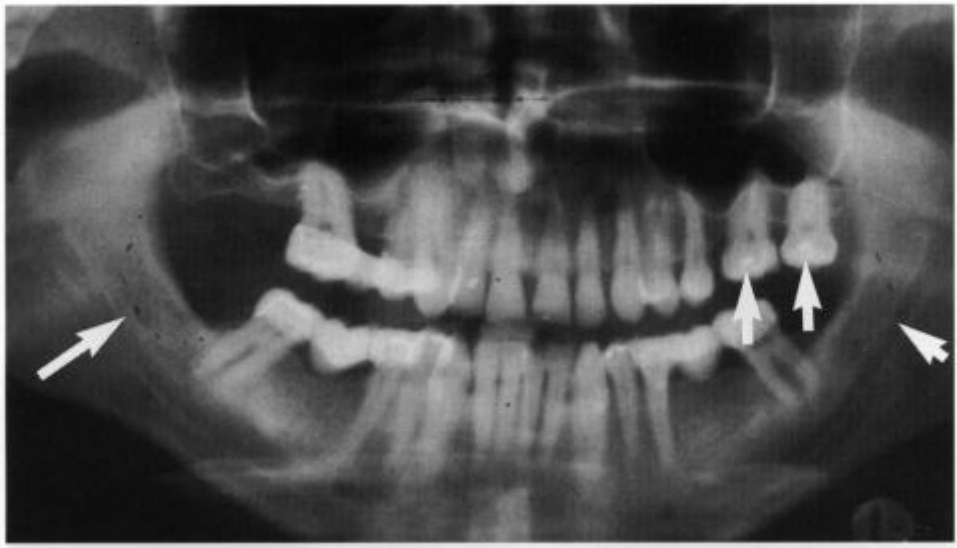


Abb. 25: Formaldehyd im Fertighaus, Ablagerung in beiden Kieferwinkeln, Amalgamreste unter Kunststoff

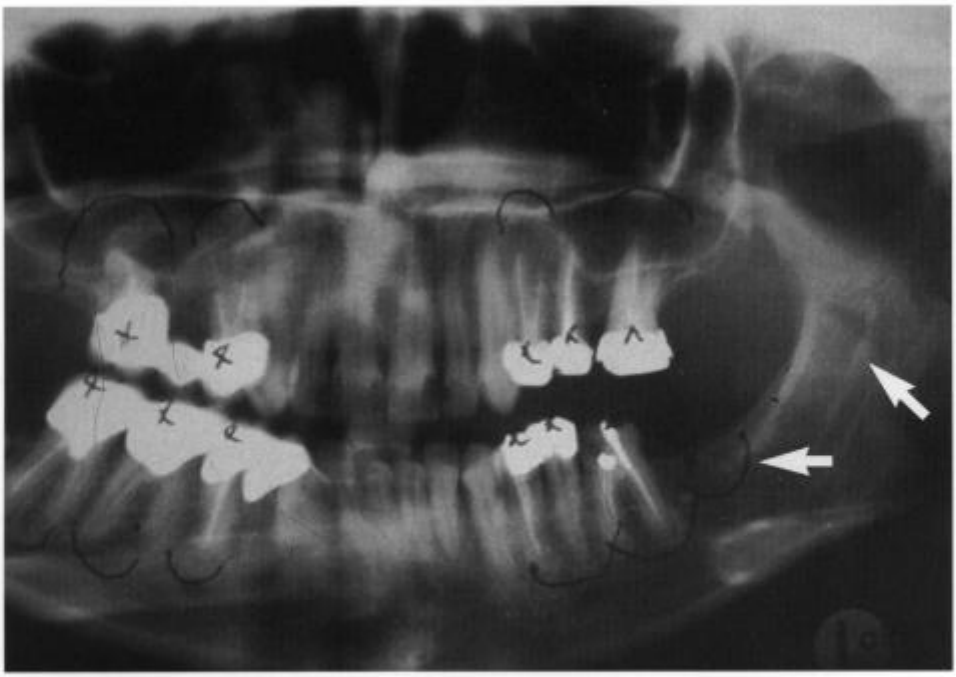


Abb. 26: Formaldehyd, Pentachlorphenol



Abb. 27: Formaldehyd und Amalgam, (Hg Urin II 1390 µg/l), schwer krank durch abgebrochenen Bohrer

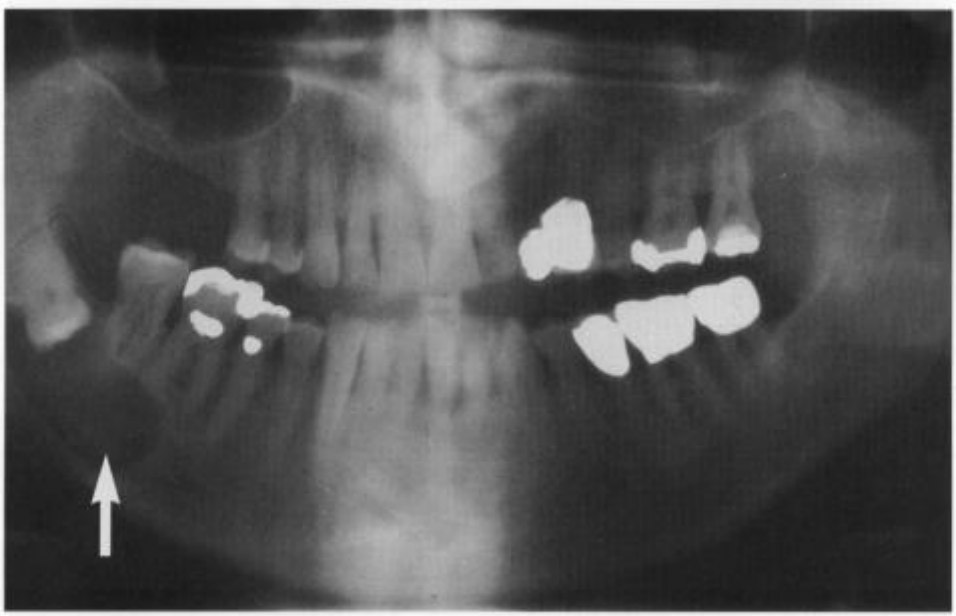


Abb. 28: Formaldehyd gewerblich; Riesenzysten, Diabetes

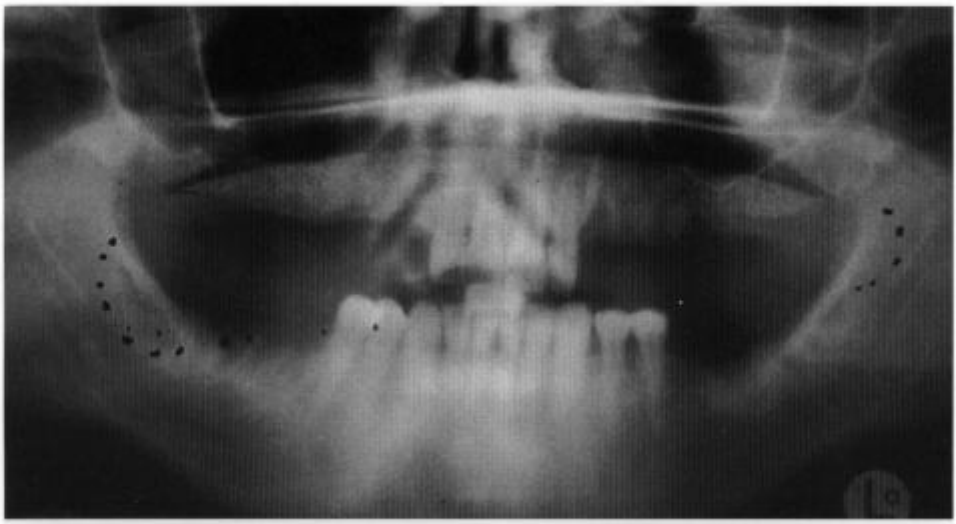


Abb. 29: Formaldehyd durch Kühlschmiermittel.

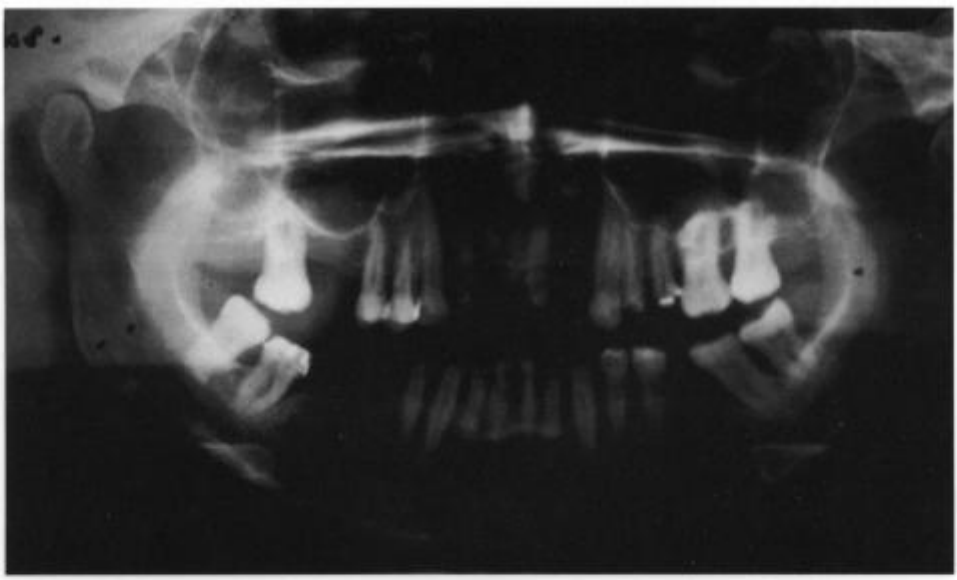


Abb. 30: 40 Jahre lang Raucher. Ausgefranste Formaldehydherde bis zum äußersten Kieferrand.

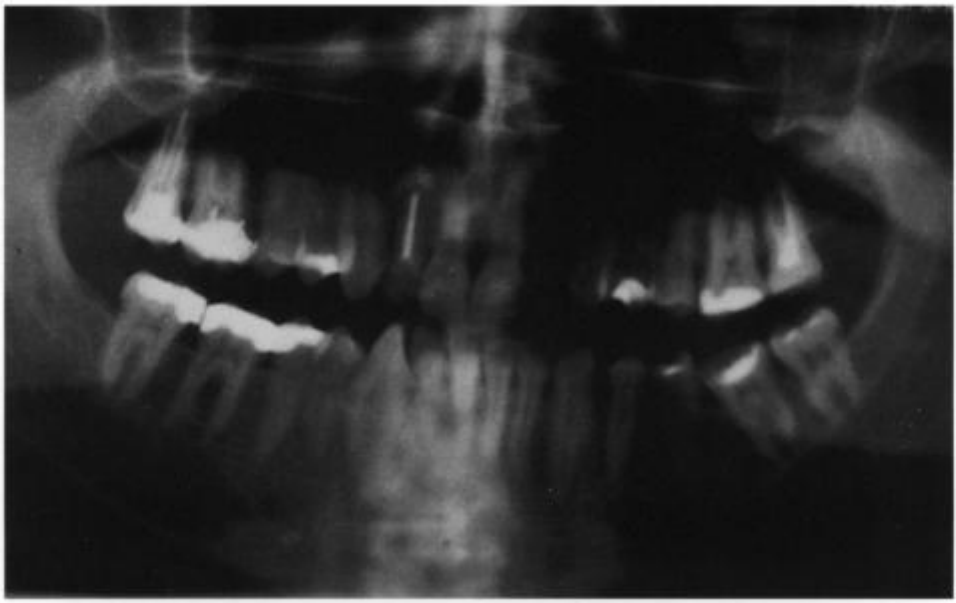


Abb. 31: Formaldehyd trat beim Überstopfen in den Knochen des Oberkiefers bei Zahn 12 ein, seither extrem nervös.

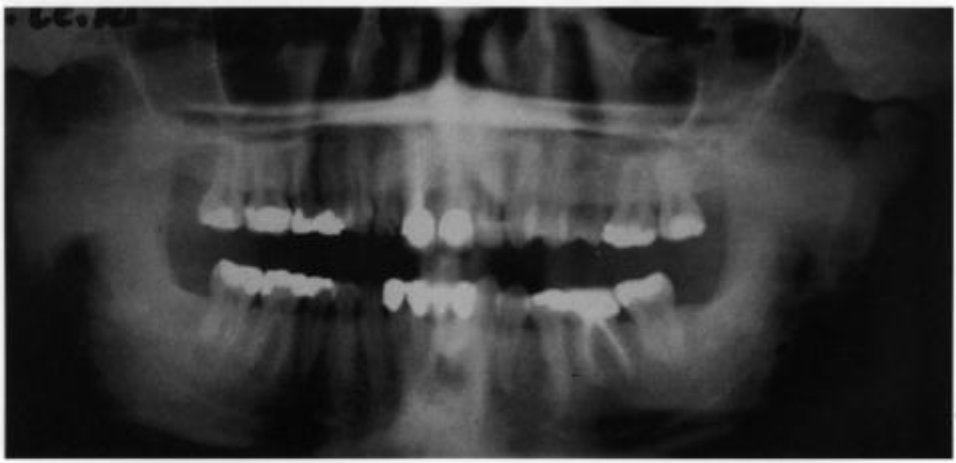


Abb. 32: Einkaufsleiter einer Spanplattenfabrik. Vertrug neben Formaldehyd in der Luft und im wurzeltoten Zahn (11, 36) das Amalgam ungeschützt auf den Zahnnerven, das Palladium auf den Frontzähnen und die Pestiziede im Holz nicht mehr.

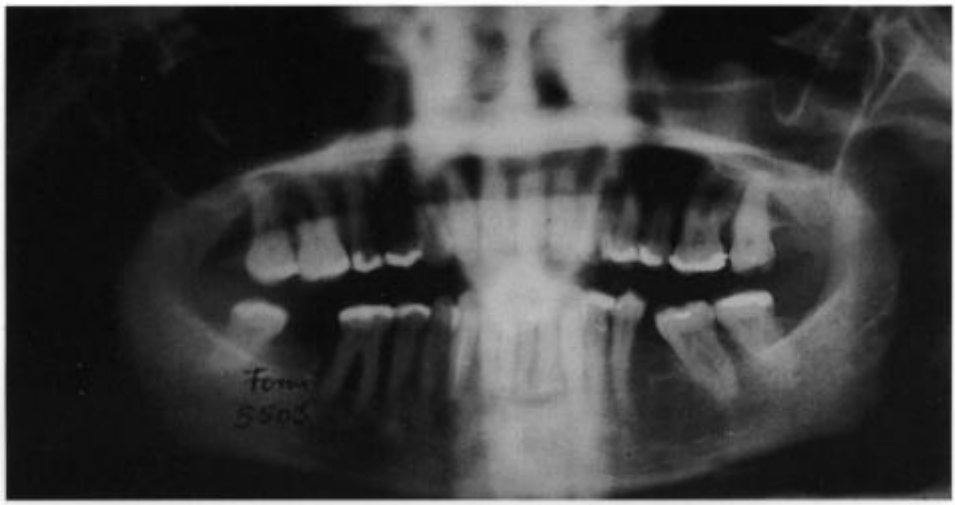


Abb. 33: Wurzel 47 enthielt 5500 mg/kg Formaldehyd (wurzelgetötet), Rheuma.

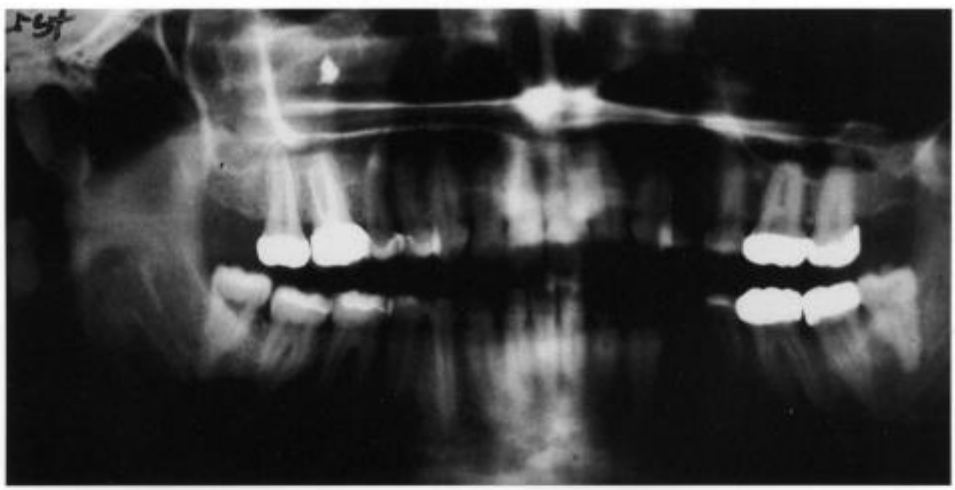


Abb. 34: Formaldehyd beim Wurzeltöten von Zahn 16 in Kieferhöhle gestopft. Asthma bronchiale ausgelöst, schwerste Schlafstörungen.

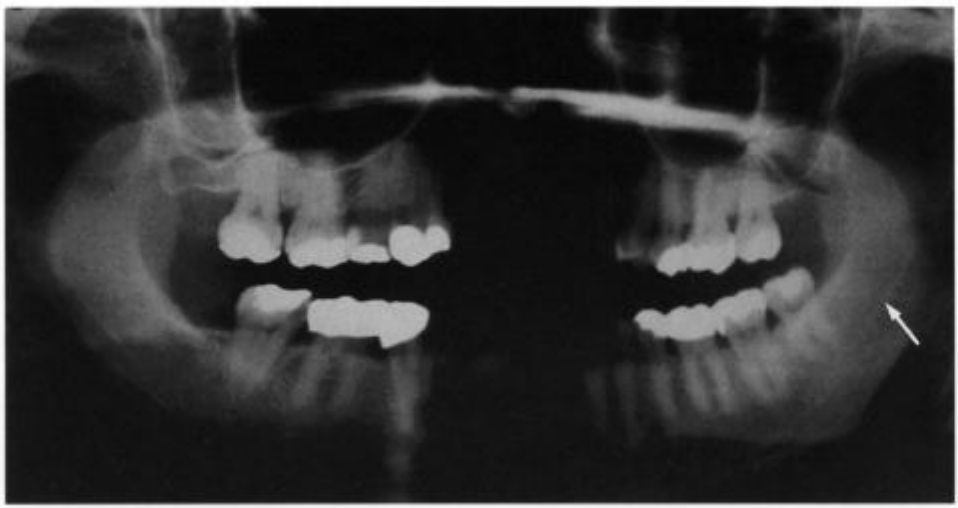


Abb. 35: Raucher mit Formaldehyd-Einlagerungen und Formaldehyd-Stoffwechselstörung.

IV–2.4
Palladium/Gold

Kiefer:

Gefährlich ist die Metall-Einlagerung erst dann, wenn der Kiefer vorher mit Amalgam vergiftet war. Gold und Amalgam sind Gegenspieler, die sich „wie ein Magnet" gegenseitig festhalten. Spuren von Amalgam im Kiefer binden Gold lebenslang. Eine Allergie auf das Speichergift führt zur Autoimmunkrankheit.
Zahnärzte tragen zur Messung von Amalgamdampf in ihrer Praxis eine hauchfeine Goldfolie in einem Monitor am Revers. Sie wissen daher ganz exakt:

Wo lange Amalgam war, darf ebenso lange kein Gold hin.

Goldspiegel im Kiefer gibt es nur bei Mißachtung dieses Gesetzes. Um Zähne mit Goldkronen ist ein hauchfeiner Mantel aus Gold. Wenn an dieser Stelle früher Amalgam war, dann kommt es an der Kontaktfläche zur Bildung von Eiter, dem sogenannten Herd. Die Palladium-Einlagerung ist etwa 100fach stärker als die von Gold. Palladium wird irreversibel, das heißt nicht mehr herausholbar, ins Gehirn eingelagert. Palladium macht schwerst nerven- und rheumakrank.
Palladium potenziert die Amalgamwirkung um ein vielfaches!

Behandlung:

Palladium muß bei Kranken sofort entfernt werden. Keine Metallversorgung der Zähne mehr vornehmen lassen! Bei Allergie auf der Haut (7 Tage Pflaster!) muß der Knochen ausgefräst werden!

Bei schwerer Palladium-Krankheit müssen die Zahnfächer ausgefräst werden.

Zumindest an einem Zahn (besser an allen) sollte die Giftbelastung des Knochens gemessen werden. Ebenso sollte ein Abstrich des Zahnfaches auf Bakterien und Pilzbesiedlung untersucht werden.

Kieferspiegel:

Der Goldspiegel ist dünn und scharf begrenzt wie ein Striemen am Boden der Kieferhöhle. Der Amalgamspiegel liegt darüber, ist weich und breit.

Gold- und Amalgamspiegel führen zur Elektrosensibilität.

Der Dipol-Effekt von Amalgam und Gold bzw. Palladium führt dazu, daß Magnetfelder (Strom) wahrgenommen werden. Bei Palladium ist der Effekt deutlicher als bei Gold. Die Dicke und der Goldspiegel bestimmen die Intensität der Elektrosensibilität.

Nachweis:

Die exakte Zusammensetzung des Metallspiegls im Kiefer läßt sich durch toxikologische Untersuchung des entsprechenden Zahnes bestimmen.

Magnetbild-Kopf:

Palladium wird im Bereich des Stammhirns (s. Stammhirn-Syndrom), der hinteren Kopf-Hals-Muskulatur (HWS-Syndrom, Schiefhals) und in der äußeren Großhirn-Rinde gespeichert. Da in der Regel zugleich Amalgamherde vorhanden sind, ist die Diagnostik sehr schwer.

Je stärker der Palladium-Spiegel im Kiefer, desto mehr Herde sind im Gehirn zu erwarten.

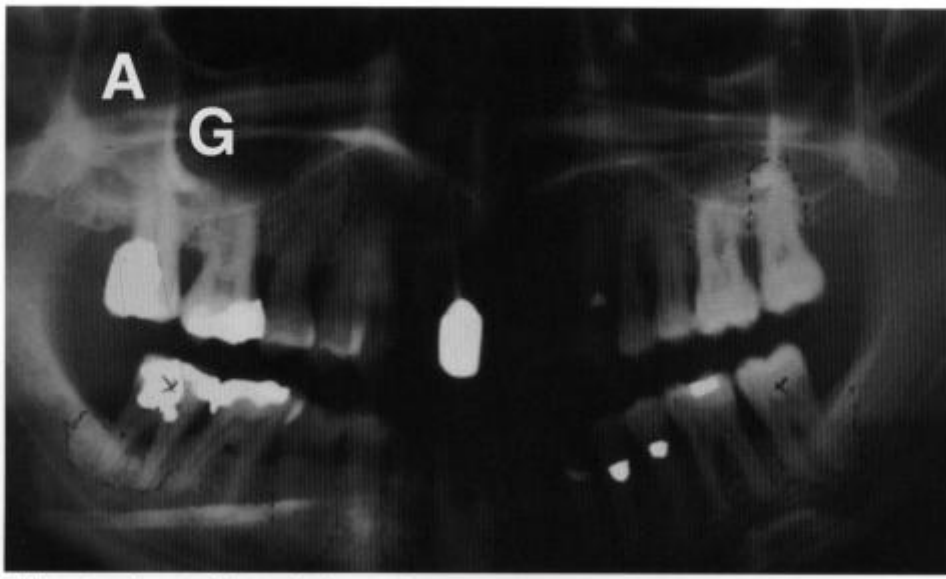


Abb. 1: Amalgam-Gold-Spiegel: Blasenentleerungsstörungen, Herzrhythmusstörungen

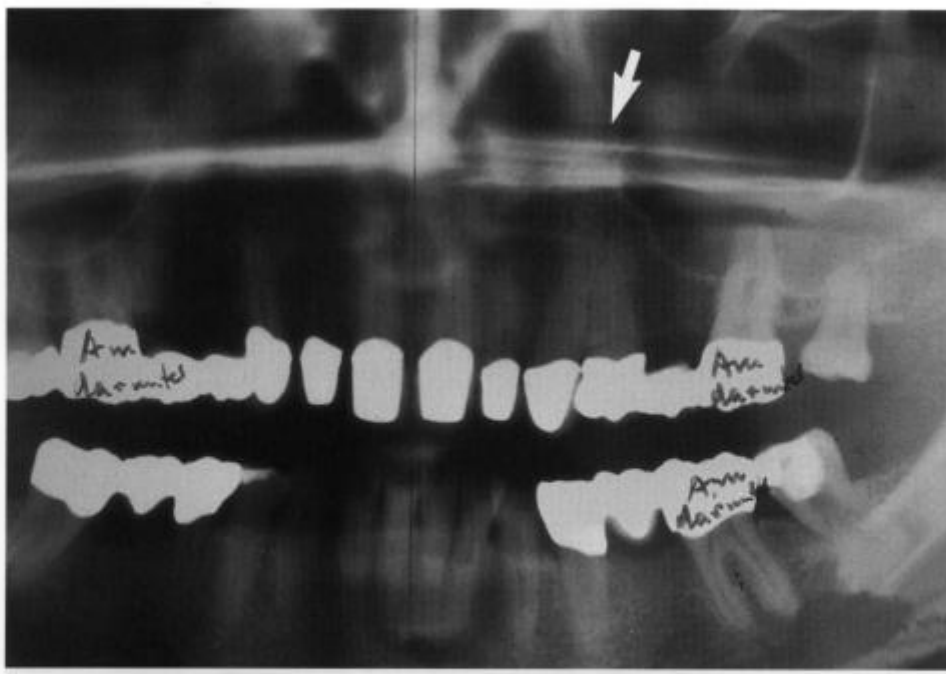


Abb. 2: Gold-Palladium-Spiegel (striemenartig), Amalgam unter Goldkronen; 15 Jahre lang Metallantidote (D-Penicillamin) wegen Polyarthritis, Heilung durch Zähneziehen

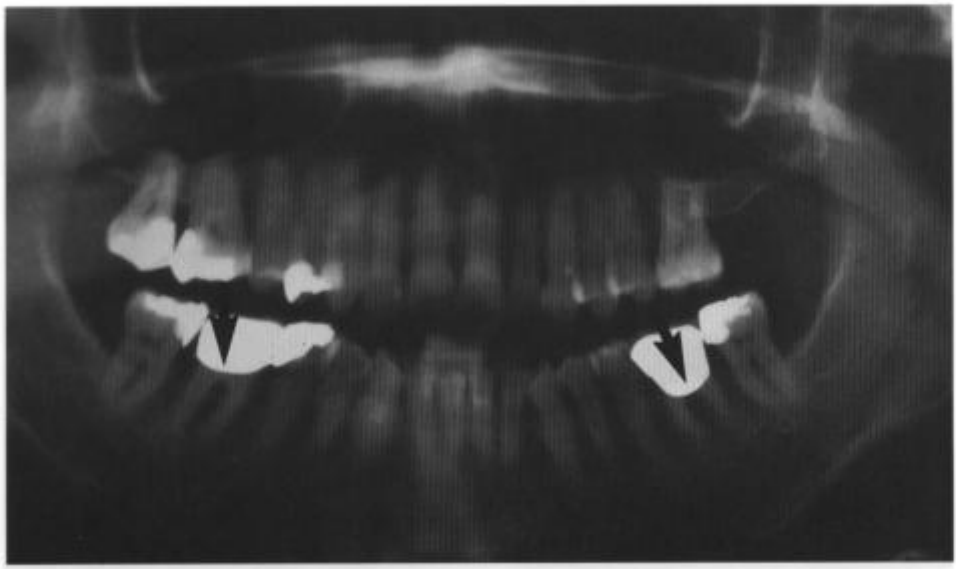


Abb. 3: Amalgam unter Gold; Paniksymptome



Abb. 4: Gold-Amalgam-Kontakt; örtliches Ekzem, Faltenzunge, Pilz, hohe Giftherde



Abb. 5a

Abb. 5a-b: 7 Amalgam- und 16 Palladiumfüllungen, tote Zähne: 14, 16, 33, 48, 13, 23, Metalldepots: 24, 26, 47, 43, 34, 38, Kontakte Gold zu Amalgam; Amyotrophe Lateralsklerose; Magnetfeld: Metalle, kleinfleckig im Marklager; Pat. verstorben



Abb. 5b: ALS mit typischem Feer-Syndrom (Kleinhirn und Stammhirn)

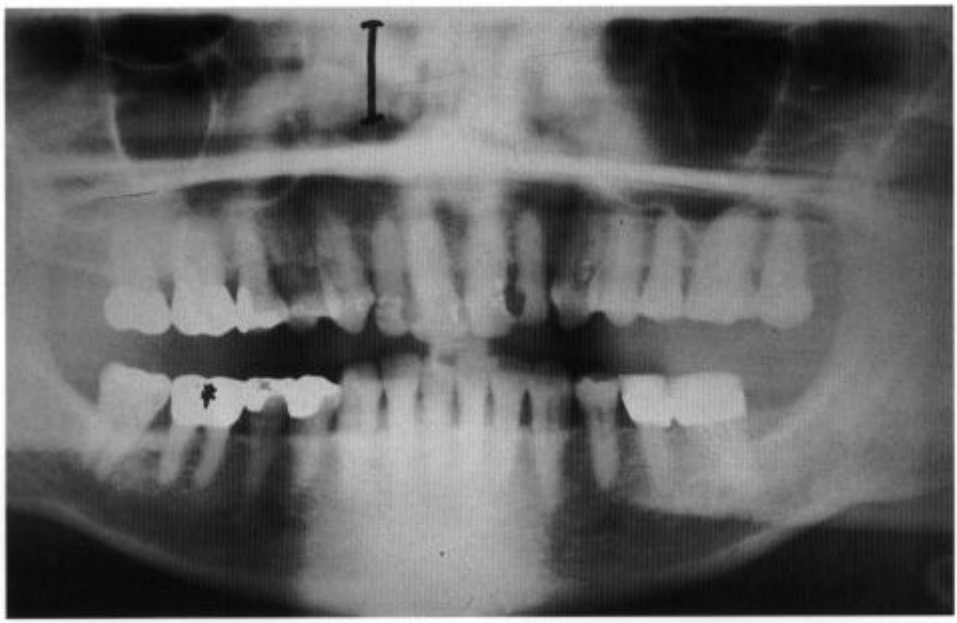


Abb. 6: Amalgam unter Gold; dicker Amalgamspiegel ohne sichtbares Amalgam im Mund; toxische Polyneuropathie

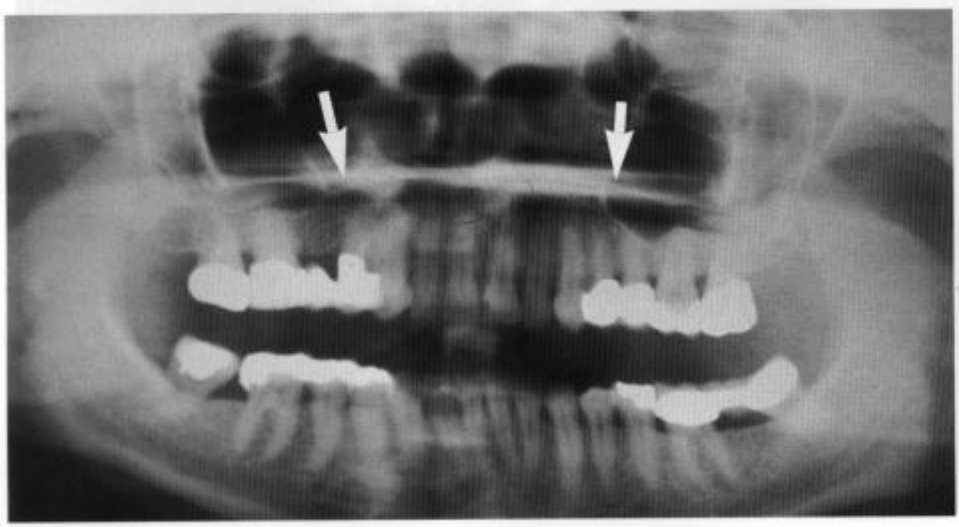


Abb. 7: Palladium im Kiefer

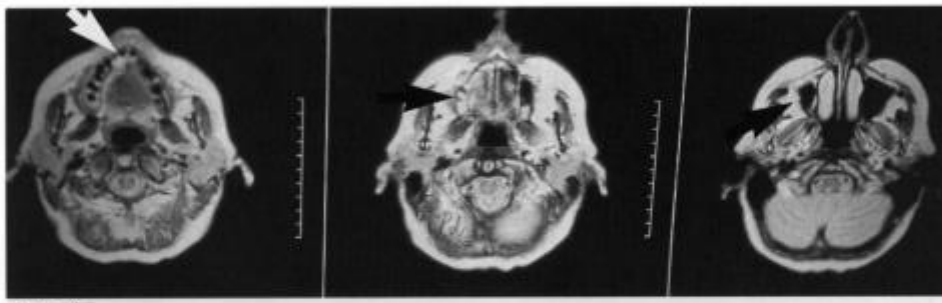


Abb. 8
Abb. 8-11: Palladium; Zahnfächer, Kiefer, Gehirn, Augen

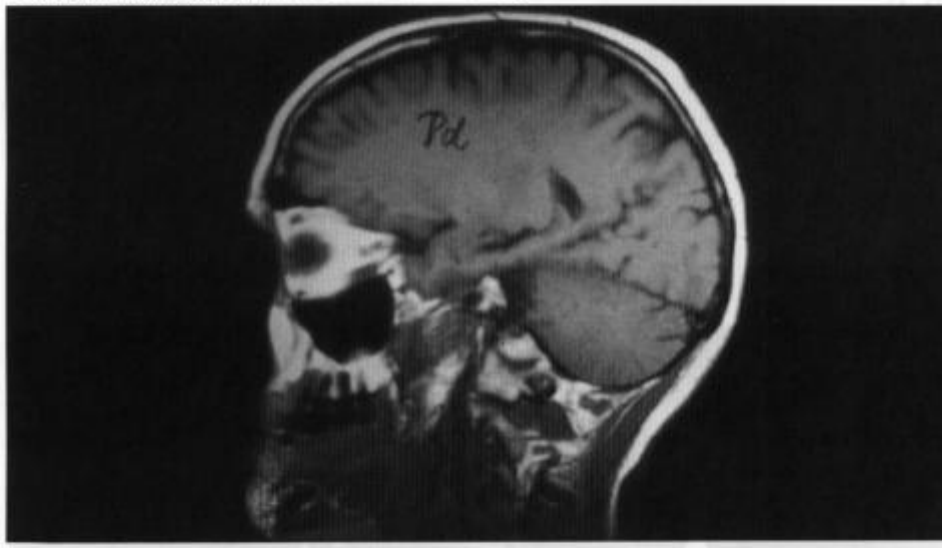


Abb. 9

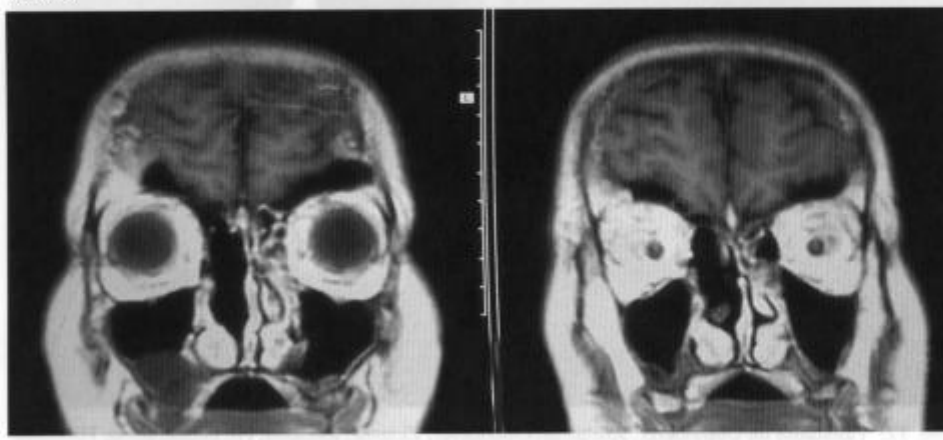


Abb. 10

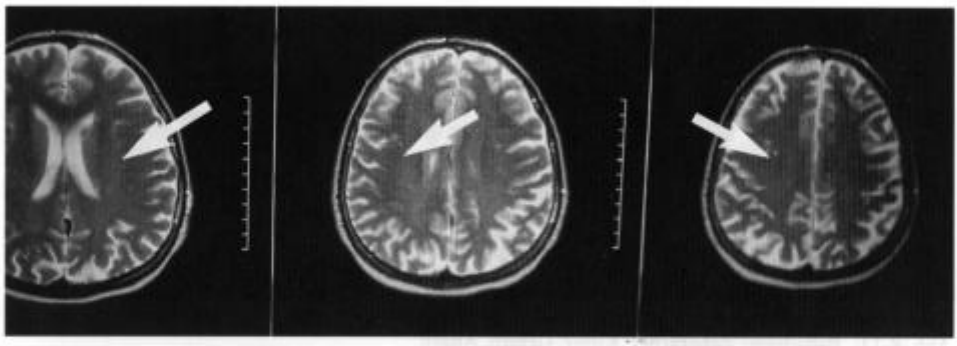


Abb. 11

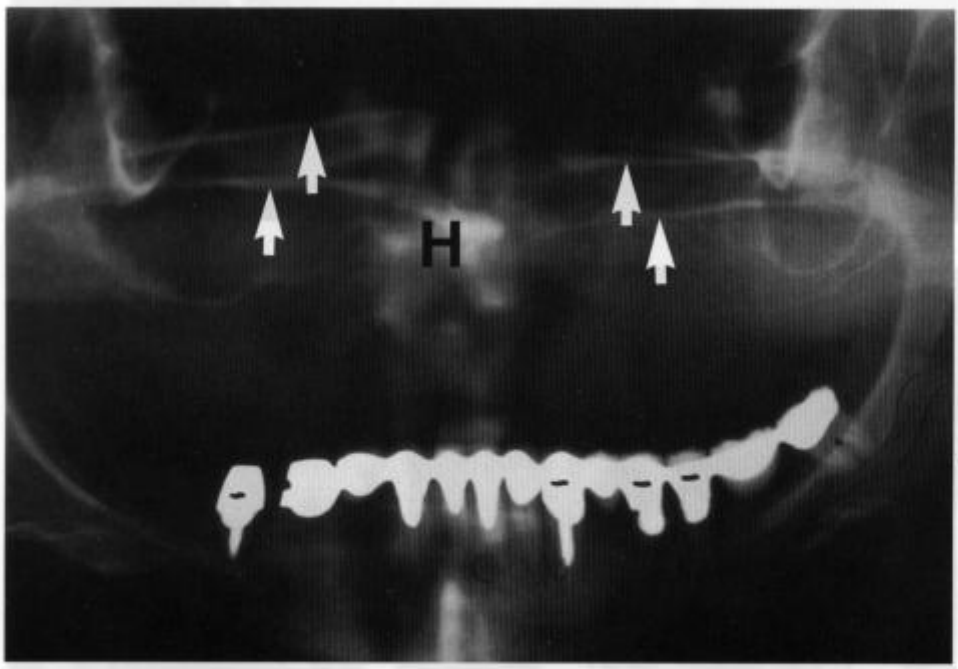


Abb. 12: Palladium im Unterkiefer, Spiegel im Oberkiefer; Ekzeme, Rheuma, Hirnschädigung, Hirnherd (H), Heilung nach Sanierung

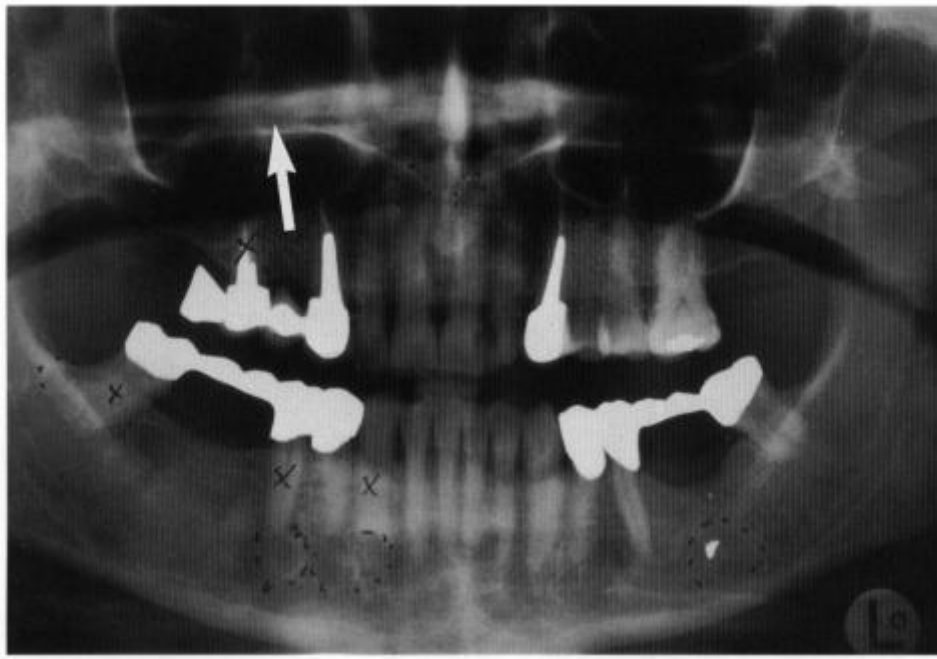


Abb. 13: Palladium im Oberkiefer und Unterkiefer, Allergie, Rheuma, Gedächtnisstörung (Hirnherd)

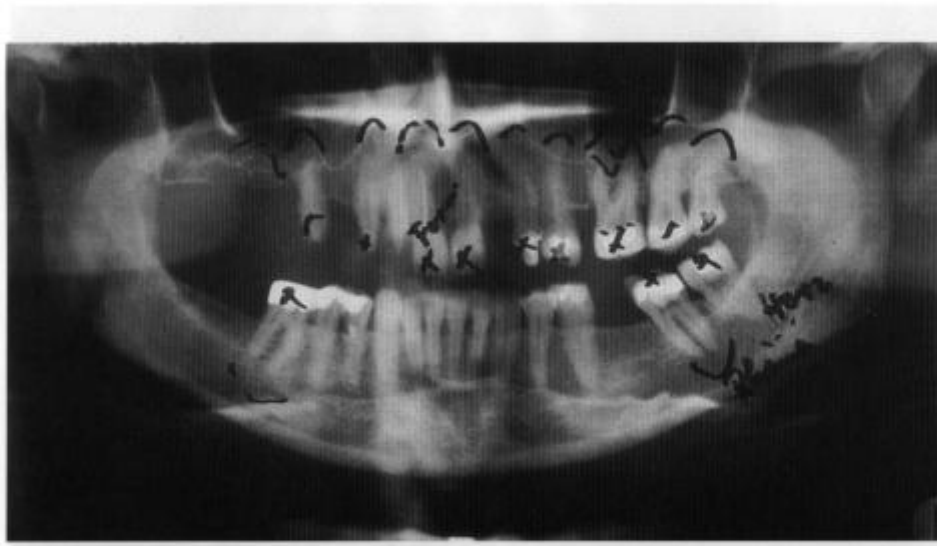


Abb. 14: Nierenherde in Frontzähnen durch Palladium-Kronen; dadurch Funktionsschwächung einer Doppelniere, Hirnherd, Selbstmordversuch, Rheuma, Herzrhythmusstörungen

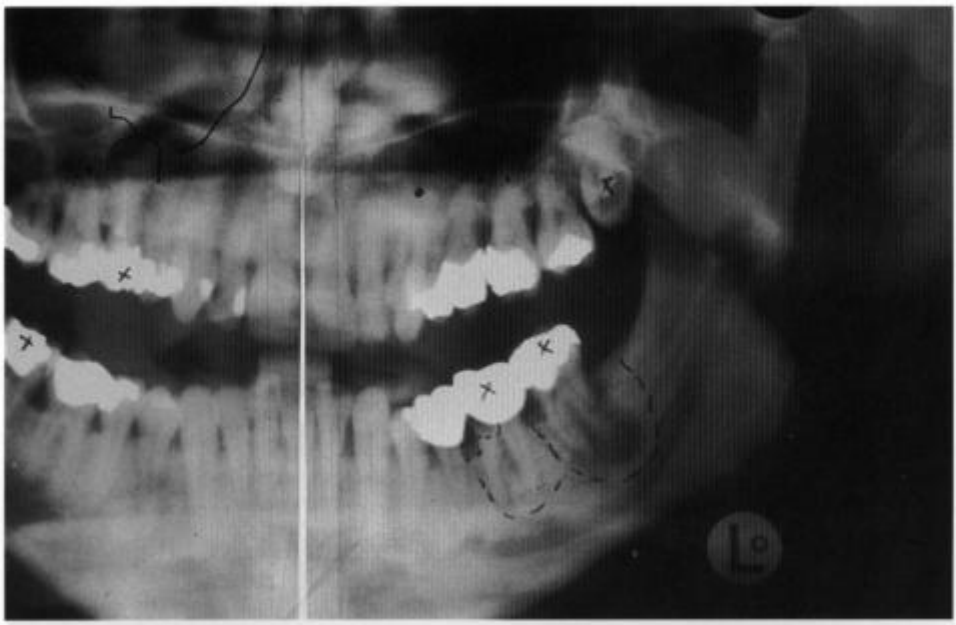


Abb. 15: Palladium und Eiter in Zahn 36 und 37 u.a.; Rheuma

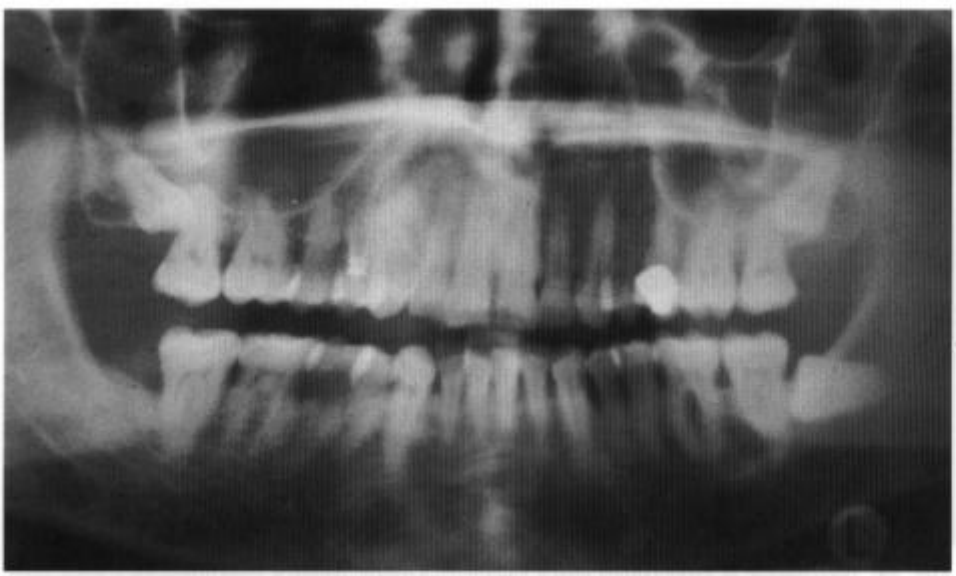


Abb. 16: Palladium; einzige Krone seit 30 Jahren (Zahn abgestorben), Rheuma, Hirnherd



Abb. 17

Abb. 17-18: Palladium-Zungentumor (Abricosoff), Heilung durch Ausfräsen aller Zähne



Abb. 18

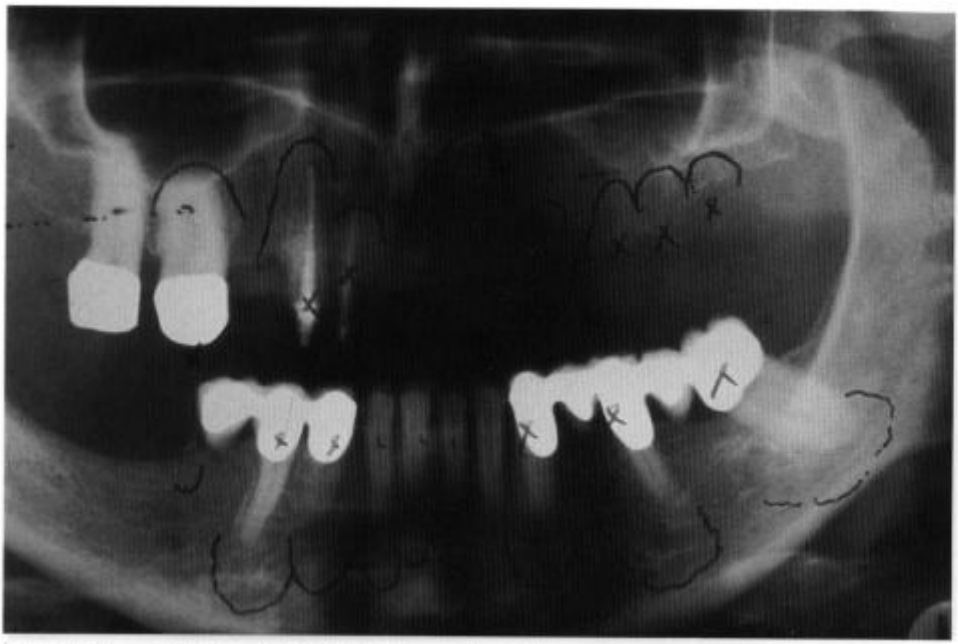


Abb. 19: Neues Palladium: Herde in den Nierenzähnen, Ödeme, Wassersucht, Elektrosensibilität

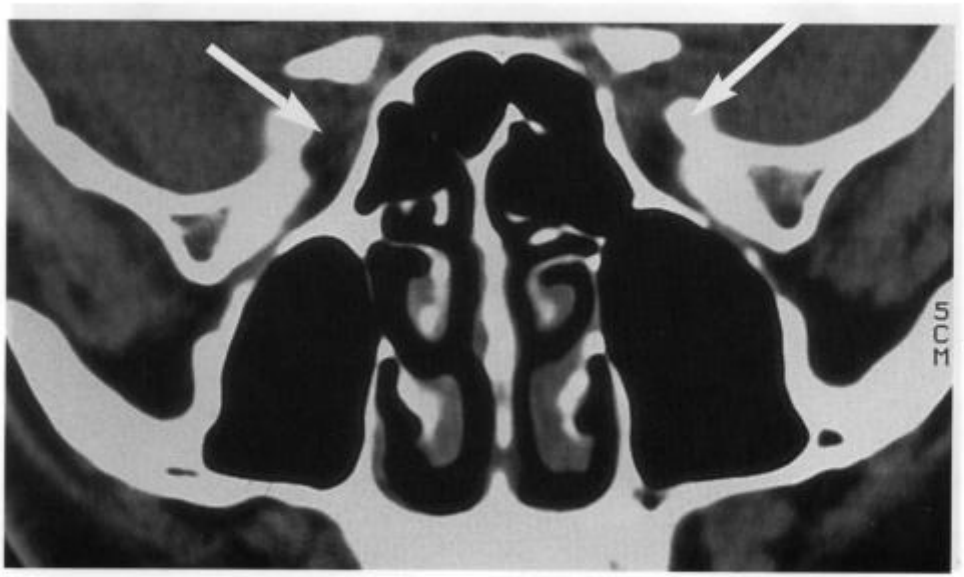


Abb. 20: Palladium in Nebenhöhlen; Nervenschäden



Abb. 21: Palladium-Allergie

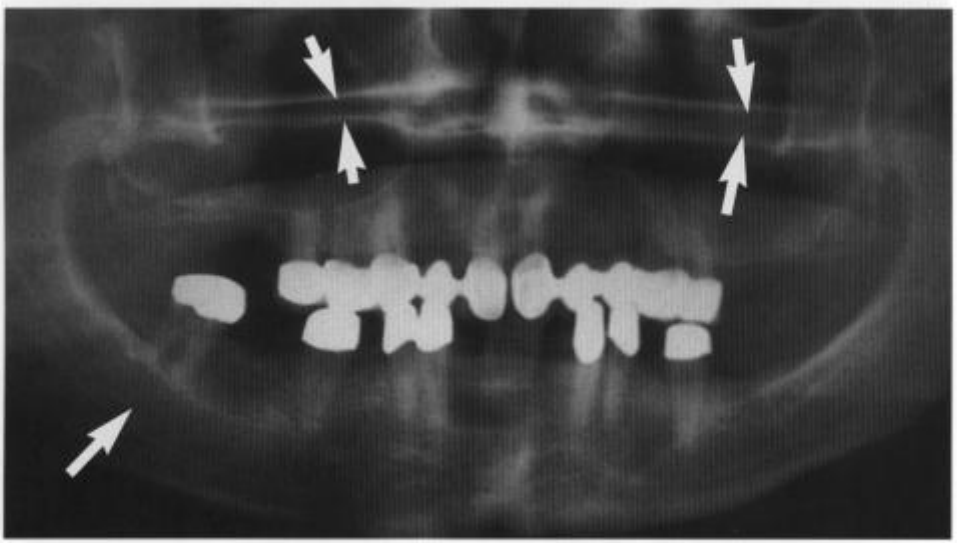


Abb. 22: wie Abb. 21; Palladium-Spiegel, bis 1986 Amalgam, 30% Hörverlust beidseitig

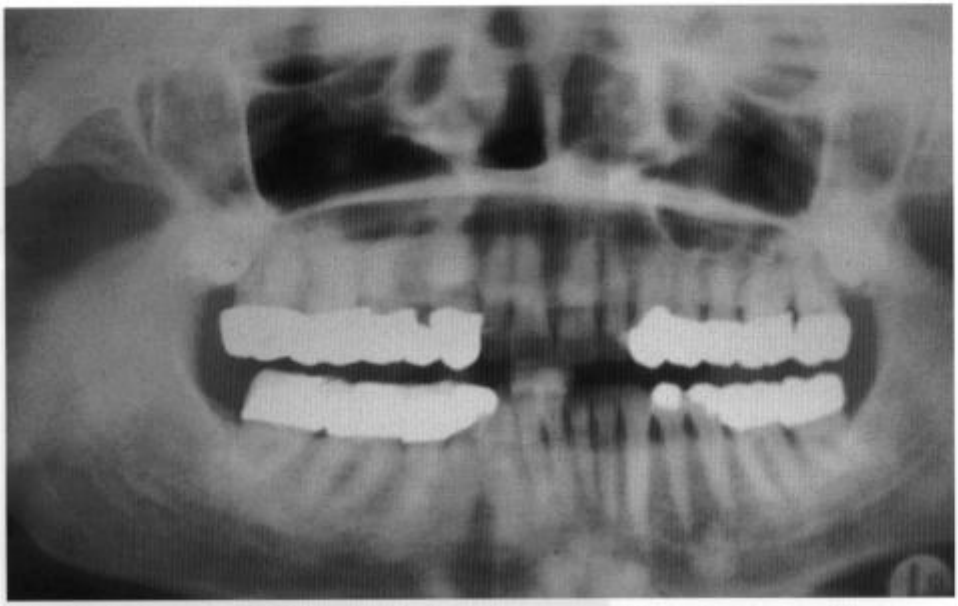


Abb. 23: Amalgam unter Palladium, 18 Amalgamfüllungen bis 1977; massive Amalgam-Hirnsymptomatik (Hirnherd)

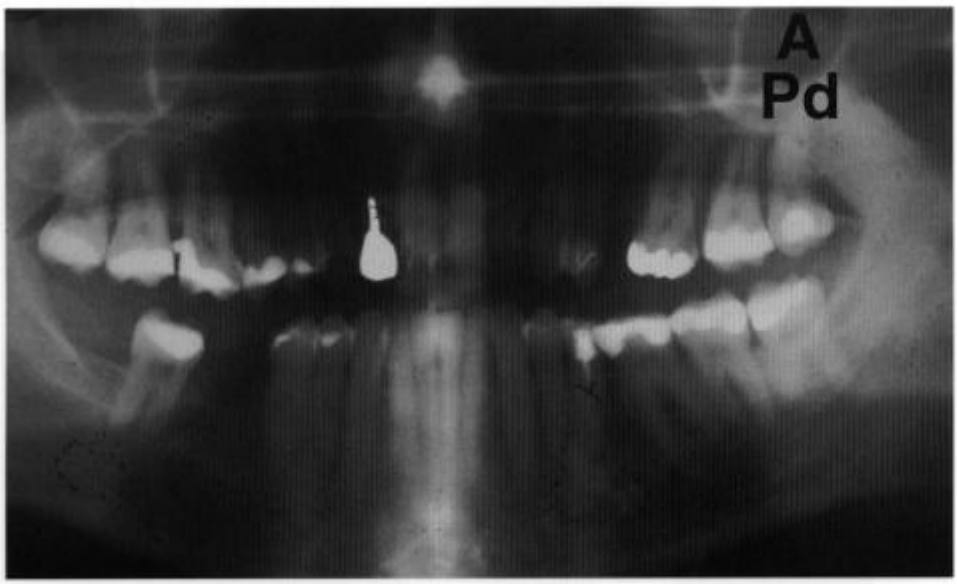


Abb. 24: Amalgam- und Palladium-Metallspiegel; Metallunverträglichkeit (Elektrosensibilität)

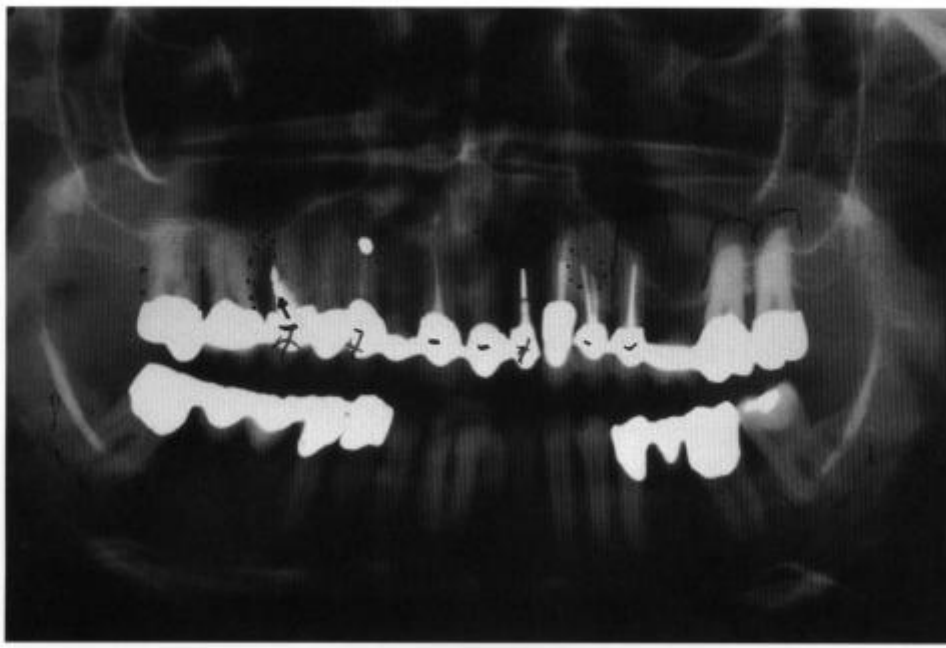


Abb. 25: Amalgam, Formaldehyd und Palladium (Zahnersatz war extrem teuer); generalisierte Allergie, schwerste Nervenschäden

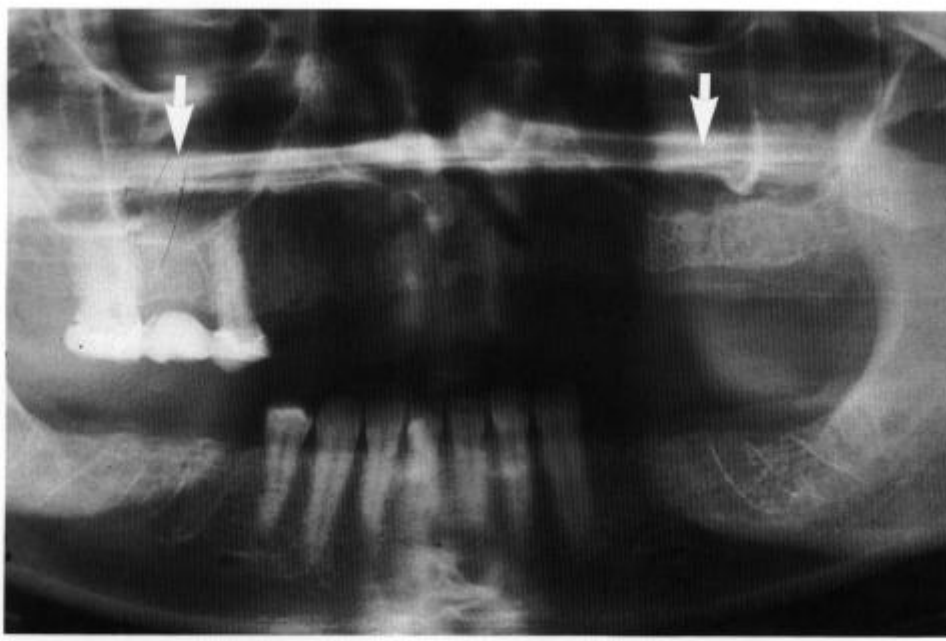


Abb. 26: Palladium nach 14 Amalgamfüllungen, Palladiumspiegel im gesamten Oberkiefer; Muskelschrumpfung

IV–2.5
Pestizide im Holz

Eingeatmete Holzgifte findet man meist neben Formaldehyd in den aufsteigenden Unterkieferästen hinter den letzten Zähnen. Die Veränderung ist eine Kombination aus Lösemitteln (großflächige dunkle Seen) und Pestiziden (weiße, blumenkohlartige Gebilde im Röntgenbild).

Je mehr Amalgam im Kiefer, desto mehr Holzgifte im Kieferwinkel.

Amalgam fördert durch die örtliche Stoffwechselstörung die Holzgifte-Einlagerung.

Nachweis:

Knochenprobe ins TOX-Labor auf PCP untersuchen.

Behandlung:

Ein Ausfräsen dieser betroffenen Bereiche führt zum Heilungsreiz des vergifteten Knochens.

Keine Fremdmaterialien in den Knochen.

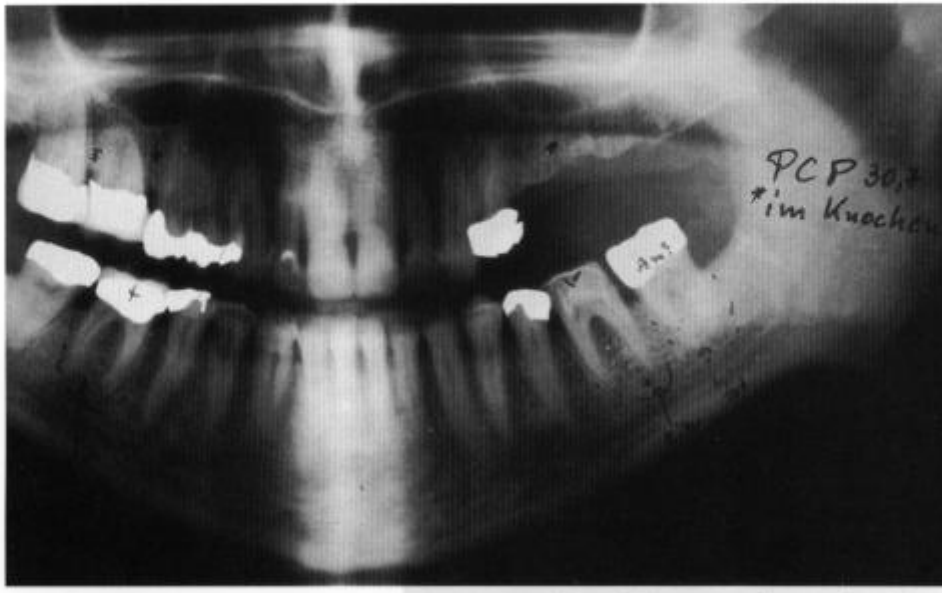


Abb. 1: Pentachlorphenol bei * im Knochen 30,7 µg/kg; dichte, fleckige Veränderungen, bei Biopsie weicher Knochen

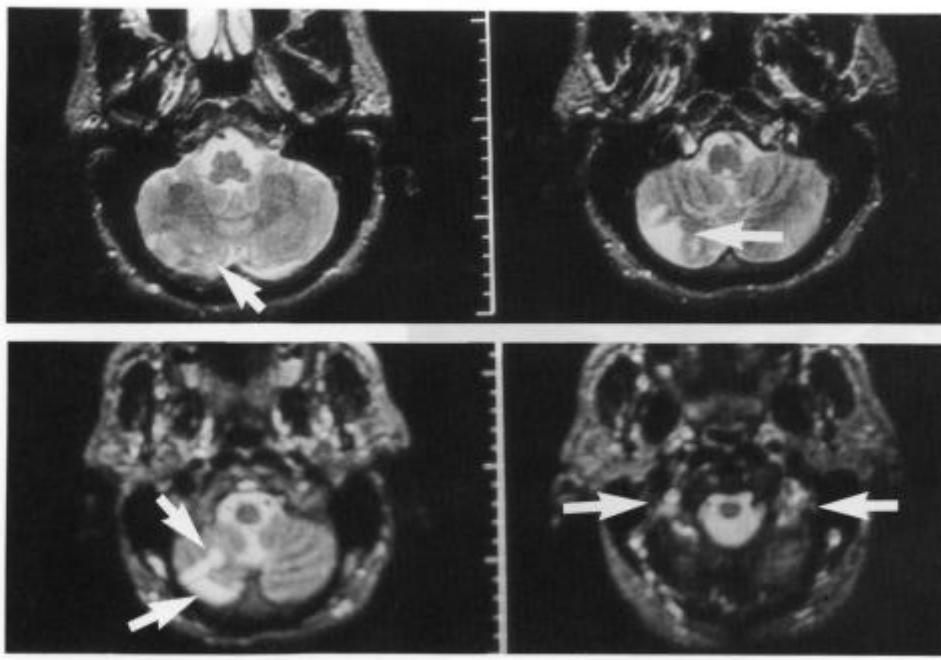


Abb. 2: PCP; Kleinhirninfarkte, Feer-Syndrom

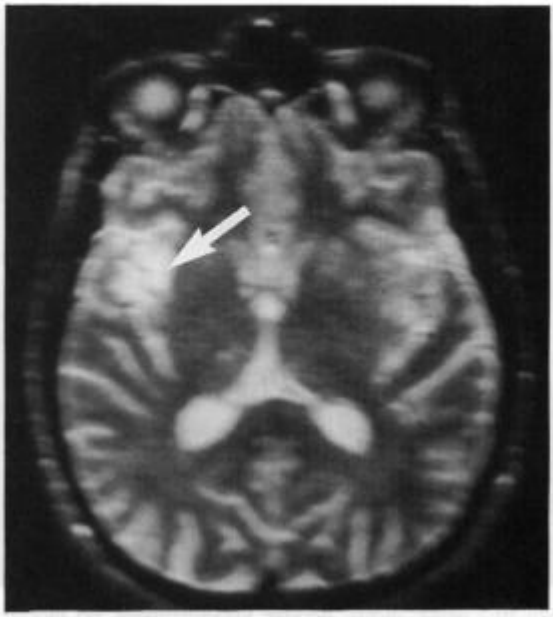


Abb. 3: Holzgifte; PCP-Gefäßschäden

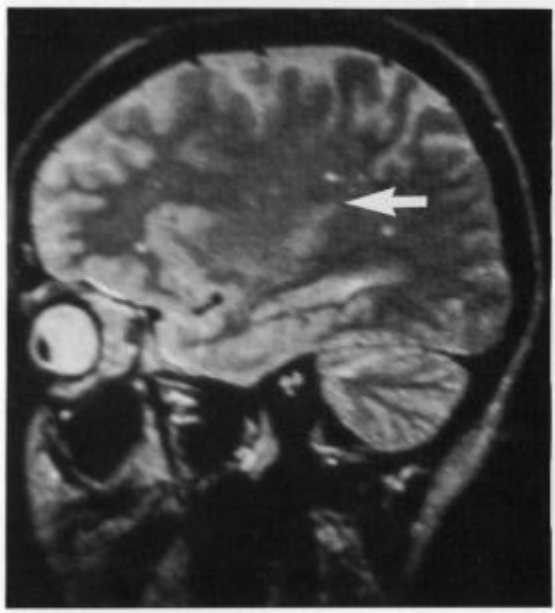


Abb. 4: PCP und Amalgam; Hirninfarkte, Feer-Syndrom

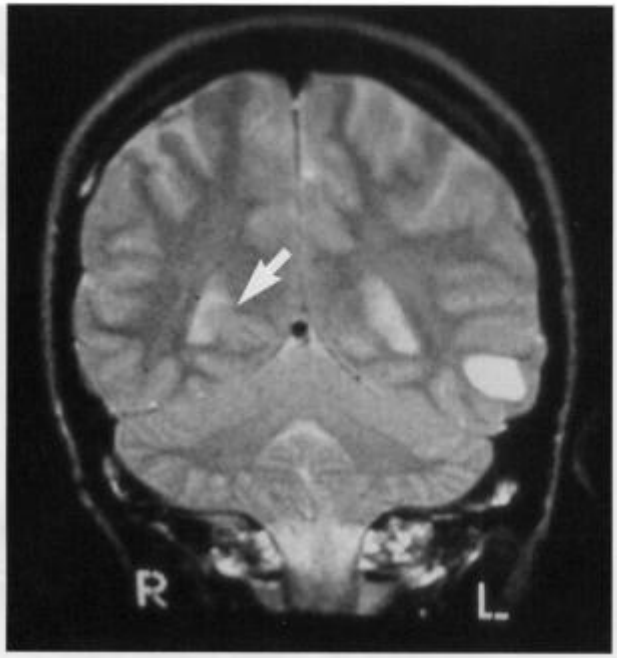


Abb. 5: PCP-Gefäßschädigung

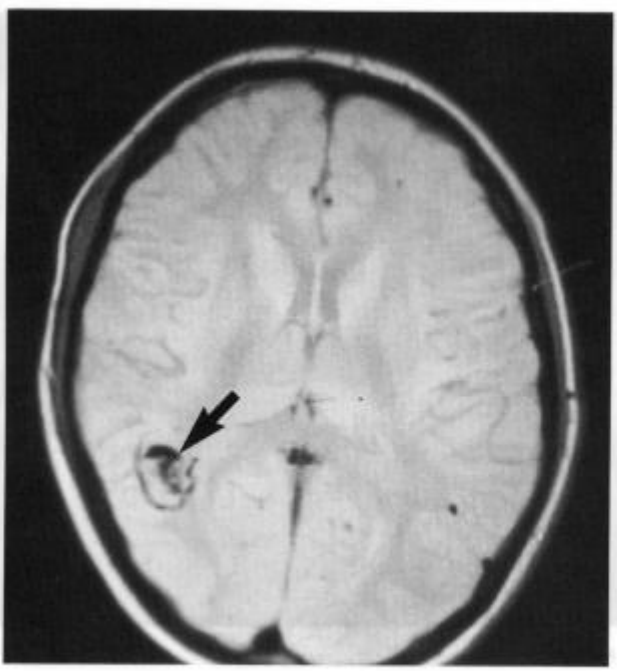


Abb. 6: PCP-Gefäßschädigung

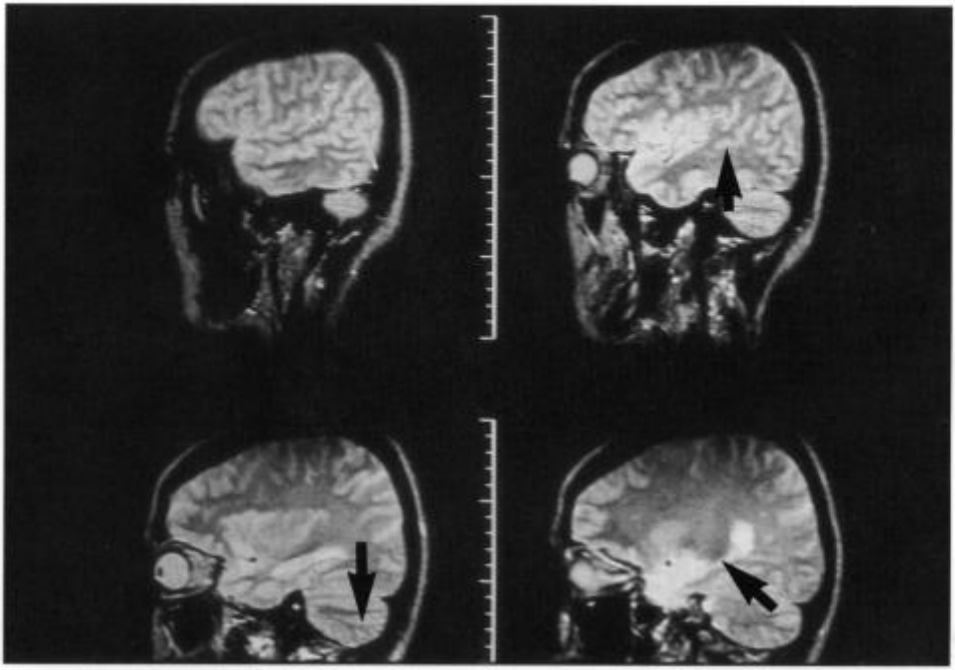


Abb. 7: PCP in Holz; Gefäßschäden, Feer-Syndrom



Abb. 8: PCP

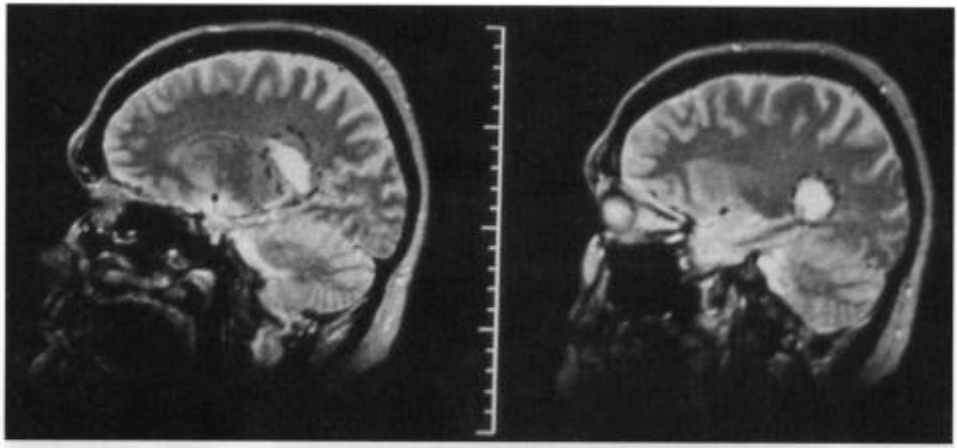


Abb. 9: PCP (im Rathaus); Gefäßschäden, Infarkte im Großhirn und Kleinhirn

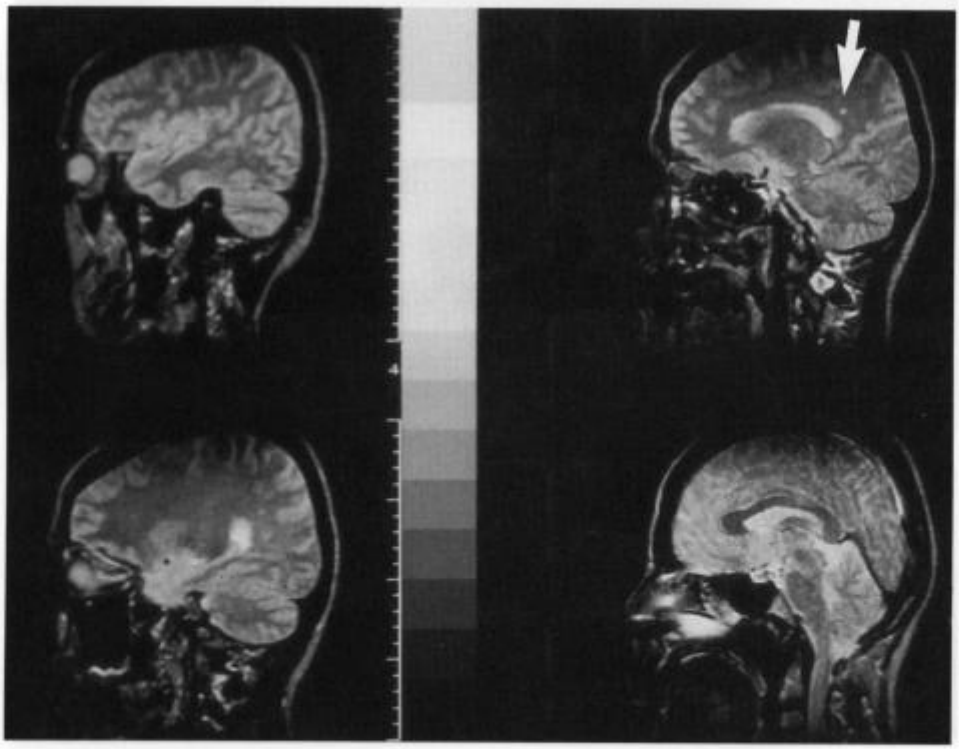


Abb. 10: PCP gewerblich; Gefäßschäden, Mikroinfarkte im Gehirn

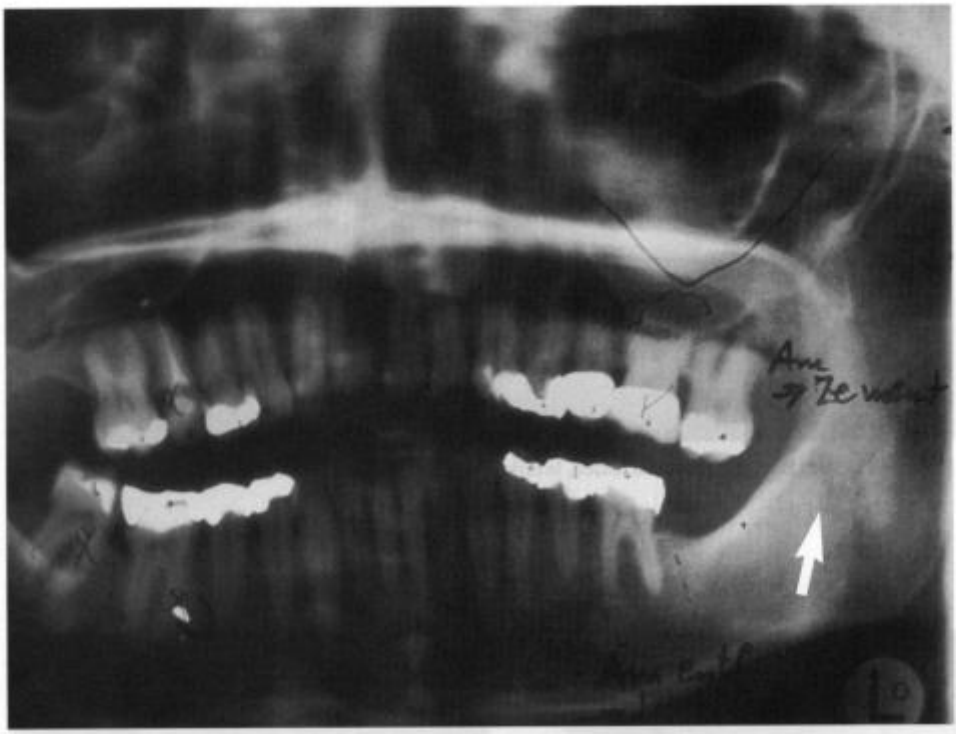


Abb. 11: PCP und Formaldehyd im Kieferwinkel

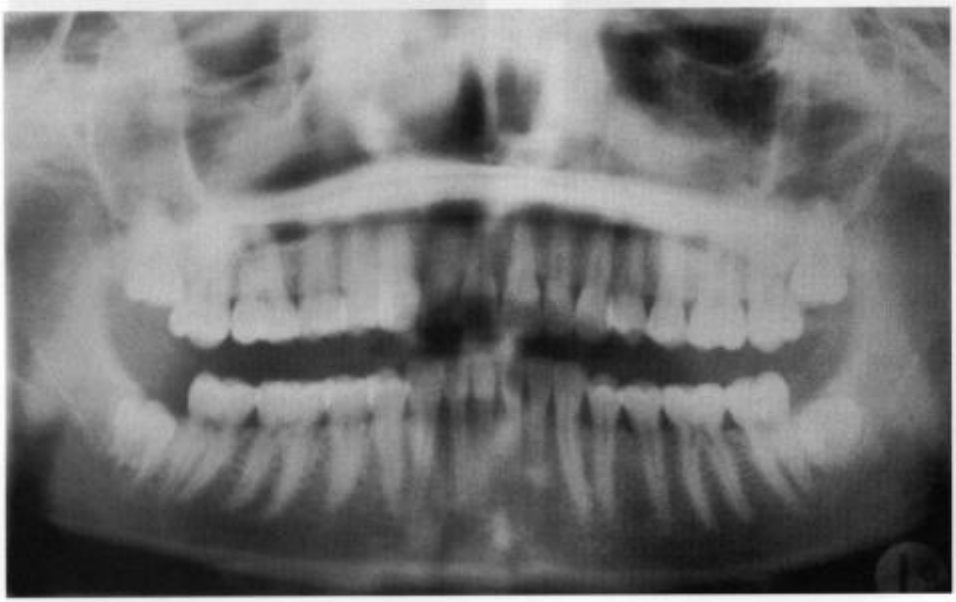


Abb. 12: PCP im Zahn 33



Abb. 13: PCP, Formaldehyd, Amalgamsanierung

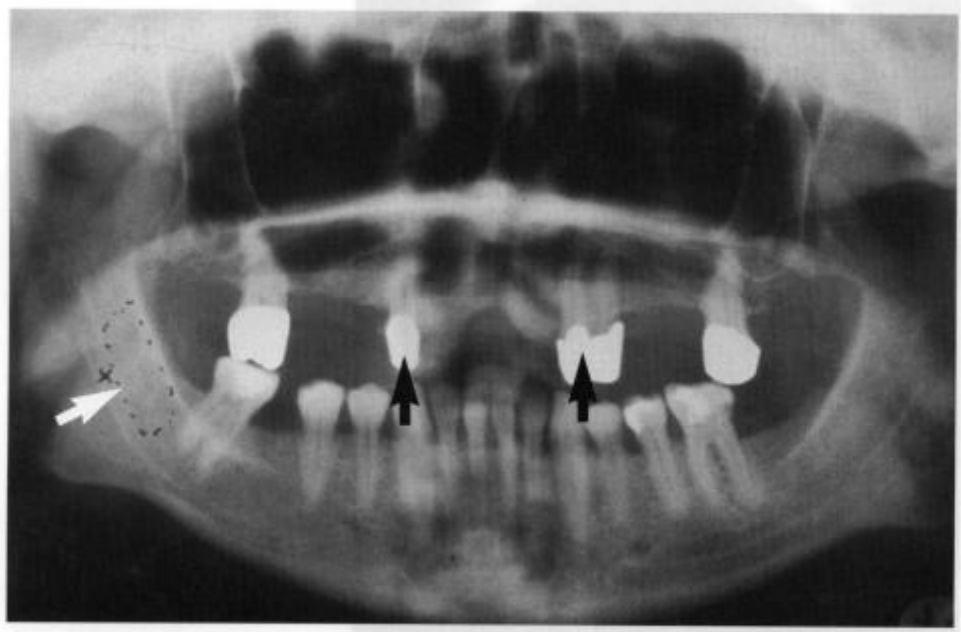


Abb. 14: PCP (13, 23); Gedächtnisstörungen

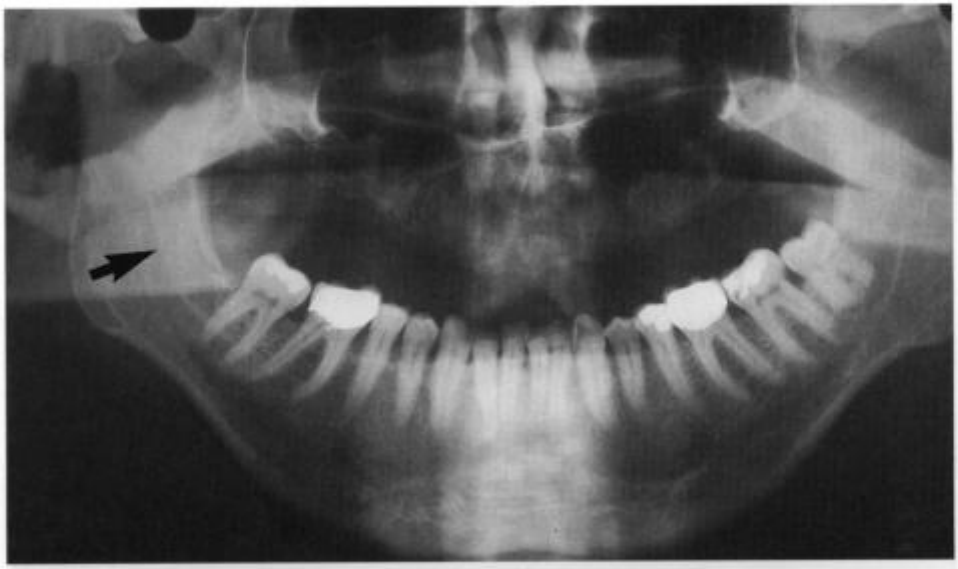


Abb. 15: PCP, Formaldehyd, Lindan

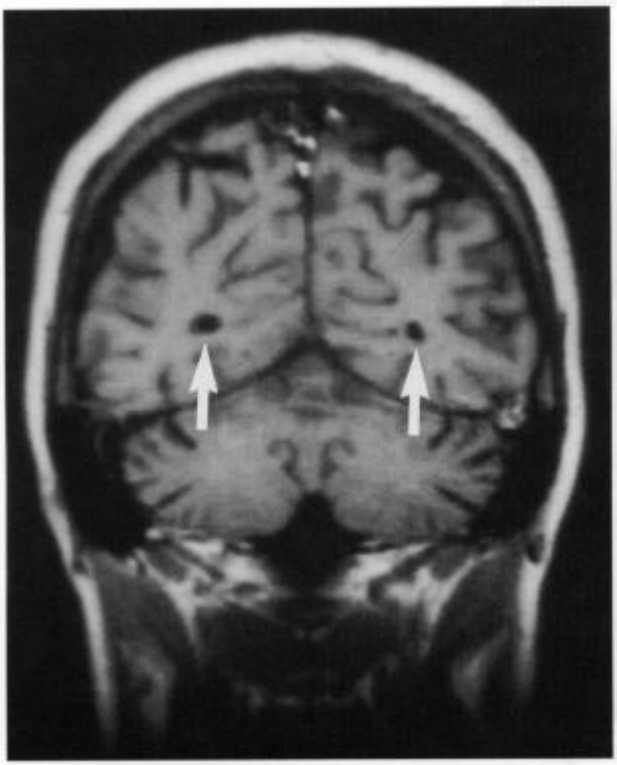


Abb. 16: PCP-Gefäßschäden

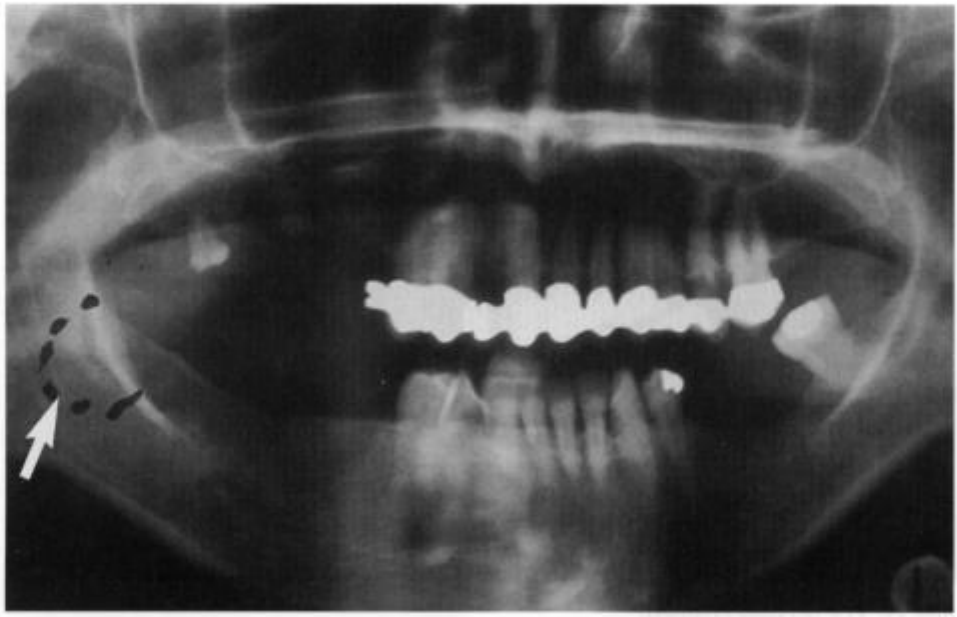


Abb. 17: Lindan; Parkinsonismus, Herzrhythmusstörungen

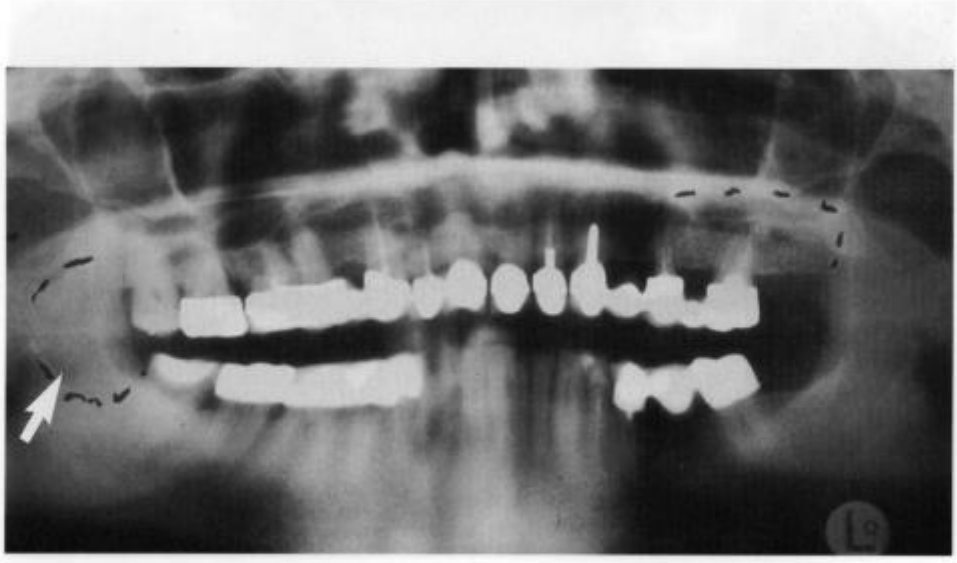


Abb. 18: Pyrethroide im aufsteigenden Kieferwinkel

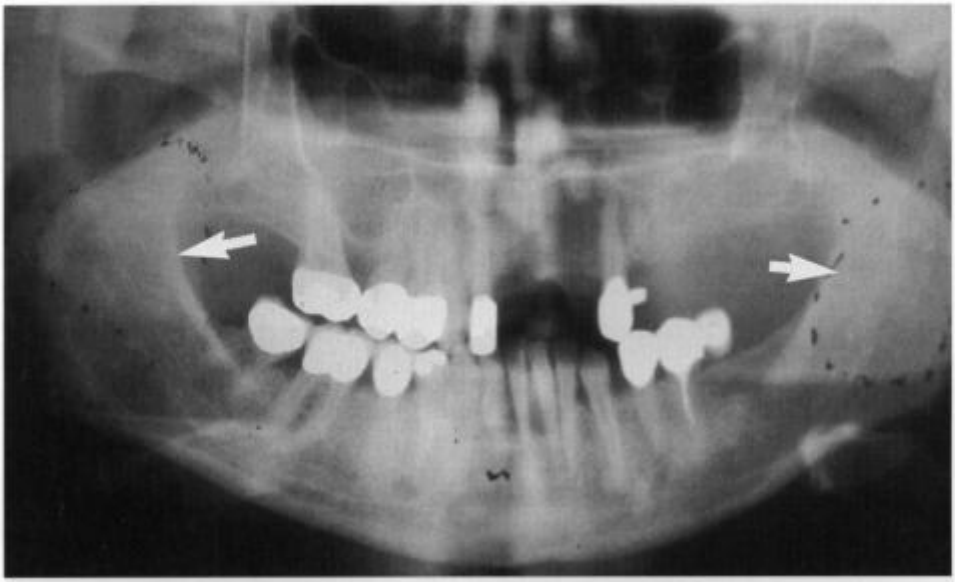


Abb. 19: PCP (20 Jahre exponiert)



Abb. 20: PCP

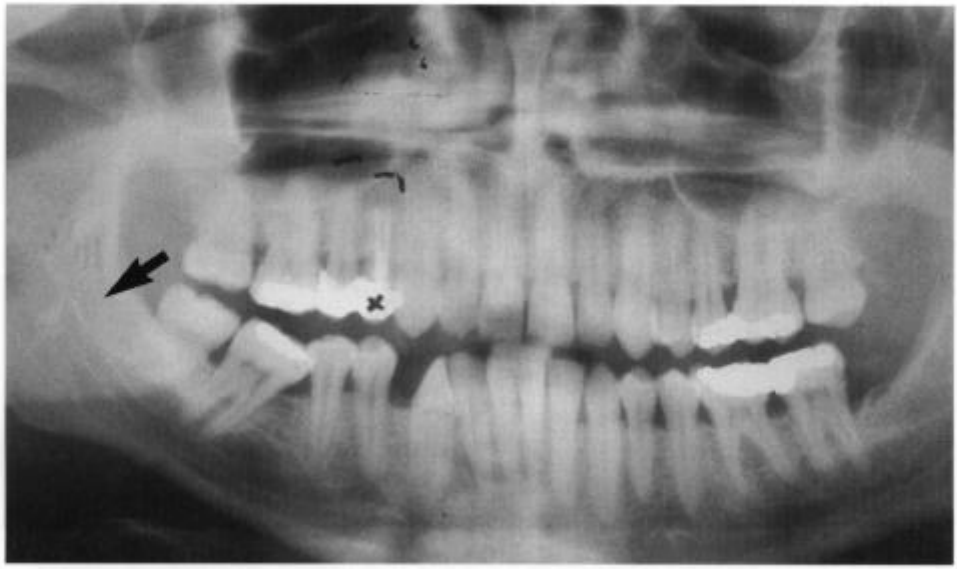


Abb. 21: Lindan im Kiefer rechts hinten, 8 Amalgamfüllungen, Zyste rechts, Formaldehyd rechts; plötzlicher Parkinson links



Abb. 22: PCP, Lindan (im Kieferwinkel), 16 Amalgamfüllungen, 1 Palladium

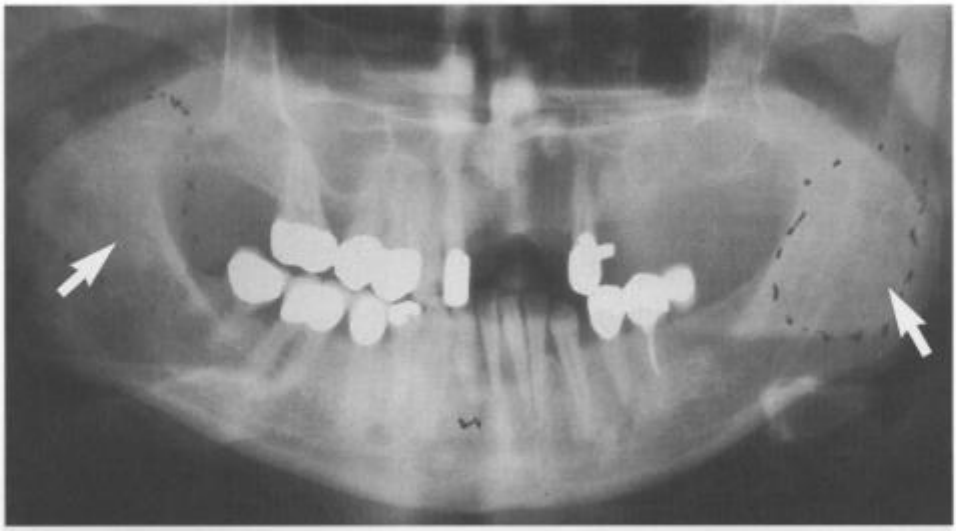


Abb. 23: PCP

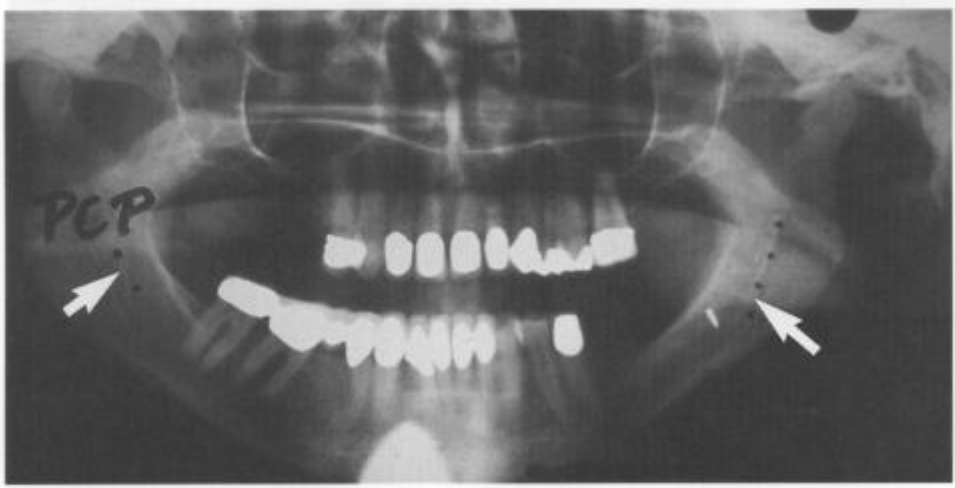


Abb. 24: PCP

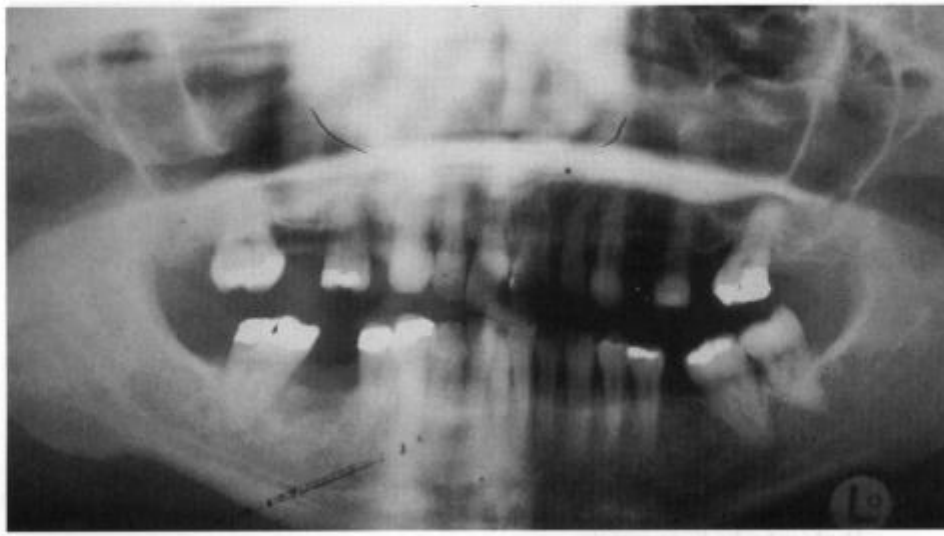


Abb. 25: Holzgifte, 5 Amalgamfüllungen; 3 Jahre arbeitsunfähig, Angst, Zittern, Hirnherd

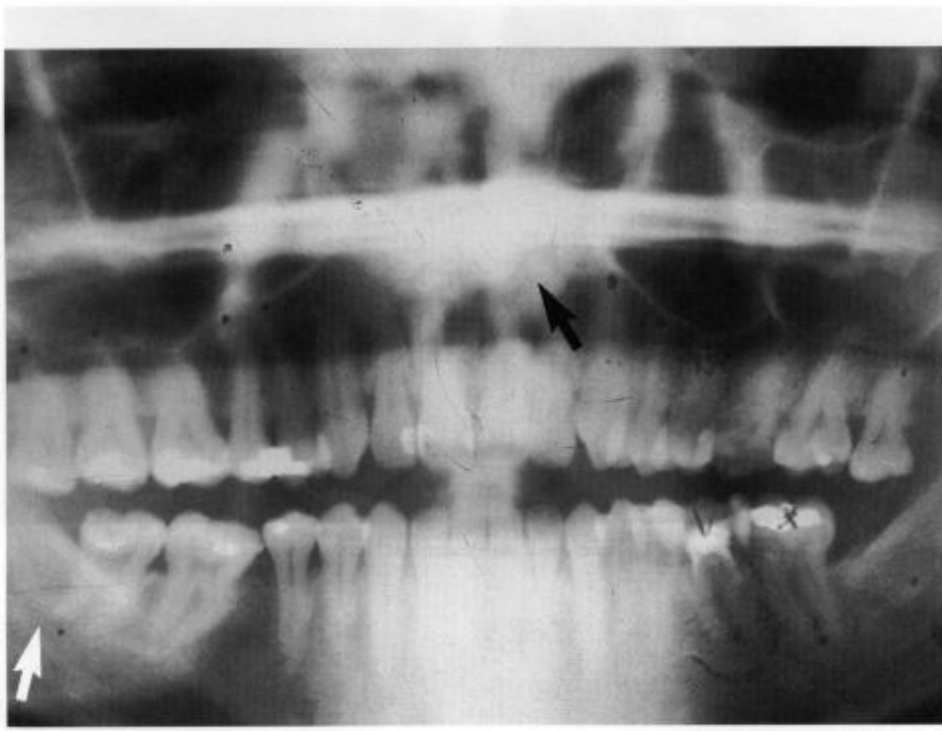


Abb. 26: Holzgifte im Kieferast, breiter Amalgamspiegel, hat selbst Xyladecor gespritzt, schwer krank, Hirnherd

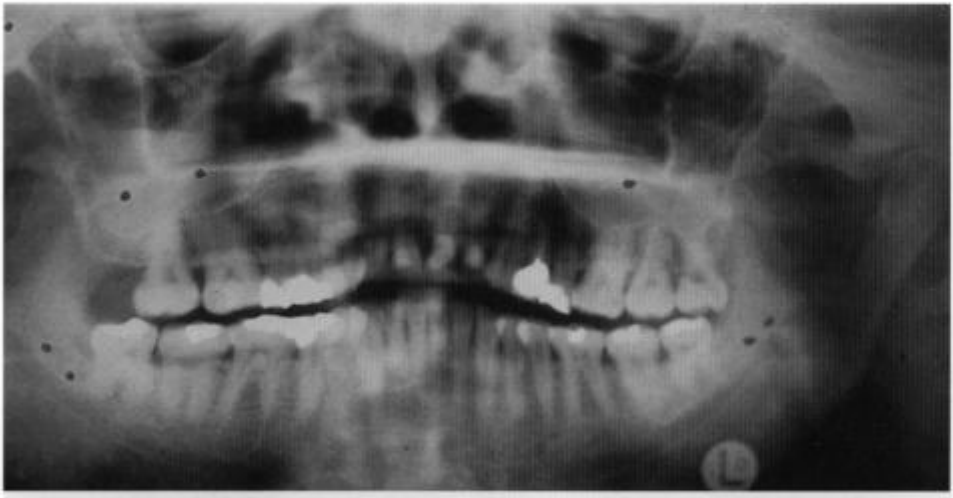


Abb. 27: Pentachlorphenol u.a. Nach 15 Jahren noch 36 mg/kg Pestizide im Hausstaub nachweisbar. Herde an beiden Kieferwinkeln.

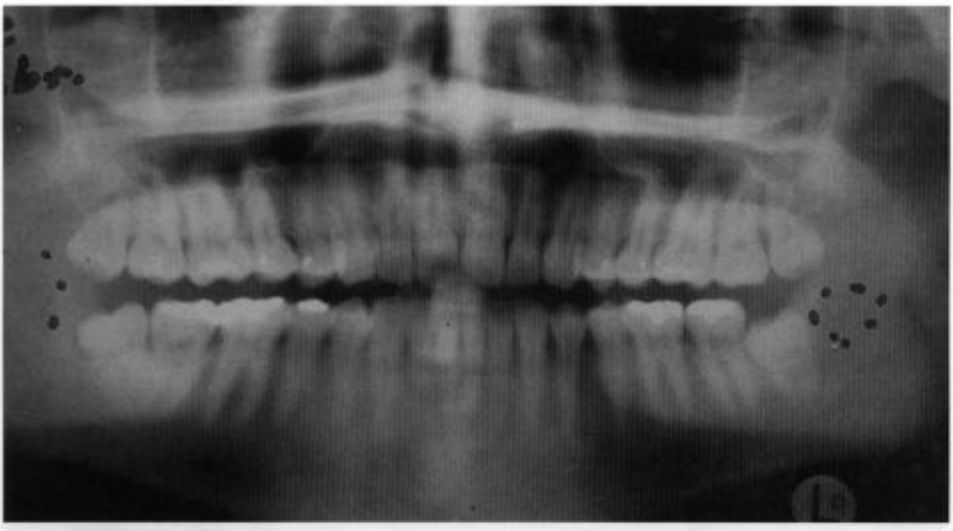


Abb 28: Patient arbeitet in einer Chemiefabrik mit Pestiziden. Herde an beiden Kieferwinkeln.



Abb. 29: Pentachlorphenol im Holz: Seen an den Kieferästen und am Kinn (3–6). Darin 14 und 24 aufgelöst: Leberwerte.

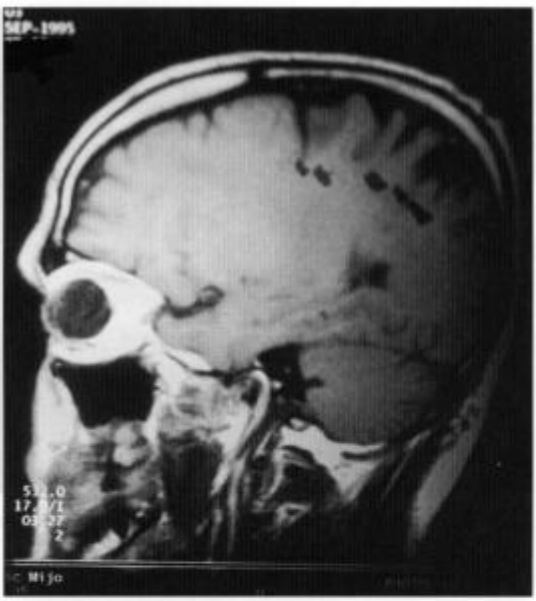


Abb 30: Pentachlorphenol führte hier zu Gefäßschäden im Gehirn (Microembolien) und Hirnatrophie. Spect: 30 % Hirnausfall. Hausmeisterwohnung eines Gymnasiums mit seit 15 Jahren gleichbleibenden Holzwerten. Alle sieben Familienmitglieder haben die gleichen Symptome. Antikörper gegen Neuroendothel, Zahnverfall.

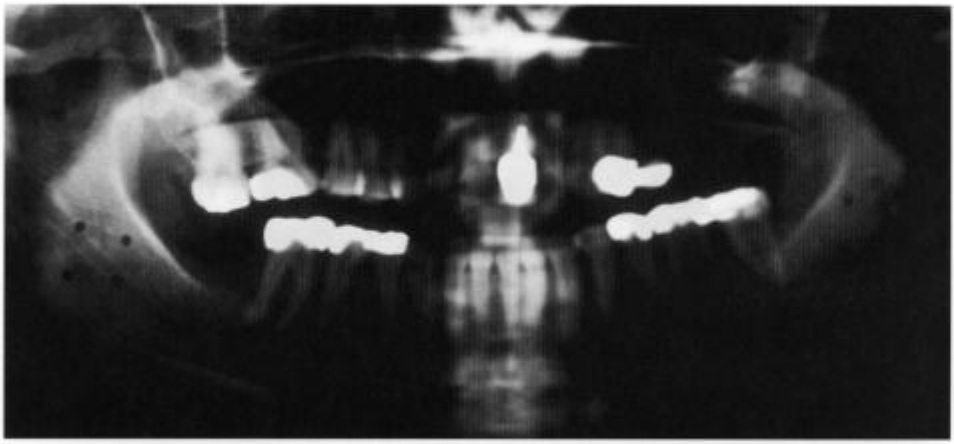


Abb. 31: Holzschutzmittel vor zwölf Jahren selbst verstrichen: Seen in beiden aufsteigenden Kieferästen. aufgelöste Zahnwurzeln. Hautallergien auf alle Gifte.

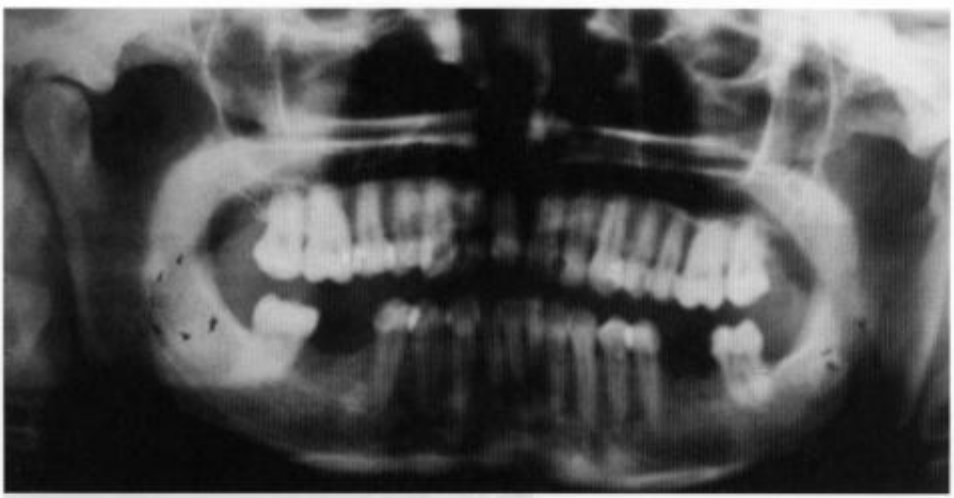


Abb 32: Pentachlorphenol bei einem Goldschmied nach einer erfolgreichen Amalgamentgiftung.

IV–2.6
Weitere Gifte

Lösemittel:

Großflächige dunkle Seen in beiden aufsteigenden Unterkieferästen in der Röntgenübersicht sind die Folgen einer langjährigen Einatmung von Lösemitteln.

Metalle (Arsen, Wismut, Blei):

Als Folge der chronischen Aufnahme über die Mundschleimhaut werden sie in der Röntgenübersicht wie Amalgam entlang der Zahnwurzeln perlschnurartig wie ein Überzug erkennbar.
In schwersten Fällen findet man sie auch am Kieferspiegel.

Nachweis:

Wurzelspitze relevanter Zähne ins TOX-Labor (Multi-Element-Analyse, MEA).

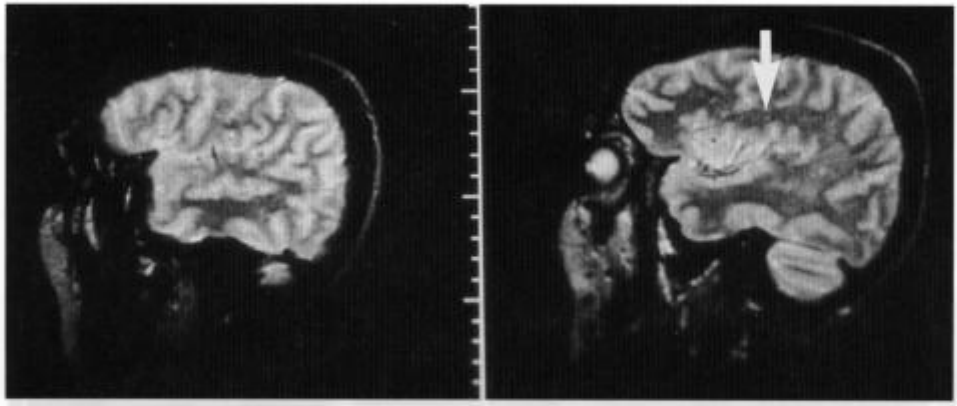


Abb. 1a

Abb. 1a-c: Arsen chronisch; rapide Gewichtsabnahme, deutliche Besserung unter DMPS, „MS-like disease"

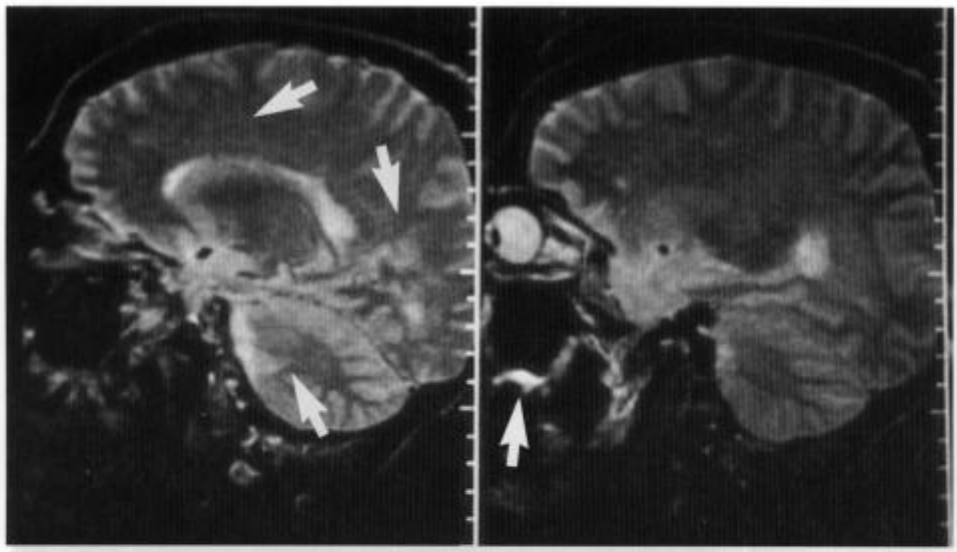


Abb. 1b

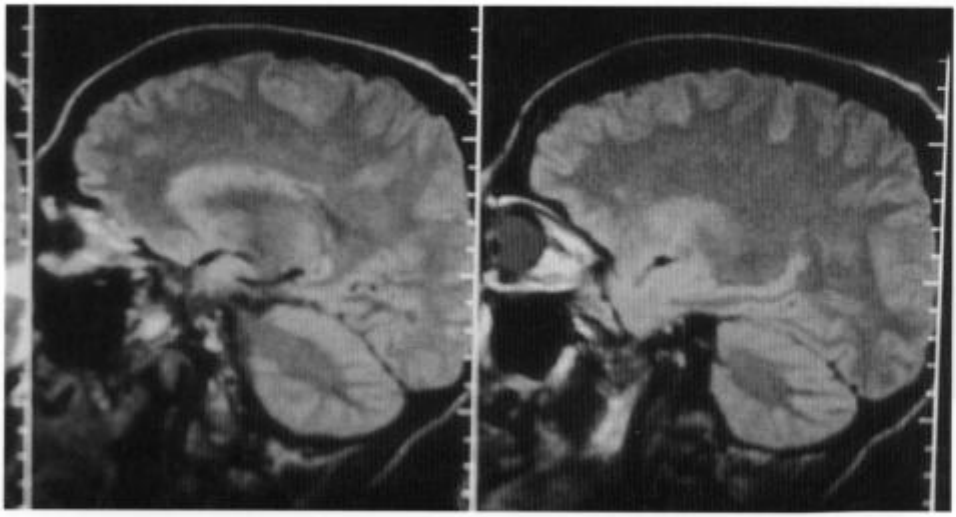


Abb. 1c

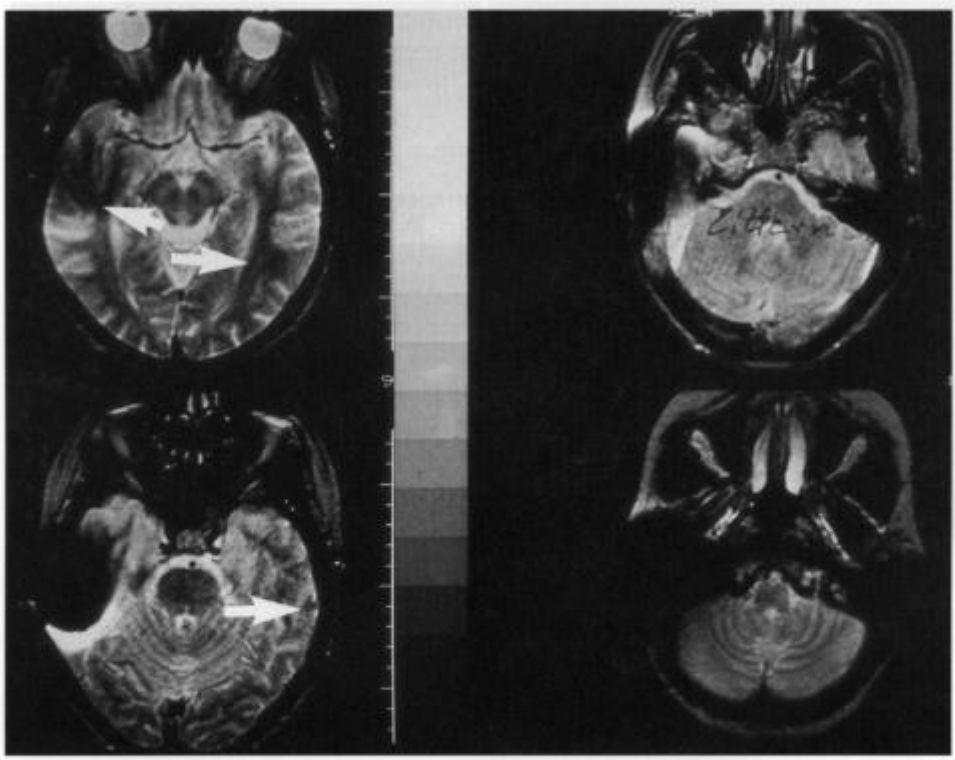


Abb. 2: Lösemittel; mehrere Hirninfarkte, Feer-Syndrom (rechts oben)

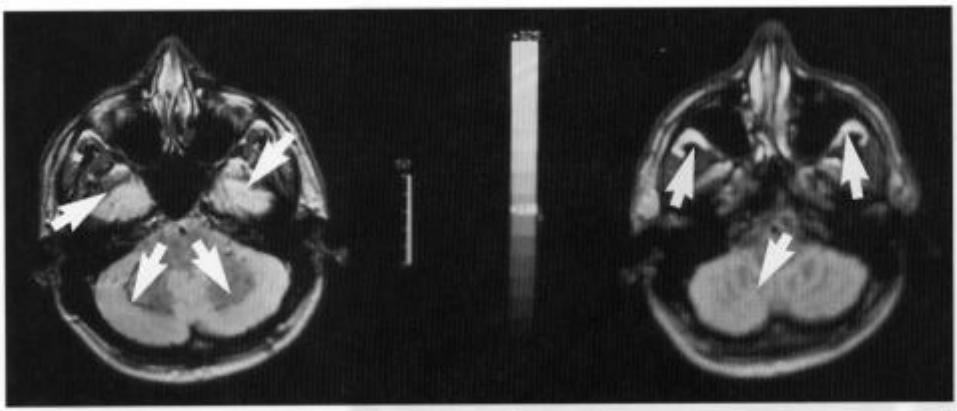


Abb. 3: Lösemittel chronisch, Metalle; Einlagerungen in Nebenhöhlen und Kleinhirn

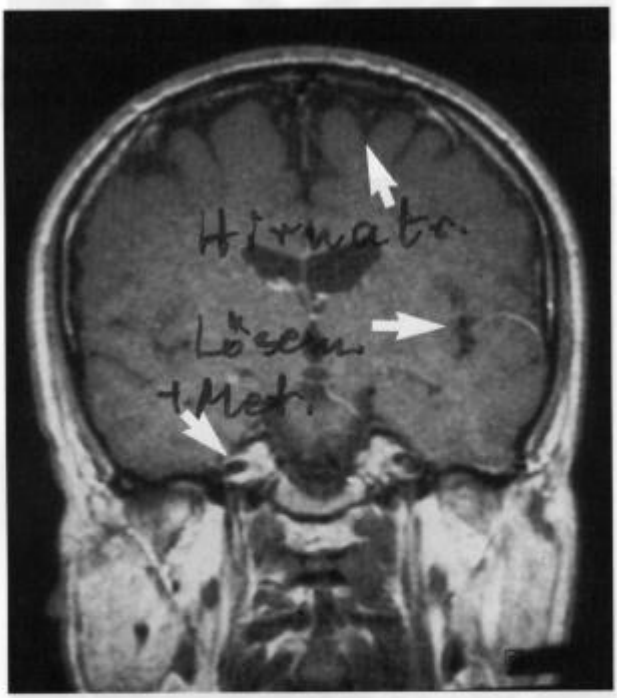


Abb. 4: Lösemittel chronisch; Hirnschrumpfung

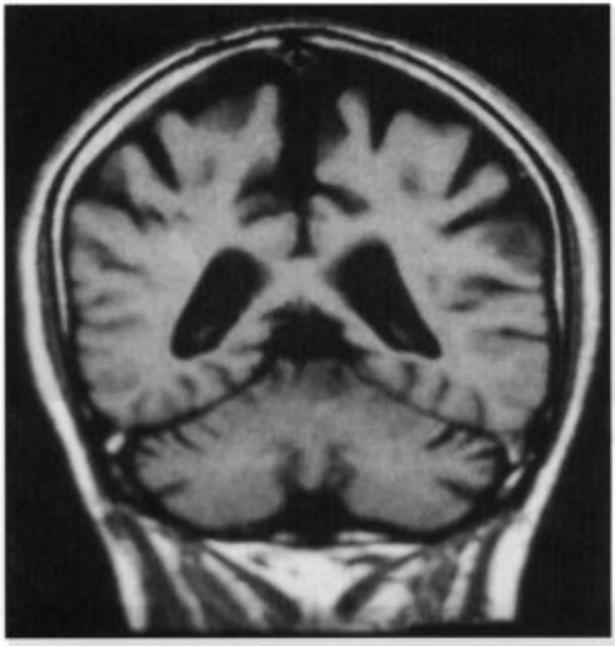


Abb. 5a

Abb. 5a-c: MR; 13 Jahre Lösemitteln (Tri) ausgesetzt (Maschinenschlosser); hochgradige Hirnschrumpfung (Stamm- und Kleinhirn), Gang- und Sprachstörungen, Gereiztheit

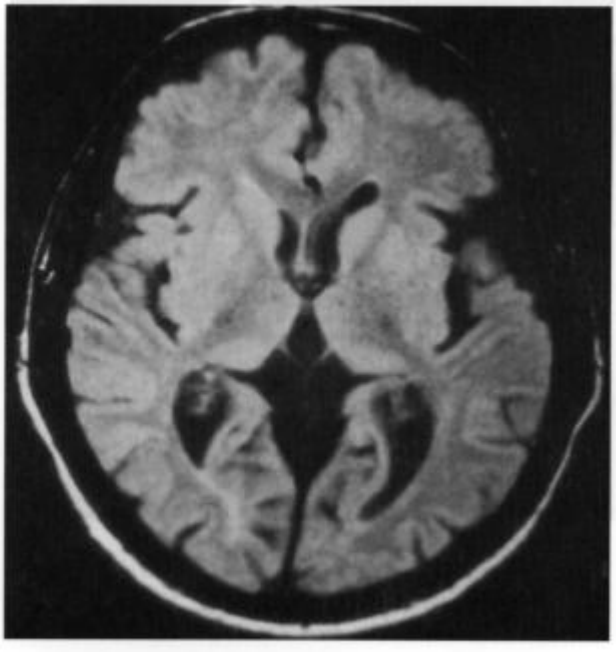


Abb. 5b

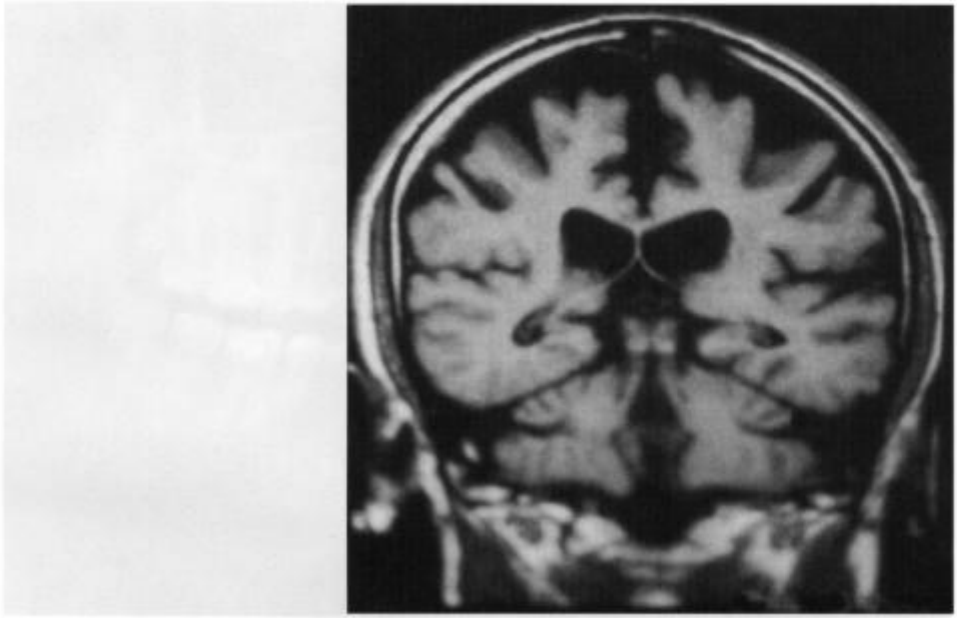




Abb. 6: Lösemittel



Abb. 7: Lösemittel bei Schreiner

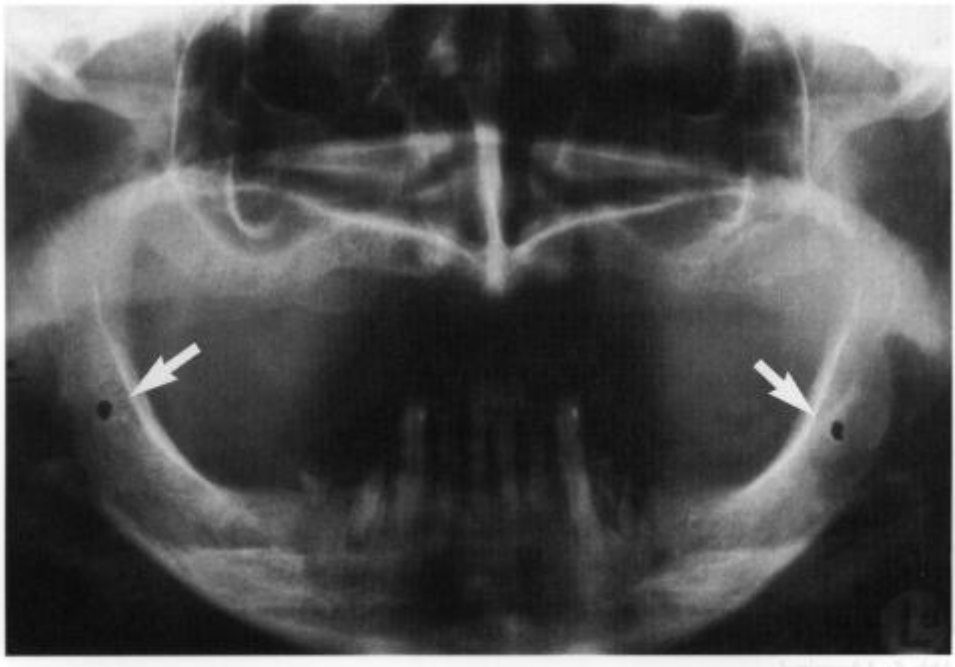


Abb. 8: Lösemittel chronisch (Tri); Myeloplast. Syndrom, Zahnherde in Ober- und Unterkiefer

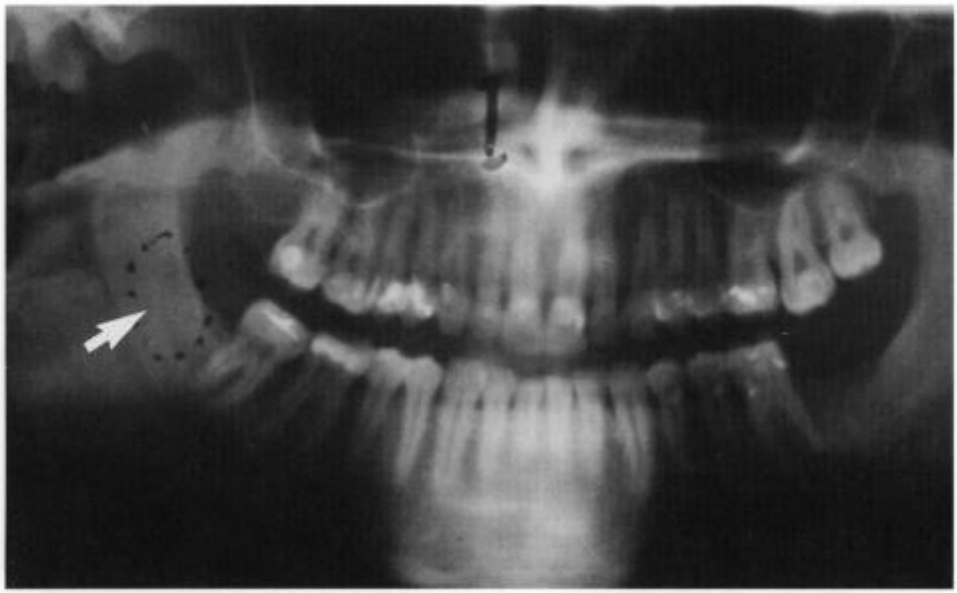


Abb. 9: Lösemittel bei Siebdrucker, breiter Amalgamspiegel (I)

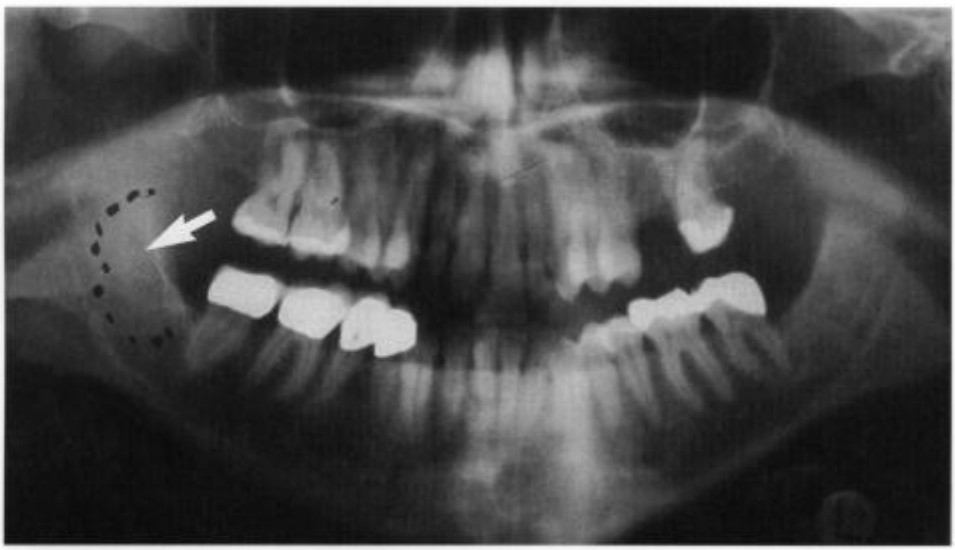


Abb. 10: Lösemittel bei Chemiker, Organika; Depression

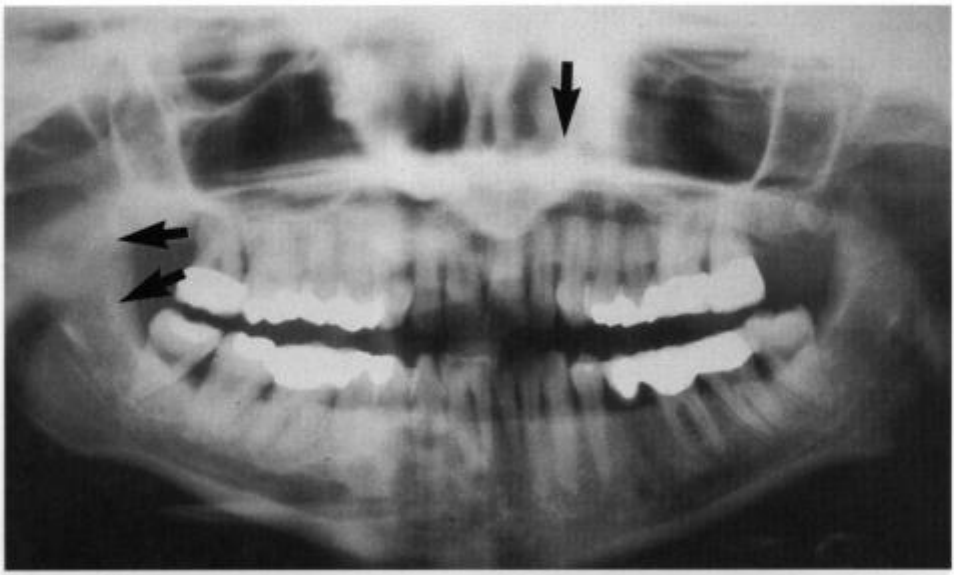


Abb. 11: Chemiker, Organika (Cholinesterasehemmer), Palladium nach Amalgam, Parkinsonismus, Besserung nach Sanierung



Abb. 12: Pestizide, Lösemittel in aufsteigendem Ast, Chemiker; Depression, toxische Polyneuropathie

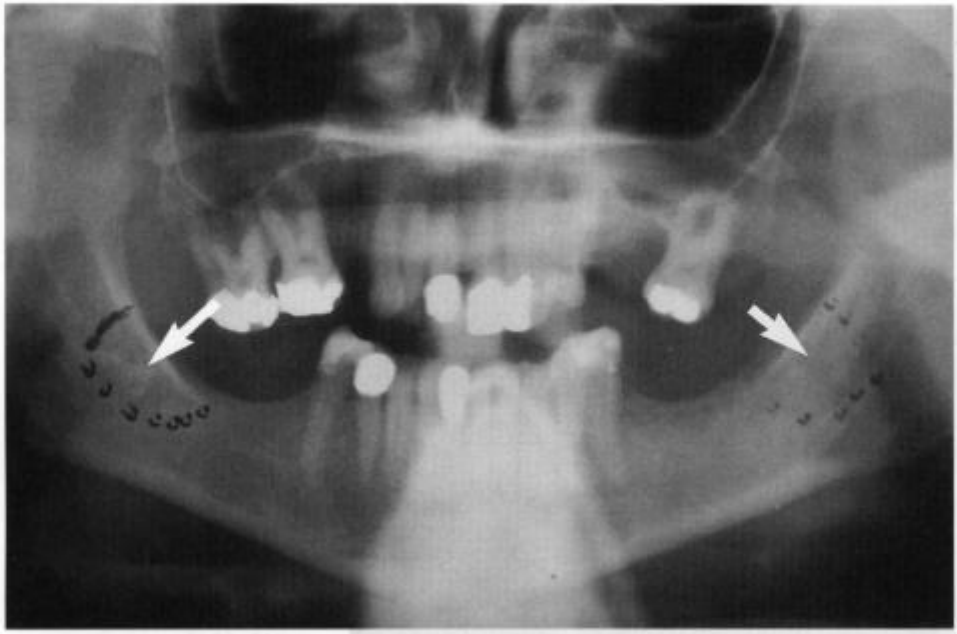


Abb. 13: Tankstellen-Betreiber, wohnt über Tankstelle, Lösemittel und Metalle



Abb. 14: Pyrethroide, Palladium, Formaldehyd



Abb. 15a

Abb. 15a-b:
Vater und Sohn;
Metalle im Gehirn;
Kind schwer verhaltensgestört

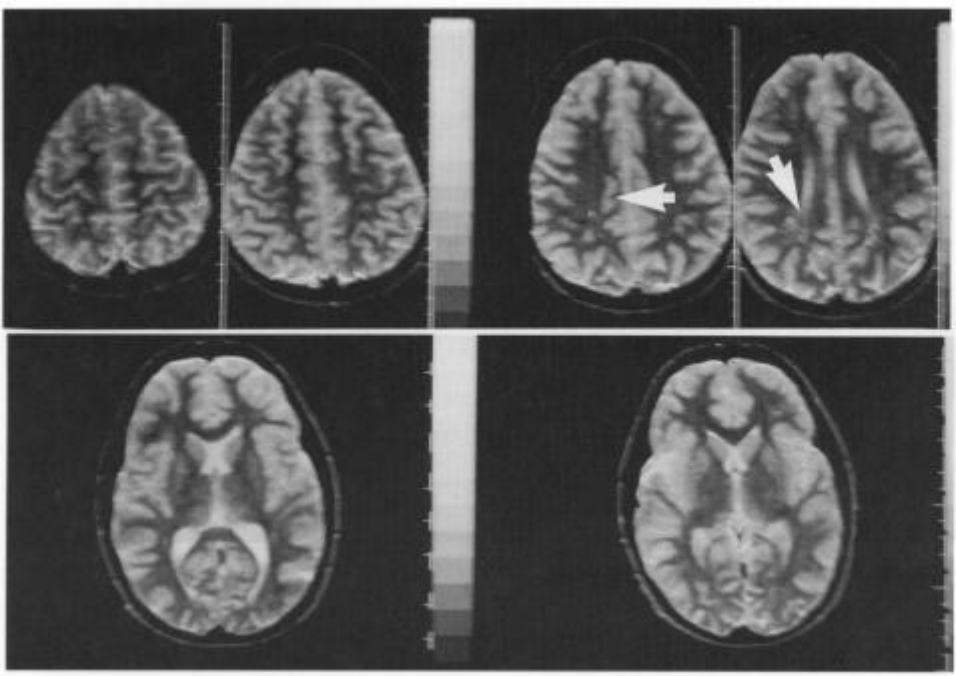


Abb. 15b

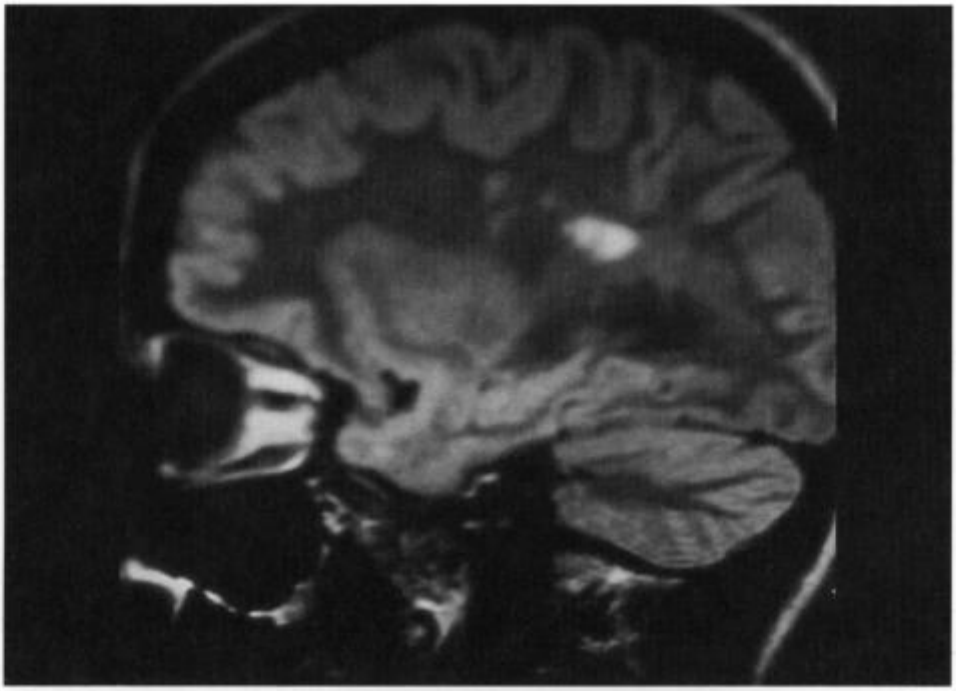


Abb. 16a

Abb. 16a-c: Metalle in Nasennebenhöhlen, Großhirn und Kleinhirn; „MS-like disease"

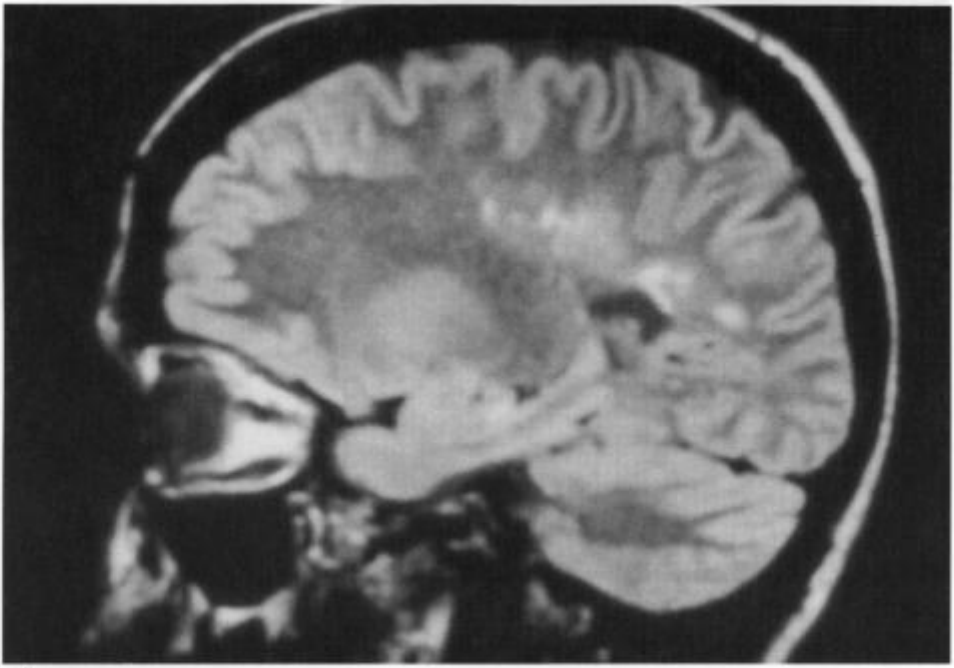


Abb. 16b

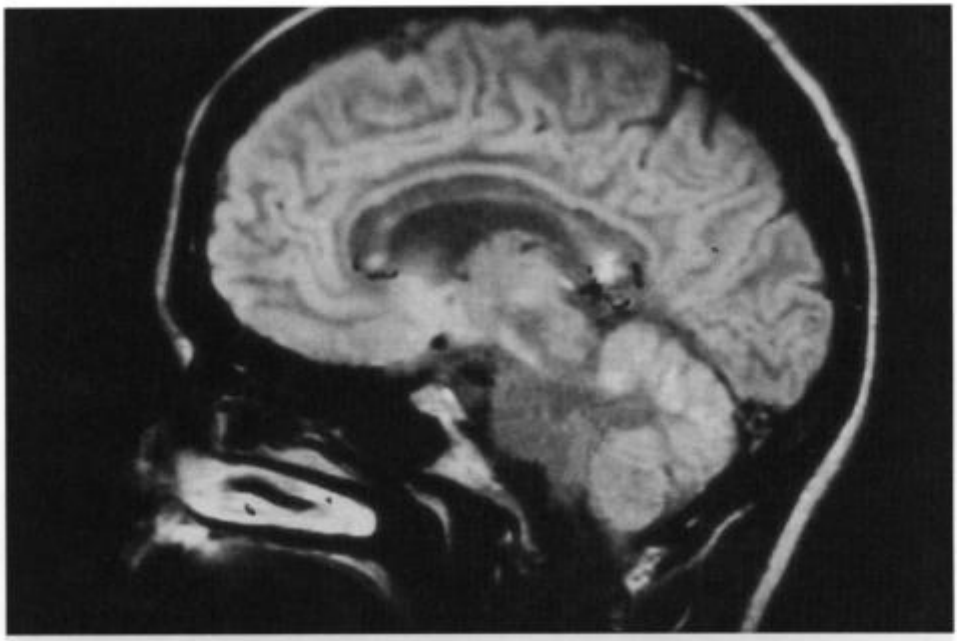


Abb. 16c

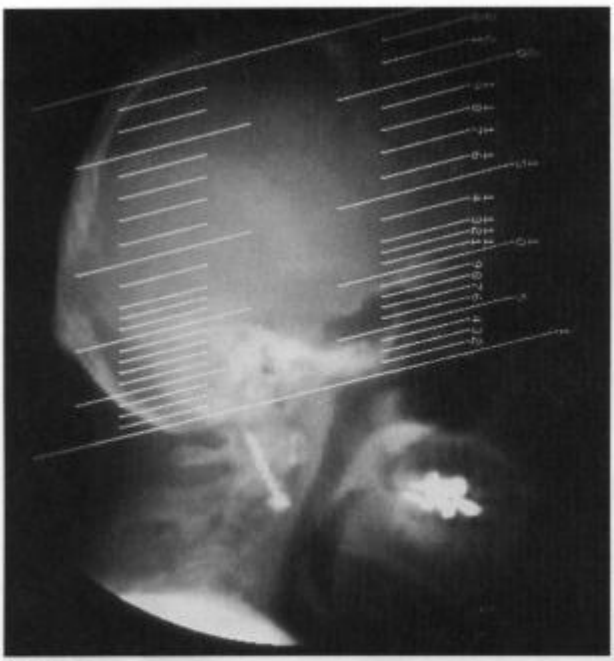


Abb. 17a

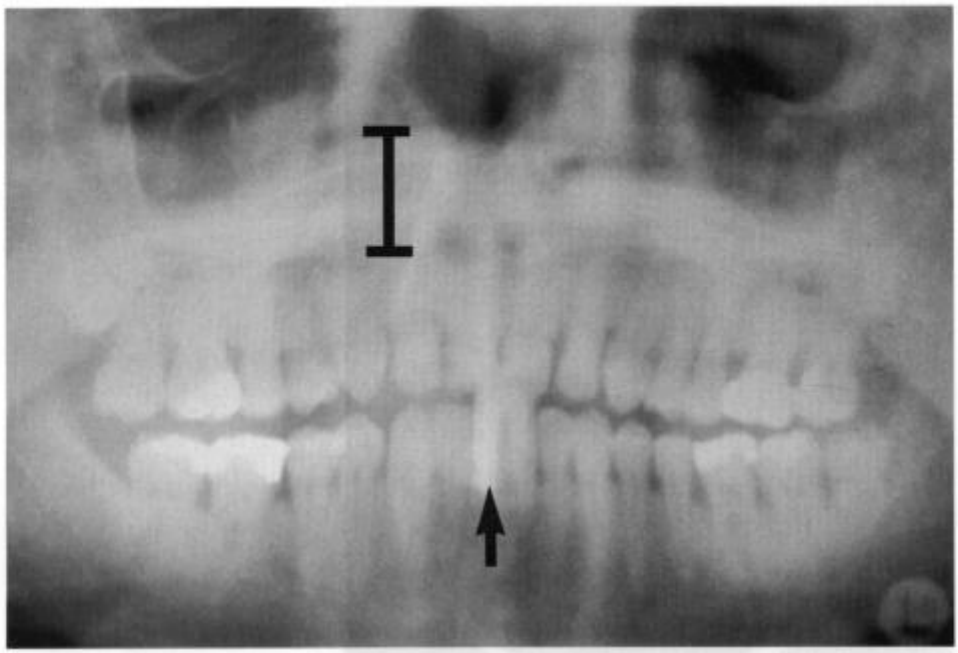


Abb. 17b: Metallschraube 2. Halswirbel, Hirnherd (I), Schizophrenie

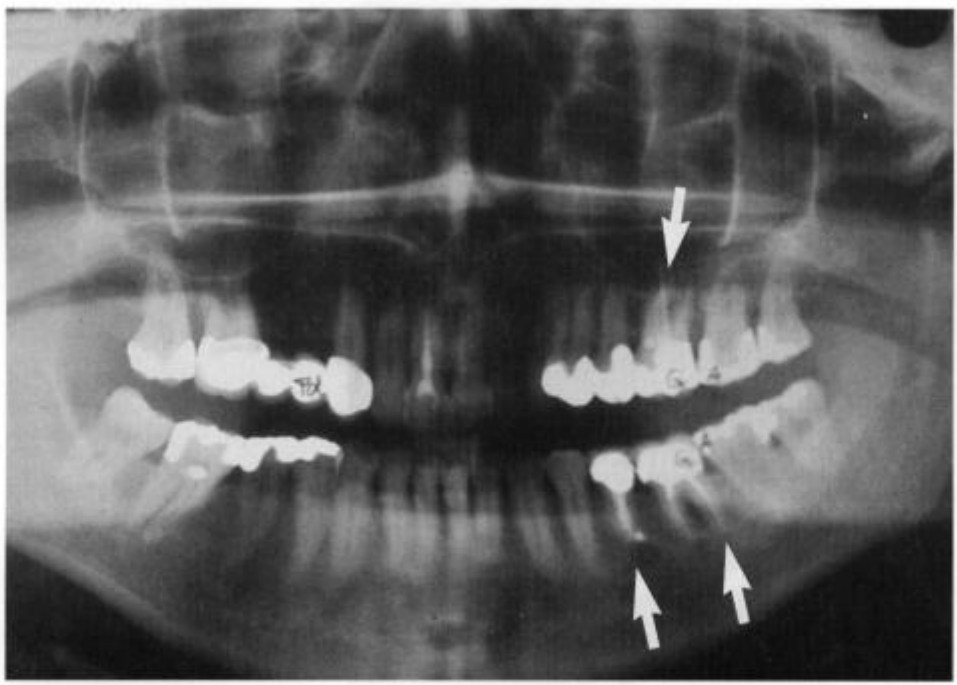


Abb. 18: Metalle; Bandscheibenoperation



Abb. 19: Hg in Stamm- und Kleinhirn

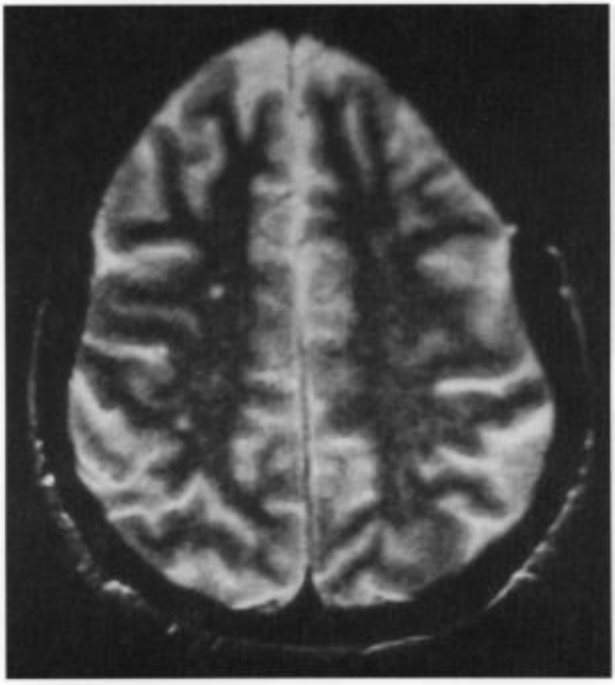


Abb. 20: „MS-like disease" durch Metalle



Abb. 21a

Abb. 21a-b: Metallstreifen auf Fingernägeln

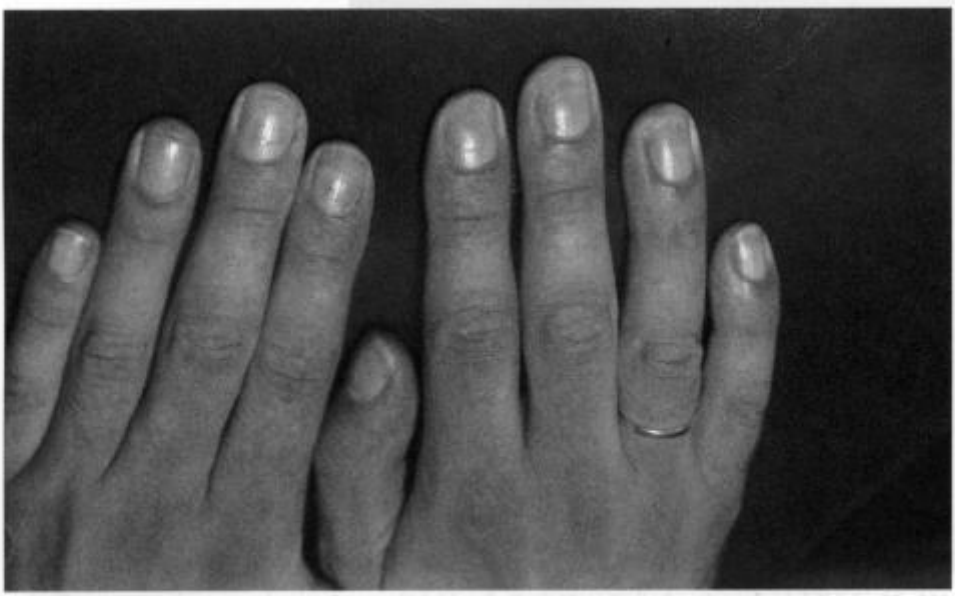


Abb. 21b

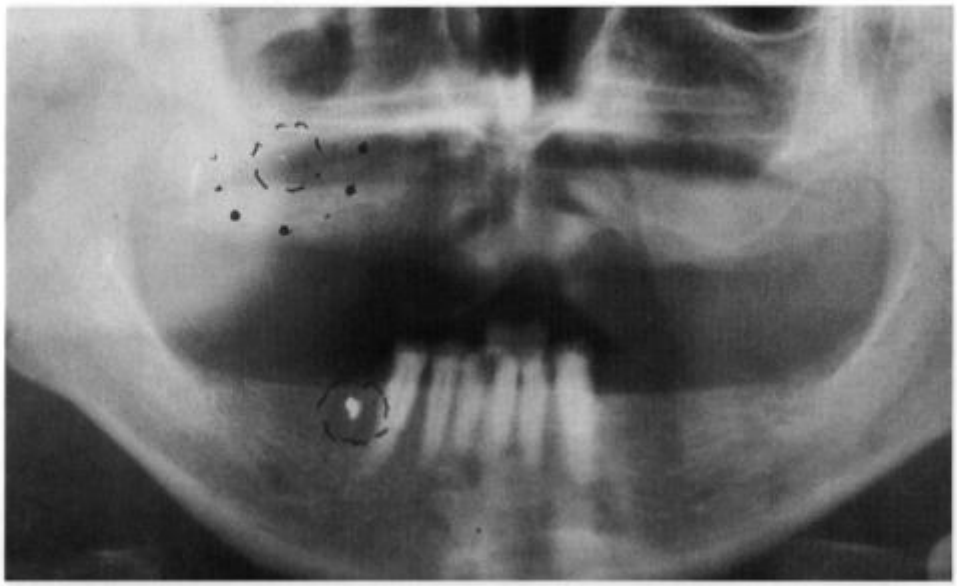


Abb. 22: Reste von abgebrochenem Bohrer; Allergien nach Entfernung geheilt



Abb. 23: 1 1/2 Jahre lang Geschoßteil im Hals; Rollstuhl, Lähmung beider Arme, nach operativer Entfernung des Geschoßteiles konnte der Patient den Arm wieder heben

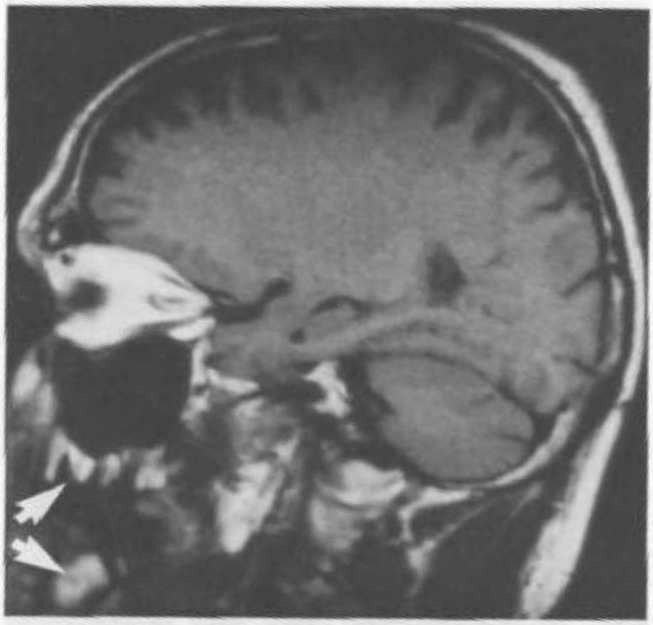


Abb: 24. Metalleinlagerungen in Zahnfächern und Zunge; Zungenbrennen

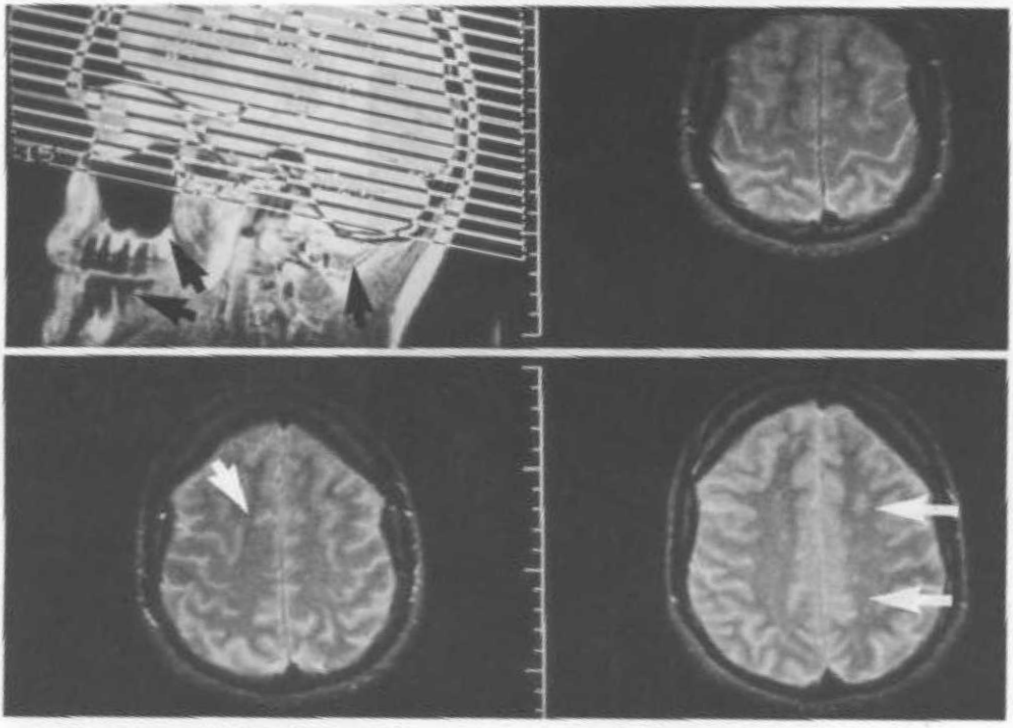


Abb. 25: Metalle in Zahnfächern, Halsmuskulatur und im Großhirn

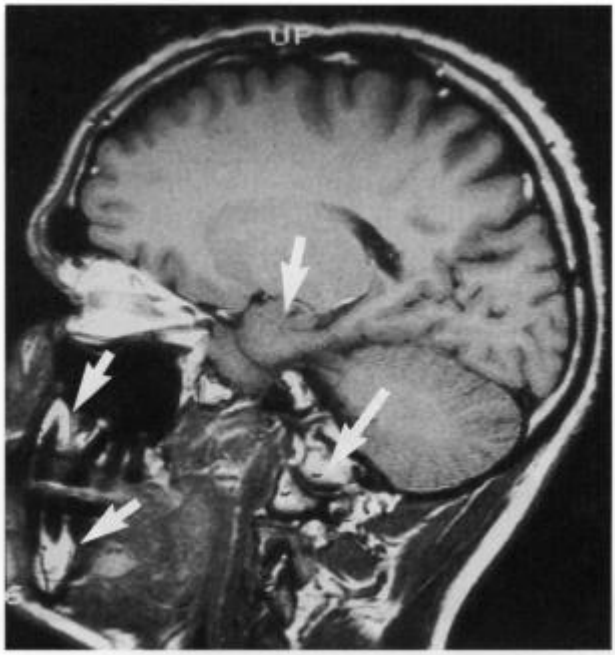


Abb. 26: MR; Metallherde in Zahnfächern, Ober- und Unterkiefer, Nasennebenhöhlen und Halsmuskulatur; Schiefhals, Hypophysentumor ohne Metalle

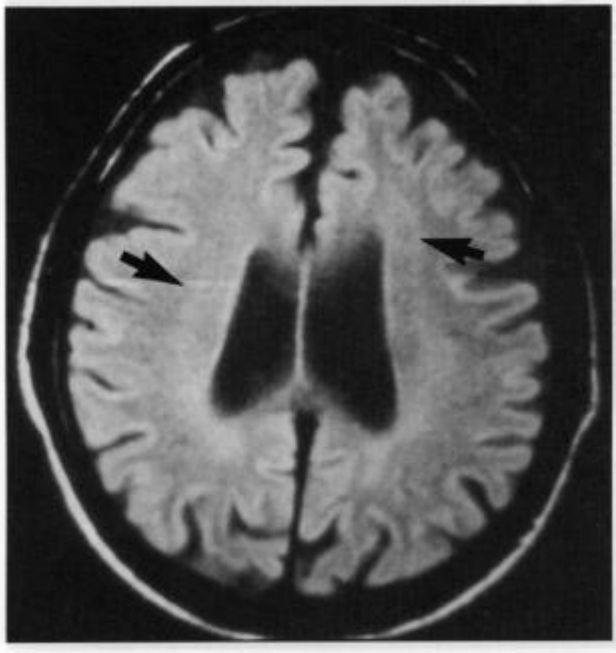


Abb. 27a

Abb. 27a-b: Diffuse Metallherde; MS diagnostiziert, kurzfristig wesentliche Verschlechterung unter der Entgiftung, Hirnschrumpfung



Abb. 27b

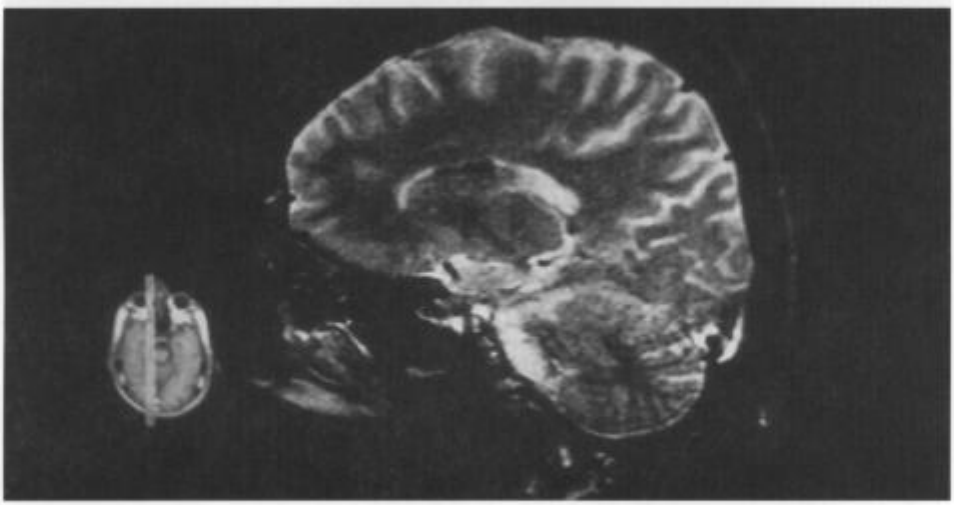


Abb. 28: Magnetbild; Metallherde im Kiefer und im gesamten Gehirn, 10 Amalgamfüllungen, Palladium, Aluminium, Quecksilber im Stuhl 57,8 µg/kg

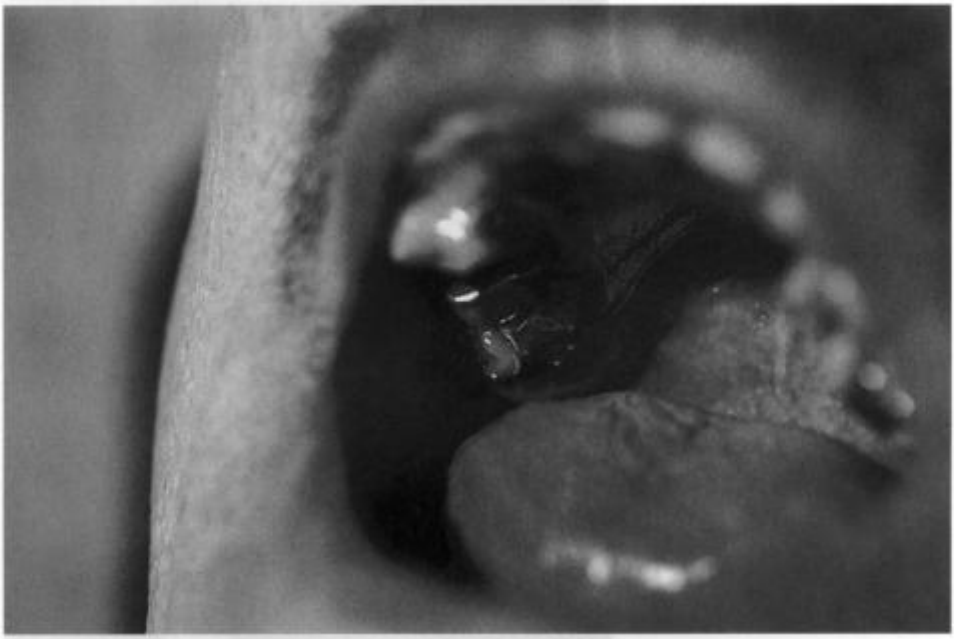


Abb. 29: Nickel-Chrom-Spange in Amalgam gelegt; schwer krank bis zur Entfernung von beidem



Abb. 30: Amalgam im Kiefer trotz Amalgamentfernung; Morbus Bechterew

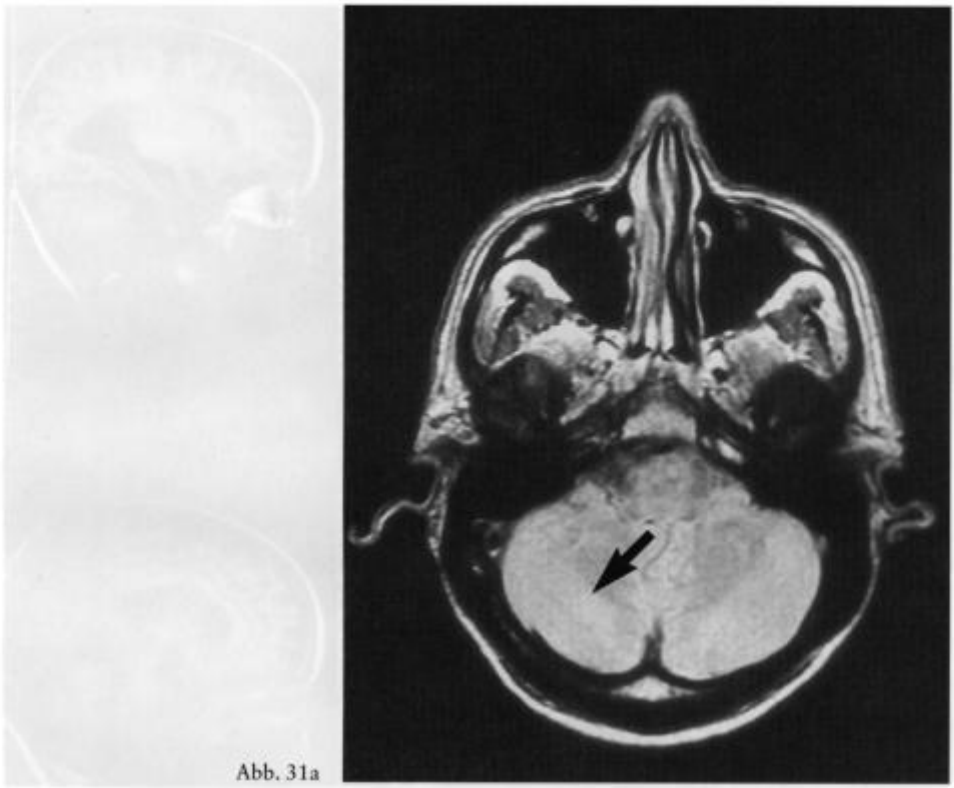


Abb. 31a

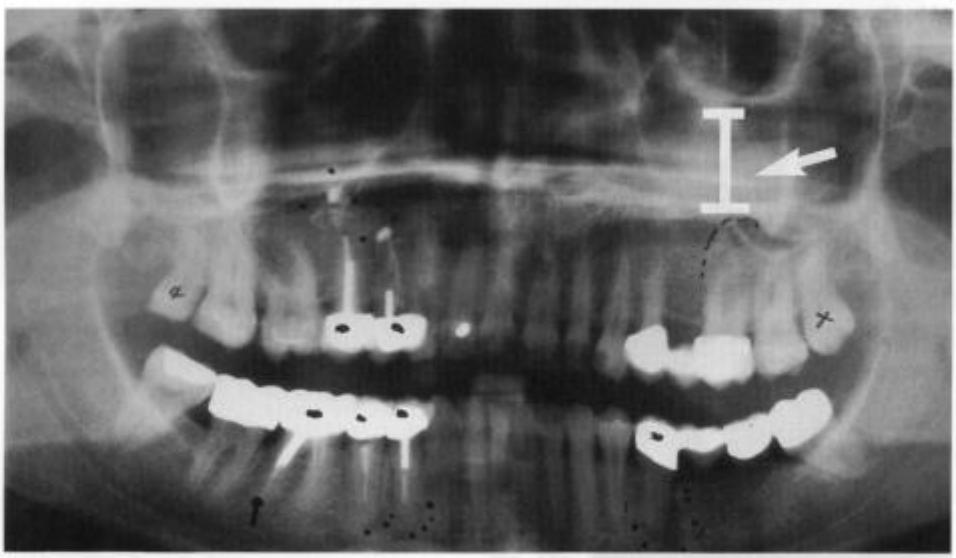


Abb. 31b

Abb. 31a-b: Amalgam (I) und Formaldehyd im Kiefer, Metallschraube im 2. Halswirbel, nach dem Einsetzen brach eine Amalgamschizophrenie aus dem 16. Lebensjahr nach 20 Jahren wieder aus

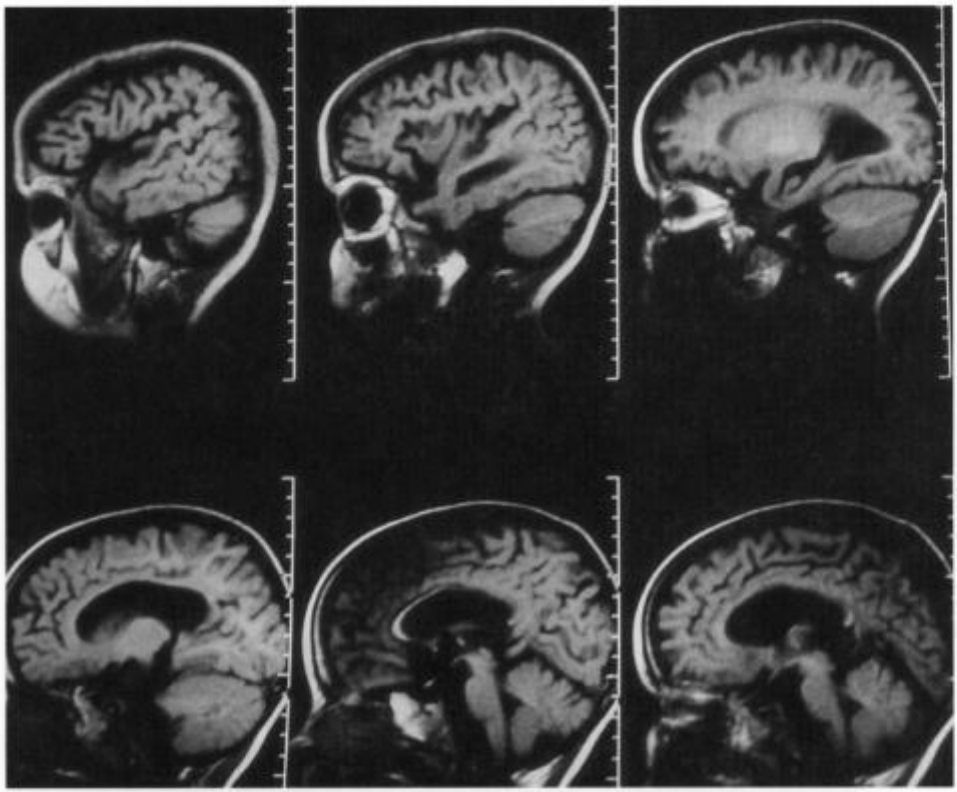


Abb. 32a

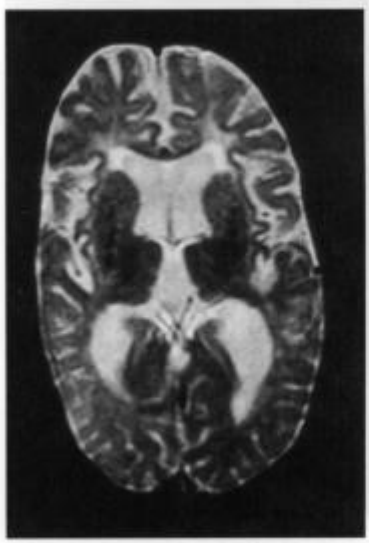


Abb. 32b

Abb. 32a-c: Metallherde durch 16 Amalgam, Kalkablagerungen, Stammganglien im Marklager und Kleinhirn; Morbus Fahr (Gendefekt und Trisomie 9)



Abb. 32c



Abb. 33: Quecksilber gewerblich, Hg: 5031 µg/l im Urin, 5 Amalgamfüllungen, Amalgam im Kiefer

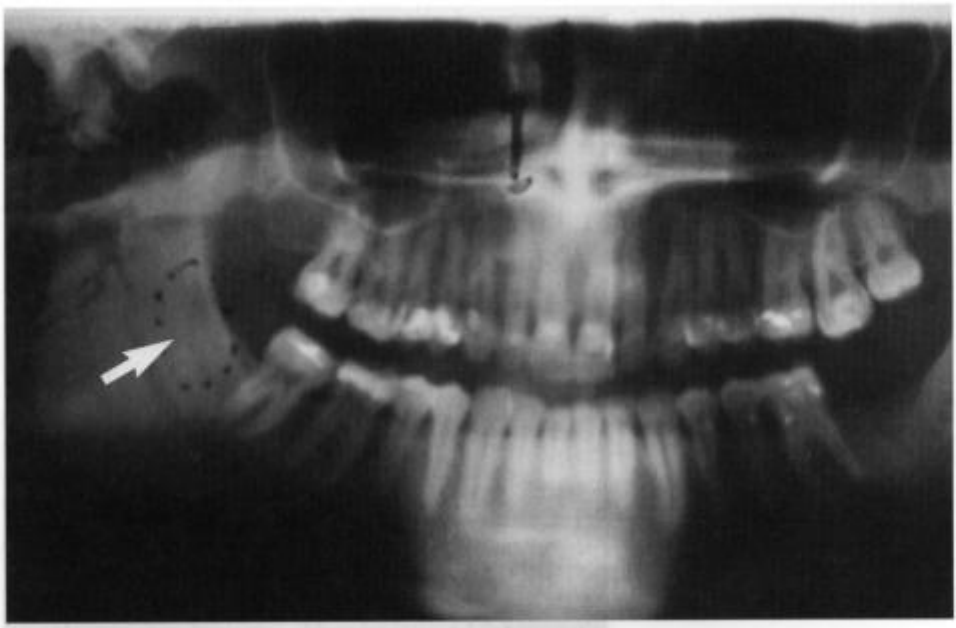


Abb. 34: 16 Amalgamfüllungen bis vor 1 Jahr, noch dicker Spiegel von Formaldehyd und Amalgam (Siebdrucker); juvenile Arthritis

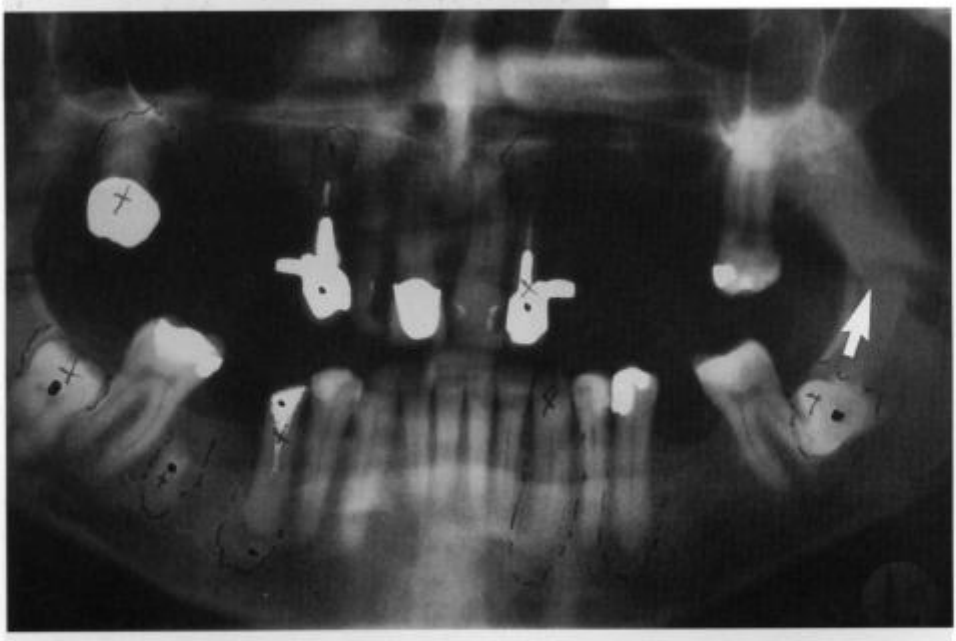


Abb. 35: Amalgam und Formaldehyd im linken Kieferwinkel, Kieferbruch

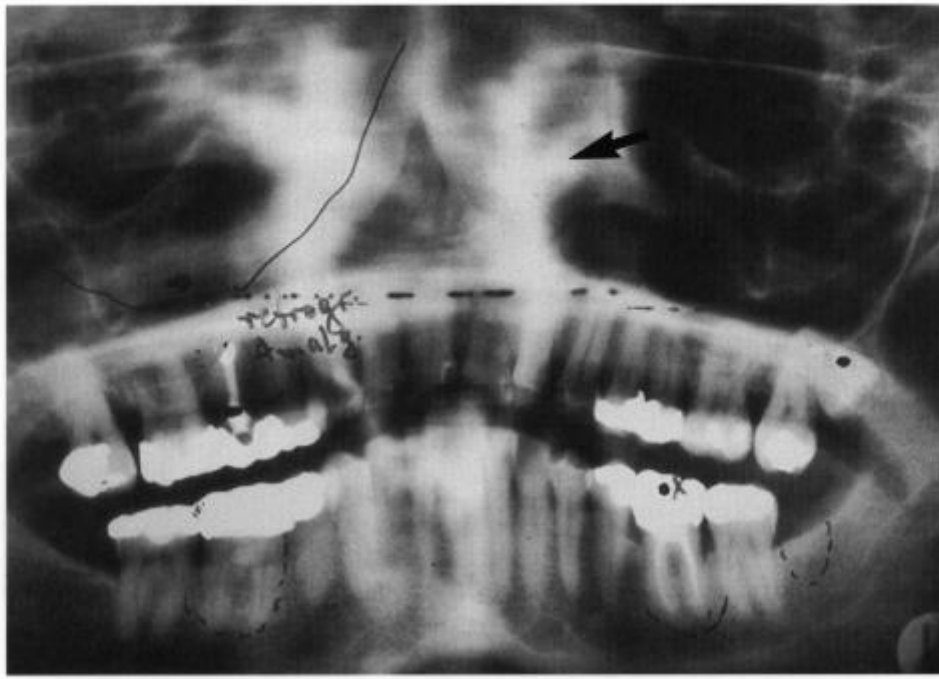


Abb. 36: Gewerbliche Amalgam-Formaldehyd-Vergiftung bei Zahnärztin, Kieferspiegel, Hirnherd

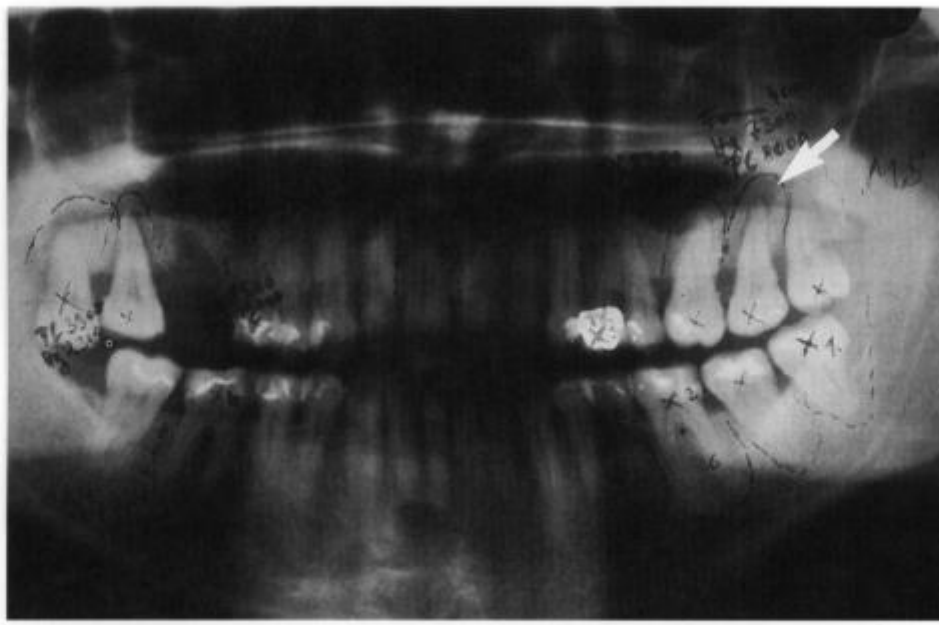


Abb. 37: Blei 8000 µg/kg, Formaldehyd 400 µg, Quecksilber 7300 µg; Multiple Sklerose



Abb. 38: Blei im Zahn 24, 700 µ/kg in der Zahnwurzel



Abb. 39: Blei

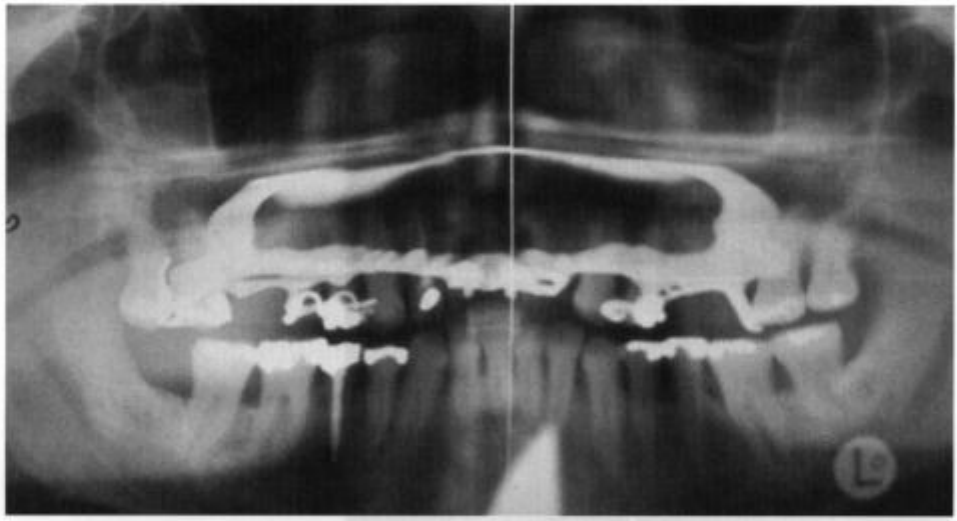


Abb. 40: Chrom in Zahnspange; Diabetes

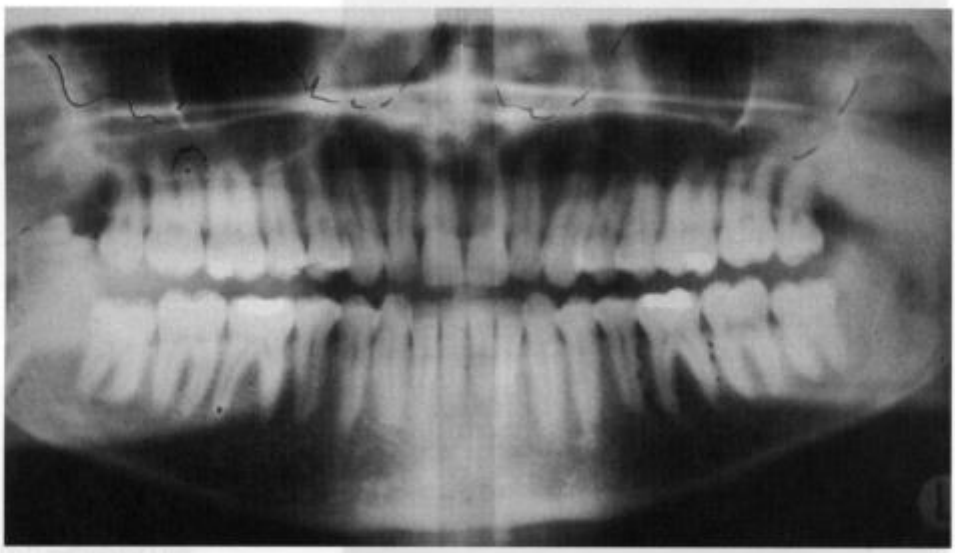


Abb. 41: Quecksilber im Dienstzimmer (Fürth), Hirnsymptome (12-22), Hg Urin II 5031 µg/g Kreatinin

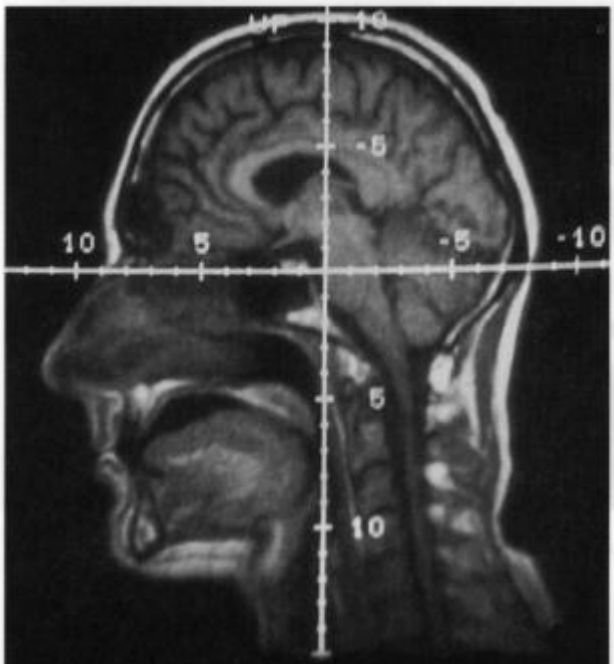


Abb. 42a: Nach 6 Wochen Einlagerung im Kleinhirn (Außenrand)

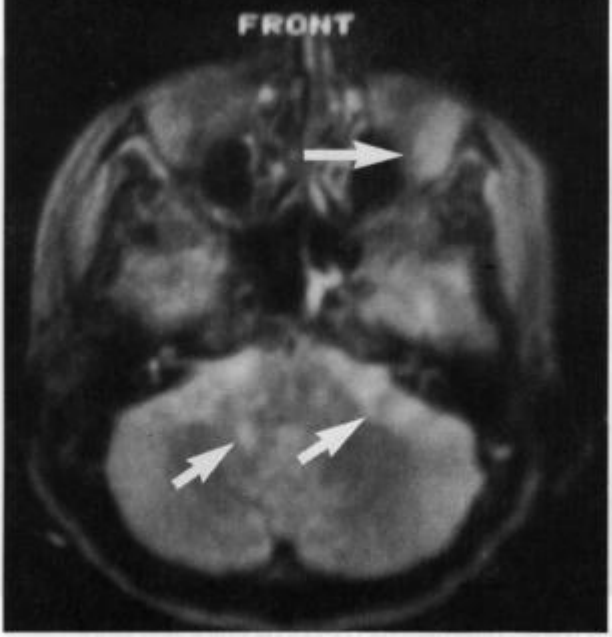


Abb. 42a-h: Selbstmordversuch mit Quecksilber (100 ml Quecksilber)

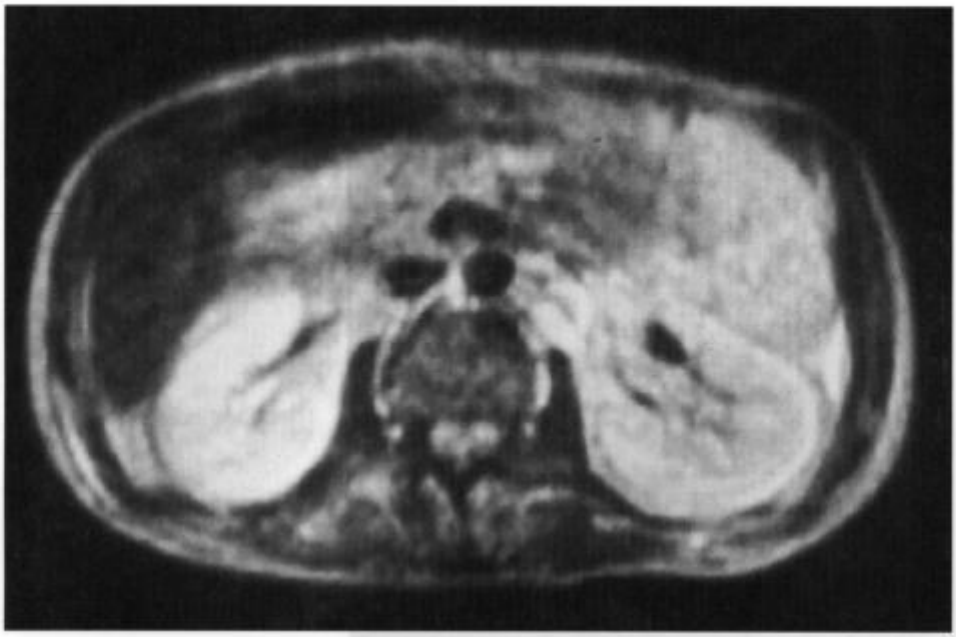


Abb. 42b: Dialyse nach Nierenversagen beider Nieren durch Quecksilber

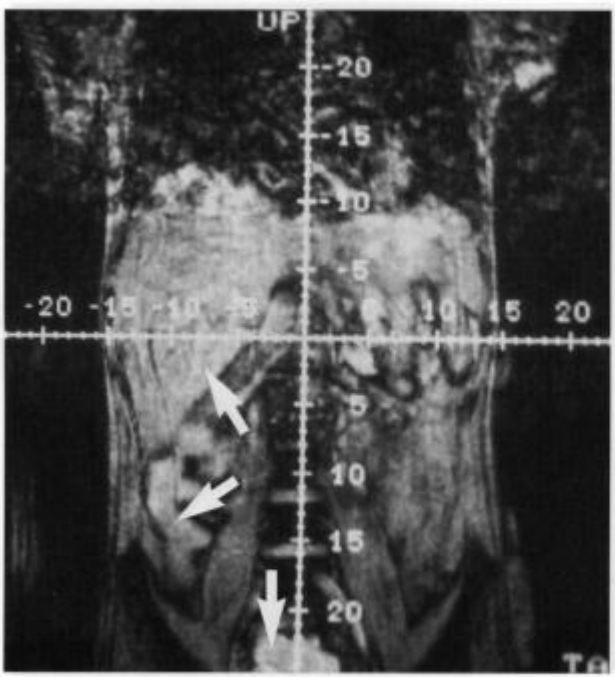


Abb. 42c: Leber, Darm, Blase; Darmstück (mittlerer Pfeil) wegen Durchbruch mit Quecksilber entfernt

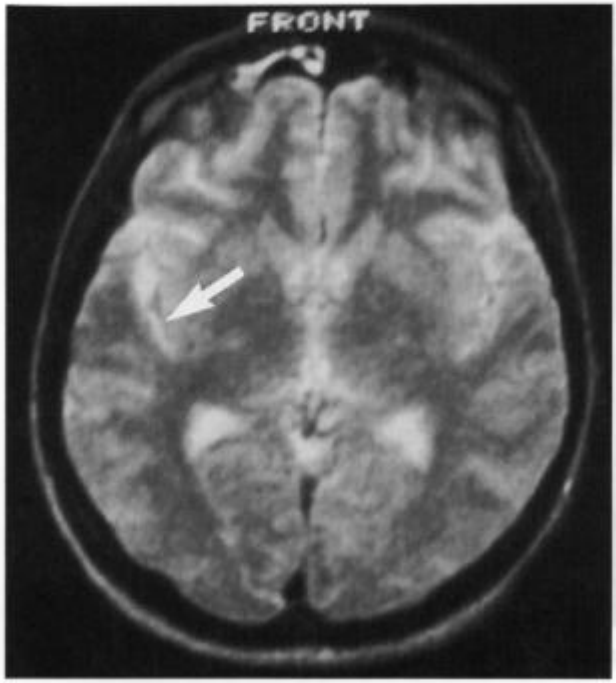


Abb. 42d: Vergiftung des Gehirns

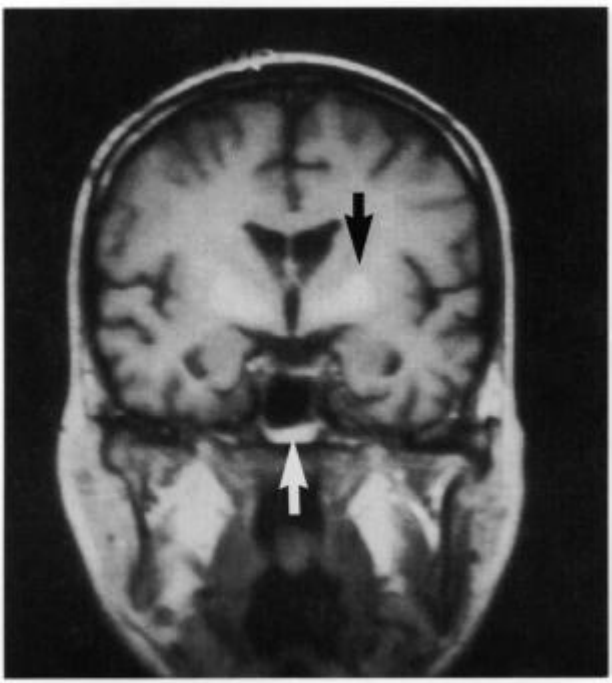


Abb. 42e: Vergiftung des Gehirns

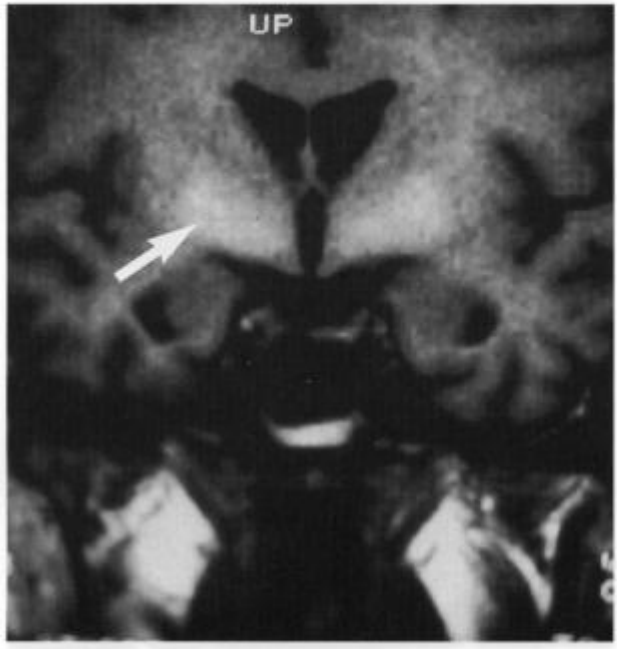


Abb. 42f: Putamen-Vergiftung (EPMS, Tonus)

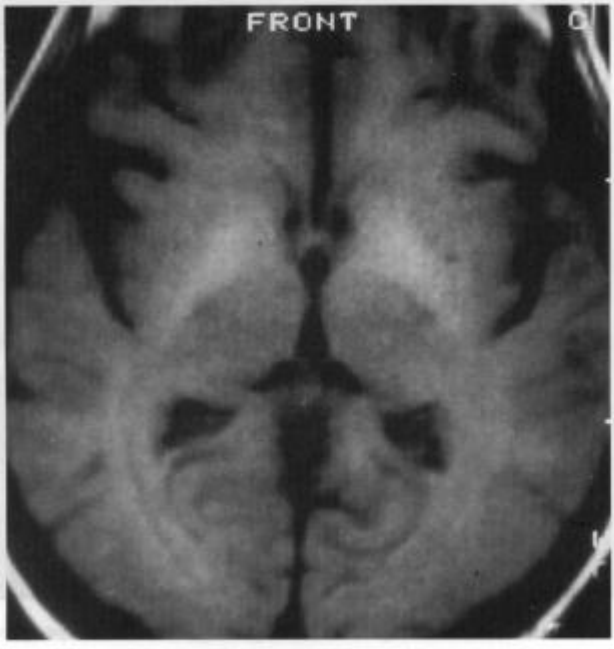


Abb. 42g: Nach 6 Wochen Einlagerung im Großhirn (Putamen)



Abb. 42h: Vergiftung des Gehirns

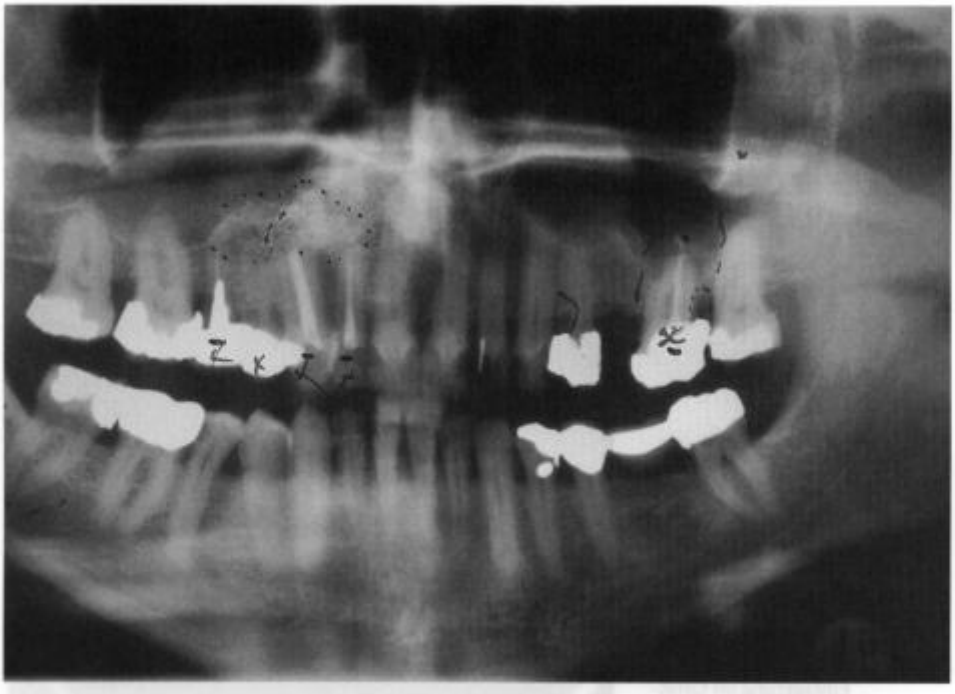


Abb. 43: Gewerbliche Quecksilbervergiftung, zwei Tonnen pro Jahr

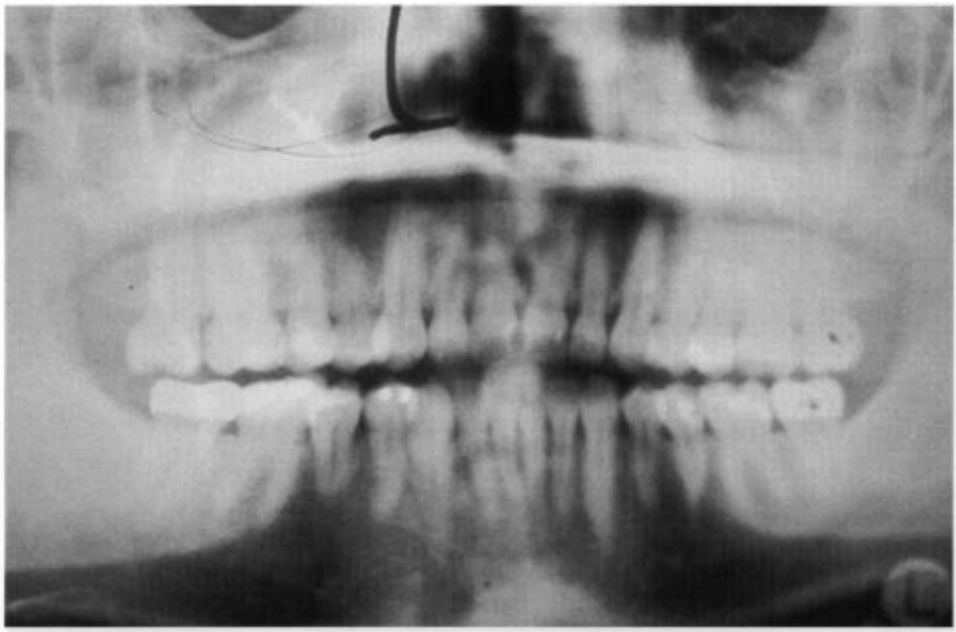


Abb. 44: Gewerbliche Quecksilbervergiftung bei Chemielaborantin

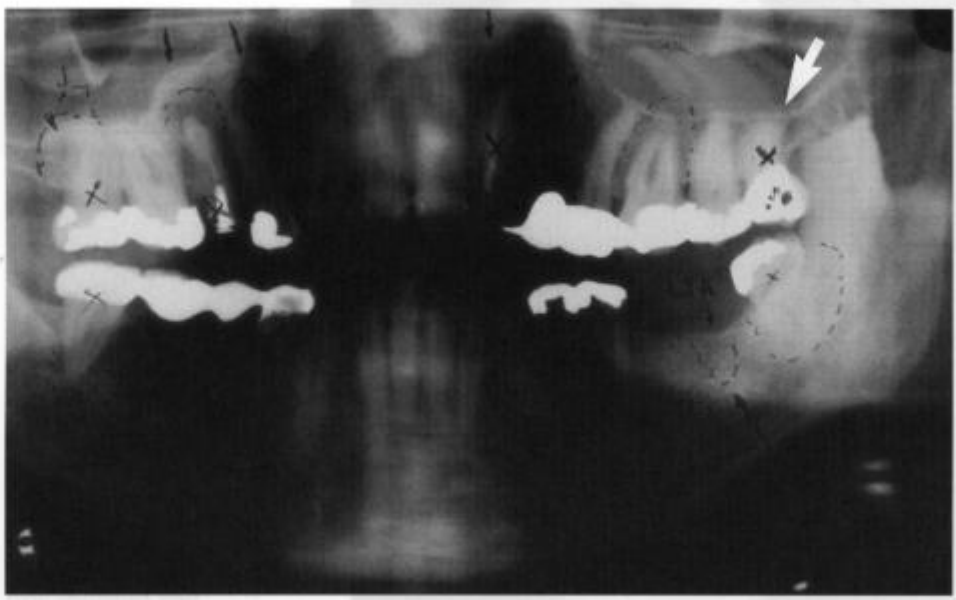


Abb. 45: 1,7 Mill. µg/kg Quecksilber in der Zahnwurzel 28

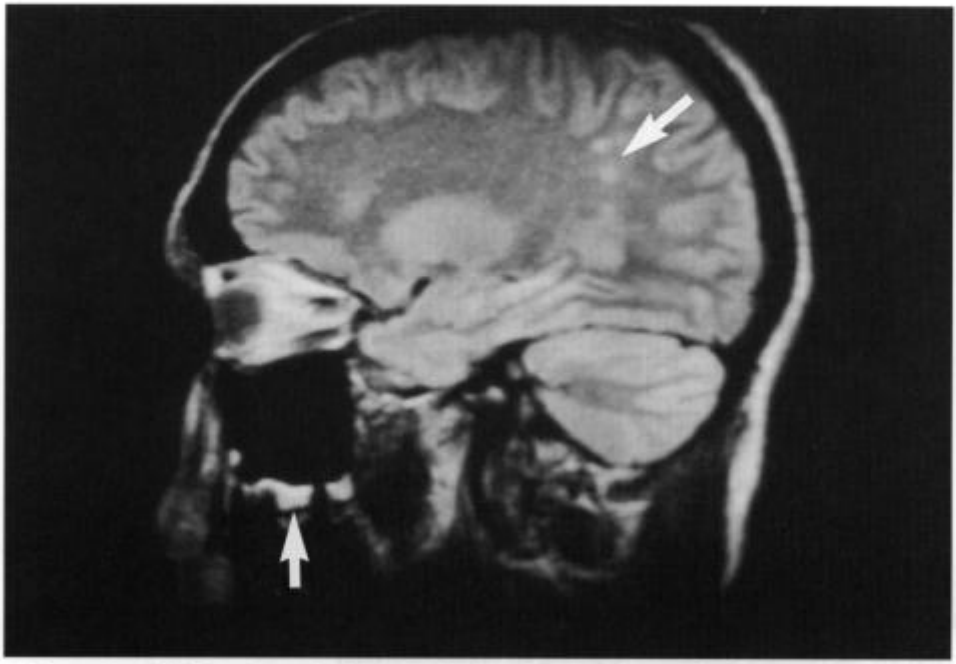


Abb. 46: Quecksilberherde in Nebenhöhlen und Gehirn, kein Amalgam mehr



Abb. 47a

Abb. 47a-c: Quecksilber chronisch bei 6jährigem Mädchen; Schlaganfall, wesentliche Besserung nach 6jähriger Entgiftung (jetzt 12 Jahre alt)

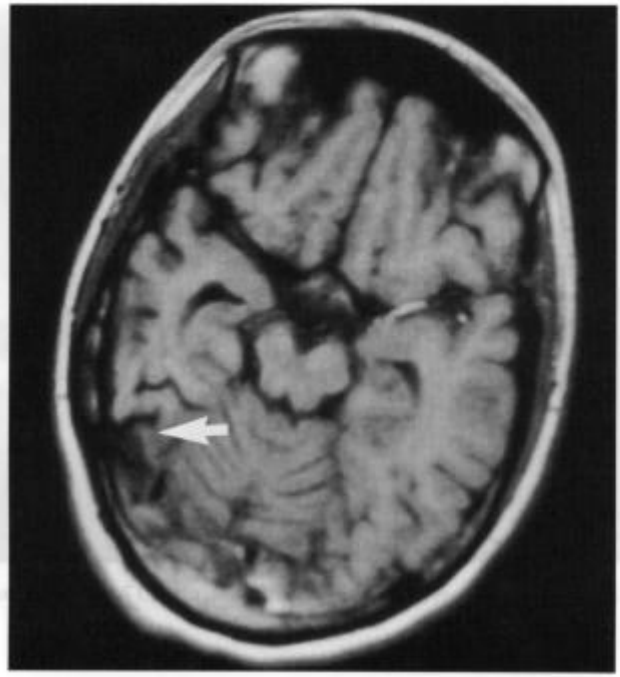


Abb. 47b

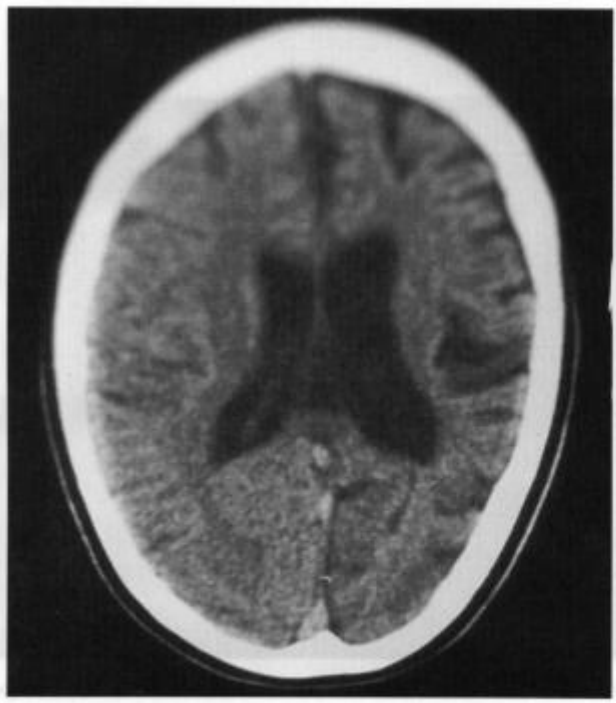


Abb. 47c

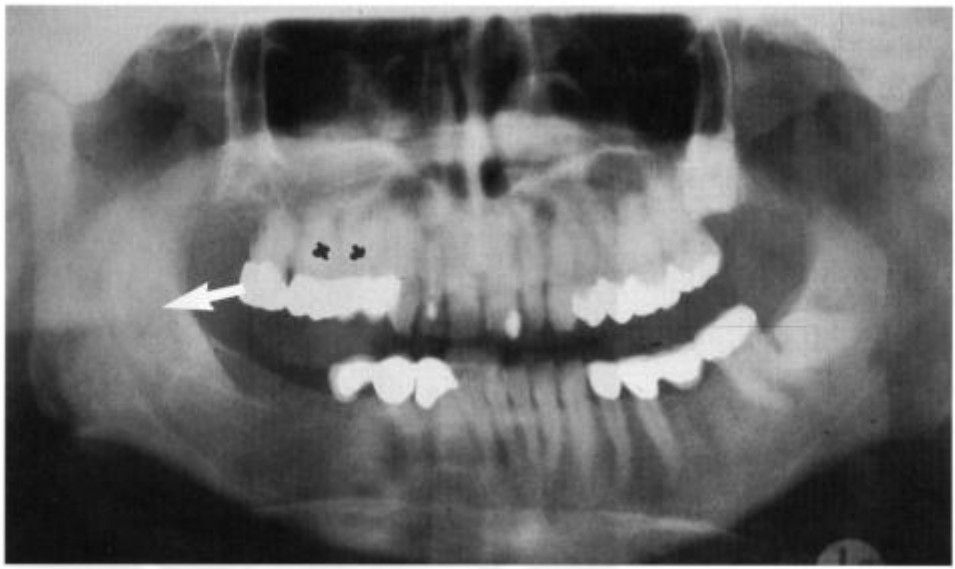


Abb. 48: 15 300 µg/kg Silicium in der Zahnwurzel, 17 900 µg/kg im Gewebe

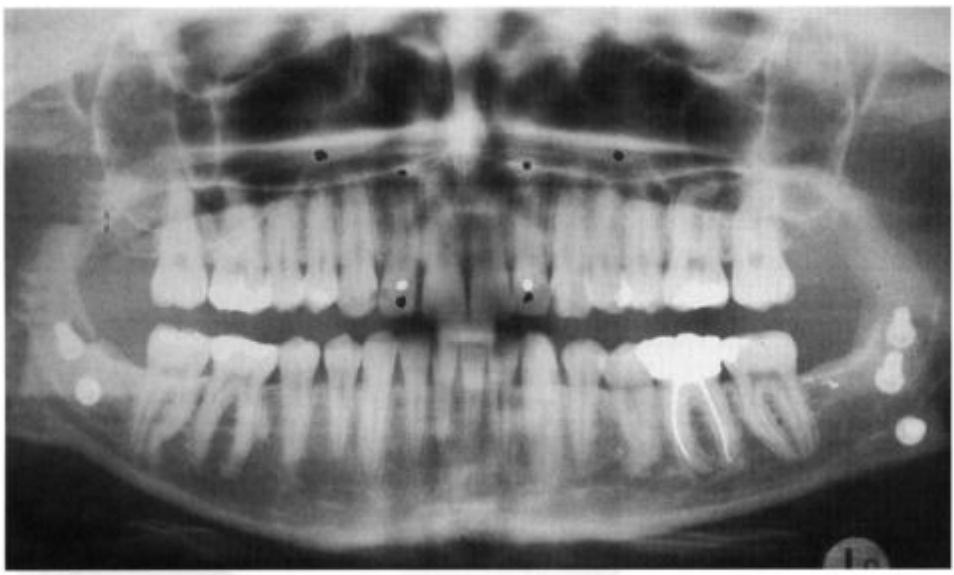


Abb. 49: Titanschrauben; Hirn-, Nieren- und Schilddrüsen-Schädigung



Abb. 50: Wismut nach intramuskulärer Spritze

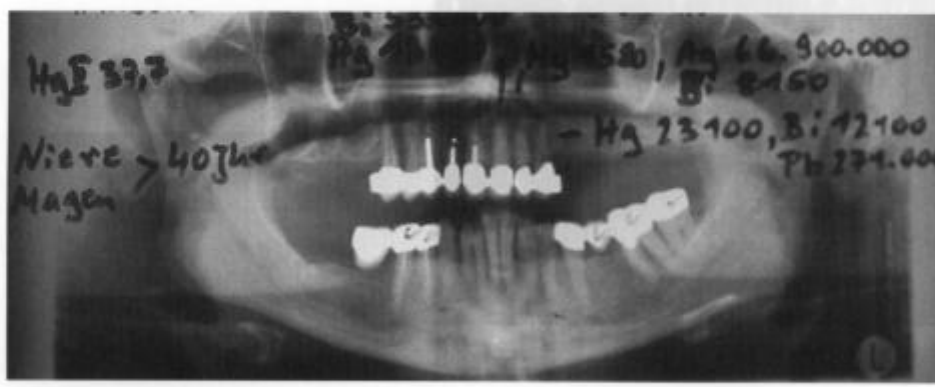


Abb. 51: Wismut bis zu 533 000 µg/kg durch Magenmittel

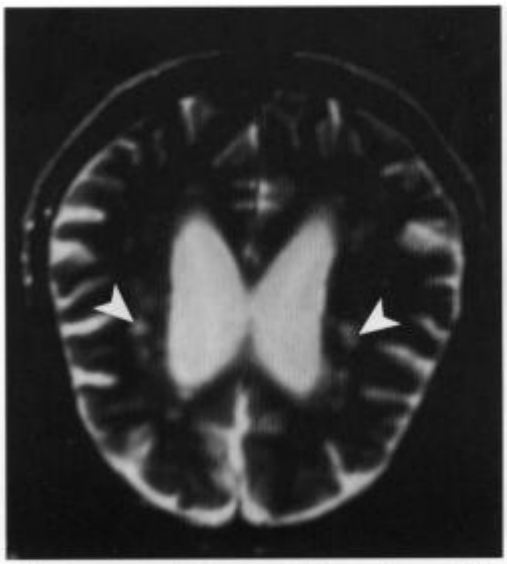


Abb. 52a: Gewerbliche Quecksilbervergiftung; MS-artige Metallherde paraventriculär im Gehirn mit wechselnden Nervenausfällen, totale Schwäche, Ventrikelerweiterung (Hirnatrophie).

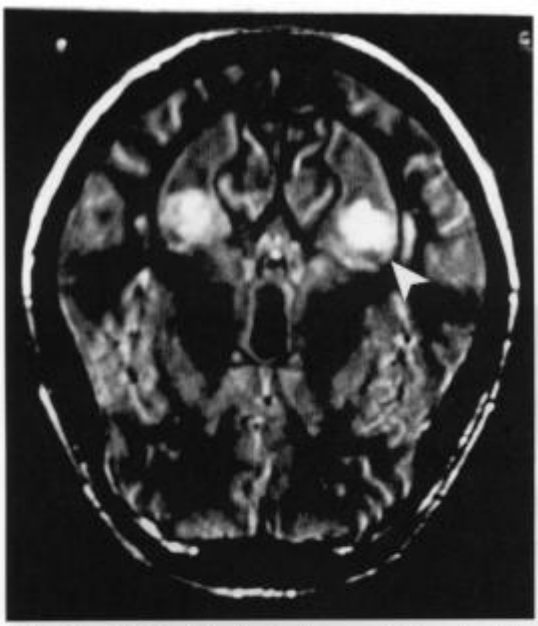


Abb 52b: Mit Metallherden im Putamen beiderseits, Zittern.



Abb. 52c: Mit Metallherden im Vorderlappen der Hypophyse (Metalle eingeatmet).

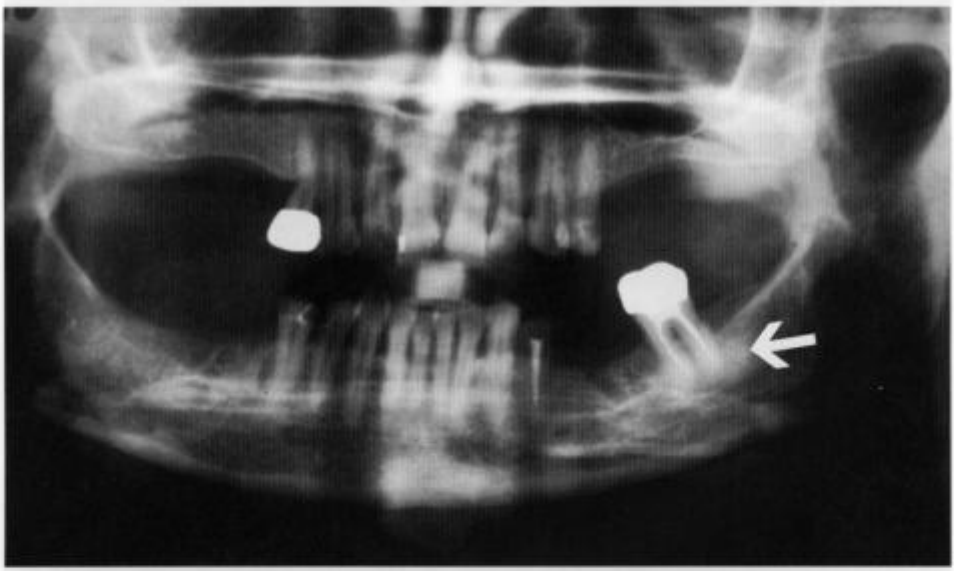


Abb 53a: Blei im Amalgam:
Knochen: 2,84 Mio. µg/kg Blei, 18,4 Mio. µg/kg Zinn, 5500 µg/kg Quecksilber

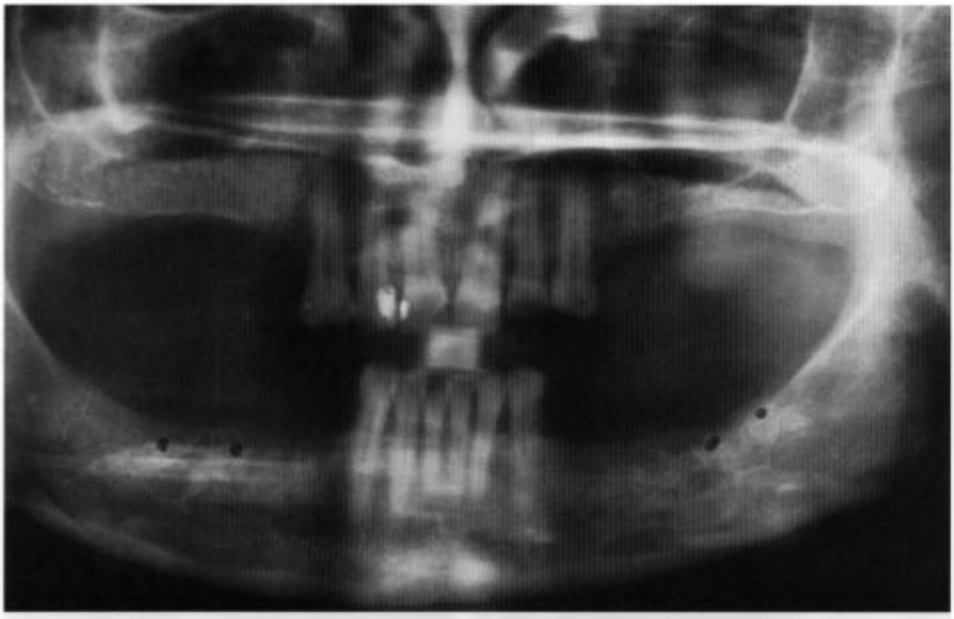


Abb. 53b: Blei im Amalgam: Reste nach Zahnziehen

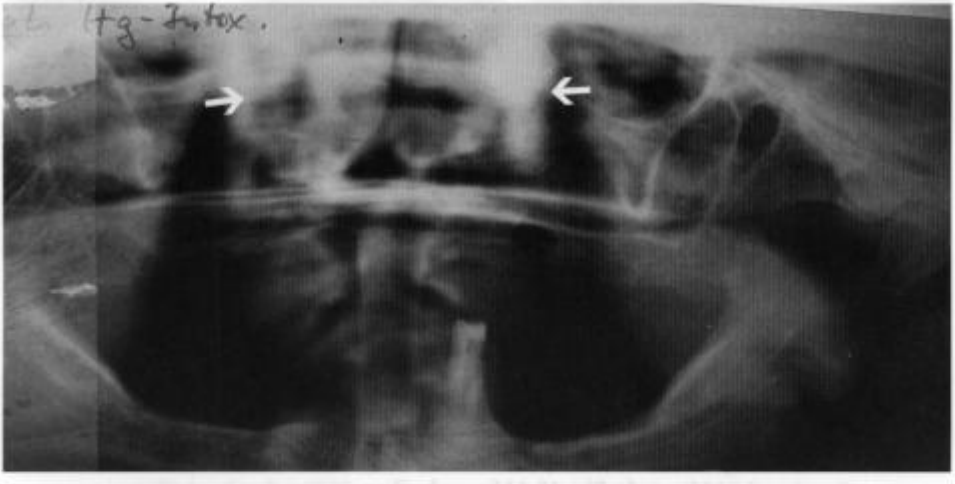


Abb 54: Gewerbliche Quecksilbervergiftung mit großem Hirnherd trotz Totalsanierung.



Abb. 55: Chronische Lösemittelvergiftung durch Einatmen: scharf begrenzte schwarze Seen im aufsteigenden Kieferwinkel.

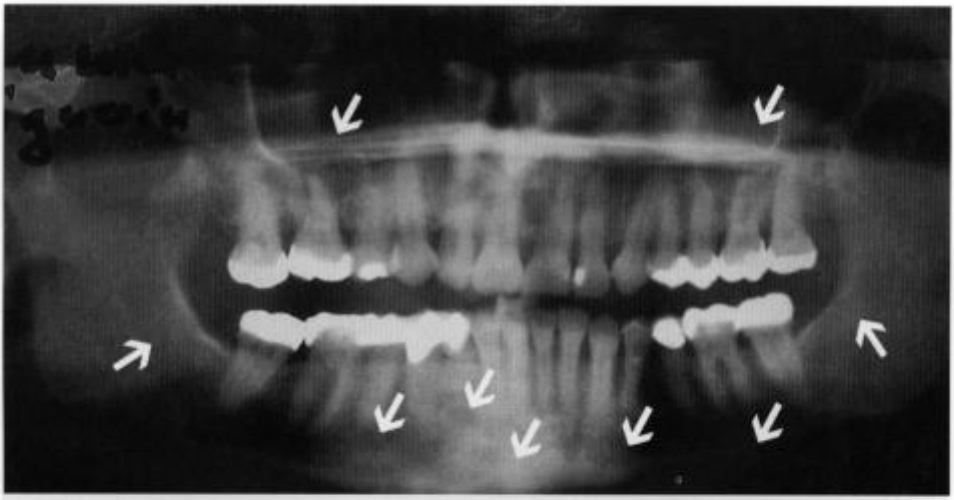


Abb 56: Textilgifte (Designerin): Zystenartige Rundherde im Unterkiefer, Zysten im Oberkiefer.

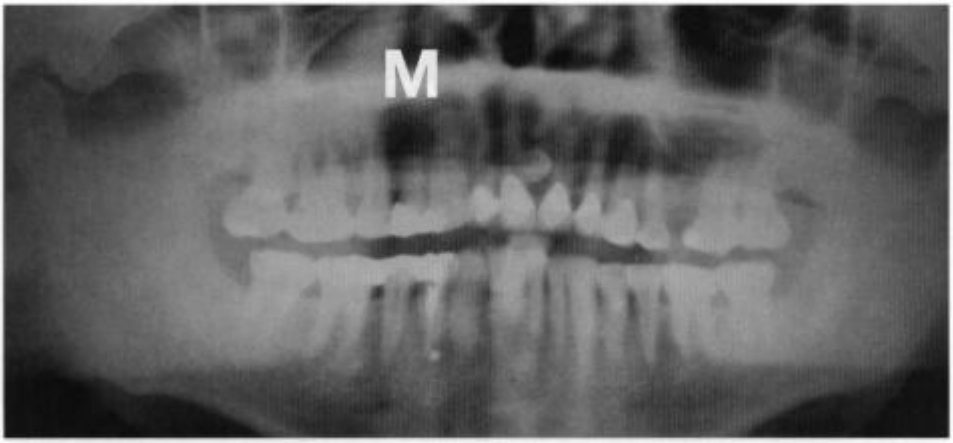


Abb. 57: Schweißer: Im Oberkiefer alle Wurzeln aufgelöst, sehr dicker Metallspiegel, Nasennebenhöhlen verschattet. Schwerkrank, arbeitsunfähig.

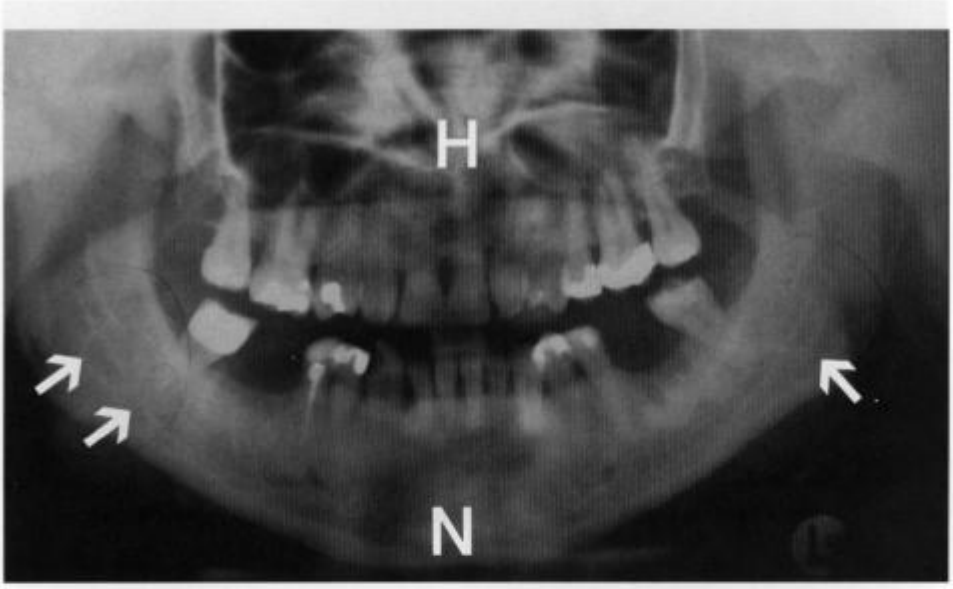


Abb 58: Lösemittel chronisch eingeatmet. Hirnherd (H) im Nasenbereich, Zystenähnliche Rundherde rechts und links in den Unterkieferwinkeln. Nierenherde (N) im Kinn.

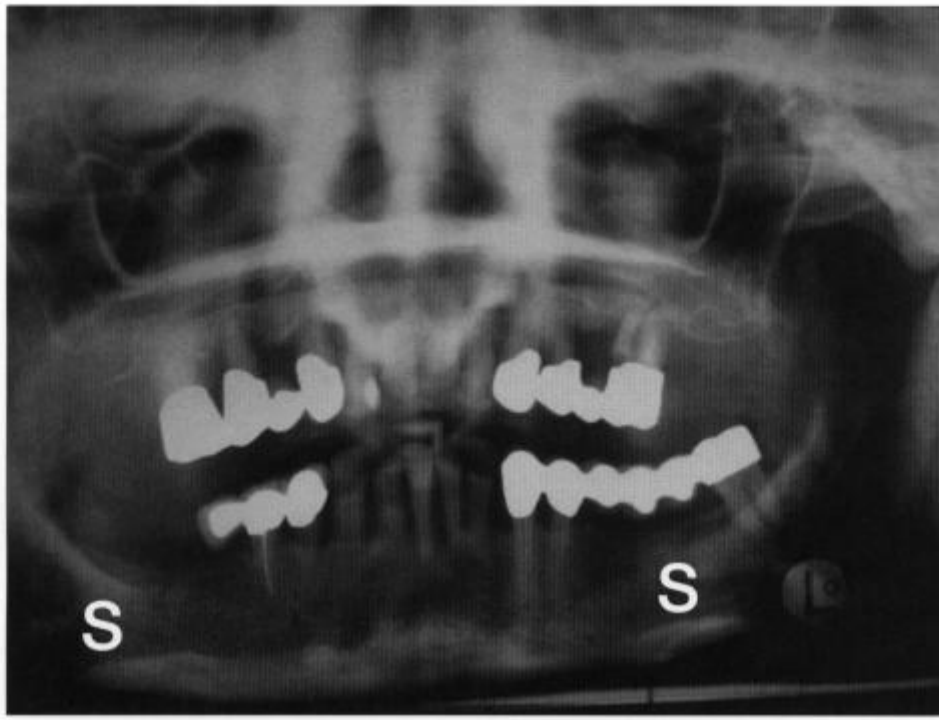


Abb. 59: Lösemittel (Aceton, Ether) in beiden aufsteigenden Kieferästen Seen (S), Hirnherd (H).

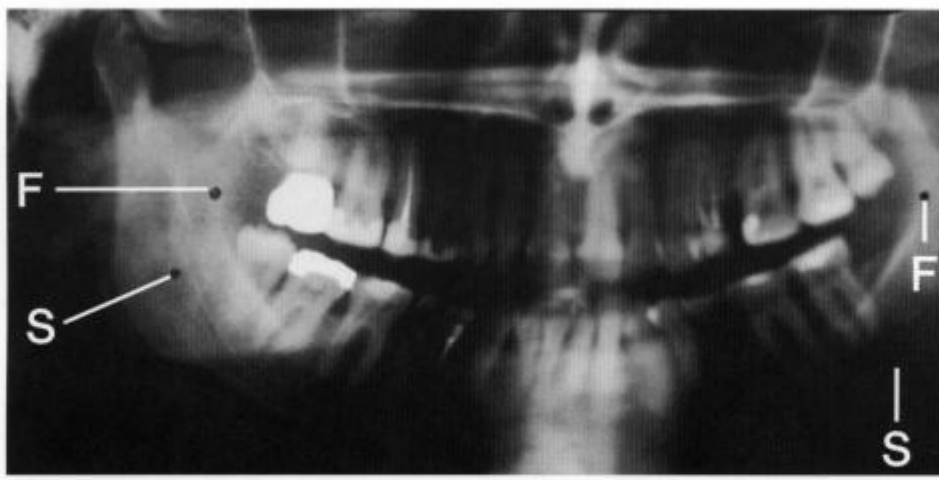


Abb 60: 37jährige Möbelverkäuferin: Formaldehyd (F) am Nervenkanal (rechts unten), Pestizide in beiden aufsteigenden Kieferwinkeln (S).

IV–3
Krankheitsbilder

Inhalt

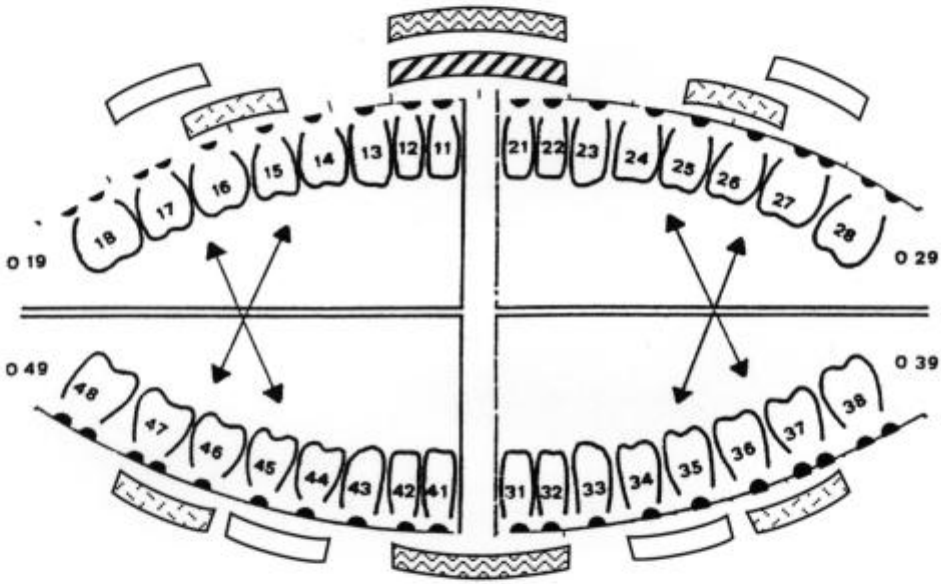
IV–3 **Krankheitsbilder**

IV–3.1 Abdomen
IV–3.2 Allergie
IV–3.3 Gedächtnis
IV–3.4 Herz
IV–3.5 Hirn/Nerven
IV–3.6 Hormonsystem
IV–3.7 Immunsystem/Krebs
IV–3.8 Rheuma
IV–3.9 Seh- und Hörvermögen

IV–3.1
Abdomen

Bauchschmerzen werden im wesentlichen durch Darmkrankheiten, Darmpilz, Blasenleiden, Magenverstimmung und Nierenentzündung ausgelöst, die bei den besprochenen Zahnschäden gehäuft vorkommen. Kranke Oberkieferzähne mit den Wurzeln in oder in der Nähe der Kieferhöhle unterhalten oder verursachen diesen Befall.

Obere Nierenherde gehen meist mit Hirnherden einher (s. IV–3.5)



Darm

Magen
Bauchspeicheldrüse

Niere

Blase

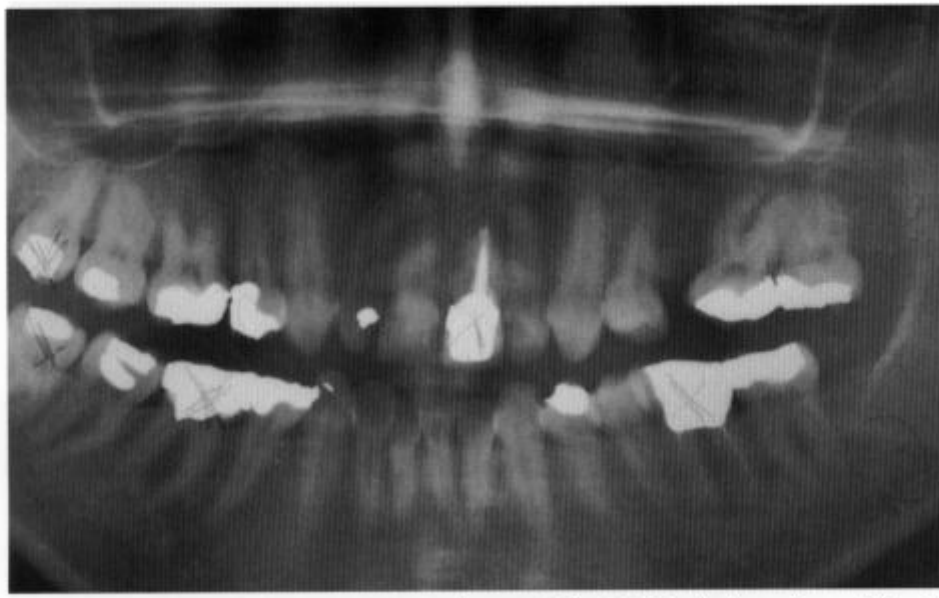


Abb. 1: Colitis ulcerosa (Zähne 36, 37, 46), Denkstörung (Zahn 11), Herzrhythmusstörung (Zähne 38, 48), Rheuma (Palladium), Darmpilz (Zahn 46); schwedischer Zahnarzt

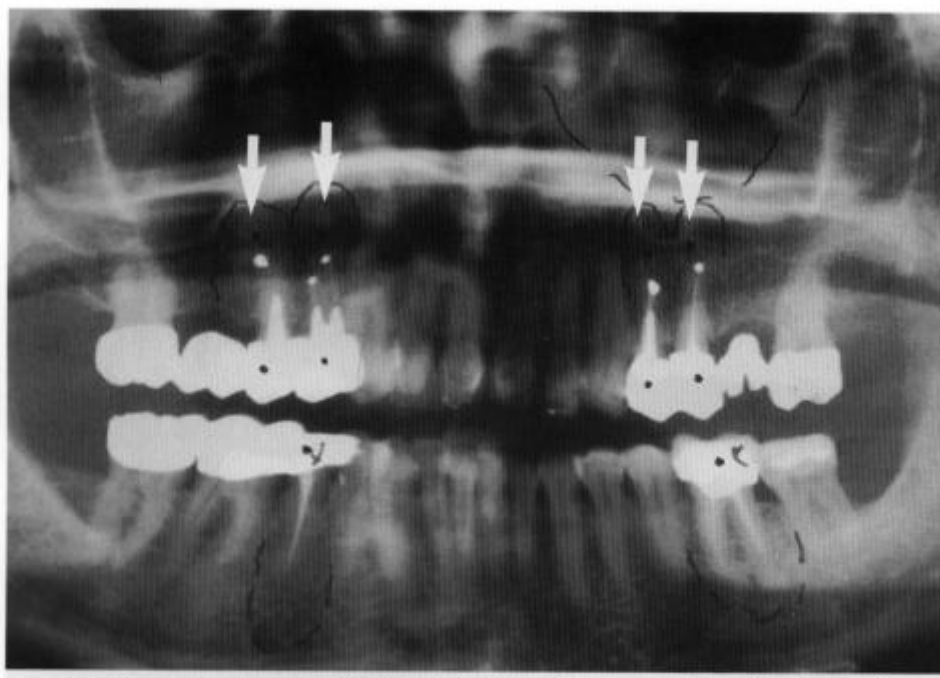


Abb. 2: Stärkste Bauchschmerzen, Migräne, Herzrhythmusstörungen durch Amalgam in Wurzelspitzen (durch Chef einer Zahnklinik); nach Zahnentfernung alle Beschwerden schlagartig behoben

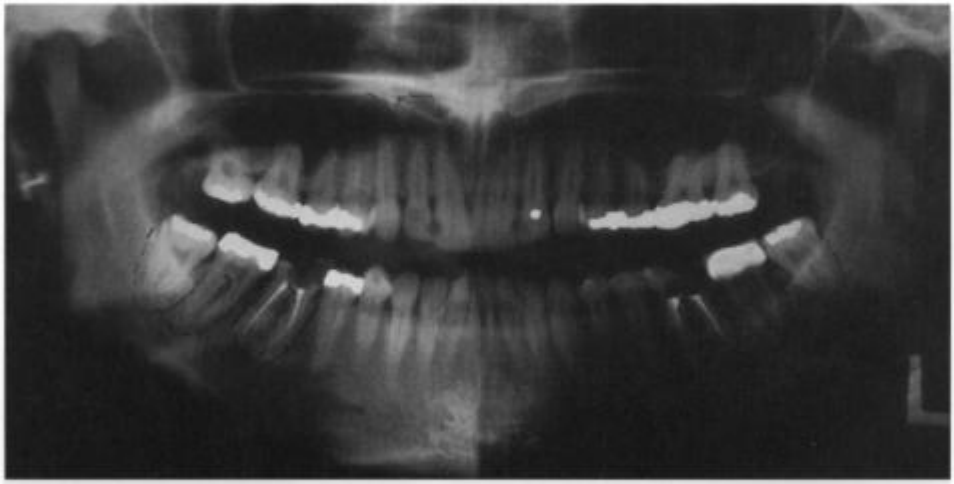


Abb. 3: Morbus Crohn (blutige Durchfälle) früher Amalgam, dann Formaldehyd in den Zähnen 36 und 46; Herzrhythmusstörung (Zahn 48), Sehstörung rechts (Zahn 13)



Abb. 4: Zwölffingerdarmgeschwür, 12 Amalgamfüllungen, Herde in allen 6ern und 7ern, 4 tote Zähne

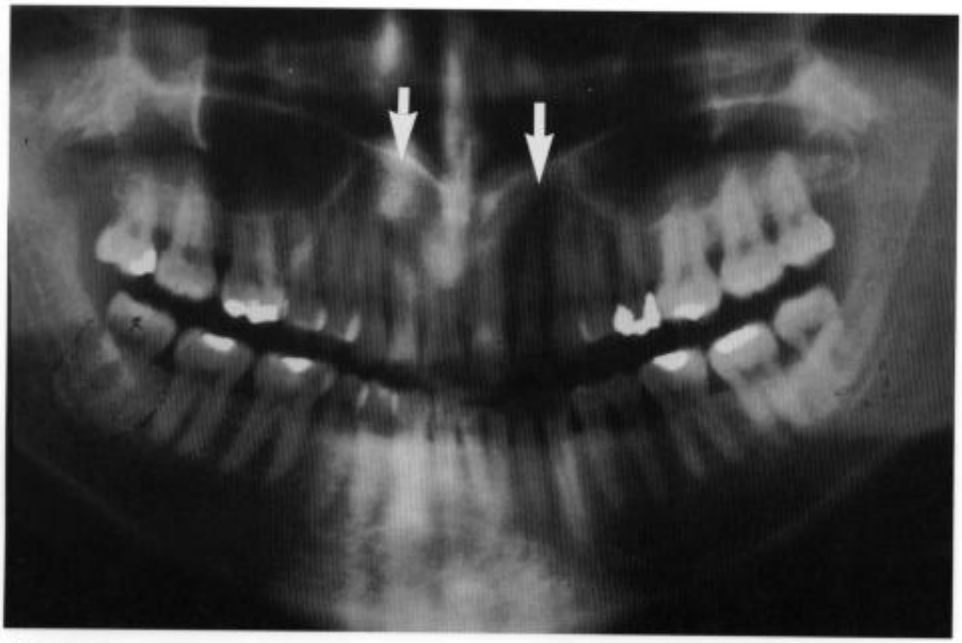


Abb. 5: Nierenversagen (Zähne 12, 22), totale Antriebslosigkeit

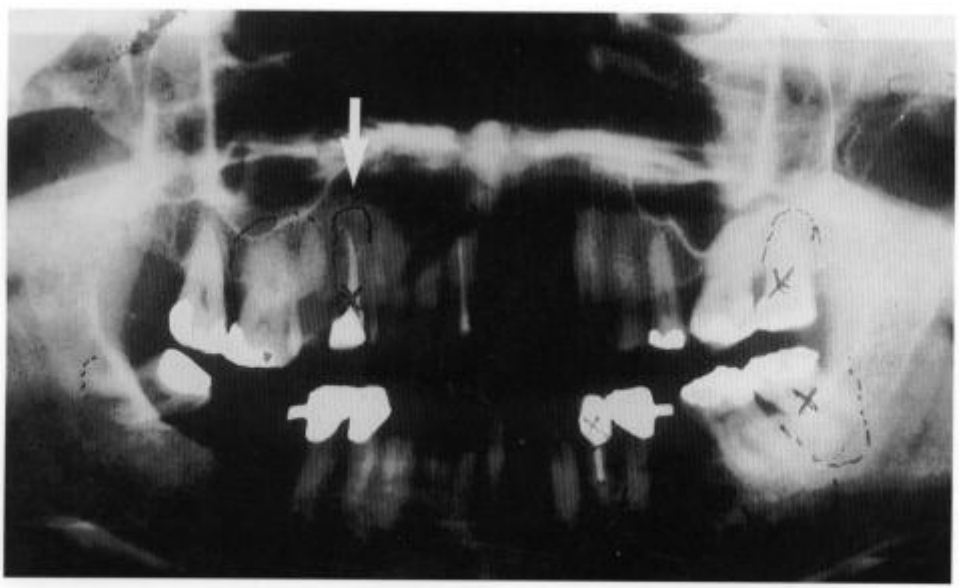


Abb. 6: Leberschädigung (Zahn 14), Normalisierung nach Entfernung von Zahn 14

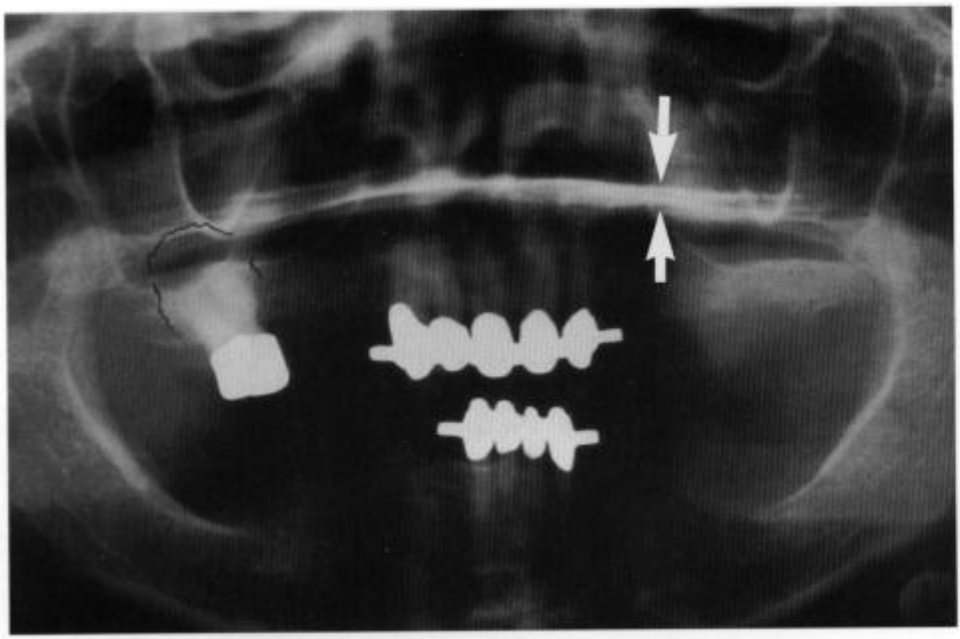


Abb. 7: Leberschaden; Palladiumspiegel

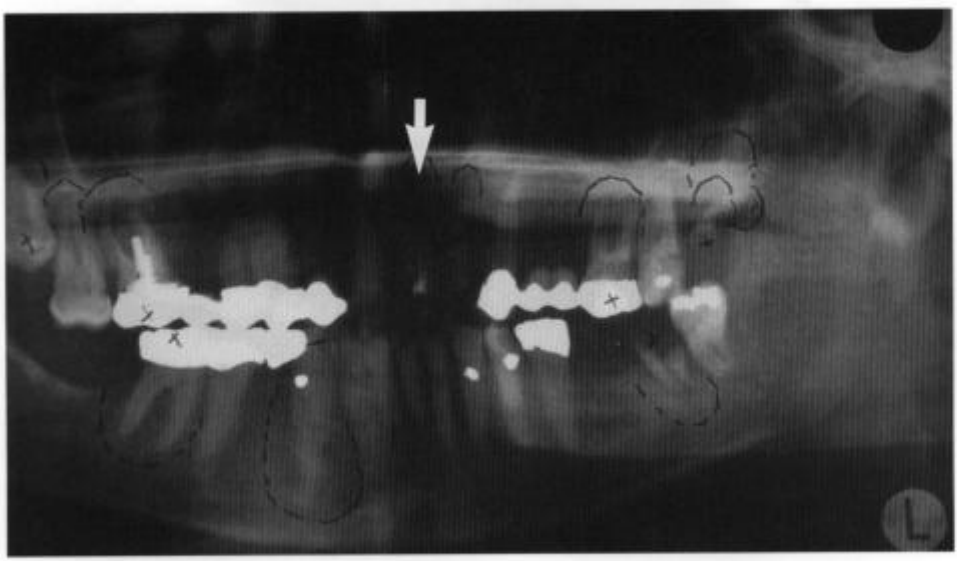


Abb. 8: Nierenversagen; Herd in Zahn 21

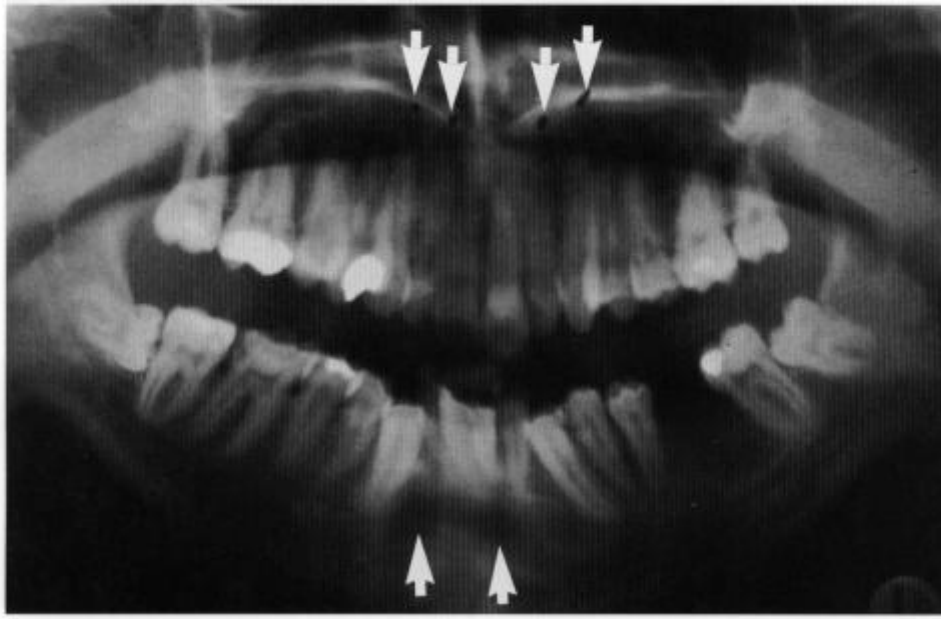


Abb. 9: Blasenentleerungsstörung, Bettnässen (Zähne 12–22, 32–42)

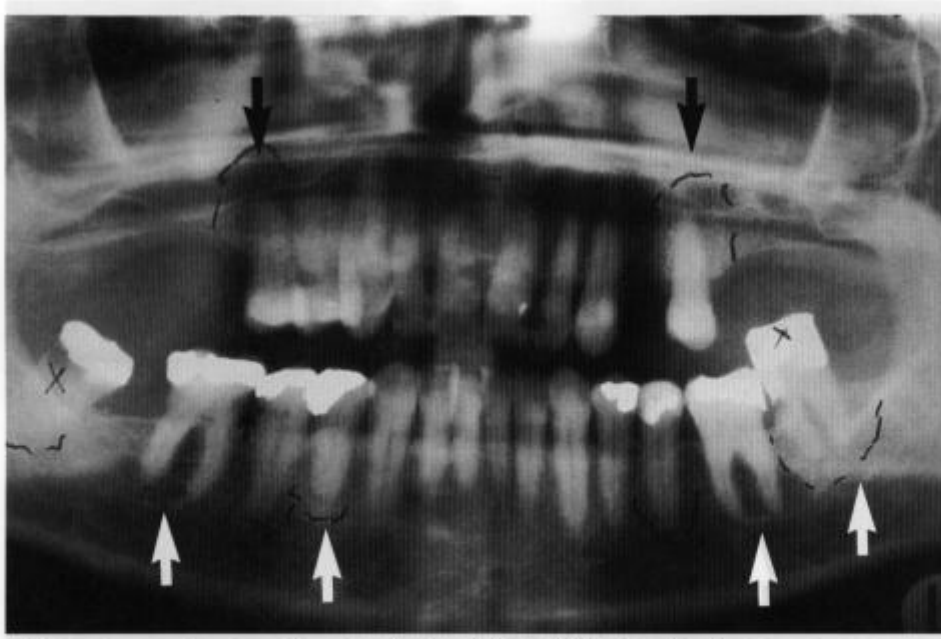


Abb. 10: Lungenerkrankung: Fibrosierende Alveolitis, Durchfälle; Herde in den Zähnen 15, 25, 36, 37, 44, 46

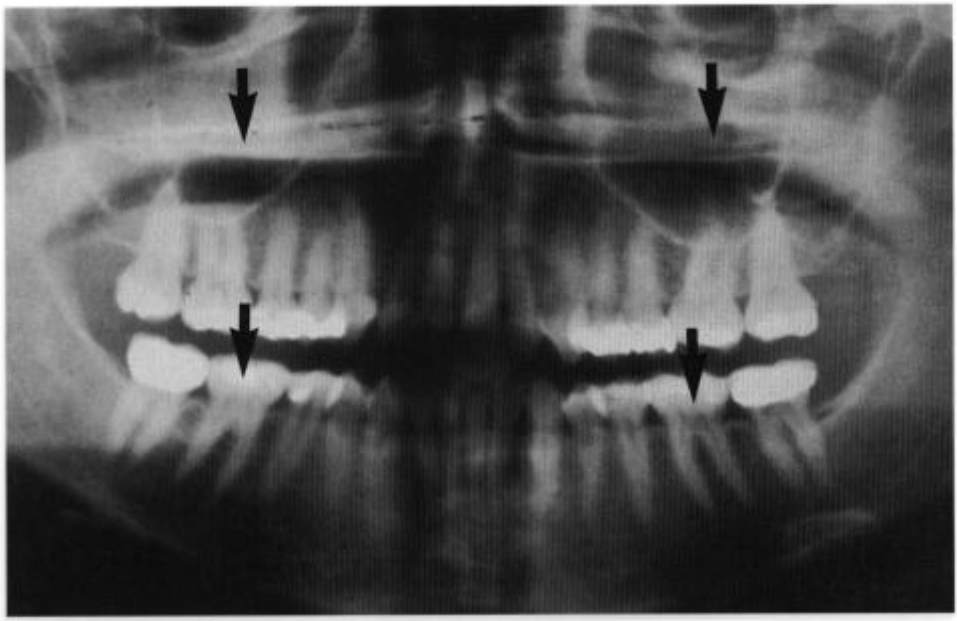


Abb. 11: Magen; 4 Herde in 6ern

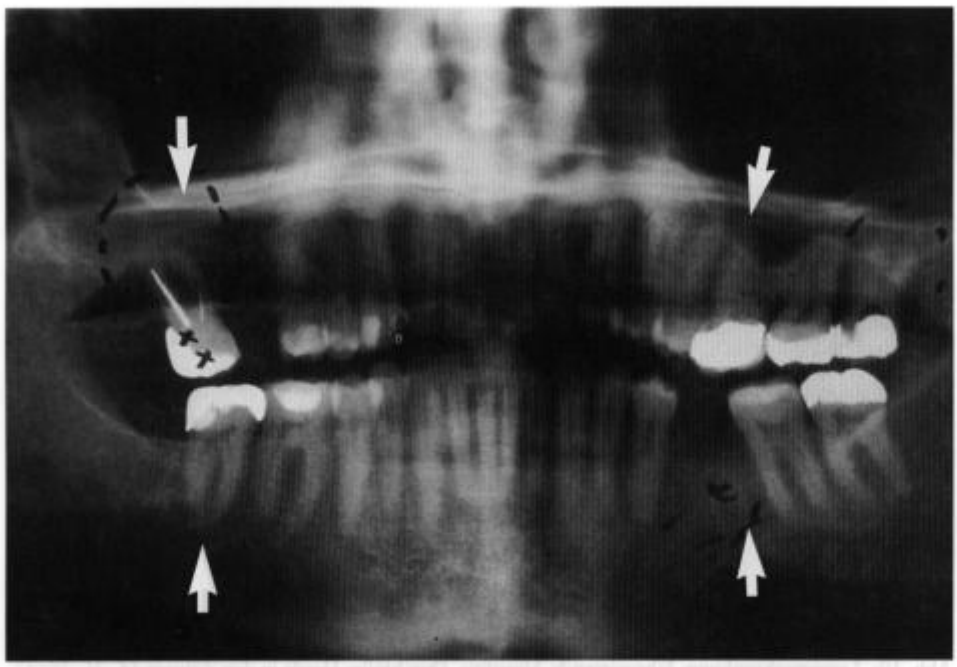


Abb. 12: Colitis ulcerosa

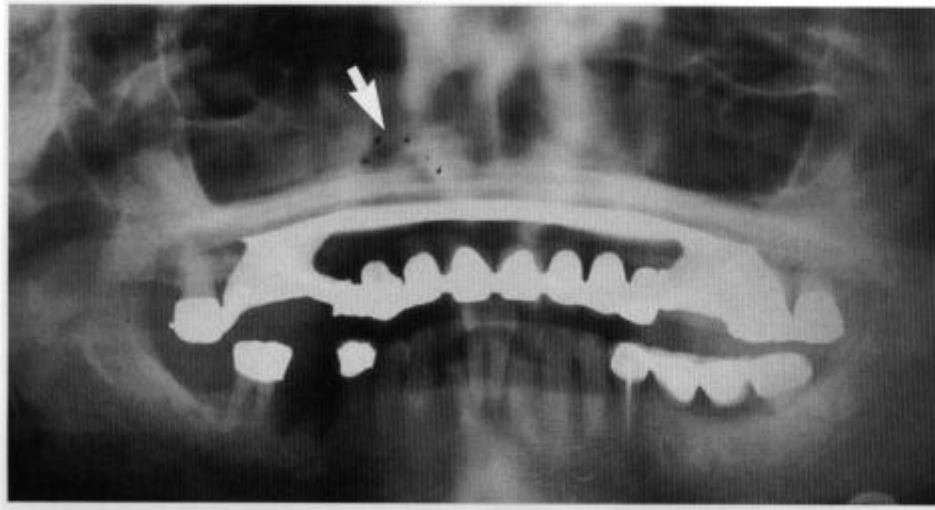


Abb. 13: Magen, Rheuma, Sehstörungen (Herd in Zahn 13); dicker Palladiumspiegel

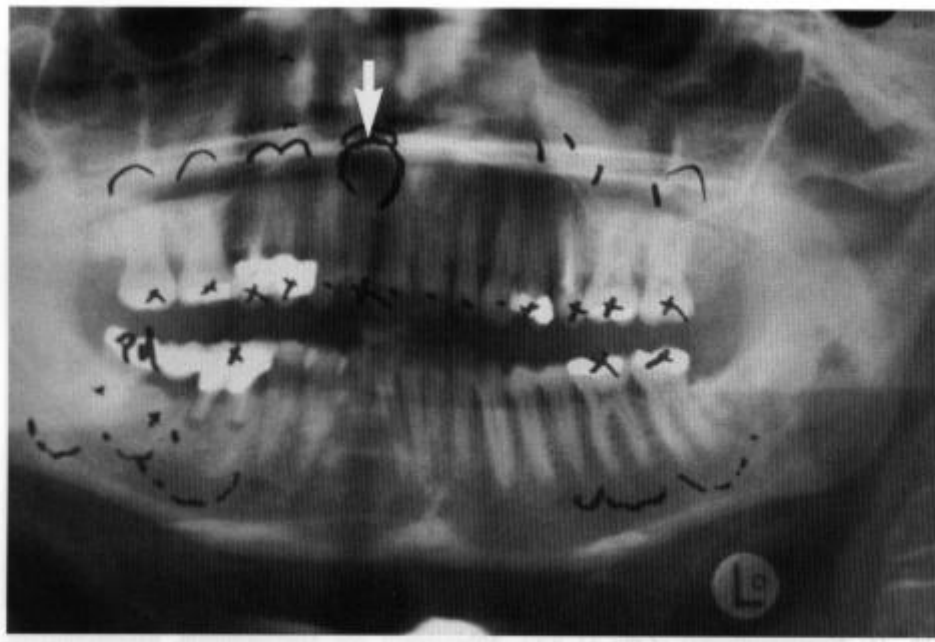


Abb. 14: Blase (Zahn 12), Uterus-Senkung, Bauchschmerzen; Amalgam, Palladium, Formaldehyd

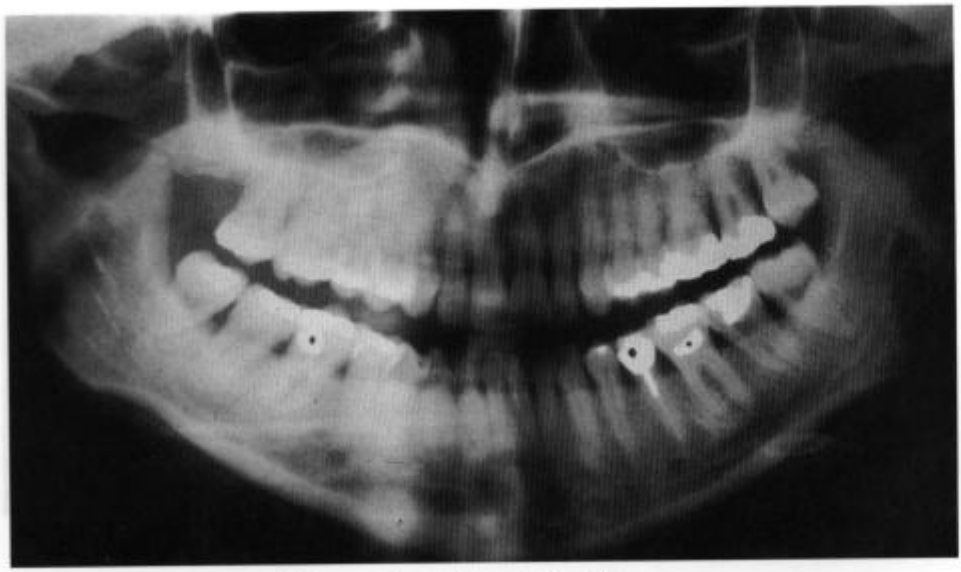


Abb. 15: Magen, Bauchspeicheldrüse (Zahn 35), Geruchssinn fehlte

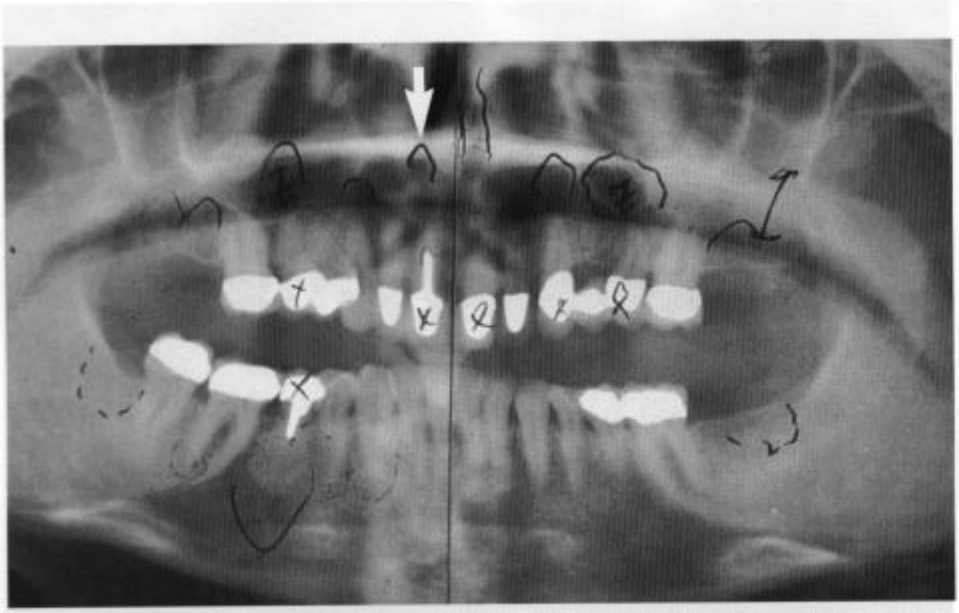


Abb. 16: Niereninsuffizienz (Zahn 11 u.a.), Abhängigkeit von Migränemitteln, Bauchschmerzen; Amalgam, Palladium

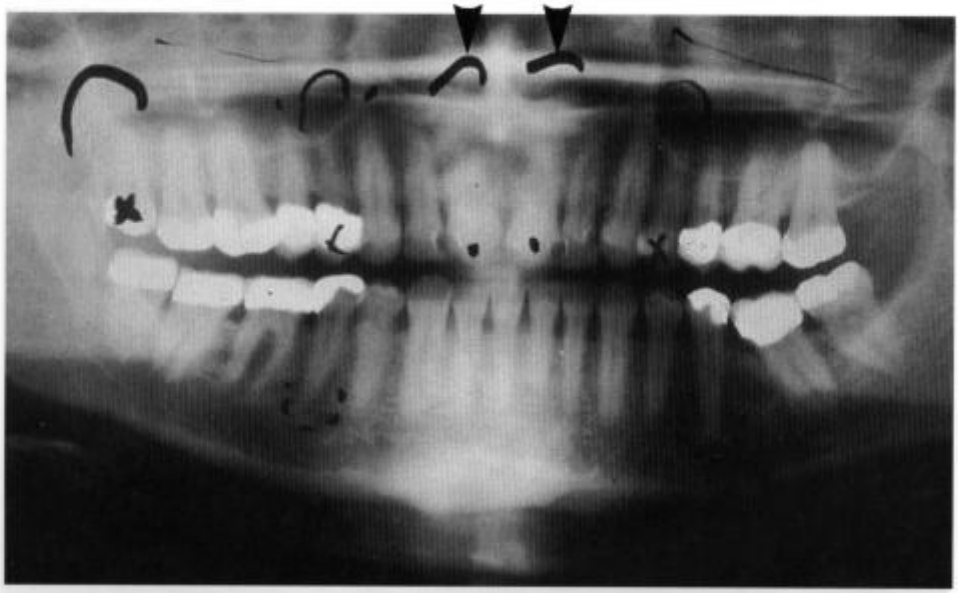


Abb. 17: Nierenschwäche (Zähne 11 und 21) und Denkstörungen

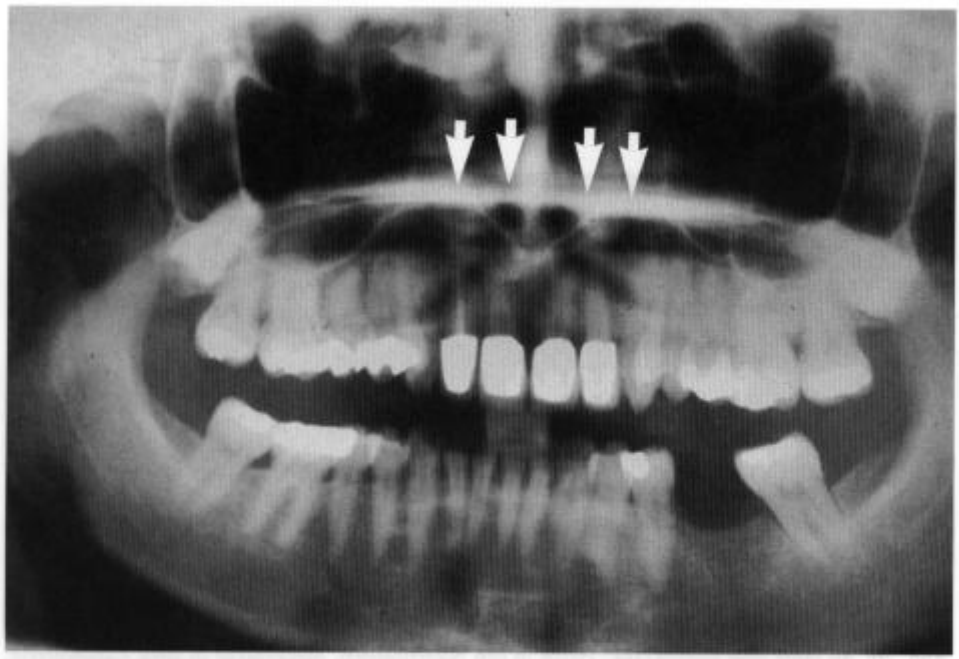


Abb. 18: Ständige Blasenentzündungen (Frontzahnherde)

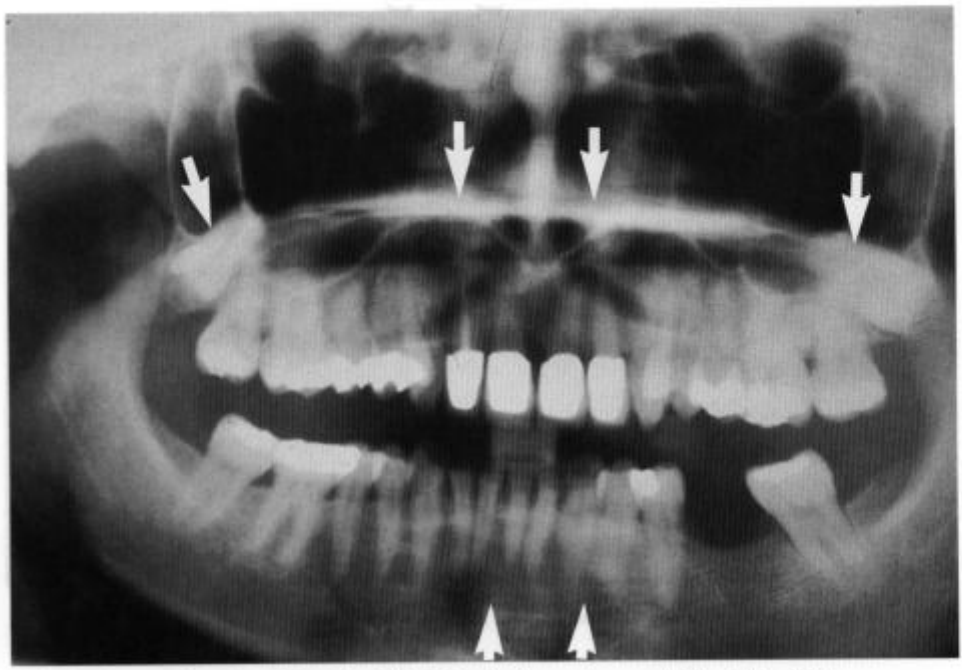


Abb. 19: Nierenschwäche (Zähne 12 und 42), Herzrhythmusstörungen (Zähne 18 und 28)

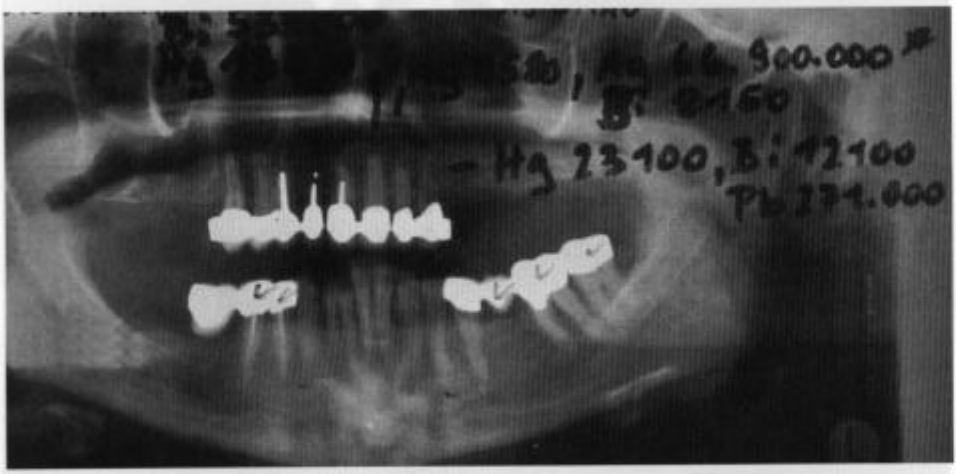


Abb. 20: 40 Jahre lang nierenkrank; Herde in den Nierenzähnen, Metallherde in allen Zahnwurzeln; beschwerdefrei nach Zahnentfernung

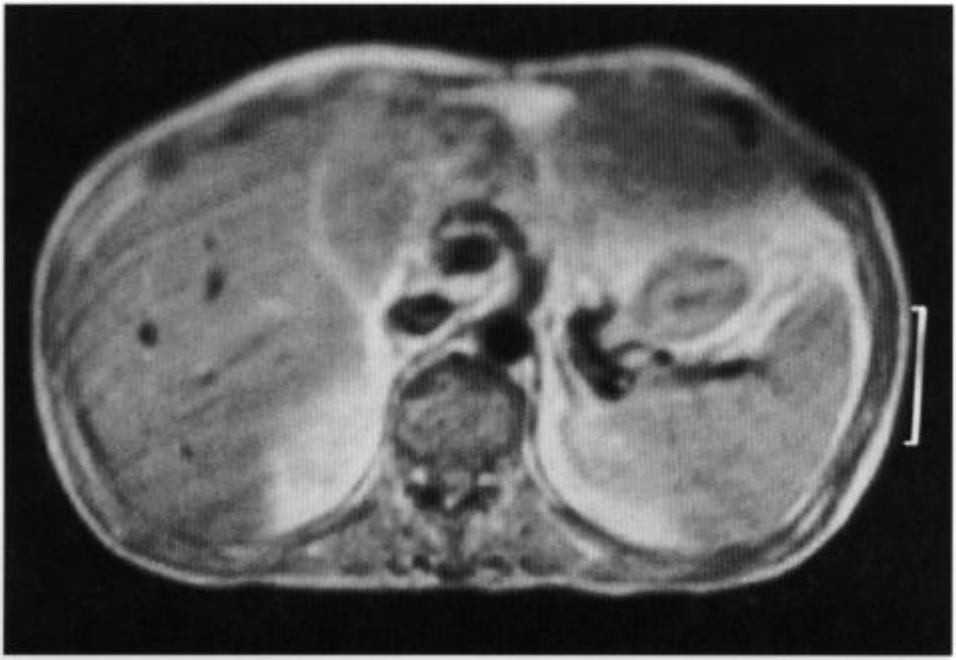


Abb. 21 a

Abb. 21a-d: Akute Quecksilber-Vergiftung: 100 g Salz geschluckt, nach Dialyse Bilirubin extrem hoch (s.a. Kap. IV–2.6 Weitere Gifte); Leber metalldicht



Abb. 21b: Nach zwei Monaten: Darmschlinge perforiert, operativ entfernt, blauschwarz verfärbt durch Quecksilber; Leber metalldicht



Abb. 21c: Nieren voll Quecksilber

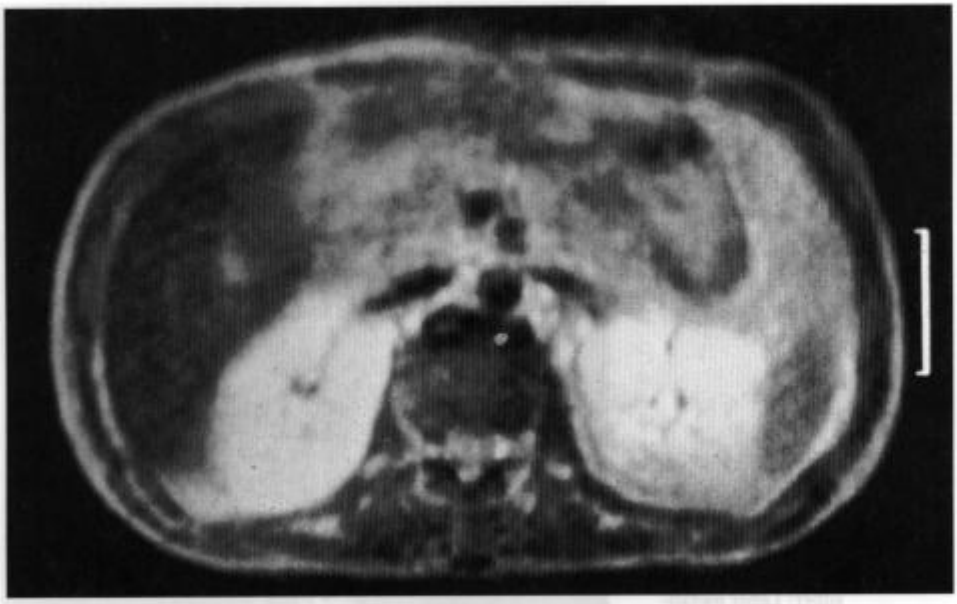


Abb. 21d: Beide Nieren am oberen Pol voll Quecksilber, trotz vieler Dialysen

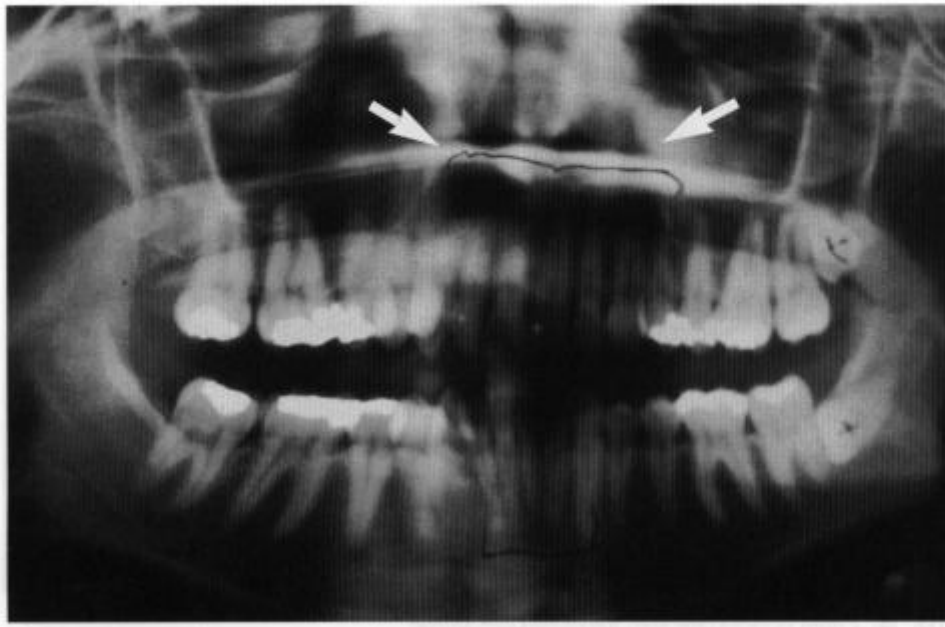


Abb. 22: 18 Monate lang Nierenentzündung, nach Amalgamentfernung beschwerdefrei; großer Nierenherd, zugleich Hirnherd

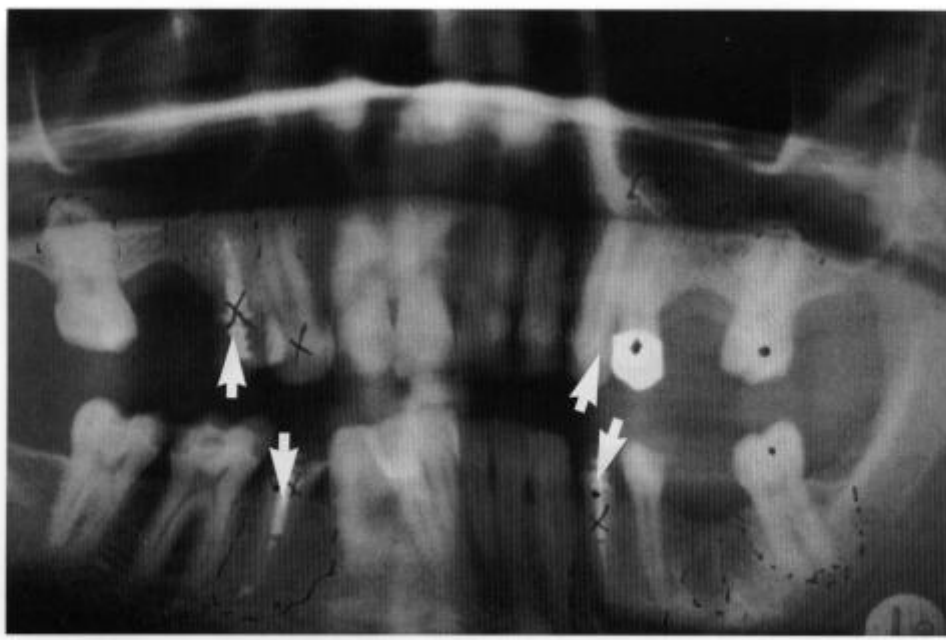


Abb. 23: Chronische Gastritis, 20 Jahre lang Magengeschwüre (4er)

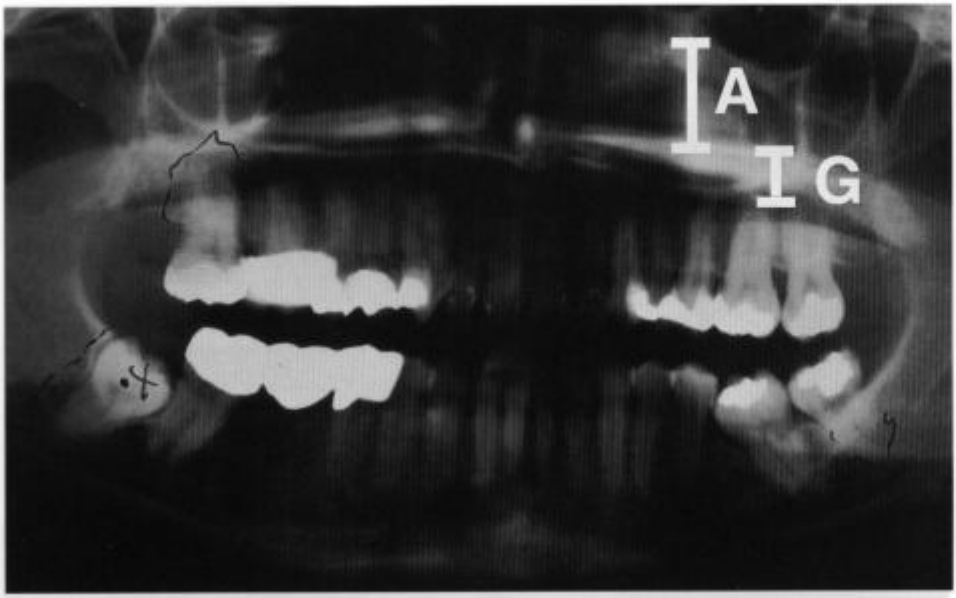


Abb. 24: Colitis ulcerosa (alle 6er); Amalgam-Gold-Spiegel



Abb. 25: Colitis ulcerosa (Amalgam in 4-6), Depression (Formaldehyd in den Frontzähnen)

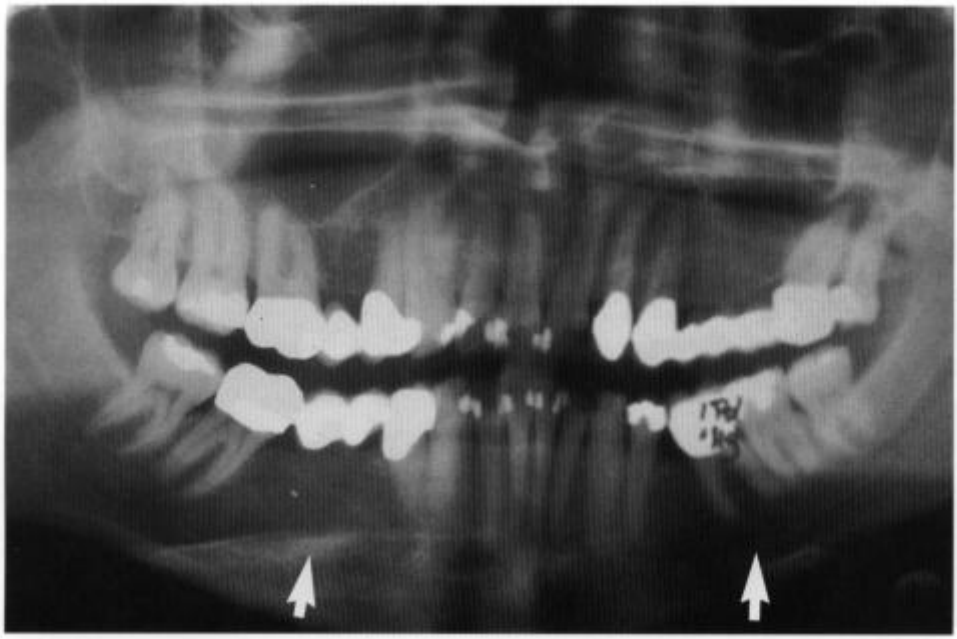


Abb. 26: Morbus Crohn, künstlicher Darmausgang (Zähne 36, 46), Darmherde

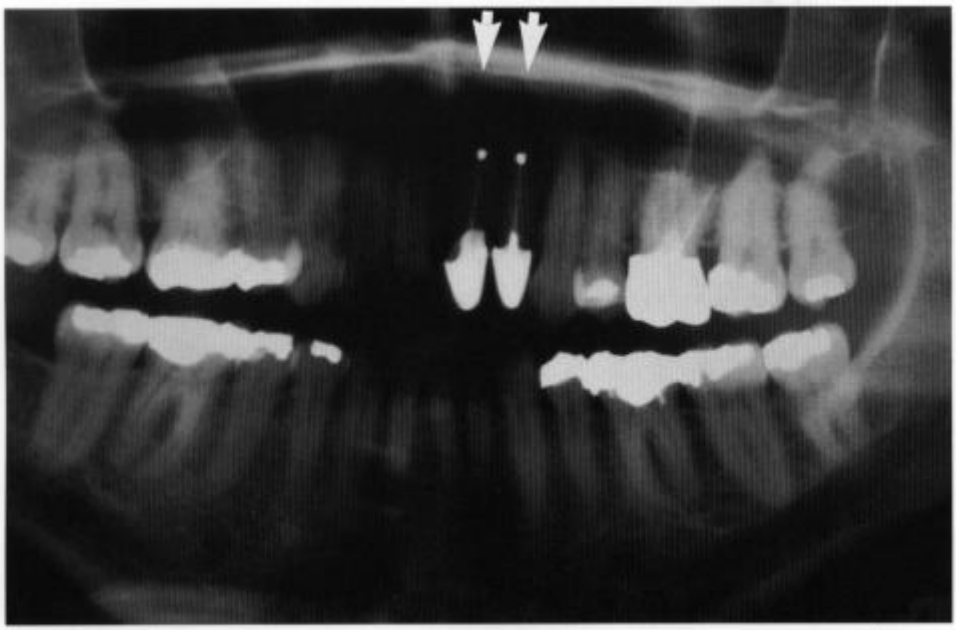


Abb. 27: Nierenversagen und schwerste Gedächtnisstörungen (neben vielen anderen Amalgam-, Formaldehyd- und Palladium-Schäden); Amalgam von oben in Zahnwurzelspitze

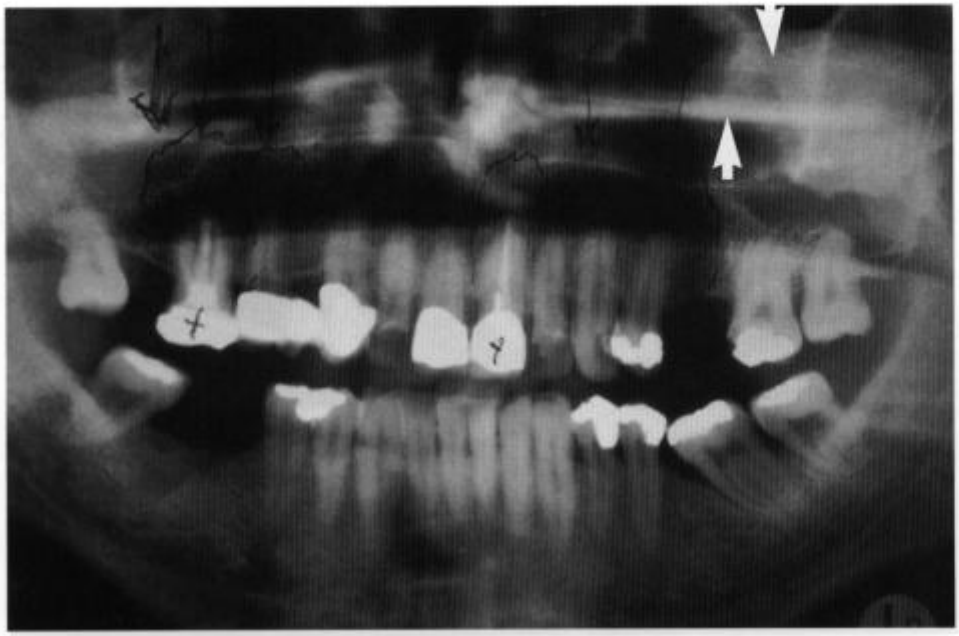


Abb. 28: Blasenentleerungsstörung (Zahn 21), Denkstörung, Diabetes mellitus (Bauchspeicheldrüse, Zahn 16), Hörsturz (Zahn 18), Rheuma an Schulter und Ellenbogen; dicker Amalgam- und Goldspiegel

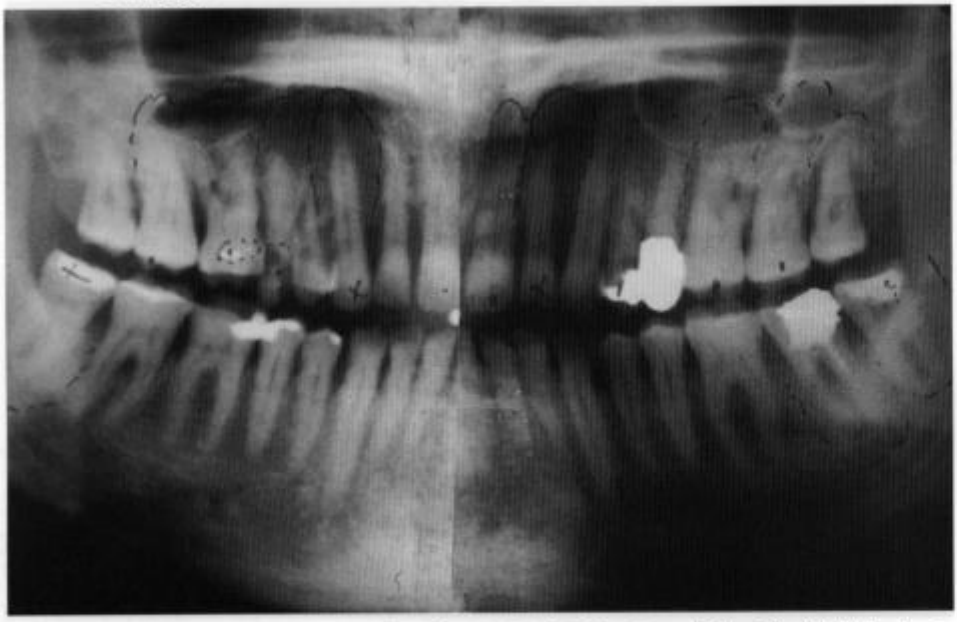


Abb. 29: Schwerste Hirnstörung, Darmpilz (Zähne 26, 36, 37), Hörstörung (Zähne 38, 43); dicker Amalgamspiegel, nach Sanierung beschwerdefrei



Abb. 30: Furchenzunge, Leberschaden durch Amalgam; Amalgam in Nebenhöhlen und Kleinhirn

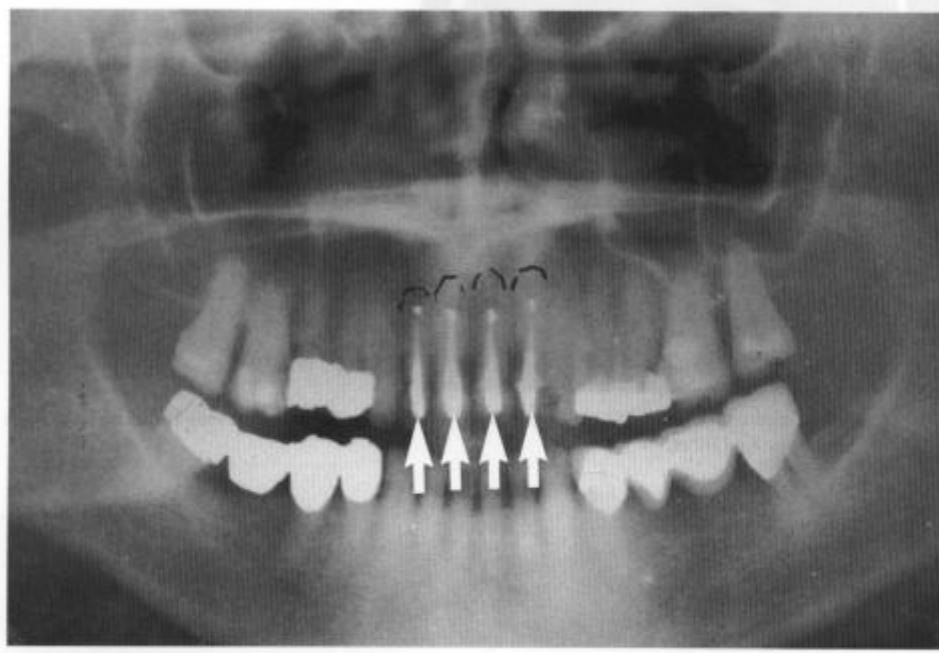


Abb. 31: Schwere Nierenerkrankung bei vier toten Frontzähnen oben mit Überfütterung der Wurzeln

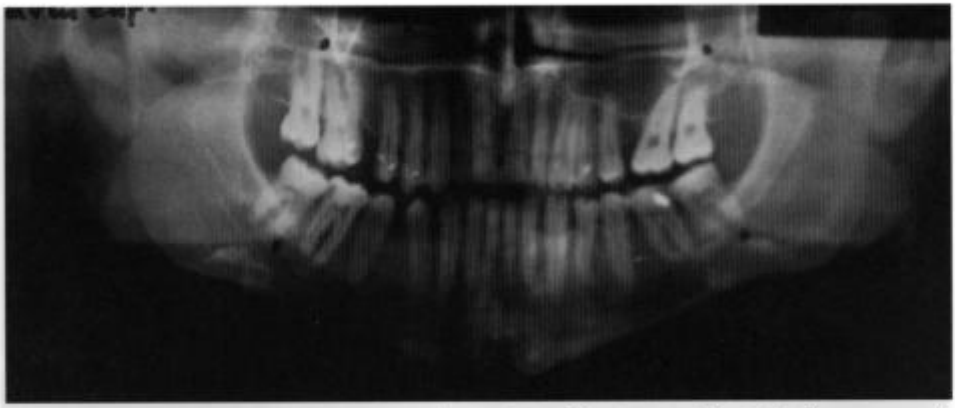


Abb. 32: Colitis ulcerosa. Darm operativ entfernt ohne Effekt. Wesentliche Befundbesserung nach Extraktion und Ausfräsen aller beherdeten vier 6er.



Abb. 33: Colitis ulcerosa, Depression. Amalgamherde im Gehirn und besonders im Pallidum links, was zur Depression führt.

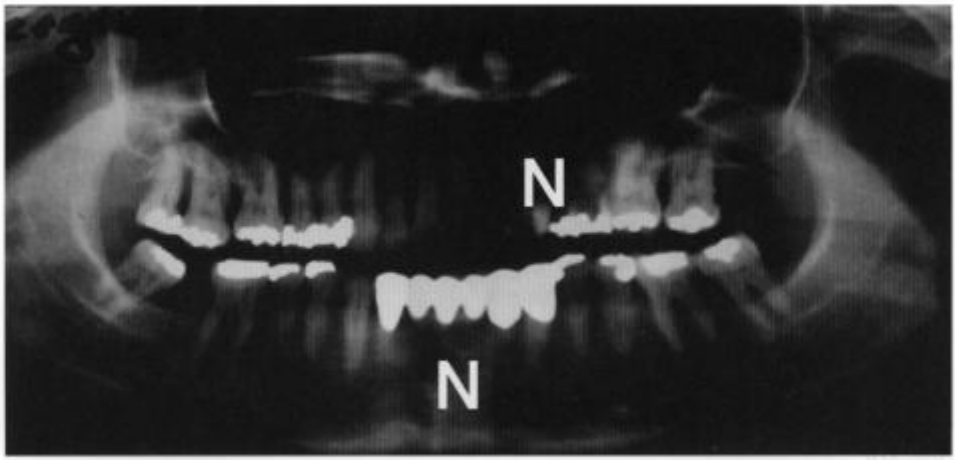


Abb. 34: Diabetes durch wurzeltoten 24, sowie Leberwerte und Untergewicht (48 Jahre, 40 kg), Nierenschwäche (Herd 31–42) (N).



Abb. 35 a

Abb 35 a, b: Nierenschwäche durch eingelagertes Quecksilber (Amalgam): links stärker als rechts. Metallschatten im Kernspin.

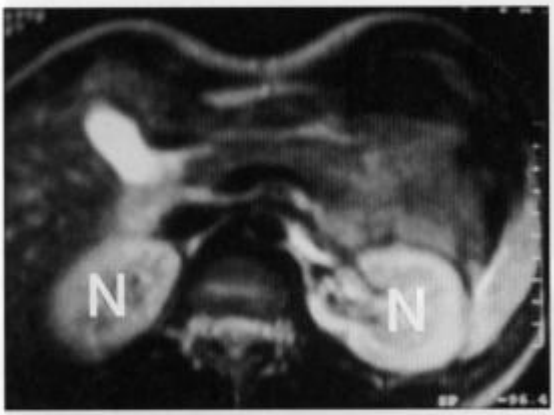


Abb. 35 b



Abb. 35 c: Leberwerte durch eingelagertes Amalgam, Metallschatten in der Leber.

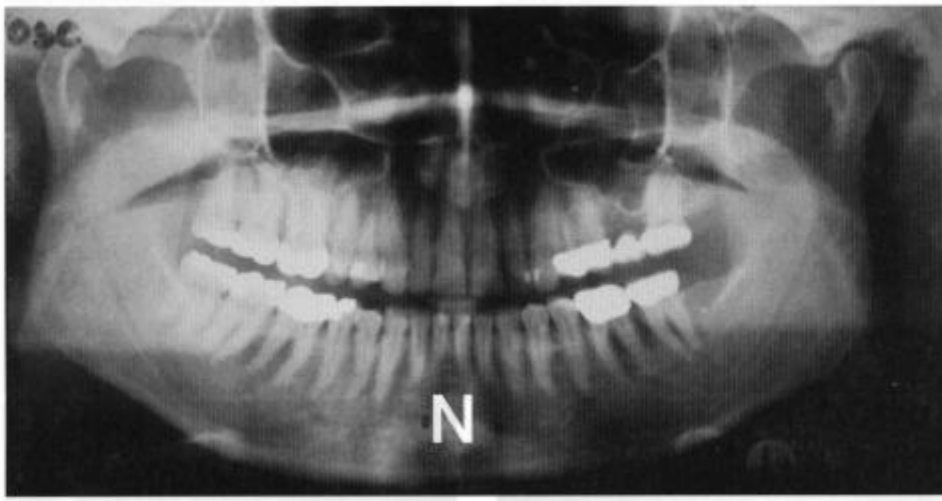


Abb 36: Schwangerschaftsgestose durch Nierenherd (N) 31 und 41 (neben vielen anderen Befunden, die durch die korrekte Sanierung verschwanden).

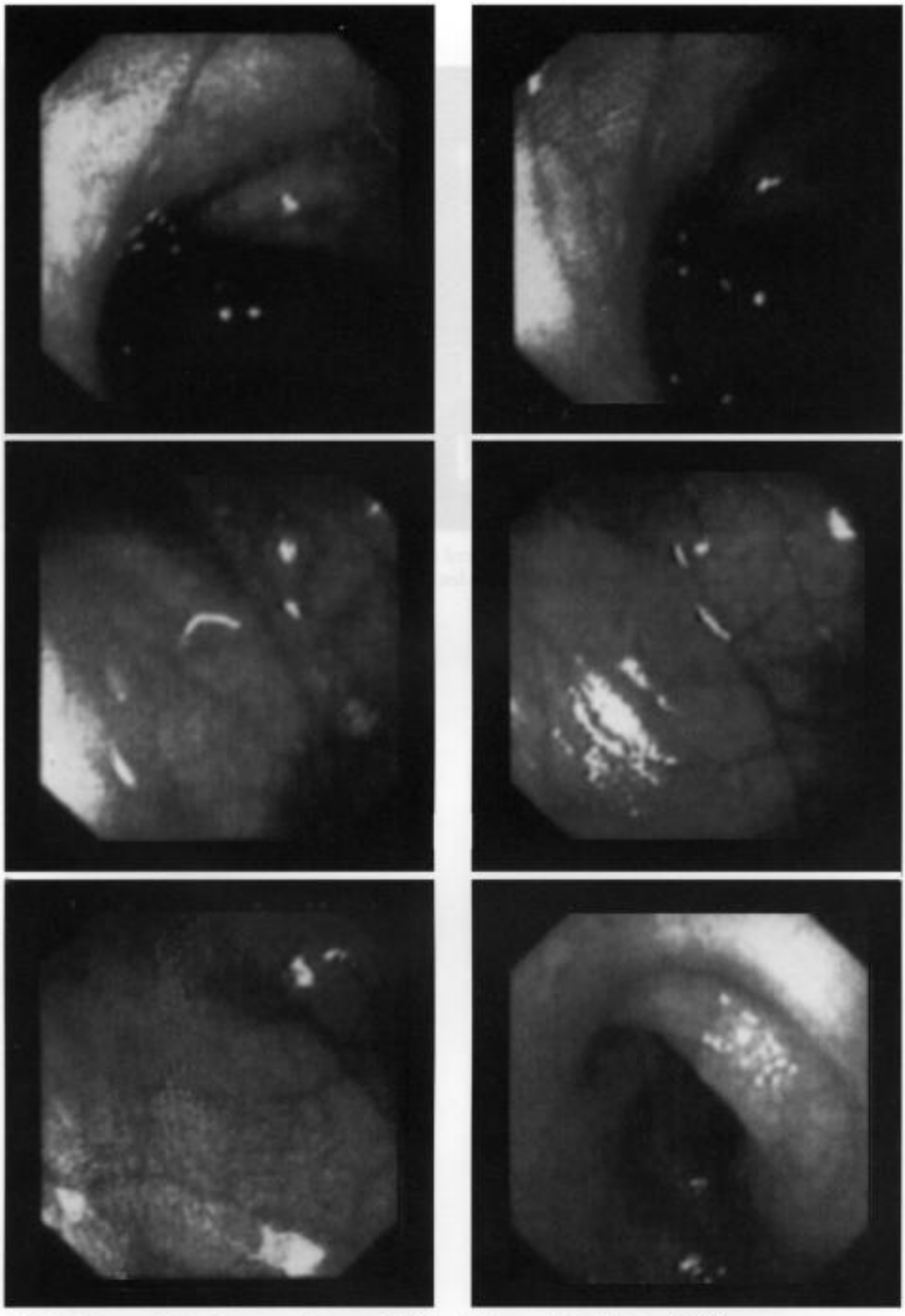


Abb 37: Darm mit Amalgamtätowierung. 47jähriger Patient mit Colitis (Durchfälle).

IV–3.2
Allergie

Generalisierte Allergien werden ausgelöst in folgender absteigender Häufigkeit:
Amalgam, Formaldehyd, Nickel, Palladium.
Nach kurzer Zeit stehen weitere Organschäden im Vordergrund.

Nachweis:

Kaugummitest, Zahnwurzel (Multi-Element-Analyse).

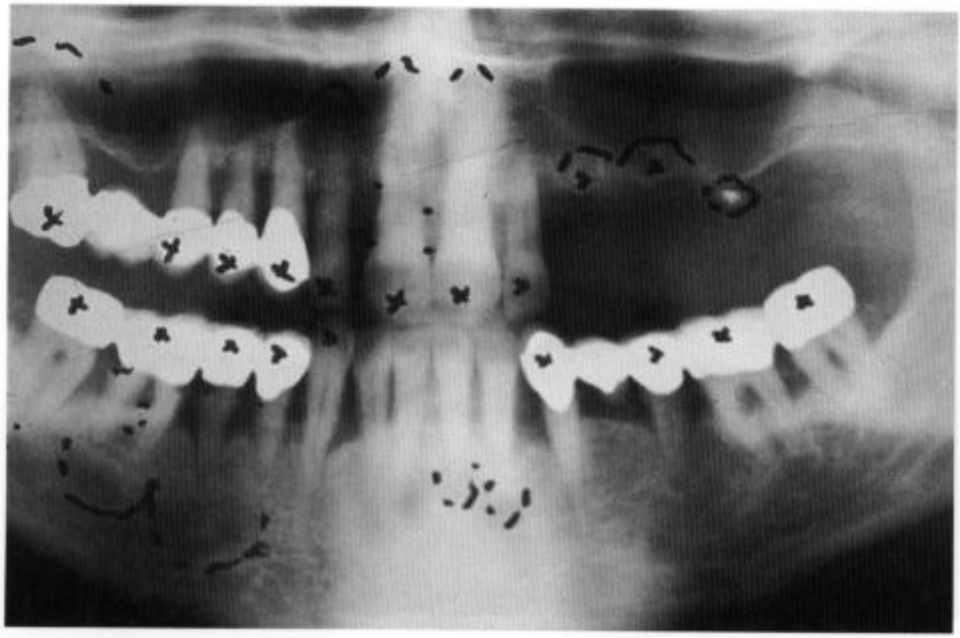


Abb. 1: Palladiumunverträglichkeit, Asthma

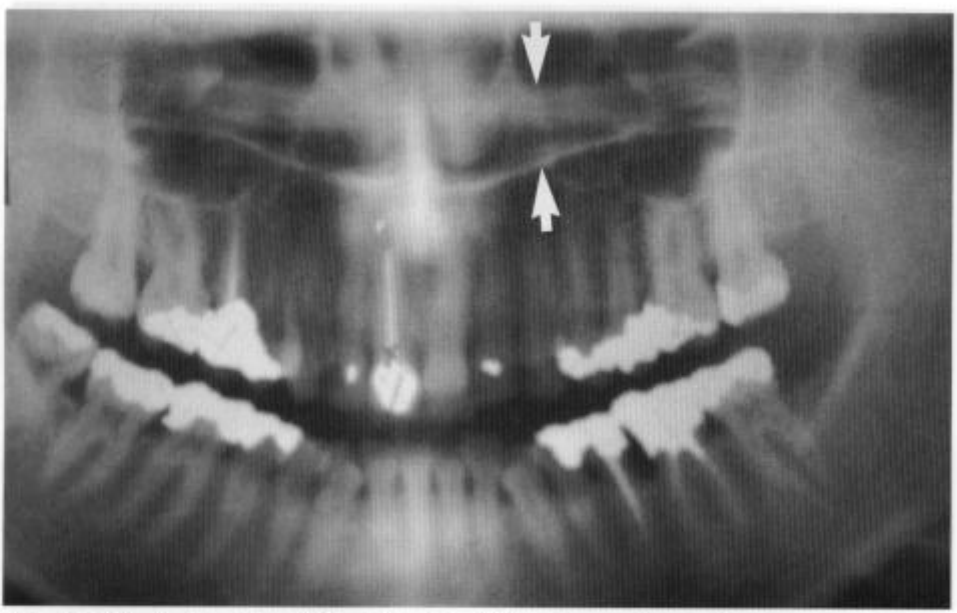


Abb. 2: Dicker Amalgamspiegel, Hirnstörung durch Zahn 21, generalisierte Allergie nach Formaldehyd in den Zähnen 21, 25, 35, 36, Hörstörung durch Zahn 38, schwer krank bis zur Sanierung

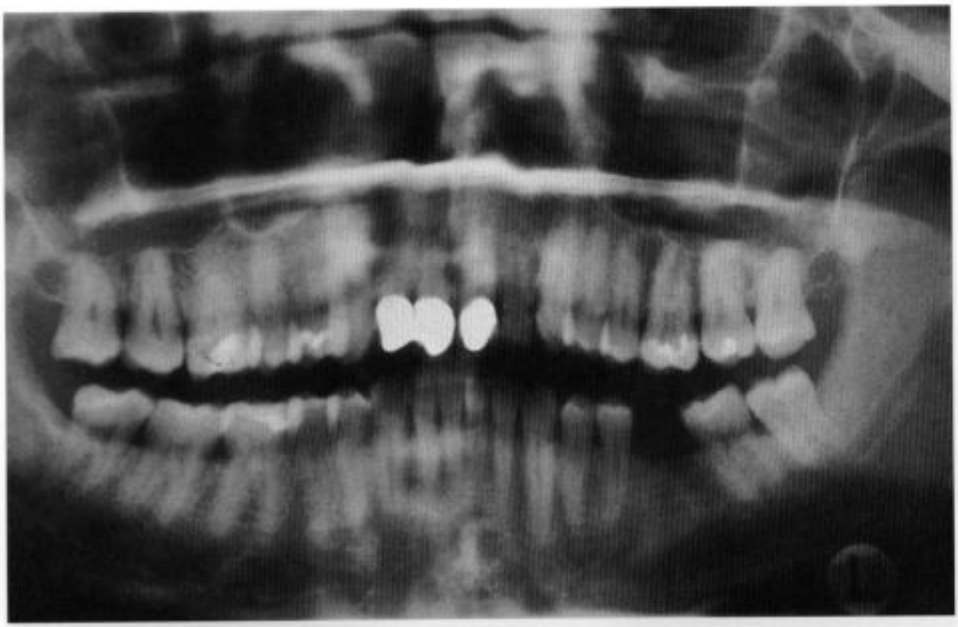


Abb. 3: Allergie

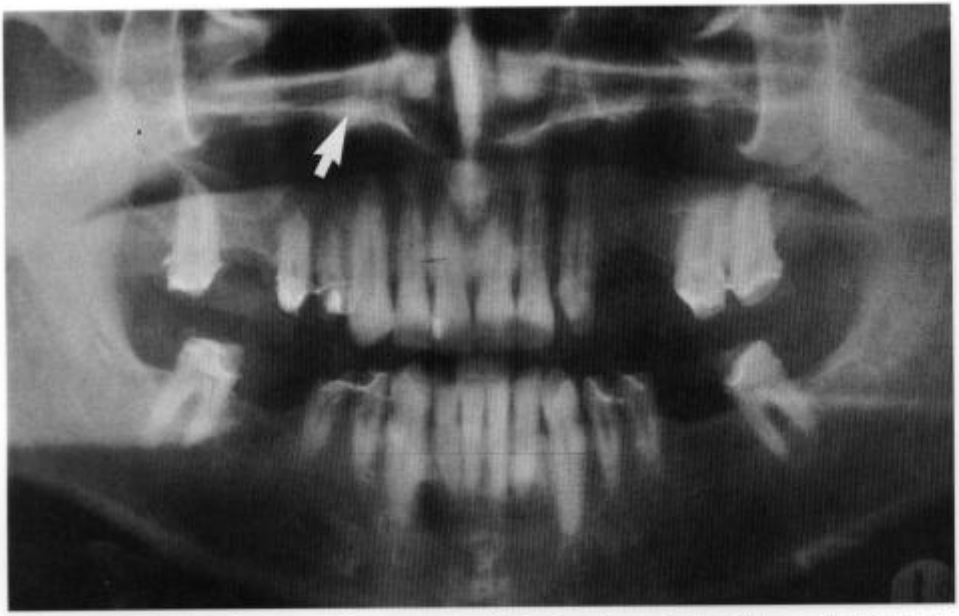


Abb. 4: Quecksilber-Allergie (Amalgam saniert), dicker Amalgamspiegel, Ischias, nach 10 DMPS-Spritzen

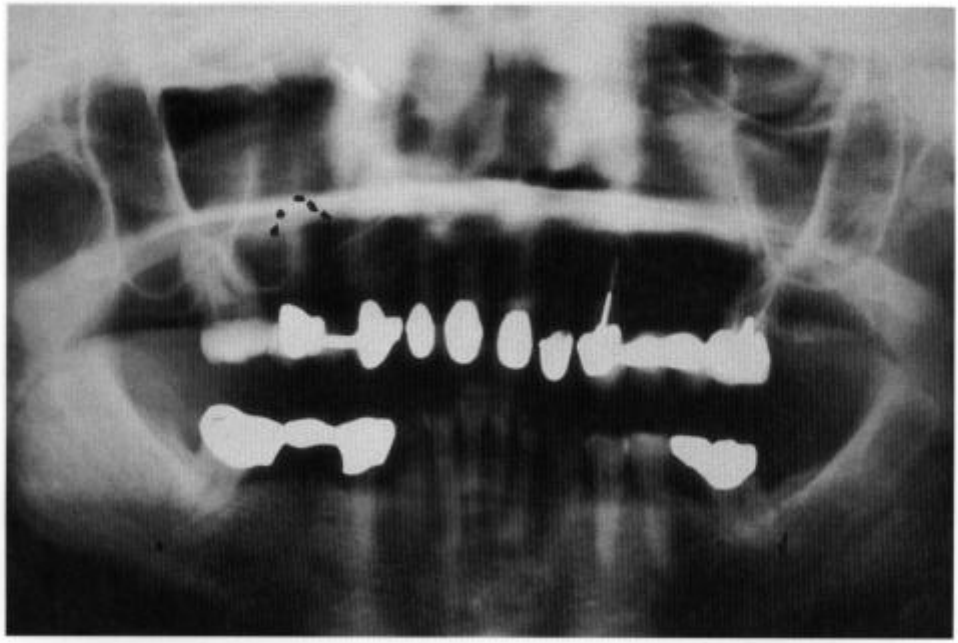


Abb. 5: 25 Jahre Asthma, Herd in Zahn 15, Schneiderin

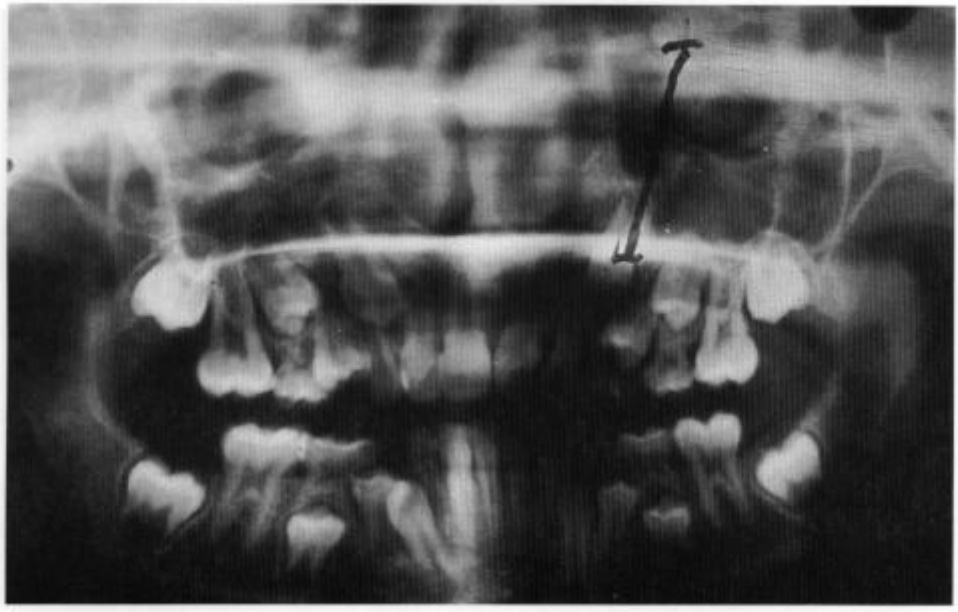


Abb. 6: Asthma durch mütterliches Amalgam (I); Urin II Hg 236 µg/l

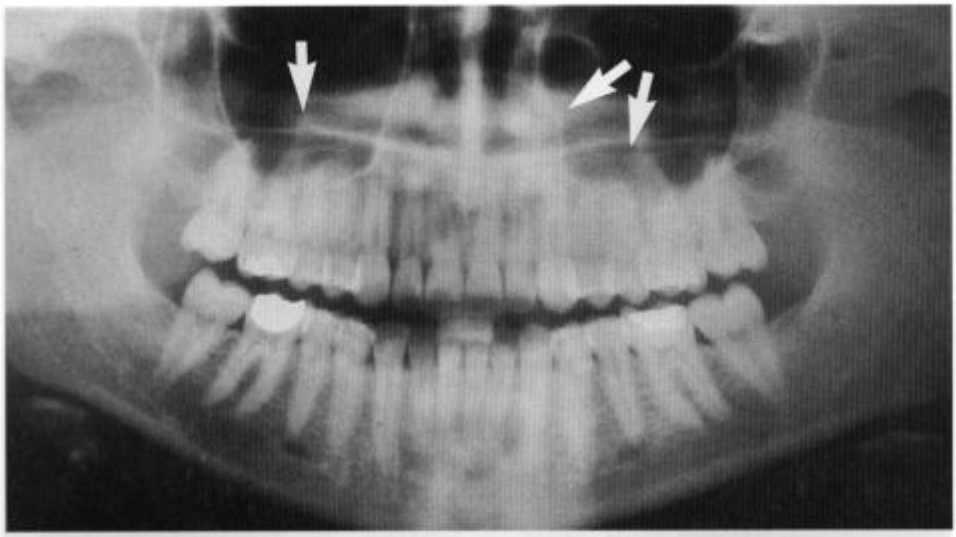


Abb. 7: Allergien (durch Zahn 15 und 25), Zittern (Hirnherde in den Zähnen 12–22)

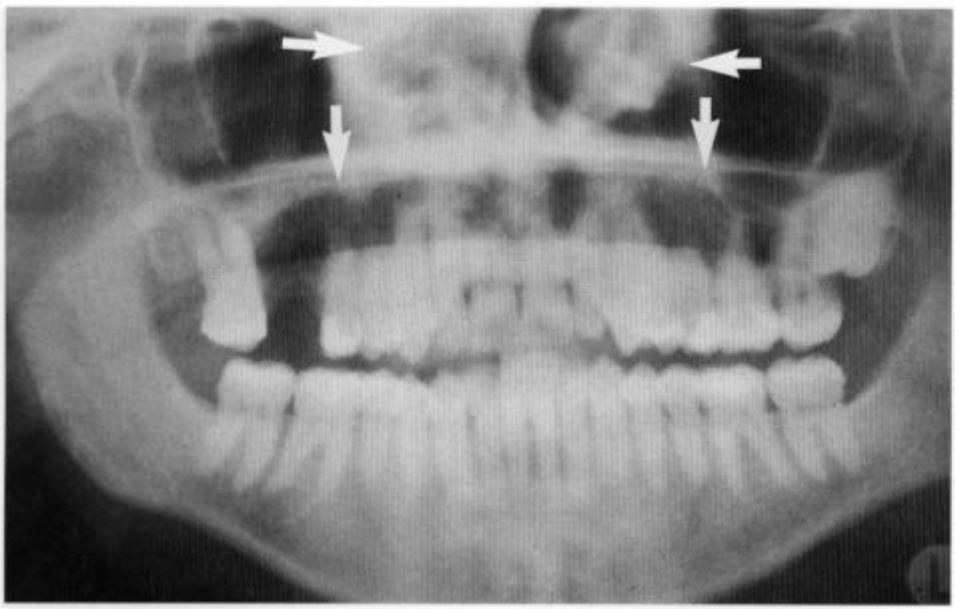


Abb. 8: Asthma (durch Zahn 15 und 25), Hirnherde in den Zähnen 12–22



Abb. 9a
Abb. 9a-c: Palladium-Allergie



Abb. 9b



Abb. 9c

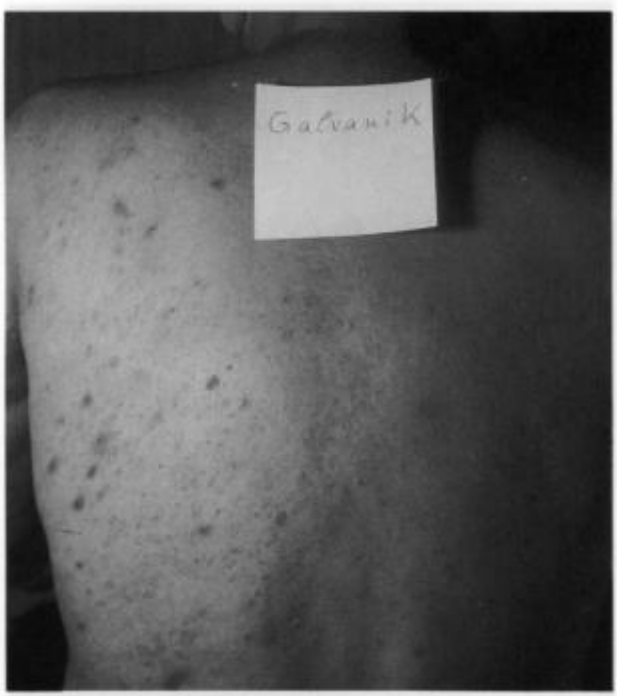


Abb. 10: Galvanik-Metallallergie

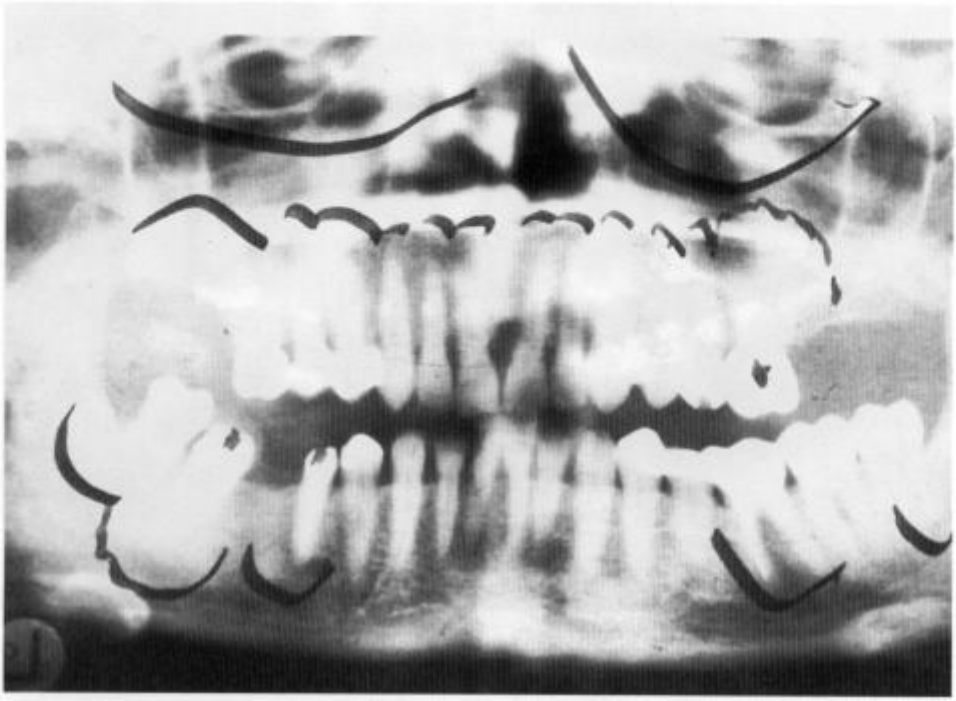


Abb. 11: Elektrosensibilität; diverse Metalle im Kiefer nach Amalgam

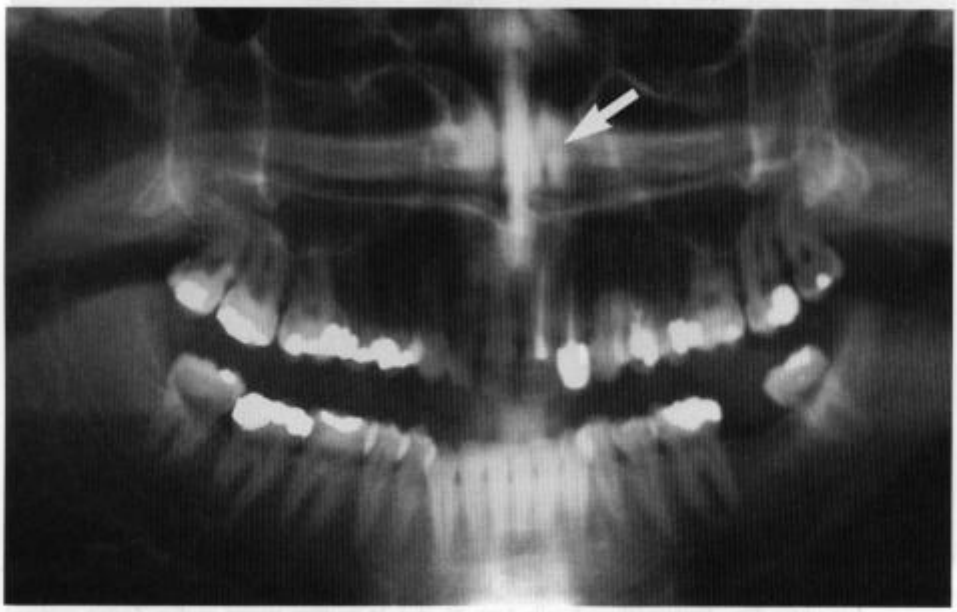


Abb. 12: Allergie, Hirnschädigung, Hirnherde; Amalgam, Formaldehyd



Abb. 13: Neurodermitis, 15 Amalgamfüllungen

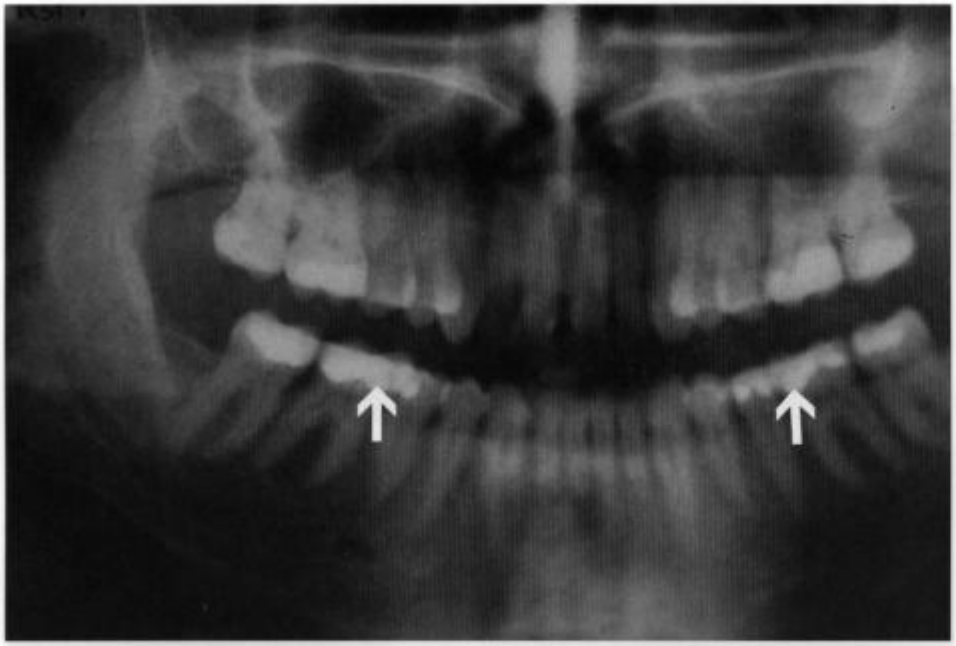


Abb 14: Heuschnupfen: Amalgam (im Bild weiß) blieb trotz Amalgamallergie unter Kunststoff, besonders unter den „Immunzähnen" (alle 6er). 16 und 26 mußten wegen großer Zysten entfernt werden. Heilung nach drei Monaten, über zehnjährige Kortisonbehandlung abgesetzt.



Abb. 15: Titanallergie durch Titankronen und eine Titanprothese in der Hüfte. LTTS positiv auf Titan und andere Metalle.

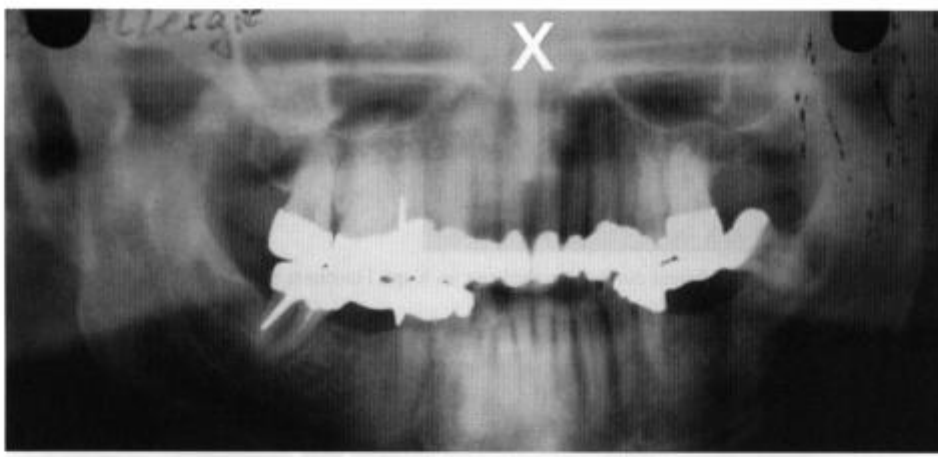


Abb 16: Nachgewiesene Gold-Palladium-Nickel-Allergie (X) mit Kopfschmerzen und Gedächtnisstörungen. Beschwerdefrei durch Totalsanierung. Im Oberkiefer sind dicke Palladium-Striemen erkennbar.

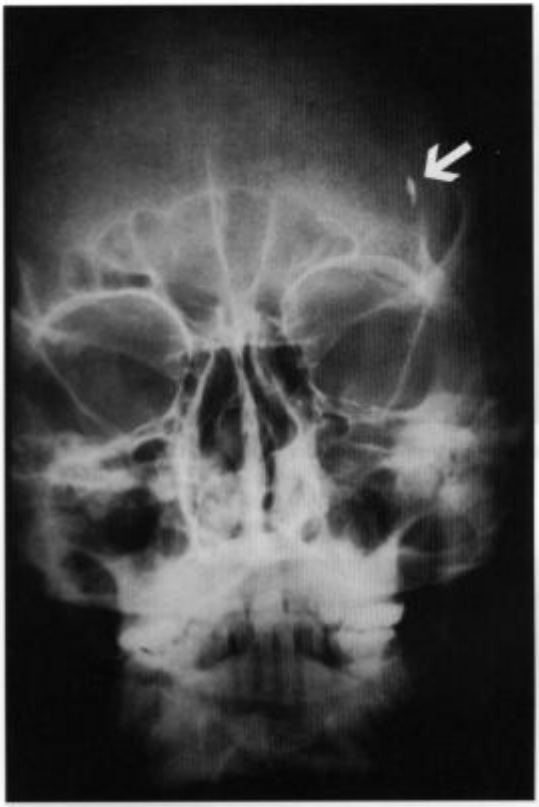


Abb. 17: Nickel-Chrom-Allergie durch Metallsplitter im Kopf. Hautteste positiv.

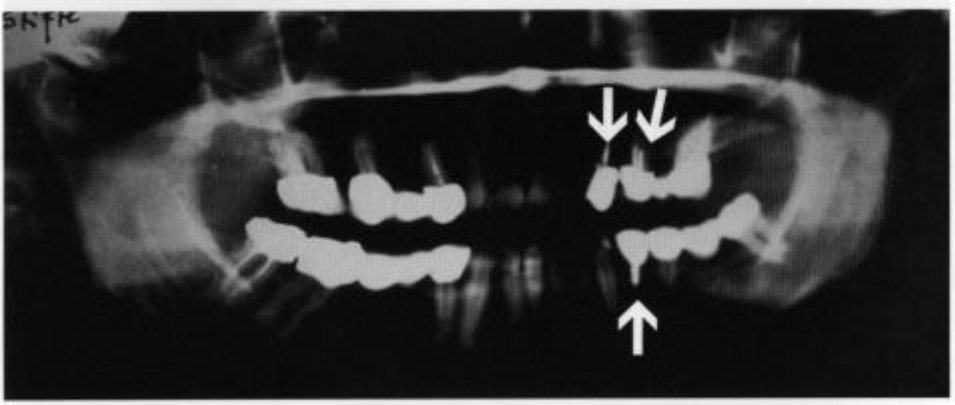


Abb 18: Palladium-Quecksilber-Allergie durch drei Palladium-Stiftzähne. Befundbesserung erst nach Ziehen aller ehemals überkronten Zähne (überall war Amalgam darunter!).

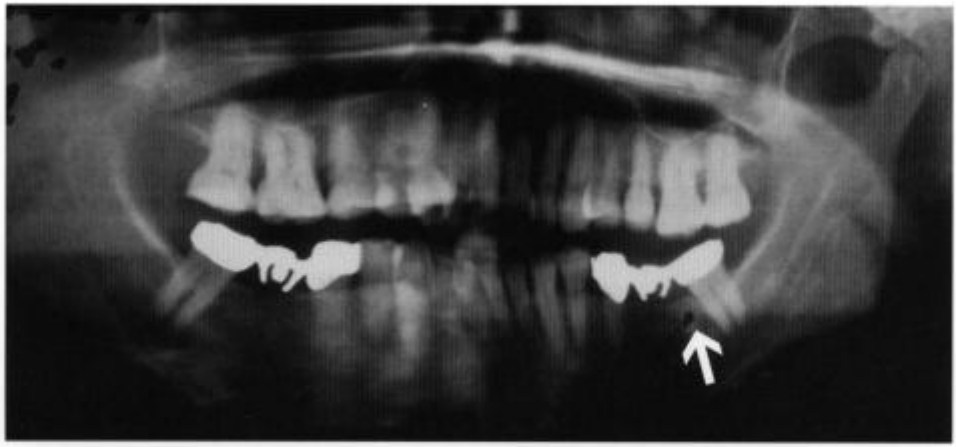


Abb. 19: Palladiumallergie mit dickem Spiegel am Boden der Kieferhöhle. Abgebrochene Wurzel (36) mit Pseudomonas-Keimen. Epicutantest +++. LTT Pd +++.

IV–3.3 Gedächtnis

Gedächtnisstörungen werden durch Amalgam, durch Aluminium u.a. ausgelöst.
Bevorzugtes Befallgebiet sind die vorderen, oberen Schneidezähne und die oberen Weisheitszähne.
Auch Lösemittel, Formaldehyd o.a. können zu Gedächtnisstörungen führen.

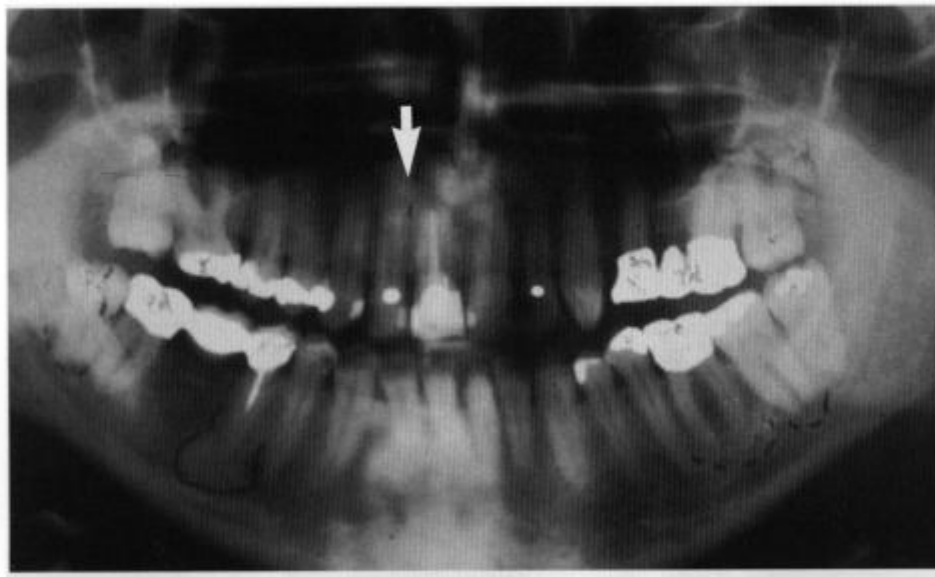


Abb. 1: Gedächtnis (Zahn 11), Rückenschmerzen; Palladium; Besserung nach Sanierung

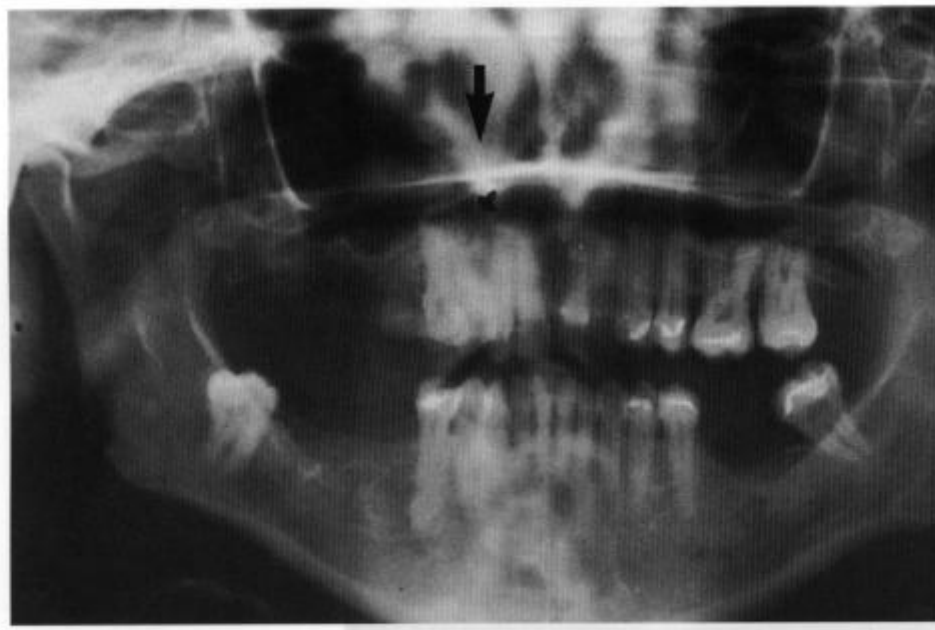


Abb. 2: Gedächtnis (Zahn 12), Candida, Streptokokken (Op-Befund)



Abb. 3a

Abb. 3a-b: Metallsplitter im Kopf mit Metallunverträglichkeit, Elektrosensibilität, Gedächtnisstörungen

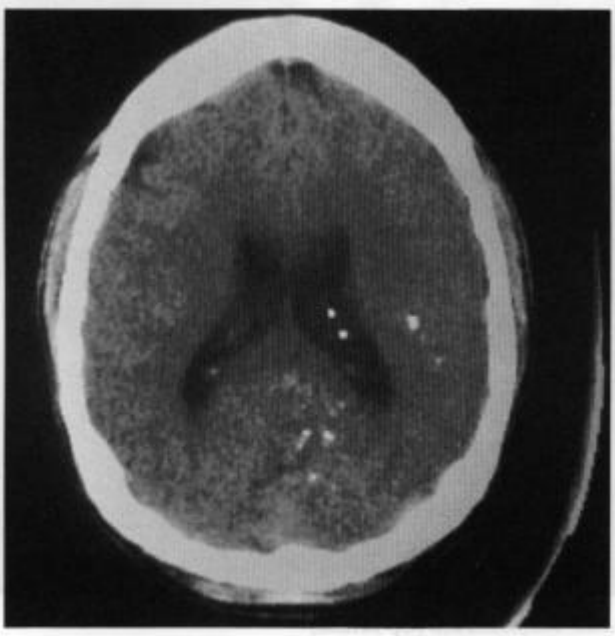


Abb. 3b

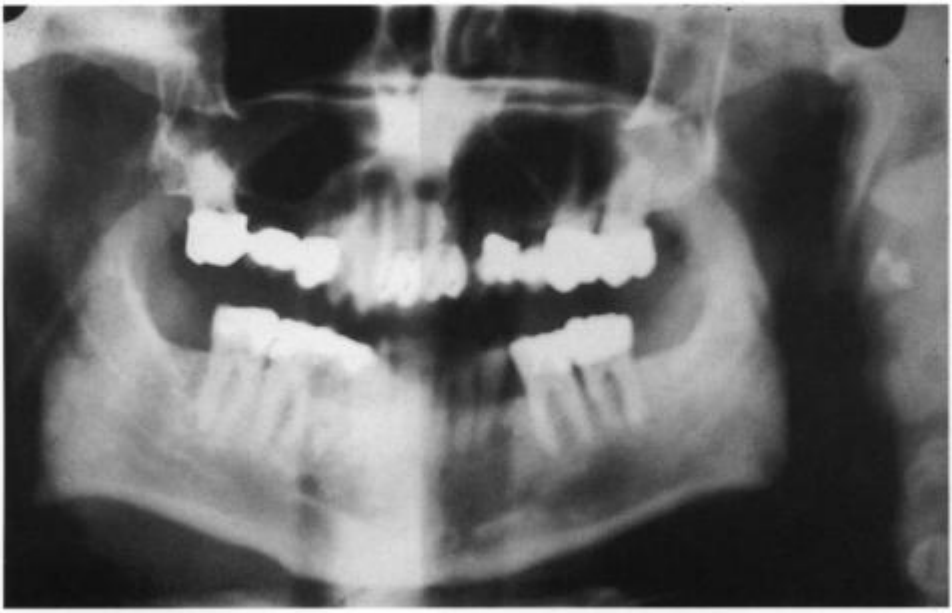


Abb. 4: Kurzzeitgedächtnisstörungen (34 Jahre alt), Hirnherd im Bereich der Nase. Wurzeltote Hirnzähne. Palladiumkronen. Alle Zahnwurzeln abgestorben. Wesentliche Befundbesserung durch Totalsanierung und DMPS.

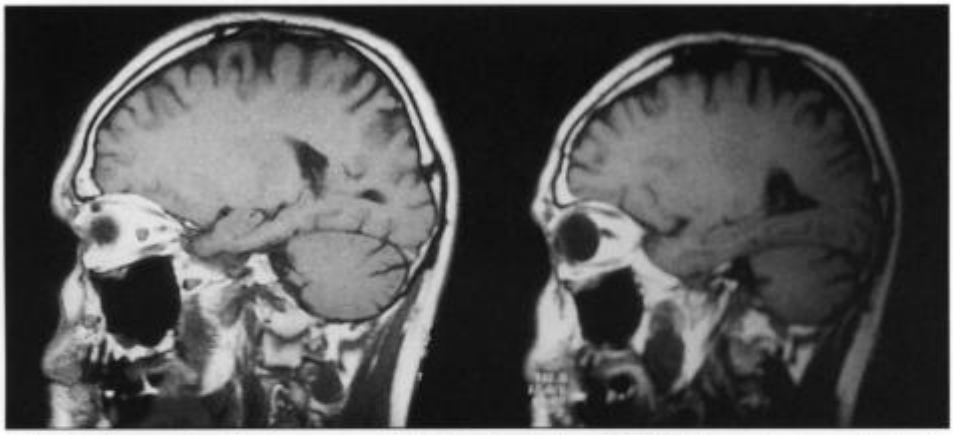


Abb 5: Schwerste Gedächtnisstörungen, klinischer Verdacht auf M. Alzheimer. Amalgamallergie bei massiven Amalgameinlagerungen in Kiefer, Nasennebenhöhlen, Stammhirn und Großhirn; Großhirnschrumpfung.

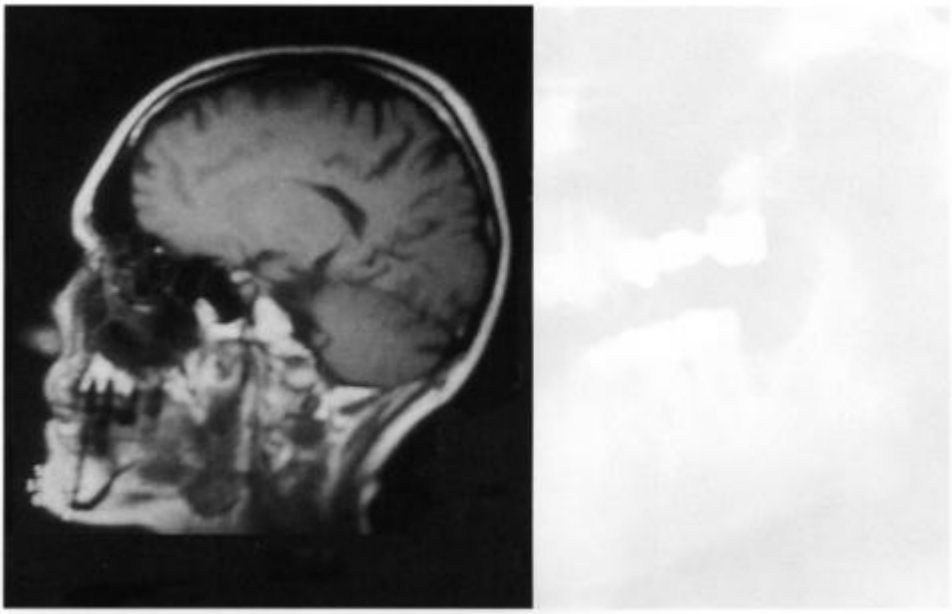
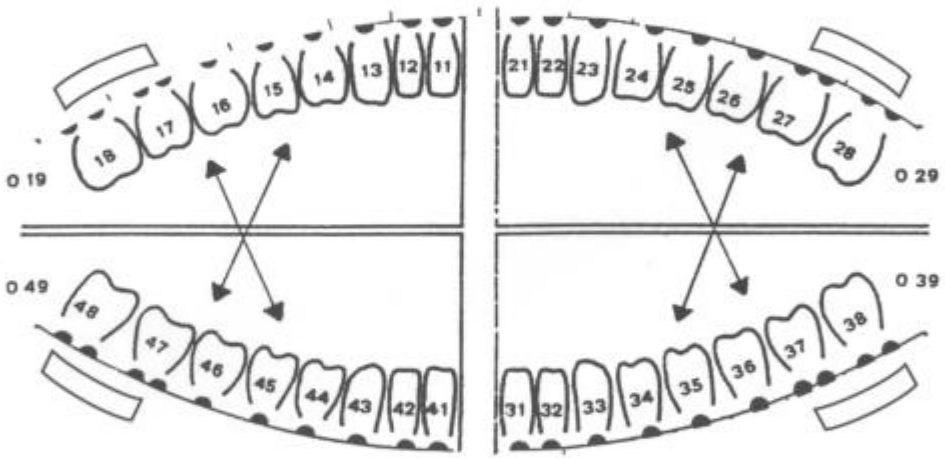


Abb. 6: Gedächtnisstörungen durch Amalgam: Zahnfächer des Oberkiefers sind metalldicht. Hirnschrumpfung am Stirnhirn (Kurzzeit) und Hirndach (Langzeitgedächtnis). Wesentliche Besserung durch Amalgamentgiftung.

IV–3.4
Herz

Herde in den Herzzähnen (8er) führen schon früh (20. Lebensjahr) zu Herzrhythmusstörungen. Herde im linken 8er (38) können auch zum Herzinfarkt führen.
Falls 8er unvollständig saniert wurden, d. h. das Zahnsäckchen im Kiefer bleibt, sind die Folgen die gleichen.
Querliegende 8er, die auf, im oder entlang des Nervenkanals liegen, sind stark krankheitsauslösend, d. h. gerade die, die der Laie nicht sieht.
Jahrzehnte nach Entfernung der 8er übernehmen die 7er die gleiche Funktion, da nun die Nerven im verkürzten Kiefer daran vorbeiziehen.
Herzrhythmusstörungen und Hörstörungen bzw. Rheuma sind dann zahnherdbedingt.



Herz

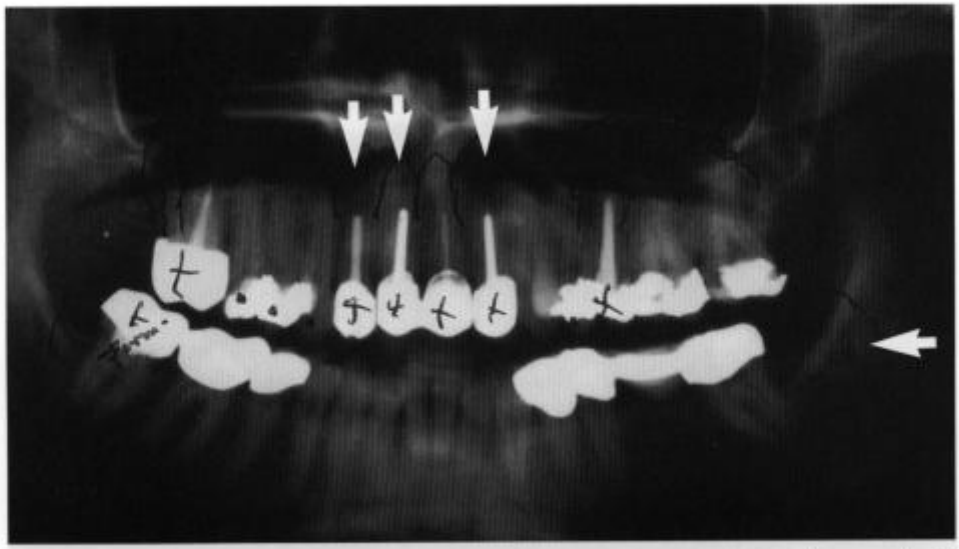


Abb. 1: Herzrhythmusstörungen durch Herd im zahnlosen 8er; schwerste Gedächtnisstörungen durch Palladiumstifte im Oberkiefer

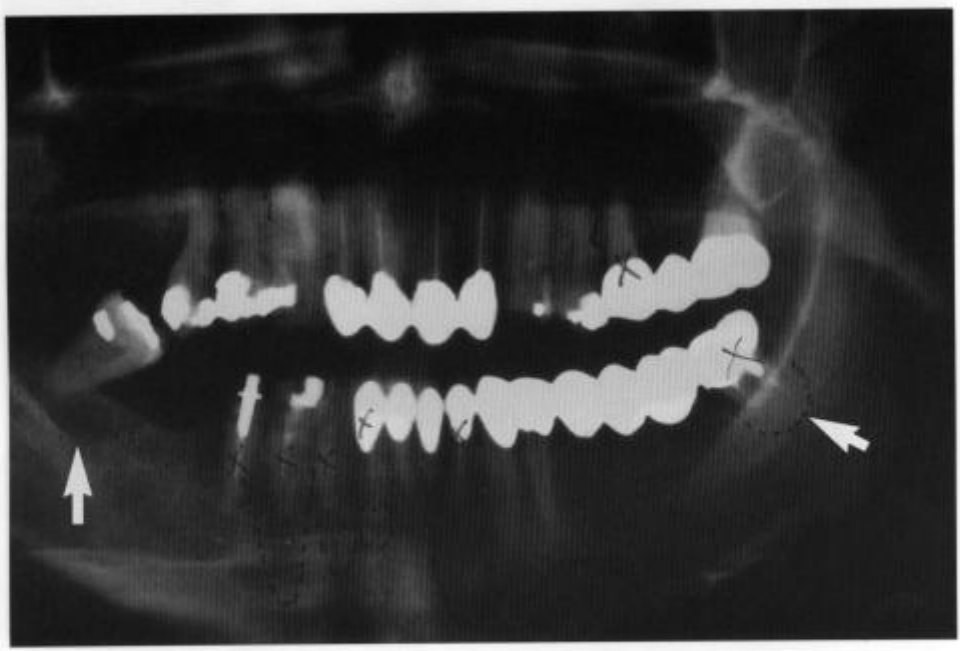


Abb. 2: Lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen (8er), Rheuma, Nierenschwäche, Gicht



Abb. 3: Herzinfarkt

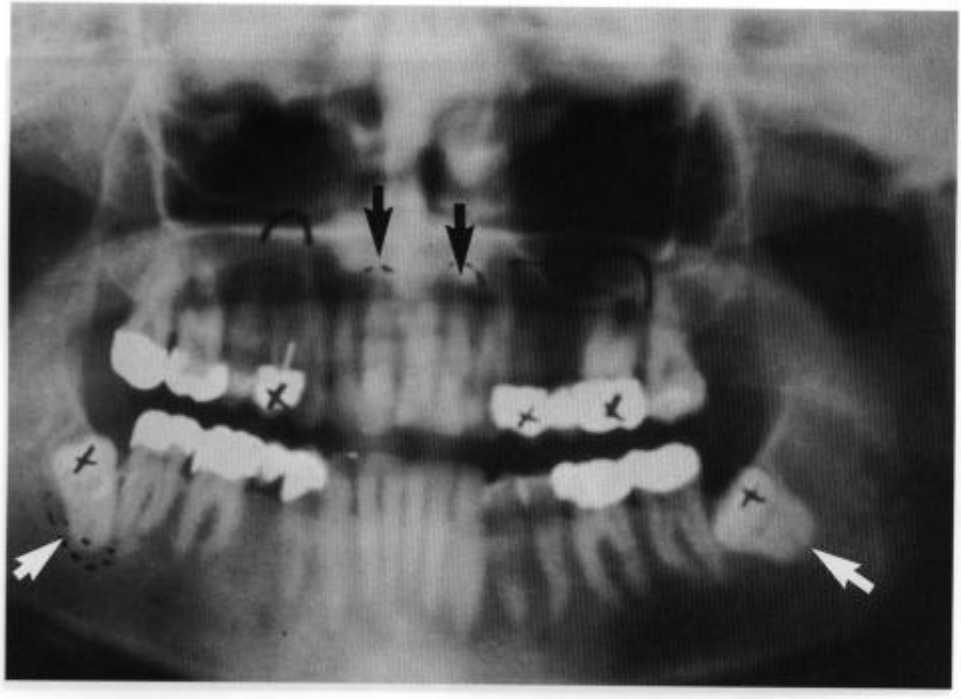


Abb. 4: Hochdruck, Herzrhythmusstörungen, Nierenschwäche (nach Sanierung behoben)



Abb. 5: Endocarditis

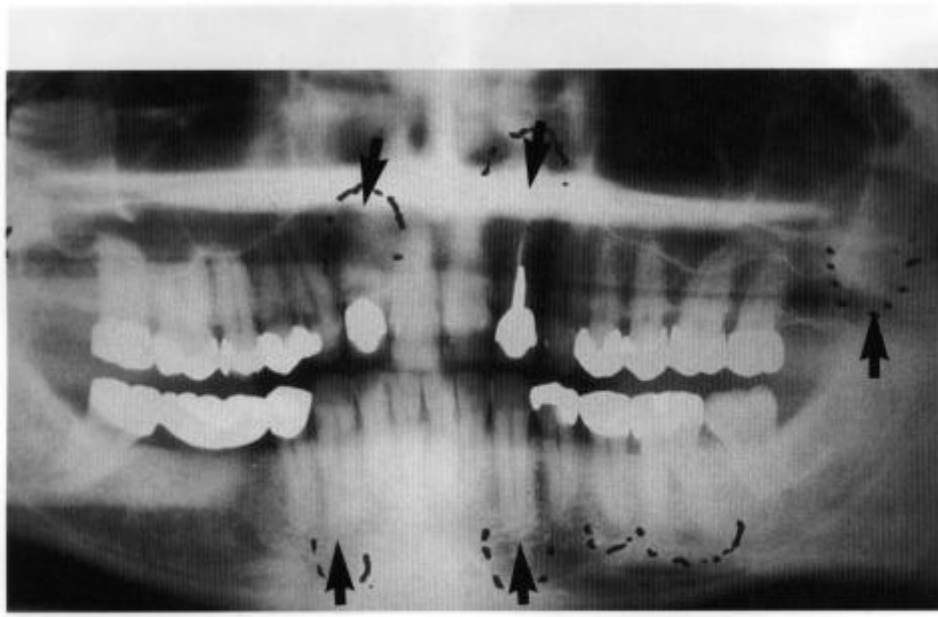


Abb. 6: Herzrhythmusstörungen, Hochdruck (165/115), Nierenentzündungen



Abb. 7: Herzrhythmusstörungen, Rheuma, Darm, Colitis ulcerosa, Gedächtnis

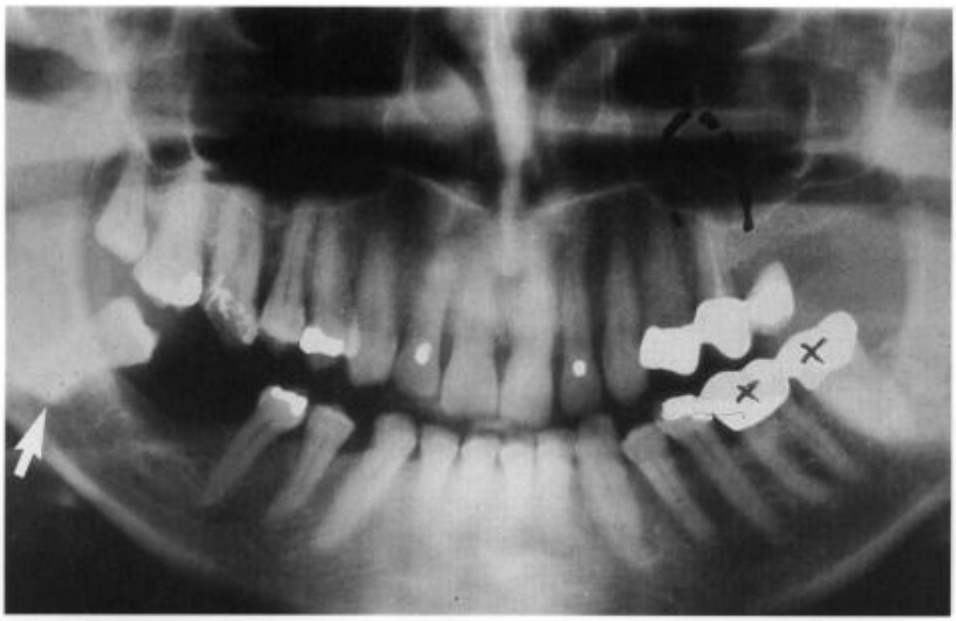


Abb. 8: Herzrhythmusstörungen, Amalgam unter Gold, Amalgamtätowierung

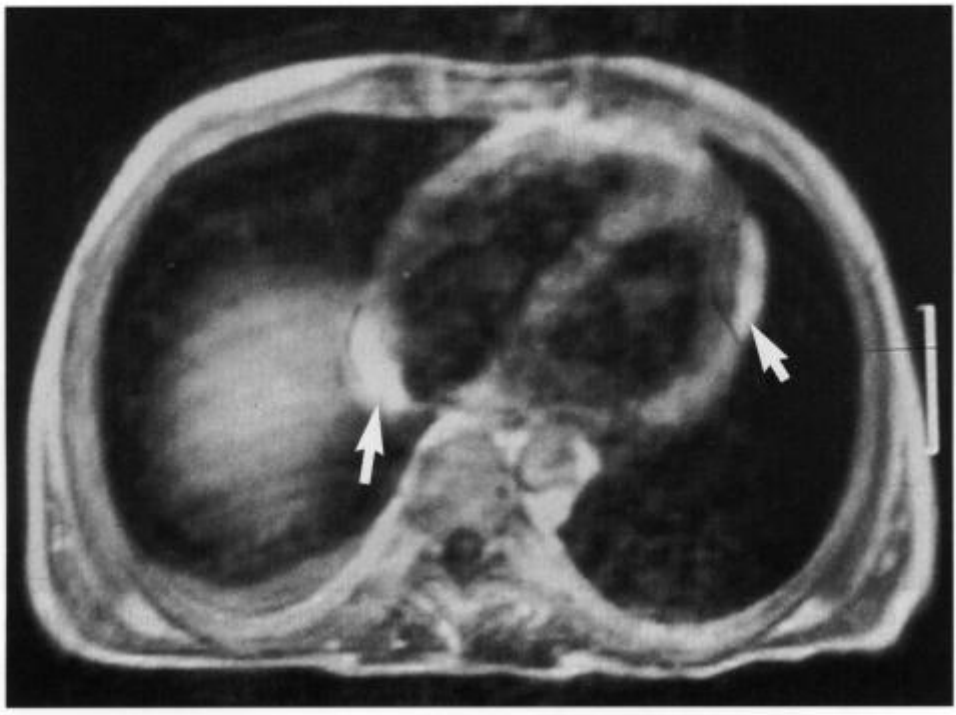


Abb. 9: Quecksilber (100 g Salz verschluckt), nach Dialyse und DMPS im Herz, Herzrhythmusstörungen



Abb. 10: Herzinfarkt, Herd in den Zähnen 17 und 47

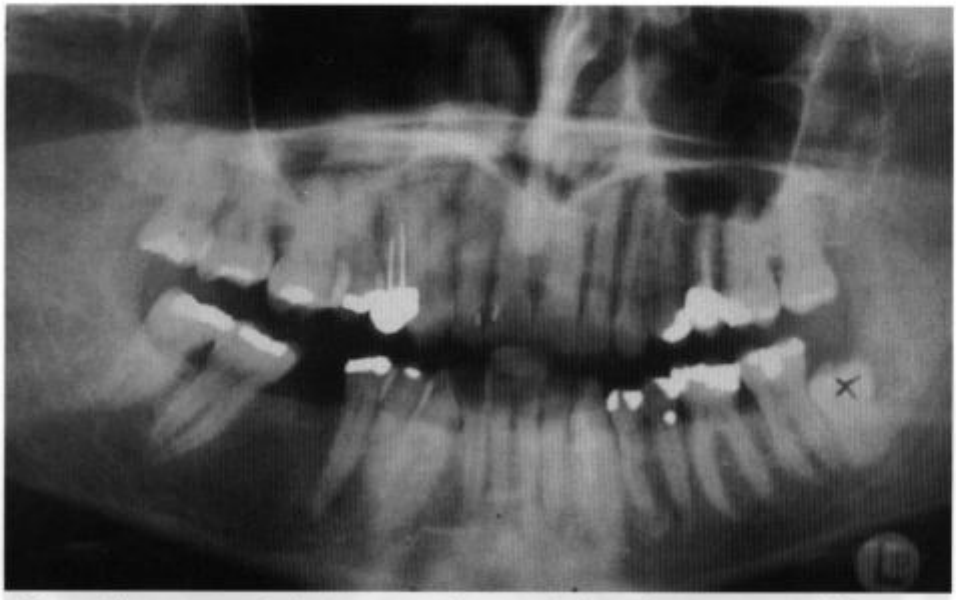


Abb. 11: Schwerster Herzinfarkt (riesig) vor 6 Jahren, Herzherd im Zahn 38 mit Zyste und dickem Eiter, mit Nerven verbacken (Heilung durch Op)

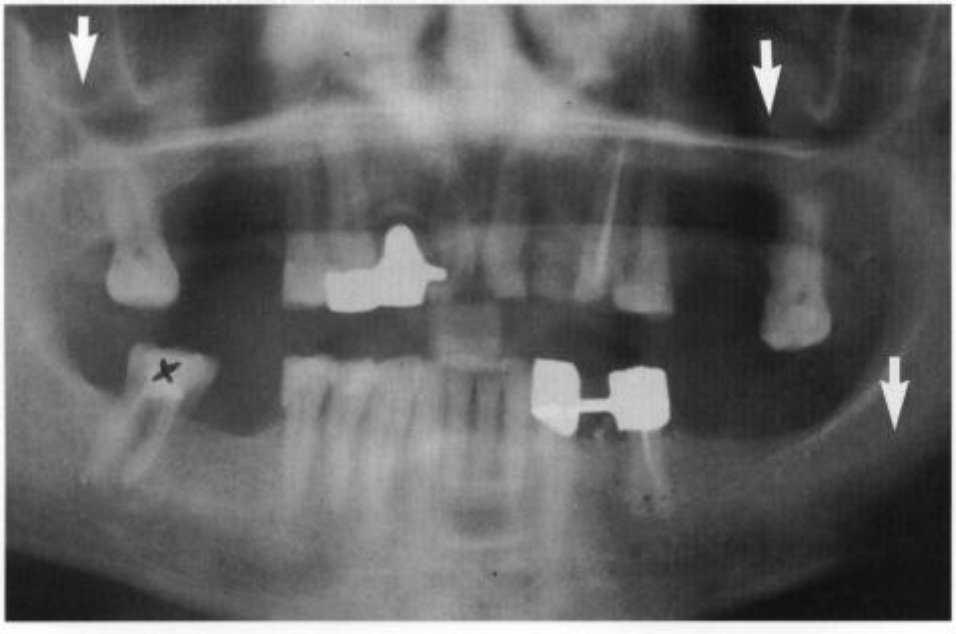


Abb. 12: Vor 12 Jahren Herzkranzgefäßoperation. Trotzdem blieb Herzherd 47 (tot) bestehen

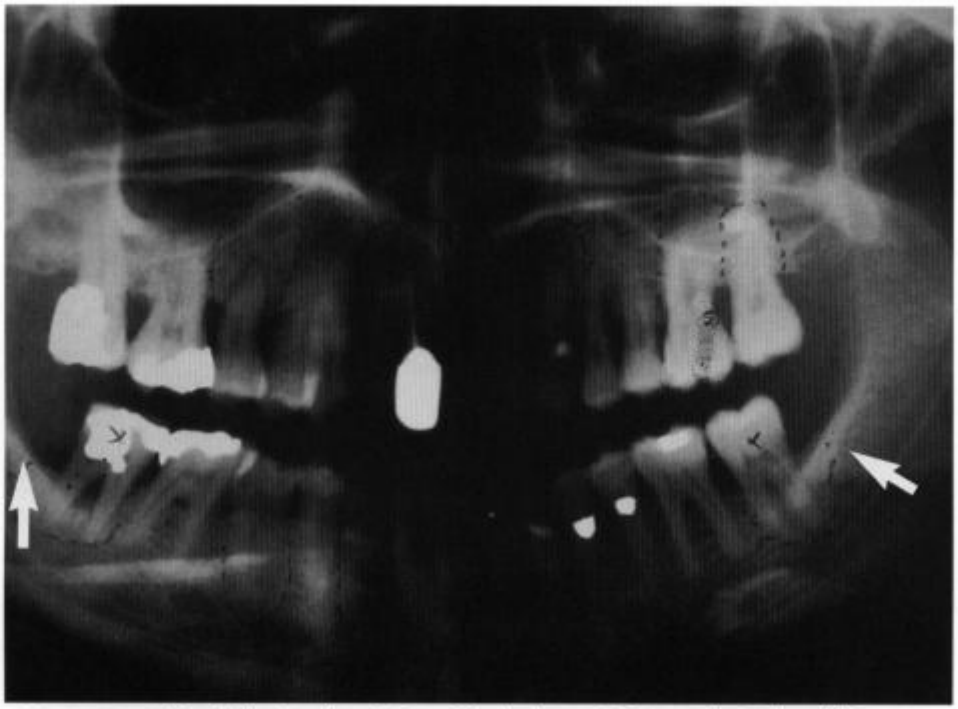


Abb. 13: Herzinfarkt, früher Amalgam in 8ern, Zahnherde trotz Entfernung der Zähne geblieben (zugenäht!)



Abb. 14: Herzinfarkt (beidseitig Herzherde), Nervenschäden, Allergie

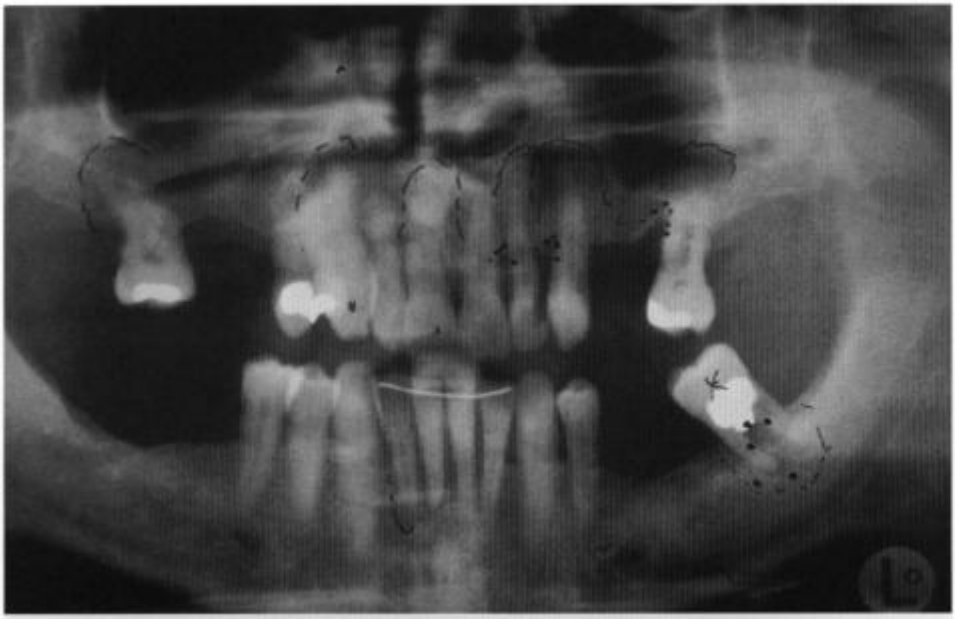


Abb. 15: Amalgam im Unterkiefer, Herzinfarkt (Zahn 38)

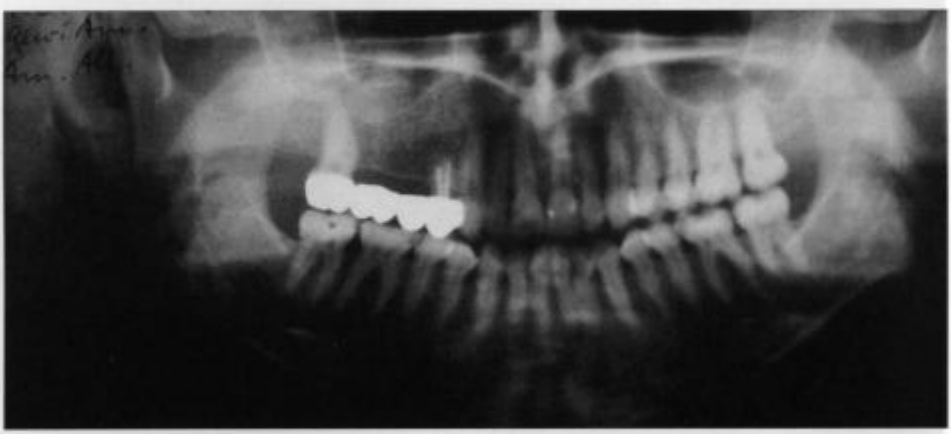


Abb 16: Herzbeschwerden, Herzrhythmusstörungen, Zahnarzthelferin mit nachgewiesener gewerblicher Amalgamallergie. Heilung der Herzbeschwerden durch Extraktion und Ausfräsen von Zahn 47 mit Pseudomonas aeruginosa an der Wurzelspitze.

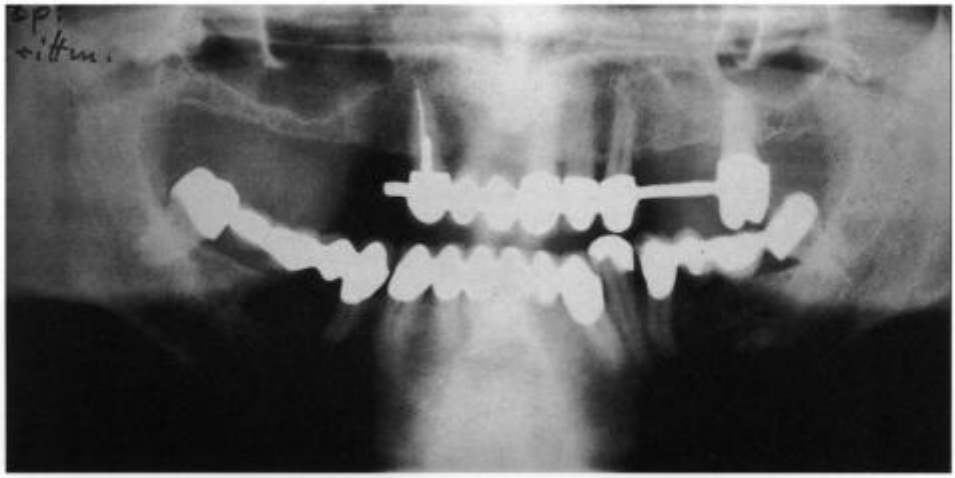


Abb. 17: Herzrhythmusstörungen und Herzkranzgefäßoperation durch Zahn 27 mit Zyste, 38 und 48 mit Eiter. Prostatakarzinom mit wurzeltotem Zahn 13, 43 und Nierenherde.

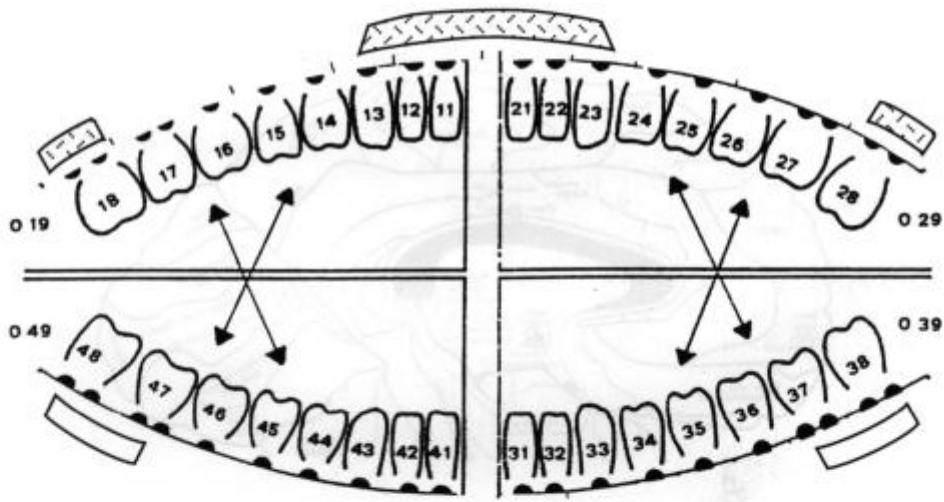
IV–3.5
Hirn/Nerven

Alle Oberkieferzähne sind Hirnzähne, alle Unterkieferzähne Nervenzähne.

Die oberen sechs vorderen Schneidezähne sind die bevorzugten Hirnzähne (13, 12, 11, 21, 22, 23), die Weisheitszähne 18 und 28 beeinflussen die Psyche, die Weisheitszähne unten 38 und 48 die Energie des Körpers.
Schwerste Hirnstörungen liegen vor, wenn im Röntgenbild über den Schneidezähnen ein dreieckförmiger Kegel voll Metallkontrasten, d. h. weiß liegt.
Hierbei sind stets im Magnetbild Ausfälle zu verzeichnen.

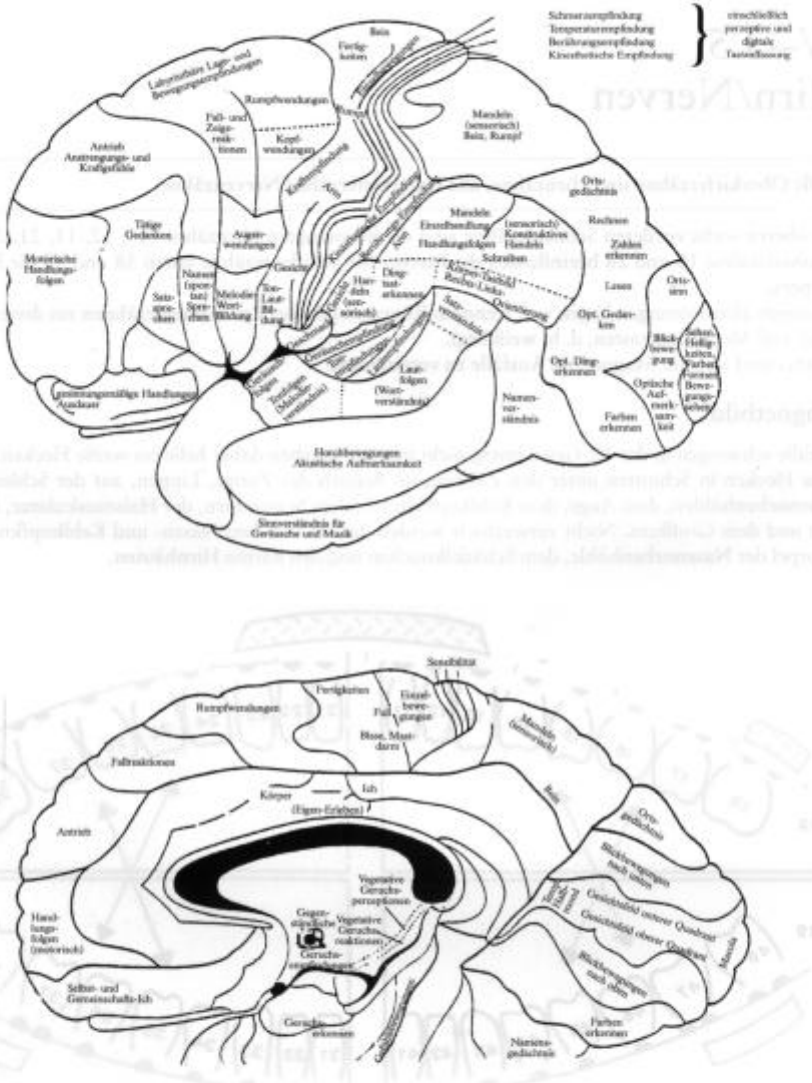
Magnetbild:

Metalle schwingen in der T2-Gewichtung nicht mit und ergeben daher helle bis weiße Flecken. Man sieht diese Flecken in Schnitten unter den Zähnen, im Bereich der Zunge, Lippen, auf der Schleimhaut der Nasennebenhöhlen, dem Auge, dem Kehlkopfbereich, dem Stammhirn, der Halsmuskulatur, dem Kleinhirn und dem Großhirn. Nicht verwechselt werden darf es mit dem Nasen- und Kehlkopfknorpel, dem Knorpel der Nasennebenhöhle, dem Schädelknochen und den harten Hirnhäuten.



Nerven

Hirn



Funktionen des Großhirns

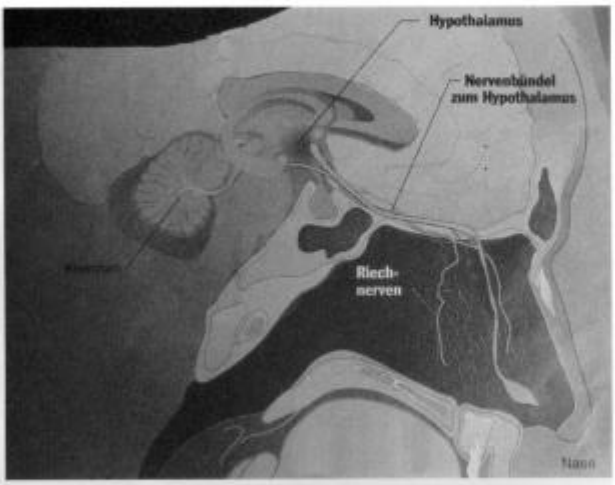


Abb. 1: Gifttransport über den Nervenweg von der Nase ins Gehirn

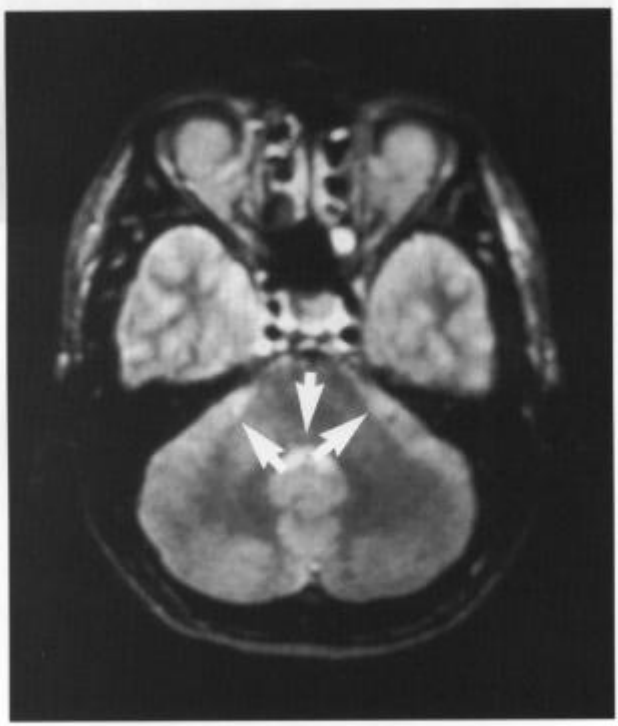


Abb. 2a: Metallische Herde im Kleinhirnrand und Stammhirn (Feer-Syndrom)

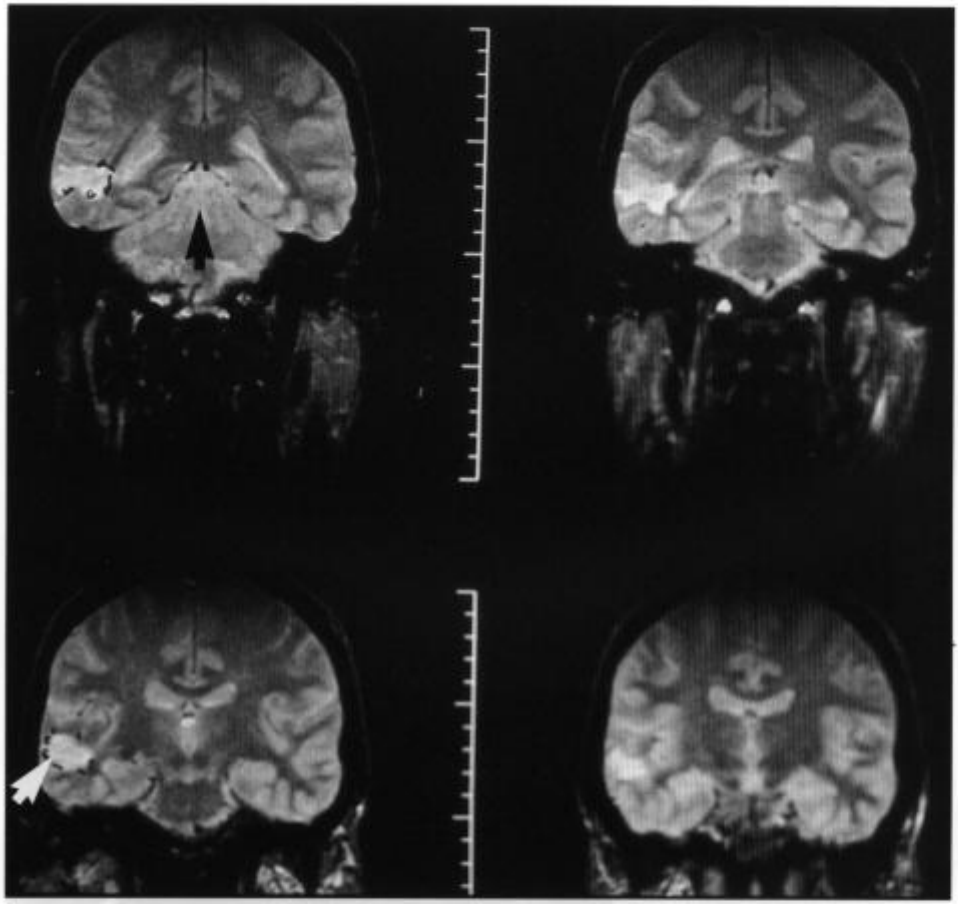


Abb. 2b: Metallherde im Stammhirn und Großhirn

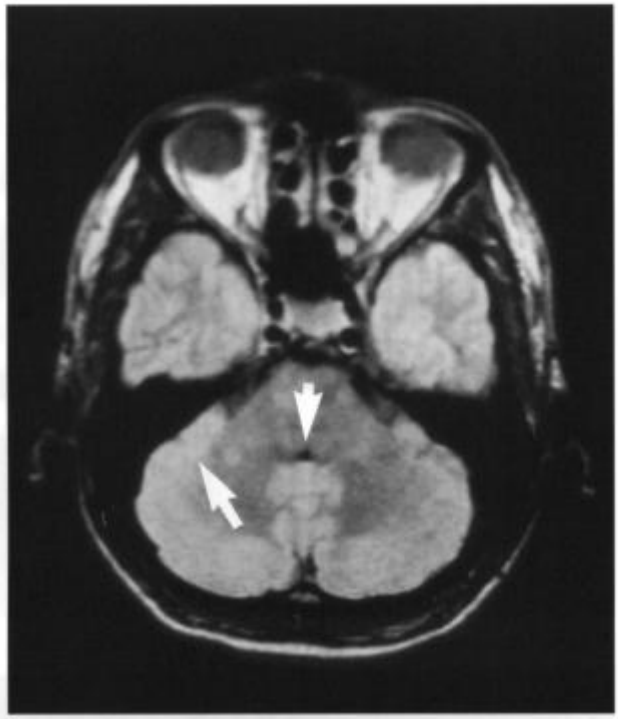


Abb. 2c: Hypophysentumor, Amalgam im Kleinhirn

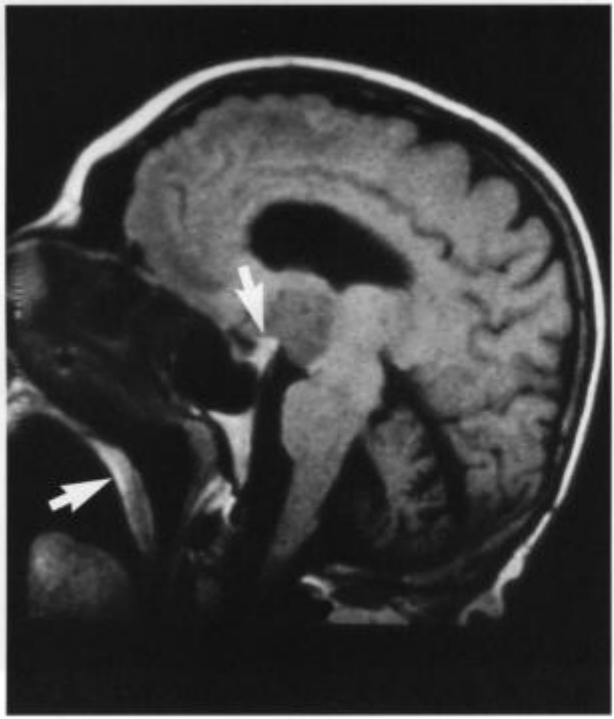


Abb. 3: Metalle in Hypophyse, von dort ausgehender Tumor, Metalle in Zahnfächern nachgewiesen; Patient verstarb (siehe auch „Handbuch der Amalgamvergiftung" Kap. III–23 Todesfälle, 6. Patient, ecomed verlagsgesellschaft)

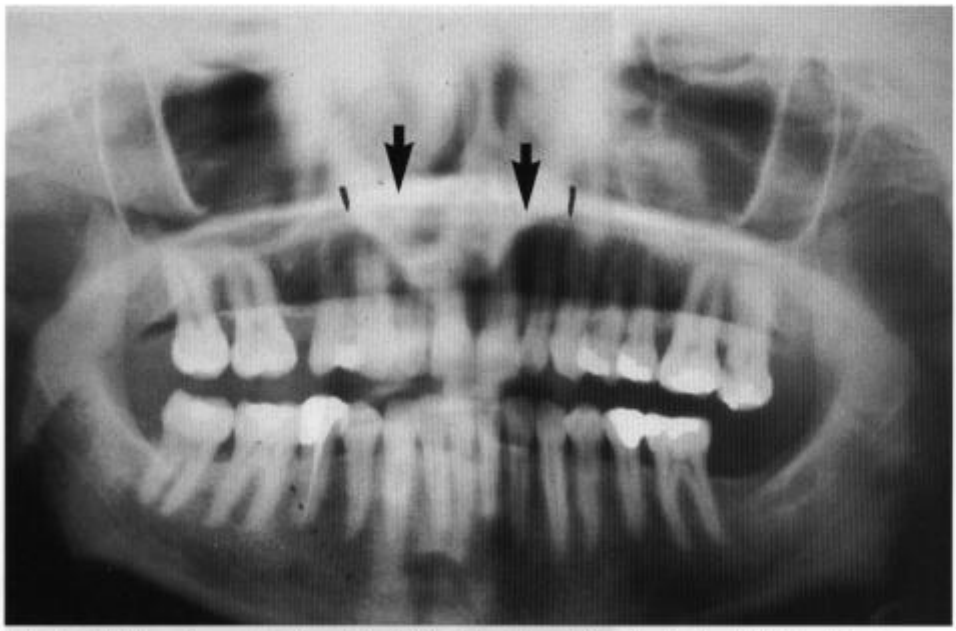


Abb. 4a: Parkinsonismus; Amalgam/Metall-Herde im oberen Schneidezahnbereich (Hirnzähne)

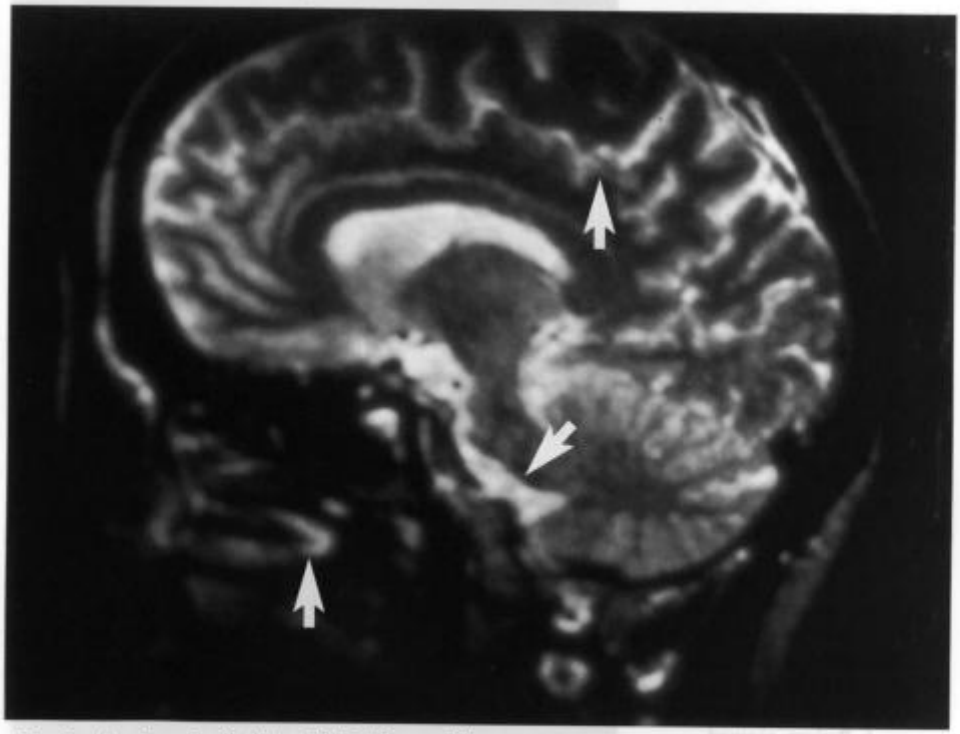


Abb. 4b: Amalgam im Groß- und Kleinhirn und Zunge

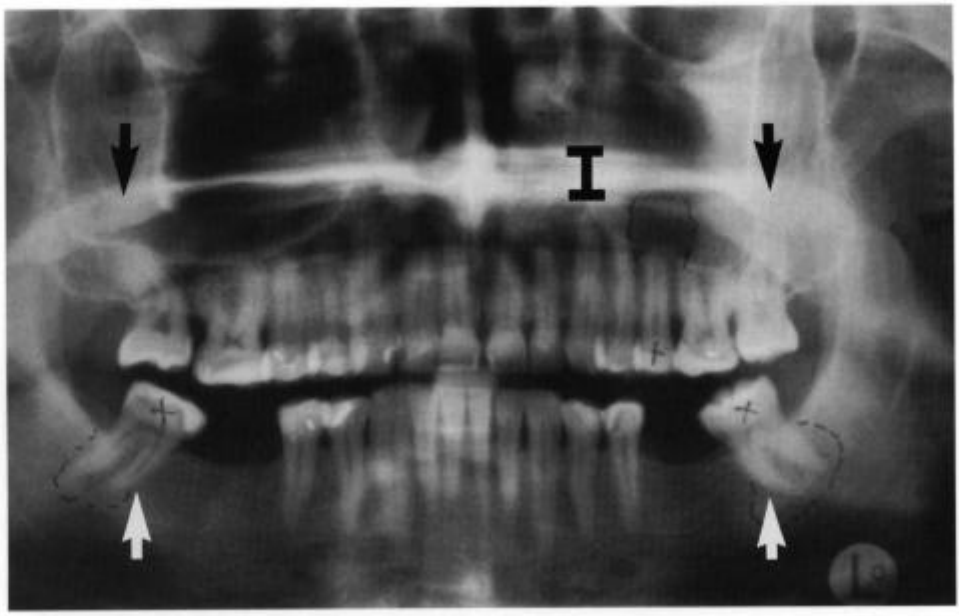


Abb. 5: Lähmungen, MS, Besserung nach Ziehen der 8er; Hirnherde (I).

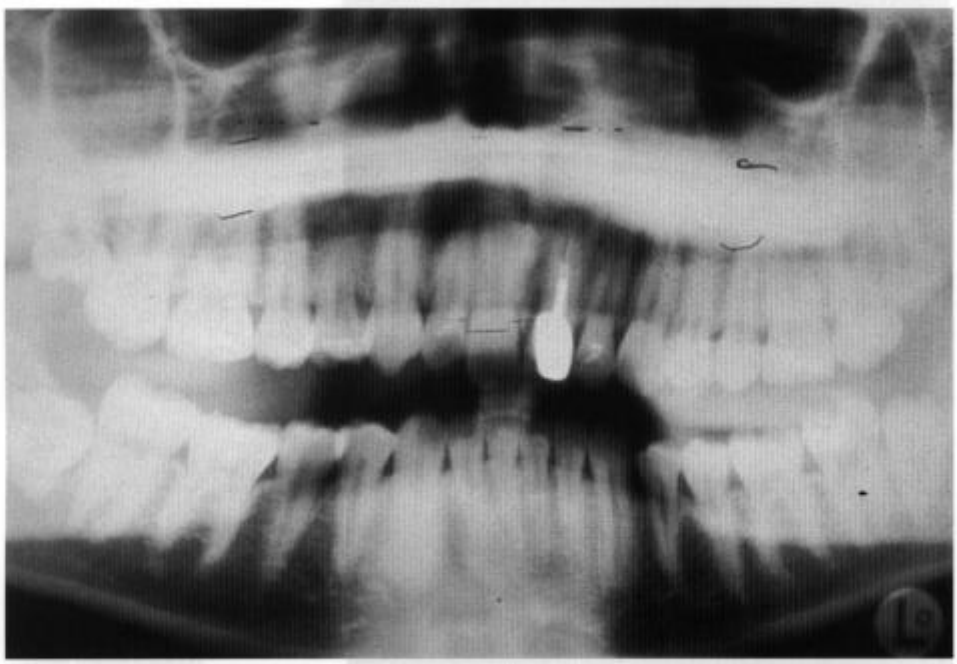


Abb. 6: Psychose; Formaldehyd in Zahn 21, 17 Amalgamfüllungen, dickster Metallspiegel im Kiefer (Hirnzähne)

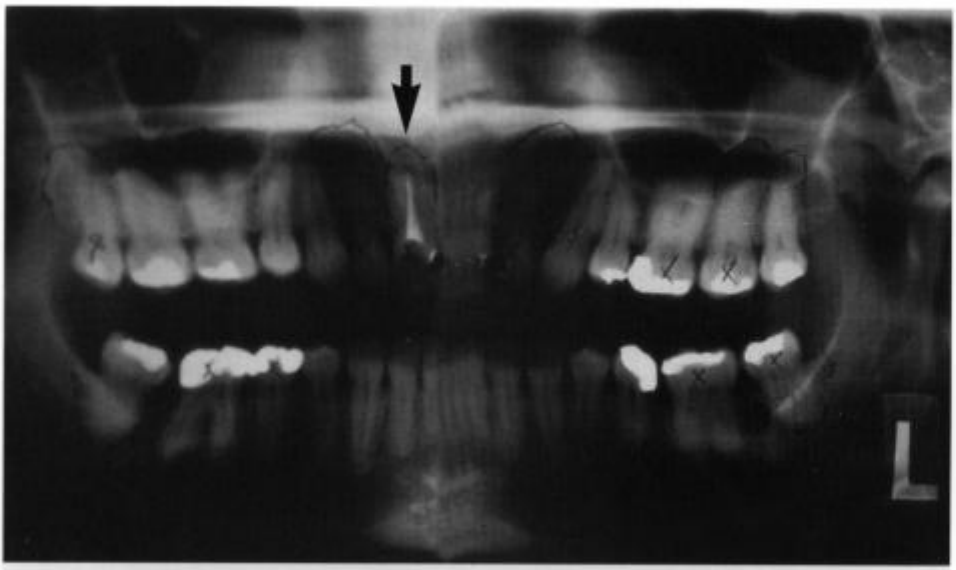


Abb. 7: Multiple Sklerose; Formaldehyd im Hirnzahn, dicker Amalgamspiegel

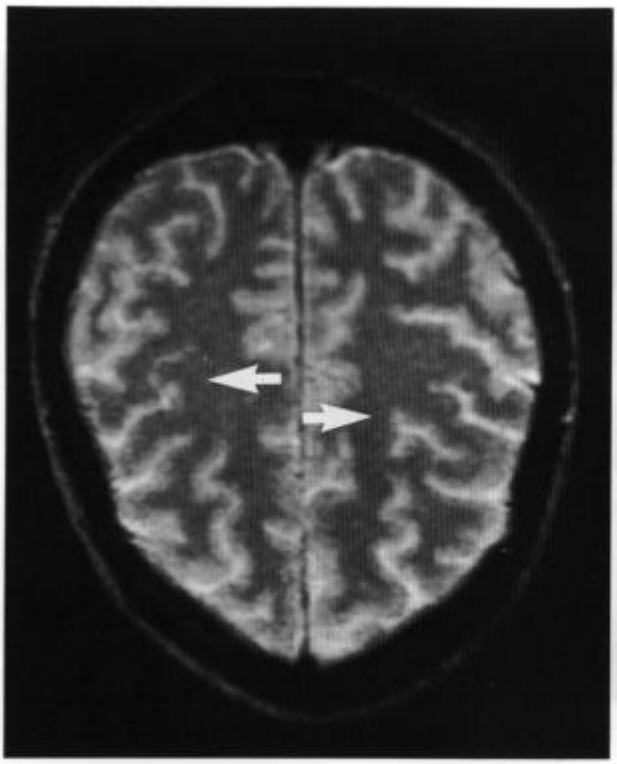


Abb. 8: Feingrieselige Herde und allgemeine Schwäche verschwanden unter DMPS: Nachweis der Metallwirkung

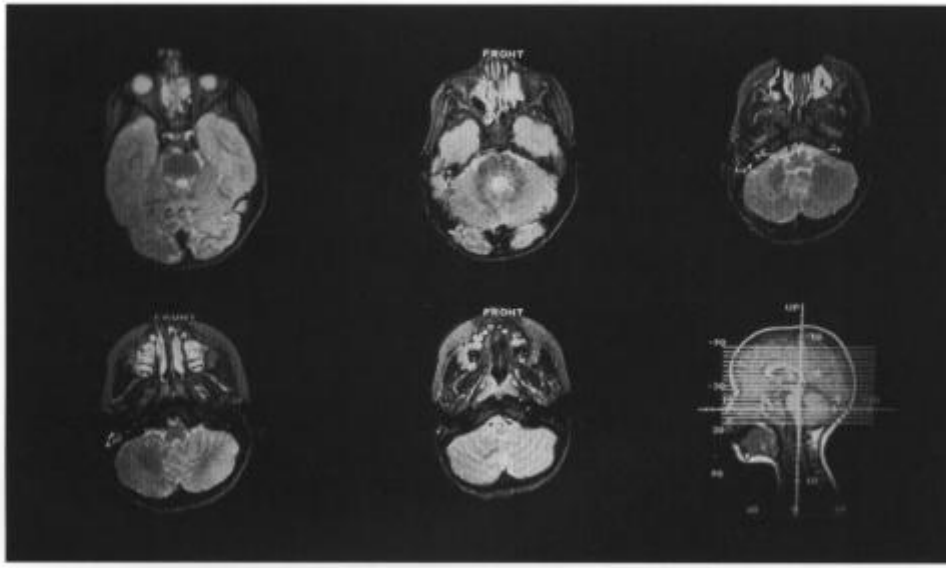


Abb. 9a: Feer-Syndrom durch mütterliches Amalgam, schwere Entwicklungsstörungen; Metalle im Großhirn und Kleinhirn

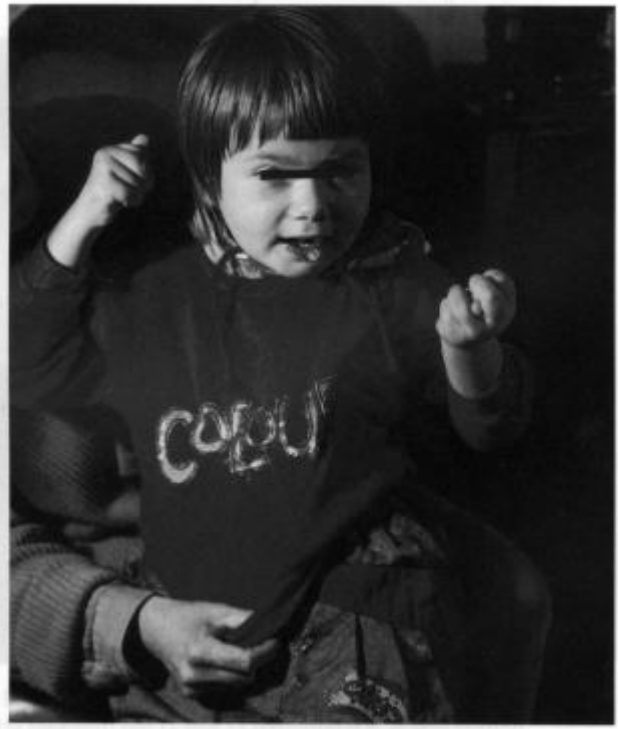


Abb. 9b: Feer durch mütterliches Amalgam

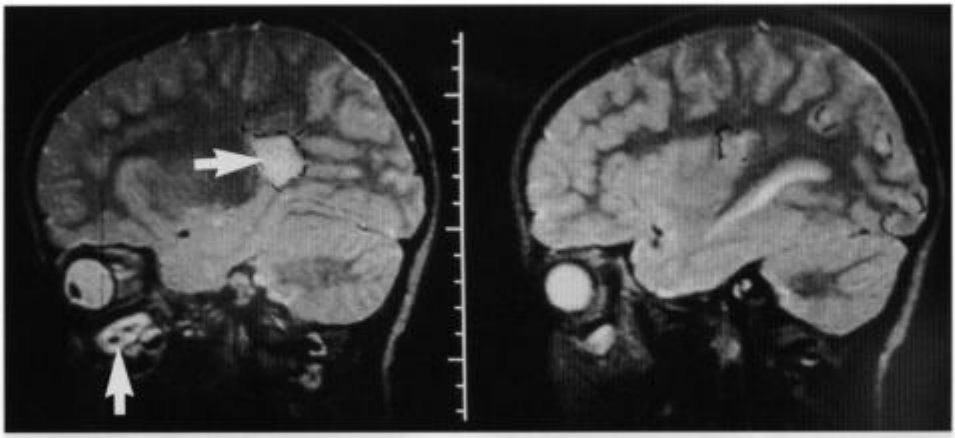


Abb. 10: 10jähriges Kind mit schwerstem Feer-Syndrom; Metalle in Nebenhöhlen und Groß- und Kleinhirn, Kiefer durch mütterliches und eigenes Amalgam



Abb. 11: Schwerste Nervenstörung des Gehirns, durch die Zähne 11 und 12; durch 38 und 48 Herzrhythmusstörungen; Wurzelspitzen 11 und 21 mit Amalgam gefüllt

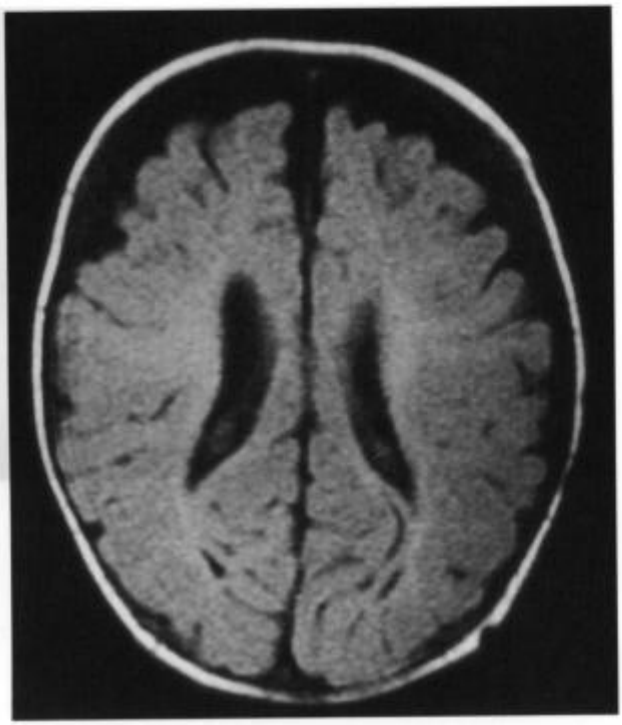


Abb. 12a: 4 Monate alter Säugling mit typischer frühkindlicher Hirnschädigung durch Amalgam, Hirnsubstanzminderung an den äußeren Hirnwindungen, Erweiterung der Hirnwasserräume, nächtliche Apnoe (Geschwister starb daran)



Abb. 12b: Mutter des Säuglings von 12a; 14 Amalgamfüllungen, dicker Amalgamspiegel

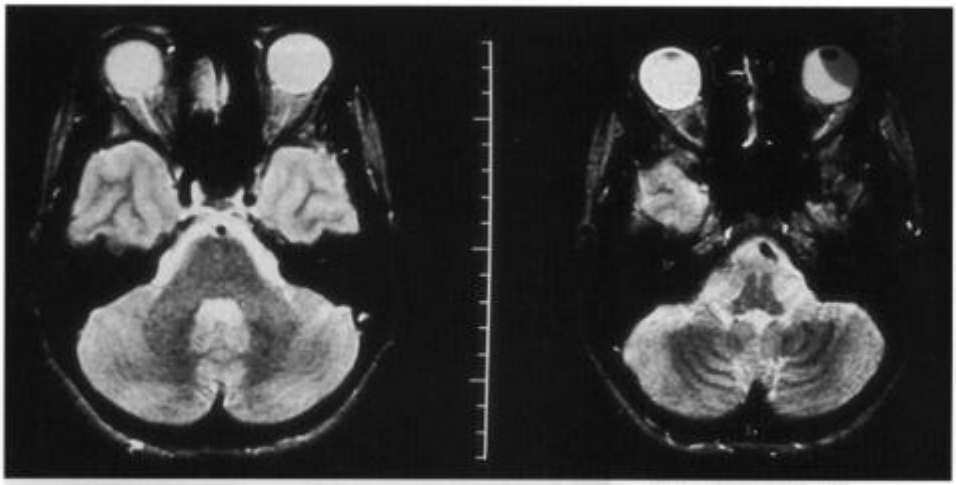


Abb. 13: „MS-like disease"; Metalle im Kiefer, Gehirn und Augen

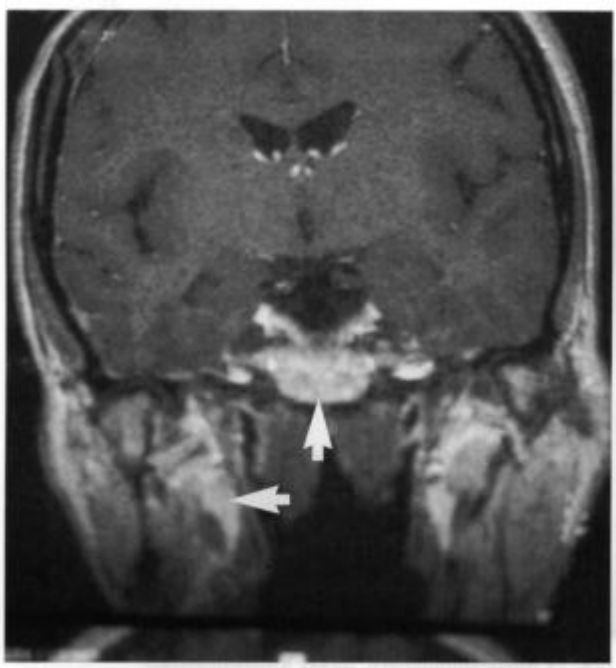


Abb. 14: Feer-Syndrom; Metalle in Nasennebenhöhlen und Gehirn

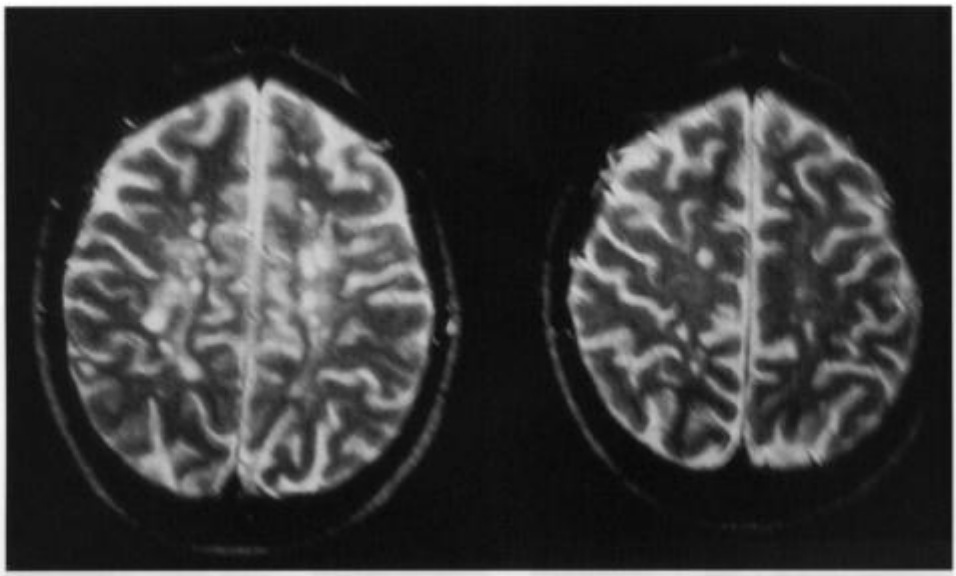


Abb. 15: „MS-like disease"; Metallherde im Kopf

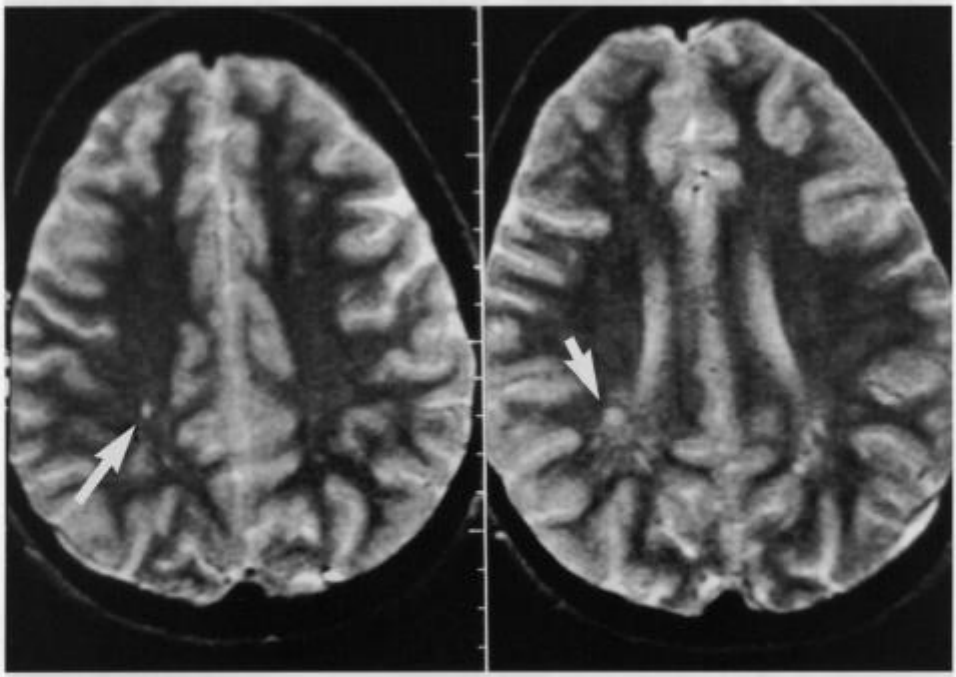


Abb. 16a: Stauungspapille und Kopfschmerzen, Schwindel verschwand nach Entfernung von 4 Amalgamfüllungen im 9. Lebensjahr, Quecksilberallergie; Magnetbild: Metallherde in Kiefer, Großhirn und Hypophyse

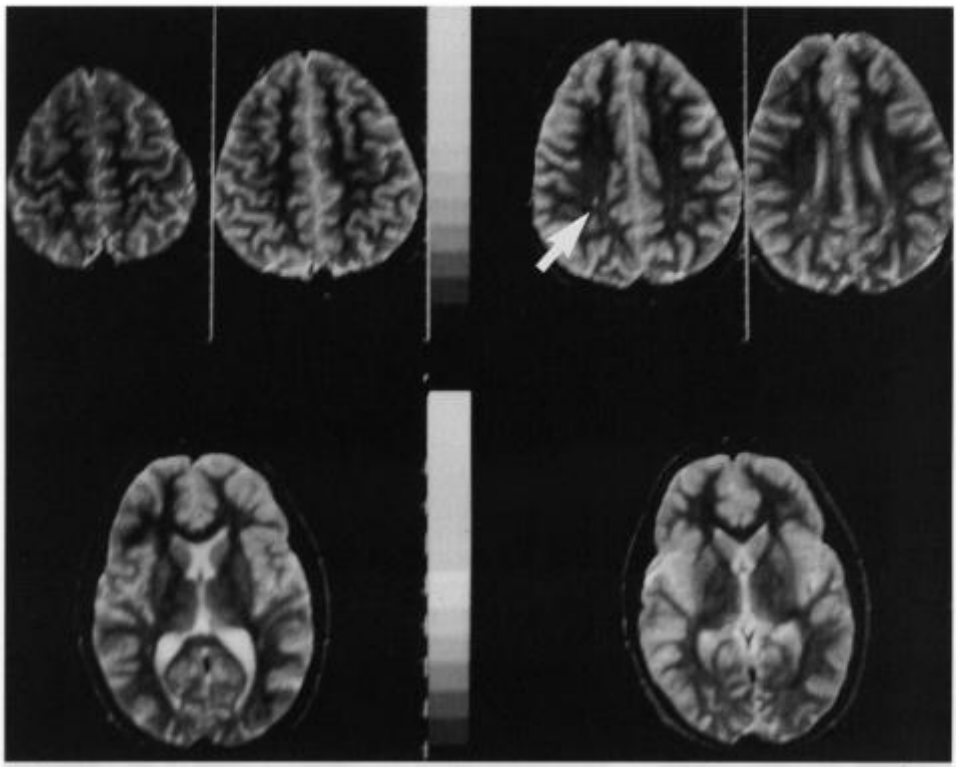


Abb.16b: Amalgam im Gehirn: 8jährige mit Stauungspapille, Bauchschmerzen, Erbrechen, Schwindel; bis zur Entfernung von 5 Amalgamfüllungen, dann beschwerdefrei

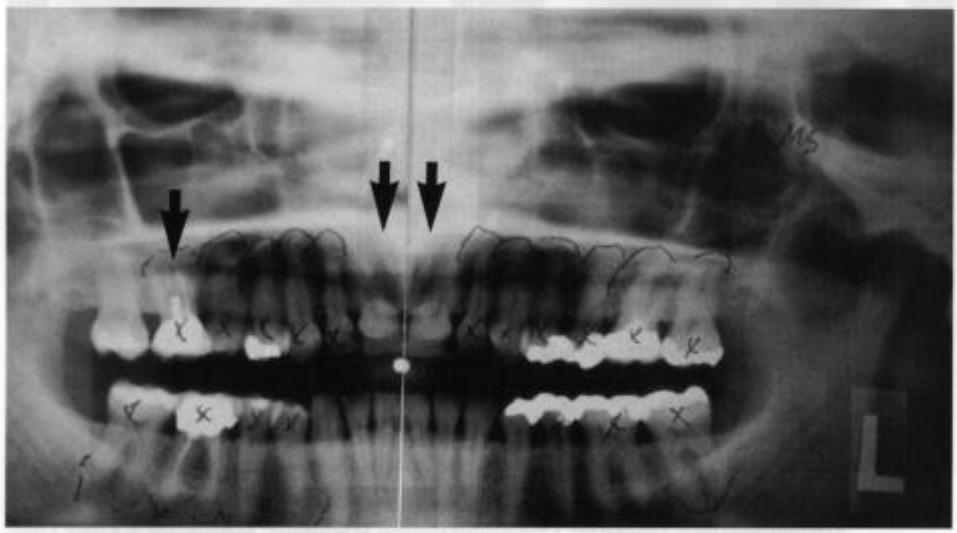


Abb. 17: Multiple Sklerose; dickster Amalgamspiegel im Hirnbereich, 15 Amalgamfüllungen



Abb. 18: Metalle in Hypophyse, Tumor ausgehend von Amalgam im jetzt zahnlosen Kiefer, hohe Werte

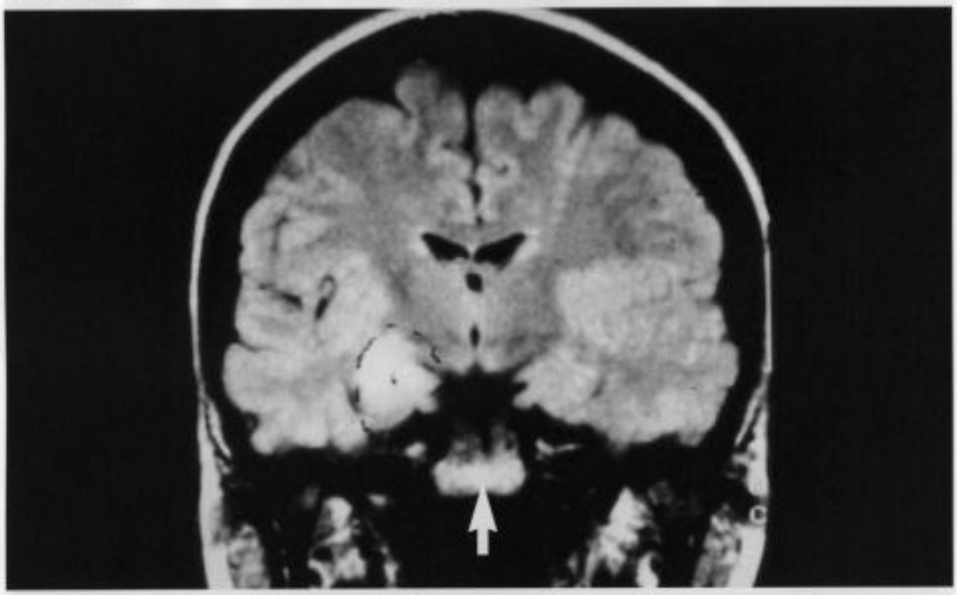


Abb. 19: Hypophysenvorderlappen-Tumor; fleckige Metallherde, Amalgam in Nasennebenhöhlen und im Gehirn; psychomotorische Anfälle verschwanden sofort nach 1. DMPS-Gabe (Hg 165 µg/g Krea.)

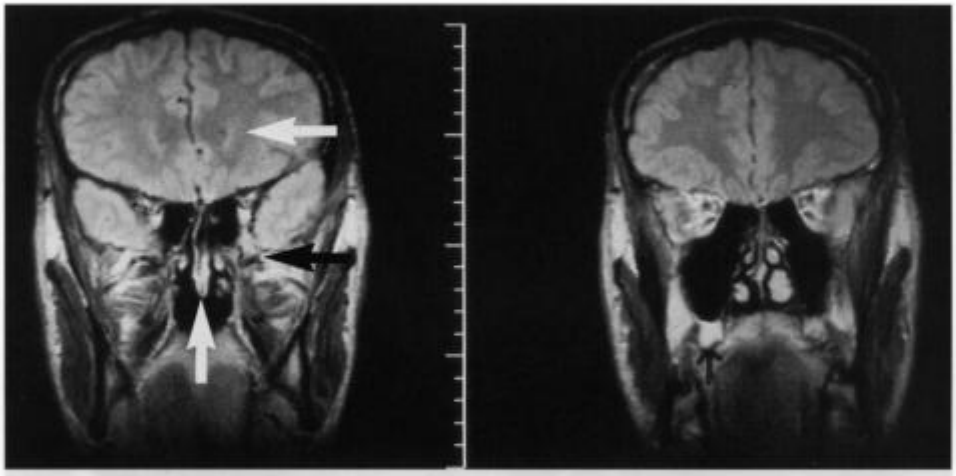


Abb. 20: Sog. „Multiple Sklerose" mit erheblichen Gedächtnisstörungen, berenteter Landwirt; Metalle in Nebenhöhlen (Zahnfächern), wesentliche Besserung nach Ziehen aller Zähne

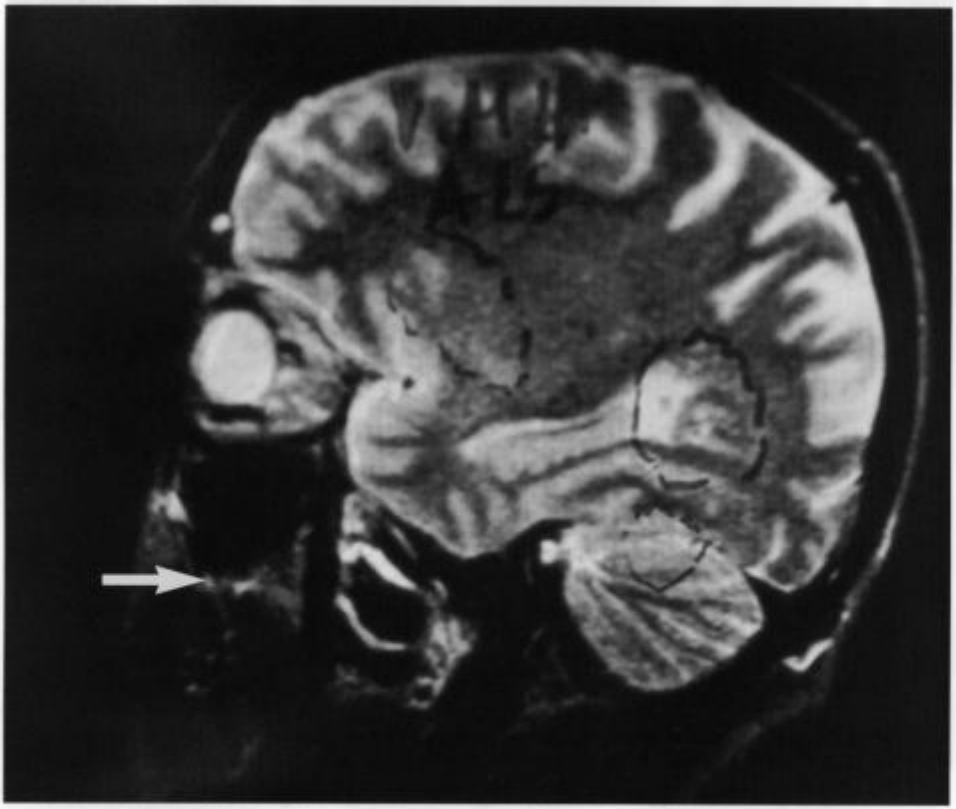


Abb. 21: Amyotrophe Lateralsklerose; Metalle in Zahnfächern und Großhirn

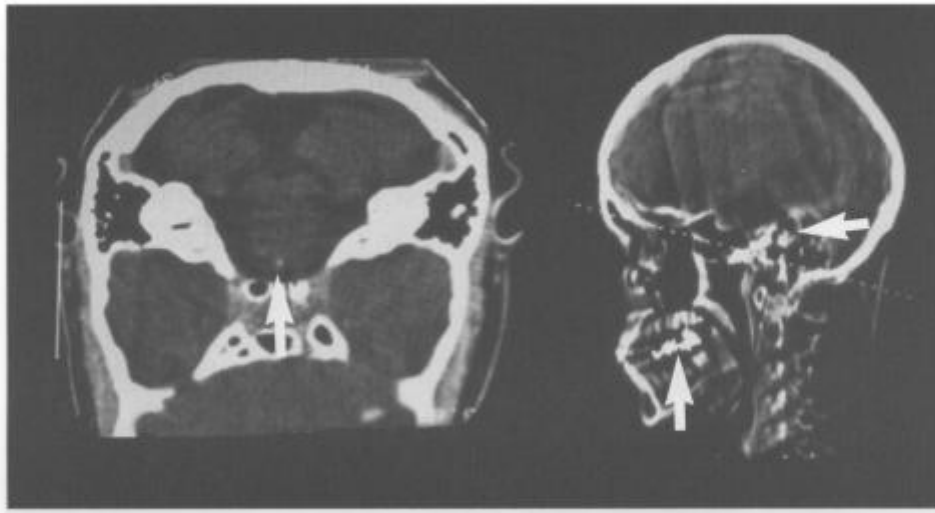


Abb. 22a: Kleinhirnatrophie; Metalle in Mund und Kleinhirn



Abb. 22b: Kleinhirnatrophie durch Amalgam

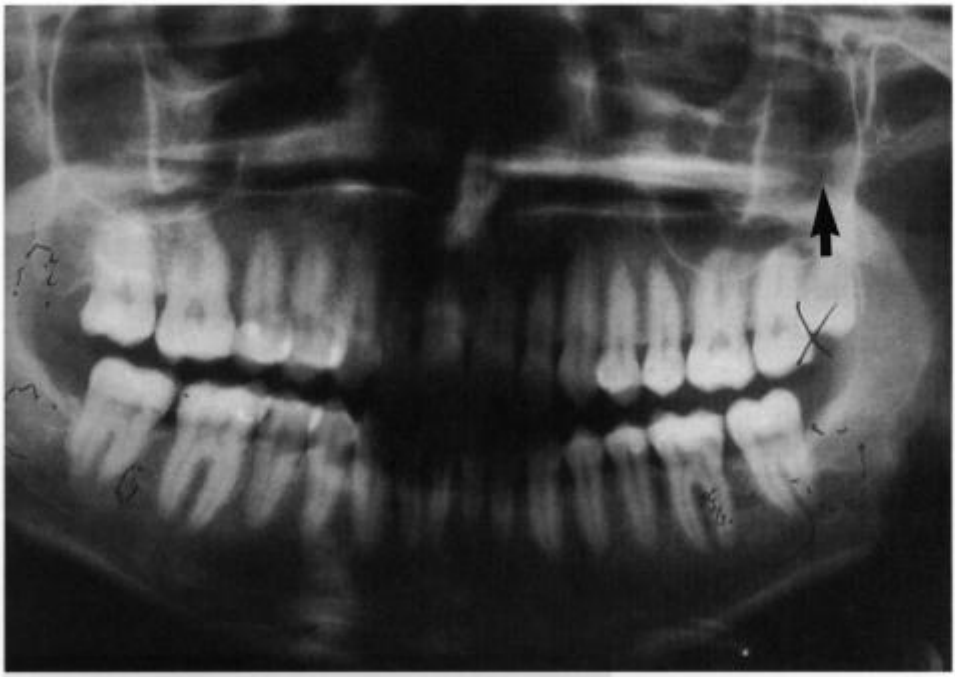


Abb. 23: Kleinhirnatrophie; Herd in Zahn 28

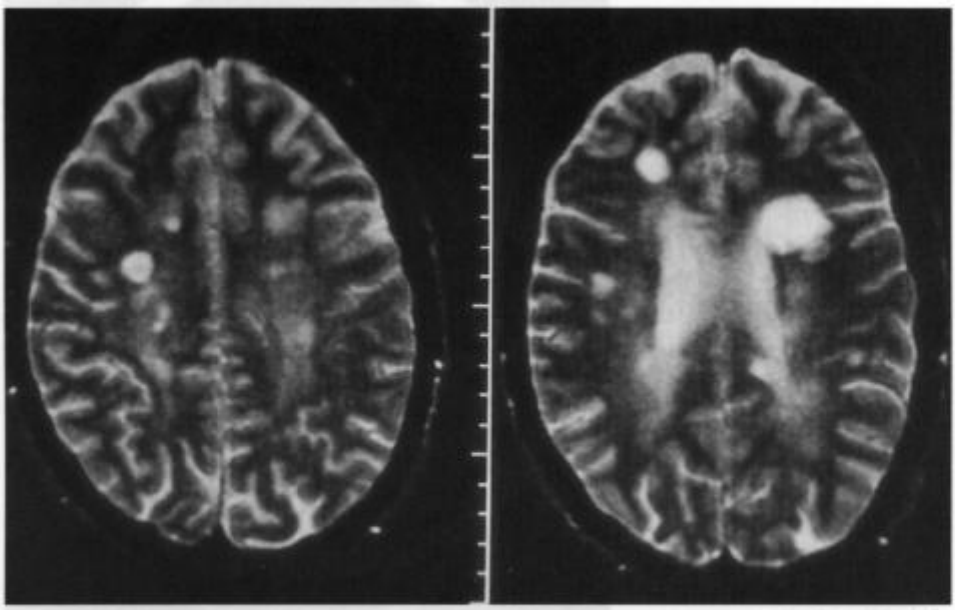


Abb. 24: Amalgam im Gehirn durch Ausbohren ohne Kofferdam, vorher gesund

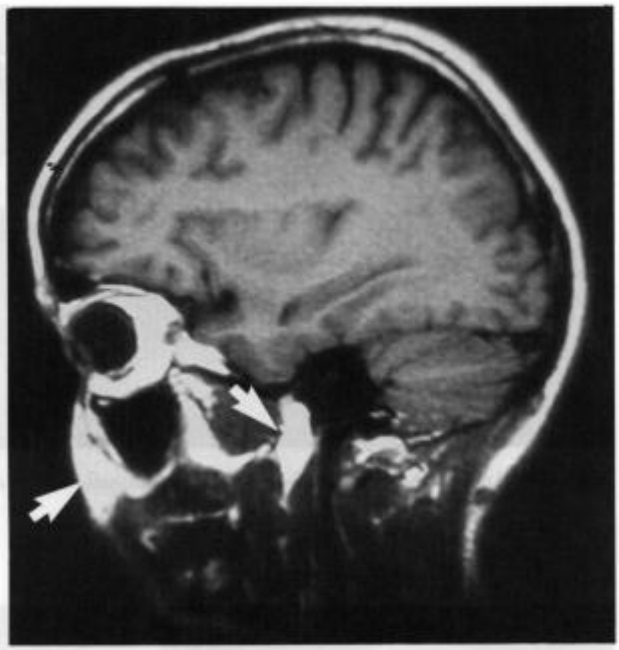


Abb. 25: Amalgam in Nebenhöhlen und Stammhirn

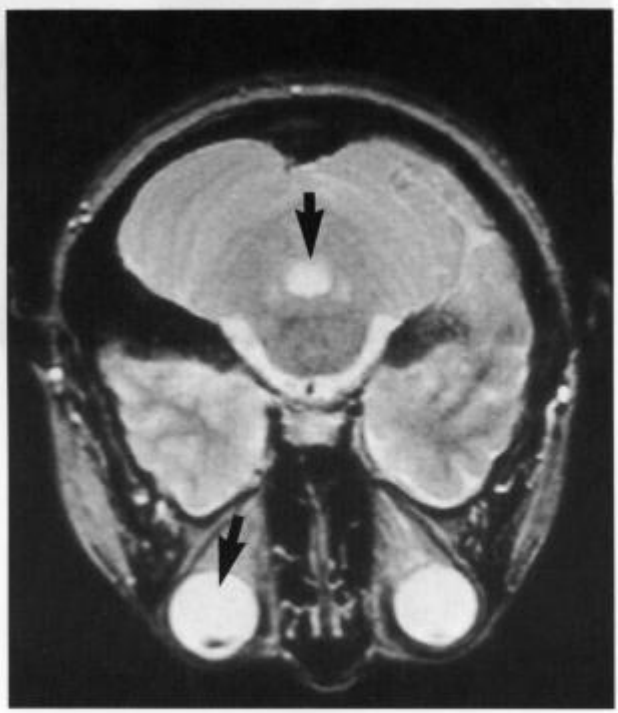


Abb. 26a: „MS-like disease"; Amalgam in Augen und Stammhirn

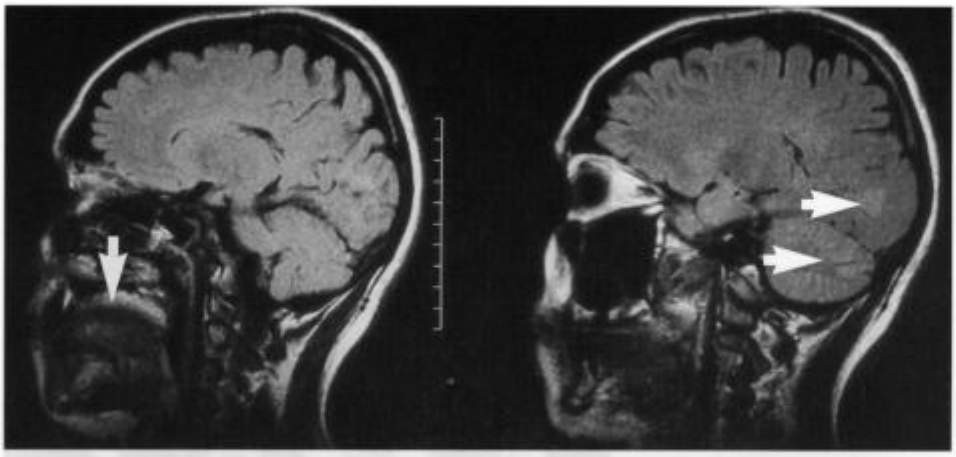


Abb. 26b: Amalgamherde in Groß- und Kleinhirn, ausgehend von den Zahnfächern

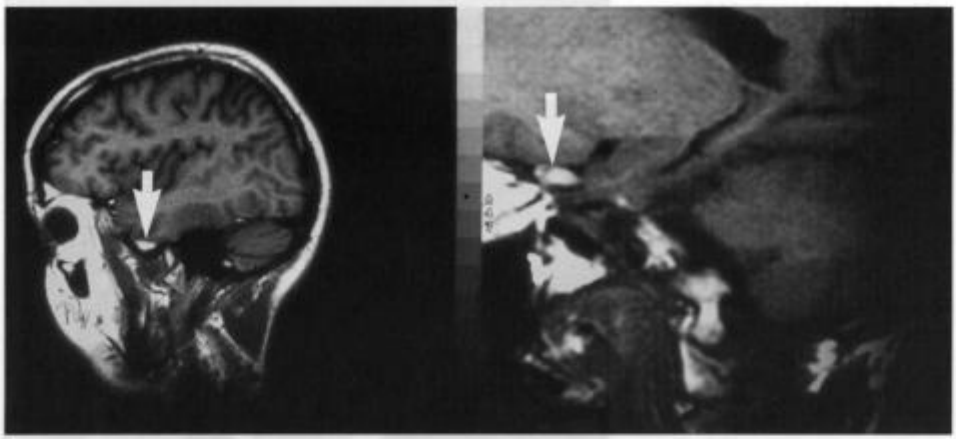


Abb. 27: Amalgam in der Hypophyse

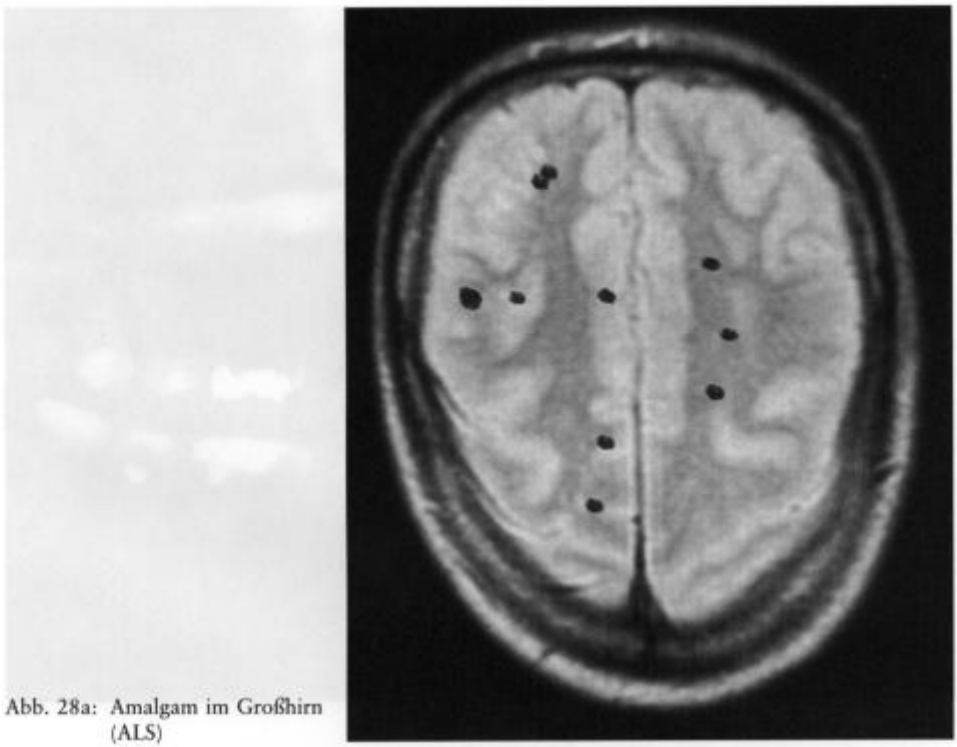


Abb. 28a: Amalgam im Großhirn (ALS)

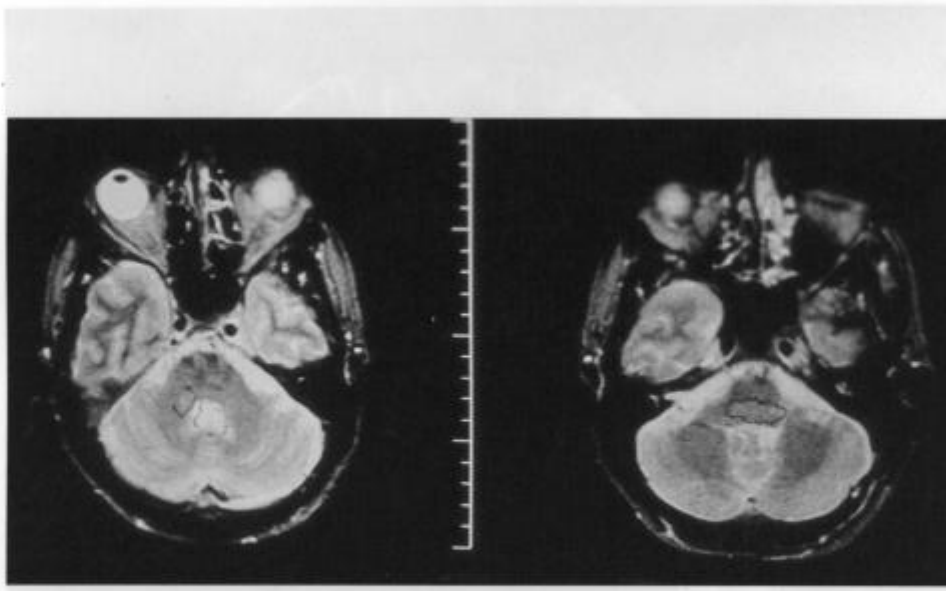


Abb. 28b: Amalgam im Kleinhirn bei ALS

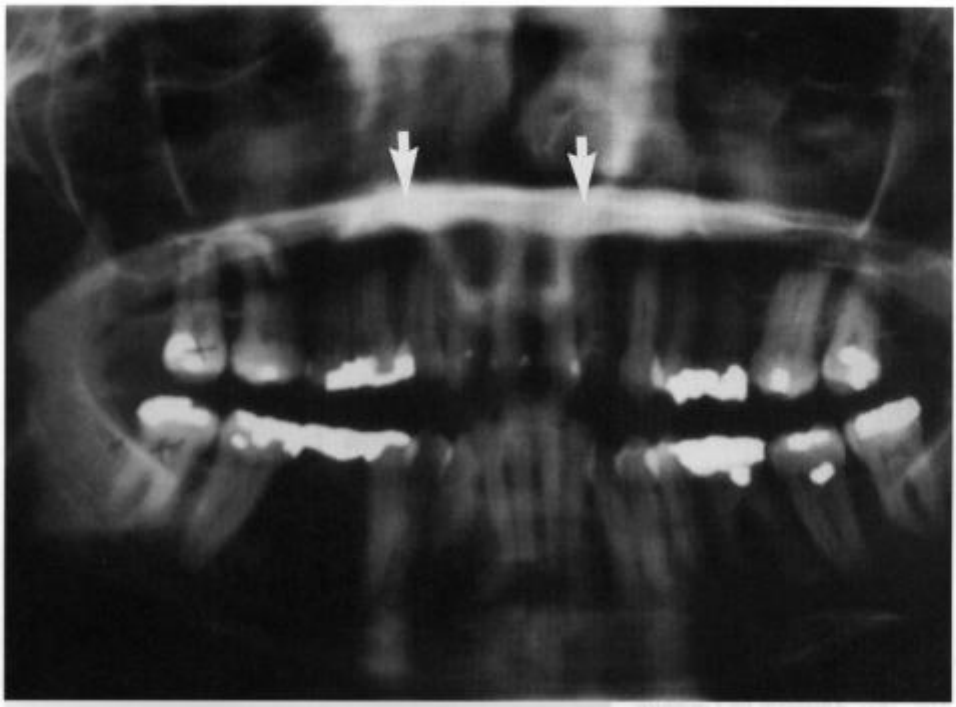


Abb. 29: MS und Hirnherde durch Amalgam

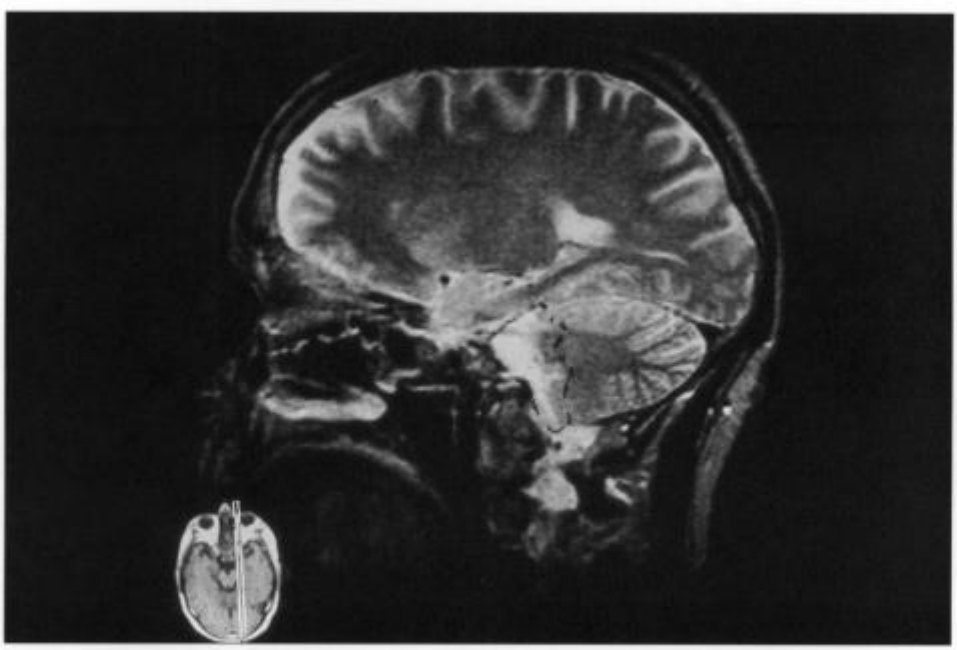


Abb. 30: Amalgam in Klein- und Großhirn (verstarb 6/94)

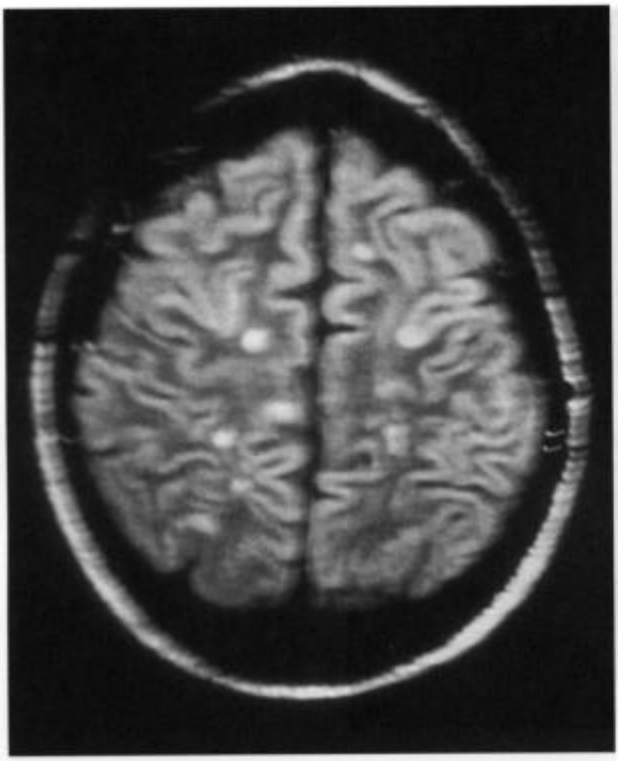


Abb. 31: MS; Metallherde im Großhirn, durch Cortison ummantelt, Entgiftungshemmung

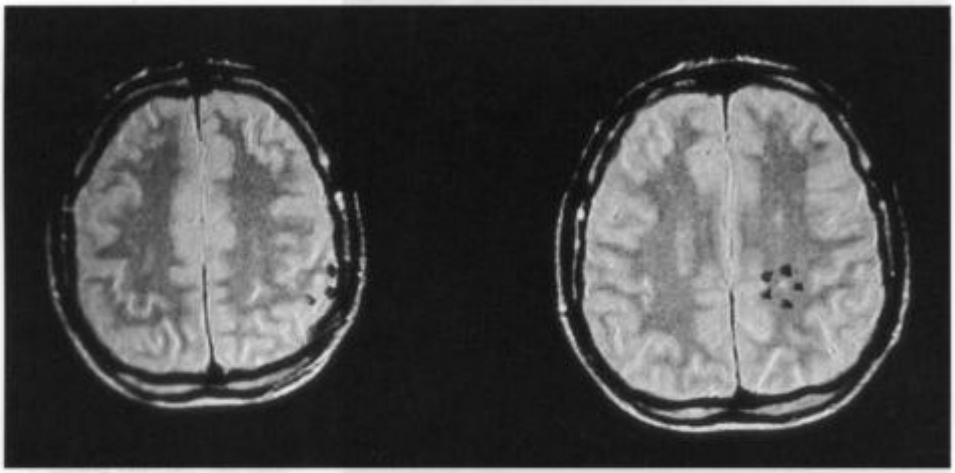


Abb. 32: Amalgam im Großhirn

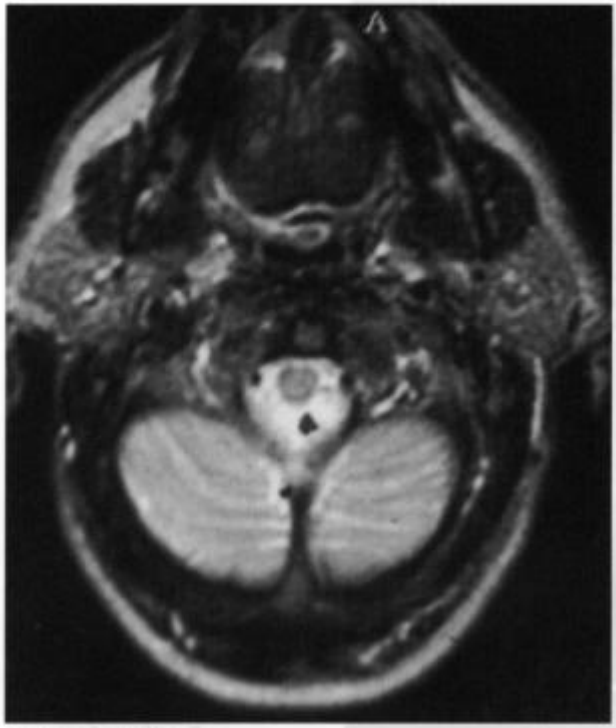


Abb. 33: Amalgam im Stammhirn

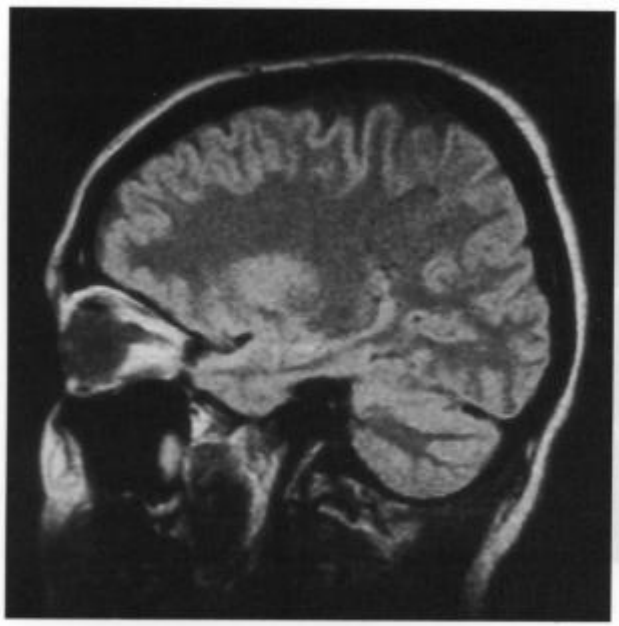


Abb. 34: „MS-like disease"; Metalle in Kiefer und Hirn

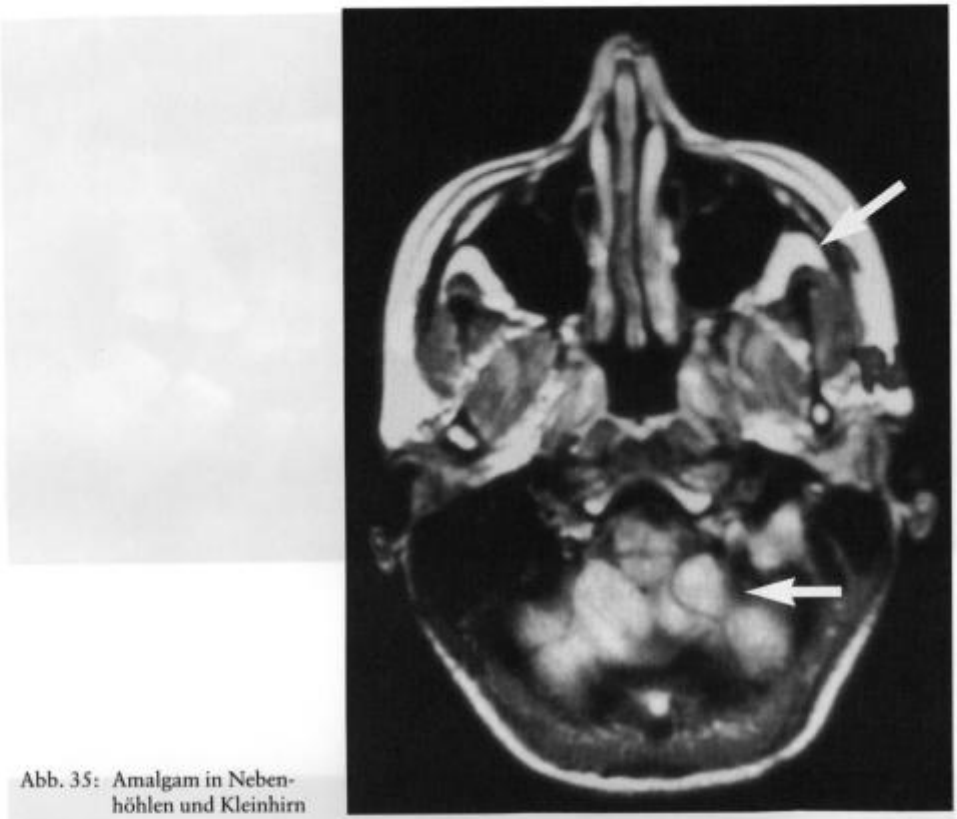


Abb. 35: Amalgam in Nebenhöhlen und Kleinhirn

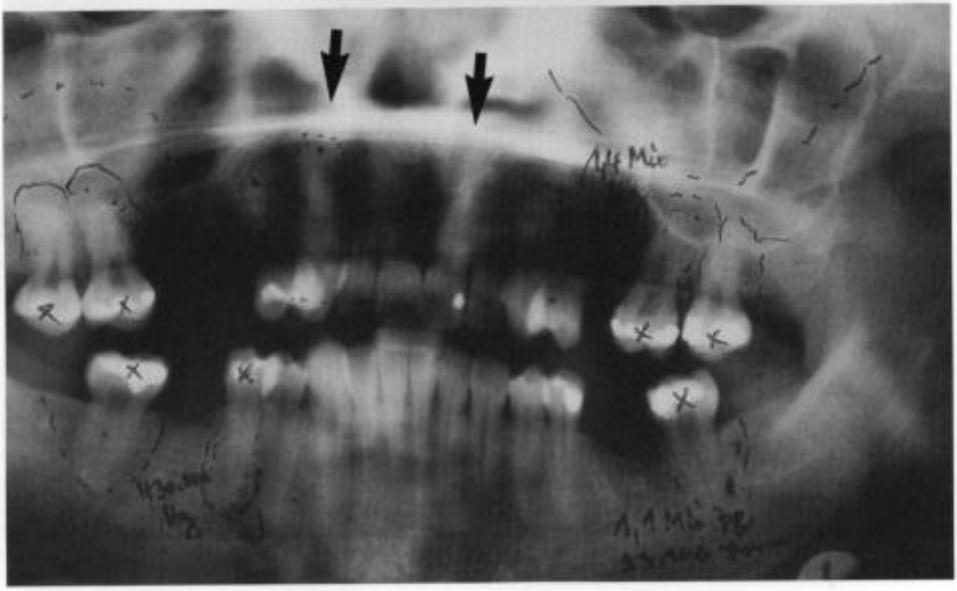


Abb. 36: MS; Hirnzähne massiv voll Amalgam (1,4 Mio. µg/kg Hg)

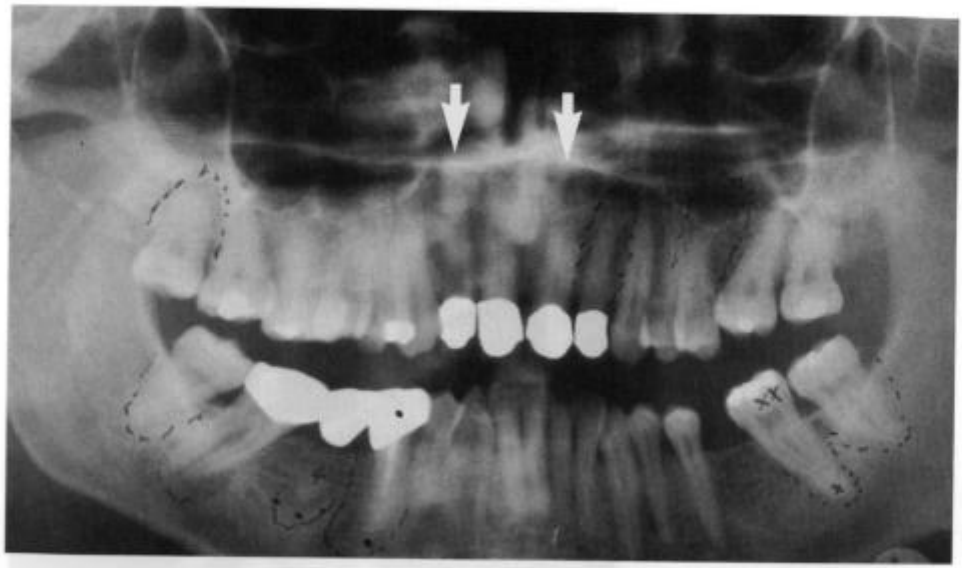


Abb. 37: Schlafapnoe; Hirnzähne voll Amalgam

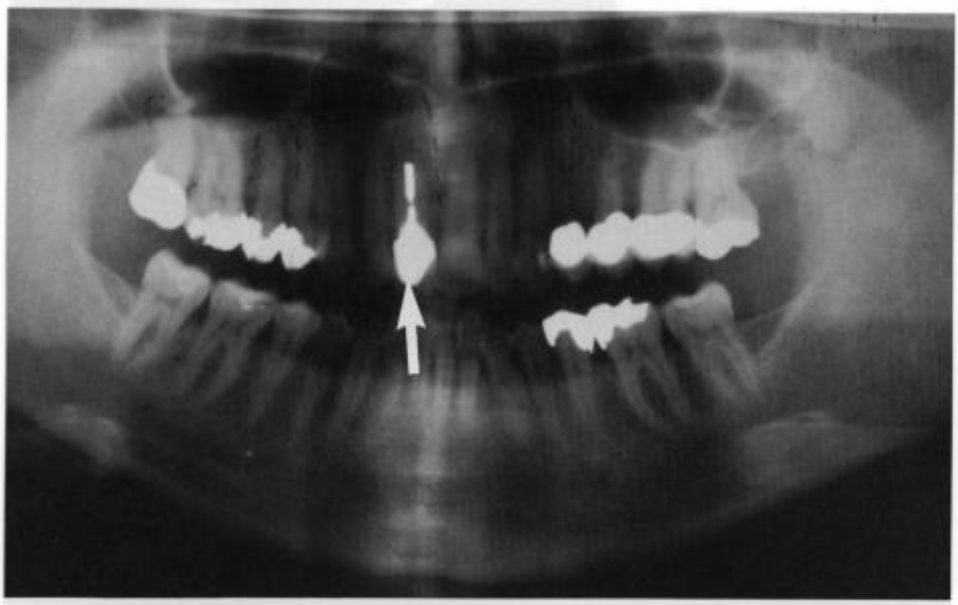


Abb. 38: Kopfdruck durch Hirnherd in Zahn 11

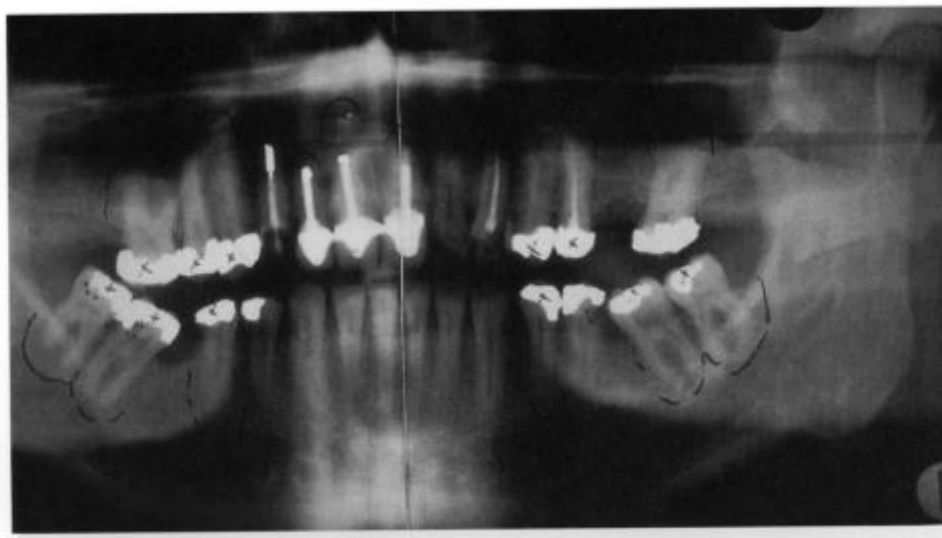


Abb. 39: Schizophrenie durch Hirnherde; Amalgam, Palladium



Abb. 40: Psychose; dicker Amalgamspiegel im Kiefer und besonders im Gehirn

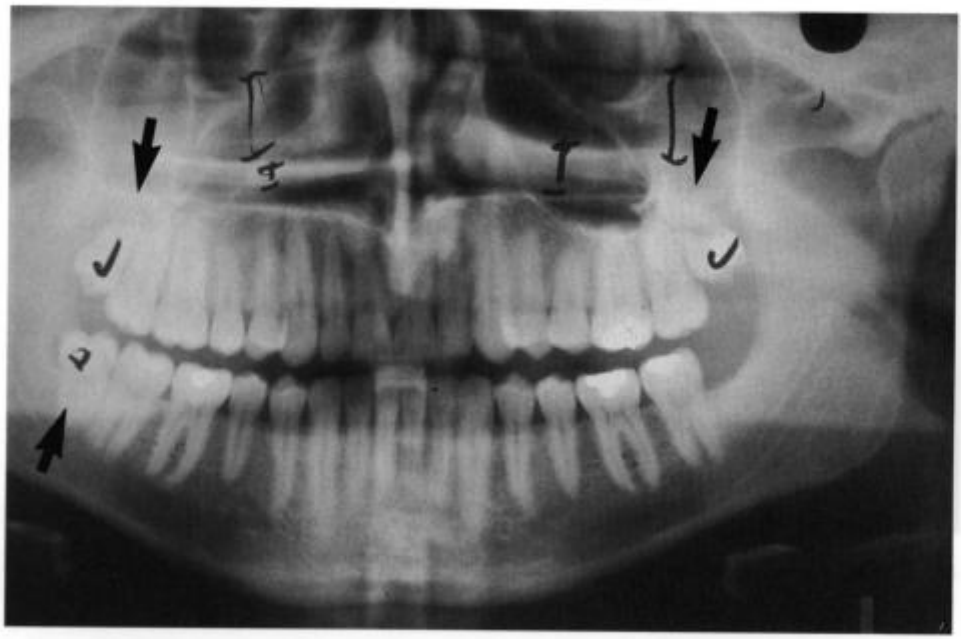


Abb. 41: Epilepsie, verschwand nach Ziehen der 8er



Abb. 42: Schwere Depression; Amalgam- und Palladium-Spiegel

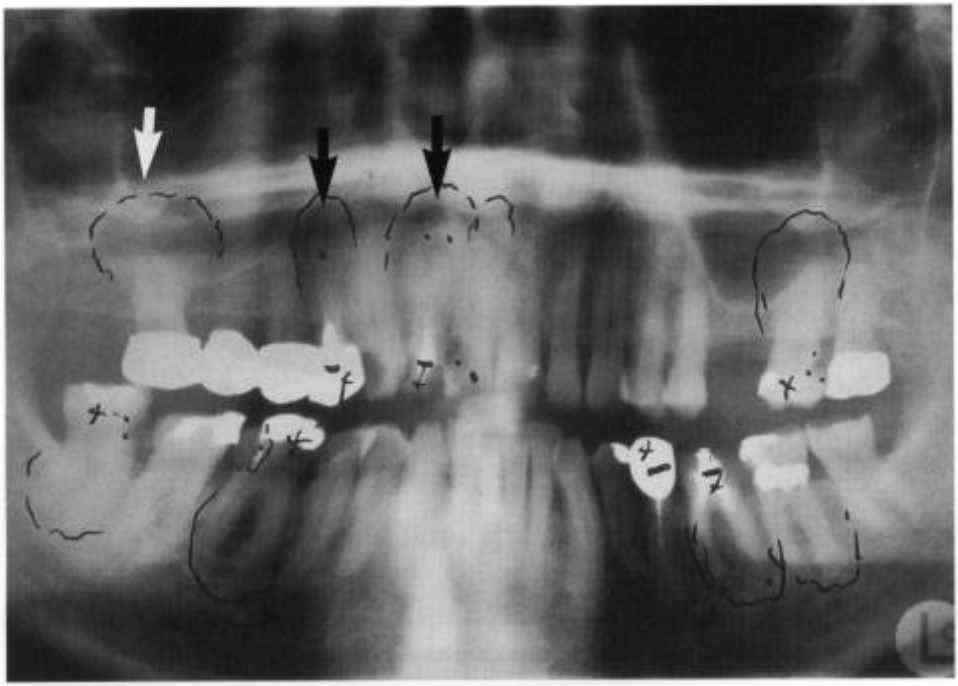
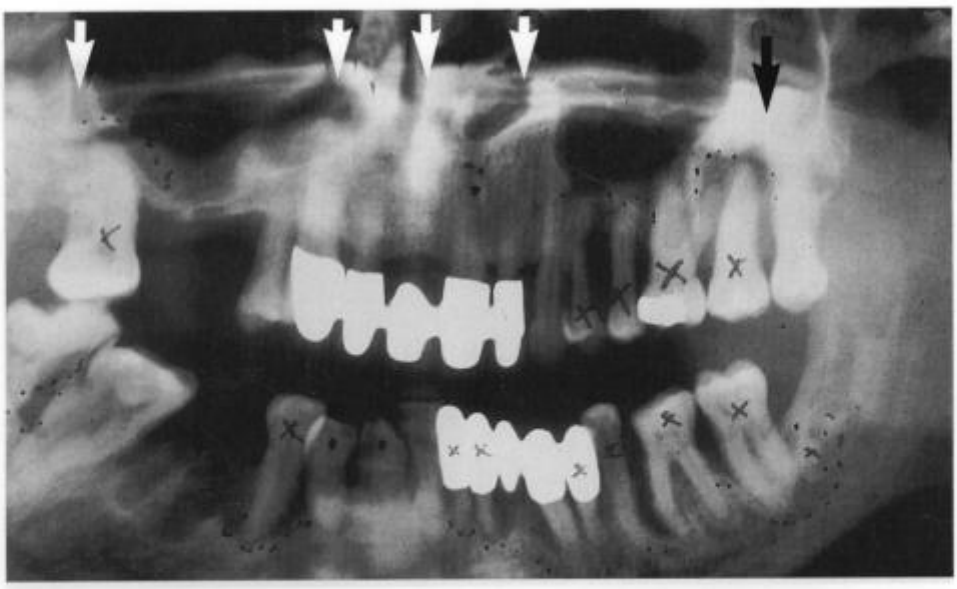


Abb. 43: Schwere Depression; Hirnherde in den Zähnen 12, 14, 17



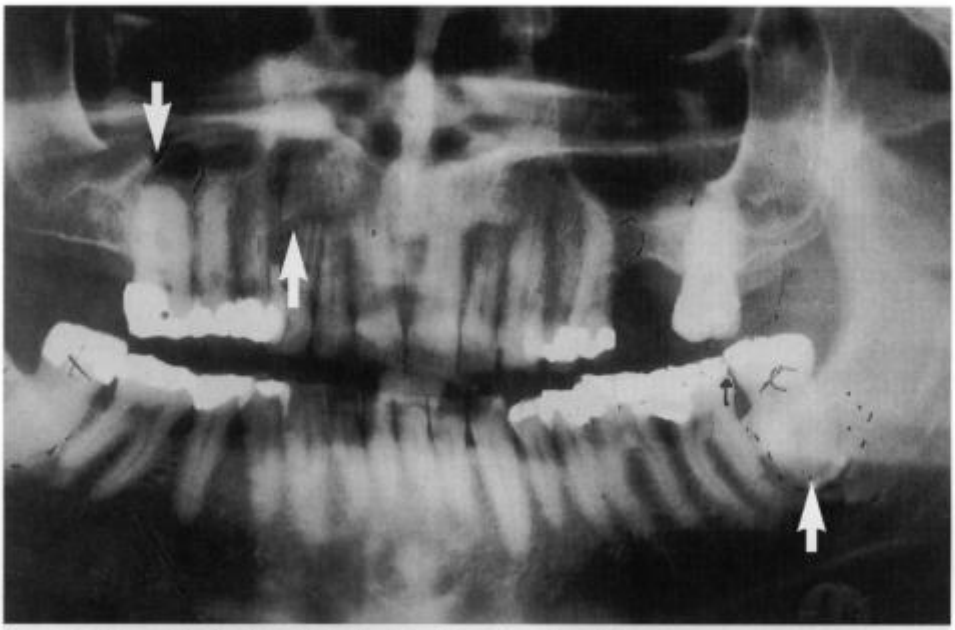


Abb. 45: Zittern, Hirnherd; nach Hirnherdbeseitigung beschwerdefrei

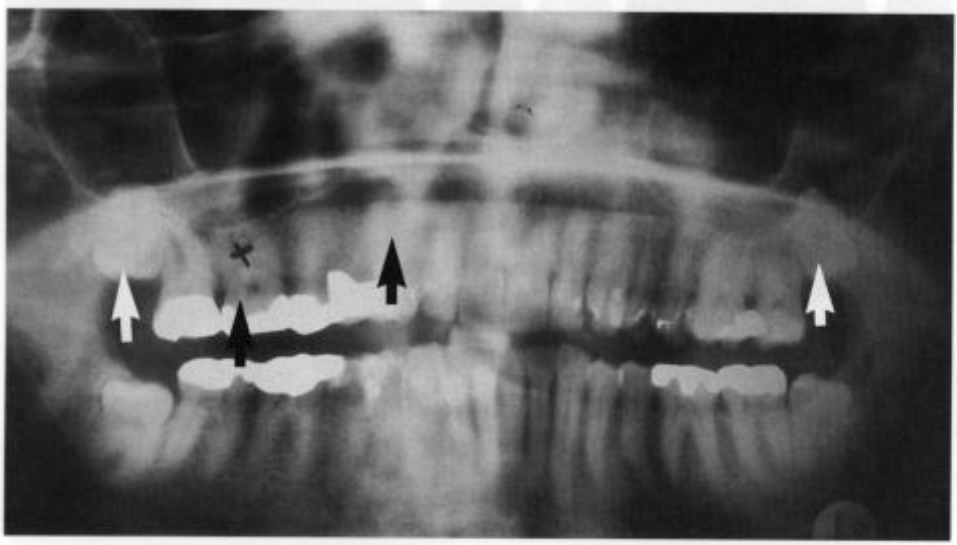


Abb. 46a

Abb. 46a-b: Amyotrophe Lateralsklerose, 860 000 µg/kg Hg; Hirnherde

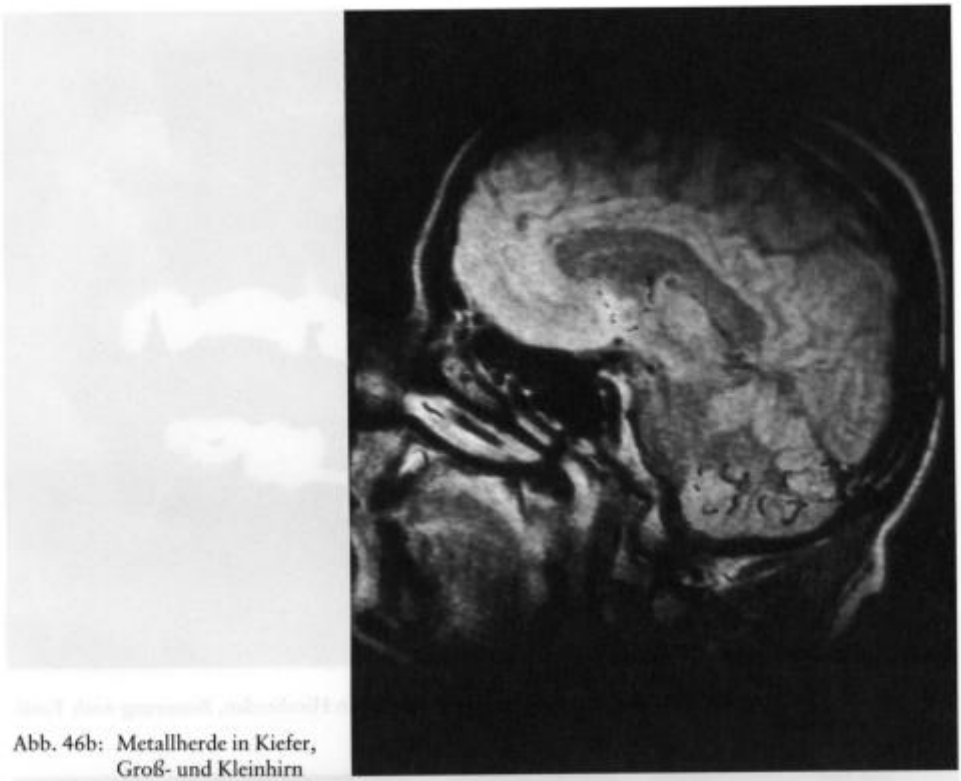


Abb. 46b: Metallherde in Kiefer, Groß- und Kleinhirn

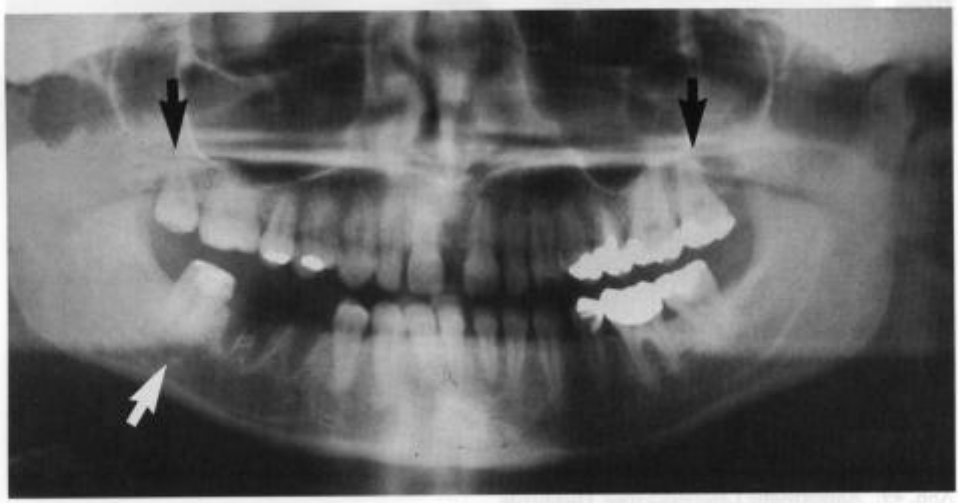


Abb. 47: Neuralgien; Formaldehyd in Zahn 47 u.a.

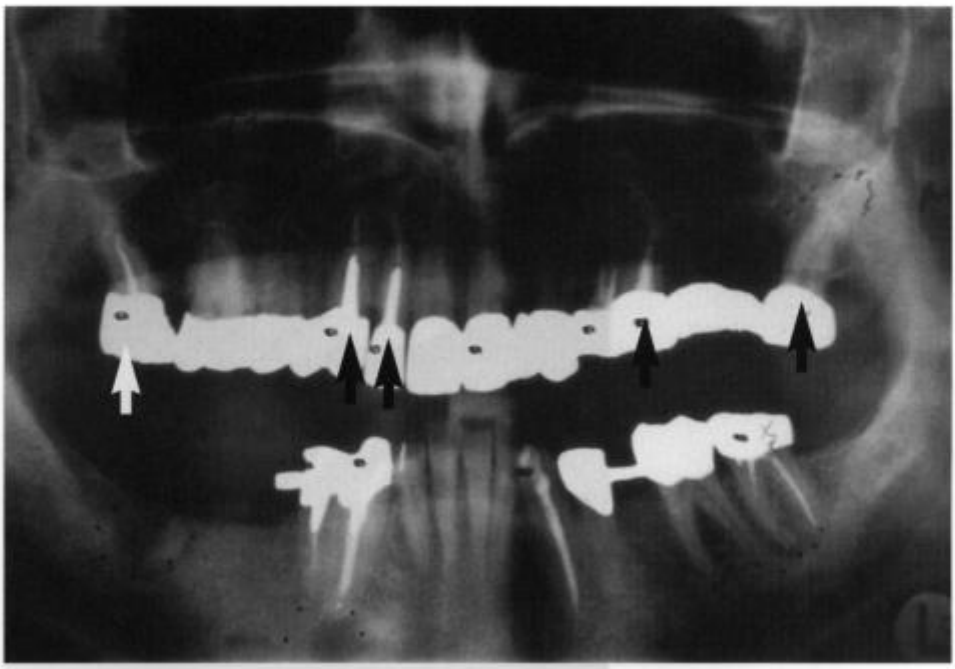


Abb. 48: 20 Jahre lang Depression; Palladium und Formaldehyd in Hirnherden, Besserung nach Totalsanierung



Abb. 49: Amyotrophe Lateralsklerose, Hirnherde

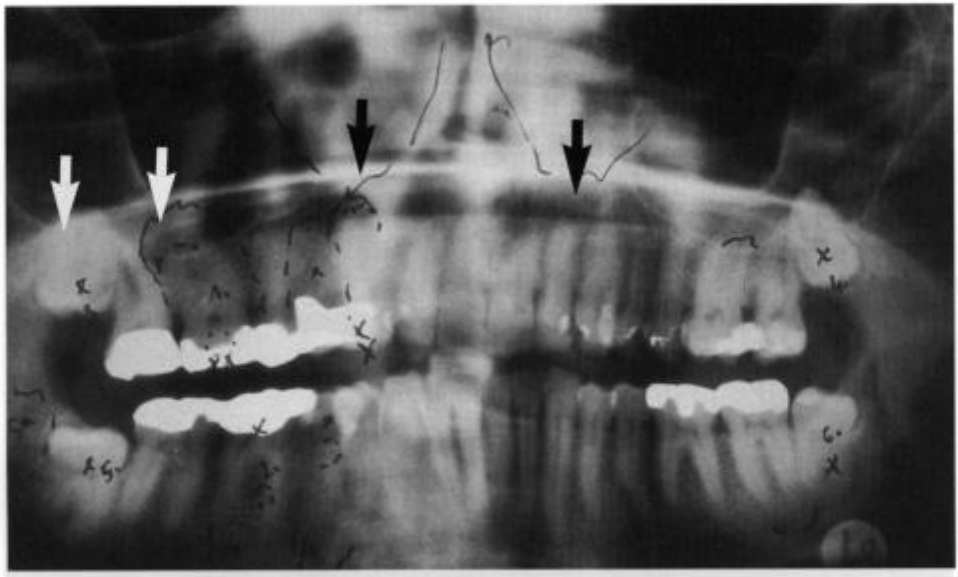


Abb. 50: Amyotrophe Lateralsklerose, Hirnherde

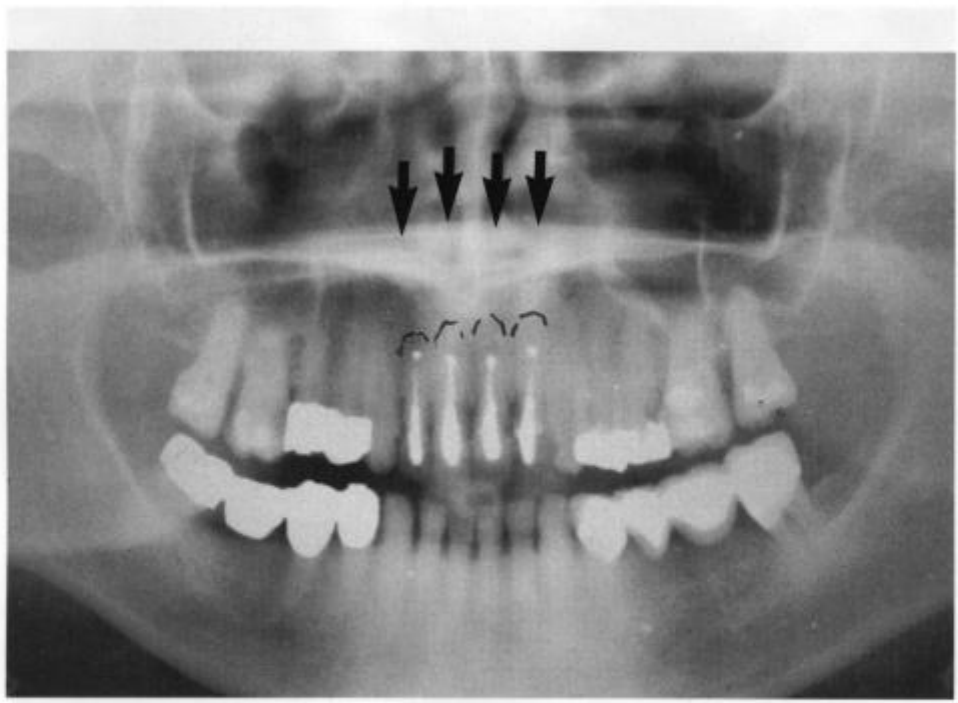


Abb. 51: Schwerste Hirnschädigung; Amalgam in den vier Wurzelspitzen der Hirnzähne, dicker Spiegel

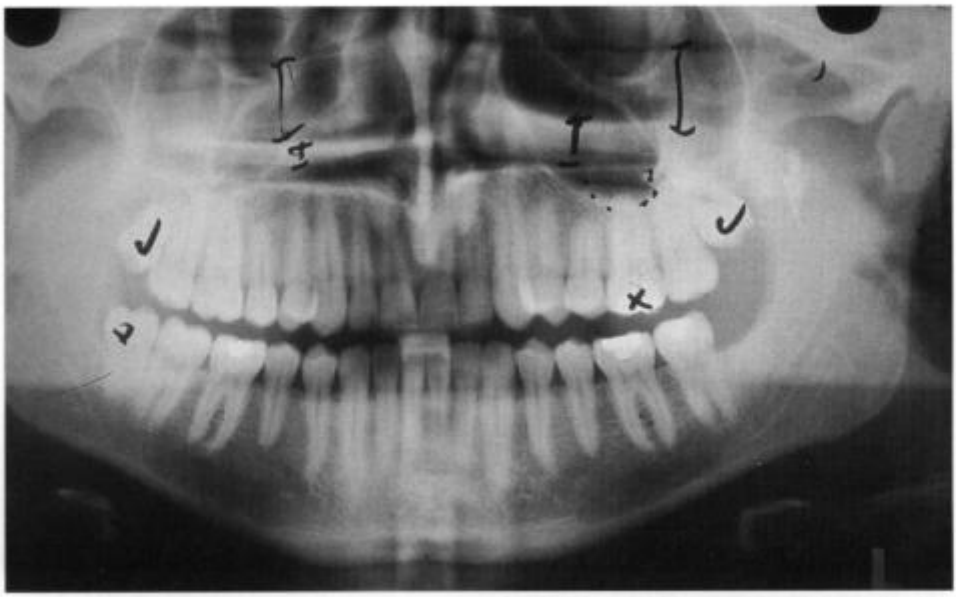


Abb. 52: Epilepsie, linkshirnig; Herd in Zahn 26

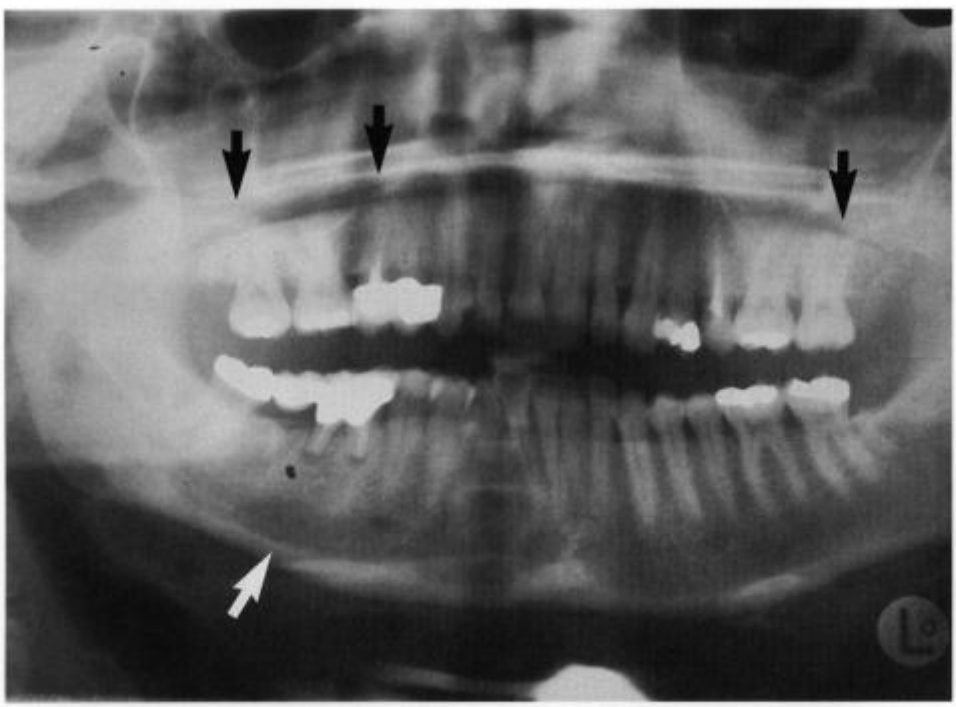


Abb. 53: Suizidversuch (Zähne 17 und 27), Depression, Rheuma (Zahn 45), Psoriasis



Abb. 54: Schlaflosigkeit (Zähne 18, 38, 48), sechs Monate in Nervenklinik; 15 Amalgamfüllungen, 16 Palladium-Kronen (abgenommen)



Abb. 55: Allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, Neuralgie; 8 Amalgamfüllungen

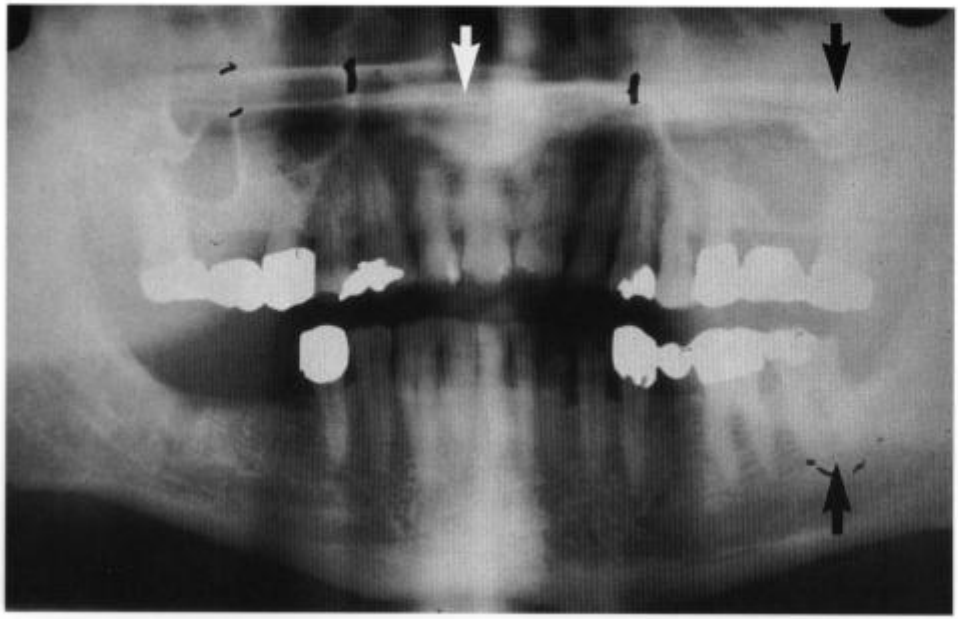


Abb. 56: MS, Hirnherde

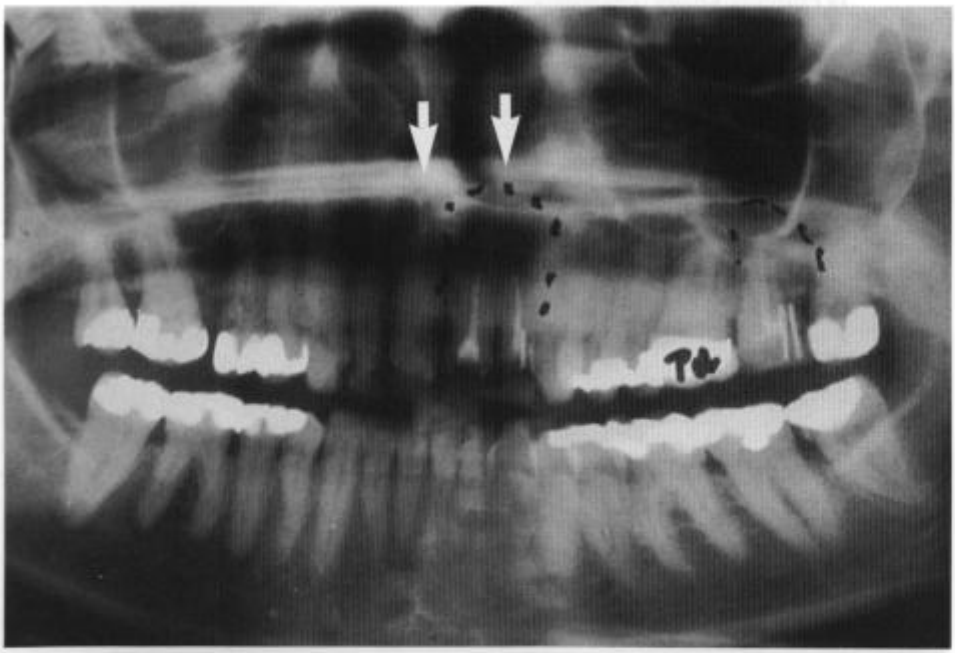


Abb. 57: 12 Jahre lang psychisch krank; Hirnherde, 15 Jahre lang Formaldehyd in Frontzähnen, 17 Amalgamfüllungen

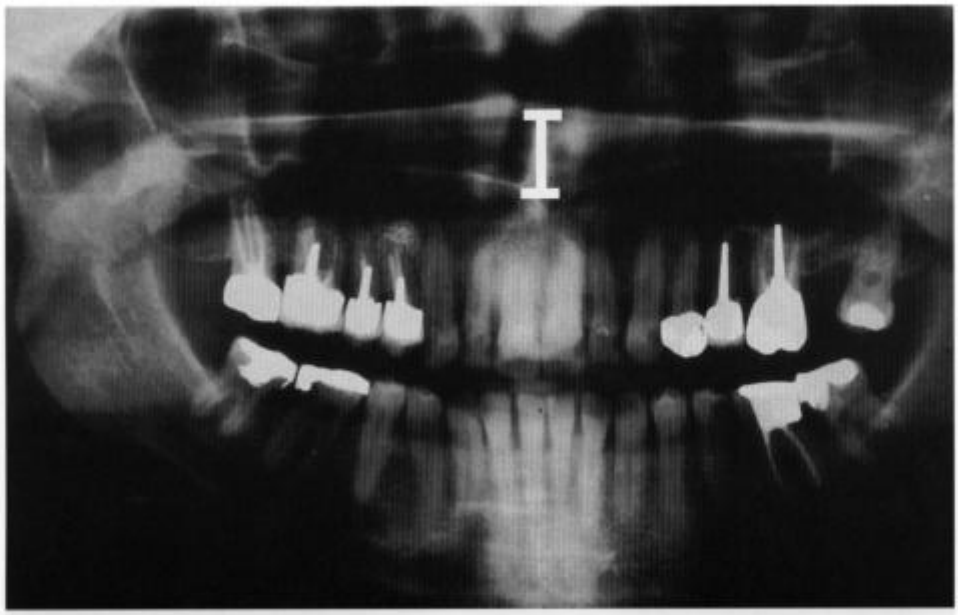


Abb. 58: Kopfschmerzen; alle Oberkieferzähne beherdet, dicker Hirnherd

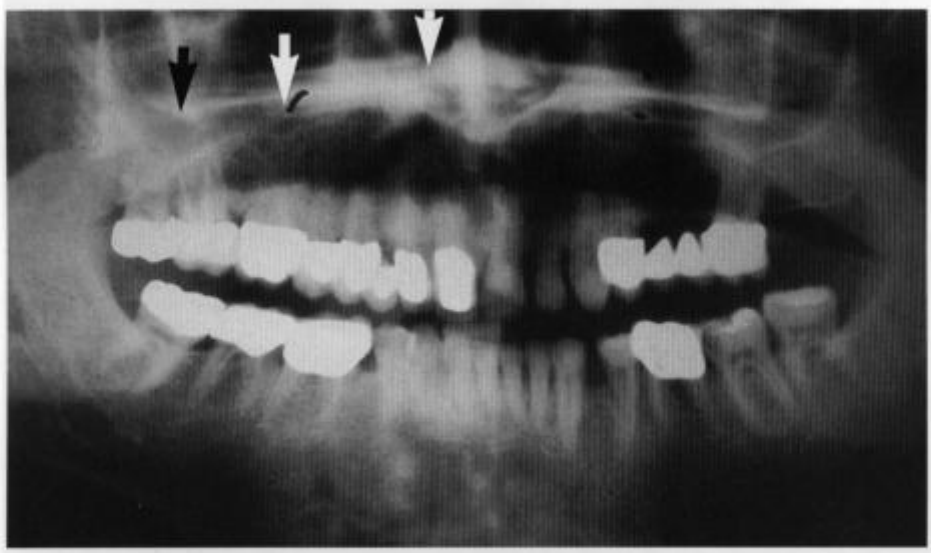


Abb. 59: Schwere Depression; Formaldehyd, Palladium, dicker Hirnherd (Frontalzahnherd)

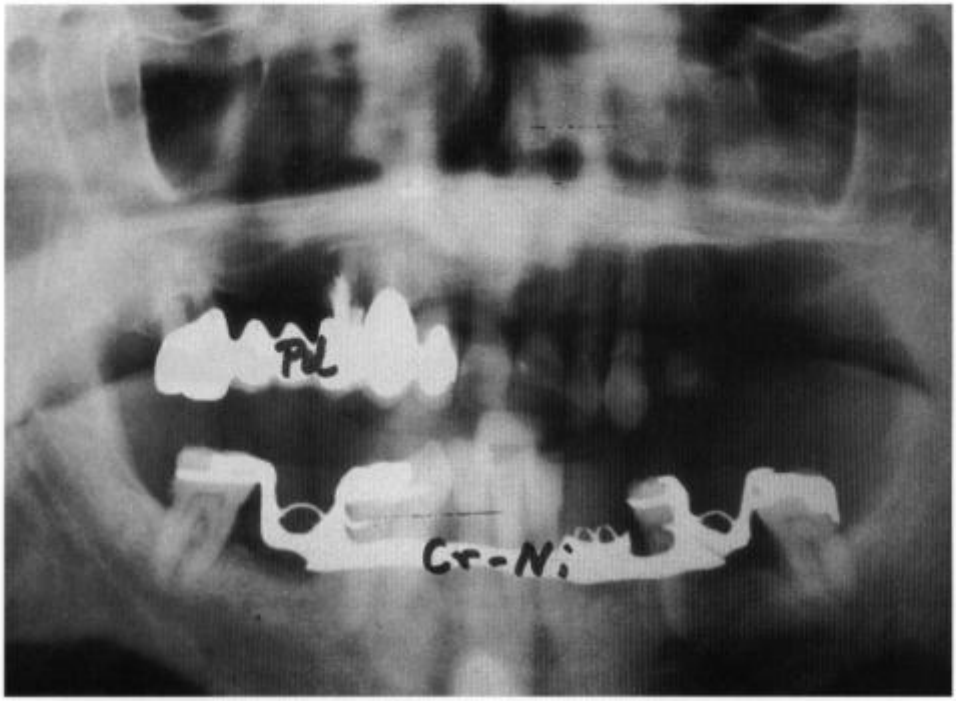


Abb. 60: Nervenstörung, dicker Hirnherd, Allergien; Palladium, Chrom, Nickel

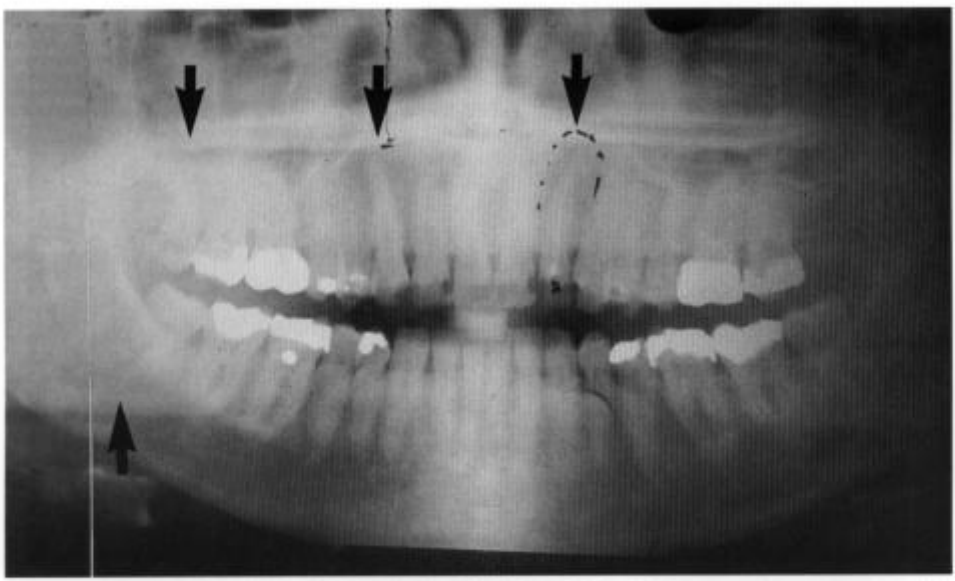


Abb. 61: „MS", Hirnherde

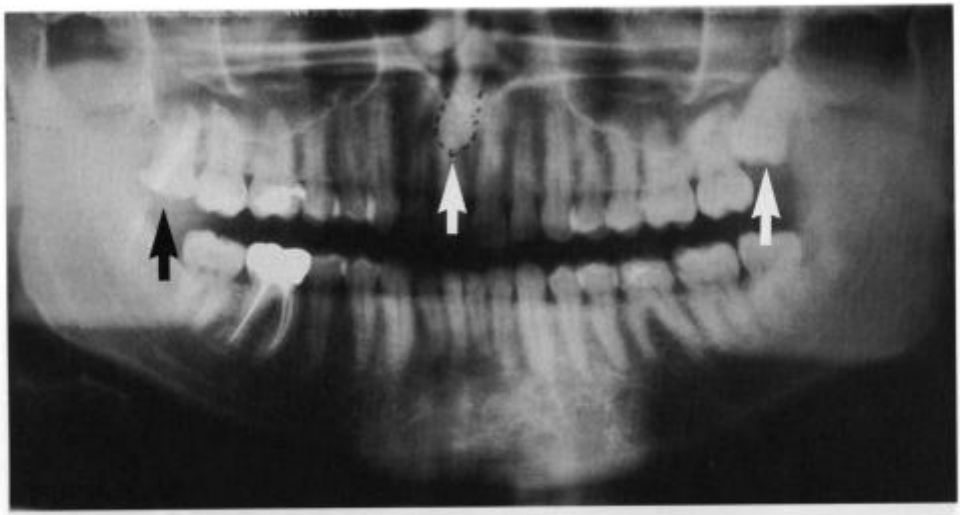


Abb. 62: „MS", Hirnherde

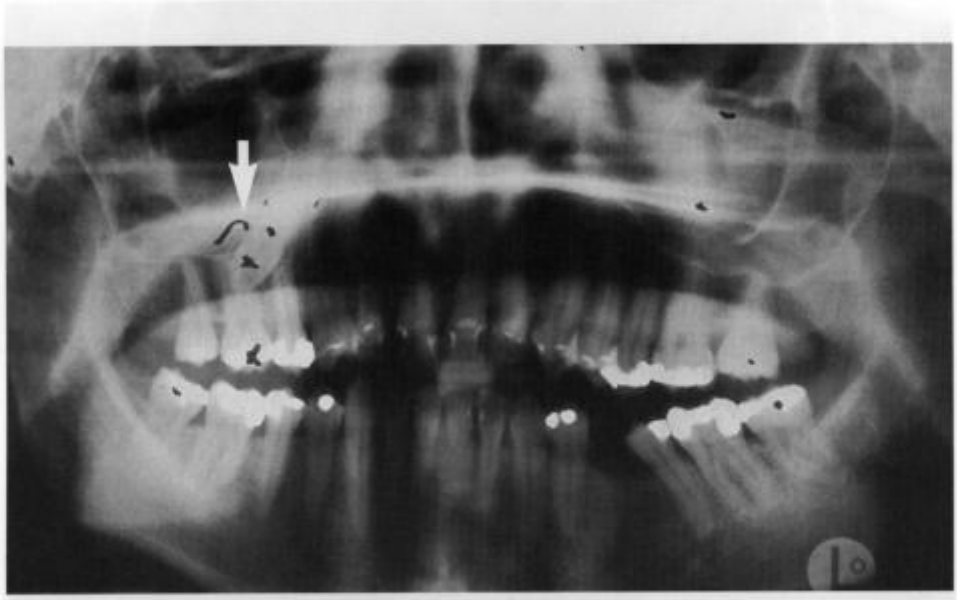


Abb. 63: Kopfschmerzen durch quergelagerten Zahn 13 und Amalgamfüllung

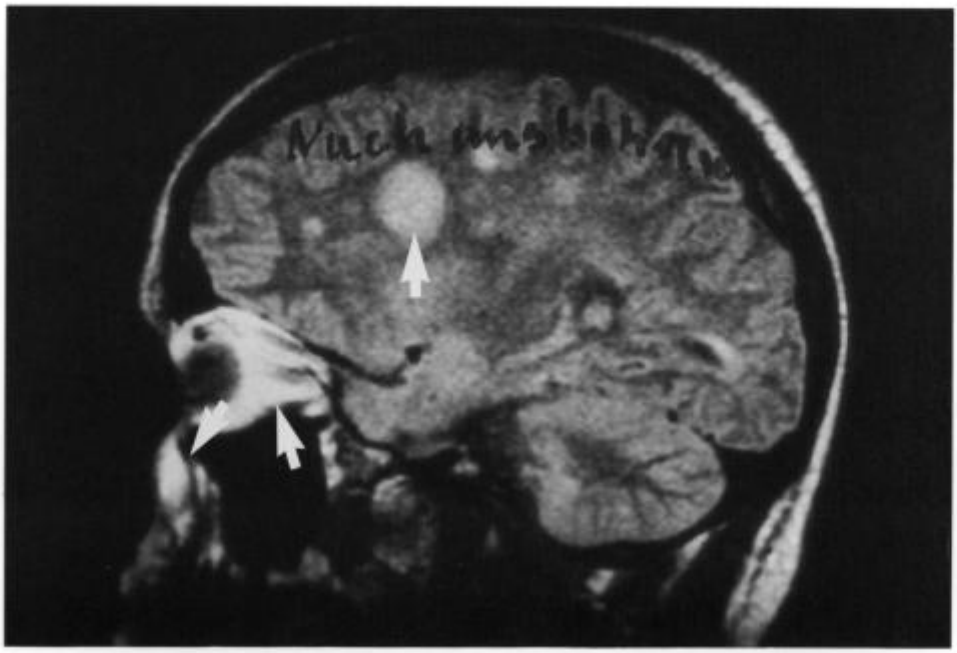


Abb. 64: „MS", durch ungeschütztes Ausbohren von Amalgam riesige Metallherde in den Nasennebenhöhlen, Augen und Großhirn; vorher völlig gesund

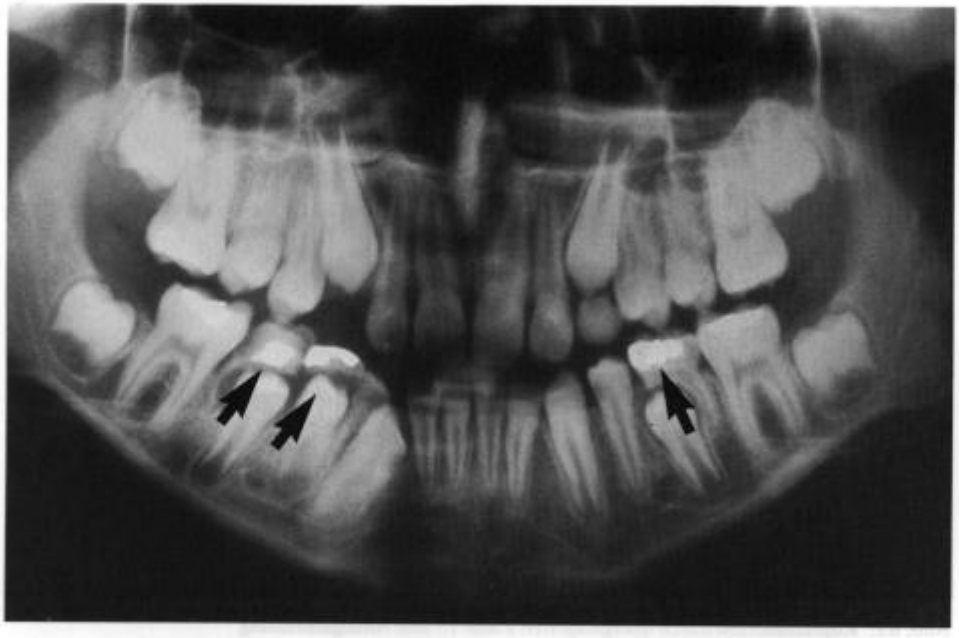


Abb. 65: 11jähriger Bub mit Nervenschäden; Amalgam in Milchzähnen, geht in bleibende Zähne

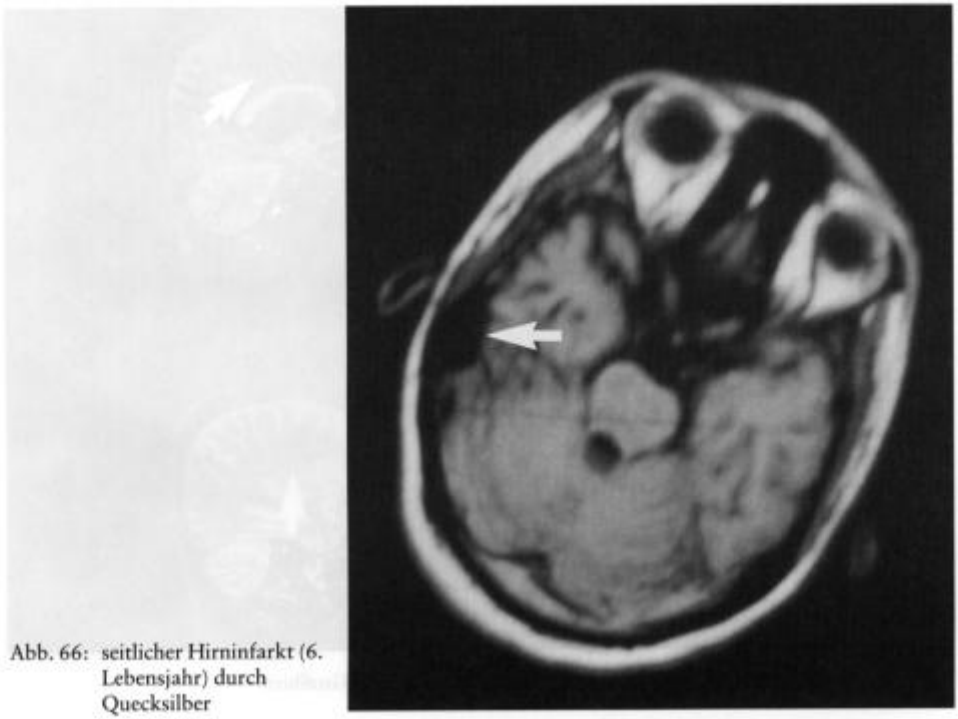


Abb. 66: seitlicher Hirninfarkt (6. Lebensjahr) durch Quecksilber

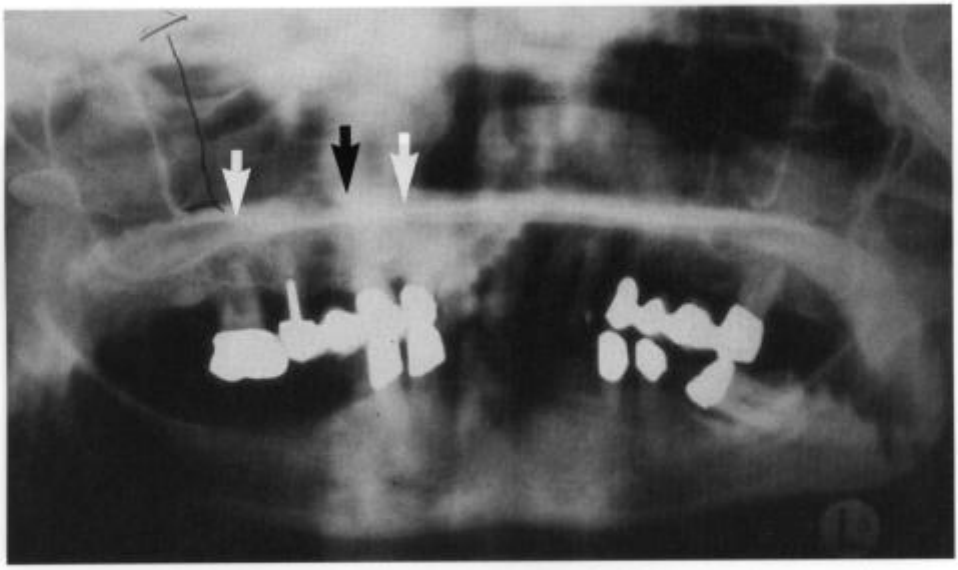


Abb. 67: Parkinsonismus; Herde im Schneidezahnbereich (Hirnherd)

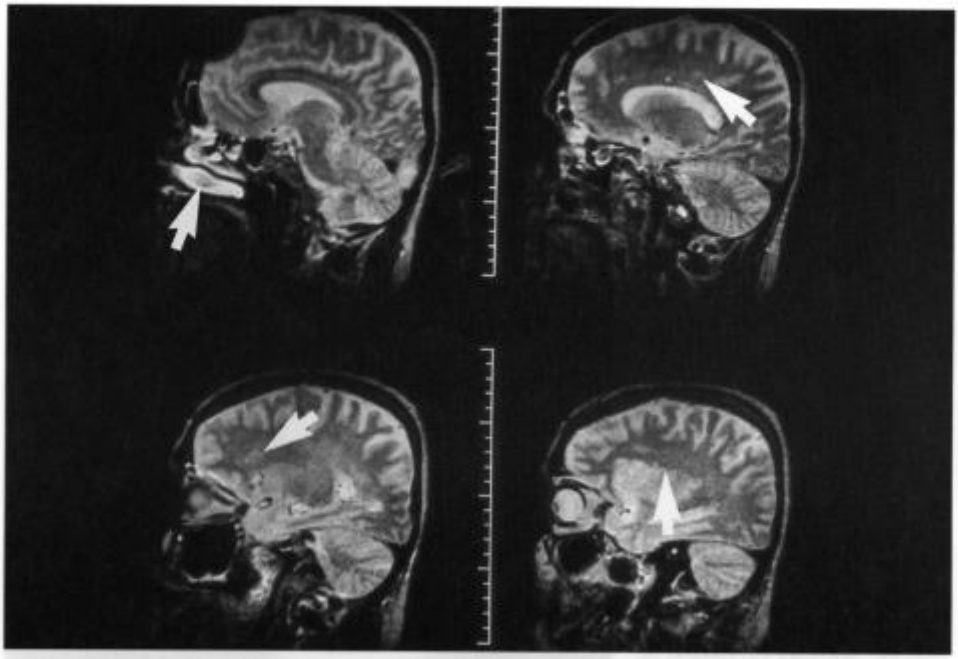


Abb. 68: MS durch Metallherde in Zunge, Nasennebenhöhle und Großhirn

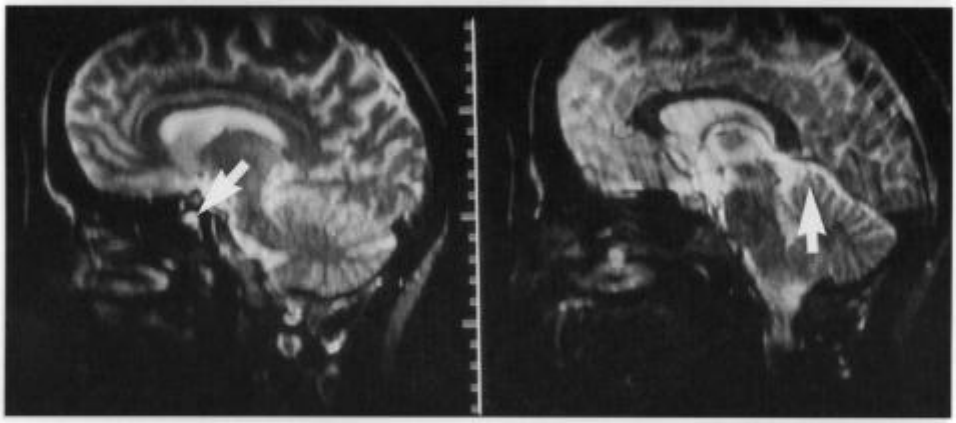


Abb. 69: MS; Nebenhöhlen, Großhirn und Kleinhirn voll Amalgam

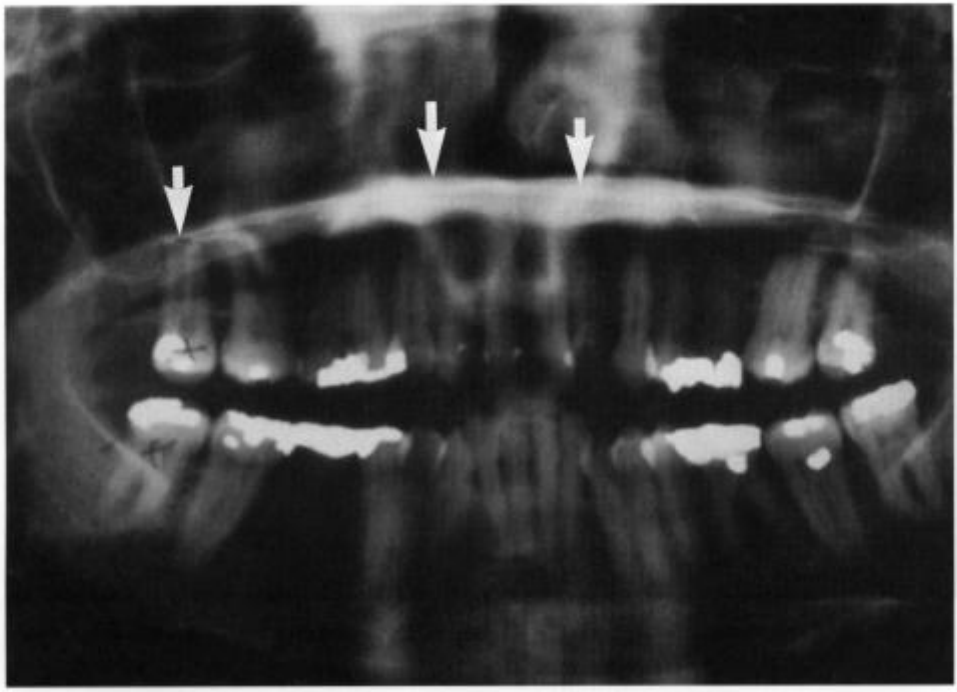


Abb. 70: „MS"; Herde in den Zähnen 12–22, 18, 38, 48 (Hirnherde)

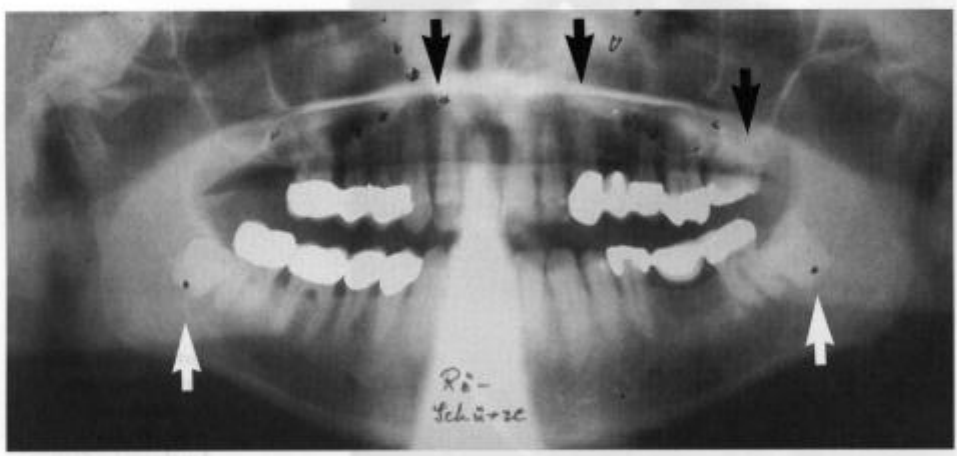


Abb. 71: „MS-like disease" mit Herd im Schneidezahnbereich und an den Weisheitszähnen

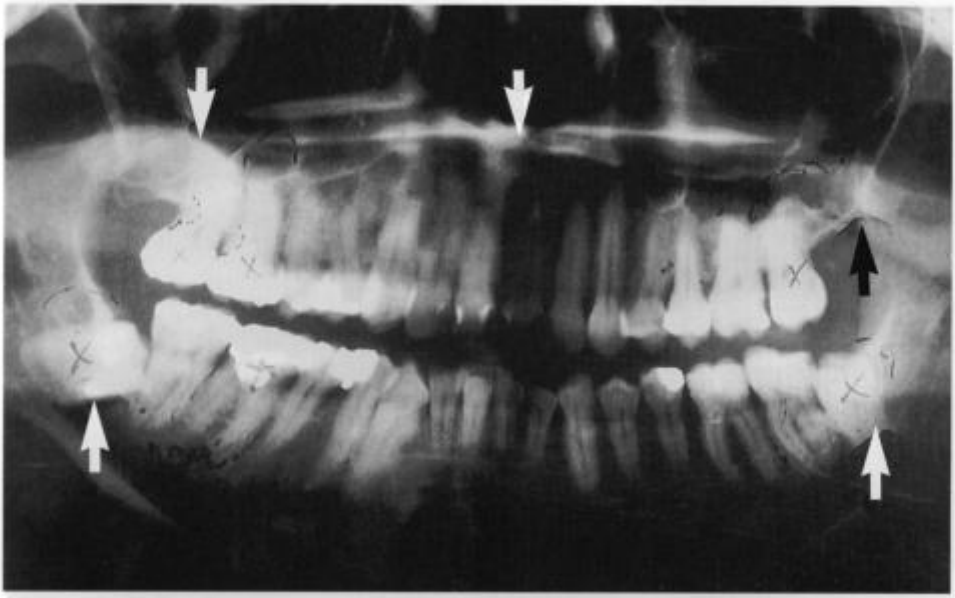


Abb. 72: „MS" mit Muskelschrumpfung; Metallherde im Hirnzahnbereich und an den Weisheitszähnen



Abb. 73a

Abb. 73a-c: Australischer Zahnarzt, verwendete Amalgam; Feer-Syndrom durch Amalgam im Stammhirn und Kleinhirn, berufsunfähig

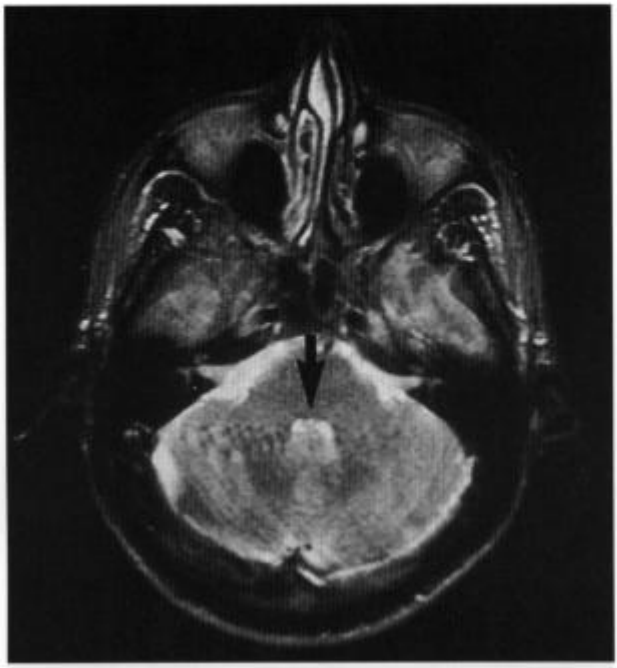


Abb. 73b

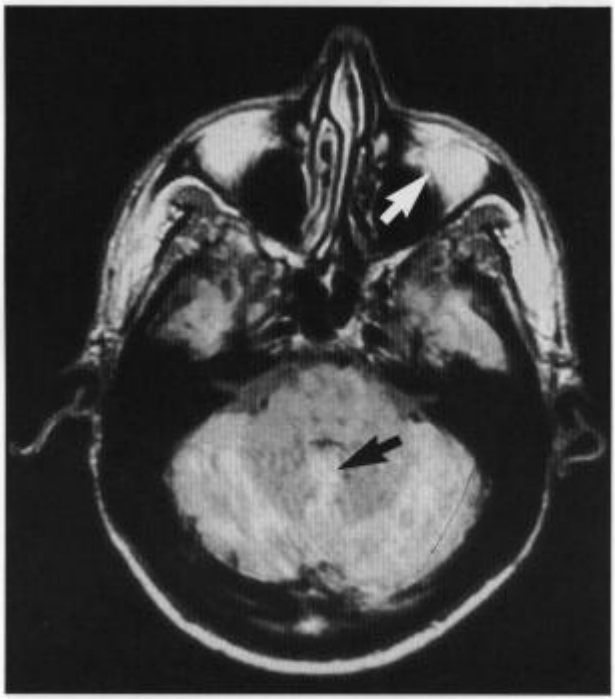


Abb. 73c



Abb. 74a

Abb. 74a-c: „MS-like disease" mit Gefäßinfarkt; Amalgam gegenüber Palladium: Hypophyse metalldicht, wesentliche Befundbesserung durch Zähneziehen und Ausfräsen

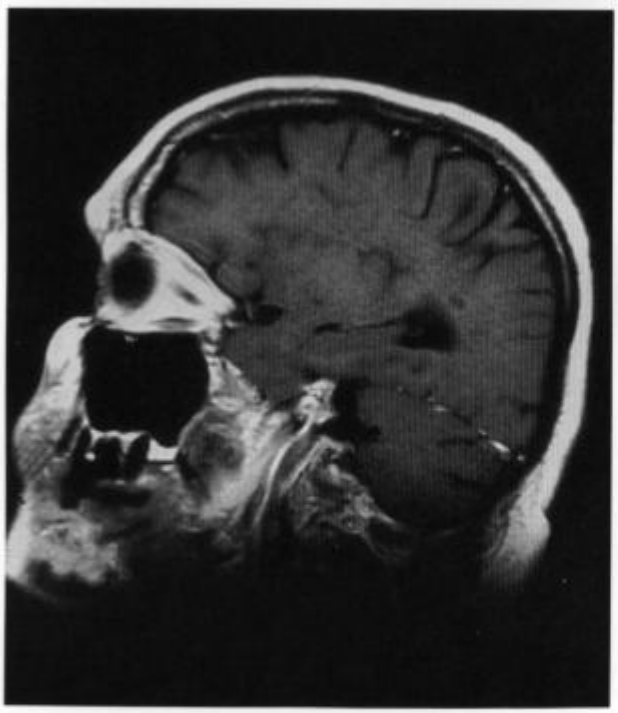


Abb. 74b

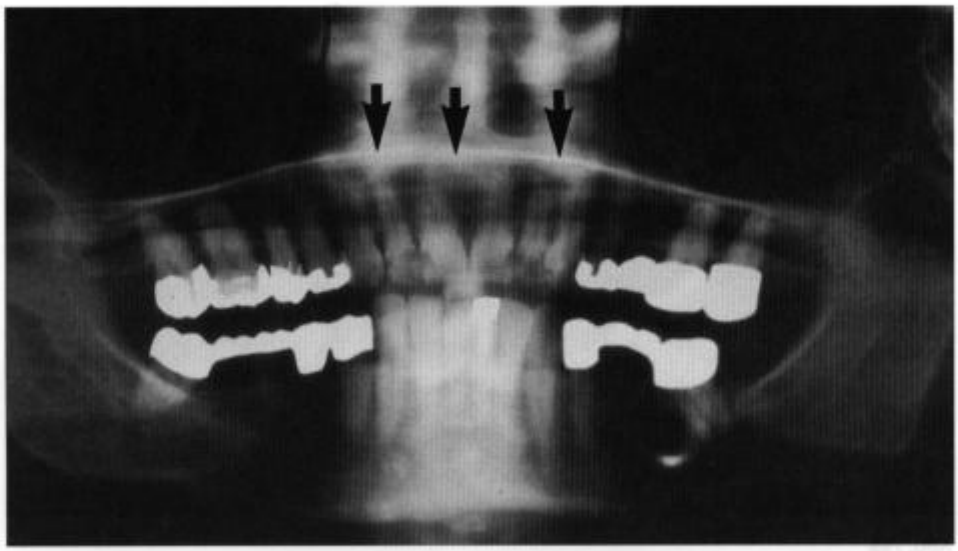


Abb. 74c: Hirnherde, Palladium auf Amalgam



Abb. 75: Metallherde, in Nasennebenhöhlen und Hirnbasis

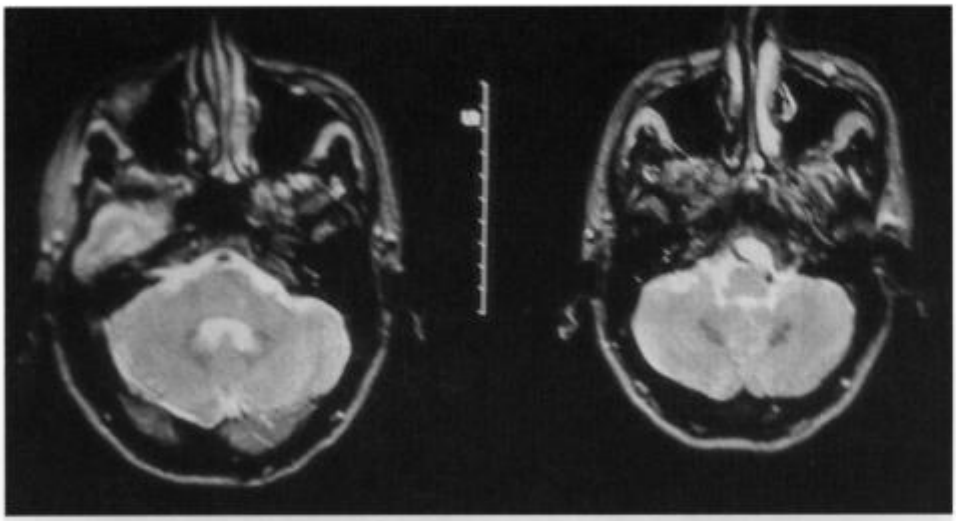


Abb. 76a

Abb. 76a-b: Spastik; Amalgam im Kleinhirn, Nasennebenhöhlen ausgekleidet mit Metallen

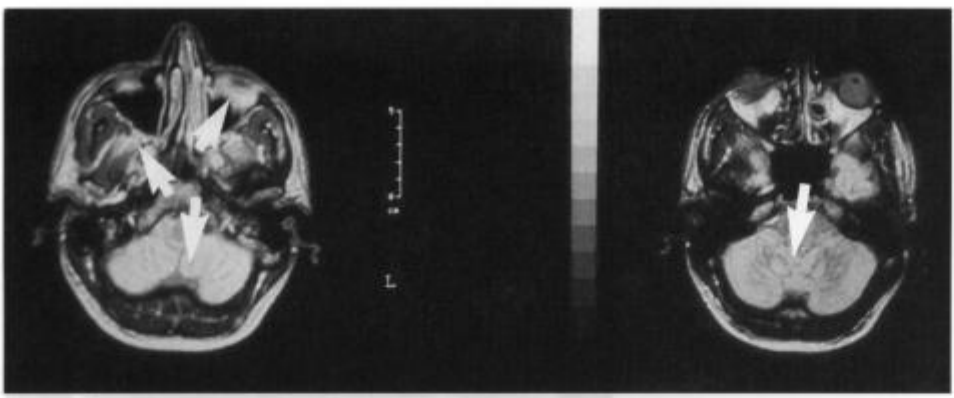


Abb. 76b



Abb. 77: Hirnherde, links vor, rechts nach Sanierung (Verdachtsdiagnose Morbus Alzheimer beseitigt!)

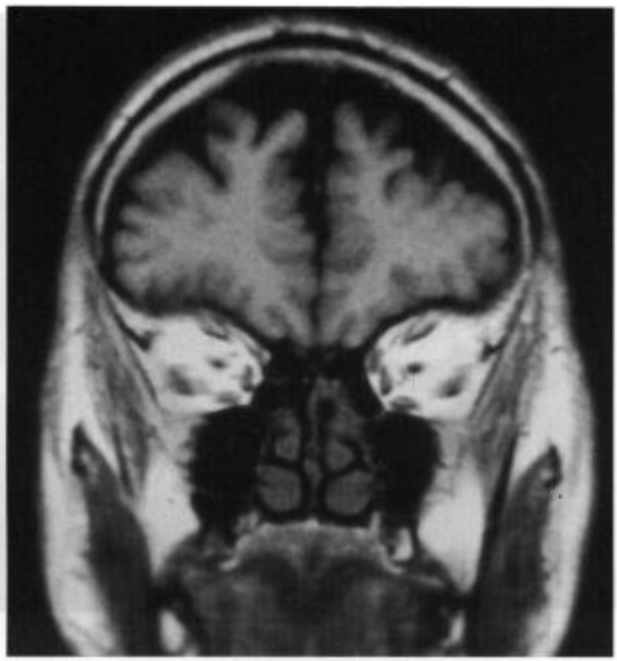


Abb. 78: Toxische Hirnatrophie; Lösemittel, 8 Amalgamfüllungen, Metallherde im Kiefer

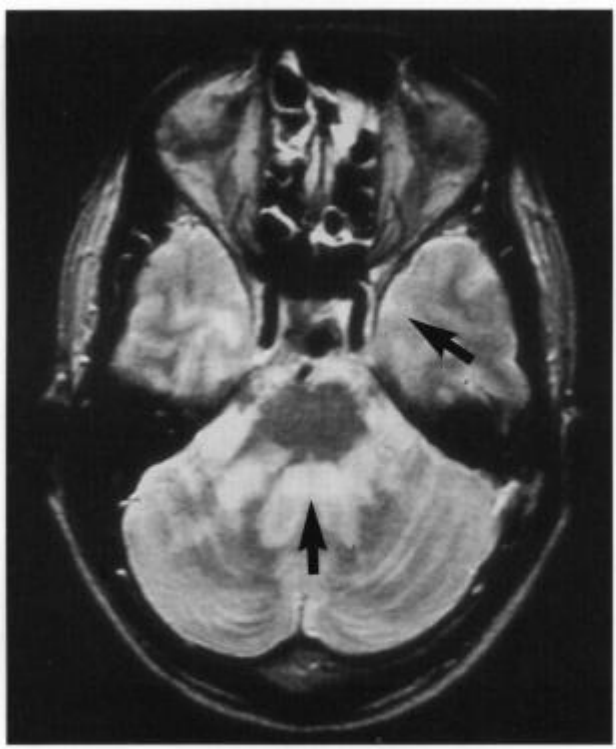


Abb. 79: MS; Formaldehyd, Pentachlorphenol, Amalgam in Stamm- und Kleinhirn, keine Besserung mehr

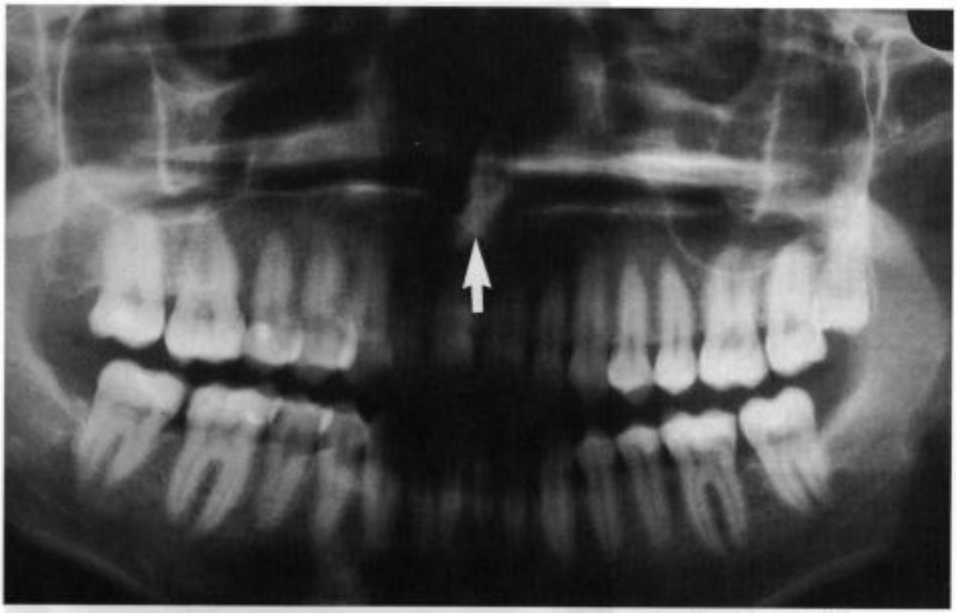


Abb. 80: Kleinhirnschrumpfung, Zahn 21 quer (Hirnzahn)

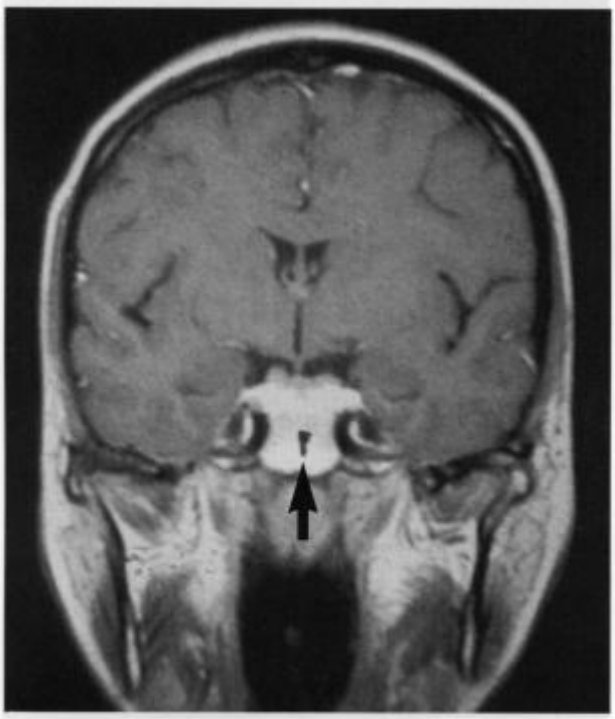


Abb. 81: Feer-Syndrom; Metallherd im Stammhirn

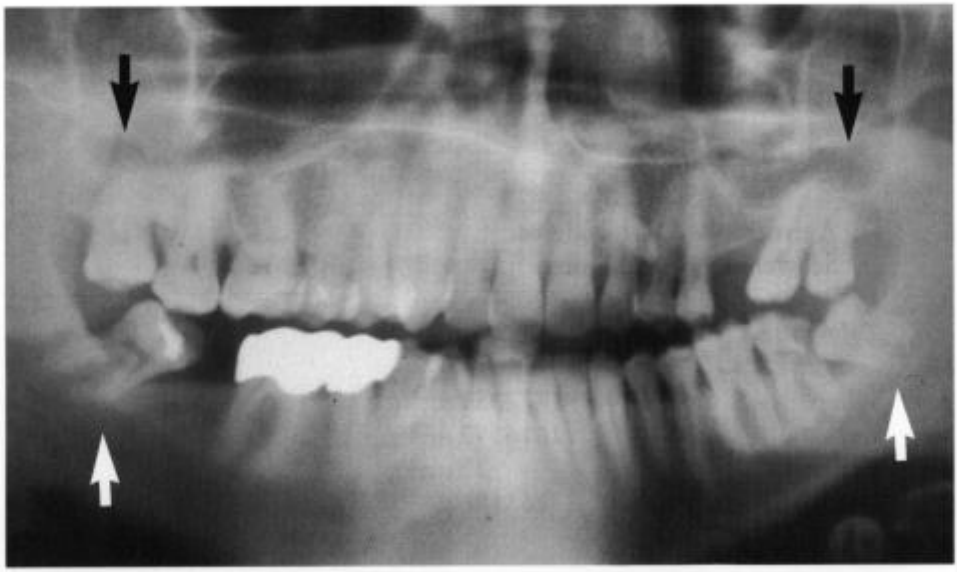


Abb. 82: Gehirn: Sinusvenenthrombose, vier Herde in 8ern (Hirnzähne)

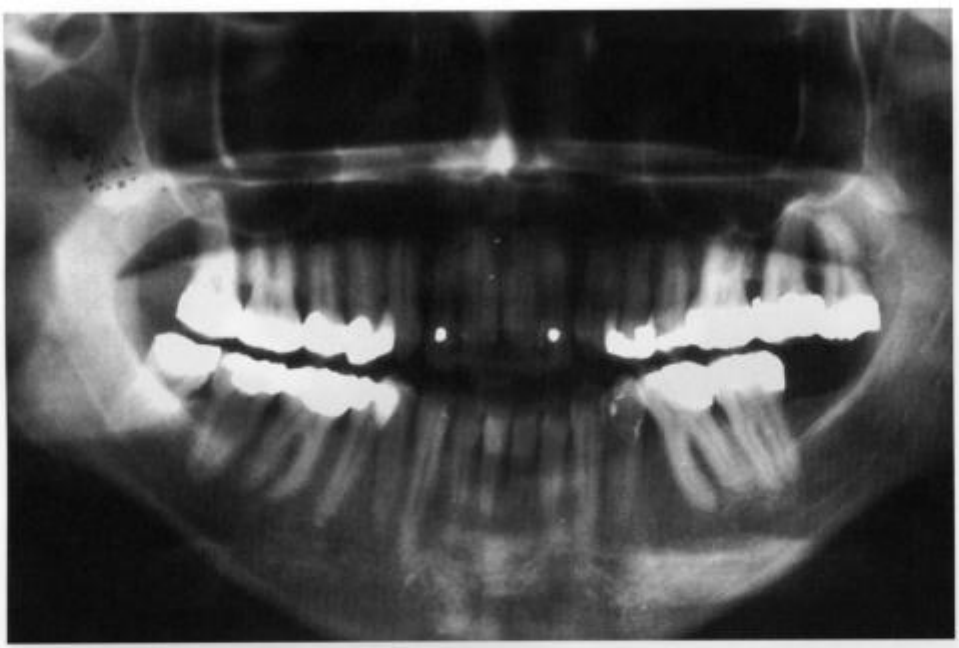


Abb. 83a

Abb. 83a-b: Amyotrophe Lateralsklerose; Amalgam in 8er, Oberkiefer blauschwarz von Amalgam (91 Mio. µg/kg Hg), trotz totaler Entfernung daran gestorben; Zahnarzt leugnete, Amalgam verwendet zu haben

Höchste bisher in der Zahnwurzel gemessene Werte

männl. * 9.4.34

D: Amyotrophe Lateralsklerose
Schwere Nervenlähmung

Zahnwurzel (11/90):

Silber	91777331 µg/kg
Zinn	92616192 µg/kg
Kupfer	21 µg/kg
Quecksilber	87163596 µg/kg

Abb. 83b

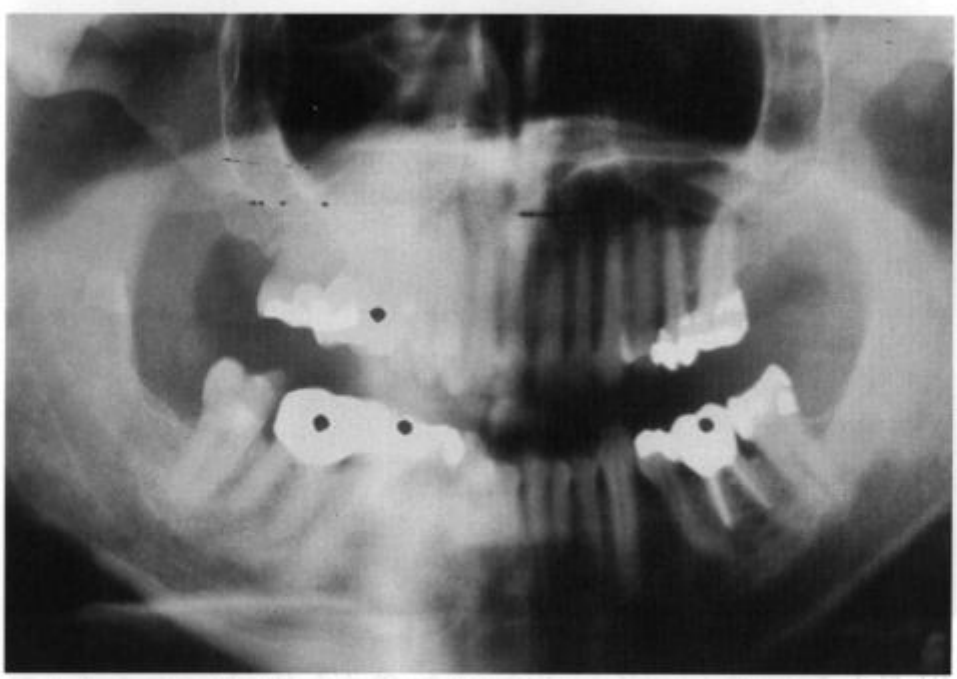


Abb. 84: Torsiondystonie rechter Arm und Fuß; Hirnherd rechts

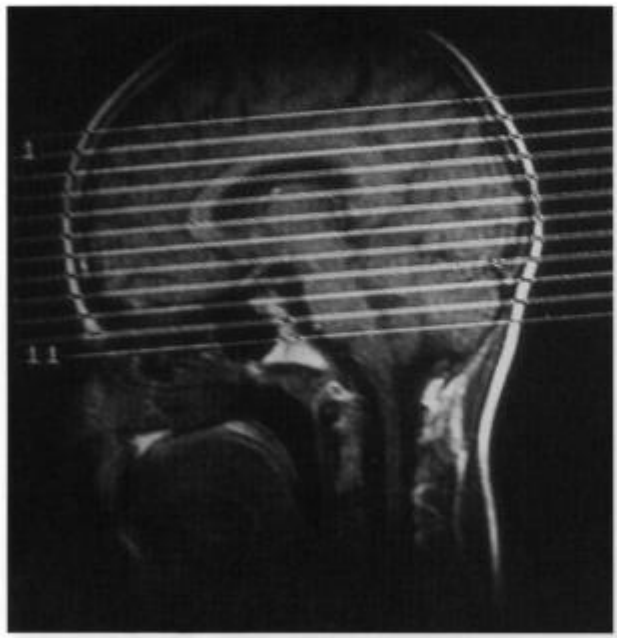


Abb. 85a

Abb. 85a-d: Amalgam-Querschnitt (Th 3); 17jährige Schülerin; vor Amalgamentfernung Herde im Kiefer und Großhirn, 1 Jahr später nur noch im Rückenmark, deutliche Besserung durch DMPS



Abb. 85b



Abb. 85c



Abb. 85d

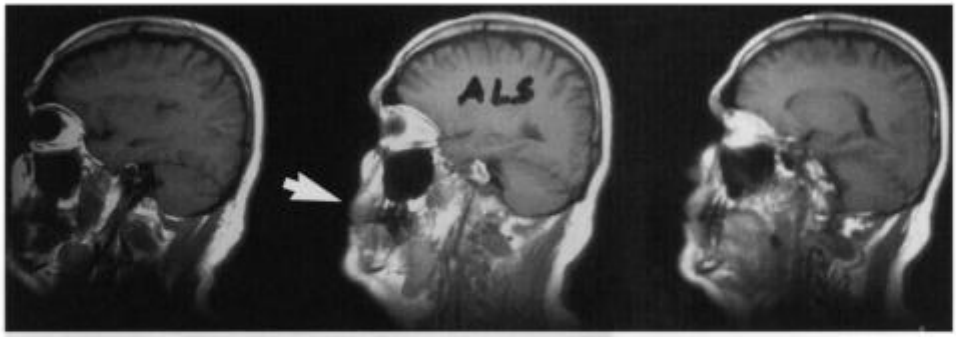


Abb. 86a

Abb. 86a-b: Amyotrophe Lateralsklerose; Metalle in Kiefer, Großhirn und Stammhirn

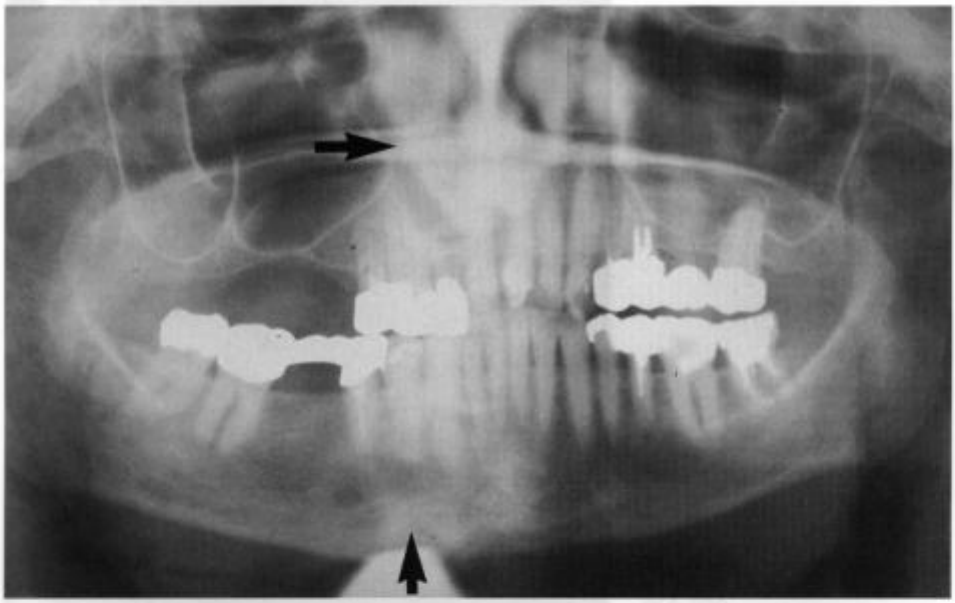


Abb. 86b

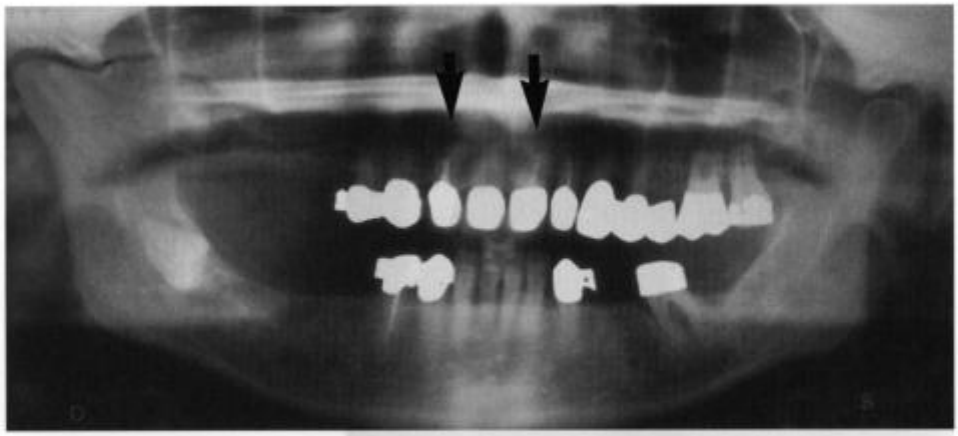


Abb. 87: Amyotrophe Lateralsklerose durch Hirnherd und Herd 48 im Kiefer

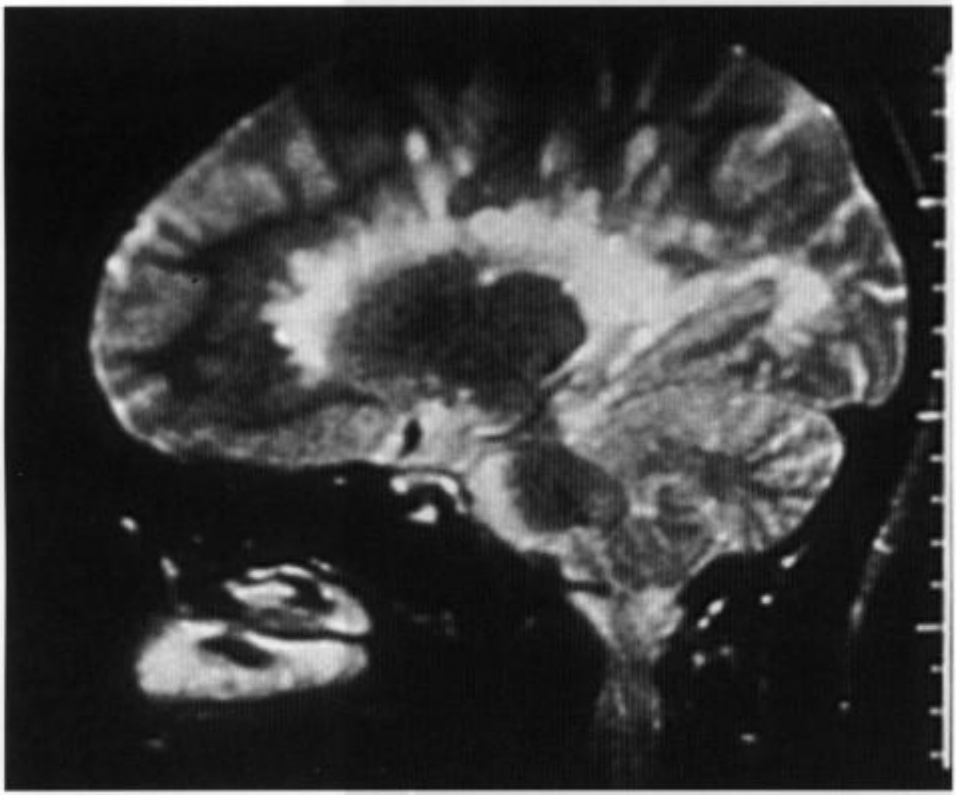


Abb. 88a
Abb. 88a-d: Amalgamherde in Kiefer und Gehirn

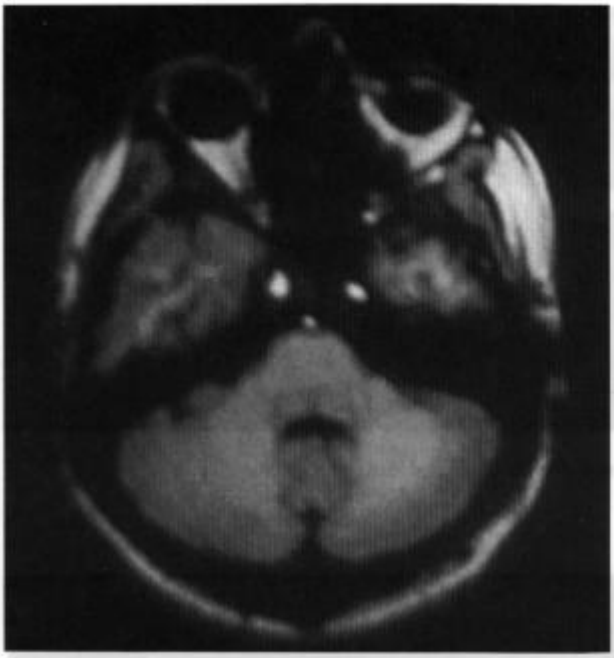


Abb. 88b

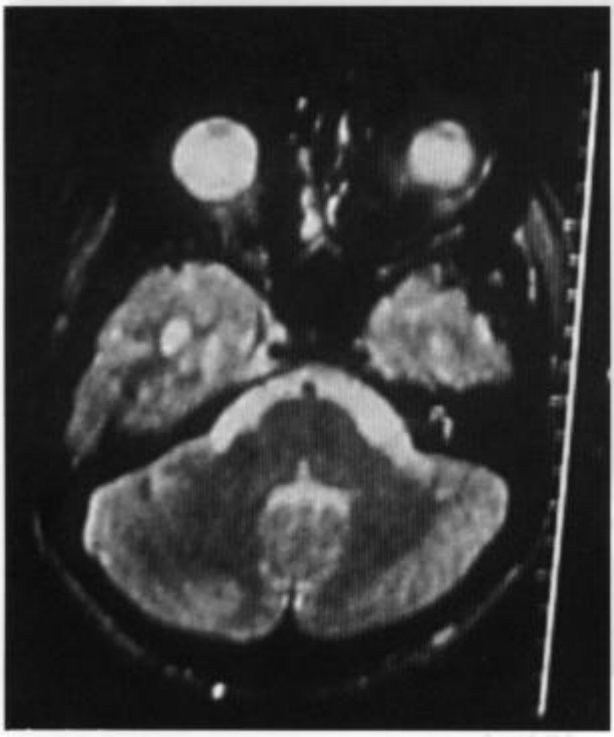


Abb. 88c

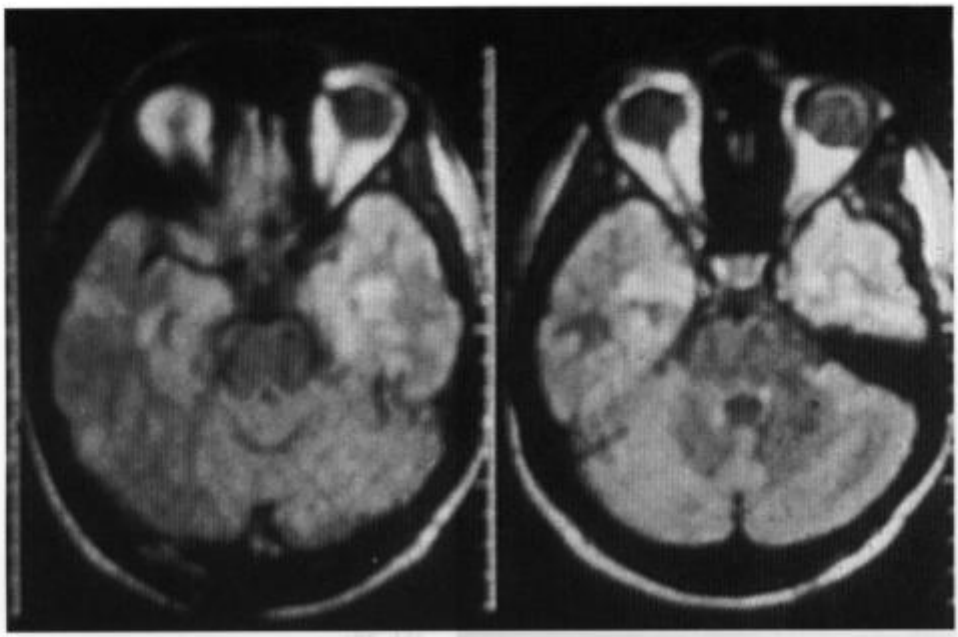


Abb. 88d

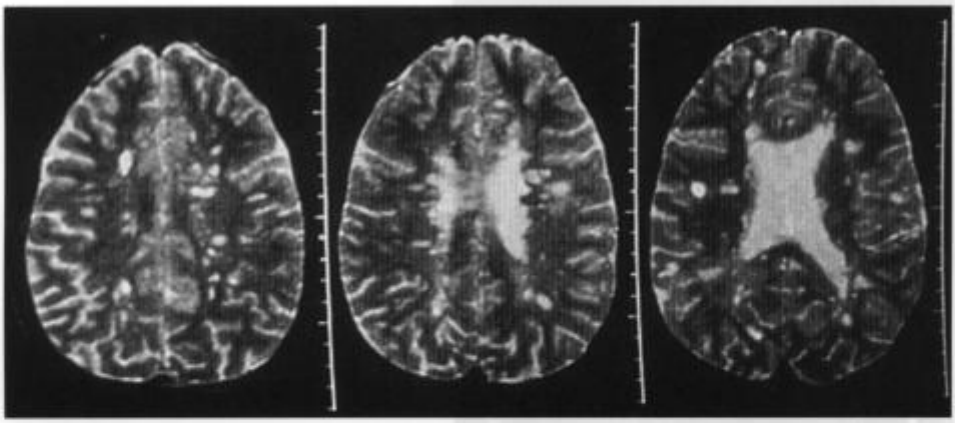


Abb. 88e

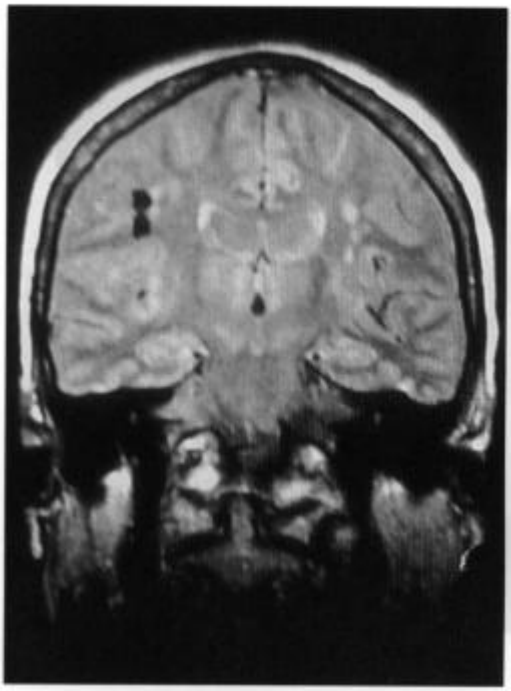


Abb. 89a

Abb. 89a-f: Amalgam in Kiefer und Gehirn

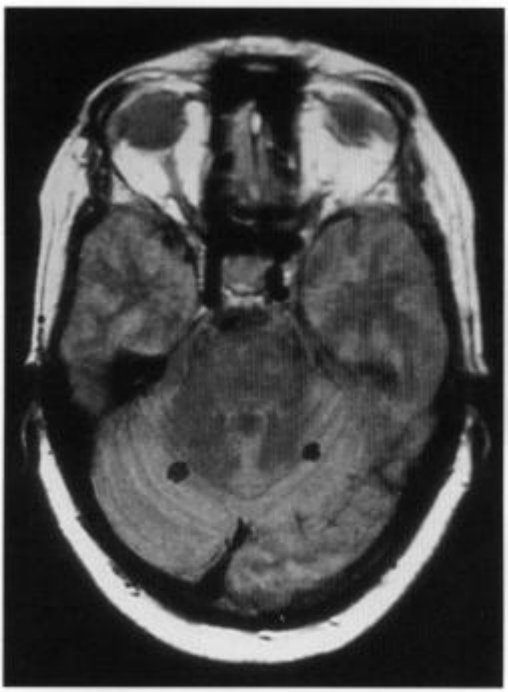


Abb. 89b: Augen

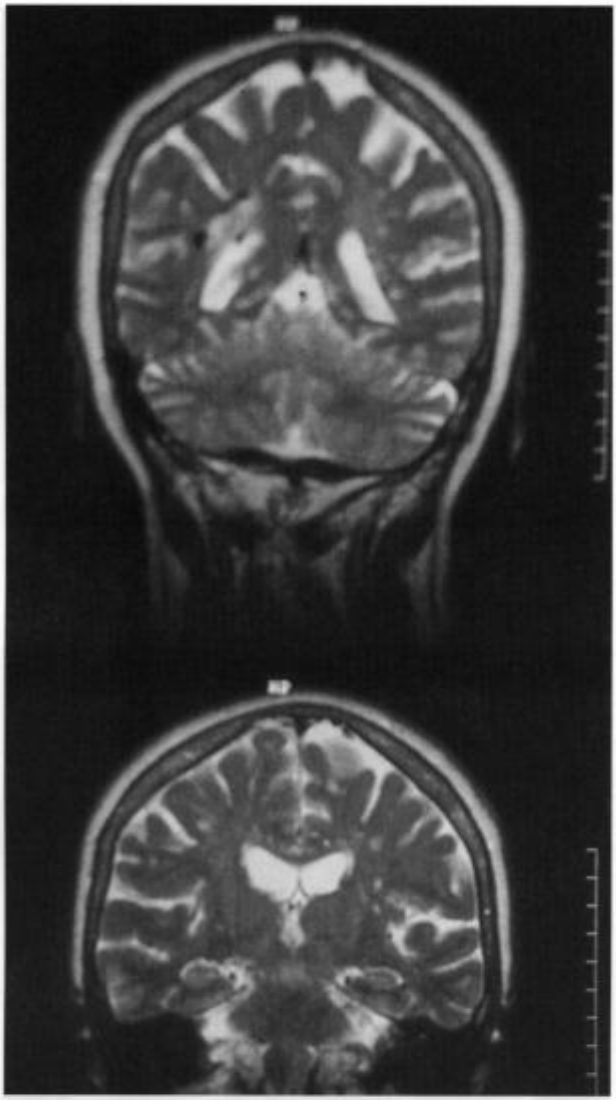


Abb. 89c: Großhirn

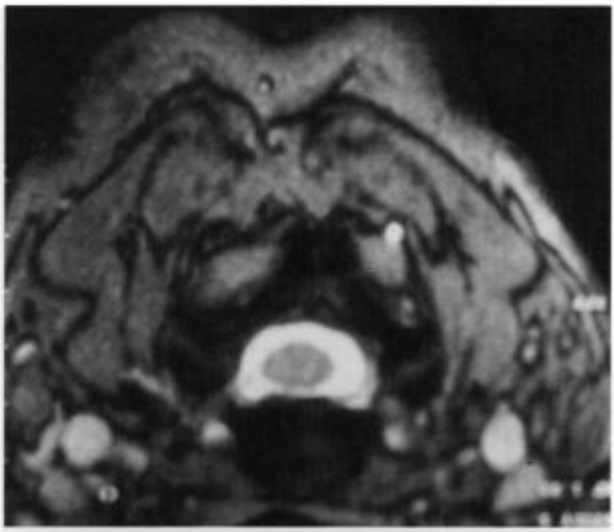


Abb. 89d: Stammhirn

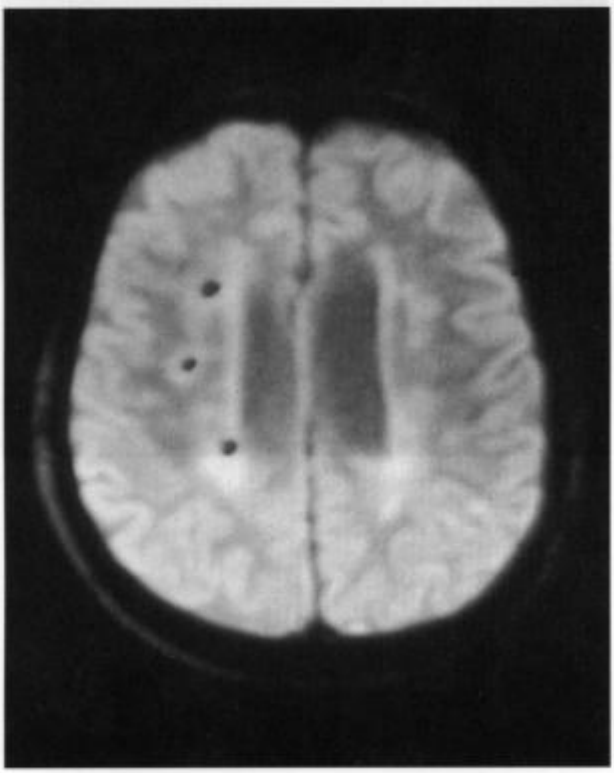


Abb. 89e: Großhirn

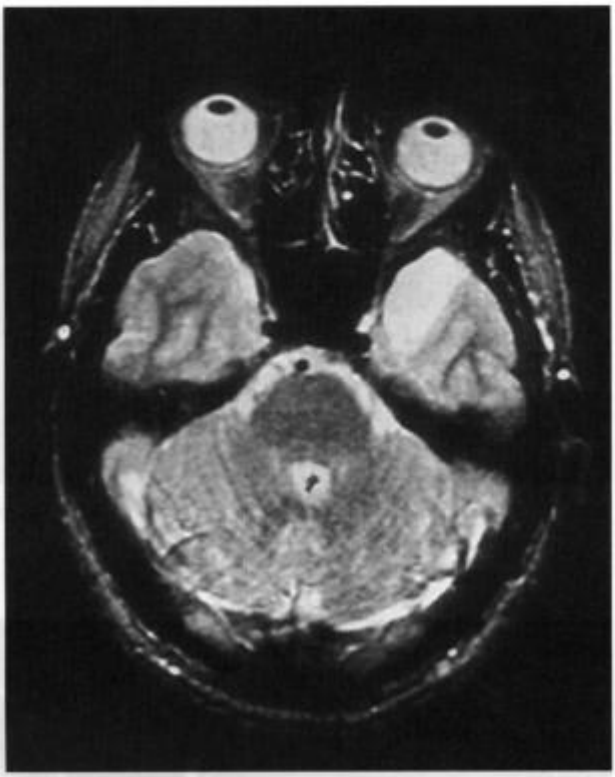


Abb. 89f: Kleinhirn

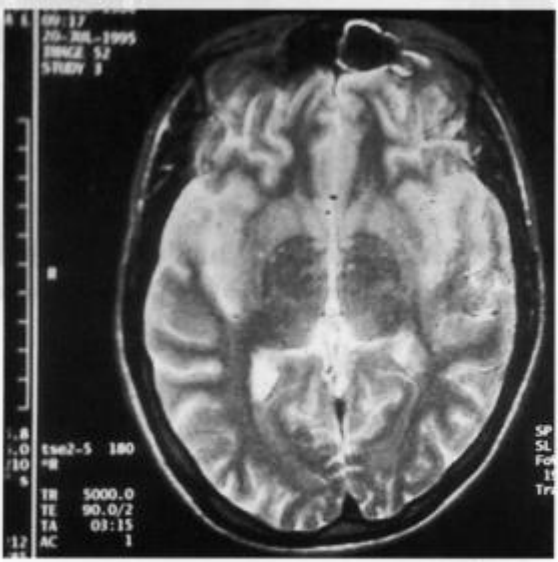


Abb 90: Hirnorganisches Psychosyndrom. 31jähriger Mann mit Metallherden im gesamten Gehirn, besonders im Putamen beidseitig.

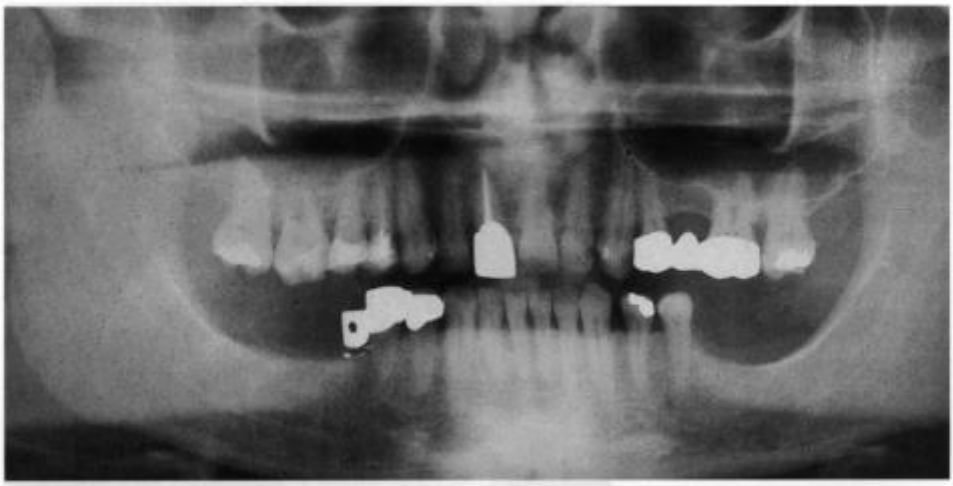


Abb. 91 a: Multiple Sklerose, 52jährige Frau. Palladiumstift 11, formaldehydhaltige Wurzelfüllung 14, Amalgamsplitter 45, 47

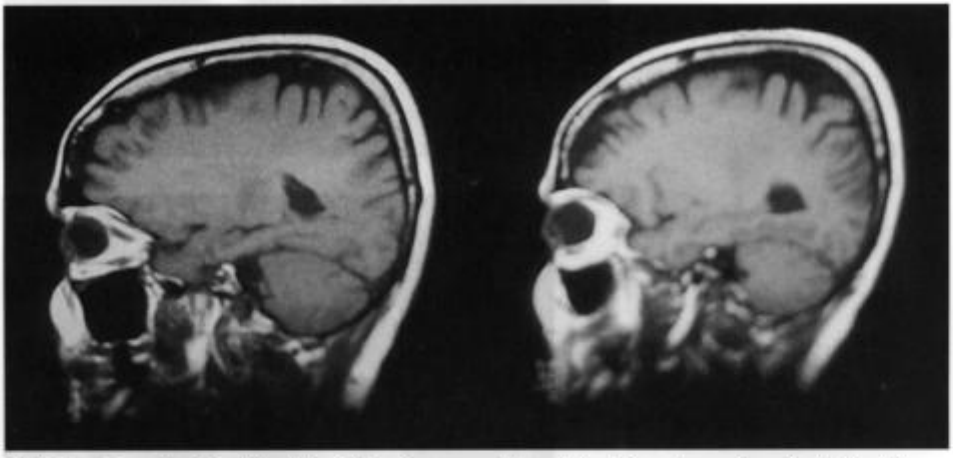


Abb 91 b: Kernspin. Metallherde im Kiefer, Augen und Stammhirn. Hirnschrumpfung durch Metallsaum an Stirn und Schädeldach.

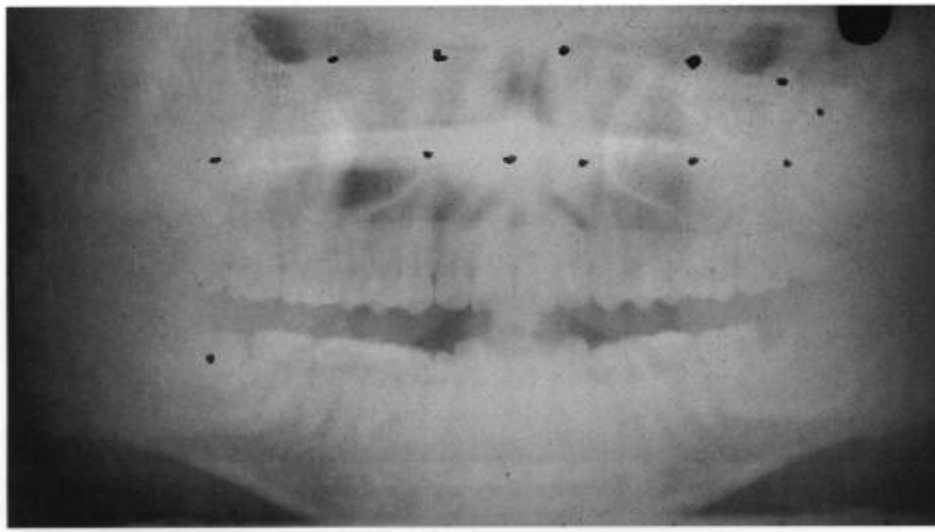


Abb. 92: Depression. Sehr dicker Amalgamspiegel im Oberkiefer; Urin II nach DMPS 1000 µg/g Kreatinin.

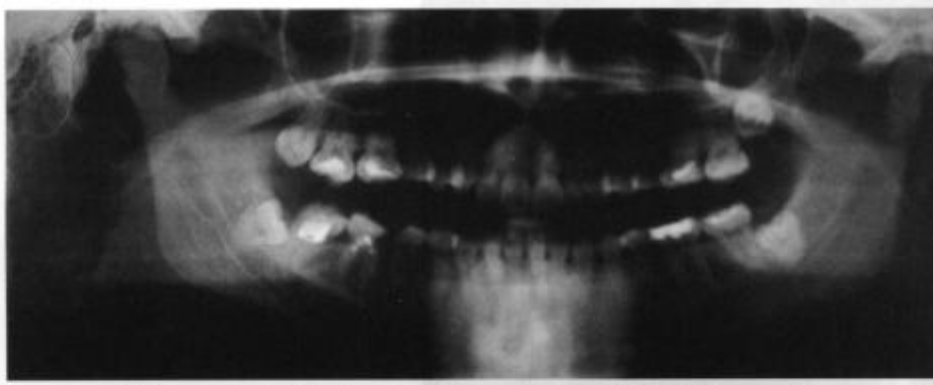


Abb. 93a: Gelähmt im Rollstuhl. Noch drei im Nerv steckende Weisheitszähne, noch 8 Amalgamfüllungen (z.T. unter Kunststoff)

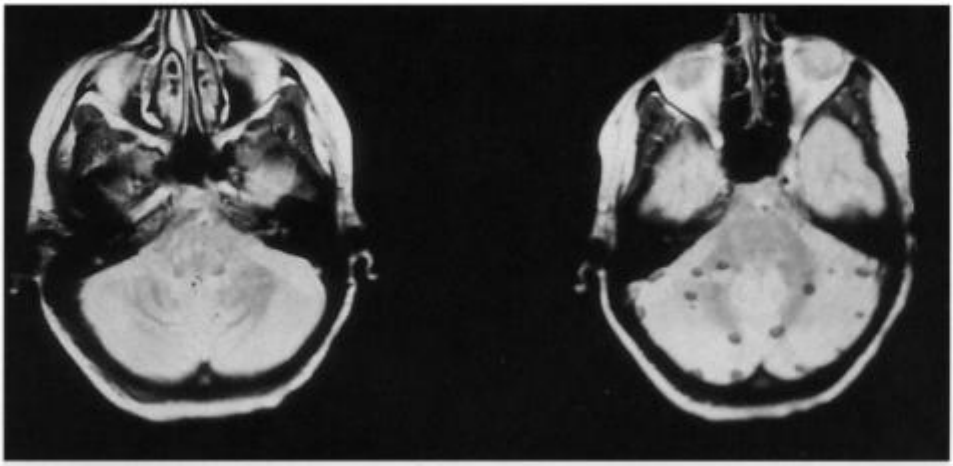


Abb. 93 b: Massiv Amalgam im Kleinhirn-Rand, was zur Gehunfähigkeit führt. Daneben im Augen- und Stammhirnbereich.



Abb. 93 c: Amalgam in der Hypophyse.

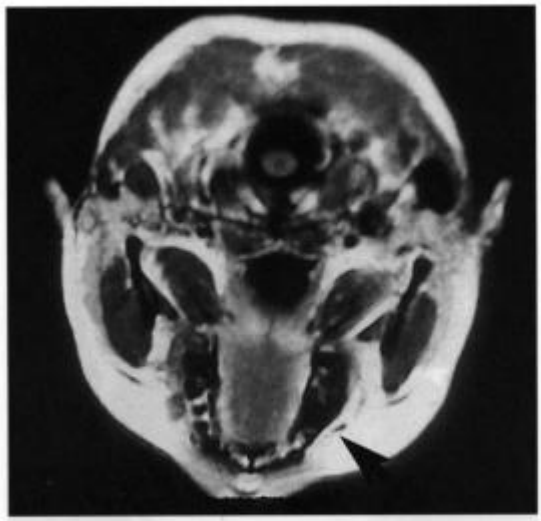


Abb. 93 d: Amalgam in der Schleimhaut der Nasennebenhöhlen.

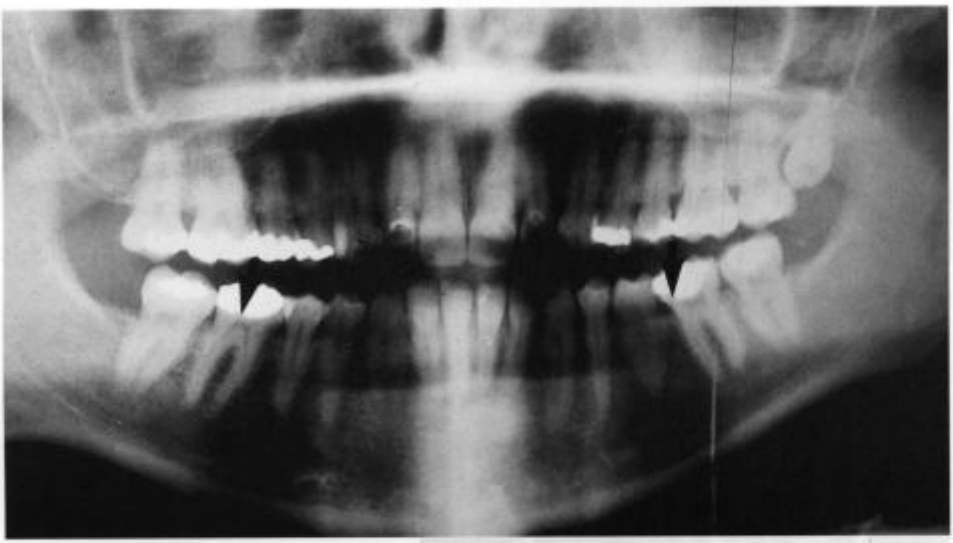


Abb. 94 a: Kindliche Hirnschrumpfung. Starker Hirnherd über den Schneidezähnen, sehr breiter Amalgamspiegel, Amalgamfüllungen in allen 6ern ohne Unterfüllung direkt auf den Zahnnerven.

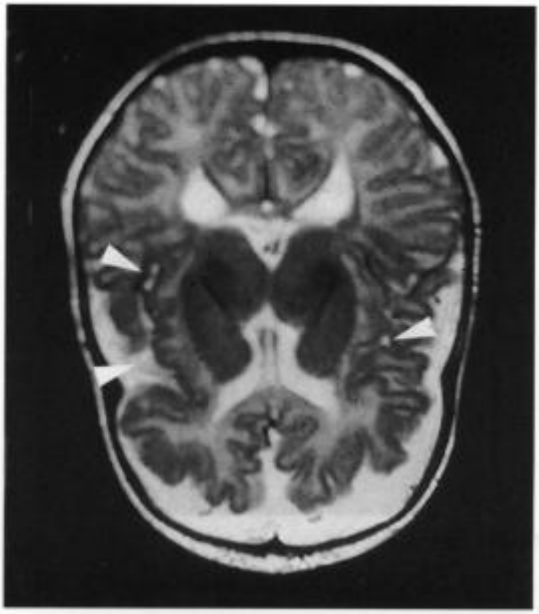


Abb. 94b: Hirnschrumpfung am Schläfenhirn, Amalgamherde mitten im Hirn.

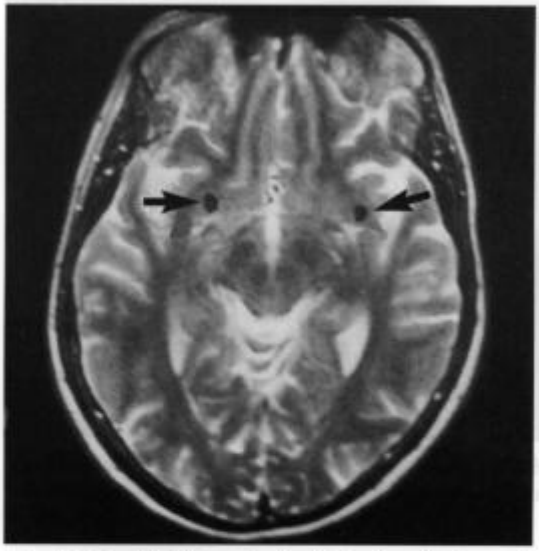


Abb. 95: Manisch-depressiv: durch Amalgamherde sowohl rechts (manisch) als auch links (depressiv) im Pallidum.



Abb. 96a: Manisch -depressiv bei MS. Wurzeltoter Zahn 11, 18 und 28 eingewachsen, großer Hirnherd.



Abb. 96b: 2 Monate später nach Erstsanierung deutlich gebessert.

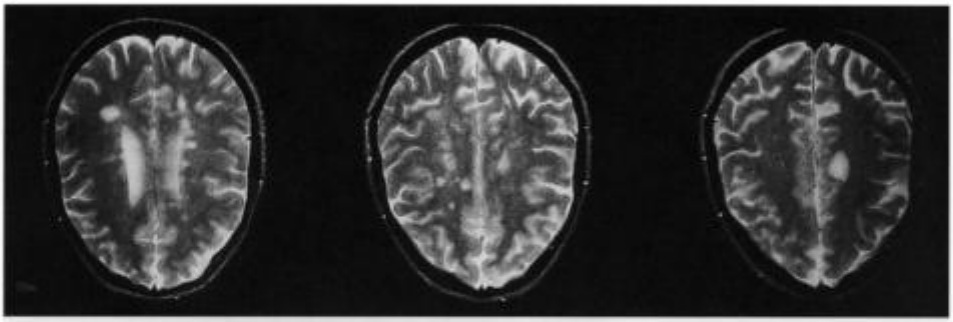


Abb. 96c: MR: Viele MS-Herde.

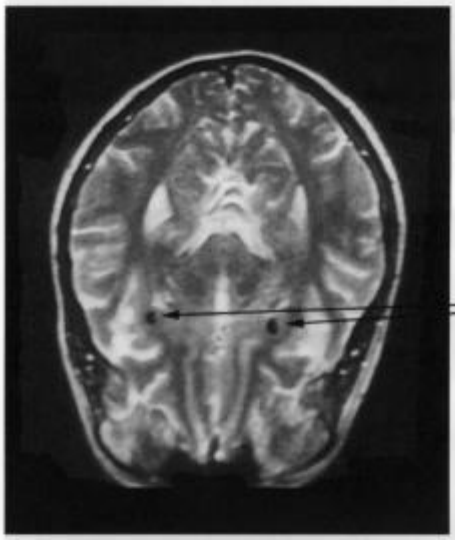


Abb. 96d: MR: Im Pallidum (Pfeile) beidseitig Metallherde.

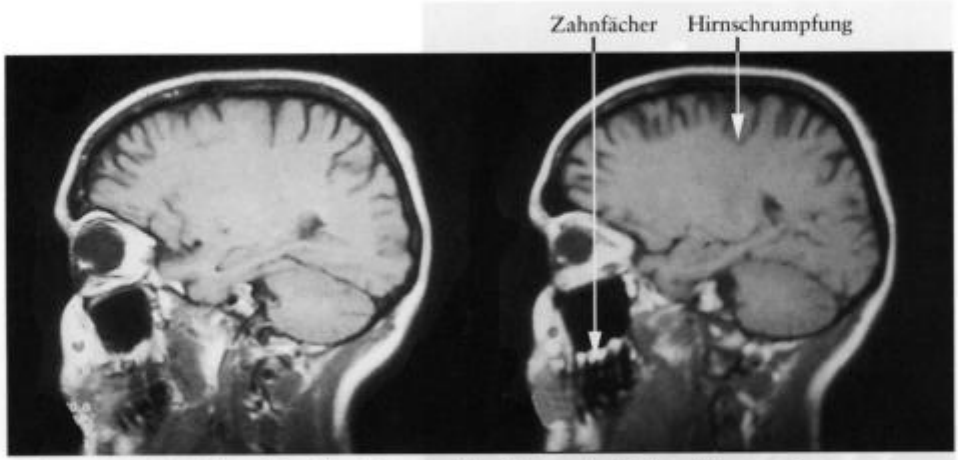


Abb. 96e: MR: Metalle in allen Zahnfächern und den Nasennebenhöhlen, Hirnatrophie.

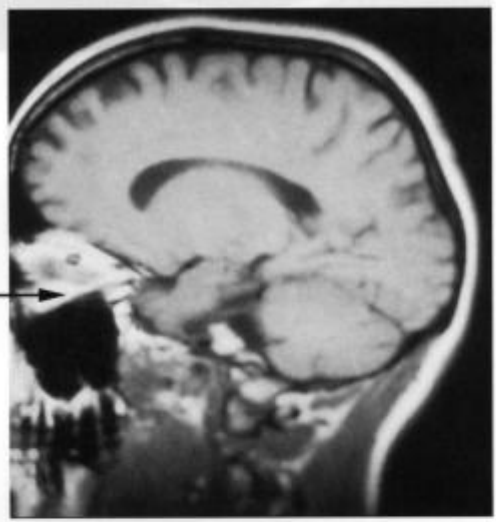


Abb. 96f: MR: Metalle in Augenmuskeln (mit Doppelbildern).

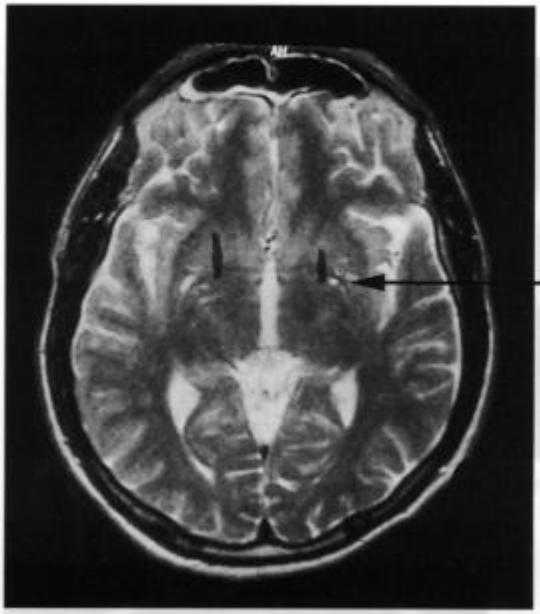


Abb. 97: Depression: Amalgam im Pallidum links.

IV–3.6
Hormonsystem

Die oberen 4er und 5er (14, 15, 24, 25) wirken über die Hirnnerven bei der Hormonproduktion mit.

4er: Wachstumshormone, Sexualhormone
5er: Schilddrüsenhormone.

Da dies im Vergleich zu den eigentlich beherdeten 6er u. a. eher ein unwesentlicher Nebeneffekt ist, findet man diese Veränderungen stets anderem beigeordnet.

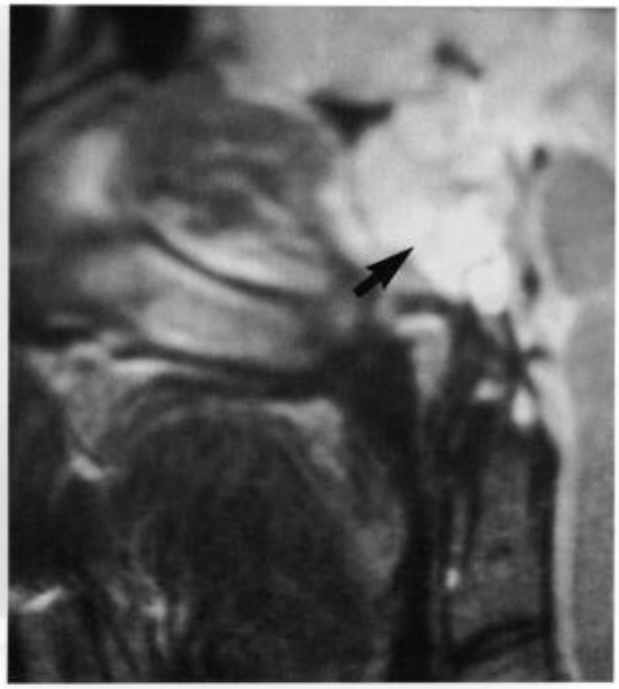
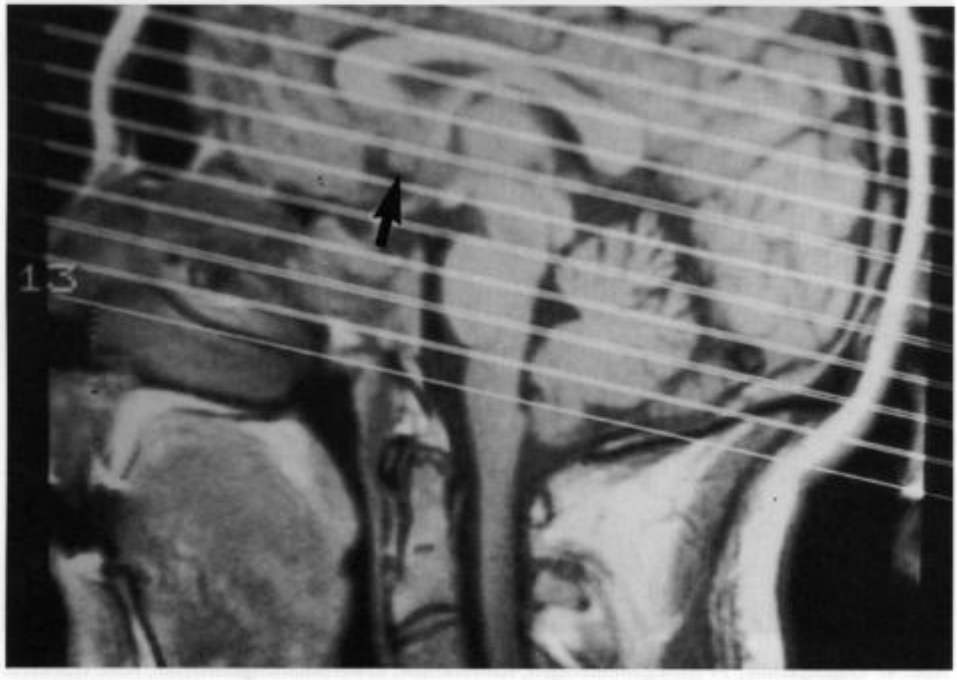


Abb. 1: Hypophysentumor

Abb. 1-2: Hypophysentumor, 12 Amalgamfüllungen, 6 Goldkronen, Quecksilber im Urin II 53 µg/g K, Stuhl 50 µg/kg, Speichel I,II, 26 µg/l, Palladium im Speichel II 2,3 µg/l



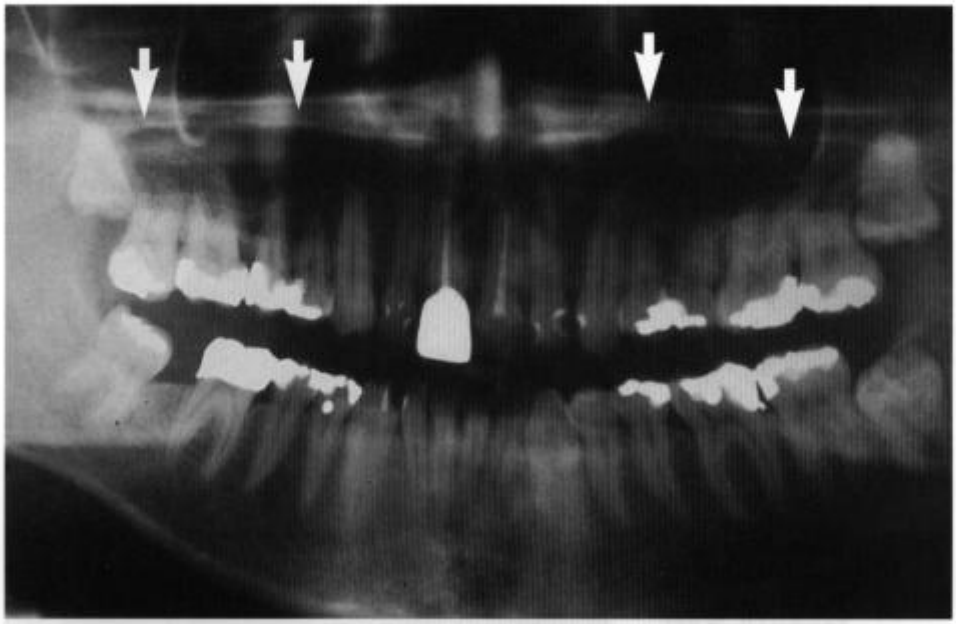


Abb. 3: Zahnmedizinstudent Energieverlust (11, 21), Impotenz (4er, 6er)

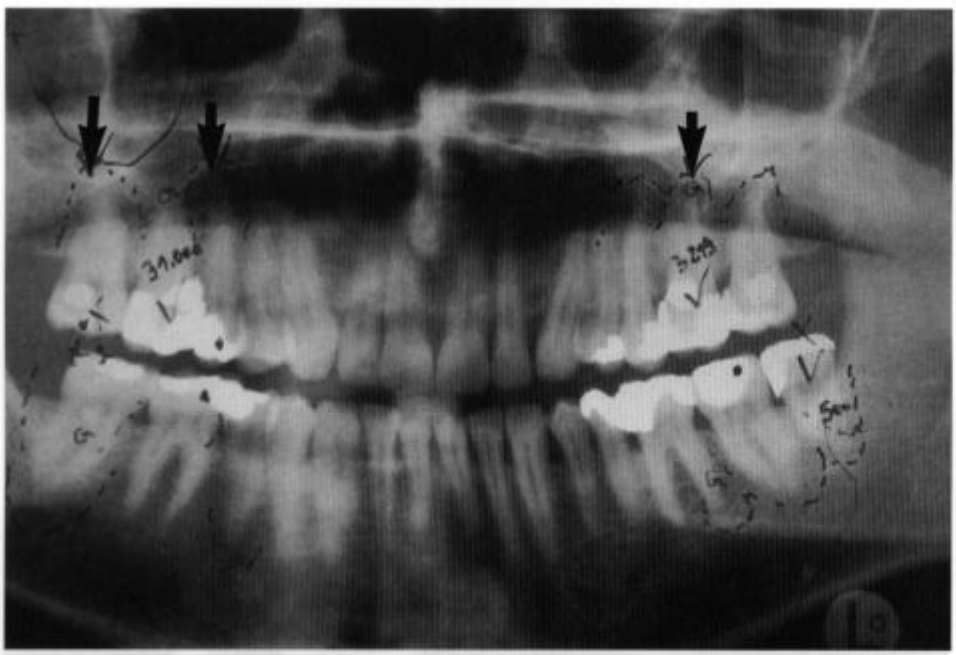


Abb. 4: Oligospermie; 14 Amalgamfüllungen, schwerkrank, Erwerbsunfähigkeitsrente, hohe Giftwerte in den gezogenen Wurzeln

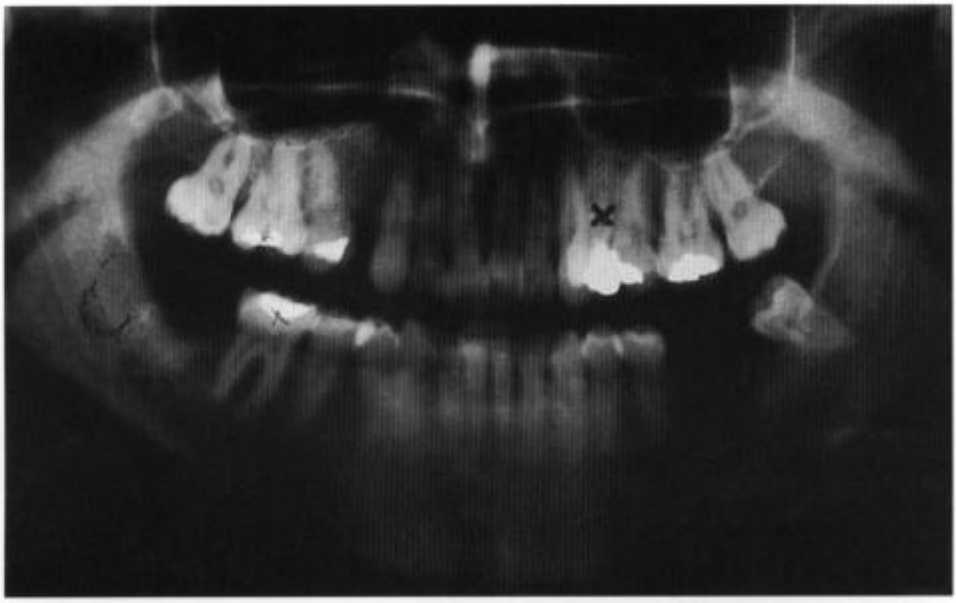


Abb. 5: Hormone, Hirnaussetzung, Ovarzysten verschwanden nach der Amalgambehandlung, nach Ziehen von Zahn 14 und 24 Normalisierung der Regelblutung und Beheben der Regelschmerzen

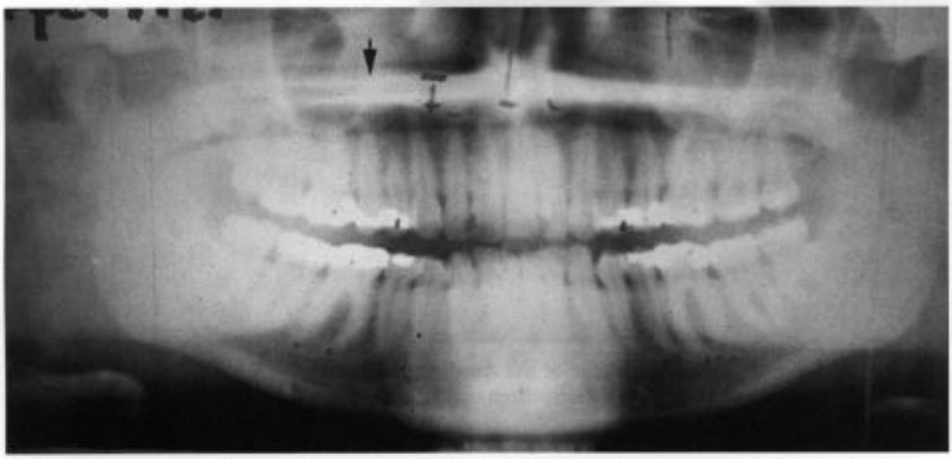


Abb. 6a: Infertilität. Dicker Amalgamspiegel im Kiefer, 14 und 24 beherdet, ebenso 26, 36 und 46. Nach Amalgamsanierung unter Schutz und Ziehen aller beherdeten Zähne wurde die Patientin schwanger und gebar ein gesundes Kind.



Abb. 6b: Metalleinlagerungen im Kernspin in beiden Eierstöcken und der rechten Niere. Hohe Ausscheidung durch DMPS über die Nieren.

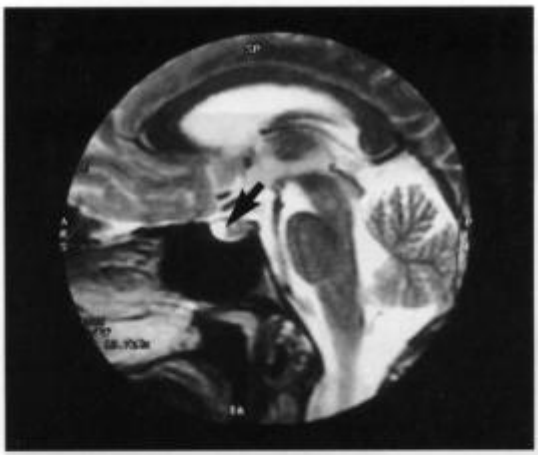


Abb. 7a: Prolaktionom. Hypophysentumor mit Amalgameinlagerung im Vorderrand der Hypophyse. Symptombesserung durch Kiefernspritzen und Schnüffeln von DMPS.



Abb. 7b



Abb. 7c

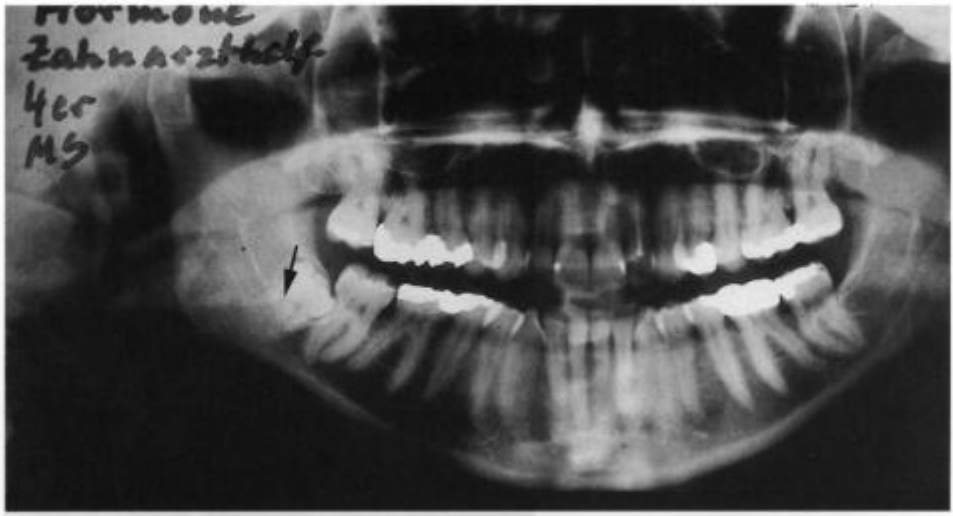


Abb. 8: Hormonstörung einer Zahnarzthelferin durch eingeatmetes Amalgam, toxische Multiple Sklerose, Herd bei Zahn 48.

IV–3.7
Immunsystem/Krebs

Jeder Zahnherd führt über kurz oder lang zu Immunstörungen. Da Zahnherde schmerzfrei sind, bestehen sie oft über Jahrzehnte. Hierdurch ist auch eine Krebsstimulation möglich.
Formaldehyd in toten Zahnwurzeln ist die häufigste Ursache für Immunstörungen oder Krebs.
Amalgam in Zahnwurzeln oder zur Wurzelabdichtung von hinten ist ebenfalls ein Immungift – obwohl die Nervengiftwirkung im Vordergrund steht.

Krebs – Herdschema:

Organ	Zahnherd							
Bauchspeicheldrüse	17	27						
Blase	11	21	12	22	31	41	32	42
Darm	15	25	36	46	37	47	38	48
Dünndarm	18	28						
Galle	13	23						
Hirn	11	21	12	22	13	23		
Hypophyse	18	28						
Leber	33	43	13	23				
Lunge	14	24						
Lymphknoten	34	44	35	45				
Magen	16	26	17	27				
Milz	33	34	35	45				
Nebennieren	31	41	32	42				
Niere	11	21	12	22				
Ohren	18	28	38	48				

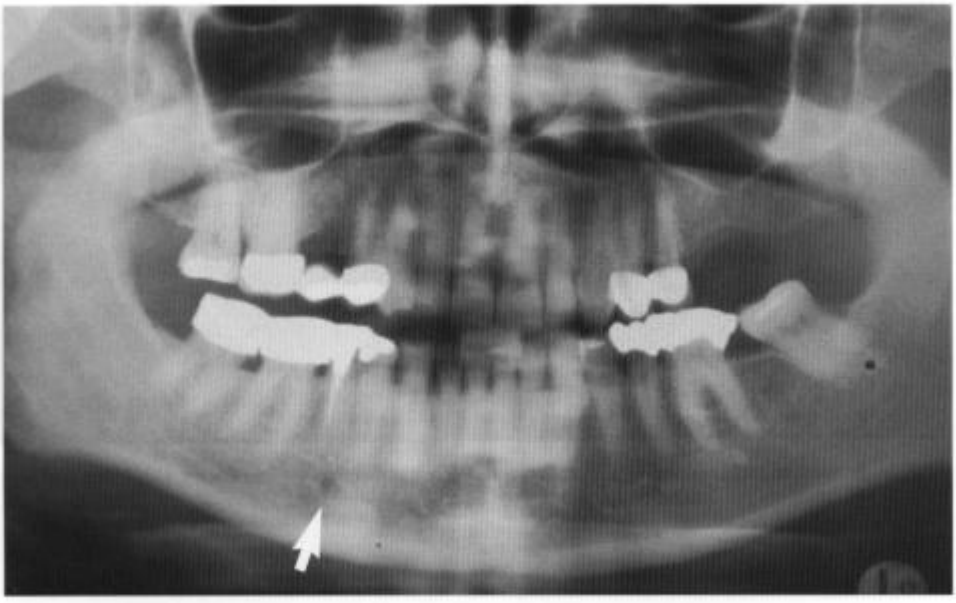


Abb. 1: Morbus Hodgkin, Hörsturz links; Amalgam, Palladium, Formaldehyd



Abb. 2: Leukämie, Amalgam in 8ern, Hörsturz beiderseits, Formaldehyd in Zahn 44, Amalgamdepot, durch Zahn 22 Nierenschaden, Gedächtnisstörungen

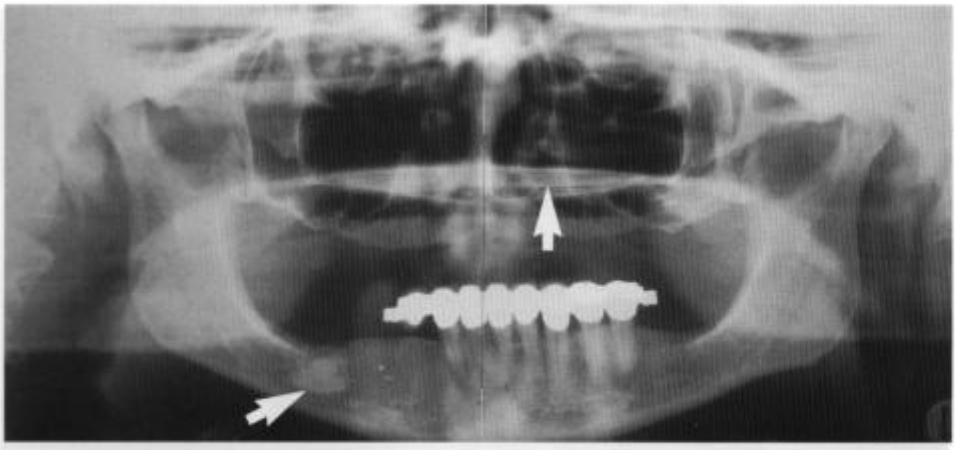


Abb. 3: Brustkrebs rechts (Zahn 46), Metallspiegel, Palladiumbrücke im Unterkiefer, Herd im zahnlosen 46

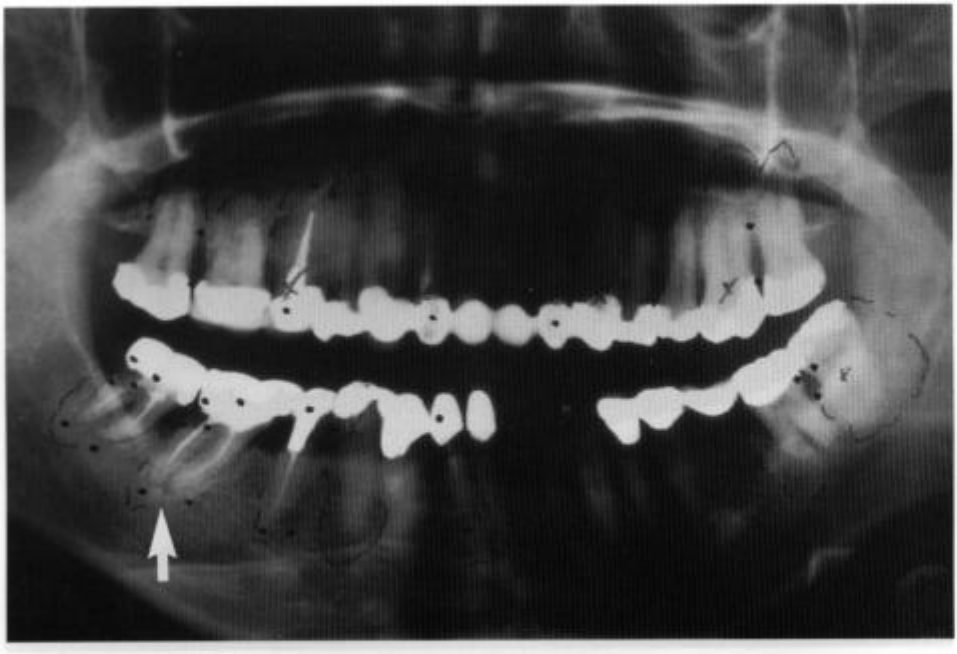
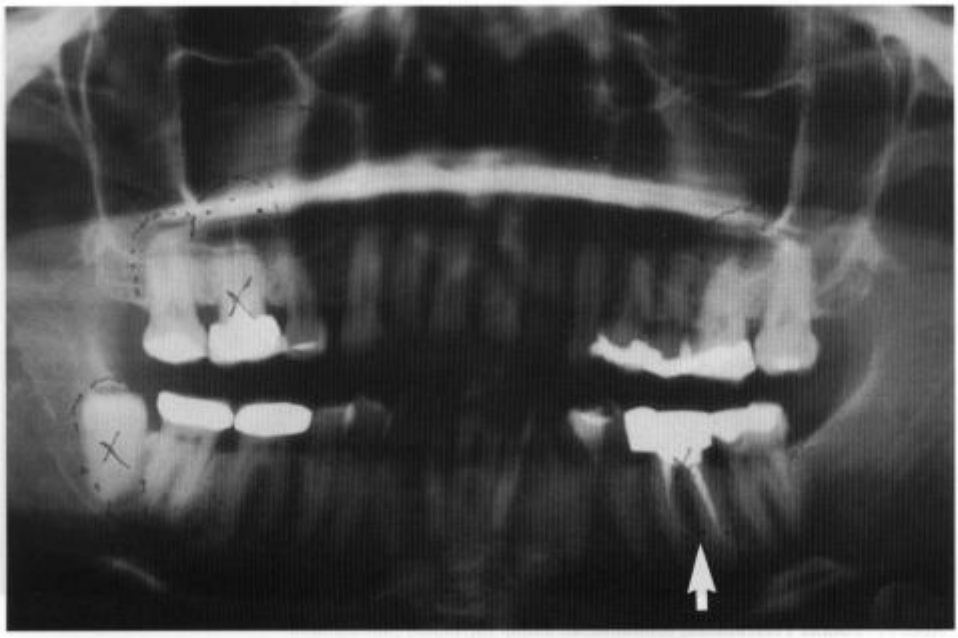
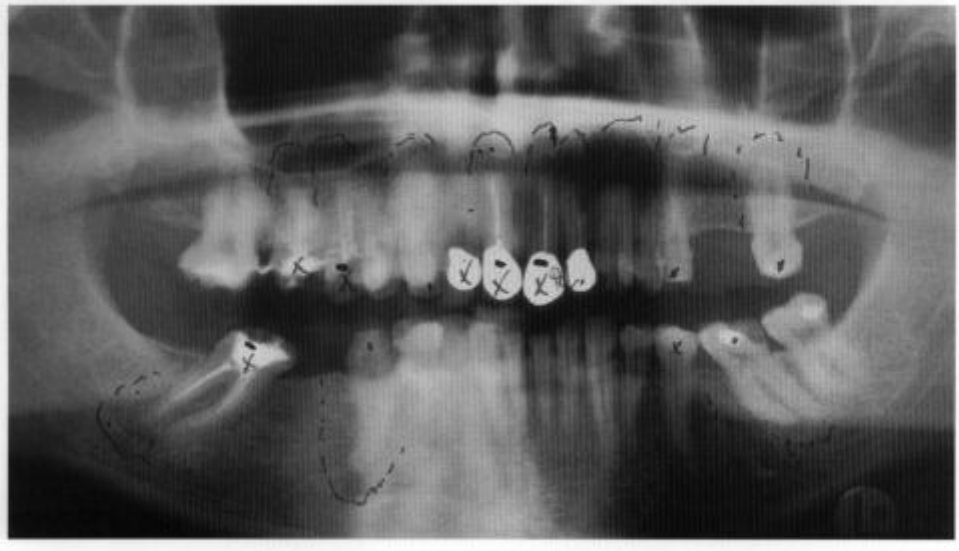


Abb. 4: Brustkrebs rechts (Zahn 46), Formaldehyd und Palladium in toten 16 und 45, Darmpilz (Formaldehyd und Palladium 46, 47), Rheuma BWS und Knie (Zahn 27)





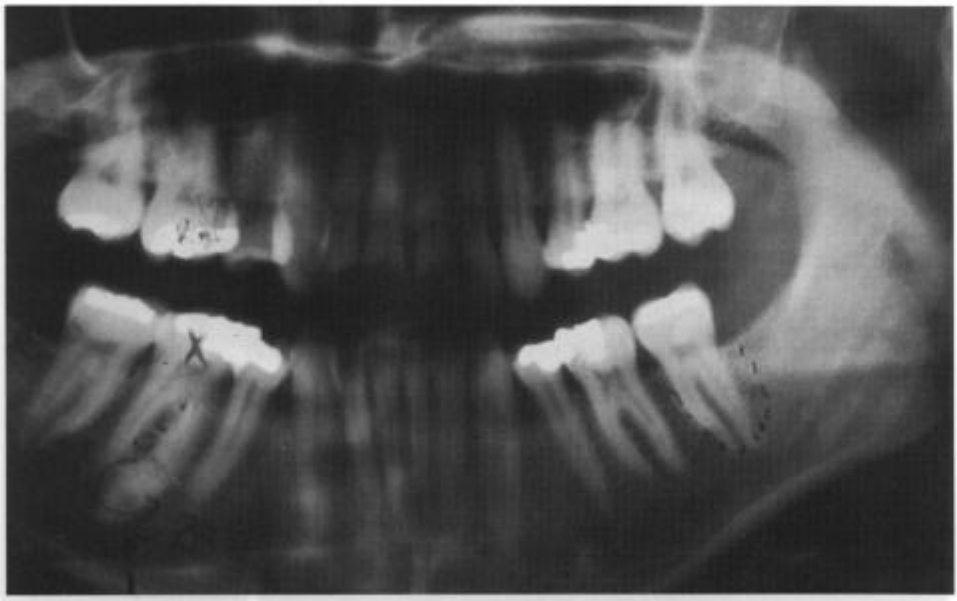


Abb. 7: Totaler Haarausfall, Immunherde Zahn 46, 16, 26 (mit Zysten)

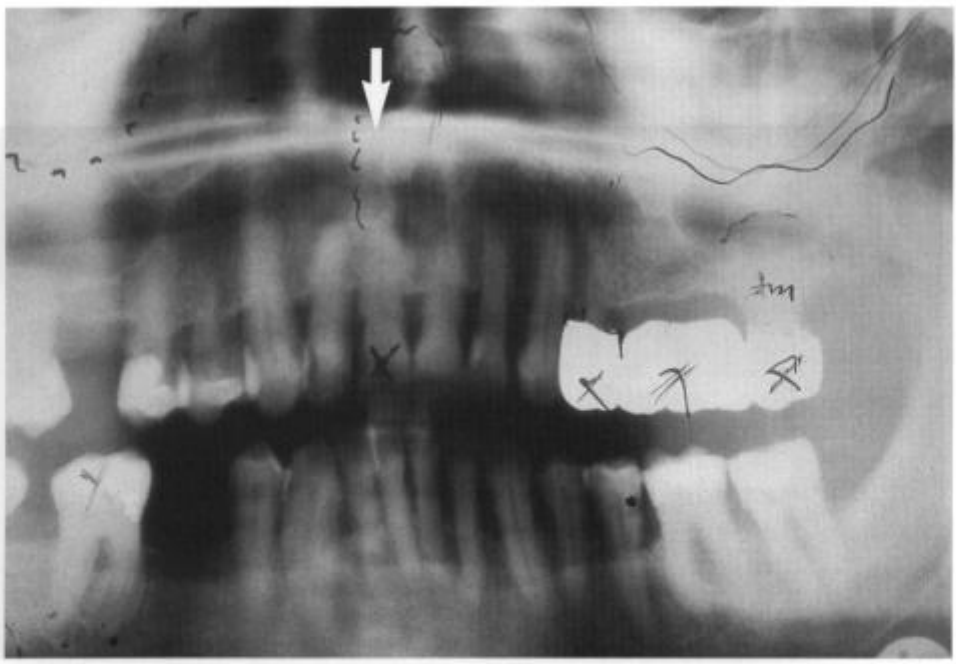


Abb. 8: Nierenkrebs, Herd in Zahn 11; 8 Amalgamfüllungen neben 4 Goldkronen

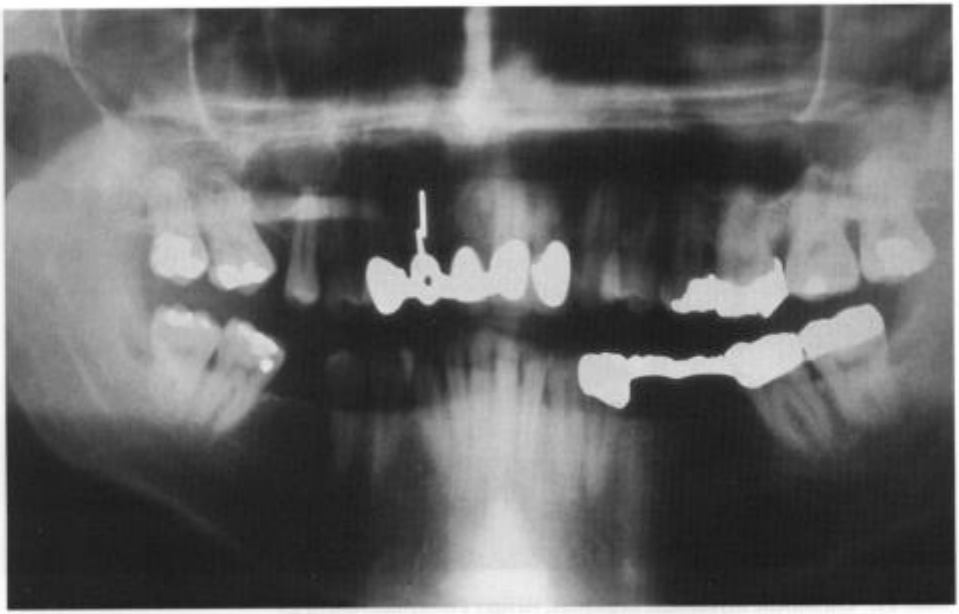


Abb. 9: Immunstörung; Palladium (Zähne 12, 44–47, Amalgam)

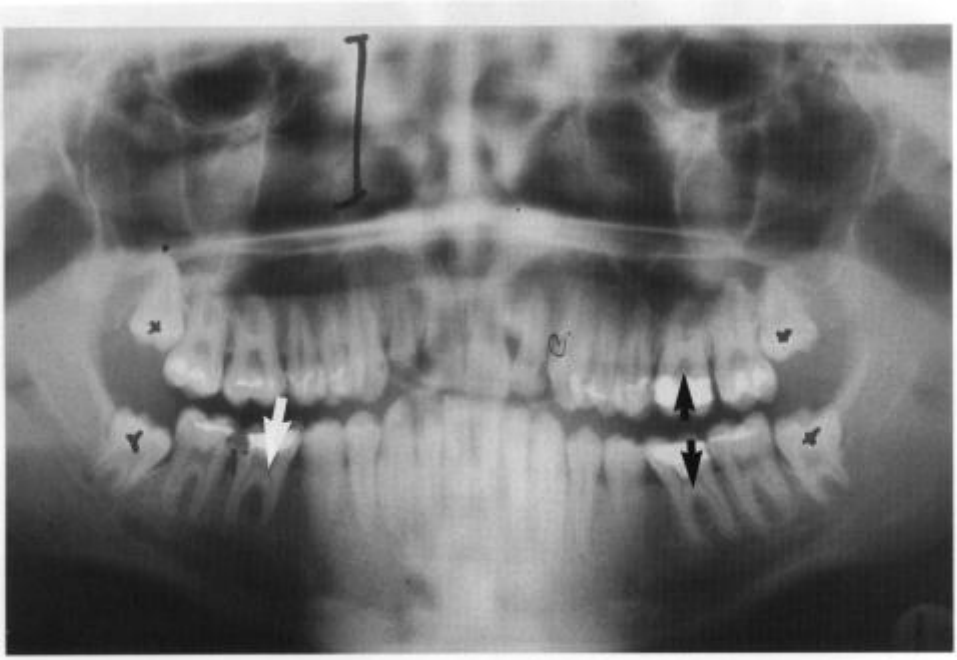


Abb. 10: Haarausfall total, Krebs; Herde in den Zähnen 26, 36, 46

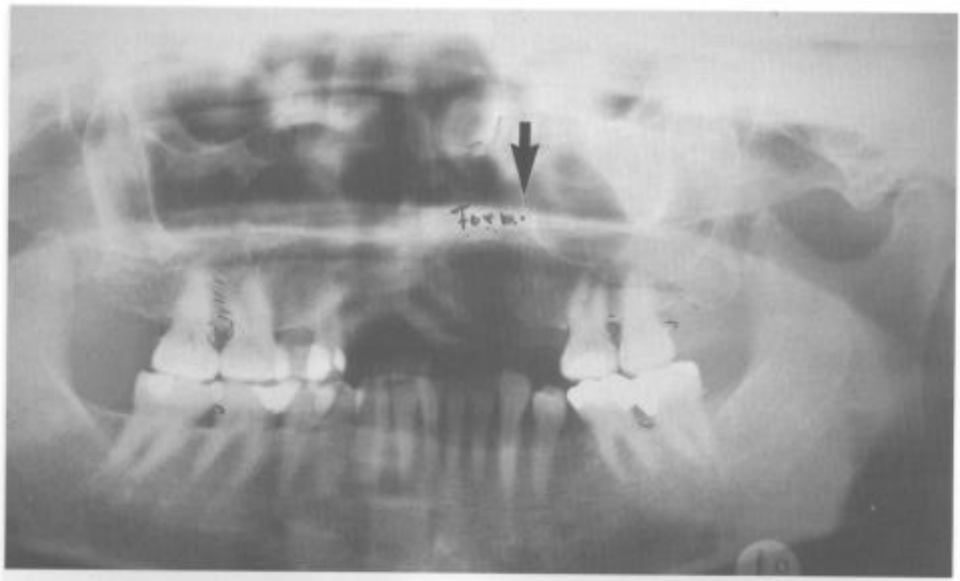


Abb. 11: Chronische Myeloische Leukämie, riesiger Formaldehydherd 23

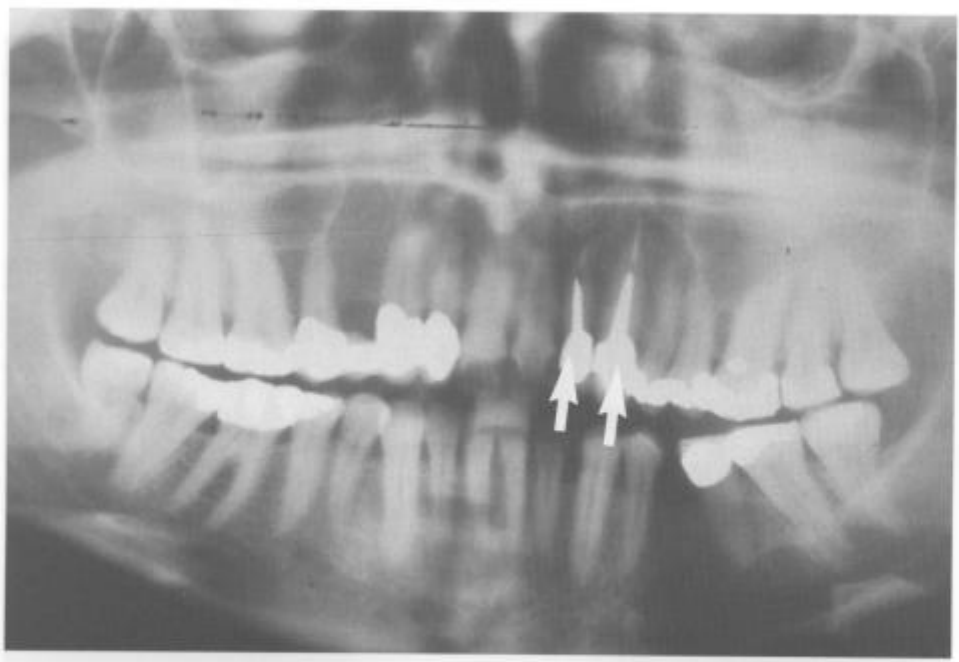


Abb. 12: Friseuse, Haarausfall; Formaldehyd (22, 23)

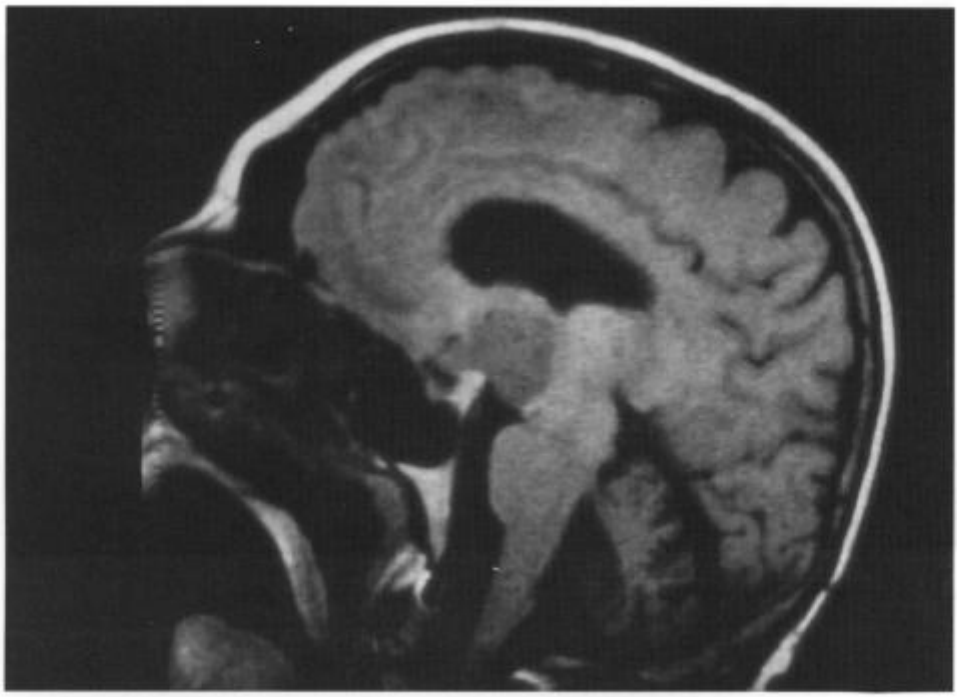


Abb. 13: Hypophysentumor durch 14 Amalgamfüllungen; Patient verstarb, obduziert

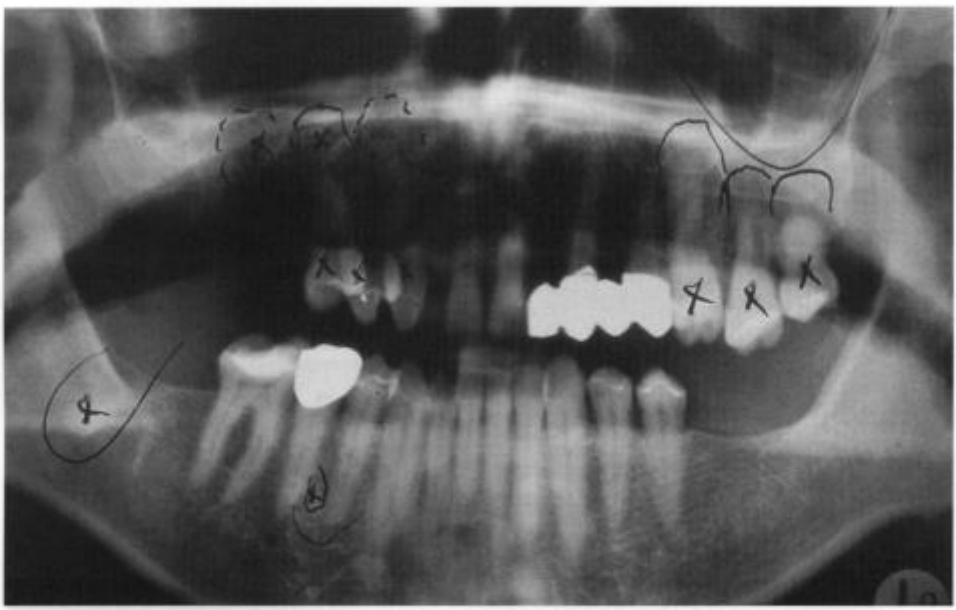


Abb. 14: Meningeom; Amalgam, Palladium, Formaldehyd, Hirnherde bei 11, 21, 48

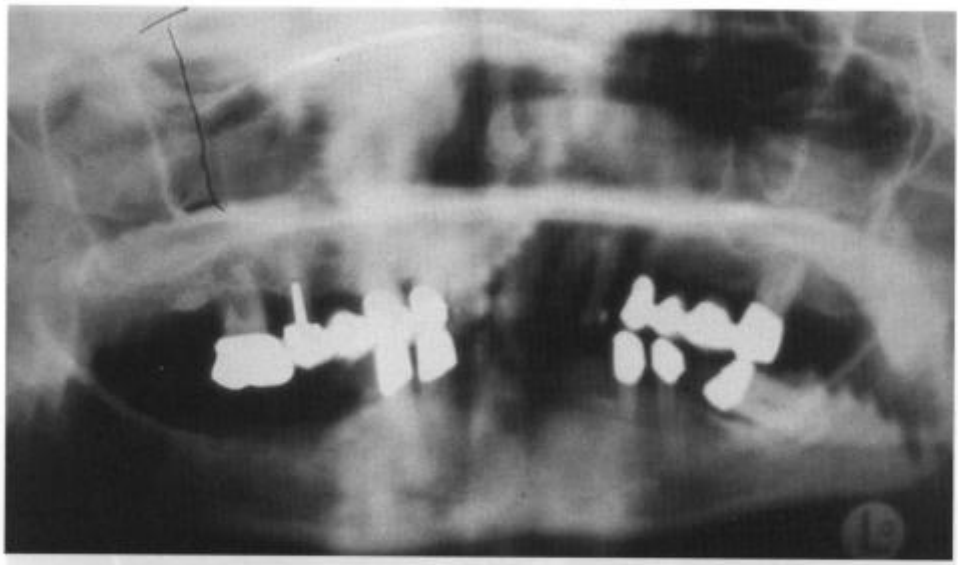


Abb. 15: Nierenkrebs, Parkinsonismus, „MS", Herde in oberen Schneidezähnen



Abb. 16: Hirntumor; 16 Amalgamfüllungen, Hirnherde durch Zähne 12–22, 18, 28



Abb. 17: Leukämie; Amalgam auf und neben Palladium, Herd in Zahn 46



Abb. 18: Alopezia totalis; 14 Amalgamfüllungen, 3 Palladiumkronen, Herde bei 36, 46

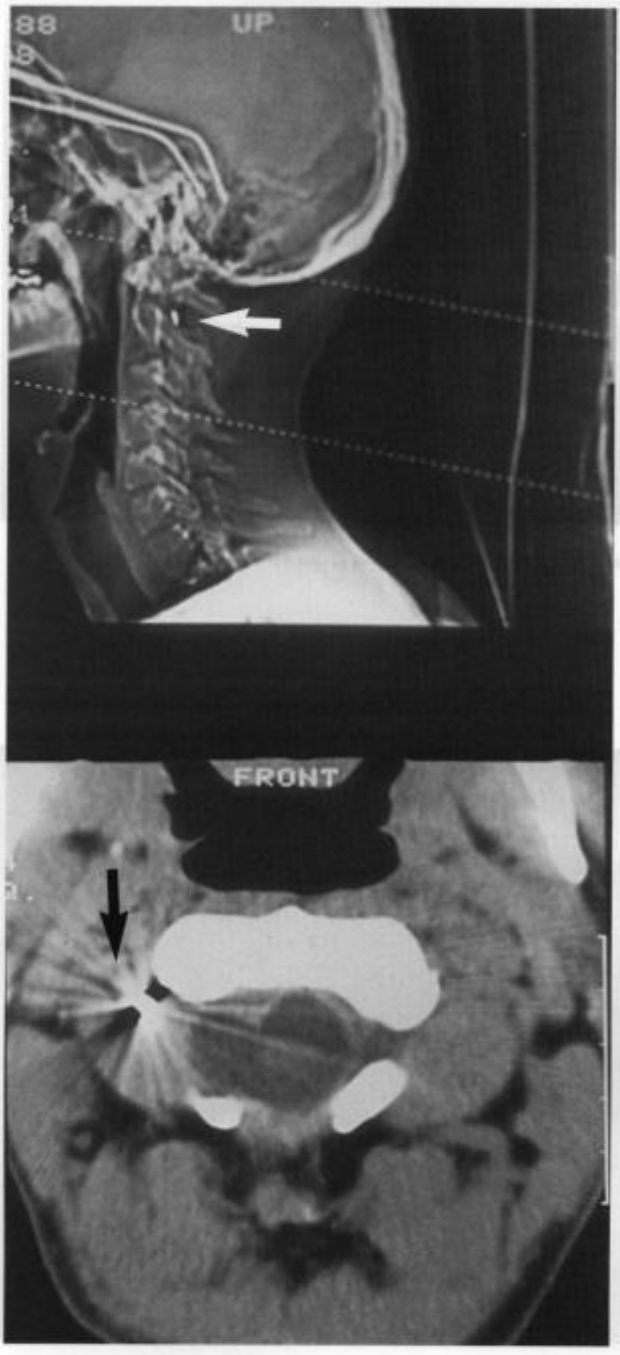


Abb. 19a

Abb. 19a-b: Amalgam-Neurinom 1/2 Halswirbelkörper, nach der Operation verschwanden die Lähmungen, die Blaseninkontinenz blieb (Blasenherde)

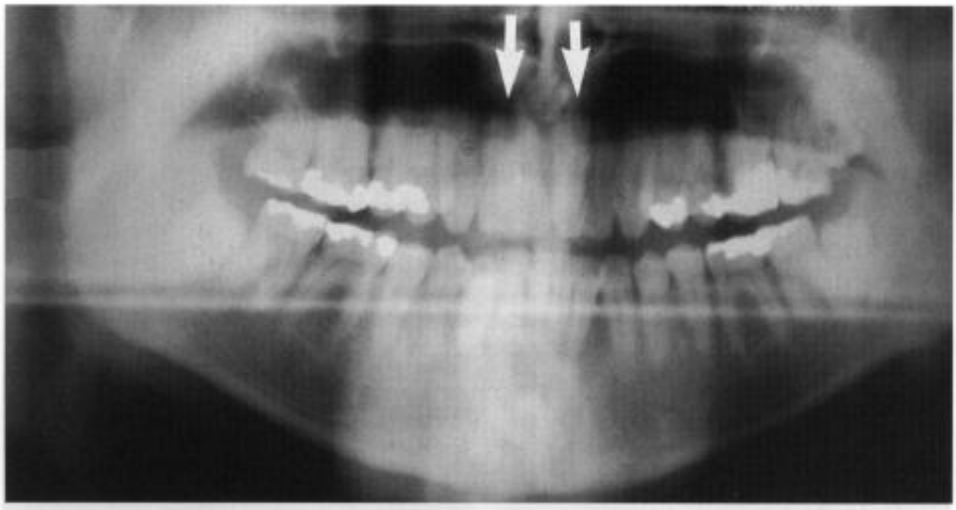


Abb. 19b: Blasenherde

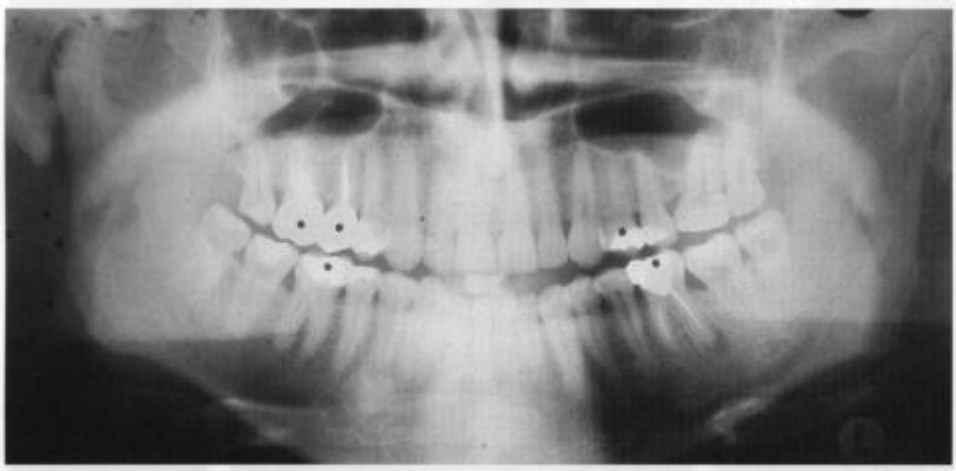


Abb. 20a

Abb. 20a, b: Morbus Hodgkin, ausgehend von Zahn 36, trotz Operation Metalle in Lymphknoten

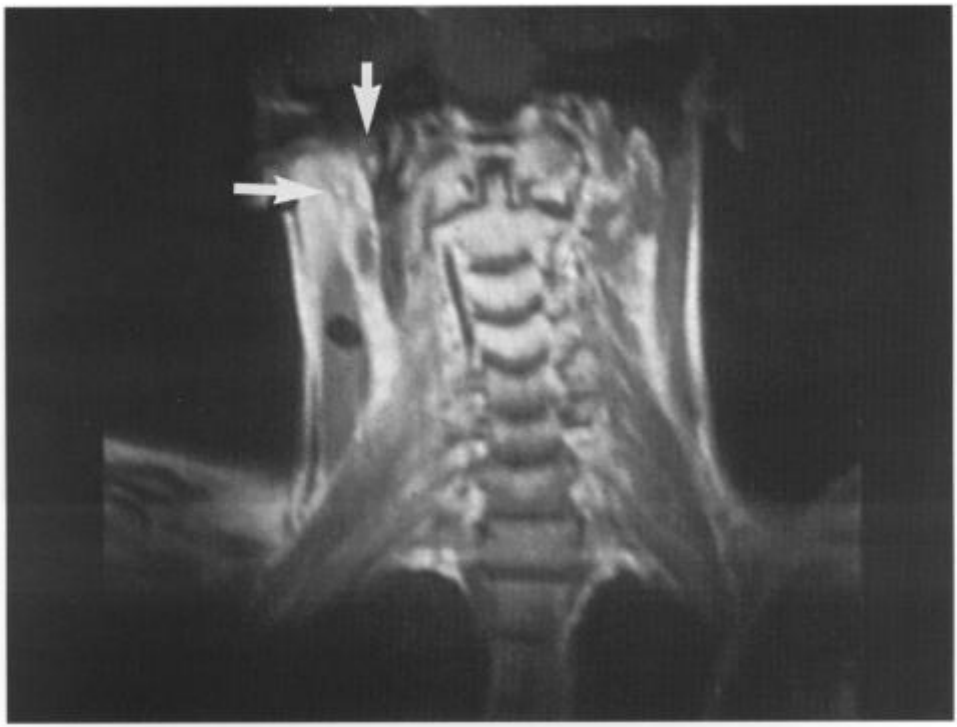


Abb. 20b

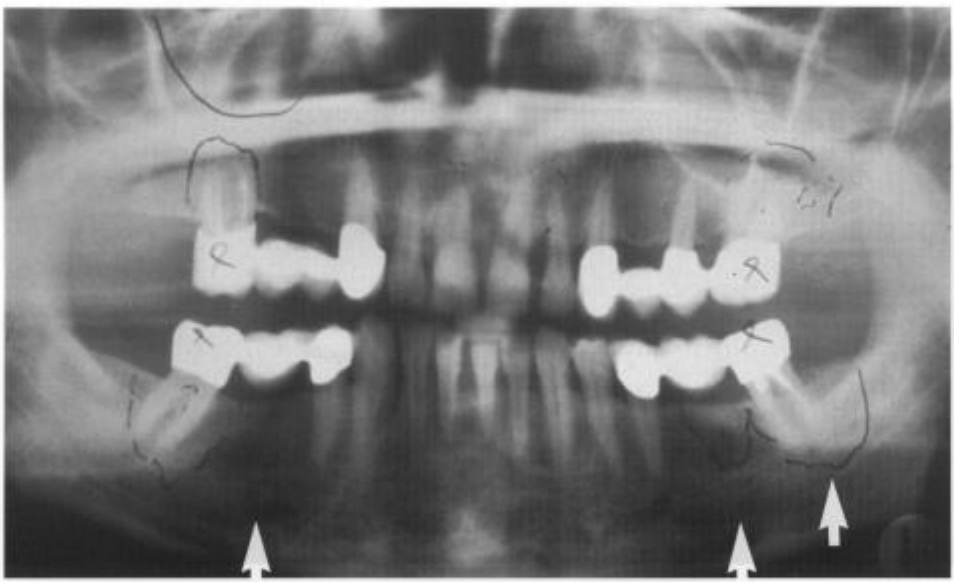


Abb. 21: Melanom, Amalgam-Metall-Spiegel im Kiefer; Formaldehyd im Kieferwinkel, Amalgam unter Gold, Formaldehyd in toten Zähnen, Herde (37, 36, 46)

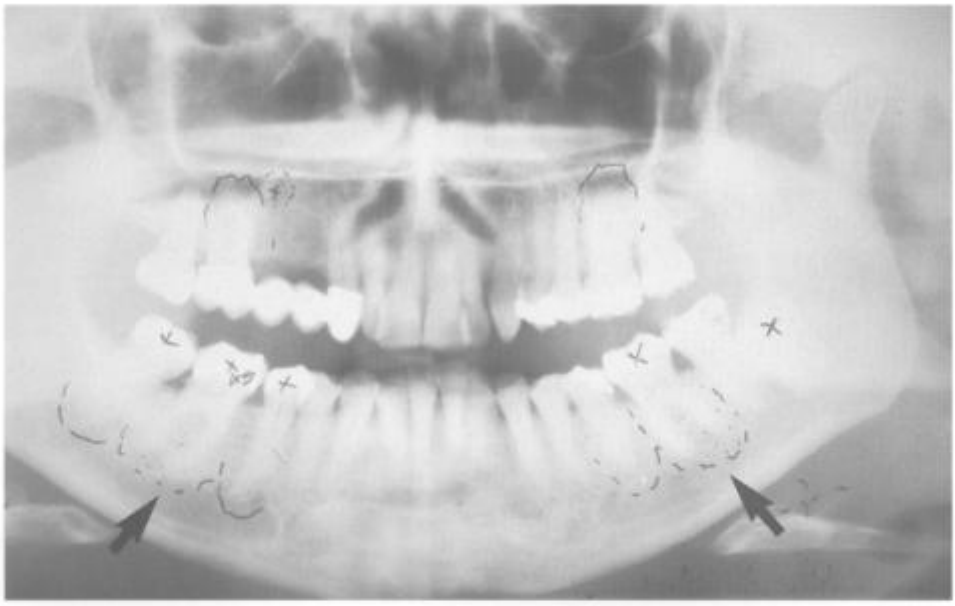


Abb. 22: Lymphknotenkrebs am Hals (Sarkidose) bei Herden 34–37, 44–47, typische Amalgamvergiftung der betroffenen Wurzelspitzen (kolbenförmig aufgetrieben).



Abb 23: Tumor in rechtem Fuß und rechter Brust; Leber und Gallenblase entzündet. Zahn 45 steckt im Nervenkanal; zwölf Zahnärzte sahen darin kein Problem. Patient wurde völlig beschwerdefrei nach fachkundiger Beseitigung des Zahnes sowie Amalgam- und Palladiumentfernung. Alle beherdeten Zähne sollten gezogen werden.

IV–3.8
Rheuma

Alle Zahnherde – gleich welcher Ursache – können Rheuma auslösen.

Unterkieferherde sind Haupt-Rheumaherde.

Amalgam und Palladium sind die häufigsten Rheumaursachen. Für den Unerfahrenen sind Lokalisationslisten ein guter Hinweis, obwohl durch die Nervenkreuzung oben/unten bzw. rechts/links große Organunterschiede bestehen können.
Da Zahnherde eine abgekapselte, schmerzfreie, jahrzehntelange Entzündung sind, kann theoretisch jeder Entzündungsherd für eine chronische Erkrankung verantwortlich sein.

Rheuma – Zahnherde

Ellenbogen	37	47	38	48										
Fuß	36	46	37	47										
Hand	18	28	14	24	36	46	37	47	38	48				
Hals- und	13	23	16	26	17	27	18	28						
Brustwirbelsäule	31	41	32	42	33	43	36	46	37	47	38	48		
Hüfte	13	23	33	43										
Knie	11	21	12	22	33	43	35	45						
	17	27	16	26	(vorne)									
Lendenwirbel-	11	21	12	22	18	28	34	44	35	45	36	46	37	47
säule	38	48												
Schulter	36	46	18	28	38	48								
Zehen	14	24	15	25	36	46	37	47						

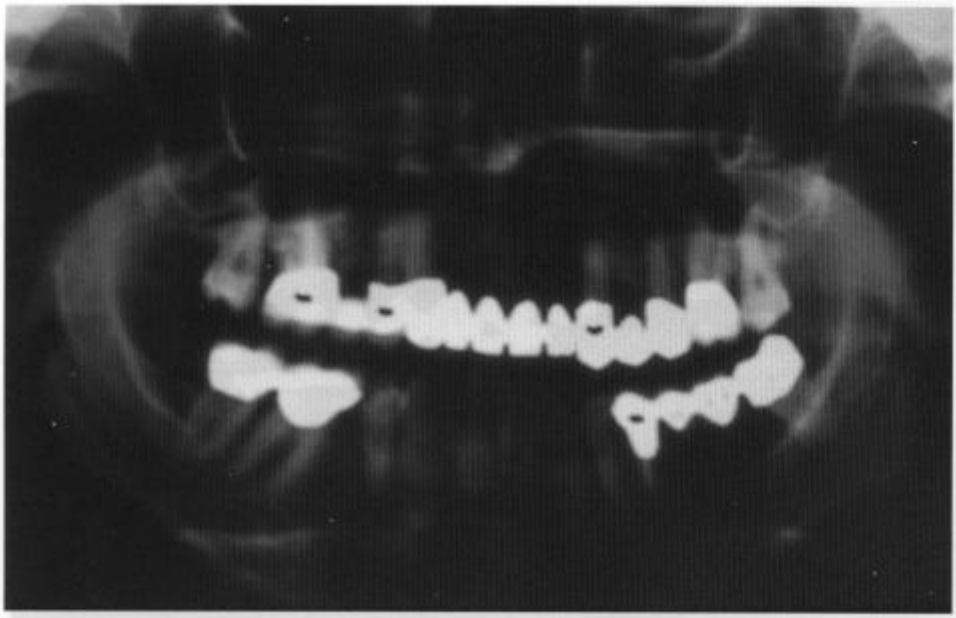


Abb. 1: Rheuma durch 80% Palladiumbrücken, Allergien

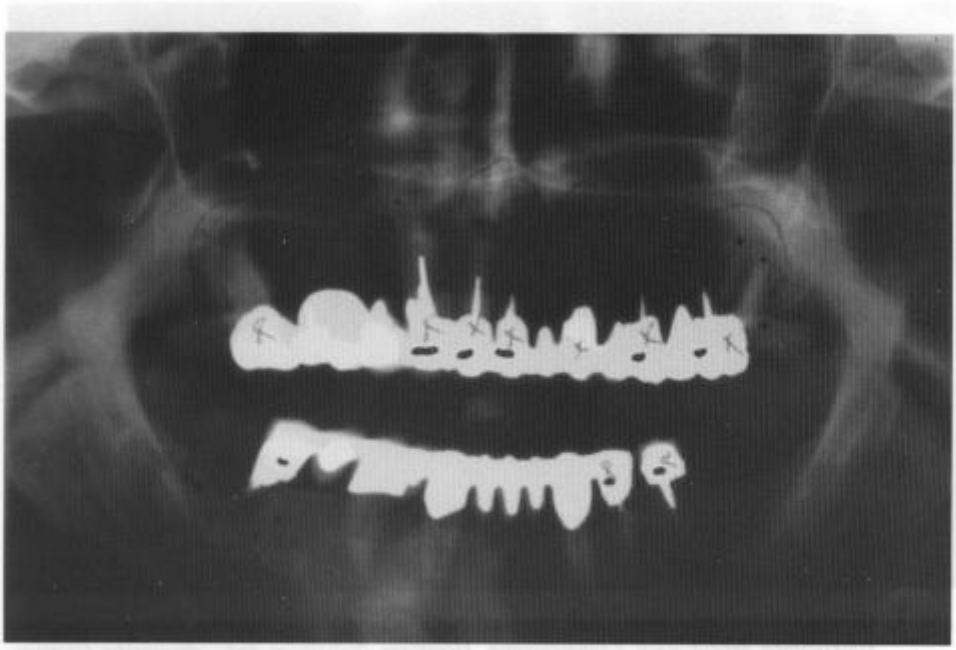


Abb. 2: Rheuma, Neurodermitis, Nervenbündel, schwerste Palladiumallergie (dünner Giftspiegel)

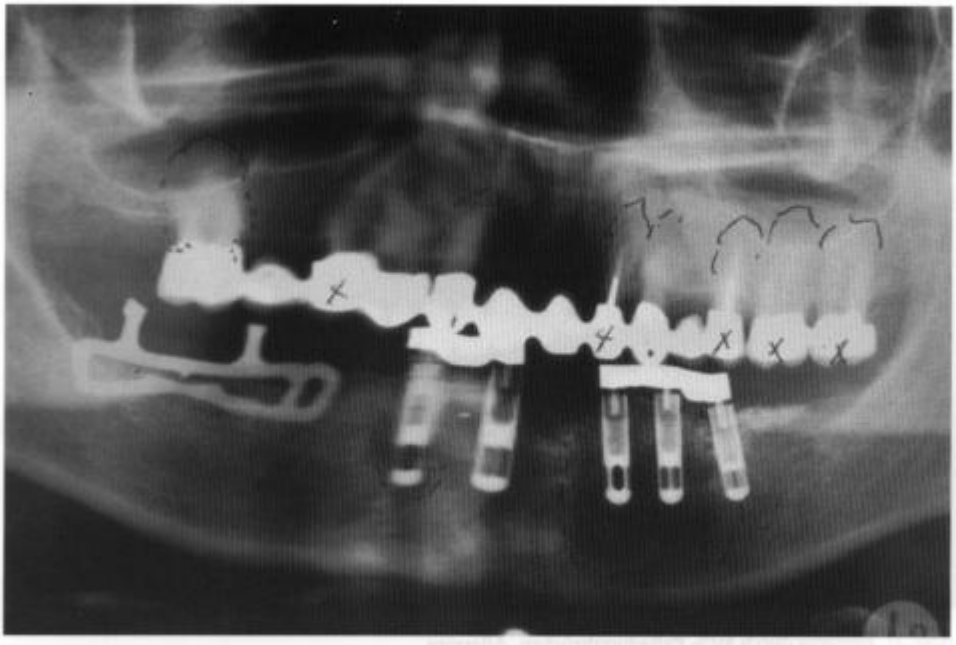


Abb. 3: Rheuma, Depression, Allergien, wesentliche Verschlechterung durch Titanimplantate (enthalten Aluminium und Vanadium)

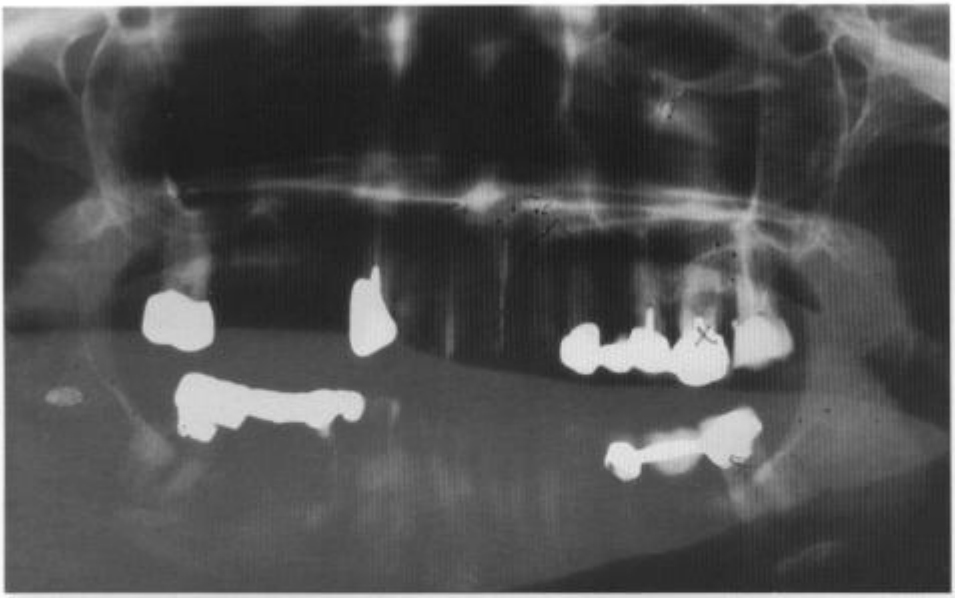


Abb. 4: Gesamte Wirbelsäule schmerzhaft, Gelenkrheuma, schwer krank, von allen Ärzten aufgegeben, vollkommen geheilt nach Zahnsanierung, Hörstürze (Palladium 4x8), chronische Gastritis, Formaldehyd, Sehstörung links (Zahn 23)



Abb. 5: Schwerstes Rheuma, Halslymphknoten, Herzrhythmusstörungen (8er), Hörstürze, Denkstörungen, Normalisierung durch Totalprothese

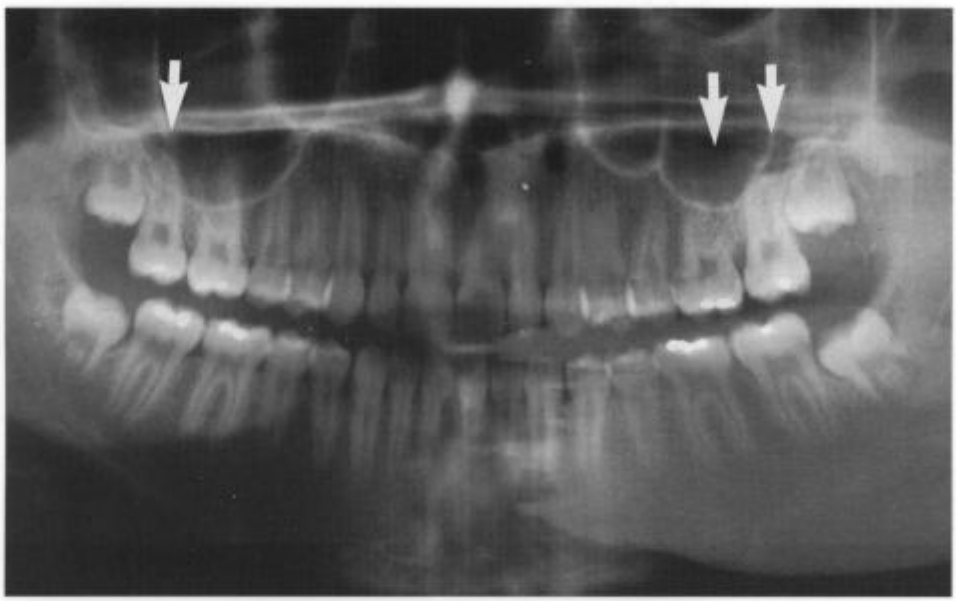


Abb. 6: Muskelatrophie; Amalgam-Enzymdefekt, Herde mit Zysten

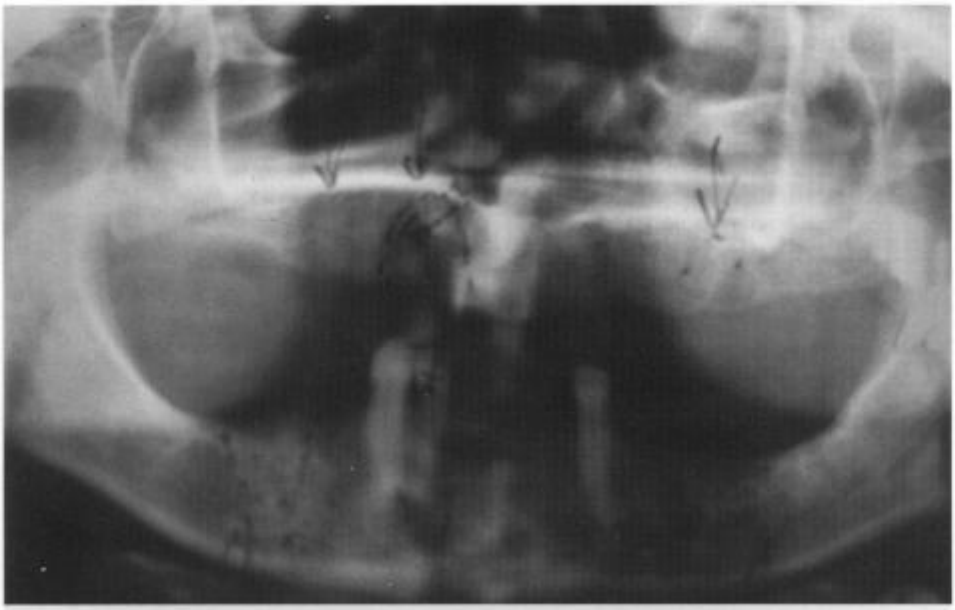


Abb. 7: Rheuma, Zahnherde im Bereich von Zähnen (6er), die nach dem Ziehen nicht behandelt wurden, diverse Eitererreger

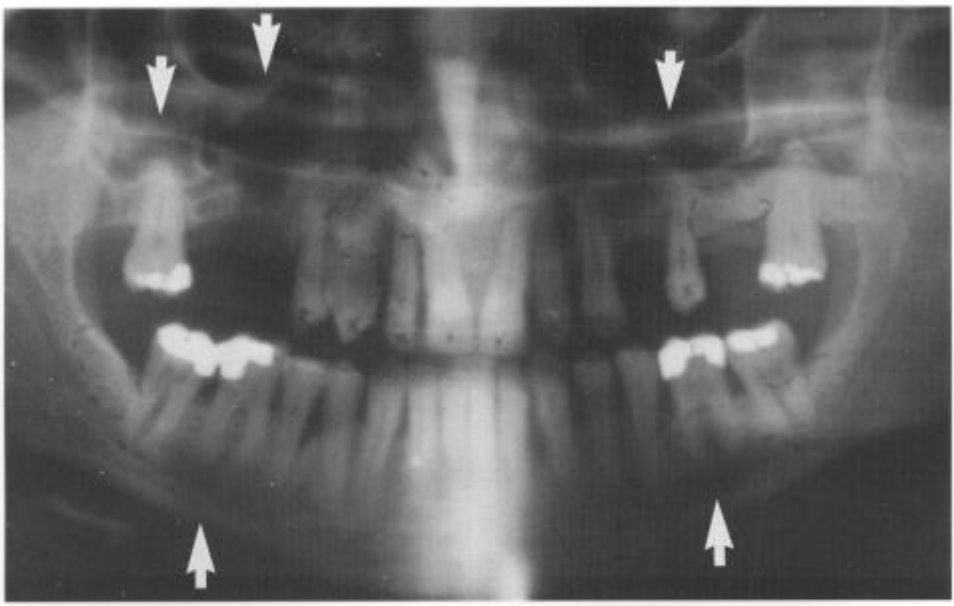


Abb. 8: Rheuma durch Amalgam und Eiter

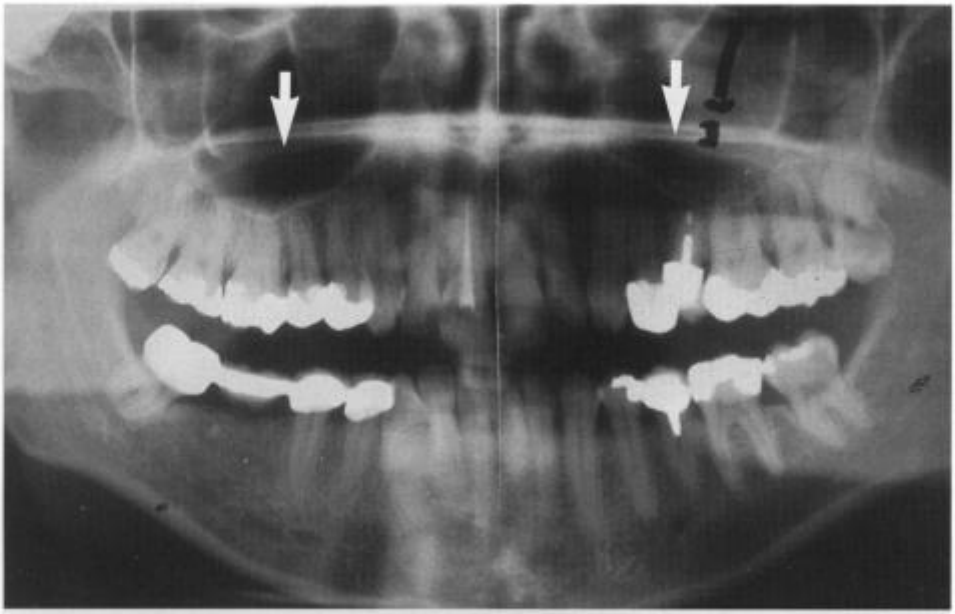


Abb. 9: Rheuma durch Amalgam und Palladium (Zysten 16, 26)

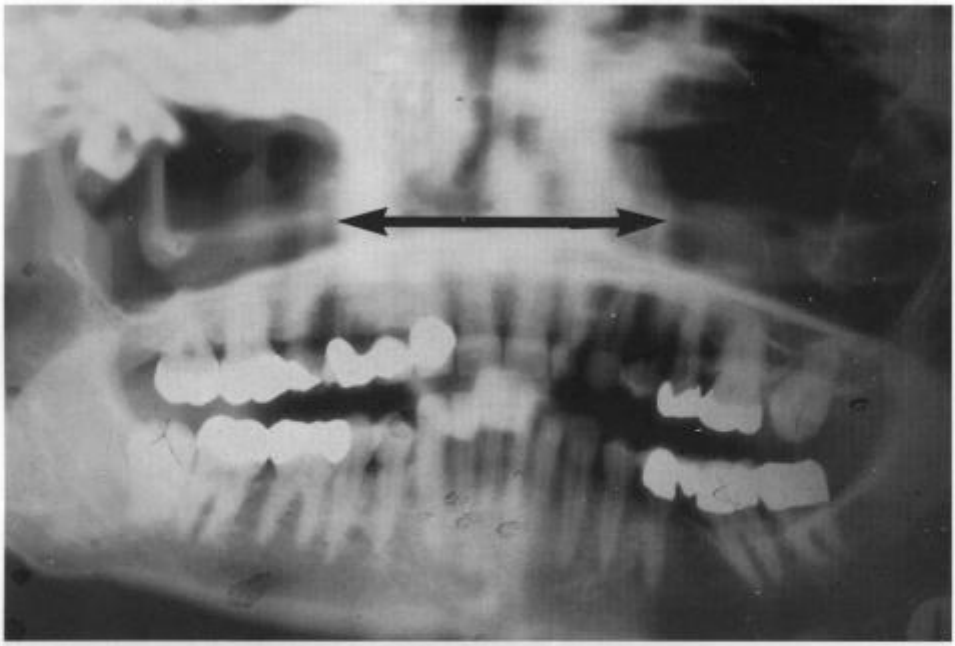


Abb. 10: Muskelatrophie und Morbus Bechterew diagnostiziert (trotz HL A 27 negativ), Quecksilber im Deltamuskel 3464 µg/kg, riesiger Hirnherd (ohne MS)

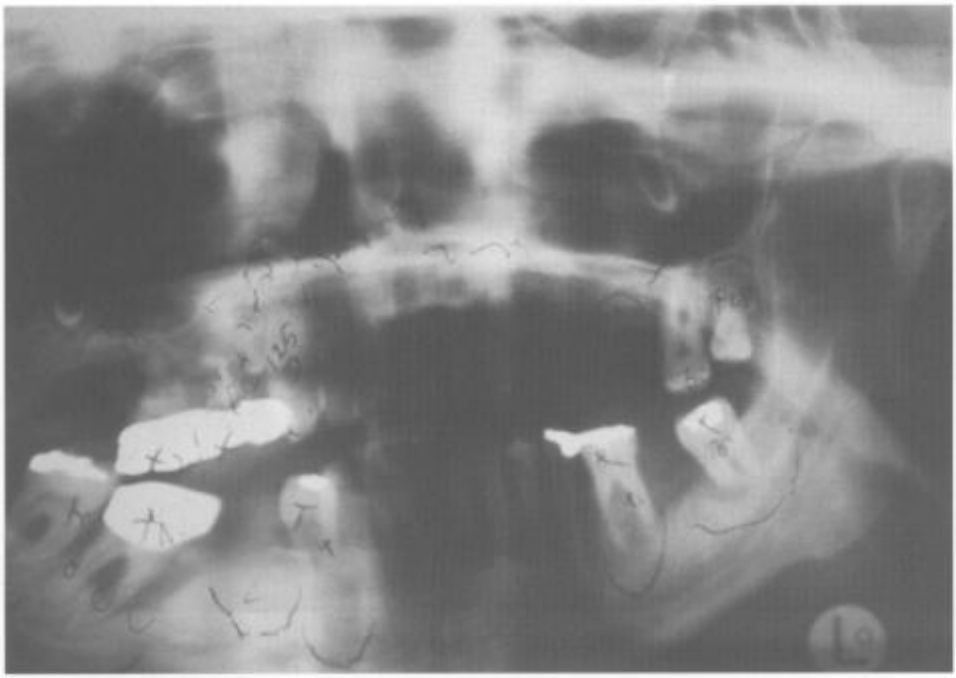


Abb. 11: Morbus Bechterew: HL A 27 war positiv, beschwerdefrei und HL A 27 negativ nach Ziehen der Zähne, die alle beherdet waren, Ausfräsen der Kiefer

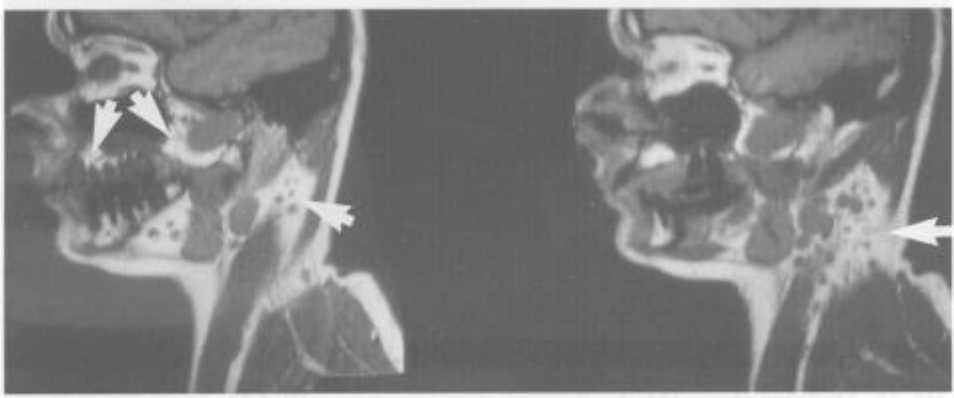


Abb. 12: Amalgam in Nebenhöhlen und Halsmuskulatur (Schiefhals)

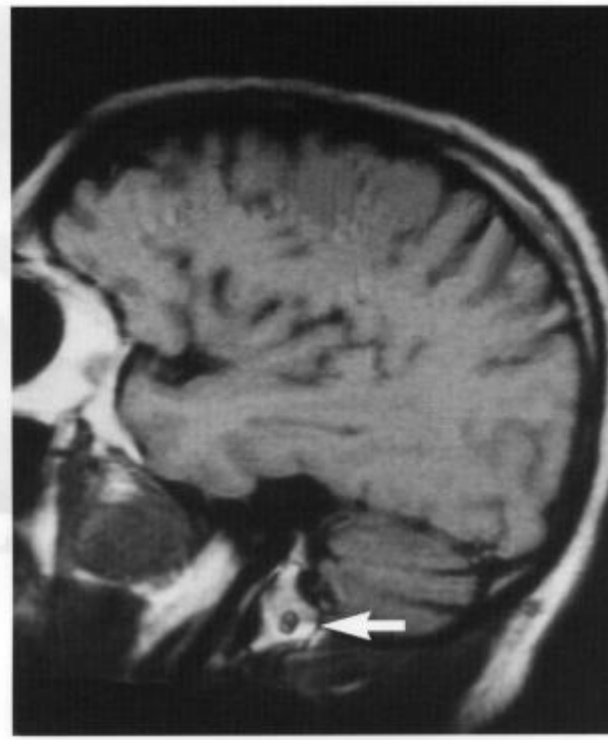


Abb. 13: Schiefhals, Amalgam in der Halsmuskulatur

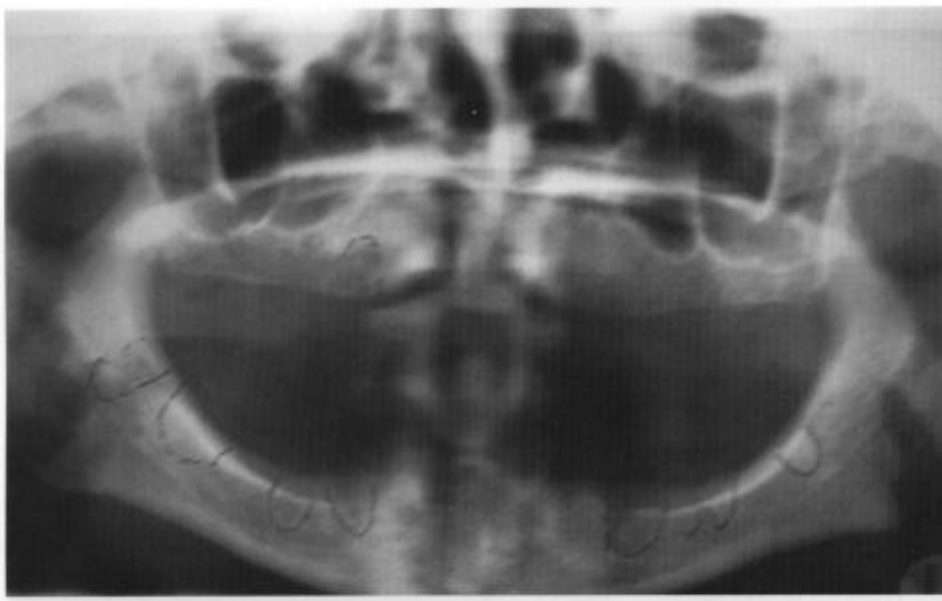


Abb. 14: Wirbelsäulenschmerzen, vorübergehende Besserung nach Zähneziehen (Amalgam), Beschwerdefreiheit erst nach erneutem Ausfräsen



Abb. 15: Rheuma, bis 776.000 µg/kg Hg; beschwerdefrei nach Ziehen aller Zähne

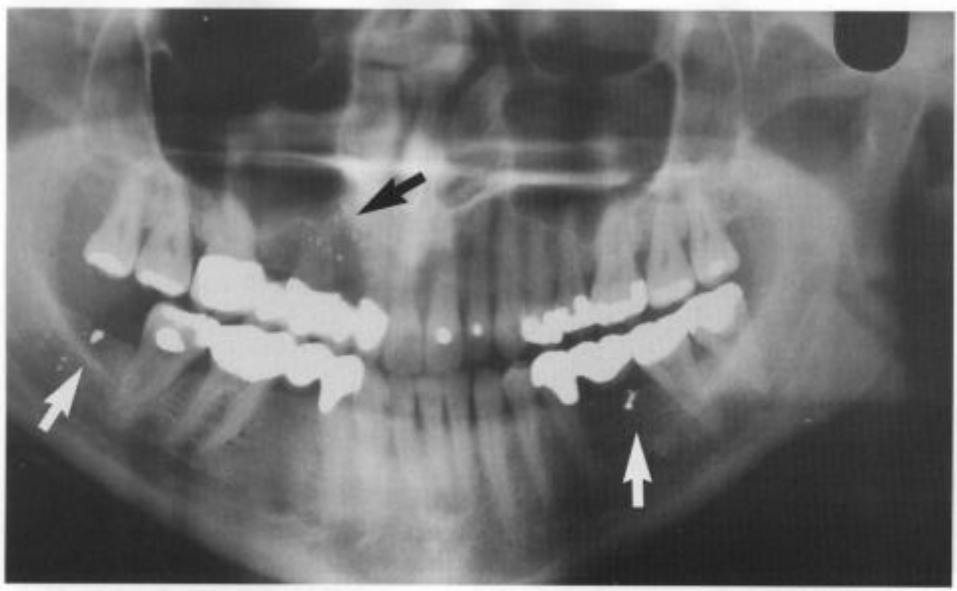


Abb. 16: Rheuma durch Amalgamsplitter



Abb. 17: Muskelschwund, geheilt nach Entfernung aller Amalgam- und Palladium-Zähne

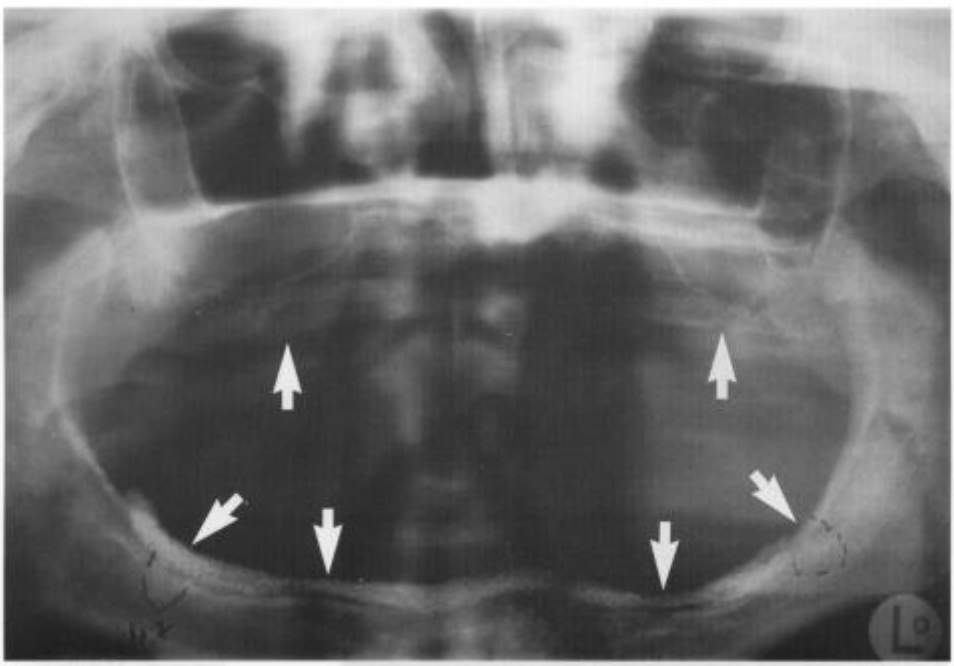


Abb. 18: Rheuma; Knochenreste, Eiter, geheilt nach Ausfräsen der Knochen

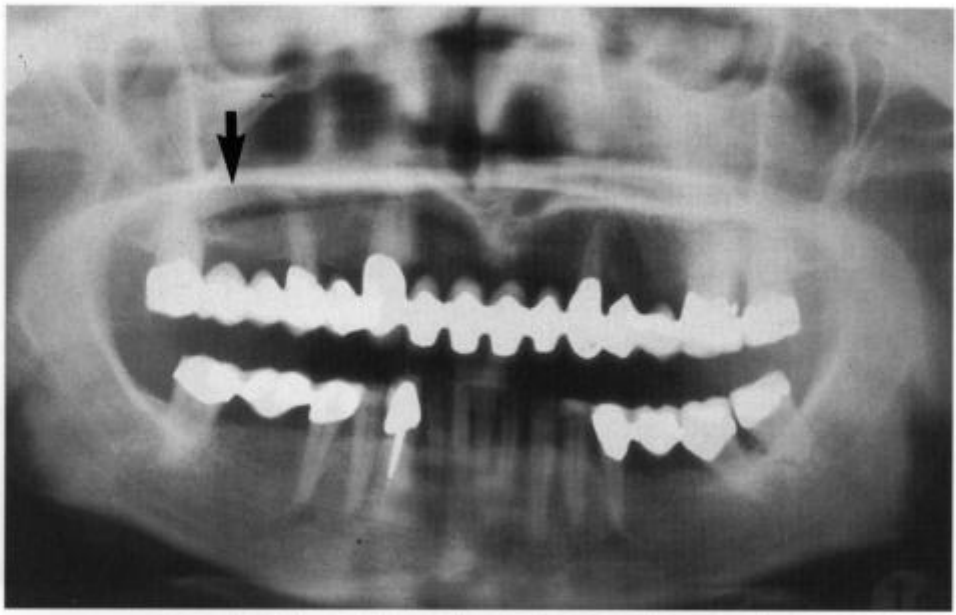


Abb. 19: Rheuma; Palladium mit breitem Palladiumspiegel, Gehörstörung, Wortfindungsstörung geheilt



Abb. 20: Bandscheibenvorfall (operiert); Metalle in Nieren und Rückenmark

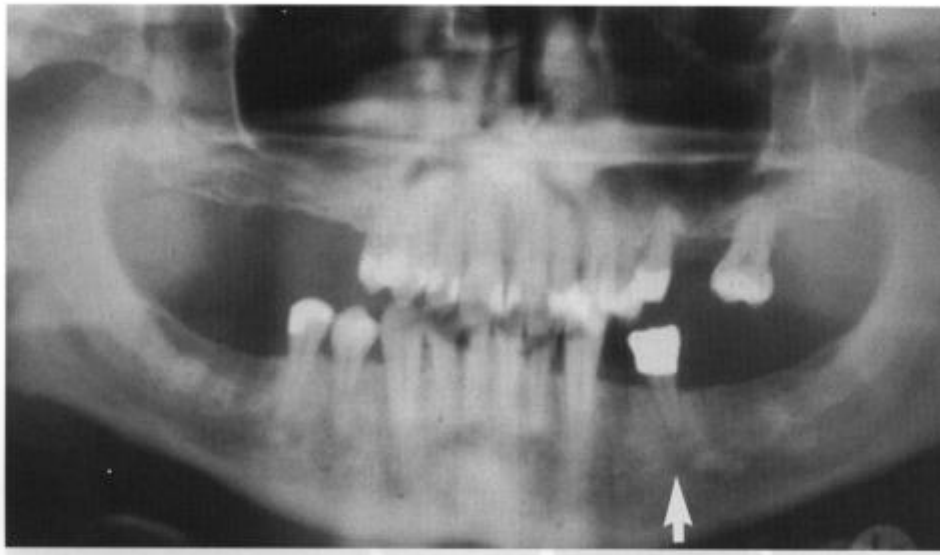


Abb. 21: Rheuma in linkem Knie, Hirnherd (Erschöpfung)

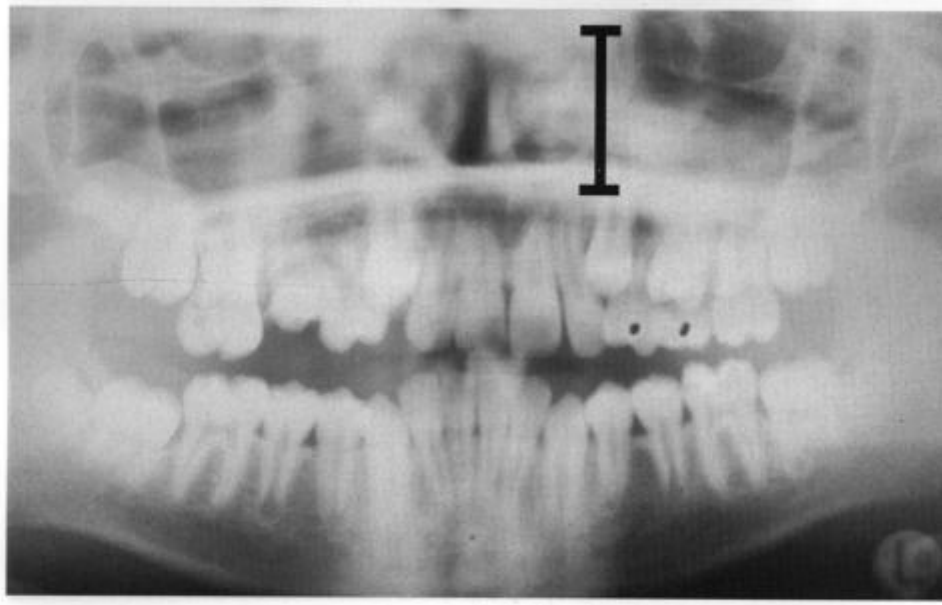


Abb. 22: Muskelschwäche; 6 Amalgam, dicker Amalgamspiegel im Kiefer (I)

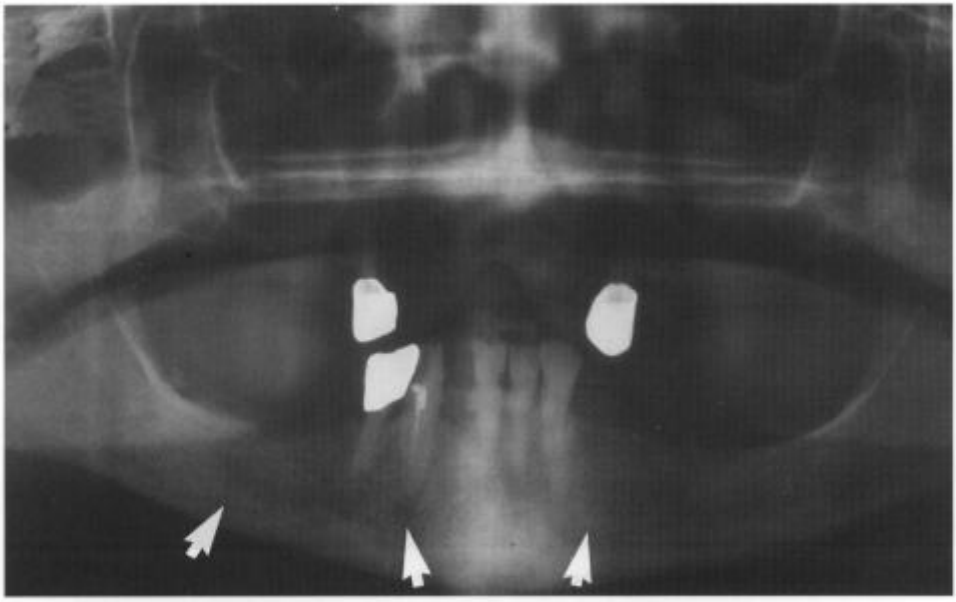


Abb. 23: Rheuma durch riesige Eiterherde

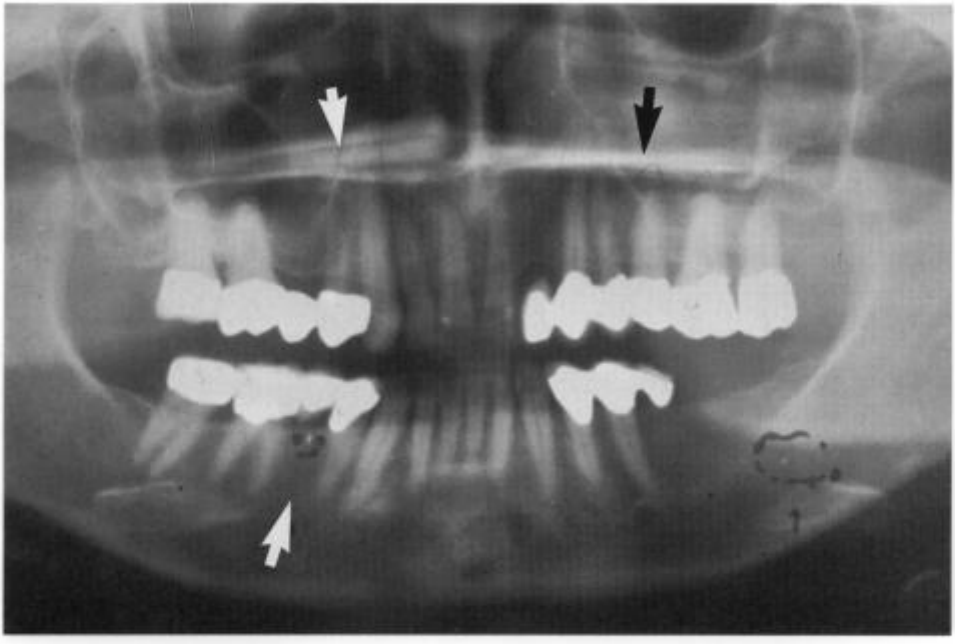


Abb. 24: Rheuma in rechtem Knie; Palladium-Spiegel

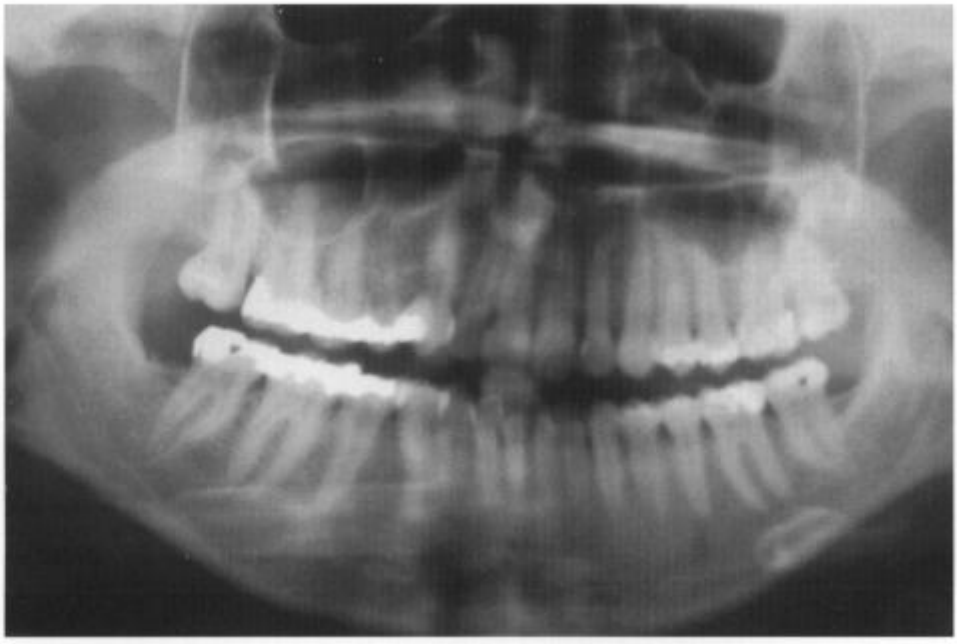


Abb. 25: Kniearthrose; Metallallergie

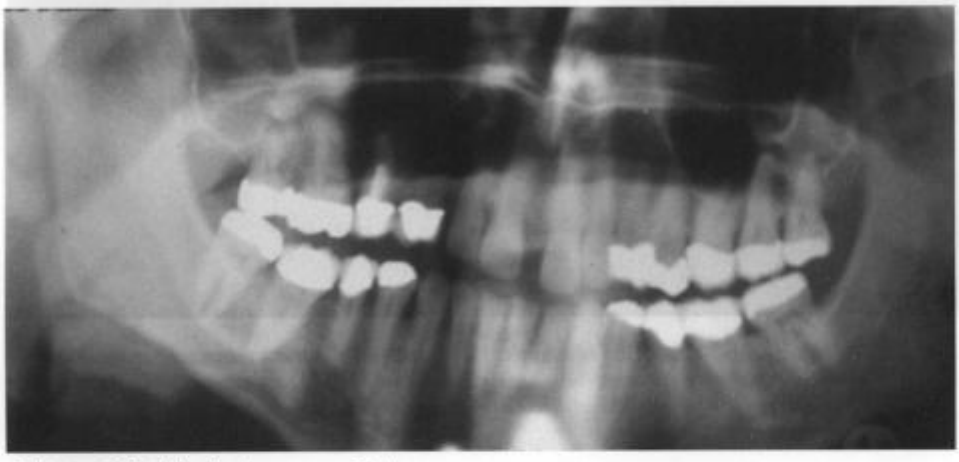


Abb 26a: Schiefhals, Amalgam unter Gold



Abb. 26b: MR: Metalle im Bereich des Stammhirns und der Halsmuskulatur sowie den Zahnfächern und Nasennebenhöhlen.



Abb. 27: Deformierendes Rheuma. Palladiumstifte 11, 21 und 44. Palladiumkronen auf Amalgam. Amalgamreste unter allen Alternativfüllungen, gur sichtbar 35–37, Amalgamrest 16, Tinnitusherde 18, 28, Blasenherd 41. Palladiumallergie. Heilung durch Totalsanierung.

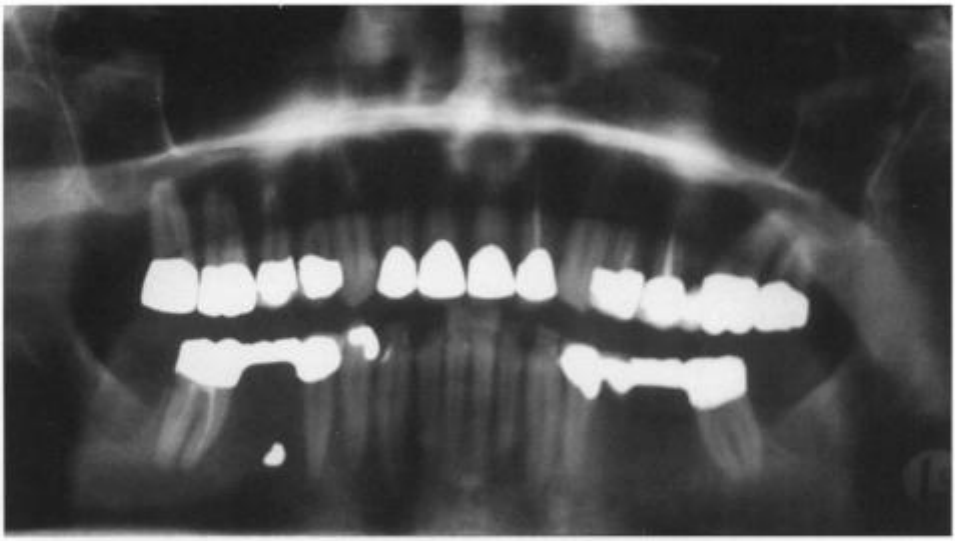


Abb. 28: Rheuma bei einem 30jährigen Musiker, verursacht durch einen Amalgamtropfen nach Ziehen des Zahns 46. Amalgamallergie.

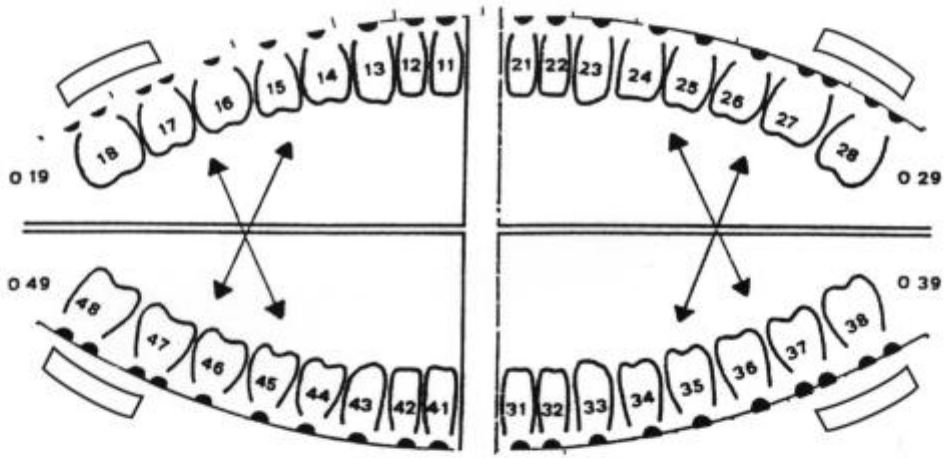
IV–3.9
Seh- und Hörvermögen

Sehzähne sind die 3er.

Die oberen Zähne sind am wichtigsten. Von dort aus zieht die Beherdung im Röntgenbild sichtbar in die Kieferhöhle. Am eindrucksvollsten ist der Effekt durch Schwermetalle.
Die Wirkung auf das gestörte Sehen nach Entfernen des Sehzahns kann ganz verblüffend sein. In einem Fall kam ein angeblich diagnostiziertes Malignes Melanom (Uniklinik) zum Stillstand.

Hörzähne sind die 8er.

Die Hörminderung oder der Hörsturz ist meist mit einem Herd an derselben Seite verbunden. Doch gibt es Seitenverbindungen. Der Herd im 8er verursacht auch Herzrhythmusstörungen und Rheuma. Bei unvollständiger Entferung des 8er führen verbleibende Zahnsäckchen zu den gleichen Krankheitsfolgen. Lange Zeit nach Entfernen der 8er können durch die Gebißverkleinerung auch 7er dieselbe Funktion einnehmen.



Gehör

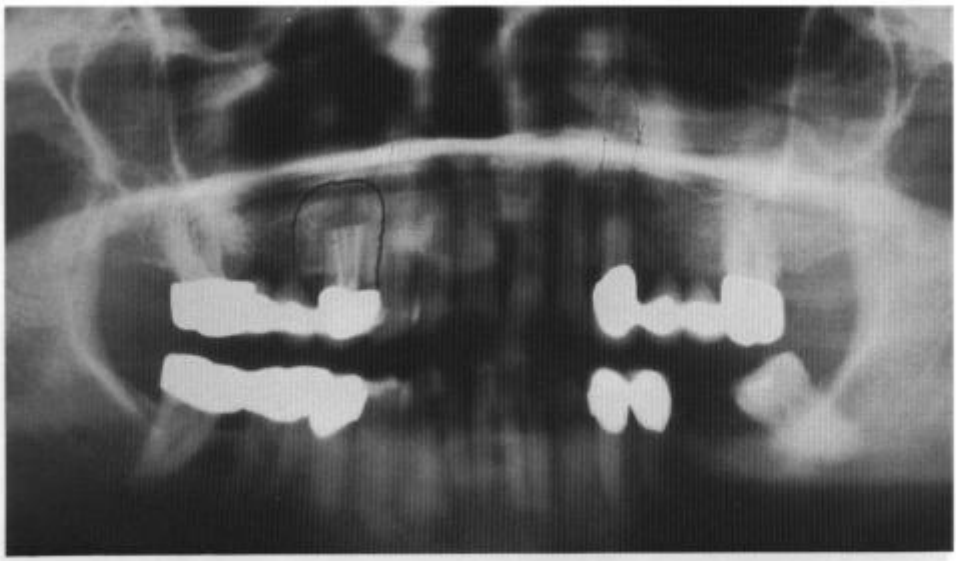


Abb. 1: Sehstörungen, Herd in Zahn 13; Formaldehyd

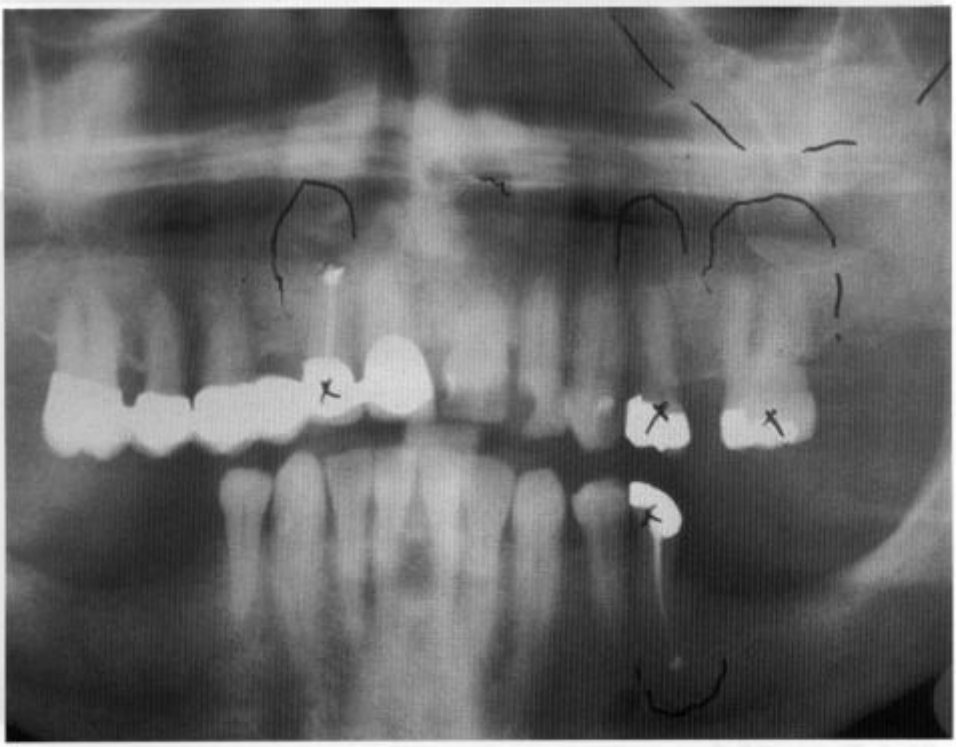


Abb. 2: Hörsturz links, Herd in Zahn 27; Amalgam

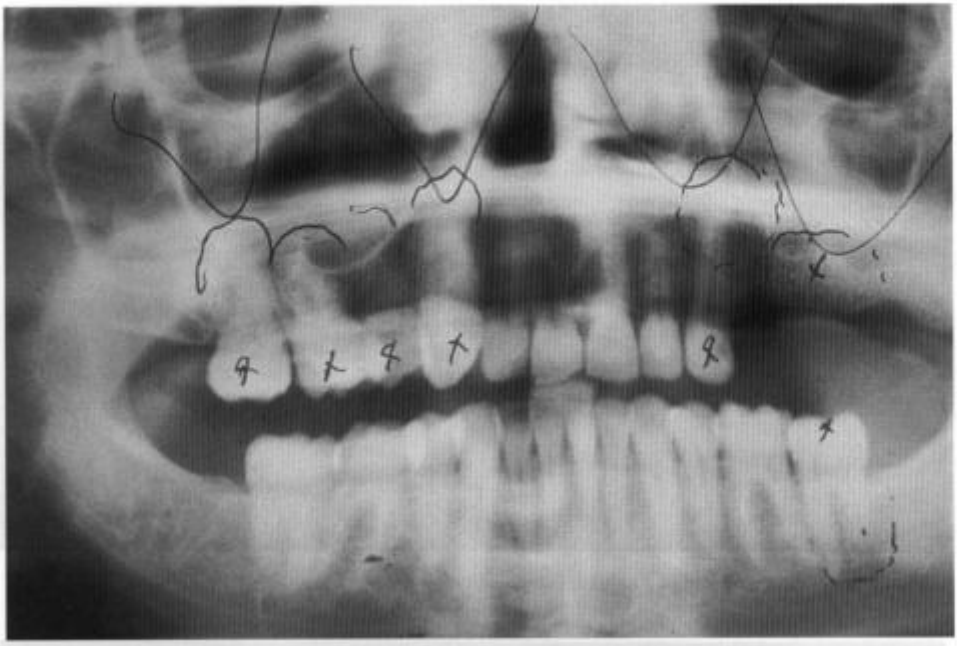


Abb. 3: 90% Sehverlust, 9 Amalgamfüllungen, trotz Bitte an den Zahnarzt, die Füllungen nicht zu legen, Herd in Zahn 13, anerkannter Amalgamschädigungsfall (alle Zähne gezogen, mehrfach ausgefräst)

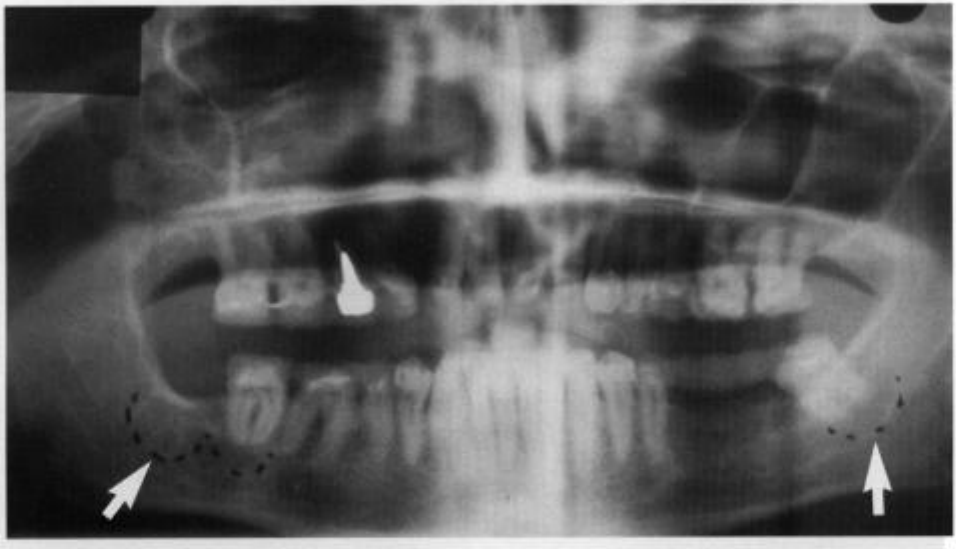


Abb. 4: Tinnitus; Palladium

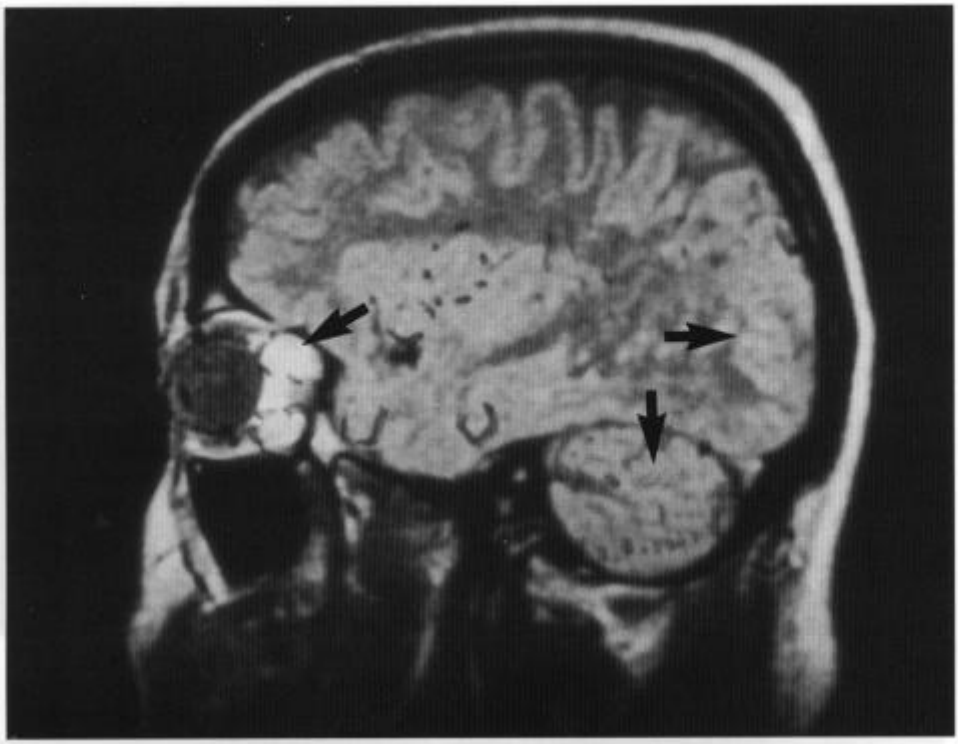


Abb. 5: Netzhautablösung; Metalle in Auge und Gehirn, Zahnherde 13, 23

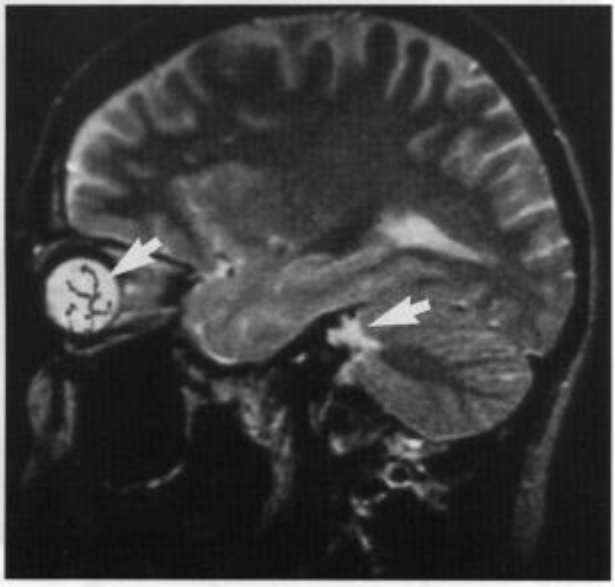


Abb. 6: Erblindung und Schwindel; Quecksilber in Kleinhirn und Auge

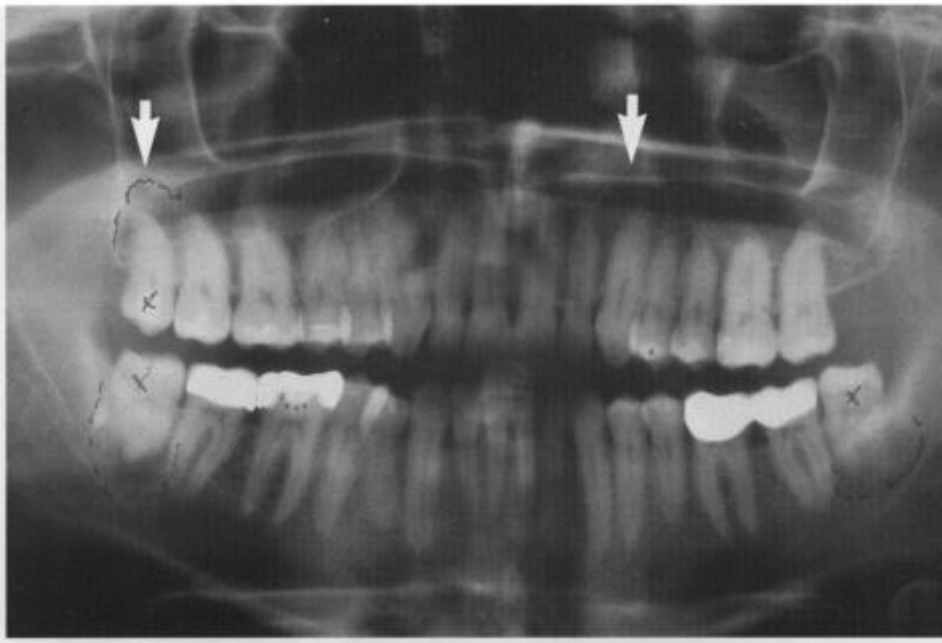


Abb. 7: Sehstörungen und Hörstörungen, beseitigt nach Sanierung

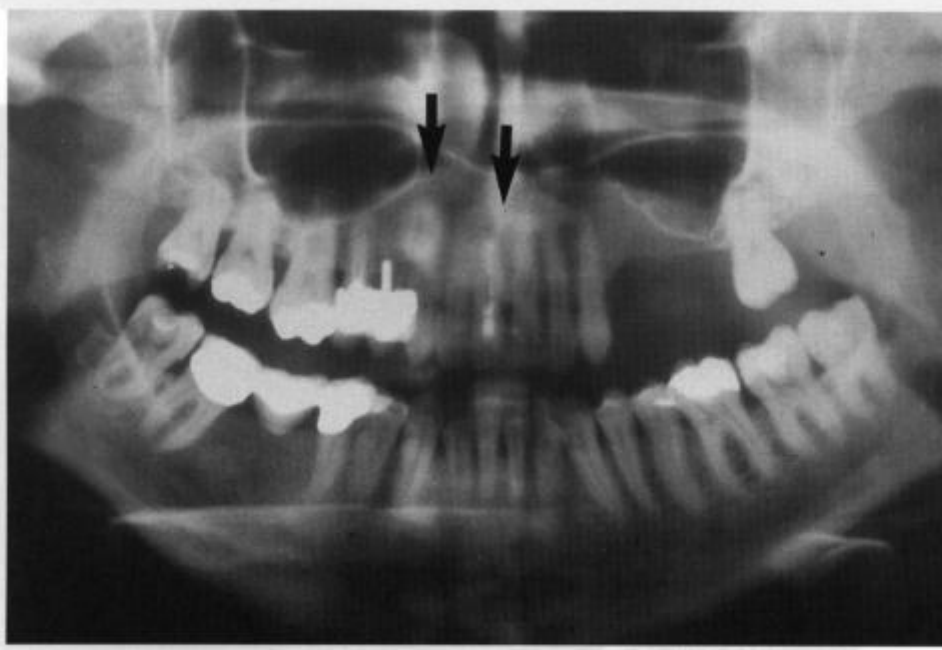


Abb. 8: Sehstörung durch Zahn 13; Amalgamsanierung, Nickel/Aluminium/Palladium, Zysten

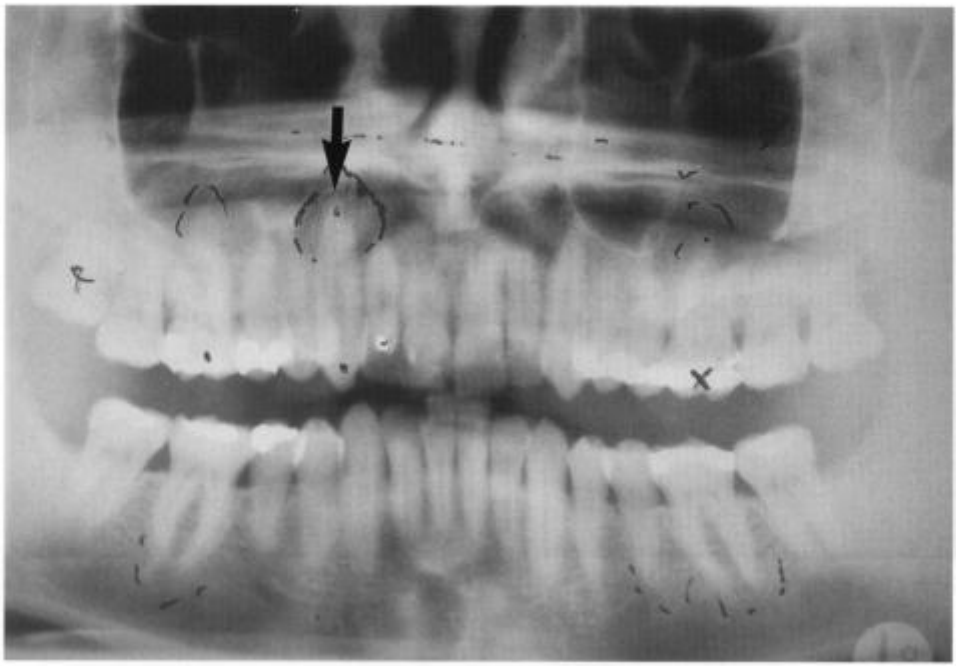


Abb. 9: 80% Sehverlust; Herd in Zahn 13

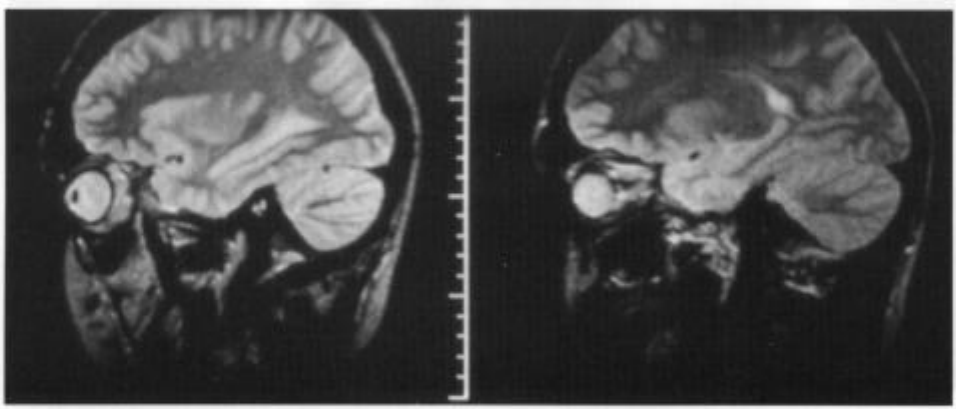


Abb. 10: Teilerblindung; Amalgam im Auge

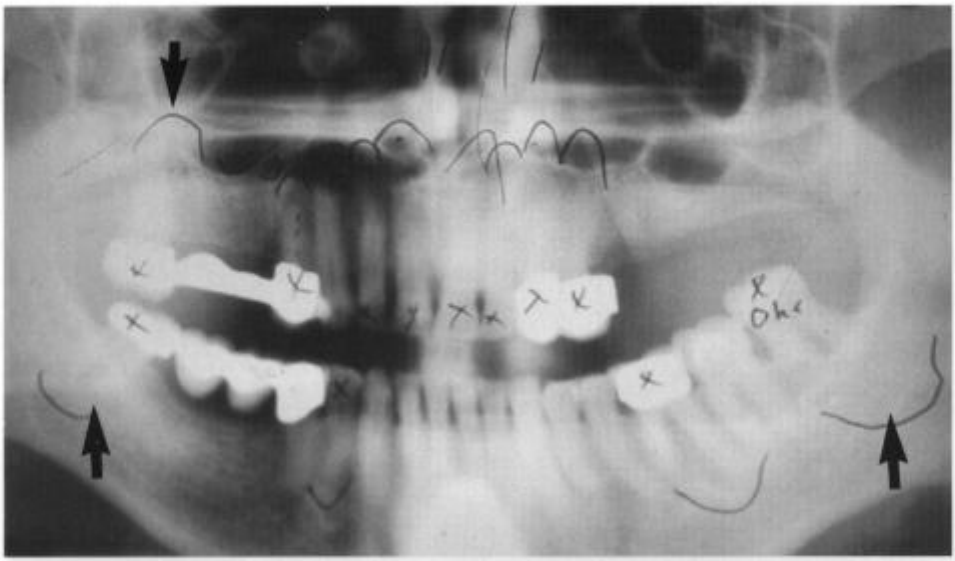


Abb. 11: Hörsturz (8er)



Abb. 12: Hörsturz (8er)

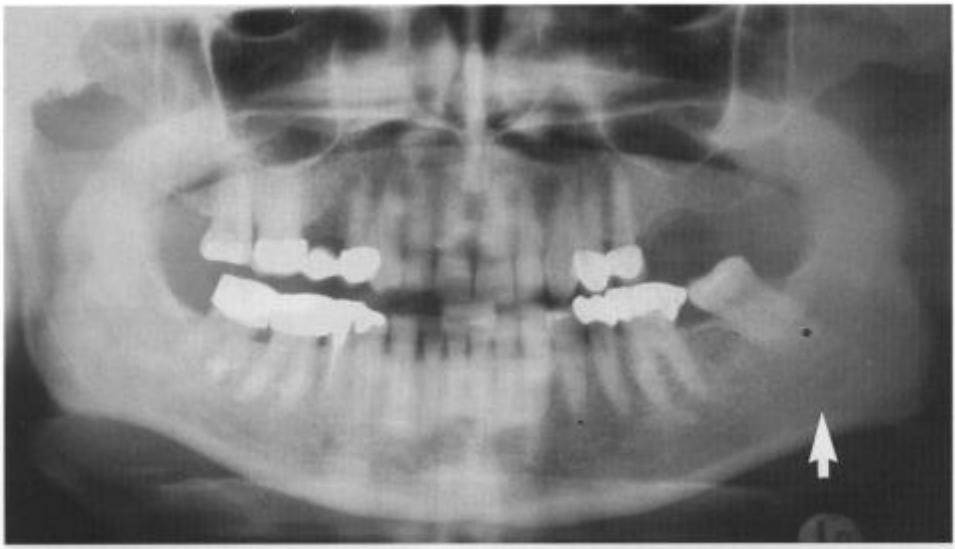


Abb. 13: Hörsturz, Morbus Hodgkin; Herd in Zahn 45

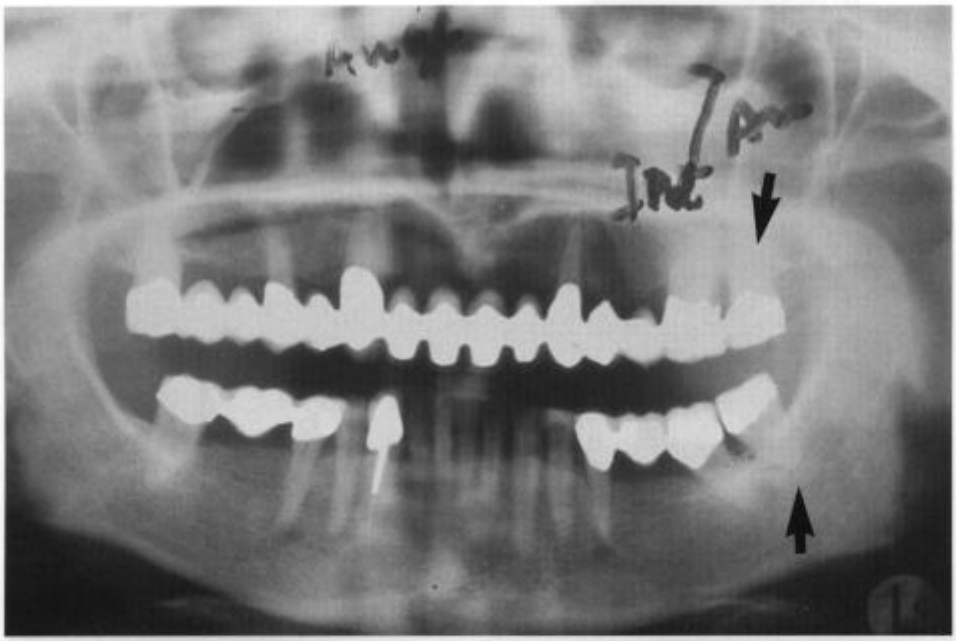


Abb. 14: Gehörstörung, Wortfehler, Rheuma; Palladium 80% auf Amalgam, dicker Amalgam- und Palladium-Spiegel im Kiefer

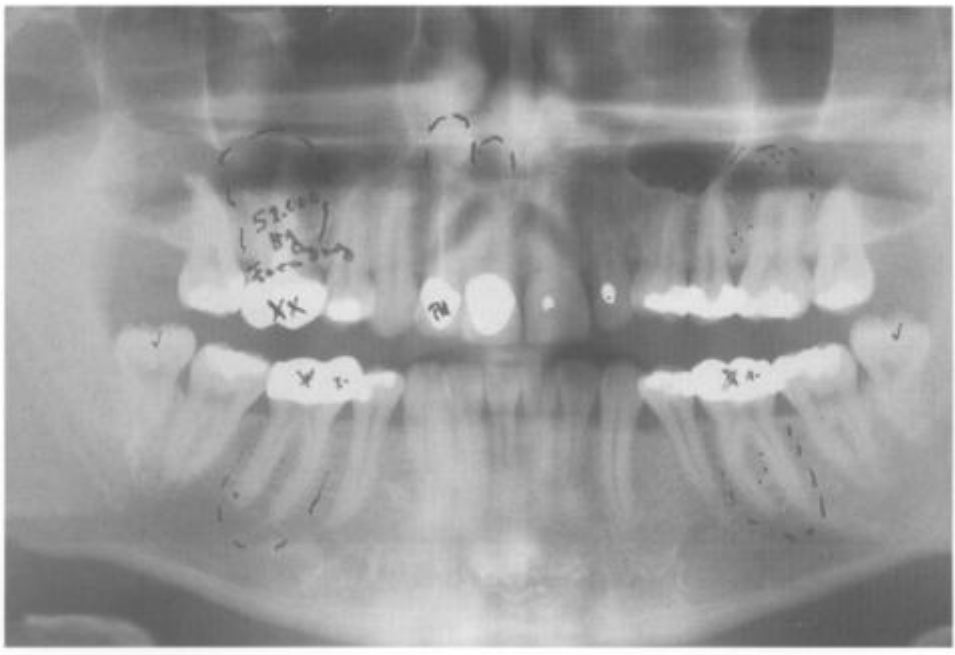


Abb. 15: Seh- und Hörstörungen, Lichtempfindlichkeit, Kopfschmerzen, Schwindel und Muskelzucken bei Hochleistungsspeerwerfer

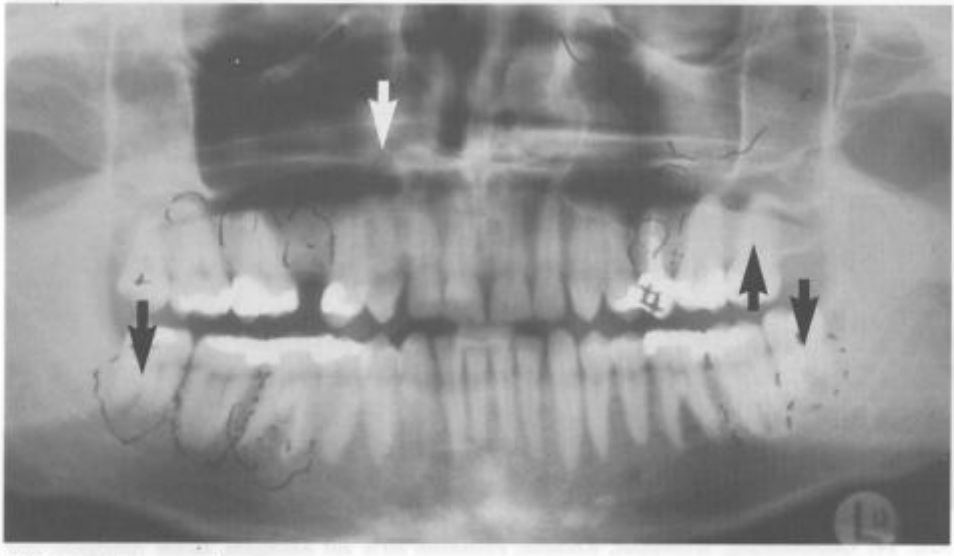


Abb. 16: Hörsturz, Sehstörungen

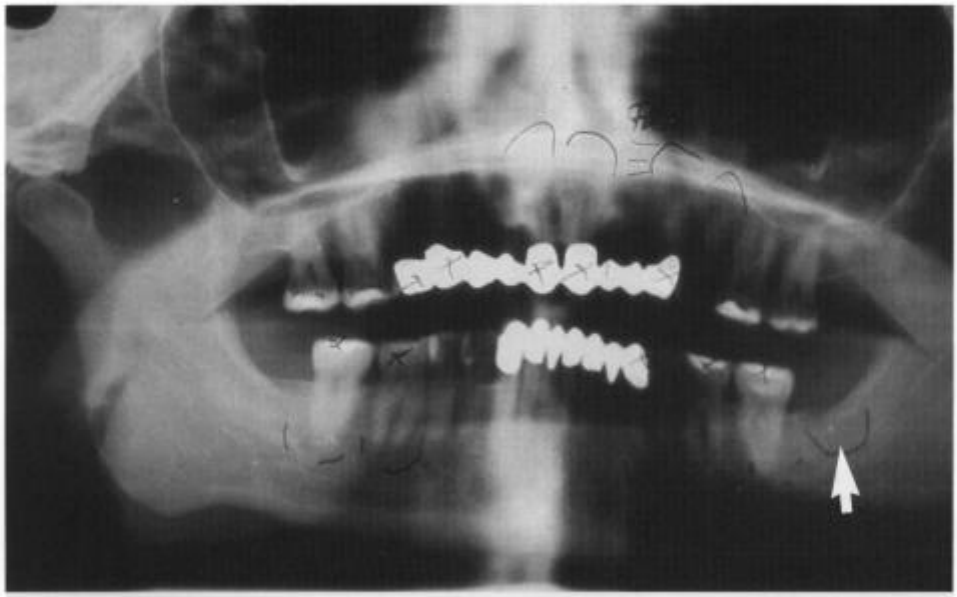


Abb. 17: Tinnitus (Ohrensausen links), Amalgamsplitter bei Zahn 38; schwere Denkstörungen (Hirnherd), Rheuma, Palladium



Abb. 18: Hörsturz, Hörzahn, Denkstörungen (Zahn 11), Rheuma

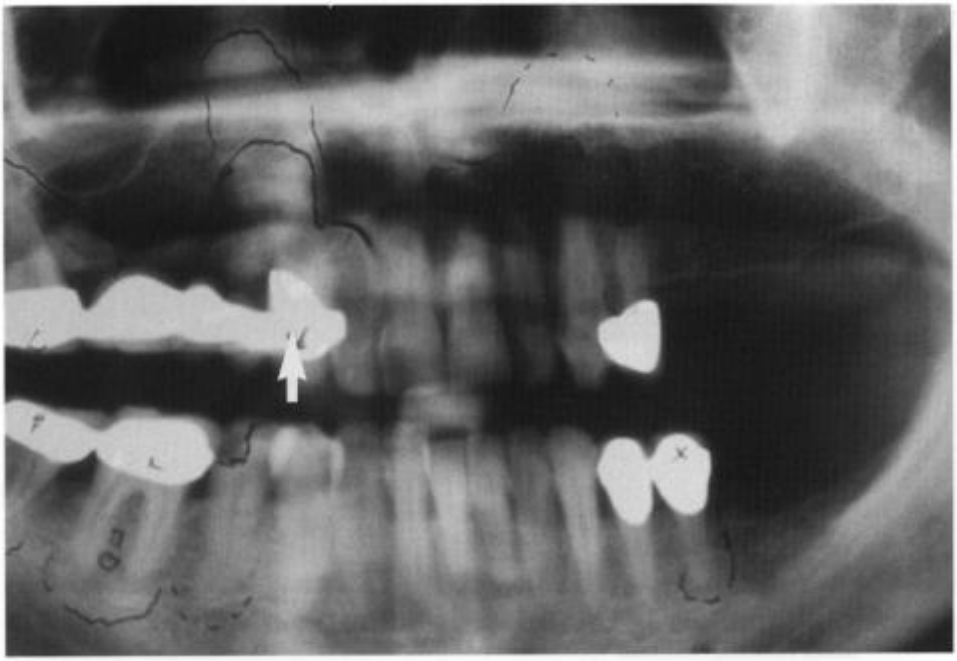


Abb. 19: Glaskörpertrübung und beginnende Netzhautablösung; Herd in Zahn 13, Metallspiegel

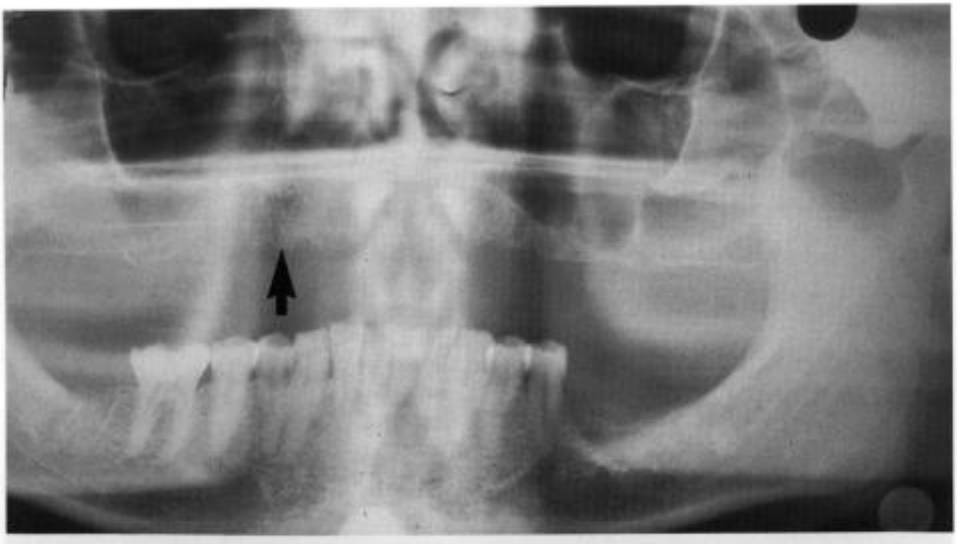


Abb. 20: Sehstörungen, nach Entfernung von Herd 13 wesentlich gebessert; vor erneuter Kieferoperation bei 13 (insgesamt 5 Operationen bis zur Heilung!)



Abb. 21: Taubheit; Blei

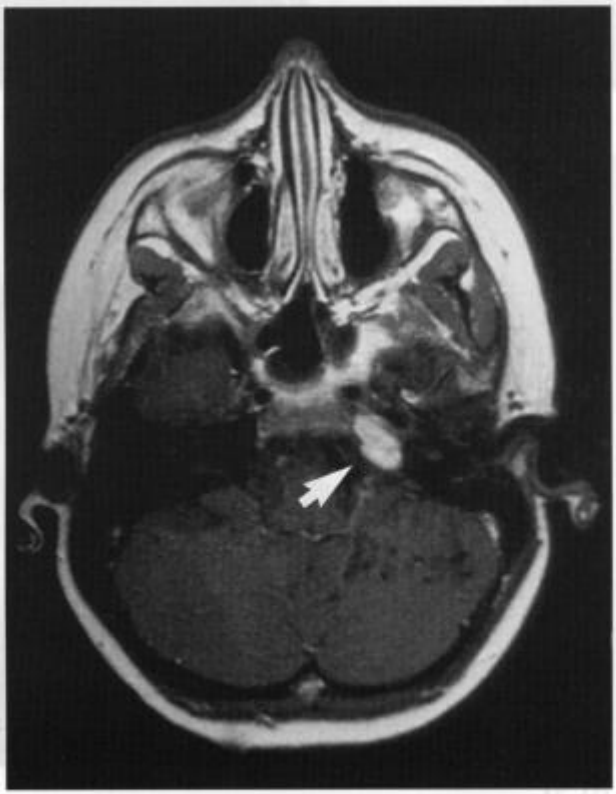


Abb. 22a

Abb. 22a-c: 12jähriges Kind; Hörsturz bei Amalgam im Hörbereich und im Kiefer (nach Zähneziehen und Amalgamsanierung)

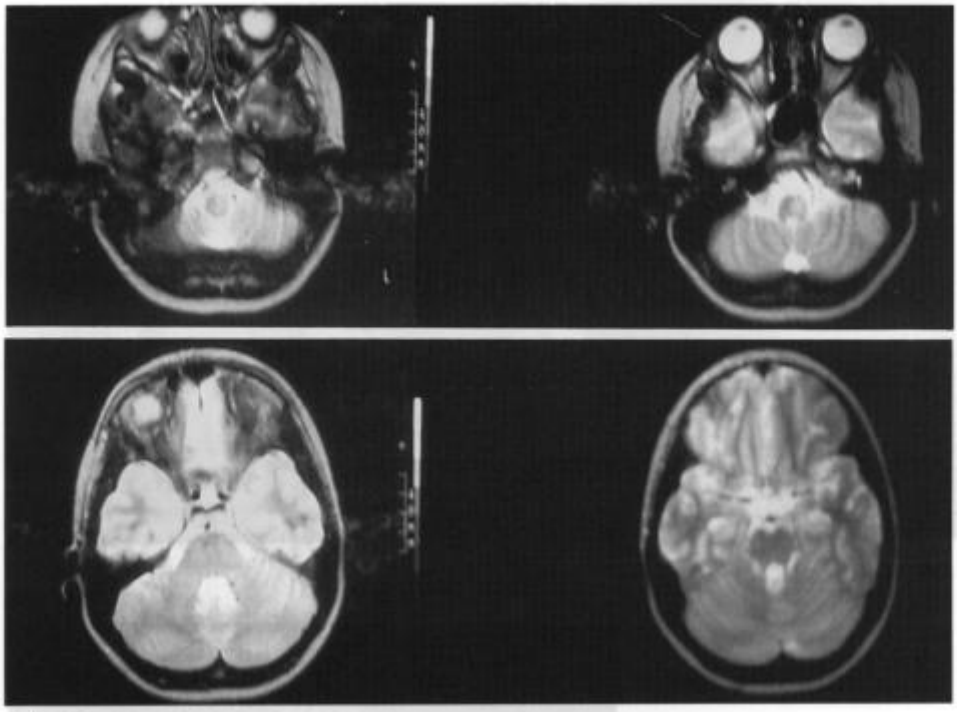


Abb. 22b: Feer-Syndrom

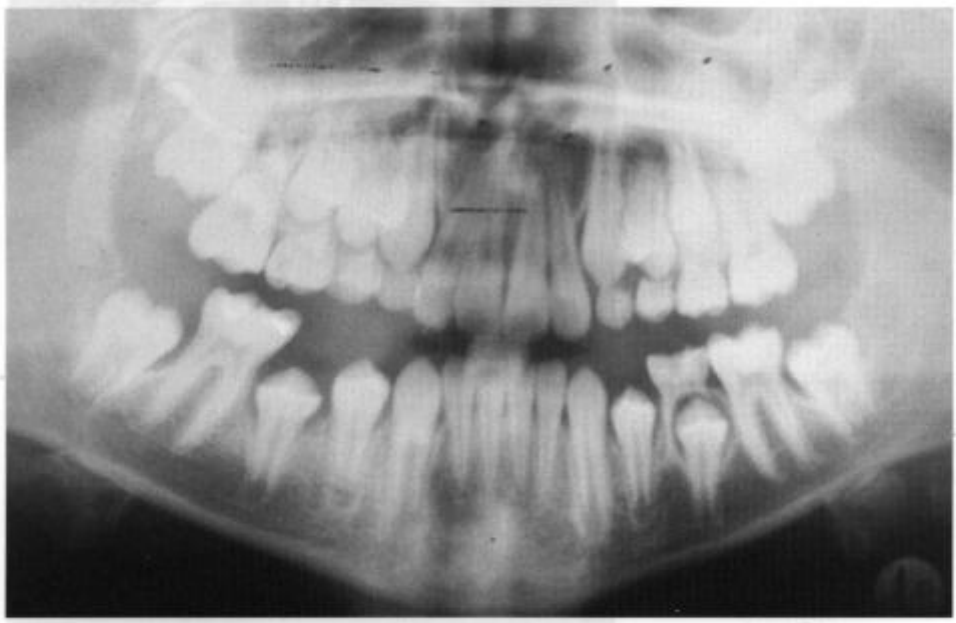


Abb. 22c

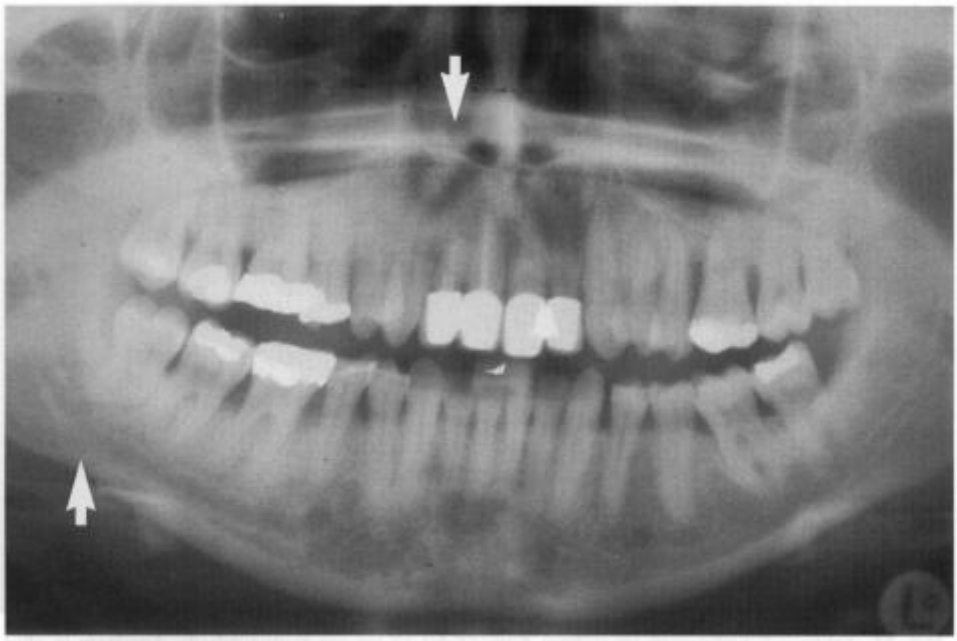


Abb. 23: Chorioretinitis centralis bei Herd 13, Herzrhythmusstörungen (Herd 48), Eierstockentzündung (Herd 14)

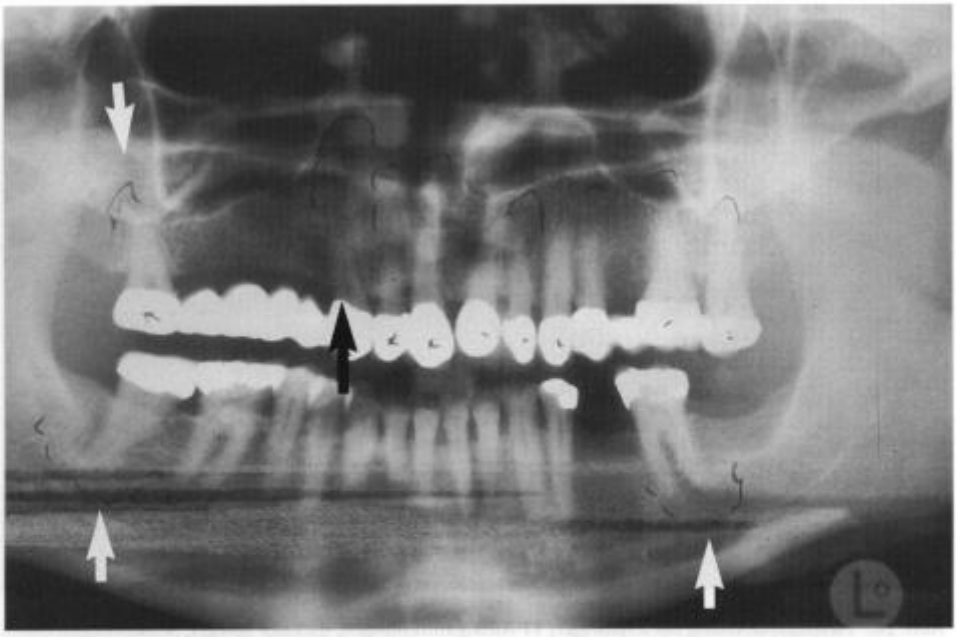


Abb. 24: Sehzahn 13 rechts beherdet (Palladium), rechts Doppelbilder, Hörstörung

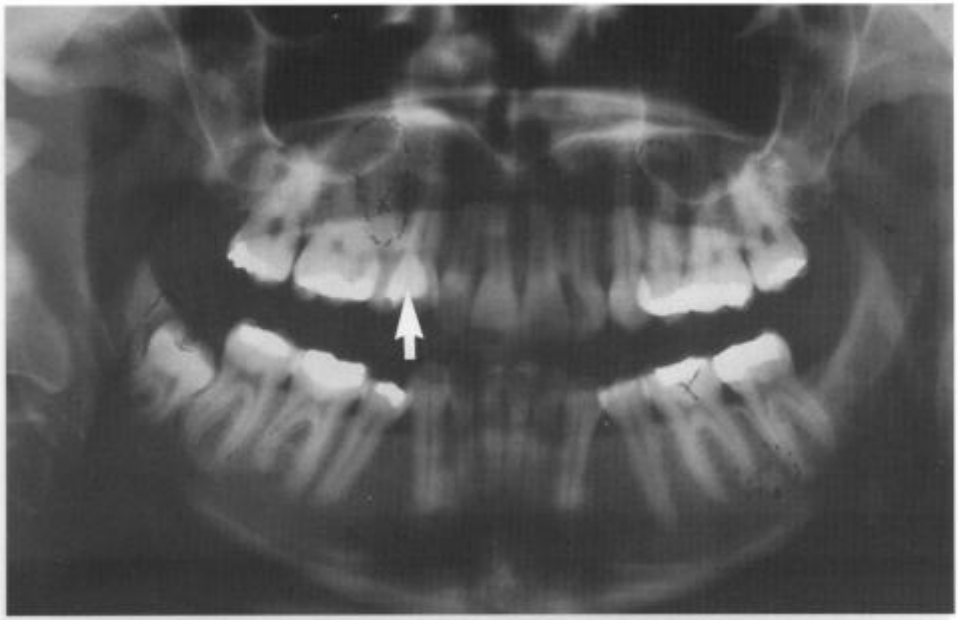


Abb. 25: Schwere Sehstörungen im rechten Auge (Zahn 13 tot mit Formaldehyd); Amalgam in allen Zahnhälsen

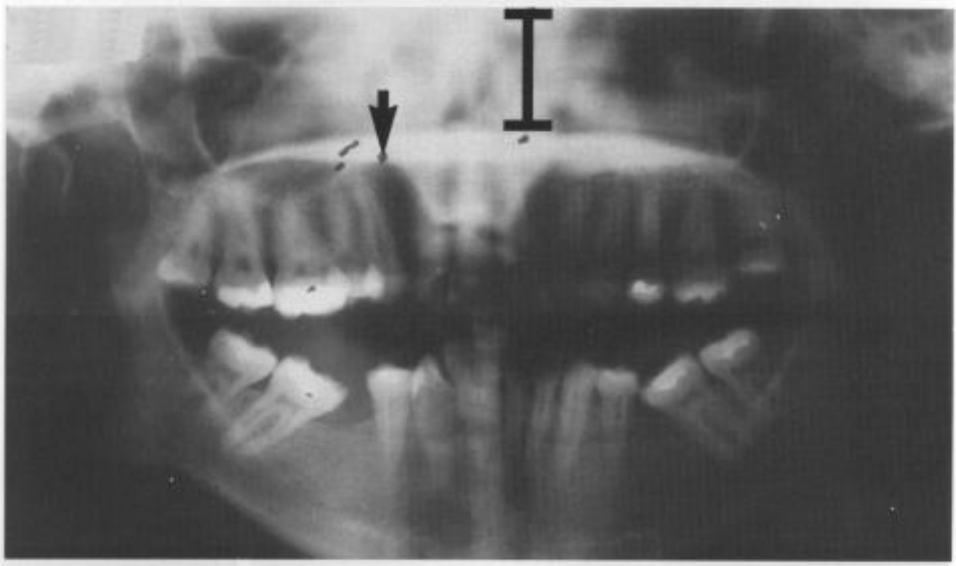


Abb. 26: Netzhautablösung bei 25jähriger; 11 Amalgamfüllungen, dickster Spiegel, Sehstörungen durch Zahn 13

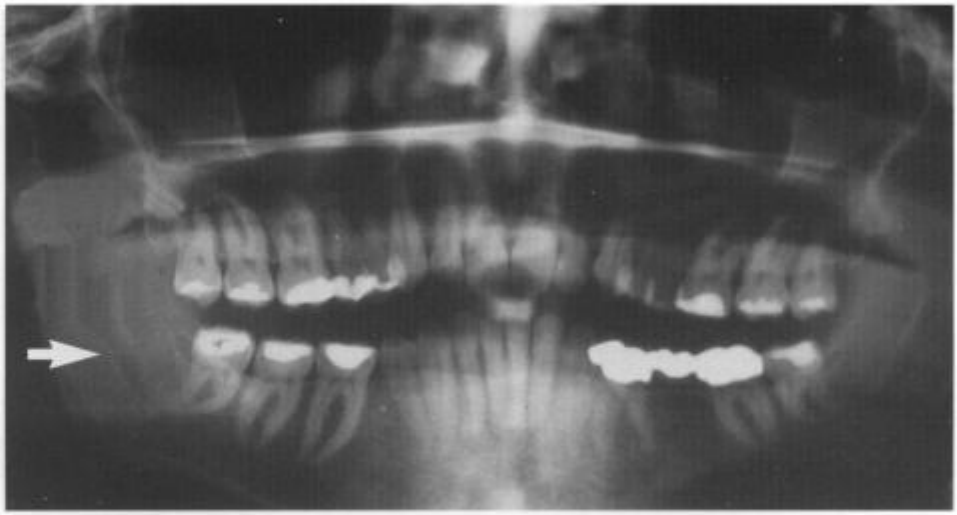


Abb. 27: Tinnitus seit Ziehen der 8er ohne Wundreinigung

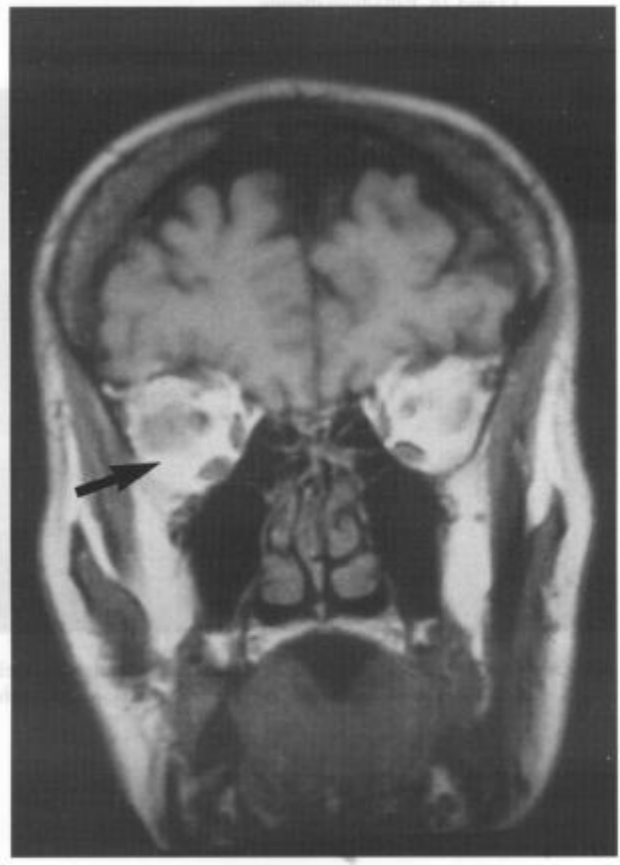


Abb. 28:
Sehstörungen; Amalgam in Nasennebenhöhlen und Augen

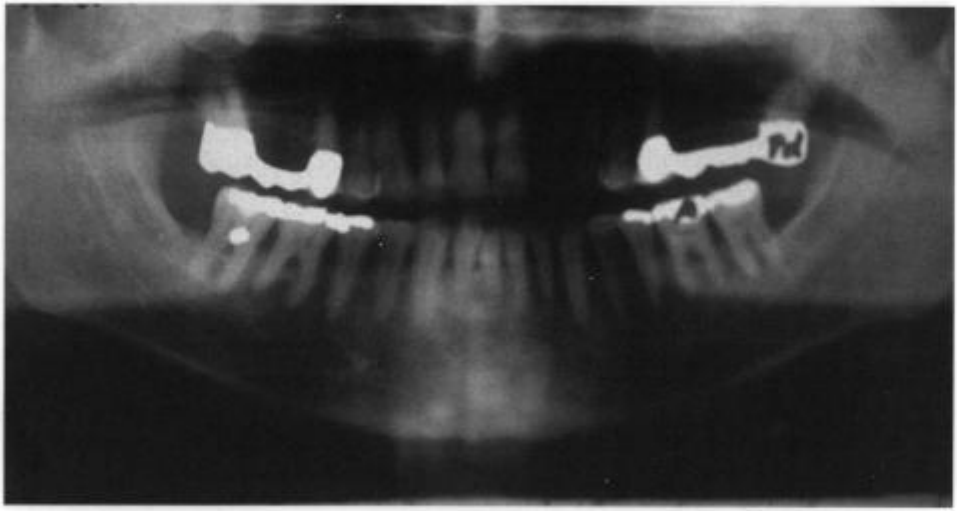


Abb. 29: 17 Jahre Tinnitus; verschwand durch Ziehen und Ausfräsen der Palladium- (auf Gold!) Herde in 17 und 28. Palladiumallergie.



Abb. 30: Maculadegeneration (und Leberzirrhose und Diabetes mellitus) durch Herde in 34 und 44 (43). Schlagartige Befundbesserung durch Extraktion und Ausfräsen.



Abb. 31: Tinnitus. Besserung allein durch Ziehen der freistehenden, amalgamgefüllten Zähne 28 (ohne Gegenbiß) und 48.

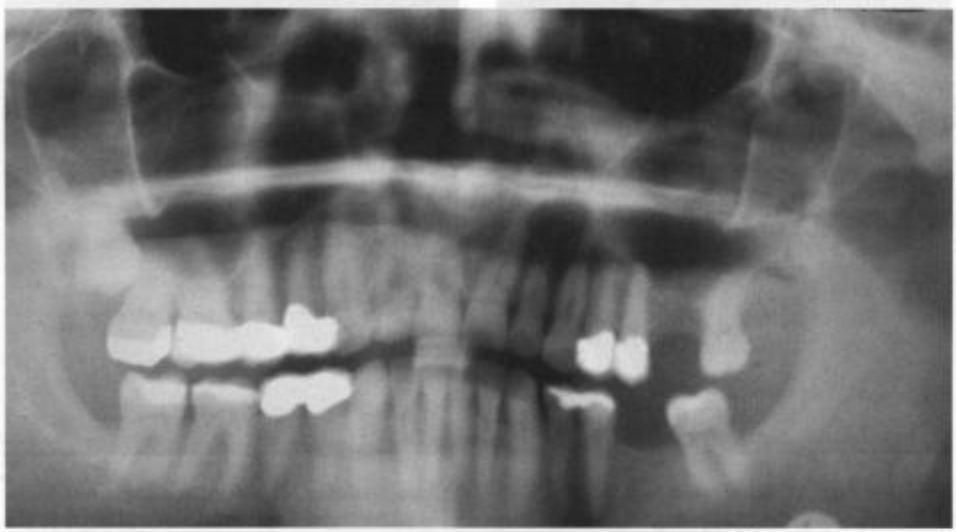


Abb. 32: Tinnitus (und Zyste im Rückenmark) durch Herd in Zahn 18. Sofortige Gesundung durch Ziehen und Ausfräsen.



Abb. 33: Netzhautablösung; Zahn 13 wurzeltot.

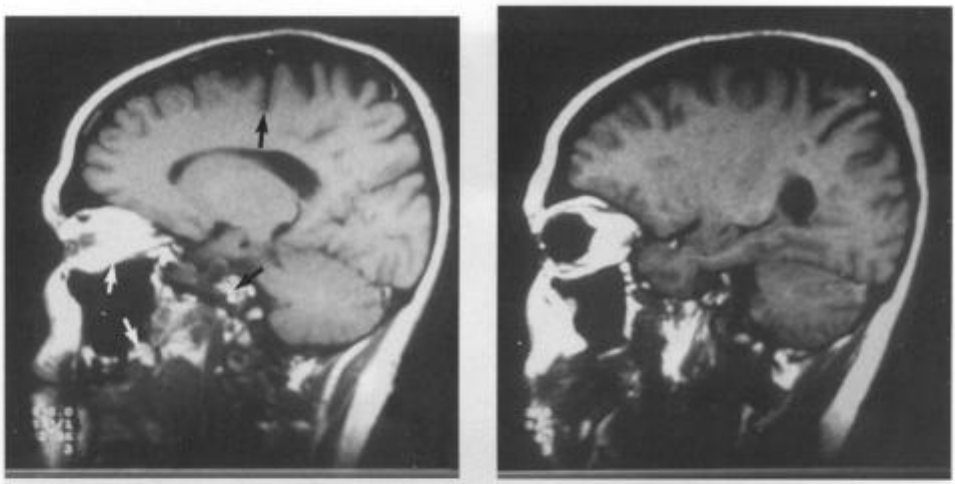


Abb. 34a und b: Sehnerventzündung durch 12 Amalgamfüllungen bei Amalgamallergie mit Hirnschrumpfung und Metallherden im Stammhirn und Augenmuskulatur, Enzymdefekt (69% Glutathion-Schwefel-Transferase).



Abb. 35a: Tinnitus (rechts stärker) durch Belassen von beherdeten freistehenden Backenzähnen (17, 38). Sofortige Behebung nach Abnehmen von Gold (wegen einer zusätzlichen Hirnatrophie und Goldallergie) und Ziehen dieser Zähne.

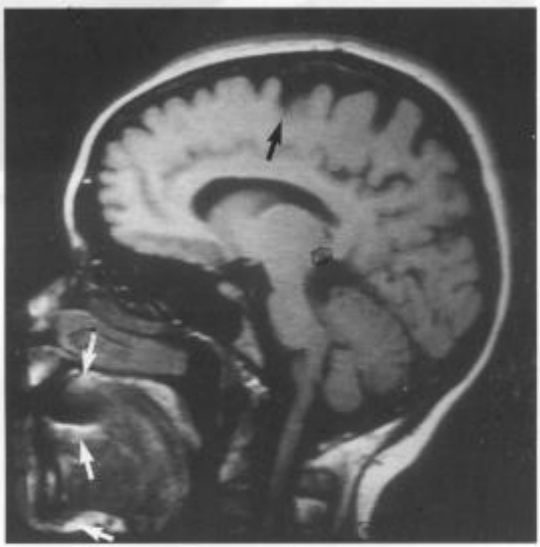


Abb. 35b: Metalle im Kiefer, beginnende Hirnatrophie (50 Jahre).

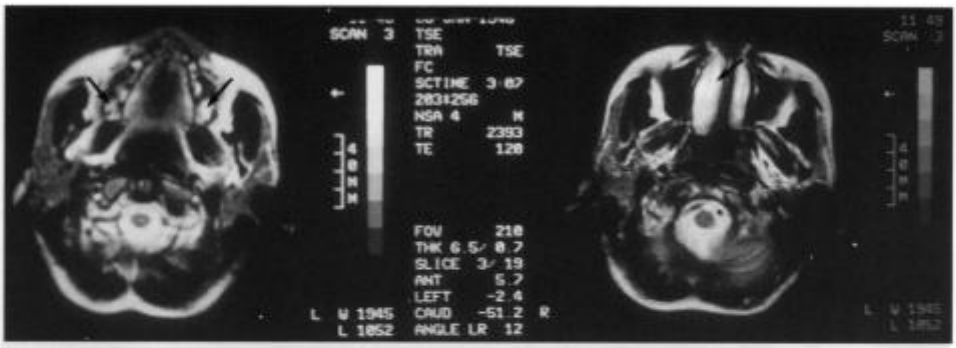


Abb. 35 c: Metall in Zahnfächern, Nasennebenhöhlen und rechter Nase.



Abb. 36: Glaukom rechts durch beherdeten und in der Nasennebenhöhle steckenden Sehzahn rechts (13).



Abb. 37: Sehnerventzündung durch Amalgam am rechten Sehzahn (13) verschwand nach Extraktion und Amalgamsanierung.

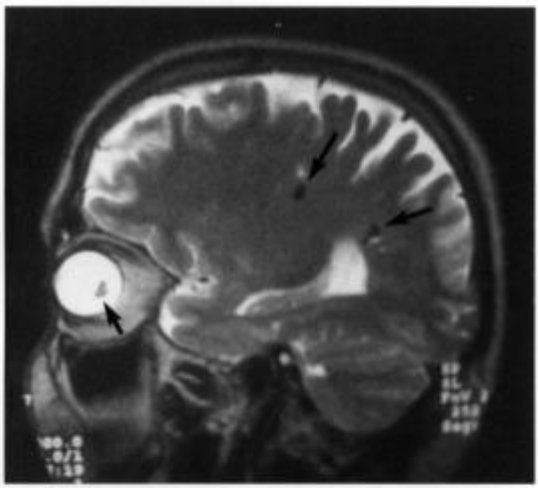


Abb. 38: Sehstörungen durch Amalgam, das im Augapfel und Gehirn (MS) angereichert ist.

V
Recht

Inhalt

V	**Recht**
V – 1	Juristische Konsequenzen
V – 2	Amalgam-Entschädigung
V – 3	Strafanzeigen
V – 4	Arzneimittelgesetz
V – 4.1	Entschädigung nach dem Arzneimittelgesetz
V – 4.2	Zugelassene Amalgamalternativen
V – 5	Amalgamverbot
V – 5.1	Amalgamverbot in Zahnarztpraxen
V – 5.2	Amalgamverbot – Gesetzesentwurf
V – 5.3	Amalgamverbot – Landtage
V – 5.3.1	Stellungnahmen Prof. Birkmayer
V – 5.4	BGA-Amalgamrichtlinien

V – 1
Juristische Konsequenzen

Die kontrovers geführte Diskussion bezüglich der Toxizität der Amalgam-Therapie und ihre rechtlichen Konsequenzen*

Aus der Sicht des Juristen ist festzustellen, daß auch die Befürworter der Amalgam-Therapie nicht mit letzter Sicherheit naturwissenschaftlich exakt nachweisen können, daß Amalgam völlig ungefährlich ist. So wird von niemandem mehr bestritten, daß Amalgam-therapierte Patienten nach der Gabe von DMPS in Korrelation zur Anzahl der Amalgam-Füllugen mehr Quecksilber ausscheiden als nicht derart therapierte Personen. Die Verfechter der Amalgam-Therapie sind unter Hinweis auf den mittelalterlichen Lehrsatz von Paracellsus "Allein die Dosis macht das Gift" der Auffassung, die Größenordnung sei derart gering, daß von einer Vergiftung noch nicht gesprochen werden könne. Man räumt jedoch ein, daß eine biologische Wirkung an der einzelnen Zelle eintritt. Daß man bei dieser Argumentation – die bezüglich vieler Umweltschadstoffe immer wieder geäußert wird – letztendlich doch nicht sicher ist, wird – mit rechtlichen Konsequenzen, wie später zu zeigen ist – in einer Äußerung des Erlanger Toxikologen SCHIELE deutlich, wo es heißt:

> "Die fachgerechte Anwendung von Amalgam als Füllungsmaterial für kariöse Defekte ist solange für die allgemeine Versorgung nicht verzichtbar, wie ein gleich gutes, langfristig haltbares und kostengünstiges Füllungsmaterial nicht verfügbar ist."

Diese Äußerung des Arbeitsmediziners SCHIELE ist für einen Nicht-Mediziner und Nicht-Toxikologen, insbesondere einem Juristen, nur dahingehend zu verstehen, daß die Anwendung von Amalgam zwar gesundheitliche Schäden verursachen kann, daß man jedoch aufgrund der langen Haltbarkeit und des Kostenfaktors diese bewußt in Kauf nehmen will. Ähnlich wird bei der Amalgam-herstellenden Industrie argumentiert. Man verweist dort auf intern durchgeführte Kosten- / Nutzenanalysen. Ob solche Analysen im Hinblick der denkbaren äußerst schwerwiegenden Gesundheisschäden überhaupt angewandt werden dürfen, erscheint äußerst fraglich. Denkbar sind Schadensersatz-, Schmerzensgeld- und Feststellungsansprüche der Geschädigten (einschließlich der Zahnärzte und dessen Personal) gegen die Hersteller von Amalgam. Diese Produkthafhaftungsansprüche können darauf gestützt werden, daß der Hersteller bei der Konstruktion, d. h. Herstellung der Amalgame bereits schuldhaft gehandelt hat. Möglich ist auch, daß dem Hersteller gerade im Hinblick auf die in den letzten Jahren kontrovers geführte Diskussion ein Verstoß gegen die Produktbeobachtungspflicht vorgeworfen werden kann. Dabei ist insbesondere darauf abzustellen, daß das möglicherweise verletzte Rechtsgut, die Gesundheit und möglicherweise auch das Leben der Betroffenen, wesentlich schwerer wiegt als die immer wieder angeführten volkswirtschaftlichen Gründe. Die zunehmend verbraucherfreundliche Rechtssprechung des 6. Zivilsenates des Bundesgerichtshofes läßt vermuten, daß ein verklagter Hersteller von Amalgam mit dem Hinweis auf interne Nutzen- / Kostenanalysen in Anbetracht der möglichen schweren Gesundheitsschäden nicht gehört wird. In diesem Zusammenhang wird festgehalten, daß auf Amalgam das Arzneimittelgesetz Anwendung findet. Bezüglich der erfolgreichen Durchsetzung von Produkthaftungsansprüchen gegen die Hersteller muß darauf hingewiesen werden, daß diese Ansprüche nur dann bejaht werden, wenn dem Geschädigten der Kausalitätsnachweis gelingt. Übersehen wird in diesem Zusammenhang jedoch häufig, daß zur Verurteilung nicht ein sog. naturwissenschaftlich exakter Kausalzusammenhang nachgewiesen werden muß, sondern daß diese vom Gesetz geforderte Kausalität auch in anderer Weise erbracht werden kann.

Nicht nur geschädigte Patienten haben die Möglichkeit Produkthaftungsansprüche gegen die Hersteller geltend zu machen, auch Zahnärzte und deren Hilfspersonal können unter bestimmten Voraussetzungen Schadensersatz-, Schmerzensgeld- und Feststellungsansprüche gegen die Hersteller der Amalgame geltend machen. Die Tatsache, daß mögliche Gesundheitsschäden durch Amalgame kontrovers diskutiert werden,

*Quelle: MEHRGARDT H.: Therapiewoche 26 (1991)

schließt mögliche Ansprüche des Patienten gegen den Zahnarzt nicht in jedem Falle aus: Der Zahnarzt hat, insbesondere dann wenn er danach gefragt wird, den Patienten über mögliche Gesundheitsgefahren aufzuklären und nach entsprechenden Risiken zu fragen. Der Zahnarzt sollte bedenken, daß mögliche schwere und irreversible Gesundheitsschäden gegen die Frage der Haltbarkeit der Füllung und dem Kostenfaktor abzuwägen sind. Daß er als Arzt in besonderer Weise auf Grund des Behandlungsvertrages verpflichtet ist, alles zu unterlassen, was möglicherweise Gesundheitsschäden verursachen kann, versteht sich von selbst. Ein Verstoß gegen diese Pflicht ist sicherlich nicht ohne rechtliche Konsequenzen.

Abgesehen von zivilrechtlichen Ansprüchen kann das Verhalten der Hersteller aber auch das des Zahnarztes strafrechtliche Konsequenzen haben. Nicht zuletzt ist die staatliche Verwaltung auf Grund der ihr obliegenden allgemeinen Daseinsvorsorge verpflichtet, im Rahmen der Gefahrenabwehr, insbesondere der Abwehr von Gesundheitsgefahren, alles zu tun, um Schäden zu vermeiden. Wenn – wie hier – seit Jahren nicht nur von ernst zu nehmenden Wissenschaftlern vor schwerwiegenden Gesundheitsschäden durch Amalgam-Füllungen gewarnt wird, sondern darüberhinaus offensichtlich in erheblichen Maße bereits Schäden eingetreten sind, so dürfte dieser Tatbestand Anlaß zu sofortigem staatlichen Handel sein. Auch hier ist es entscheidend, daß das mögliche verletzte Rechtsgut das Leben und die Gesundheit der dem Staat und damit auch der Gesundheitsverwaltung anvertrauten Bürger ist. Der Hinweis auf längere Haltbarkeit und geringerer Kosten muß in diesem Zusammenhang ohne Bedeutung sein. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß der freiwillig bei der Berufsgenossenschaft versicherte Zahnarzt wie auch seine Mitarbeiterinnen gegenüber der zuständigen Berufsgenossenschaft bereits dann anspruchsberechtigt sind, wenn eine überwiegende Wahrscheinlichkeit dafür spricht, daß eine Intoxikation durch Amalgam-Inhaltsstoffe wie Quecksilber und Zinn vorliegt. Was die Sanierung amalgamgefüllter Zähne angeht, so werden die Sozialversicherungsträger, d. h. die Krankenkassen, immer dann die teilweise erheblichen Kosten übernehmen müssen, wenn der Verdacht einer Intoxikation durch Quecksilber nicht ausgechlossen werden kann.

Zusammenfassung

Bereits die Tatsache der wissenschaftlich kontrovers geführten Diskussion hat erhebliche rechtliche Konsequenzen. Diese treten bereits dann ein, wenn noch nicht nach Ansicht aller Toxikologen der naturwissenschaftlich exakte Kausalzusammenhang zwischen Amalgam-Füllungen und Gesundheitsschäden, insbesondere am Immunsystem sowie am peripheren wie zentralen Nervensystem, nachgewiesen ist.

Forderung Kunstfehler

TOX CENTER e. V., Weinstr. 11 – 8000 München 2, Tel (089) 29 32 32 13. 08. 89

An die Bayer. Landeszahnärztekammer

Fallstr. 34
8000 München 70
Betr.: Unterlassungserklärung 1.3/m Telefax 7 24 01 – 2 16

Sehr geehrter Herr Hartmann,

Im Gegensatz zu den bisherigen Erkenntnissen in der Weltliteratur sowie jüngsten eigenen Publikationen (Monografie Metallvergiftung, Oktober 1988) haben neueste Untersuchungen völlig neue Erkenntnisse über die chronische Toxizität von Zahnamalgamen gebracht.

Durch die unmittelbare Messung der Ausscheidung von Quecksilber und Kupfer nach der Injektion eines geeigneten Chelatbildners (DMPS = 2,3-Dimercaptopropan-1-Sulfonat) wurden einerseits exzessiv hohe Giftmengen im Urin ermittelt und andererseits eine sofortige Besserung einer bedrohlichen neurologischen und immunologischen Symptomatik registriert.

Die Meßergebnisse betrugen in Einzelfällen bis über 42 000 µg/l Quecksilber im Urin und 2 000 µg/l Kupfer. Die jeweilige gifttypische Symptomatik, bzw. Besserung nach der Mobilisation ergänzten das Bild. Die Werte entsprechen tödlichen Konzentrationen.

Im Prinzip haben wir die Problematik der Zahnärzteschaft und dem Bundesgesundheitsamt – allerdings noch bei wesentlich leichteren Fällen – bekanntgemacht, ohne daß bisher Konsequenzen gezogen wurden. Unsere Ergebnisse wurden nicht mit dieser Methode überprüft, obwohl die chronische Hg-Intoxikation mit Depotbildung nur durch Mobilisation erkannt werden kann.

Anfangs wurde argumentiert, es handle sich nur um Einzelfälle. Inzwischen wurden nun bei 800 Fällen nicht nur die Erstergebnisse bestätigt, sondern auch wesentlich ernstere gefunden, bei welchen man sogar von einer akuten Lebensgefahr ausgehen muß. – Aufgrund der Untersuchungen und der Anamnese sind andere Quellen als Ursache der Hg-Intoxikation mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen. – Selbst wenn von anderer Seite andere Quellen beschuldigt werden, dürfte ärztlicherseits eine Vergiftung nicht zusätzlich verstärkt werden.

Die Tatsache eines Kausalzusammenhanges zwischen Amalgamfüllungen und der Hg-Anreicherung im Organismus erlaubt nach unserer Ansicht kein weiteres Einsetzen von Amalgam mehr.

Aufgrund der schwerwiegenden Komplikationen mußten wir möglichst frühzeitig auf die Zusammenhänge mit neurologischen und immunologischen Störungen hinweisen, die dem Zahnarzt naturgemäß verborgen bleiben müssen, da die Symptomatik spät einsetzt und den Patienten bei optimaler Zahnversorgung zu anderen Fachkollegen führt. Sobald von weiteren Toxikologen der bestätigte Beweis für die oben genannten Zusammenhänge vorliegt und das Material vom Bundesgesundheitsamt zurückgezogen ist, wird ein weiterer Gebrauch von Amalgamen als Kunstfehler zu ahnden sein, bis dahin werden wir die nach unserer Ansicht richtige Kenntnis gegenüber der Presse nicht mehr erwähnen.

Dr. med. habil. Max Daunderer

Unterlassen toxikologischer Untersuchungen – Ursachen, mögliche zivil- und strafrechtliche Folgen

1) Jeder praktizierende Arzt wird in Anbetracht der zahlreichen, durch Umweltnoxen verursachten Krankheiten sein in der Regel geringes toxikologisches Wissen ergänzen und die in erheblichem Umfange veröffentlichten Informationen über Umwelterkrankungen bei seiner Diagnose berücksichtigen müssen.

2) Je schwerer die seinen Patienten drohenden Gesundheitsschäden durch Umwelterkrankungen sein können, um so höher werden die Anforderungen an die ärztliche Sorgfalt sein.

3) Den Arzt belastende Rechtsfolgen wie die zivilrechtliche Inanspruchnahme und ein mögliches Strafverfahren treten nicht erst dann auf, wenn im Sinne der Schulmedizin Kausalzusammenhänge wissenschaftlich exakt nachgewiesen sind und nicht mehr kontrovers diskutiert werden.

4) Das in besonderem Maße bei Umwelterkrankungen zu fordernde präventielle Handeln vermeidet Erkrankungen und damit Kosten, darüber hinaus wird das Risiko, zivilrechtlich oder strafrechtlich in Anspruch genommen zu werden, erheblich verringert.

(Quelle: Mehrgardt, H., Klin. Lab. 36: 477-482 (1992))

Kausalität zwischen Gesundheitsschäden und Amalgam juristisch unstrittig

Wird ein Jurist nach den möglichen Rechtsfolgen aus einem bestimmten Lebenssachverhalt gefragt, so stellt er sich zunächst die Frage, ob dieser Sachverhalt, den er bewerten soll, zweifelsfrei feststeht, das heißt, ob er unbestritten ist. Nach den Erfahrungen des Rechtsanwaltes Hildebrand Mehrgardt, Rheinbach, ist zu beobachten, daß die Gerichte zunehmend nicht mehr nach den streng naturwissenschaftlichen Regeln verfahren, sondern beim Vorliegen bestimmter Tatsachen und Indizien dann einen Kausalverlauf annehmen, wenn vernünftige Zweifel nicht mehr erkennbar sind. Die Juristen sprechen hier von der Umkehr der Beweislast oder von der Erleichterung der Beweislast zu Gunsten des Klägers.

Angesichts der noch immer kontrovers geführten wissenschaftlichen Diskussion um die Toxizität von Amalgamfüllungen ist es daher für den Juristen durchaus vorstellbar, daß ein Straf-, ein Zivil- oder auch ein Sozialgericht anläßlich eines ihm vorgelegten Streitfalles die Kausalität zwischen bestimmten Gesundheitsschäden und der erfolgten Amalgambehandlung erkennt.

Bei der Frage nach der Kausalität im juristischen Sinne ist es sinnvoll, zunächst die im Zusammenhang mit der Amalgamproblematik unstrittigen Tatsachen zu überprüfen und festzustellen. Rechtsanwalt Mehr-

GARDT erscheint es dann denkbar, daß das Gericht aufgrund der bekannten unstrittigen Tatsachen und der glaubhaften Schilderung des Amalgamgeschädigten im individuellen Einzelfall den juristischen Kausalzusammenhang bejaht. Derartige Urteile könnten dann eine Signalwirkung auf andere gleichgelagerte Fälle ausüben.
In einer Stellungnahme der Beratungskommission Toxikologie der Deutschen Gesellschaft für Pharmakologie und Toxikologie aus dem Jahre 1990 wird festgestellt, daß während der Mundatmung 80% des metallischen Quecksilberdampfes in der Lunge resorbiert werden und daß bei Amalgamträgern in der Mundhöhle Quecksilberdampf-Konzentrationen gefunden werden, die 30% der maximalen Arbeitsplatzkonzentration (MAK-Wert) ausmachen. Dieser Belastungswert für Arbeitnehmer bezieht sich aber auf eine Expositionsdauer von nur 4 Stunden pro Arbeitstag.

Wörtlich heißt es in der Stellungnahme der Kommission weiter: „Eine Minimierung der Quecksilberexposition ist grundsätzlich erstrebenswert. Im vorliegenden Fall muß dies jedoch gegenüber zahnmedizinischen Erfordernissen abgewägt werden. In Anbetracht der zahnmedizinischen Notwendigkeit der Verwendung von Amalgam besteht aus toxikologischer Sicht derzeit keine Veranlassung, auf diesen Werkstoff zu verzichten."

Abschließend ging Rechtsanwalt MEHRGARDT dann auf die möglichen Ansprüche der amalgambehandelten Patienten sowie der ebenfalls gefährdeten Zahnärzte und von deren Personal ein. Vorstellbar seien Ansprüche gegen die Hersteller der Amalgame. Dies setze jedoch voraus, daß die Frage der Kausalität (und zwar der juristischen Kausalität) positiv beantwortet wird.

Der durch Amalgame geschädigte Patient, aber auch der Zahnarzt und seine Mitarbeiter können gegen den pharmazeutischen Unternehmer Ansprüche geltend machen, wenn bei bestimmungsgemäßem Gebrauch schädliche Wirkungen eingetreten sind, die über ein nach der Erkenntnis der medizinischen Wissenschaft vertretbares Maß hinausgehen und die ihre Ursache im Bereich der Entwicklung und Herstellung haben. Diese Gefährdungshaftung des Herstellers, die kein Verschulden voraussetzt, ist durch eine Deckungsvorsorge im Arzneimittelgesetz abgesichert.

(Quelle: Medica, 1993)

In ähnlich gelagerten Fällen fällten deutsche Gerichte folgende Entscheidungen:

Frankfurter Holzschutzmittel-Urteil:

„Wer mit Produkten aus hochtoxischen Inhaltsstoffen handelt, ist zur Einleitung geeigneter Gegenmaßnahmen schon bei ersten ernstzunehmenden Anzeichen einer Schadenswirkung verpflichtet."

Erdal-Urteil (Bundesgerichtshof):

„... zum Nachweis des Ursachenzusammenhangs nicht noch weiter erforderlich, daß festgestellt wird, was nach naturwissenschaftlicher Analyse und Erkenntnis letztlich der Grund dafür war."

Zum **Kausalitätsnachweis** schrieb Dr. MOEBIUS, Berlin, 1993:

Ein solcher Nachweis wird nicht einmal zum Beleg der erwünschten Wirkung eines Arzneimittels, also seiner Wirksamkeit, gefordert. Zum Beleg der Wirksamkeit eines Arzneimittels reicht es aus, wenn anhand klinischer Daten nachvollziehbar wird, daß eine Assoziation zwischen der Anwendung des Arzneimittels und dem Auftreten der erwünschten therapeutischen Effekte besteht.

Es genügt, wenn dieser Zusammenhang durch klinische Daten und biometrische Analysen wahrscheinlich gemacht wird.

Würde für die erwünschten Arzneimittelwirkungen ein Kausalitätsnachweis als Zulassungskriterium gefordert, gäbe es bis heute kein Antidepressivum, kein Narkosemittel und kein Schlafmittel, **denn unsere Kenntnisse zum kausalen Wirkungsmechanismus reichen nicht aus**, um zu erklären, warum ein Wirkstoff antidepressiv, narkotisch oder schlaferzeugend wirkt. Dazu gibt es nur Modellvorstellungen auf biochemischer Ebene = Wirkungs-Hypothesen, die hinsichtlich ihrer Richtigkeit bestenfalls die Ebene der Plausibilität erreichen ...

Zulässigkeit von Zahnamalgam als Arzneimittel

Anfrage an die Regierung von Oberbayern:

Sehr geehrter Herr Doktor W,

aus einem Aufsatz von Herrn Prof. Dr. Ing. W. Hohmann mit dem Titel: „Werkstoffliche Gegebenheiten zahnärztlicher Amalgame", erschienen im Dental Forum Jahrgang 2, Heft 1/1992, darf ich einleitend zitieren:

„Jeder metallische Werkstoff, der Quecksilber enthält, wird als Amalgam bezeichnet. Zahnärztliche Amalgame werden also erst vom Zahnarzt durch Legieren des käuflichen Vorlegierungspulvers mit gesondert hiervon gehandeltem Quecksilber erzeugt. Demnach ist im Sinne des Arzneimittelgesetzes (AMG) ausschließlich der Zahnarzt derjenige, der das zahnärztliche Amalgam als Arzneimittel herstellt und in den Verkehr bringt. Es fällt somit auch ausschließlich in den Verantwortungsbereich des Zahnarztes für einen maximalen Schutz der Umwelt vor Einwirkungen von Produktionsrückständen und -abfällen zu sorgen."

Als Mitglied der „Beratungsstelle für Amalgamvergiftete e.V." (Sitz München) bereite ich – zur Aufklärung der Bevölkerung über Amalgam – einen Vortrag vor und als von einer Amalgamvergiftung Betroffener eine Schadensersatzklage. In doppelter Hinsicht bin ich daher an einer rechtlich verbindlichen Auskunft darüber interessiert, wer ist im Sinne des AMG Hersteller von Zahnamalgam (mit Blick auf Aufklärungs- und Produktbeobachtungspflicht, sowie Haftungsfragen)?

Für mich entsteht der Eindruck, zum Verwirrspiel des Bundesgesundheitsamtes in der medizinischen Frage der gesundheitlichen Bedenklichkeit von Amalgam und zu mangelnder Aufklärung über Nebenwirkungen, kommt nun noch ein juristisches Schwarzer-Peter-Spiel, wer als Hersteller im Sinne des AMG für Amalgam verantwortlich ist! Deshalb erbitte ich auch Auskunft darüber, wann und durch wen die jetzt gebräuchlichen Zahnamalgame als Arzneimittel zugelassen wurden.

An wen habe ich als Patient eine Schadensersatzklage zu richten? Sofern für Amalgam lediglich eine Zulassung als Werkstoff erfolgte, müßte jeder Zahnarzt die Zulassung seines Arzneimittels nachweisen. Gelten Zahnärzte im Sinne des AMG als Hersteller des Zahnamalgams und besitzen Sie den Zulassungsnachweis nicht, müßte das Zulassungsverfahren nach den heutigen Regeln sofort eingeleitet werden. Bis zum Abschluß des Verfahrens dürfte kein Zahnarzt Amalgam verwenden. Auch zurückliegende Verstöße gegen des AMG (wegen Vertrieb und Verwendung nicht zugelassener Arzneimittel) müßten verfolgt und entsprechend geahndet werden.

Für eine baldige klärende Antwort zu diesen Rechtsfragen danke ich Ihnen schon im voraus sehr.

Mit freundlichen Grüßen

H.-P. D.

Die Antwort der Regierung von Oberbayern:

Ihre Anfrage wegen Zahnamalgam

Sehr geehrter Herr D.,

abgesehen von der Frage zu Schadensersatzansprüchen, deren Beantwortung uns nicht zusteht, beantworten wir Ihre Fragen wie folgt:

1. Der Zahnarzt ist zwar Hersteller der jeweiligen Amalgamfüllung, die er dem Patienten einsetzt (§ 4 Abs. 14 Arzneimittelgesetz); er ist jedoch nicht pharmazeutischer Unternehmer im Sinne des § 4 Abs. 18 des Arzneimittelgesetz, da er das Amalgam lediglich anwendet und nicht in den Verkehr bringt. Die Vorschriften für Gefährdungshaftung (§ 84 Satz 1 AMG) bzw. Deckungsvorsorge (§ 94 Arzneimittelgesetz) greifen deshalb nicht ein.
2. Eine Zulassungspflicht für die jeweilige Amalgamfüllung entfällt, da es sich insoweit weder um ein Fertigungsarzneimittel gemäß § 4 Abs. 1 AMG handelt, noch ein Inverkehrbringen vorliegt (§ 21 Abs. 1 Satz 1 AMG).
3. Die zur Herstellung des Amalgams erforderlichen beiden Einzelkomponenten (Quecksilber und Legierungspulver) stellen Fertigarzneimittel im Sinne des § 4 Abs. 1 AMG dar und unterliegen der

Zulassung durch das Bundesgesundheitsamt. Die Zulassung hat der pharmazeutische Unternehmer (Hersteller der jeweiligen Einzelkomponente) zu beantragen.

Mit freundlichen Grüßen

Zahnarzt muß für die Füllungen kein Amalgam verwenden

Die vom Bundesausschuß der Zahnärzte und der Kassen beschlossenen Richtlinien, nach denen die Zahnärzte verpflichtet sind, bei Kassenpatienten für Zahnfüllungen das umstrittene Amalgam zu verwenden, verstoßen gegen die ärztliche Therapiefreiheit und sind damit rechtswidrig. Dies hat das Bundessozialgericht in Kassel grundsätzlich entschieden.

Zahnärzte dürfen deshalb von der Kassenärztlichen Vereinigung nicht disziplinarisch belangt werden, wenn sie kein Amalgam verwenden. Das Bundessozialgericht bestätigte deswegen, daß die Kassenärztliche Vereinigung einem Zahnarzt aus Berlin keinen Verweis und dem Zahnarzt auch keine Geldbuße auferlegen durfte, der Zahnfüllungen mit Amalgam in seiner Praxis abgelehnt hat. Die entgegengesetzten Urteile des Sozialgerichts erster Instanz und des Landessozialgerichts in Berlin wurden vom Bundessozialgericht aufgehoben. Der Zahnarzt ist ein Befürworter der Naturheilkunde. Er lehnte daher die Verwendung von Amalgam bei Füllungen ab. Dabei stützte er sich auf das Grundgesetz, das in Artikel Vier die Gewissensfreiheit schützt.

Die KV jedoch hatte dem Zahnarzt eine Geldbuße von 500 DM auferlegt.

(AZ 14 RKa 7/92).

V – 2
Amalgamentschädigung

Zahnärzte wissen durch wissenschaftliche Untersuchungen von Prof. Stock in Berlin seit 1926, daß Zahnamalgam extrem toxisch ist. Schon damals garantierten sie nach Bestätigung seiner Beweise, daß es sofort verlassen würde, wenn Alternativen zur Verfügung stünden. Obwohl dies eindeutig der Fall ist, was wir am Beispiel Japans sehen, wird unter Mißachtung der Patientengesundheit weiterhin dieser Füllstoff verwendet.

Dadurch, daß nach der DMPS-Gabe nur bei Amalgamträgern und zwar korrespondierend mit der Anzahl von Amalgamfüllungen, Quecksilber und Zinn frei wird, erkennt man die chronische Vergiftung.

Geschädigten steht jedoch eine Reihe von Schadenersatzmöglichkeiten offen.

Verstoß gegen die Aufklärungspflicht

Gemäß der Arztaufklärung müßten Zahnärzte seit jeher vor Verabreichung von Amalgam die Patienten nachweislich aufklären darüber, daß

- im Vergleich zur Nahrungsaufnahme Amalgam wesentlich mehr Quecksilber freisetzt – zudem nicht in ungiftigerer Form mit Selen. Die tägliche Aufnahme von Hg beträgt: 3 – 17 µg aus Amalgam, 2,3 µg aus Fischen, 0,3 µg aus anderen Nahrungsmitteln (WHO, 1991),
- es keine sicher nebenwirkungsfreie Amalgammenge gibt,
- billige Alternativen evtl. kürzlebiger aber nicht giftig sind,
- das BGA vor Anwendung in der Schwangerschaft weiterhin abrät,
- die Giftkomponenten Quecksilber, Zinn und Kupfer sich gegenseitig bei einer Organschädigung verstärken,
- Amalgamträger heiße und saure Speisen meiden müssen, nicht Kaugummikauen dürfen und keine fluoridhaltige Zahnpaste verwenden dürfen,
- Tumore die Amalgambestandteile exzessiv einlagern bzw. durch sie induziert werden,
- die halbe Abbauzeit im Gehirn 18 – 28 Jahre beträgt, d. h. Schäden dort irreversibel sind,
- seit langem Nervenschäden, Immunschäden, Allergien in Zusammenhang mit Amalgam gebracht werden.
- Arzneimittelhersteller unterliegen einer strengen Aufklärungspflicht.

Strafanzeige wegen Körperverletzung

Die Hersteller von Amalgam, Gutachter, die trotz eindeutiger anderslautender Fakten hochbezahlte Gegengutachten erstellen (1988 zwei mal je 1 Mill. DM), das BGA und Zahnärzte, die dem Patienten fachliche Unwahrheiten erzählt haben, können bei Gesundheitsschäden strafrechtlich belangt und zivilrechtlich zum Schadensersatz herangezogen werden.

Es ist sicher nicht ohne juristische Konsequenzen, daß sich das BGA und die Herstellerfirmen dem fachlich fundierten Amalgamverbot widersetzen.

Gegen die Firma Degussa läuft in Frankfurt ein Strafverfahren wegen zahlreichen schwersten nachgewiesenen Amalgamvergiftungen einschließlich Todesfällen (AZ 65 Js 17084.4/91).

Arzneimittelgesetz

Amalgam ist ein Arzneimittel und jeder ist auf unvorhersehbar, nachgewiesene Schäden mit 500 000 DM versichert.

Ein Amalgam-Schaden liegt vor bei Nachweis

- des Giftes im Speicheltest (Quecksilber, Zinn, evtl. Silber und Kupfer)
- der Giftaufnahme im DMPS-Test (vom Zahnarzt ins Kieferdepot), unter den Zahnwurzeln gezogener Zähne, in Tumorgewebe oder anderen Geweben (Muskeln), in Leichen (SID-Kinder),
- der Giftwirkung, nachdem sich gifttypische Nervenschäden, Muskeln- und Gelenkschmerzen, Allergien und eine Infektanfälligkeit nach der Entgiftung und Sanierung besserten.

Ohne Nachweis ist eine Entschädigung derzeit unmöglich. Vor der Sanierung sollte eine Panoramaaufnahme (OPT) angefertigt werden, hier sieht der Geschulte die Schwermetalldepots im Kiefer, besonders unter Zähnen mit Amalgamfüllungen ohne erforderliche Unterfüllung.

Extrahierte Zähne und das herausgekratzte Periost müssen unbedingt vom Patienten zur toxikologischen Untersuchung gesandt werden. Jedes Tumorgewebe wird 10 Jahre aufgehoben und kann auch dann noch zur toxikologischen Untersuchung eingesandt werden. Dies ermöglicht noch nach Jahren den Vergiftungsnachweis.

Die Einlagerung der Schwermetalle im Gehirn ist mit einem Kernspintomogramm für Erfahrene sichtbar.

Zur Schadenfeststellung sind Arztbriefe, Klinikaufenthalte, Medikamentenrechnungen, Folgekrankheiten, Fehldiagnosen u. a. aus der "Psychosomatischen Ära" hilfreich. Zusammen mit der toxikologischen Literatur kann ein versierter Rechtsanwalt den Patienten erfolgreich bei dem Arzneimittelhersteller zu der ihm zustehenden gesundheitlichen und sozialen Entschädigung verhelfen.

Familienrecht

Mütter müssen nach Entscheidung des obersten australischen Gerichtshofes für vermeidbare pränatale Gesundheitsschäden haften (Fall Nicole Lynch 3,9 Mio DM).

Produkthaftung – Produktbeobachtungspflicht

Die Amalgamhersteller unterliegen der strengen Produkthaftungspflicht und müssen sehr exakt mögliche Nebenwirkungen erfassen, den Verbraucher umfassend informieren und selbst auf den Verdacht hin wegen möglicher schädlicher Wirkungen ihr Produkt vom Markt nehmen.

Die Amalgamgeschichte lehrt, daß die Neigung der Zahnärzte, das hochgiftige Billigmaterial weiter zu verwenden, ohne juristische Schrankenweisung nicht ein für alle Male zu beenden ist. Ohne Staatsanwälte müßten unseren jungen Mütter heute noch mit dem Contergan-Risiko leben.

Die Verjährungsfrist für Körperverletzung beträgt 30 Jahre, mit Todesfolge ist sie unbegrenzt.

Zum Schutz der ahnungslosen Verbraucher sind die Gerichte heute sehr streng mit der Auslegung der Informationspflicht für die Verbraucher.

Der Bundesgerichtshof verwarf die Revision der Firma Milupa / Az: BGH IV ZR 23/91 gegen das Urteil, mit dem sie zum Schadenersatz für einen zahngeschädigten Buben vom Frankfurter Oberlandesgericht 1990 verurteilt wurde. Das Kind hatte den Kindertee, der im Trockenprodukt zu 96 % aus Zucker bestand, getrunken und dadurch eine erhebliche Karies bekommen.

Die Firma Milupa hatte nach Aussage des Gerichts gegen die Produkthaftungspflicht verstoßen und den Tee ohne ausreichende Warnhinweise verkauft. Die Schadenersatzsumme wird nun festgelegt.

V – 3
Strafanzeigen

Tox Center e. V. – Weinstraße 11 – 8000 München 2 20. 12. 1990

An die
Staatsanwaltschaft
z. Hd. Dr. Erik Schöndorf
Hammelsgasse1
6000 Frankfurt 1

AZ 65 Js 17084,4/91

Strafanzeige

gegen die Hersteller von Zahnamalgam

Da die Firma Degussa (Abt. Dental, 6000 Ffm 11) in Ihrem Geschäftsbereich liegt und hiervon die meisten Vergiftungsfälle vorliegen, geht die Anzeige über Sie.

Zahnamalgame, oder kurz Amalgam, ist in Deutschland als Arzneimittel zugelassen.

Aufgrund umfangreicher Untersuchungen haben wir Anfang 1989 den Nachweis erbracht, daß die vier toxisch relevantesten Komponenten durch Organspeicherung zu schweren, oft irreversiblen Vergiftungen führen können.

Die Amalgamhersteller haben diese Beweise noch vor Veröffentlichung der detaillierten Fakten kursorisch beiseitegeschoben und sich bis heute geweigert, die neuen Erkenntnisse in die Beipackzettel aufzunehmen:

1. Abhängig von der Anzahl der Amalgamfüllungen kommt es zur Speicherung von Quecksilber, Zinn und Kupfer in den Organen.
2. Der Nachweis einer Amalgamvergiftung geschieht durch:

Giftnachweis:

Kaugummitest – (Abrieb bis zum 187 000fachen des Hg-Grenzwertes von 1µg/l im Speichel)

Depotnachweis:

DMPS / DMSA-Mobilisation und Ausscheidung der Schwermetalle im Urin / Stuhl (bei uns gemessene Höchstwerte 42000 µg/l im Urin und 1500 µg/kg im Stuhl). Direkte Schwermetalldepots konnten wir im Kieferknochen (Hg 79000 µg/kg) und im Gehirn nach Tumorentfernung nachweisen (929 µg/kg).

Giftwirkung:

Deutliche Veränderung der Befindenslage und Verbesserung der Giftsymptomatik nach der Mobilisation (insbes. bei MS, Ertaubung und Erblindung).

Lorscheider hat bei trächtigen Schafen eindeutig nachgewiesen, daß radioaktiv markiertes Amalgam entsprechend der Anzahl von Amalgamfüllungen bei den Neugeborenen in allen Organen in beträchtlichen Konzentrationen nachgewiesen werden kann.

3. Seit 70 Jahren gibt es Alternativen zur Zahnversorgung, die ebenso preiswert, jedoch oft nicht so durabel sind, die aber den Vorteil haben, die Gesundheit nicht zu beeinträchtigen (Zement), in Japan wurden anstelle von Amalgam seit Jahren Kunststoffe verwendet, in der ehemaligen UdSSR ist Amalgam seit 1975 verboten.

4. Die chronische Amalgamvergiftung ist außerordentlich heimtückisch, da sie schleichend beginnt, und der Vergiftete die Zusammenhänge oft erst nach der Behandlung erkennen kann.

5. Mats Hanson beschrieb, daß der deutsche MAK-Wert für Quecksilbergas allein durch das Abgasen von Amalgamfüllungen mit 540 µg/m³ täglich um das 5,4fache überschritten wird. Schiele fand, daß organisches Quecksilber eine mittlere Halbwertszeit im Gehirn von 20 Jahren (12 – 28) hat und die absolute Konzentration von der Menge der Amalgamfüllung abhängt.

6. Schiele hat als Gegengutachter Amalgam dennoch für ungefährlich erklärt, obwohl er wußte, daß

   a) Amalgam neben Quecksilber, Silber und Kupfer auch das ca. 100fach toxischere Zinn enthält, das als organisches Sn eingelagert wird.

   b) er nach Mobilisation mittels DMPS-Kapseln nicht die Schwermetallausscheidung im Urin sondern auch im Stuhl hätten bestimmen müssen.

   c) er die Interaktionen und Amalgamfolgekrankheiten (wie Zinkmangel, Pb-, Cd- Einlagerungen usw.) außer acht gelassen hat.

   d) seine Untersuchungen nur gesunde Probanden betrafen und sie nicht an erkrankten Amalgamvergifteten durchgeführt wurden.

   Trotzdem hat er meine Untersuchungen verächtlich als "methodisch falsch und die daran geknüpften Feststellungen im Hinblick auf angebliche Gesundheitsschäden durch Amalgamfüllungen als fahrlässig" bezeichnet und damit Hunderttausenden von Geschädigten zunächst eine korrekte Alternative verbaut, weil sich hinter dieser Verharmlosung alle Verantwortlichen verstecken. Schiele schrieb entgegen seinen heutigen Veröffentlichungen jahrelang, daß DMPS nicht geeignet sei, um eine Giftspeicherung zu erkennen. Dies war auch eine Irreführung. Als habilitierter klinischer Toxikologe und Autor eines 10bändigen Lehrbuchs der Klinischen Toxikologie sowie Autor von 64 Büchern aus der Klinischen Toxikologie und Behandlung von bisher über 80 000 Vergifteten verfüge ich wohl über mehr Erfahrung bezüglich der Diagnostik und Therapie von Vergifteten als ein Arbeitsmediziner, der noch nie im Leben einen einzigen Vergifteten behandeln durfte; daher wagte er auch nicht die Injektion des Antidotes.

7. Ein Chemiker der Fa. Degussa berichtete uns, daß er vor sechs Jahren eine Arbeit über Hemmung der Nukleinsäuresynthese (Krebsentstehung) durch Amalgam nicht habe veröffentlichen dürfen.

8. Bei einer Patientin, die ihre 14 Amalgamfüllungen vor 10 Jahren entfernen ließ, fanden sich im Gewebe eines entfernten Hirntumors 929 µg/kg Hg, 232 µg/kg Sn und 60 µg/kg Ag. Die Relationen dieser Schwermetalle entsprechen den Amalgambestandteilen und sprechen für eine Speicherung im Hirngewebe.

9. Ein 48jähriger Patient lag nach Austausch von alten Amalgamfüllung gegen neue nach zunehmender Eintrübung 12 Monate im Koma (in einer Regensburger Klinik), eine andere Ursache als die Schwermetallvergiftung konnte nicht nachgewiesen werden. Er verstarb am 30. 06. 91.

10. Wir stellen unsere über 10 000 nachgewiesenen und dokumentierten Fälle verschiedenen Schweregrades (meßbare leichte Depots mit geringer Allgemeinsymptomatik bis zu schwersten Nerven- und Immunstörungen und Todesfälle zur Verfügung.

11. Nach unseren bisherigen Beobachtungen dürften in der ehemaligen Bundesrepublik Deutschland ca. 2 Millionen Personen durch Amalgam schwer geschädigt sein.

12. Selbst nach einem sofortigen Amalgamverbot ist wegen der langen Halbwertszeit noch über 2 Jahrzehnte mit Nerven- und Immunschäden infolge Zahnamalgam zu rechnen, die Therapiekosten sind beträchtlich.

13. In Deutschland sterben alljährlich etwa 1500 Säuglinge am plötzlichen Kindstod (SID). Neueste Untersuchungen aus Schweden berichten von hohen Quecksilbereinlagerungen im Gehirn durch mütterliches Amalgam (2 ppm). Es muß vermutet werden, daß Amalgam ein Faktor des SID ist.

14. Nur 2% der von uns untersuchten Amalgamträger zeigten keine erhöhten Schwermetallwerte und gaben keinerlei Beeinträchtigung an.

15. Selbst Kinder im Alter um 6 Jahre hatten bei entsprechender Vergiftungssymtomatik unter herausgefallenen amalgamgefüllten Milchzähnen hohe Depots (bis zu 8125 µg/kg Hg und 7366 µg/kg Sn). Zementfüllungen hätten die kurze Verweilzeit gehalten und wären sicher unschädlich gewesen.

16. Auf die Problematik der Amalgambelastung durch amalgamverarbeitende Zahnärzte soll hier gar nicht eingegangen werden, obwohl wir als Anlieger (Zahnartzpraxis in der Nachbarwohnung) eine Hausstaubbelastung von 5100 µg/kg Hg im Empfangsbereich messen konnten. Das gasförmige Quecksilber, wie es beim Bohren durch Reibungswärme frei wird, ist aber um den Faktor 1 000 giftiger als das metallische.

17. Von Seiten der Amalgamhersteller wird auf die Gefahren bei Kindern, Schwangeren, bei Vorhandensein vieler Füllungen, auf Korrosion bei Vorliegen von weiteren Metallen, auf die verstärkte Aufnahme bei Genuß von heißen und sauren Speisen, auf die Gefahren des Abriebs bei stärkerem Kauen usw. mit keiner Silbe hingewiesen. Auch die Aufnahme bei allmählichem Abbröckeln alter Füllungen (grautrüber Speichel), bei Ausbohren alter Füllungen ohne besonderen Schutz usw. wird nicht erwähnt. Eine Einlagerung der Metalle in Gehirn, Niere, Schilddrüse u. a. wird negiert und Kontraindikationen wie Nerven- und Immunschäden werden bis heute verschwiegen.

18. Mitschuldig an dem bisherigen Leiden der Amalgamopfer sind das Bundesgesundheitsamt, das für den Zulassungsstopp als Arzneimittel zuständig ist und eine Reihe von zahnärztlichen Ordinarien, die es sträflich unterließen, die umfangreiche Literatur zum Nachweis der Vergiftung durch Zahnamalgam (allein Mats HANSON 8000 Literaturstellen) zu lesen und wider besseren Wissens Verharmlosungen publizierten.

Resümee:

Die Gesundheitsgefährdung durch Zahnamalgam war spätestens seit den Leichenuntersuchungen von Schiele bekannt. Unsere 10 000 Patienten inkl. nachgewiesener Todesfälle wurden bisher von den Arzneimittelherstellern und dem Bundesgesundheitsamt ignoriert. Sie verlassen sich auf die Aussagen von Theoretikern wie SCHIELE, der schon jeher zusammen mit den Zahnärzten (KRÖNCKE) für die weitere Verbreitung von Amalgam plädierte. Da es ungefährliche Alternativen seit jeher gibt, war danach Zahnamalgam als gefährliches Arzneimittel zu betrachten, dessen Nutzen / Risiko -Relation eindeutig ein weiteres Inverkehrbringen verbot.

Häufige und schwere Amalgamschäden hätten schon längst einen sofortigen Vertriebsstopp erforderlich gemacht.

Die Herstellerfirmen haben im Gegensatz dazu alle Beschwerden von Patienten ohne Prüfung als psychosomatische oder hysterische Symptome abgetan. Sie haben keinen klinischen Toxikologen, sondern fachfremde Arbeitsmediziner oder Zahnärzte, die ebenfalls keinerlei klinisch-toxikologische Ausbildung besitzen, mit dieser Fragestellung betraut. Wir halten das weitere Inverkehrbringen von Zahnamalgamen trotz der bisherigen lebensgefährlichen Nebenwirkungen gerade bei der Häufigkeit von schweren Nebenwirkungen gemäß dem Arzneimittelgesetz für strafbar. Eine zusätzliche Umweltgefährdung geht von den Zahnarztpraxen trotz Einführung von Amalgamabscheidern aus.

Dr. med. habil. Max Daunderer
Internist

Leitender Arzt und Präsident
TOX CENTER e.V.

Habilitiert als Klinischer Toxikologe

Anlagen:

LORSCHEIDER, Mats HANSON Amalgam-Monograpie, Sonderdruck aus "Handbuch der Umweltgifte" ecomed Fachverlag 1990.

Unterschriftenliste Betroffener.

V – 3 Strafanzeigen

Tox Center e.V. - Weinstraße 11 - 8000 München 2

An die
Staatsanwaltschaft MI
Pf
8000 München 2

AZ. 120 AR VI 214/92 Be

Nachr.:

StA Schöndorf
Frankfurt
AZ65 Js 17084.4 / 91

Körperverletzung mit Todesfolge

Anzeige gegen Verantwortliche

Im Februar 1989 informierte ich die Landeszahnärztekammer über ein aussagekräftiges Nachweisverfahren zur Giftaufnahme aus Amalgamfüllungen und damit ihrer Schädlichkeit. Ich bat um einen sofortigen Verwendungsstop bis zur Klärung der Nebenwirkungen. Das Wissen um die Toxizität basiert auf einem Artikel von Prof. Stock aus Berlin bereits aus dem Jahre 1926, wonach in Deutschland "tausende von Todesfällen durch Amalgamfüllungen zu beklagen" seien. Meine eigenen klinischen Erfahrungen hatte ich damals an 300 Amalgampatienten gemacht.

Das Ersuchen wurde brüsk abgelehnt – ebenso wie zahlreiche ähnliche Forderungen anderer Wissenschaftler (Prof. Till, 1985). Einer der Vorstandsmitglieder erwähnte mir gegenüber, zwei Ordinarien hätten je 1 Mio. DM erhalten für Gutachten über die angebliche Ungefährlichkeit von Amalgam. Es besteht der Verdacht, daß Gutachter bewußt falsche Angaben "verkauft" haben.

Nach mittlerweile 8 000 Patientendokumentationen und 7 Todesfällen (2 wurden für die StA seziert) wurden alle damaligen Hinweise bestätigt (Handbuch der Amalgamvergiftung liegt bei StA in Frankfurt). Das giftige Arzneimittel ist trotzdem immer noch im Handel und die Vergiftung Nichtsahnender geht weiter, eventuelle Todesfälle werden in Kauf genommen.

Wenn nicht sofort exakte Informationen und strenge Richtlinien erlassen werden, sind auch weit mehr als 100 000 Beschäftigte in Zahnarztpraxen durch Legen neuer und Herausbohren alter Amalgamfüllungen stark gesundheitlich bedroht.

Unter meinen Patienten mit nachweislicher Amalgamvergiftung sind ca. 200 nicht heilbar. Ich werde Sie über Todesfälle laufend informieren.

Ich beantrage den sofortigen Vertriebsstop dieses Giftes.

Die neuesten Empfehlungen des BGA und mein Kommentar dazu (erschien im »Forum des praktischen Arztes«) anbei.

- Ordinarius Toxikologie Prof. Dr. O. Wassermann, Kiel, Tel.: 04 31 / 59 73 540
- Zahnärzte Prof. Dr. G. und Dr. O. Tapparo, Lohhof, Tel.: 0 89 / 3 10 88 68
- Rechtsmediziner Prof. Dr. Drasch, München, für Untersuchungen an Leichen.

Ich bitte um strafrechtliche Würdigung

Unterzeichnender

ist

Dr. med. Dr. med. habil. Max Daunderer

(habilitiert als Klinischer Toxikologe)

Ellen Carl
Rembrandtstr. 21a
8000 München 60

München, 20.2.1992

An die Staatsanwaltschaft Frankfurt
z. Hd. Dr. Erik Schöndorf
6000 Frankfurt / M.

1. Zur Kenntnisnahme

2. Zur Weiterleitung an die Staatsanwaltschaft Erlangen

Strafanzeige

gegen

Prof. Dr. med. Rainer Schiele, Breslauerstr. 42½,

8520 Erlangen. Tel.: 0 91 31 / 3 48 44

Hiermit zeige ich folgenden Sachverhalt an und bitte um strafrechtliche Würdigung:

Nach einer naturwissenschaftliche Prüfung – mehrfach unabhängig toxikologisch gesichert - erkrankte ich an einer schweren chronischen Amalgamvergiftung mit Feer-Syndrom. Ursächlich dafür war eine Falschinformation meines Zahnarztes durch einen Naturwissenschaftler, Herrn Prof. Dr. Rainer Schiele, Erlangen, der im Auftrag der Zahnärzteschaft seit Jahrezehnten als Gutachter den wissenschaftlichen Hintergrund für die Weiterverwendung von Amalgam als Zahnfüllmaterial begründete. Stets berufen sich alle Zahnärzte in ihren Schriften und wörtlichen Argumenten auf Schiele. Die Deutsche Gesellschaft für Pharmakologie und Toxikologie übernahm wörtlich die Begutachtung von Schiele. Trotz besseren Wissens hat Schiele weiter energisch behauptet, daß Amalgam für jeden Patienten sicher ohne Schäden ertragen werden könnte und somit meine Erkrankung vorsätzlich ausgelöst.

Gegen Schieles Aussagen spricht:

1) Amalgam wurde 1840, 15 Jahre nach seiner Entdeckung, wegen der chronischen Quecksilbervergiftung von der amerikanischen Zahnärztegesellschaft verboten.

2) 1925 hat Prof. Stock, der Leiter der deutschen Max-Planck-Gesellschaft, von Prof. Lewin (klinischer Toxikologe) erfahren und bestätigt, daß seine schwere chronische Quecksilberdampf-Vergiftung erst dann gebessert wird, wenn die Amalgam-Füllungen entfernt werden. Der Zusammenhang mit anderen Giften war damit erwiesen.

3) Prof. Stock schrieb in den folgenden Jahren über 40 wissenschaftliche Artikel über die Gefährlichkeit von Amalgam. Er schrieb, daß "Tausende an der Amalgamvergiftung in Deutschland sterben". Die Berliner Zahnärztekammer hatte in einer Spezialklinik die Gefährlichkeit bestätigt. Man antwortete, daß Amalgam sofort verschwinden werde, wenn eine Alternative bestände. Seither waren alle gegenteiligen Behauptungen nur unwissenschaftlicher Zweckbetrug.

4) Feer und Fanconi stellten 1930 bei 30 000 Kindern ein Feer-Syndrom durch Quecksilberkontakt fest, das identische Symptome wie Amalgampatienten aufweist. Jährlich sterben bei uns mindestens 1 100 Kinder am Krippentod. Bei diesen Toten wurden bis 2 000 Mikrogramm/kg Quecksilber im Gehirn gefunden. Im mütterlichen Blut ist die Quecksilberkonzentration nur ein Fünftel derjenigen im Nabelschnurblut.

5) Japan wurde 1982 gezwungen, wegen der Umweltgefährdung auf Amalgam zu verzichten. Man prüfte Composites (unsere Kunststoffüllungen) und stellte fest, daß sie länger und besser halten als Amalgam. Seit 1988 ersetzen sie dort Amalgam. Schiele behauptet, es gäbe keine bezahlbaren Alternativen, daher müßte weiter Amalgam verwendet werden – das ist falsch.

6) SCHIELE behauptet in den Gutachten für die Zahnärzte und in seinen Schriften stets fälschlich, daß die Quecksilberaufnahme besonders durch die Nahrung geschehe. Amalgam würde nur mit 10 % zu der Nahrungsmittelbelastung beitragen. Laut Weltgesundheitsorganisation WHO(1990) sind die korrekten Werte:

Fisch	2,4	Mikrogramm/Tag
Wasser	0,05	Mikrogramm/Tag
Amalgam	3,8 – 21	Mikrogramm/Tag

7) SCHIELE stellte schon 1984 fest, daß nur die Anzahl der Amalgamfüllungen die Quecksilberkonzentration des Gehirns bestimmt: sie steigt linear mit Anzahl der Füllungen. Patienten mit hohem Fischkonsum haben keine höheren Quecksilberkonzentrationen im Gehirn (Norddeutsche essen fünfmal mehr Fisch). Trotzdem begutachtet er das Gegenteil.

8) SCHIELE vergleicht Amalgampatienten nur mit gewerblich Quecksilber-Vergifteten. Er hat sich habilitiert mit den psychischen Symptomen der Arbeiter einer Chemiefirma in Marktredwitz, allerdings begutachtete er dann Patienten dort als gesund.

9) SCHIELE initiierte den DMPS-Test von JANKOVIC (der diesen 1957 in der UdSSR entwickelt hatte) mit Kapseln, obwohl er wußte, daß diese vor 10 Jahren wegen Wirkungslosigkeit in der UdSSR aus dem Handel genommen wurden. Er bezeichnete die erwarungsgemäß höheren Schwermetall-Ausscheidungswerte nach DMPS-Gabe als Spritze als "grob fahrlässig und methodisch falsch", obwohl er im Prinzip die Amalgamspeicherung auch nachgewiesen hatte.

10) SCHIELE hat es bewußt unterlassen, die weiteren Komponenten der Mischvergiftung durch Amalgam, nämlich Zinn, Kupfer und Silber neben Quecksilber in den Organen zu untersuchen, um behaupten zu können, Quecksilber stamme aus der Nahrung. er hat den vergifteten Kieferknochen, andere Speicher und Tumoren nicht untersucht. Er hat den Methylquecksilberanteil nicht untersucht.

11) SCHIELE hat die Chemikalieninteraktionen nicht untersucht, obwohl er wußte, daß im amalgamgefüllten Zahn auch Blei, Aluminium, Wismut u. a. eingelagert sind. Er mißachtet elementare toxikologische Kenntnisse ganz bewußt.

12) SCHIELE hat durch seine bewußten Verharmlosungen die Zahnärzte und ihre Helferinnen gefährlichen Vergiftungen ausgesetzt, obwohl er wußte, daß jeder gewerbliche Umgang mit Quecksilberdampf nur mit extremen Schutzmaßnahmen (Atemschutz) erfolgen darf.

13) Obwohl er weiß, daß Quecksilber aus dem Gehirn nicht mehr ausgeschieden werden kann und er weiß, daß Amalgam diese Hirnvergiftung hervorruft, hat er ständig und vehement dafür gesorgt, daß schutzbefohlene Patienten inkl. Kinder und schwerkranke weiterhin durch Amalgam irreversible Vergiftungen erleiden können.

14) Nur durch SCHIELES Verharmlosungen hatten es die Amalgamhersteller unterlassen, auf die Gefahren im Beipackzettel zu verweisen; dies obwohl über 12 000 wissenschaftliche Arbeiten über die Amalgamgefahren existieren (Mats HANSON).

15) Obwohl herausgebohrtes Amalgam seit 01. 01. 1990 als Sondermüll entsorgt werden muß, empfahl SCHIELE weiterhin eine tonnenweise Neuproduktion (20t/Jahr) und hat damit die Umweltvergiftung gefördert.

16) Obwohl SCHIELE wußte, daß Amalgamträger mit Nerven- und Immunschwäche mit einem Feer-Syndrom schwerst erkranken können, hat er auf diese Gefahren nicht hingewiesen.

17) SCHIELE hat stets verheimlicht, daß die Schwere der Amalgamvergiftung durch das Produkt "Liegezeit mal Giftkonzentration" bestimmt wird. Dies hatte er bei seinen Leichenuntersuchungen nachgewiesen.

18) SCHIELE weiß, daß die Amalgamallergie selten eine Hautallergie ist, sondern wie beim Feer-Syndrom eine zentralnervöse Symptomatik.

19) Krönung der Verharmlosungsstrategie gegen die Amalgamopfer war, aufgrund er hohen Werte der gewerblich Quecksilber-Vergifteten den Grenzwert auf 200 Mikrogramm/Liter im Urin heben zu lassen, obwohl der Wert dieses Langzeitgifts in der Durchschnittsbevölkerung bei 0,25 Mikrogramm/Liter liegt. Diesen politischen Grenzwert setzte SCHIELE bei Kranken, Schwangeren und Kindern ein und

verhinderte somit wissentlich den vom Grundgesetz geforderten Schutz des Lebens. Grenzwerte von Giften gelten ohnehin nur für gesunde Arbeiter.

20) Trotz sieben der Staatsanwaltschaft gemeldeter Amalgam-Todesfälle (AZ 65 Js 17084.4 / 91, Staatsanwaltschaft Frankfurt) korrigierte SCHIELE bisher nicht seine Falschaussagen über die Ungefährlichkeit von Amalgam.

Mit freundlichen Grüßen

Ellen Carl

V – 4
Arzneimittelgesetz

Die Risiken von Arzneimitteln

Als Risiko wird der Teil der abzuwägenden Größen umschrieben, der in § 5 II als schädliche Wirkungen bezeichnet wird. Die Schadenswahrscheinlichkeit läßt sich berechnen, indem man die absolute Zahl der Anwendungen zu der Zahl derjenigen ins Verhältnis stellt, bei denen die jeweilige schädliche Wirkung aufgetreten ist. Um diese Zahlen präzise ermitteln zu können, ist folgendes zu beachten:

- schädliche Wirkungen, die bei einem nicht bestimmungsgemäßen Gebrauch beobachtet wurden, dürfen nicht berücksichtigt werden,

Die Risiko-Nutzen-Abwägung*

Die Abwägung von Nutzen und Risiko eines Arzneimittels ist das Mittel zur Bewertung der Akzeptanz seiner schädlichen Wirkungen. Die Abwägung stellt den zweiten Schritt der Vertretbarkeitsprüfung dar, der der Abschätzung folgt. In der Literatur werden bedenkliche Arzneimittel als solche beschrieben, deren Anwendung mehr schadet als nützt[1]. Ein Arzneimittel kann dann mehr schaden als nützen, wenn das Risiko der Arzneimittelanwendung größer ist als das Krankheitsrisiko, das Arzneimittel also poteniell mehr Schaden anrichten kann als die Krankheit selbst. Danach wäre z. B. ein Arzneimittel bedenklich, das die Symptome einer Bagatellerkrankung zu lindern vermag, aber in einer erheblichen Zahl von Fällen zu schweren, irreversiben Nebenwirkungen führt. Die schädlichen Wirkungen eines Arzneimittels können aber auch unter dem Gesichtpunkt unvertretbar sein, daß der Verbraucher durch seine Anwendung sinnlosen Risiken ausgesetzt wird, weil der Therapieerfolg auf andere, weniger riskante Weise ebenfalls zu erreichen wäre. Durch die Anwendung des riskanteren Arzneimittels wird der Einsatz des risikoärmeren Präparates verhindert. Während in der ersten der beiden o. g. Alternativen eine isolierte Nutzen-Risiko-Betrachtung eines einzelnen Arzneimittels (wenn auch bezogen auf bestimmte Krankheitsrisiken) vorzunehmen ist, findet in der zweiten Alternative eine Gegenüberstellung von Nutzen und Risiko verschiedener Arzneimittel gleicher Indikation statt.

Etmer/Bolck, § 5 Anm. II 2c; Lewandowski, DAZ 1980, 1368 1368; ders., Pharma Re 1980, 106, 106

Der Rechtsgedanke der §§ 246, 226 a StGB als Kriterium der Unvertretbarkeit

Aus dem Strafgesetzbuch lassen sich absolute Grenzen der Einwilligungsfreiheit des Patienten bzw. Verbrauchers und damit auch des Handlungsspielraumes des Arztes ableiten. Aus § 216 StGB ergibt sich, daß es dem Einzelnen versagt ist, in die eigene, vorsätzliche Tötung mit rechtfertigender Wirkung für den Tötenden einzuwilligen. Die persönliche Dispositionsbefugnis endet weiterhin dort, wo eine Körper–verletzung gegen die guten Sitten verstoßen würde (§ 226 a StGB). Die die Wirksamkeit der Einwilligung ablehnende Meinung in der Literatur überträgt den Rechtsgedanken des § 216 StGB auch auf die Fälle der Einwilligung in eine Gefährdung, so daß der Einwilligung in ein tödliches Risiko die rechtfertigende Wirkung versagt wird, wenn sich das Risiko realisiert. Wäre dieser Meinung zu folgen, so würde sich ein Arzt

* Amtliche Begründung, GT-Ds 7/3060, S. 45

1) Quelle: Wolz B., Bedenkliche Arzneimittel als Rechtsgriff, Alfred Metzner Verlag, 1989

strafbar machen, wenn er einem voll informierten Patienten ein Arzneimittel injiziert, das in 1 % der Anwendungsfälle zum Tod durch anaphylaktischen Schock führt und der Patient daran stirbt.

Absolute Bedenklichkeit

Die Feststellung, ob ein Arzneimittel absolut bedenklich ist, setzt einen Vergleich zwischen Arzneimittelrisiken und den Risiken der Erkrankung voraus, die duch die Arzneimittelanwendung behandelt werden soll. Ist das Risiko, an der Krankheit zu sterben, kleiner als das Risiko einer tödlichen Wirkung des Arzneimittels, also ist das Arzneimittel bedenklich. Eine Regel könnte möglicherweise derart formuliert werden, daß bedenklich ein solches Arzneimittel ist, das schwerere Gesundheitsschäden herbeiführen kann als die zu behandelnde Krankheit. Ist das Krankheitsrisiko hinsichtlich Schadensgröße und Schadenswahrscheinlichkeit kleiner als das Behandlungsrisiko, kann dagegen absolute Bedenklichkeit angenommen werden.

Relative Bedenklichkeit

Soll festgestellt werden, ob ein Arzneimittel den Verbraucher mit sinnlosen Risiken belastet, so ist wie folgt vorzugehen: Unter Arzneimitteln gleicher Indikation ist zumindest dasjenige Präparat relativ unbedenklich, das am besten wirksam und zugleich mit dem geringsten Risiko belastet ist. Dieses "optimale" Arzneimittel gibt den Standard vor, an dem Konkurrenzpräparate zu messen sind. Sie errechnen diesen Standard nicht, wenn sie bei gleicher oder schwächerer Wirksamkeit höhere Risiken aufweisen. Schwächere Wirksamkeit hat die Unvertretbarkeit der schädlichen Wirkungen eines Arzneimittels dann nicht zur Folge, wenn sie mit einem hinsichtlich Schadensgröße und/oder -wahrscheinlichkeit geringeren Risiko korrespondiert.

Der nach dem jeweiligen Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse begründete Verdacht

Hat man im Zusammenhang mit der Anwendung eines Arzneimittels unvertretbare, schädliche Wirkungen beobachtet, stellt sich als nächstes die Frage, ob der bisherige Wissensstand ausreicht, um einen "nach dem jeweiligen Stand der wissenschaftlichen Erkenntnissen begründeten Verdacht" (§ 5 II) anzunehmen. Der Verdacht kann sich dabei nur auf die Existenz eines kausalen Zusammenhangs zwischen den aufgetretenen Wirkungen und der Arzneimittelanwendung beziehen. Bislang wurde durch die Art der Darstellung (u. a. die Beispielfälle in der Vertretbarkeitsprüfung) suggeriert, daß dieser Ursachenzusammenhang eindeutig belegt ist. In der Praxis wird ein derartig sicheres Wissen regelmäßig nicht vorhanden sein. Hier muß man sich mit Wahrscheinlichkeitsaussagen begnügen. Während § 6 AMG 61 für ein Verkehrsverbot die Eignung des Arzneimittels zur Herbeiführung unvertretbarer schädlicher Wirkungen voraussetzte, wurde bei Schaffung des neuen Arzneimittelgesetzes die Formulierung der Bedenklichkeitsdefinition geändert. Man hatte im Eignungsbegriff das Erfordernis eines naturwissenschaftlichen Kausalnachweises gesehen[1], der in der Regel aber nicht erbracht werden kann[2]. Um ein Leerlaufen des Verbots bedenklicher Arzneimittel zu verhindern[3], setzt § 5 AMG 76 nur noch einen nach dem jeweiligen Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse begründeten Verdacht voraus[4]. Er muß im Zeitpunkt des Inverkehrbringens vorliegen[5]. Auch dieser Teil des Bedenklichkeitsbegriffs umschreibt eine Strafbarkeitsschwelle. Geht es bezüglich der Vertretbarkeit darum, die rechtliche Akzeptabilität von Arzneimitteleigenschaften zu prüfen, so ist hier danach zu fragen, wann ausreichende Verdachtsmomente für das Vorliegen der inakzeptablen Eigenschaften gegeben sind. Anhand der beteiligten Interessensphären kann diese Schwelle so gekennzeichnet werden, daß bei Vorliegen eines begründeten Verdachts die Gesundheitsinteressen der Verbraucher die wirtschaftlichen Interessen des Unternehmers an einem weiteren Inverkehrbringen des Arzneimittels überwiegen.

1) Amtliche Begründung, GT-Ds 7/3060, S. 45
2) Amtliche Begründung aaO; zu Kausalitätsfragen im Conterganverfahren vgl. Kaufmann, JZ 1971, 569 ff.
3) Lewandowski, DAZ 1980, 1368, 1368 sieht im Verzicht auf den Kausalnachweis die Umsetzung der im Conterganfall gemachten Erfahrungen.
4) Zum Vergleich: § 8 LMBG, der das Herstellen und Inverkehrbringen bedenklicher Lebensmittel verbietet, setzt ihre Eignung zur Gesundheitsschädigung voraus.
5) Amtliche Begründung, BT-DS 7/3060, S. 45

Der jeweilige Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse

§ 5 stellt nicht einfach auf einen begründeten Verdacht ab, sondern modifiziert den Begriff durch Beifügung eines Verweises auf den "Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse". Er nimmt dadurch auf außerrechtliche Maßstäbe Bezug. Ähnlich dem technischen Sicherheitsrecht, das im wesentlichen zwischen den Termini "allgemein anerkannte Regeln der Technik", "Stand der Technik" und "Stand von Wissenschaft und Technik" differenziert, sind auch die Bezüge des Arzneimittelrechts zu außerrechtlichen Kategorien unterschiedlich formuliert. So wird teilweise auf den "Stand von Wissenschaft und Technik" differenziert, sind auch die Bezüge des Arzneimittelrechts zu außerrechtlichen Kategorien unterschiedlich formuliert. So wird teilweise auf den "Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse" und teilweise auf deren "gesicherten Stand"verwiesen. Mit diesen abweichenden Fomulierungen können unterschiedliche Inhalte verbunden sein, mit der Folge, daß Art und Umfang der Einbeziehung von Erkenntnissen je nach verwendetem Terminus verschieden zu bestimmen sind.

Zusammenfassung

Das Verkehrsverbot des § 5 I AMG dient dem Schutz der Verbraucher vor ungeeigneten Arzneimitteln. § 5 I verbietet dabei nicht nur besonders riskanten Arzneimitteln den Marktzugang, sondern auch solchen Präparaten, die unter Arzneimitteln gleicher Indikation lediglich die riskanteren sind. Entsprechend ist begrifflich zwischen 'absoluter' und 'relativer' Bedenklichkeit zu unterscheiden. Innerhalb der Vertretbarkeitsprüfung ist zwischen der Abschätzung von Risiko und Nutzen und ihrer Abwägung zu unterscheiden.

Amalgam Pro – Contra

Für die Anwendung von Amalgam spricht:

- Es ist ein traumhaft leicht zu verarbeitendes Material.
- Der Patient bemerkt eine fehlerhafte Bearbeitung (schlecht ausgebohrte Karies, fehlende Unterfüllung, falsche Zubereitung, fehlende Politur) nicht – zumal eine Qualitätskontrolle in Zahn- und Arbeitsmedizin ein Fremdwort ist.
- Der Patient merkt nicht, wenn die Füllung defekt wird und ausgewechselt werden müßte.
- Es bringt für den Zahnarzt eine hohe Rendite.
- Es bedeutet Billigstpreise für die Kassen.
- Eine schleichende Vergiftung wird zunächst nicht mit der Zahnbehandlung in Zusammenhang gebracht.
- Der Patient konnte durch fehlende Nachweismöglichkeit nicht beweisen, daß minderwertiges Amalgam verwendet wurde.
- Gut bezahlte Gutachter bestätigten den Zahnärzten eine Unbedenklichkeit.

Gegen Amalgamanwendung spricht:

- Für kein Gift gibt es langfristig Grenzwertkonzentrationen im Körper, die sicher ohne Nebenwirkungen sind. Eine Ungiftigkeit wurde noch nie bewiesen.
- Bei jedem Gift gibt es unvorhersehbare Wirkungen bei einzelnen.
- Für krebserregende Substanzen (organ. Quecksilber) gibt es ohnehin keine Grenzwerte, sondern nur ein striktes Minimierungsgebot.
- Die z. T. sehr hohe Belastung der Nahrungsmittel mit Schwermetallen verbietet jede weitere bewußte Giftaufnahme.

- Amalgamträger belasten über ihren Stuhl und Urin das Abwasser so stark mit Schwermetallen, daß der Klärschlamm nicht mehr auf die Felder aufgebracht werden kann (Prof. HAHN, BGA).
- Auf Amalgammetalle gibt es häufig systemische Allergien (nicht Hautallergien), die heute noch nicht objektiviert werden können.
- Organisches Quecksilber ist ein Nervengift, ein Immungift und ein Kanzerogen. Diese Wirkungen sind sämtlich wissenschaftlich belegt.
- Amalgam führt in Spuren zu einer immunologischen Störung, die im Lymphozytentest leicht nachweisbar ist und, die je nach Disposition zur Allergie, zur Chemieunverträglichkeit, zur Infektanfälligkeit oder zur Tumorentstehung, bzw. zu Nervenschäden führt.
- Amalgamverarbeitende Zahnärzte und ihre Helferinnen sind gefährdet. Die Symptomatik ist umso ausgeprägter, je öfter Amalgam verarbeitet wurde. Todesfälle wurden nachgewiesen.
- Quecksilbereinlagerung im Gehirn hemmt die Entscheidungsfähigkeit. Vielfachamalgamträger entschließen sich am schwersten zur Sanierung.
- Die Amalgamvergiftung erfolgt schleichend und vielgesichtig und ist daher heimtückisch.
- Die verschiedenen Angriffspunkte von Quecksilber, Silber und Kupfer führen nicht nur zu einer Vergiftungssymptomatik sondern auch zu vorzeitigem Altern, was sich auch in der kürzeren Lebenserwartung bei Zahnärzten ausdrückt.
- Da Feten von Amalgamträgerinnen entsprechend höhere Quecksilberkonzentrationen im Blut aufweisen, müssen sie, wie auch Zaharzthelferinnen mit einer höheren Teratogenitätsrate rechnen.
- Leichen von Amalgamträgern haben eine mindestens 3fach höhere Quecksilberkonzentration in Gehirn und Nieren als Nichtamalgamträger.
- Amalgam ist Sondermüll.

Nachweis der Gefahren

Die Frage des Regelungsbedürfnisses ist bereits dann zu bejahen, wenn die Befürchtungen im Hinblick auf die Bedeutung des in Rede stehenden Rechtsgutes und der Gefahren, denen konkret begegnet werden soll, im einzelnen nicht nachgewiesen, wissenschaftlich aber auch nicht ausgeräumt sind. Gerade im Bereich des Umweltschutzes darf eine gesetztliche Maßnahme nicht erst dann eingreifen, wenn die Störungen bereits eingetreten ist.

Bundesrat Drucksache 242 / 90

Problemkatalog

1) Im Speichel werden Spitzenkonzentrationen bis über 1 400 000 µg/l Hg gemessen (SCHIWARA). Die korrelierenden Zinn-, Silber- und Kupferkonzentrationen beweisen die Herkunft aus dem Amalgam.

2) Obwohl seit langem (1926) bekannt war, daß Amalgam beträchtliche Quecksilbermengen kontinuierlich freisetzt, unterließen es die Zahnärzte vielfach, die Patienten über die Vermeidung zusätzlicher Quecksilberquellen korrekt aufzuklären. Auch unterließen sie es, auf die Notwenigkeit einer zink- und selenhaltigen Nahrung hinzuweisen, zwei essentielle Spurenelemente, die von Amalgam verbraucht werden und bei ihrem Mangel zu Herzinfarkt, Krebs oder Infektanfälligkeit u.a. führen können. Bedeutsam wäre hier auch die Kenntnis, daß Pflanzenkost und Fische um eine Zehnerpotenz schwermetallreicher als Muskelfleisch sind. Hier wirkt das Tier als Schadstoff-Filter für den Menschen. Küstennahe oder Süßwasserfische weisen neben Quecksilber und Selen auch hohe Konzentrationen an Dioxinen, Herbiziden und Pestiziden auf, die die Wirkung des Amalgams gefährlich potenzieren und aus dieser Sicht schon abzulehnen sind.

3) Wer einmal Zahnamalgam bekam, bleibt lebenslang amalgamgeschädigt, ähnlich wie bei Krebskranken, da Schwermetalle nie vollständig aus dem Körper entfernt werden können. Typische Folgeerscheinungen sind nur eine Frage der Zeit und der Zusatzfaktoren!

4) Wir halten für denkbar, daß allein in Deutschland jährlich Tausende unter den Zeichen des Herzversagens, Schlaganfalles (Koma) oder Krebs an Amalgamfolgen sterben.

5) Das Bundesgesundheitsamt ist den Meldungen über Gesundheitsgefahren nicht rechtzeitig nachgegangen.

6) Je schwerer vergiftet ein Patient ist, desto kürzer und eindeutiger ist seine Krankengeschichte und umgekehrt.

7) Aus unerklärlichen Gründen gab es bisher noch kein Kompendium darüber, welche Rolle Zahnamalgam für die Gesundheit des Menschen spielt, wie eine Vergiftung erkannt, vermieden und ihre gravierendsten Organschäden beim Menschen gebessert werden können. Der wissenschaftlich eindeutige Nachweis der chronischen Giftwirkung am Menschen benötigt beim Erwachsenen in der Regel 30 Jahre und mehr bis zum Ablauf einer Latenzzeit. Dem einzelnen ist daher nicht zuzumuten, bis zum Nachweis der Kausalität abzuwarten. Der Behandlungsbeginn nach dem sicherem Nachweis kommt immer zu spät.

8) Arbeitsmediziner, die Vergiftete und Zahnärzte meist begutachten, sehen heute oft noch keine Zusammenhänge mit der chronischen Vergiftung. Arbeitsplatz-Toleranzwerte liegen ein Vielfaches über der tolerablen chronischen Belastung eines Nichtbeschäftigten (Quecksilber 50fach). Hohe Grenzwerte bedeuten ebenso wie ablehnende Gutachten, daß keine Schutzmaßnahmen oder Produktänderungen vorgenommen werden müssen. Bei Rauchern wird Krebs als Berufskrankheit durch berufliche Chemikalien nicht anerkannt. Von über 1000 von uns gemeldeten Verdachtsfällen einer chemikalienbedingten Berufskrankheit wurde kein einziger Fall anerkannt.

9) Ob Amalgam, Formaldehyd, Asbest, Ozon oder Holzgifte, der Ablauf ist meist der Gleiche:

- Grenzwerte werden festgelegt, die nicht auf ihre Langzeittoxizität untersucht wurden und nur für Einzelgifte gelten,
- Gutachten werden erstellt, die die Ungefährlichkeit beweisen sollen,
- das wichtigstes Argument ist, daß es keine Alternativen gäbe.

10) Das deutsche Bundesgesundheitsamt rät seit 1987 von Amalgamarbeiten in der Schwangerschaft ab, obwohl Schwangere eine unbegrenzte Anzahl von Amalgamfüllungen haben dürfen. Zahnärzte werden gesetzlich gezwungen, das herausgebohrte Amalgam als hochgiftigen Sondermüll gewissenhaft zu entsorgen.

11) Seit alters her war das Vergiften verpönt. Erst die exakten Nachweismethoden ermöglichten ein Eingrenzen der Gefahren. Durch den Nachweis des Giftes, der Giftaufnahme und der Giftwirkung wird die eigentliche Vergiftung bestätigt. Dies wurde bisher nur in den seltensten Fällen durchgeführt. Nach Erkennen der Vergiftung ist daher das Vorbeugen vor einer erneuten Vergiftung der ehrlichste Schritt, um das Vertrauen der Bevölkerung in eine effiziente Gefahrenabwehr zu bewahren. Es ist richtig, daß zu sämtlichen alternativen Zahnmaterialien keine Studien über die Langzeit-Verträglichkeit inklusive allergischer Potenz vorliegen. Von den Alternativmaterialien ist besonders Palladium von Bedeutung, zumal man jüngst die Palladium-Speicherung ins menschliche Gehirn und schwere Allergien nachgewiesen hat. Ehemalige Amalgamträger leiden an vielfältigen Allergien durch eine Schädigung ihres Immunsystems, daher können sich auf alle denkbaren Zahnmaterialien Allergien entwickeln. Von allen derzeit verwendeten Zahnmaterialien ist jedoch Amalgam dasjenige, das die schwersten Gesundheitsschäden hervorruft.

12) Zwar ist jeder nachweislich Geschädigte in Höhe von 500 000 DM versichert, jedoch beträgt die Schadenersatzsumme insgesamt pro Herstellerfirma nur 200 Mio DM, so daß entweder nur wenige den ihnen zustehenden Schadenersatz erhalten oder wie nach der Contergan-Affäre wieder die Gesetze geändert werden müssen.

13) Wir sind überzeugt, daß zumindest in den nächsten zwanzig Jahren die Wissenschaft damit beschäftigt sein wird, über die Vielzahl der Amalgam-Schädigungsmechanismen und Folgekrankheiten zu forschen.

14) Während die Erfolge der Herzchirurgie einschließlich der Transplantation auch für Angehörige der Pflichtkrankenkassen offen sind, wird in der Zahnmedizin an folgendem Verfahren festgehalten: Privatversicherte und Wohlhabende erhalten Gold oder Keramik zur Versorgung ihrer Karies; Kassenpatienten und insbesondere die Kinder werden mit Amalgam versorgt, obwohl dessen Giftigkeit seit jeher feststand. Alleinige Sorge der Zahnärzte war, daß das Sozialversicherungssystem sonst gefährdet wäre. Dabei wurde versäumt, mit dem von den Zahnärzten vor über 15 Jahren entwickelten Kaugummi-Speicheltest zu überprüfen, ob die Amalgamfüllungen nicht schon so stark korrodiert sind, daß sie einen lebensgefährlichen Abrieb (über 100 000 µg/l Hg) aufwiesen.

15) Analog einem rechtskräftigem Umwelturteil, nach dem nach einer Verjährung der Verursachung die volle Schadenersatzpflicht den letzten trifft (31 S 20 071/89, LG I München), kann der letzte Zahnarzt bzw. das von ihm verwendete Material, das als Arzneimittel zugelassenene (!) Amalgam, für den gesamten Umfang einer nachgewiesenen Amalgamschädigung mit allen Schadenersatzforderungen zur Verantwortung gezogen werden. Diese Forderungen kann er an den Hersteller des nachweislich verwendeten Arzneimittels weiterreichen.

16) Nach der neuesten Leitlinie der Kassenärztlichen Vereinigung Nordbaden (Dr. Krieg, 15. 04. 1991) müssen Kollegen, die sich mit diesen neuen Fakten nicht mehr vertraut machen wollen, mit Schadenersatzansprüchen rechnen: "Der Landesverband macht außerdem darauf aufmerksam, daß es unter Umständen bei fortlaufender Problematisierung bei der Verwendung von Amalgam in Zahnfüllungen möglicherweise Schadenersatzansprüche gegen den betreffenden Arzt geben wird." Obwohl dies natürlich nur die Haftpflichtversicherungen betreffen wird, ist eine solche schriftliche Äußerung an einen Arzt doch recht vielsagend.

17) Frau Monika K. geb 26. 02. 68 bekam Anfang November, als ich zur Fortbildung die Med. Woche in Baden-Baden besuchte, in der Zahnstation des Bundeswehr-Krankenhauses in Ulm gegen ihren Willen eine retrograde Amalgam-Wurzelfüllung am Zahn 11, als dieser devitale Zahn reseziert werden mußte. Die Patientin ist Angestellte einer regionalen Krankenkasse und weiß über Amalgam und seine Toxizität sehr wohl Bescheid. Noch einige Tage nach dem operativen Eingriff mußte ich all mein Können und Wissen aufbieten, um das harte Oedem mit verstrichener Nasolabialfalte therapeutisch wieder in den Griff zu bekommen und für einen Lymphabfluß zu sorgen. Die Patientin behält sich weitere rechtliche Schritte vor.

18) Knochendepots (Hg, Sn) sind Zeichen irreversibler Organschäden. Sie kommen wohl nur vor, wenn der Zahnarzt einen Kunstfehler begangen hat und die Amalgamfüllungen ohne Unterfüllung gelegt hat. Allerdings bestehen weder die Amalgamhersteller noch die Krankenkassen darauf, daß diese Unterfüllung gelegt wird (Verstoß gegen die Produktbeobachtungspflicht, da dies längst schon bekannt war).

Kinderschutz

Der Bundesminister für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit; Geschäftszeichen IG II 2 – 63000 II; schreibt am 09. August 1990:

"Spezielle, kinderbezogene Richtlinien gibt es im Umweltschutz nicht und wird es auch nicht geben. Alle Grenzwerte in Gesetzen und Verordnungen werden nach dem Minimierungsgebot [Vorsorgeprinzip] unter Beachtung von Risikogruppen, zu denen die Kinder zählen, festgelegt. Die so festgelegten Werte liegen dabei häufig weit unterhalb des toxischen Bereichs. Die Einhaltung von Grenzwerten wird ergänzt durch Stoffverbote; so geschehen z. B. bei DDT im Pflanzenschutz, Pentachlorphenol in Holzschutzmitteln in Innenräumen.

Sozialgesetzbuch

Anhang 1

Gesetz zur Strukturreform im Gesundheitswesen
(Gesundheits-Reformgesetz – GRG vom 20. 12. 1988. BGBLI S. 2477)

Der Bundestag hat mit Zustimmung des Bundesrates das folgende Gesetz beschlossen:

Erster Teil
Ergänzung und Änderung des Sozialgesetzbuchs

Artikel 1
Sozialgesetzbuch (SGB)
Fünftes Buch (V)
Gesetzliche Krankenversicherung
Erstes Kapitel
Allgemeine Vorschriften

§1
Solidarität und Eigenverantwortung

Die Krankenversicherung als Solidargemeinschaft hat die Aufgabe, die Gesundheit der Versicherten zu erhalten, wiederherzustellen oder ihren Gesundheitszustand zu bessern. Die Versicherten sind für ihre Gesundheit mitverantwortlich; sie sollen durch eine gesundheitsbewußte Lebensführung, durch frühzeitige Beteiligung an gesundheitlichen Vorsorgemaßnahmen sowie durch aktive Mitwirkung an Krankenbehandlung und Rehabilitation dazu beitragen, den Eintritt von Krankheit und Behinderung zu vermeiden oder ihre Folgen zu überwinden. Die Krankenkassen haben den Versicherten dabei durch Aufklärung, Beratung und Leistungen zu helfen und auf gesunde Lebensverhältnisse hinzuwirken.

Keine Amalgampflicht

Der Bundesminister für Jugend, Familie, Frauen und Gesundheit, Postfach 20 02 20, 5300 Bonn.

Mein Zeichen, meine Nachricht vom: 351-5001-12 / H; Bonn 2, den 30. November 1989.

Betr.: Amalgam

Bezug: Ihr Schreiben vom 22. Oktober 1989 und vom 13. Oktober 1989 an den Bundesminister für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit.

Sehr geehrte Fr. H.,

vielen Dank für Ihre o .a. Schreiben an Frau Bundeministerin Prof. Dr. Lehr und an den Bundesminister für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit, das dieser an mich mit der Bitte um Beantwortung weitergeleitet hat.

V – 4 Arzneimittelgesetz

Im Nachgang zu meinem Schreiben vom 31. Oktober 1989 möchte ich Ihnen mitteilen, 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. Deshalb kann es im Einzelfall durchaus gerechtfertig sein, einen anderen Zahnfüllungswerkstoff zu verwenden. Entscheidend sind die individuellen Bedingungen des zu behandelnden Patienten. So wird man sicher davon absehen, einen Quecksilberhaltigen Zahnfüllungswerkstoff zu verwenden, wenn eine Überempfindklichkeit gegen Quecksilber bekannt ist. Nicht zuletzt auf Grund neuerer Untersuchungsergenbnisse wertet das Bundesgesundheitsamt zur Zeit die vorliegende wissenschaftliche Literatur zu möglichen Risiken quecksilberhaltiger Zahnfüllungsmaterialien aus.

Mit freundlichen Grüßen

Im Auftrag

Dr. Gleim

BGA

Am 16. 10. 91 erklärte Frau Dr. Zattke vom BGA, daß bei uns seit jeher kein Zahnarzt gehalten sei, Amalgam zu verarbeiten.

Unter der Gebührenordnungsziffer 13 a-d können sowohl Amalgam – als auch Kunststoffüllungen abgerechnet werden.

(Hearing Niedersächsisches Umweltministerium, Amalgam). Das häufig gehörte Argument der Zahnärzte, sie würden von den Krankenkassen zur eigenen und fremden Amalgamvergiftung gezwungen ist, damit eindeutig widerlegt!

Kassenverträge

Das Füllungsmaterial steht im Ermessen des behandelnden Zahnarztes.

V – 4.1
Entschädigung nach dem Arzneimittelgesetz

Zahnamalgame, oder kurz Amalgam, ist in Deutschland als Arzneimittel zugelassen. Aufgrund umfangreicher Untersuchungen haben wir Anfang 1989 den Nachweis erbracht, daß die vier toxisch relevantesten Komponenten durch Organspeicherung zu schweren, oft irreversiblen Vergiftungen führen können. Die Amalgamhersteller haben bis heute die neuen Erkenntnisse nicht in die Beipackzettel aufgenommen:

1. Es ist längst mehrfach unahbhängig voneinander bewiesen, daß

a) Die giftigen Schwermetalle abhängig von der Anzahl der Amalgamfüllungen im Organismus gespeichert werden (an Leichen, SCHIELE, SPANN; Antidot-Mobilisationstest, DAUNDERER)

b) Im Tierversuch an trächtigen Schafen bzw. Affen eindeutig nachgewiesen wurde, daß Amalgamfüllungen in der Schwangerschaft entsprechend der Anzahl der Amalgamfüllungen zu einer beträchtlichen Quecksilberanreicherung in allen Organen führt (VIMY und LORSCHEIDER, 1989, 1990). VIMY und LORSCHEIDER haben bei trächtigen Schafen und einem Affen eindeutig nachgewiesen, daß radioaktiv markiertes Amalgam entsprechend der Anzahl von Amalgamfüllungen bei den Neugeborenen in allen Organen in beträchtlichen Konzentrationen nachgewiesen werden kann. Nach Kauen zwischen Amalgamfüllungen wurde eine hochsignifikante Erniedrigung der Suppressor- und Helferzellen festgestellt.

2. Der Nachweis einer Amalgamvergiftung geschieht durch:

   Giftnachweis:
   Kaugummitest – (Abrieb bis zum 187 000fachen des WHO-Hg-Grenzwertes von 0,5 µg/l im Speichel)

   Depotnachweis:
   DMPS/DMSA-Mobilisation und -Ausscheidung der Schwermetalle im Urin / Stuhl (bei uns gemessene Höchstwerte 42 000 µg/l im Urin und 1500 µg/kg im Stuhl). Direkte Schwermetalldepots konnten wir im Kieferknochen (Hg 87 Mio µg/kg), im Gehirn nach Tumorentfernung (929 µg/kg), in Linsen im Blasenkrebs (259 000 µg/kg) bzw. im Brustkrebs (161 µg/kg) nachweisen.

   Giftwirkung:
   Deutliche Veränderung der Befindenslage und Verbesserung der Giftsymptomatik nach der Mobilisation (insbes. bei MS, Ertaubung und Erblindung). Fortgeschrittene Nervenläsionen sind nicht reversibel.

   LEVIN wies nach, daß zumindest für Quecksilber kein Schwellenwert angegeben werden kann, bei dem mit Sicherheit Organschäden ausgeschlossen werden können. Hinzu kommt, daß es sich bei der Amalgamvergiftung um eine Mischvergiftung mit mindestens vier Bestandteilen handelt und daß Patienten mit Zink- und Selenmangel sowie Kinder und Allergiker besonders intensiv auf Zahnamalgam reagieren.

3. Die Schädigung des Immunsystems (T-Suppressorzelldepression und Helferzelldepression) wurde bereits binnen 20 Min. nach Kaugummikauen auf Amalgamfüllungen nachgewiesen (KÖSTLER, 1990).

4. Die Wirkung von Quecksilber im Amalgam ist gründlichst in der Weltliteratur beschrieben (MATS HANSON, 1990: 8 000 Literaturstellen). Die neurotoxischen Wirkungen des Zinn, das ebenfalls durch Magen Darm-Bakterien in das hochgiftige organische Zinn umgewandelt wird (das gefährlichste Schwermetall das es gibt), ist nach klinischer Erfahrung (WHO – Monografie 1984) etwa um den Faktor 100 giftiger als Quecksilber und führte im Falle eines 18jährigen nachweislich zum Tode im Koma. Zinn potenziert die Quecksilberwirkung. Ebenso potenzieren Silber und Kupfer ebenfalls die Quecksilberwirkung. Sie führen auch zu einem Zinn- und Selenmangel, die die Vergiftung erheblich beschleunigen und ihrerseits wiederum zu neuen Symptomen wie Infektanfälligkeit, Infertilität, Potenzieren einer Blei-, Cadmium-, Formaldehyd- und Pentachlophenolwirkung führen. Die jeweiligen Vergiftungssymptome sind für die betreffende Person nicht vorhersehbar und nicht nur dem

erfahrenen klinischen Toxikologen unter bestimmten Voraussetzungn (Verträglichkeit von Entspeicherungsmedikamenten, gute Kooperation für die Asservatabnahme u. v. a.) erkennbar. Ein Hausarzt und sogar ein Arbeitsmediziner kann diese Zusammenhänge mit gutem Willen ermitteln.

5. Etwa 1 500 Kleinkinder sterben jedes Jahr am plötzlichen Kindstod. Schwedische Rechtsmediziner ermittelten, daß diese Kinder durch mütterliches Amalgam im Hirn mit 2 ppm im Mittel eine 40fach höhere Quecksilberkonzentration im Gehirn haben als erwachsene Amalgamträger. Der Tod tritt an Infekten (Immunschädigung oder Atemlähmung, d. h. ZNS-Schädigung) ein.

6. Die chronische Amalgamvergiftung beginnt schleichend und der Vergiftete kann die Zusammenhänge oft erst nach der Behandlung erkennen. Zwar nehmen die Symptome mit der Einwirkungszeit zu, aber dies gilt nicht bei Allergikern. Ein Kennzeichen des Allergikers ist die Erhöhung des IgE. Wie man aus Tierversuchen weiß unterliegt die IgE-Bildung der T-Zellkontrolle und es gibt eine Korrelation zwischen T-Suppressorzellerniedrigung und dem Anstieg von IgE. Potenzierend wirkt hier die T-Suppressorzellerniedrigung durch Amalgam.

7. Im Kiefer werden unter den Amalgamfüllungen irreversible Depots der Schwermetalle Quecksilber, Zinn, Silber und Kupfer gelegt. Dies bedingt die Langzeitwirkung und häufige Unverträglichkeit von Alternativmaterialien nach Amalgamentfernung. Sie muß vor der Sanierung röntgenologisch geklärt werden.

8. Infolge des hochtourigen Bohrens von Amalgamfüllungen werden hohe Konzentrationen von Quecksilberdämpfen frei. Der Zahnarzt muß wie ein Chemiefacharbeiter beim Herausbohren von Amalgam ein Atemschutzgerät mit Quecksilberdampffilter tragen. Das bisherige Unterlassen führte bis zu 40fach höheren Quecksilberkonzentrationen im Gehirn (Hypophyse) von Zahnärzten. Quecksilberdampf ist 100fach giftiger als seine Salze. Ein Fieberthermometer verdampft wirkt nachweislich tödlich.

9. Nach dem neuen Chemikaliengesetz ist der Hersteller von Giften für seine Entsorgung (Recycling) verantwortlich. Zahnamalgam muß als Sondermüll entsorgt werden!

10. Mats Hanson beschrieb, daß der deutsche MAK-Wert für Quecksilbergas allein durch das Abgasen von Amalgamfüllungen mit 540 µg/m³ täglich um das 5,4fache überschritten wird. Schiele fand, daß organisches Quecksilber eine mittlere Halbwertszeit im Gehirn von 20 Jahren (12 – 28) hat und die absolute Konzentration von der Menge der Amalgamfüllung abhängt.

11. Schiele hat Amalgam dennoch für ungefährlich erklärt, obwohl bekannt ist, daß:

a) Amalgam neben Quecksilber organisches Quecksilber, Silber und Kupfer auch das ca. 100fach toxischere Zinn enthält, das als organisches Sn eingelagert wird und über diese Mischvergiftung und ihre Interaktionen toxikologisch keine Aussagen zu treffen sind;

b) er nach Mobilisation mittels DMPS-Kapseln nicht die Schwermetallausscheidung im Urin sondern im Stuhl hätte bestimmen müssen und diese trotzdem deutlich erhöht war;

c) er die Interaktionen und Amalgamfolgekrankheiten (wie Zink- und Selenmangel, Pb-, Cd- Einlagerungen usw.) außer acht gelassen hat;

d) seine Untersuchungen nur gesunde Probanden betrafen und sie nicht an erkrankten Amalgamvergifteten durchgeführt wurden. Er hat also mit Gesunden die Untersuchungsergebnisse von typischen Kranken zu widerlegen versucht!

Trotzdem hat er unsere, jedoch nicht seine Untersuchungen als "methodisch falsch und die daran geknüpften Feststellungen im Hinblick auf angebliche Gesundheitsschäden durch Amalgamfüllungen als fahrlässig" bezeichnet, worauf sich viele Amalgambefürworter noch heute stützen.

12. Ein Chemiker der Fa. Degussa berichtete in einer uns vorliegenden Arbeit über die Hemmung der Nukleinsäuresynthese (Krebsentstehung) durch Amalgam, die er vor vier Jahren nicht habe veröffentlichen dürfen.

13. Bei einer 54jährigen Patientin mit Alopezia totalis, Sehstörungen, Kopfschmerzen und Antriebslosigkeit, die ihre 13 Amalgamfüllungen vor 10 Jahren gegen Gold austauschen ließ, fanden sich im Gewebe eines entfernten Meningeoms 929 µg/kg Hg, 232 µg/kg Sn, 26 000 µg/kg Cu und 60 800 µg/kg Ag. Die Relationen dieser Schwermetalle entsprechen den Amalgambestandteilen und sprechen für eine Verursachung von Tumoren. In einem Trigeminusneurinom eines Amalgamträgers fand sich 600 µg/kg Sn, in einem Mamma-Karzinom 161 µg/kg Hg, in operierten Starlinsen 8 µg/kg Hg und 4 µg/kg Sn.

14. Ein 48jähriger Patient trübte nach Auswechseln von 4 Amalgamfüllungen ein, bekam epileptische Anfälle. In allen universitätsmedizinischen Untersuchungen wurden lediglich transitorisch erhöhte Virustiter sowie eine unklare Hirnatrophie mit mikroskopisch nachweisbarer Gliose des Hirngewebes diagnostiziert. Der Patient wurde komatös. Nur durch DMPS -Mobilisation, die erhöhte Quecksilber- und Zinnkonzentrationen nachwies, konnte jeweils eine Bewußtseinsaufklarung erzielt werden An den Zahnwurzel im Periost wurden gefunden bis: Hg 24293 µg/kg, Sn 3695 µg/kg. EEG-Veränderungen, epileptische Anfälle und Anosmie werden bei einer größeren Anzahl anmalgamgeschädigter Personen beobachtet.

15. Der Fall eines Zahnarztes, selbst keine Amalgamfüllungen in den Zähnen, nach rund 50jährigem Umgang mit Amalgam, weist auf die Gefahren durch beruflichen Umgang mit Amalgam hin. Der Patient leidet unter einer so starken Muskelatrophie, daß er Pflegefall und auf den Rollstuhl angewiesen ist. In der DMPS-Mobilisation konnte ein Hg-Sn-Depot nachgewiesen werden. In der Muskelbiopsie eines anderen Zahnarztes, die von der Universitätsklinik durchgeführt wurde, und der u. a. an in Ruhe auftretenden Muskelkrämpfen leidet, wurde eine Quecksilberkonzentration von 1 900 µg/kg nachgewiesen. In der Minimata-Bucht wiesen die vergifteten Japaner nur bis 150 µg/kg Hg auf. Der Zahnarzt hat eine um den Faktor 12,6 höhere Giftkonzentration!

16. 1989 wurden fast 38 Millionen neue Amalgamfüllungen gelegt. Nach unseren bisherigen Beobachtungen dürften in der ehemaligen Bundesrepublick Deutschland ca. 2 Millionen Personen durch Amalgam geschädigt sein. Wir können über 8 000 Fälle verschiedenen Schweregrades (meßbare leichte Depots mit geringer Allgemeinsymptomatik bis zu schwersten Nerven- und Immunstörungen und Todesfall) nachweisen und dokumentieren.

17. Selbst nach einem sofortigen Amalgamverbot ist wegen der langen Halbwertszeit noch über 2 Jahrzehnte mit Nerven- und Immunschäden infolge Zahnamalgam zu rechnen, die Therapiekosten sind beträchtlich.

18. Nur 2% der von uns untersuchten Amalgamträger zeigten keine erhöhten Schwermetallwerte und gaben keinerlei Beeinträchtigung an. Nach Aussagen der renommierten Immunologen Prof. Koch in London vom 09. 04. 91 führt Amalgam in geringsten Spuren zu einem immunologischen Schaden, der dosisunabhängig mit den verschiedensten Lymphozytentesten sofort nach einer oralen Reexposition gemessen werden kann. Dies fand man bei der Nachuntersuchung nach Kostler von 1990. Koch zitierte auch die neuesten Ergebnisse aus den USA wonach eine Chemieunverträglichkeit direkte Folge einer systemischen Amalgamvergiftung sei. Dies erklärt unter anderem die hohe Inzidenz von Formaldehydschäden bei Amalgamopfern.

19. Zahnärzte, die meinten, besonders vorsichtig mit Amalgam umzugehen, wiesen dennoch neben den typischen Vergiftungssymptomen hohe Werte im Staub ihrer Praxis (bis 2,6 Mio µg/kg Hg) und in ihrem Speichel nach dem Herausbohren beim Patienten auf. Von Messungen durch Berufsgenossenschaften oder Gewerbeaufsichtsämter bei dem extrem belasteten Praxispersonal hörten wir bisher in keinem einzigen Fall. Einer auszubildenden Zahnarzthelferin, die noch Mitte 1990 auf Befehl ihres Zahnarztes Amalgam in der hohlen ungeschützten Hand ohne Atemschutz zubereiten mußte und infolge ihrer schwersten Zinnvergiftung dreimal am Arbeitsplatz umfiel, wurde nach Beginn der Antidottherapie gekündigt.

20. Selbst Kinder im Alter um 6 Jahre hatten bei entsprechender Vergiftungssymtomatik unter herausgefallenen amalgamgefüllten Milchzähnen schon hohe Depots (bis zu 8 125 µg/kg Hg und 7 366 µg/kg Sn). Zementfüllungen hätten die kurze Verweilzeit gehalten und wären sicher unschädlich gewesen.

21. In unserem Krankengut fällt eine ausgeprägte Parodontose und Weiterbestehen der Amalgamvergiftungssymptome bei Amalgamtätowierungen der Gingiva auf.

22. Auf einer weichen Röntgen-Panoramaaufnahme (OPT) erkennt man im Abflußgebiet unterhalb der Zahnwurzeln wolkige Verschattungen, die, wie sich in weit über 1000 chirurgischen Ausräumungen bestätigen ließ, Amalgamdepots darstellen. In der Aufarbeitung des gewonnenen Materials fand man Quecksilberkonzentrationen bis zu 87 Mio. µg/kg, Zinnkonzentrationen bis zu 70 Mio. µg/kg, Kupfer bis 10 Mio. µg/kg und Silber bis 60 Mio. µg/kg. Neben den wolkigen Schwermetalldepots können auch Amalgamsplitter oder Amalgam-Wurzelfüllungen bzw. Amalgamreste unter Goldkronen die Symptomatik des Patienten aufrecht erhalten. (Abgesehen davon können Fomaldehyd-Wurzelfüllungen ebenso die Symptomatik potenzieren). Nach der operativen Ausräumung der Wurzeldepots kommt es ohne Antidot zu einer schweren, möglicherweise tödlichen Amalgamvergiftung. Differentialdiagnostisch ist hier der 24-Stunden-Urin exzessiv erhöht (Patient E. 27 580 µg/l) anstelle wie bei der chronischen Vergiftung nur der Antidot-Mobilisations-Urin, der nach etwa 4 Stunden auf Null absinkt. Eine effiziente Therapie ist daher nur unter einer überwachten Antidottherapie möglich.

23. Ein weiteres 10jähriges stark quecksilbergeschädigtes Mädchen wies vor Therapiebeginn erhebliche zentralnervöse Schäden durch Quecksilber auf, war reizbar, aggressiv, enthemmt, bewegungsgestört, ataktisch und debil: ein Pflegefall. Neben erheblichen EEG-Veränderungen fiel im Computertomogramm eine massive Hirnatrophie (Hydrocephalus internus) auf. Ein Jahr nach konsequenter DMPS / DMSA-Therapie ist das Kind wesentlich umgänglicher und geistig aufnahmefähiger, die Bewegungen sind koordiniert, es besteht noch eine linksseitige Schwäche. Sie wird eingeschult (11. Lebensjahr!). Für Kleinkinder mit hyperkinetischem Syndrom, Verhaltensstörungen oder rezidivierenden Infekten, die noch kein eigenes Amalgam tragen, ist die mütterliche Vergiftung in der Schwangerschaft oft die alleinige Ursache, wie wir in zahlreichen Mobilisationstesten nachweisen mußten. Quecksilber reichert sich in der Plazenta vierfach stärker als in der Mutter an.

24. Auf die Problematik der Amalgambelastung durch amalgamverarbeitende Zahnärzte soll hier nicht eingegangen werden, obwohl wir eine Hausstaubbelastung von 5 100 µg/kg Hg im Empfangsbereich (einer Zahnarztpraxis) messen konnten und ein Doktorand bis 9,3 Mio µg/kg Hg in Zahnartzpraxen fand. Das gasförmige Quecksilber, wie es beim Bohren durch Reibungswärme frei wird, ist aber um den Faktor 1 000 giftiger als das metallische.

25. Von Seiten der Amalgamhersteller wird auf die Gefahren bei Kindern, Schwangeren, bei Vorhandensein vieler Füllungen, auf Korrosion bei Vorliegen von weiteren Metallen, auf die verstärkte Aufnahme bei Genuß von heißen und sauren Speisen, auf die Gefahren des Abriebs bei stärkerem Kauen usw. nicht hingewiesen. Auch die Aufnahme bei allmählichem Abbröckeln alter Füllungen (grau-trüber Speichel), bei Ausbohren alter Füllungen ohne besonderen Schutz usw. wird nicht erwähnt. Eine Einlagerung der Metalle in Gehirn, Niere, Schilddrüse u. a. und Kontraindikationen wie Nerven- und Immunschäden werden bis heute negiert. Ein 36jähriger Chemiker erfuhr von seinem Zahnarzt, daß sich bei ihm etwa 50 Gramm metallischen Quecksilbers im Mund befinden. Beim Bundesgesundheitsamt ist ein Todesfall mit 2,5 g metallischen Quecksilber bekannt.

26. Seit 70 Jahren gibt es in Form von Steinzementen Alternativen zur Zahnversorgung, die ebenso preiswert, jedoch oft nicht so durabel sind, die aber den Vorteil haben, die Gesundheit nicht zu beeinträchtigen, in Japan wurden anstelle von Amalgam seit Jahren Kunststoffe verwendet, in der ehemaligen UdSSR ist Amalgam seit 1988 verboten.

27. Mitschuldig an dem bisherigen Leiden der Amalgamopfer sind das Bundesgesundheitsamt, das für den Zulassungsstop als Arzneimittel zuständig ist und eine Reihe von zahnärztlichen Ordinarien, die es sträflich unterließen, die umfangreiche Literatur zum Nachweis der Vergiftung durch Zahnamalgam zu lesen und wider besseren Wissens Verharmlosungen publizierten.

28. Jeder Patient, der Amalgam im Mund trägt, ist mit 500 000 – 2 Mill. DM auf Organschäden vom jeweiligen Hersteller (Degussa u. a.) nach dem Arzneimittelgesetz versichert.

29. Der Gesundheitsminister bestätigte: "In der BRD gibt es keine zwingende Vorschrift, Amalgam als Zahnfüllungswerkstoff zu verwenden". (351-5001-12/H).

30. Zahnamalgame sind seit Mitte 1989 von uns öffentlich als Kunstfehler bezeichnet worden.

31. Selbst die Publikation des nachgewiesenen Todesfalles eines 18jährigen (!) am Amalgam durch eine Zinnvergiftung haben alle Verantwortlichen ignoriert. Gerade der hohe Zinnanteil moderner Amalgame ist verantwortlich für zentralnervöse Schäden wie Epilepsie oder Koma. Auch Zinn wird im Körper zu dem extrem giftigen organischen Zinn verwandelt. Da der Amalgamvergiftete unter Herzrhythmusstörungen als "Herzversagen" oder unter Zeichen einer Stammhirnläsion als "Schlaganfall" oder "Morbus Alzheimer" stirbt, wird in der Regel kein toxikologischer Nachweis der Todesursache durchgeführt. Infolge der langen Nachweismöglichkeit im Gehirn und im Kieferknochen (die Halbwertzeit wird auch durch die Antidottherapie nur verkürzt), werden zumindest die Familienangehörigen der Opfer ihr Recht einklagen können.

32. In zahlreichen Fällen hatten verhaltensgestörte oder hyperkinetische Kinder hohe Hg-Werte, inklusive organisches Quecksilber im DMPS-Test von Geburt an durch die Mutter. Nur Mütter mit Amalgam, nicht fischessende, haben in der Muttermilch giftiges Quecksilber. Amalgambefürworter wissen seit jeher von dem diaplazentaren Übergang von Quecksilber. Obwohl man weiß, daß Kinder mehr als 100fach empfindlicher auf Gifte reagieren, geht man das Risiko einer Vergiftung ein.

33. Stets war die Höhe des Anteils des organischen Quecksilbers nach DMPS im Urin oder Stuhl ein Maß für die Irreparabilität der Organschäden.

34. Viele Arbeitsmediziner bestritten in ihren Gutachten gewerbliche Vergiftungen (z. B. Marktredwitz) und negierten, daß Amalgamvergiftungen eine bestehende gewerblich Vergiftung empfindlich verschlechtern. Dies galt natürlich für alle Nerven- und Immungifte am Arbeisplatz. Interaktionen von Arbeisplatzgiften mit Amalgam werden den Arbeitern nicht mitgeteilt. Manche deutsche Arbeitsmediziner glauben heute noch, daß Quecksilber ungiftig ist, es sichere Grenzwerte gibt und man es bedenkenlos als Füllmaterial verwenden kann.

35. Pharmaherstellern wird die Entscheidung mit dem Aktenzeichen 20144/89 des Landgerichts Karlsruhe eine Mahnung für zukünftiges Handeln sein: "Der Hersteller muß nämlich, jedenfalls wenn durch sein Produkt die Gesundheit oder die körperliche Unversehrtheit von Menschen bedroht ist, schon dann eine Warnung aussprechen, wenn aufgrund eines zwar nicht dringenden, aber ernstzunehmenden Verdachts zu befürchten ist, daß Gesundheitsschäden entstehen können."

Die Unkenntnis klinisch-toxikologischer Nachweismethoden (i. v. Injektion, Urin zum Zeitpunkt der maximalen Giftausscheidung) war nur ein Vorwand für theoretische Arbeitsmediziner und dem toxikologischen Verein, sich nicht mit Kranken und ihrer schwierigen Behandlung befassen zu müssen. Auch nach der oralen Gabe mit Kapseln und im verdünnten 24-Stunden-Urin ließen sich trotz anderer Ausscheidungsmechanismen unsere Ergebnisse bestätigen.

V – 4.1 Entschädigung Arzneimittelgesetz

Resümee

Die Gesundheitsgefährung durch Zahnamalgam war seit 1855 bzw. 1926, spätestens seit den Leichenuntersuchungen von SCHIELE bekannt. Unsere ca. 10 000 Patienten inkl. nachgewiesener Todesfälle wurden bisher von den Arzneimittelherstellern und dem Bundesgesundheitsamt ignoriert. Sie verlassen sich auf die Aussagen von Theoretikern wie SCHIELE, der schon jeher zusammen mit den Zahnärzten (KRÖNCKE) für die weitere Verbreitung von Amalgam plädierte. Toxikologen (WASSERMANN, ALSEN-HINRICHS) stimmen nicht mit zahnärztlichen oder arbeitsmedizinischen Amalgam-Statements überein.Da es ungefährliche Alternativen seit jeher gibt, war danach Zahnamalgam als gefährliches Arzneimittel zu betrachten, dessen Nutzen/Risiko-Relation eindeutig ein weiteres Inverkehrbringen verbot. Häufige und schwere Amalgamschäden hätten schon längst einen sofortigen Vertriebsstop erforderlich gemacht. Die Herstellerfirmen haben im Gegensatz dazu alle Beschwerden von Patienten ohne Prüfung als psychosomatische oder hysterische Symptome abgetan. Sie haben keinen klinischen Toxikologen, sondern fachfremde Arbeitsmediziner oder Zahnärzte, die ebenfalls keine klinisch-toxikologische Ausbildung besitzen, mit dieser Fragestellung betraut. So war es bisher möglich, daß die Zahnärzte trotz jahrezehntelanger ernstlicher Interventionen naturheilkundlicher Ärzte, biologischer Zahnärzte (1 000 allein in Deutschland), Toxikologen (WASSERMANN, ALSEN) und Chemiker täglich in Westdeutschland etwa 200 000 Amalgamfüllungen legen konnten. Ernstzunehmende Widersprüche von Zahnärzten wurden mit Disziplinarverfahen, Androhung des Approbationsentzuges, Kassenentziehung und Schadenersatzandrohung begegnet. Veranstaltungen der Ortskrankenkassen, die bereits für gesunde Materialien sind, wurden von den Zahnarztkammern nach unseren Informationen verhindert. Im Jahre 1978 zahlte die bayerische Landeszahnarztkammer angeblich zweimal eine Million DM für Papiergutachten, die ihnen die Ungefährlichkeit von Amalgam bestätigen sollten. Die beiden Gutachter kämpfen heute mit aggressiven Argumenten um ihr moralisches Überleben. Wir halten das weitere Inverkehrbringen von Zahnamalgamen wegen der bisher festgestellten Nebenwirkungen gemäß dem Arzneimittelgesetz für unzulässig, alle Gesundheitsschäden und sozialen Folgeschäden müssen nach dem Arzneimittelgesetz entschädigt weren. Es handelt sich hier um einen klaren Verstoß gegen das Arzneimittelgesetz, nach dem ein Arzneimittel "sicher und wirkungsvoll" sein muß, "keine gefährlichen Nebenwirkungen" und "keine Veränderung der Struktur und Funktion im Körper" haben darf. Die Verbindung zwischen Amalgam-Exposition und Krankheiten wurde vom Hersteller bisher nicht ernsthaft untersucht und ignoriert. Eine Interruptio wird bei uns von allen Krankenkassen bezahlt, bei einer Amalgamsanierung muß der Patient paradoxerweise um die Kostenerstattung kämpfen. Eine zusätzliche Umweltgefährdung geht von den Zahnarztpraxen trotz Einführung von Amalgamabscheidern aus.

Zusammenfassung

1. Die Amalgamvergiftung ist eine Mischvergiftung, für die es keine Grenzwerte geben kann. Entscheidend ist hier das klinische Bild. In vielen zu begutachtenden Fällen spricht alles eindeutig für eine schwere chronische Amalgamvergiftung, die ursächlich für die vielen Folgeerscheinungen ist. Falls Gegengutachter trotz Kenntnis dieser belegten Fakten auf der Meinung beharren sollten, daß die hier nachgewiesene Amalgamvergiftung durch vergiftete Nahrungsmittel bedingt sei, muß er dies schriftlich dokumentieren, da nach dem Tode des Patienten durch toxikologische Untersuchungen des Kieferknochens und aller gemäß der Symptomatik befallener Organe exakt alle Bestandteile des Amalgams nach unseren Detailerfahrungen am Menschen toxikologisch mit den dazugehörigen Organschäden nachgewiesen werden können. Schadenersatzansprüche von zustehenden Forderungen werden somit ermöglicht.

2. Da das Legen von Zahnamalgam seit 1840 bzw. spätestens seit 1926 als gesundheitsschädlich bekannt war, beeinhaltete jeder erneute Einsatz am Menschen nach unserer Ansicht straf- und zivilrechtliche Ansprüche des Patienten gemäß dem Arzneimittelgesetz und dem Produkthaftungsgesetz. Dies beinhaltet nicht nur eine dem geschädigten Patienten passende Alternative und Übernahme der gesamten medizinischen Folgekosten der Erkrankung, sondern auch eine angemessene Entschädigung für die jahrelangen seelischen und sozialen Belastungen, die ausschließlich auf die Vergiftung zurückzuführen waren. Bei der Schwere der Erkrankung handelt es sich ohnehin nur um eine symbolische Geste, da der Patient mit irreversiblen Organschäden aufgrund seiner Amalgamdepots im Kiefer rechnen muß.

3. Bei den extrem krassen Fällen der Interesselosigkeit der Behörden und behandelnden Ärzte an den Folgen einer irreversiblen iatrogenen Vergiftung, müßten sofort entschiedene Maßnahmen zur Prophylaxe erfolgen. Wenn niemand eine Vergiftung erkennt oder behandeln kann muß sie eiligst verhindert werden! Die tragischen Fälle verlangen ein sofortiges Amalgamverbot.

1. Fall*

Schädliches Medikament nicht rechtzeitig zurückgezogen?

Anklage erhoben

Die Auseinandersetzungen um das Arzneimittel "L-Trytophan AS" haben in Freiburg zu einer Anklage geführt. Die Staatsanwaltschaft wirft dem Geschäftsführer eines Pharmaunternehmens vor, das Mittel nicht rechtzeitig aus der Produktion und vom Markt genommen zu haben und legt ihm ein Vergehen gegen das Arzneimittelgesetz in Tateinheit mit fahrlässiger Körperverletzung in zwei Fällen zur Last, teilt die Ermittlungsbehörde mit.

Die betroffene Firma A.S. Biologische und Pharmazeutische Produkte GmbH, Kirchzarten bei Freiburg, bezeichnete in einer ersten Stellungnahme den Vorwurf als unbegründet. Über die Zulassung der Anklage zur Hauptverhandlung vor einem Schöffengericht hat das Freiburger Amtsgericht noch nicht entschieden, so daß vorerst offen ist, ob es zu einem Prozeß kommt.

Das bisher als risikolos angesehene Medikament war am vergangenen Dienstag im ARD-Magazin "Kontraste" mit einer epidemieartigen Erkankungswelle in Verbindung gebracht worden, die Ende 1989 vor allem in den USA aufgetreten sein soll. Die Freiburger Staatsanwaltschaft teilte mit, daß nach ihren im vorigen Jahr aufgenommenen Ermittlungen bei der Produktion des Medikamentenrohstoffs durch eine japanische Firma eine Änderung vorgenommen worden sei, was zu einer Verunreinigung und in der Folge bei Patienten zu Veränderungen im Blutbild geführt haben soll.

Die Staatsanwaltschaft vertritt die Auffassung, der Geschäftsführer hätte bereits Anfang 1989 das Mittel zurückziehen und ein neues Zulassungsverfahren beantragen müssen, nachdem der japanische Produzent seinem Unternehmen zu diesem Zeitpunkt die Änderung im Herstellungsverfahren mitgeteilt habe. Das Pharmaunternehmen bestreitet, eine solche Mitteilung erhalten zu haben und erklärte, es habe ebenso wie andere deutsche Pharmahersteller das jahrelang bewährte Medikament von Dezember 1989 an nicht mehr vertrieben, nachdem uns ein theoretischer Zusammenhang mit den bekannt gewordenen Erkrankungsfällen möglich erschienen sei.

Ausgelöst wurden die Freiburger Ermittlungen durch eine Strafanzeige von zwei Patientinnen. Inzwischen geht die Staatsanwaltschaft weiteren fünf Fällen nach, in denen es nach der Einnahme des Medikaments ebenfalls zu gesundheitlichen Problemen gekommen sein soll. Die Ermittler rechnen mit weiteren Anzeigen.

2. Fall**

Haben sich die Hoechst AG oder das BGA strafbar gemacht?

Seit der Strafanzeige vom 8. Aug. 1985 gegen Verantwortliche der Hoechst AG sind mehr als 6 Jahre vergangen. Im September 1991 stellt die Abteilung Wirtschaftskriminalität der Frankfurter Staatsanwaltschaft die Anklageschrift gegen Verantwortliche der Hoechst AG fertig. Ob Straftatbestände vorliegen, muß nun durch ein Gericht geprüft werden.

Rechtsgrundlage scheint der § 5 AMG zu sein, der verbietet , bedenkliche Arzneimittel in den Verkehr zu bringen. Nach dem CONTERGAN-Einstellungsbeschluß liegt ein begründeter Verdacht auf eine Schädlichkeit eines Medikamentes schon dann vor, wenn ernstzunehmende Erkenntnisse den Verdacht nahelegen, daß das Arzneimittel unvertretbare Risiken besitzt. Dann muß der Hersteller handeln, denn er trägt die Verantwortung für sein Produkt. Er kann ein weiteres In-Verkehr-Bringen trotz berichteter Bedenklichkeit nicht damit begründen, daß die zuständige Behörde keine Maßnahmen ergriffen hat. Auch das Bundesgesundheitsamt hat – wie die Dokumentation zeigt – seinen gesetzlichen Auftrag nach § 63 AMG

* Quelle: Göppermayer NWZ 18. Okt. 1991
** Quelle: Arznei-Telegramm 10/91

... zur Verhütung einer unmittelbaren oder mittelbaren Gefährdung der Gesundheit von Menschen und Tieren, die bei der Anwendung von Arzneimitteln auftretenden Risiken, insbesondere Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Gegenanzeigen und Verfälschungen zentral zu erfassen, auszuwerten und die nach diesem Gesetz zu ergreifenden Maßnahmen zu koordinieren"

allem Anschein nach nicht erfüllt. Die Behörde hat

- die Zulassungen ohne sachlich fundierte und umfassende Prüfung des Kenntnisstandes erteilt,
- es versäumt, in die Gebrauchsinformation den jeweiligen Kenntnisstand zu den Nomifensin-Risiken aufzunehmen,
- es unterlassen, auf die Hinweise der Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft oder meldender Ärzte mit eigenen Maßnahmen zu reagieren; es fehlte an Bemühung zur Klärung des Sachverhaltes und zur Analyse der Risiko-Situation,
- es noch nicht einmal fertiggebracht, den Datenstand hinsichtlich der Zahl der erfaßten Nebenwirkungen korrekt zu erarbeiten und die für jede Risikobewertung notwendige Schließung der "Datenlücken" beim BGA zu veranlassen.

Es erscheint also gerechtfertigt, daß gerichtlich überprüft wird, ob Verschuldenstatbestände bei verantwortlichen BGA-Beamten vorliegen.

3. Fall

Die Folgen eines radioaktiven Kontrastmittels

Später kam der Krebs

Seit 1947 nicht mehr benutzt / im Körper abgelagert

Ein radioaktives Kontrastmittel, das noch in den 40er Jahren zum Röntgen von Blutgefäßen benutzt wurde, hatte für die Patienten fatale Folgen: Heute weiß man, daß Spätschäden aufgetreten sind, die meist in Leberkrebs mündeten. Der Tod eines 59jährigen Mannes aus einer Kreisgemeinde ließ jetzt Erinnerungen an dieses gefährliche Mittel aufkommen. Seine Hinterbliebenen klagen an: "Trotz Warnung vieler Wissenschaftler haben es ein paar Unbelehrbare damals weiter verwendet. Bis heute schweigen die Schuldigen." Dem Mann sei 1944 das radioaktive Röntgen-Kontrastmittel Thorotrest injiziert worden.

Nach Angaben von Dr. GOTTHARD VON BUCH, dem Ärztlichen Direktor der Klinik am Eichert, wurde das Kontrastmittel "beginnend in den 30er Jahren bis 1947""angewandt, weil sich damit die Blutgefäße besonders gut hätten darstellen lassen. Den Medizinern der damaligen Zeit sei unbekannt gewesen, daß das enthaltenen radioaktive Schwermetall vom Körper niemals mehr ausgeschieden werde, sondern sich in Leber, Milz, Lymphknoten und Knochenmark ablagere. Dort habe der radioaktive Stoff weiter gestrahlt. Damit sei zwar die Umgebung nicht belastet worden (die Ausdehnung beträgt nur den Bruchteil eines Millimeters), doch habe dies ausgereicht, bei dem Patienten krankhafte Veränderungen zu verursachen. – Erst nach acht bis 18 Jahren, so der Fachmann, habe es erste Spätschäden gegeben. Ab 1947 sei das Mittel dann nicht mehr benutzt worden.

Zwar habe, so betont Dr. VON BUCH, nicht jeder Patient Schaden erlitten, doch sei die Zahl der Erkrankten "relativ groß". Er selbst sei während seiner jetzt 34jährigen Berufslaufbahn mit drei bis vier Fällen konfrontiert worden, für die es in der Medizin den Fachbegriff "Thorotrastose" gebe (benannt nach dem Kontrastmittel). Daß die Zahl der Erkankten nicht noch höher ist, führt Dr. VON BUCH auf die Tatsache zurück, daß in der damaligen Zeit relativ wenige Blutgefäß-Röntgungen gemacht wurden.

Quelle: Göppinger NWZ 29.Okt.1991

Kenntnisstand von Spezialisten

Obwohl bekannt ist, daß Quecksilber in verschiedenen Anwendungen toxogene Eigenschaften besitzt, werden derartige Verbindungen auch heute noch in der Medizin verwendet, weil noch keine Alternativ-Präparate vorhanden sind. Auf dem Sektor von Desinfektionsmitteln z. B. bemühe ich mich seit Jahren, aus präventivmedizinischer Sicht quecksilberhaltige Desinfektionsmittel durch andere Wirkstoffsubstanzen zu ersetzen. Es gibt jedoch grundsätzlich Fälle, bei denen bis heute kein Alternativ-Präparat vorhanden ist. Bei Amalgam-Füllungen sind die Literaturangaben sehr kontrovers, wobei auch hier die o. a. Aussage gilt,

das bis heute unter Zugrundelegung aller für Zahnfüllungen zu fordernden Eigenschaften keine Alternative zu Amalgam gegeben ist. Es wird auch von führenden Zahnärzten bestritten, daß bei ordnungsgemäß ausgeführter Füllung und Vorliegen sonstiger natürlicher Voraussetzungen in der Mundhöhle keine Quecksilberausscheidungen aus der Zahnfüllung resultieren. Die größte Gefahr jedoch für mögliche physiko-medizinische Quecksilber-Eliminierungen sind sogenannte vagabundierende Ströme, die auch in der Mundhöhle zwischen zwei verschiedenen Metallfüllungen auftreten können und zu einer Art elektrolytischen Quecksilber-Eliminierung führen können. Da ich leider die Zusammensetzung der von Dr. DAUNDERER verwendeten Spritzen nicht kenne, kann ich auch keine Aussagen zu dem angeführten Heilerfolg machen, kann mir jedoch andererseits eine Ausscheiung von 588,9 µg/l Quecksilber im Urin nicht vorstellen. Dennoch glaube ich, daß gerade in der nächsten Zeit die Quecksilberprobleme verstärkt wissenschaftlich bearbeitet werden. Zur Eliminierung von Quecksilber aus Abwässern zahnärztlicher Herkunft, haben wir von Jahren zusammen mit der Firma Siemens einen Quecksilber-Abscheider entwickelt, der inzwischen obligatorisch in allen ZMK-Einheiten eingebaut wird. Auch das dürfte ein Erfolg sein, ein weiteres Intoxikationsproblem aus der Umwelt zu vermindern*.

* (Gutachter i. S. eines Patienten)

V – 4.2
Zugelassene Amalgamalternativen

Auf eine Anfrage zur Möglichkeit der Verwendung von Kunststoffen als Füllungsmaterial antwortete Dr. POHL von der KZBV am 01. 02. 88:

"Wenn Sie Bedenken gegen Amalgamfüllunngen haben, können Sie andere Füllungsmaterialien verwenden. Sie können diese auf Krankenschein abrechnen. Erl. 1 zu Nr. 13 BEMA sagt: Mit der Berechnung der Nr. 13 ist die Verwendung jedes erprobten und praxisüblichen plastischen Füllungsmaterials einschließlich der Anwendung der Ätztechnik und der Lichtaushärtung abgegolten. Eine Zuzahlung durch den Versicherten ist nicht zulässig. Die Richtlinien des Bundesausschusses sind Verhaltenshinweise, von denen mit Begründung abgewichen werden kann. Der Bundesausschuß der Zahnärzte und Krankenkassen überprüft seine Richtlinien daraufhin, ob sie noch den wissenschaftlichen Erkenntnissen entsprechen. Dabei wird auch die Bestimmung, daß bei Prämolaren und Molaren in der Regel Amalgam zu verwenden ist, überprüft. Das ist auch schon mehrfach geschehen, endete aber stets mit der Feststellung, daß auf Amalgam im Seitenzahnbereich nicht verzichtet werden kann. Das heißt aber nicht, daß ein Zahnarzt gegen sein Gewissen zur Verwendung verpflichtet wird. Das Bundesverwaltungsgericht hat am 30. 05. 88 entschieden, daß Füllungswerkstoffe Arzneimittel sind und der Zulassung durch das BGA bedürfen. In der Anlage zum Schreiben der KZBV vom 20. 05. 88 finden sich Kunststoffüllungswerkstoffe, die das BGA zugelassen hat. Als Anwendungsgebiete sind meistens Füllungen der Black-Klassen III, IV und V angegeben. So bei "Blend-a-fill" zugelassen 1984 und "Caulk-Prisma-Fil" von 1986. Das Präparat "Isopast" ist auch 1984 zugelassen und zwar neben den bereits bekannten Black-Klassen und auch für Korrekturen von Anomalien wie Zapfenzähne und Reparaturen von Verblendungen aus Kunststoff und Porzellan, aber auch nichtokklusionstragende Füllungen im Seitenzahnbereich bei Patienten mit guter Mundhygiene: Kleine ein-, zwei- und dreiflächige Füllungen in Prämolaren und ein- und zweiflächige Füllungen in Molaren. Der Füllungswerkstoff "P10" wurde 1983 zunächst für Füllungen der Klassen I, II sowie III und V im Seitenzahnbereich zugelassen. 1985 wurden die Anwendungsgebiete durch Änderungsbescheide neu beschrieben. Für Füllungen der Klassen I und II nach Black, wenn Amalgam nicht zufriedenstellend eingesetzt werden kann:

- neben oder antagonistisch zu anderen Metallrestaurationen zur Vermeidung von unerwünschten galvanischen Prozessen
- bei Füllungen, die nicht einer übermäßigen okklusalen Belastung ausgesetzt sind
- zur temporären Versorgung
- bei Amalgamunverträglichkeit
- für Füllungen der Klassen II und V

Gleiches gilt für die Füllwerkstoffe mit dem Namen "Profile". Das Präparat "Silux-Composite" ist neben den Klassen III, IV und V auch für Vollverblendung verfärbter Zähne, Kronenfrakturen, Schmelzhypoplasien und Schienungen und Facettenreparaturen zugelassen. Gleiches gilt für das "Silar-Composite".

(REICHERT, 1988).

Krankenkassen zahlen Alternativen voll

Krankenkassen sind verpflichtet, nachweislich durch Ärzte Vergifteten eine für sie notwendige Alternative voll zu bezahlen. Da Amalgam im Kiefer bleibt, ist hier meist Keramik erforderlich.

Da es sich bei der Amalgamvergiftung um eine iatrogene Vergiftung handelt, müssen alle Krankenkassen die jeweils erforderlichen Alternativen und Behandlungen inklusive Rollstuhl oder Krebstherapie bezahlen.

V – 4.2 Zugelassene Amalgamalternativen

Krankenkassen meinten bis vor kurzem, nur bei Allergien, nicht bei Vergiftungen bezahlen zu müssen. Allergien verschwinden, wenn man das Allergen vermeidet (Amalgam bleibt jedoch evtl. lebenslang im Kiefer), chronische Vergiftungen hinterlassen jedoch nach langer Einwirkzeit oft irreversible Organschäden.

Unser Patient H.M., geb. 24. 07. 1947, hat durch 12 Amalgamfüllungen von 1960 – 1988 eine schwere Vergiftung erlitten, die bis zur Suizidalität mit psychotischem Einschlag führte. Sofort nach der Amalgamsanierung mit Goldapplikation besserten sich die Symptome und verschwanden nach 3 Jahren völlig. Die DAK mußte in einem großen wissenschaftlichen Gutachten vor dem Sozialgericht München (S3 Kr 20 / 90) zur Bezahlung sämtlicher Kosten erfolgreich gezwungen werden. Ein DMSA-Test verlief negativ (7 µg/g Kreat.), der Nachweis war nur in den Wurzeln zweier ehemaliger Amalgamzähne nach drei Jahren möglich (750, 500 µg/kg).

Für ein Verfahren eignet sich:

1. Bei bestehenden Amalgamen:
   Speicheltest,
   DMPS-Test
2. Bei früheren Amalgamzähnen: Stuhl nach DMPS-Test, Zahnwurzeln oder Tumoren auf Hg, Sn, Provokation mit Passivrauchen oder Folsäure (1T Folsan) im Essigsäure-Röhrchen auf Methanol und Ameisensäure zum Nachweis der folgenden Formaldehydschädigung.

Auszug aus den Richtlinien der DAK (intern)

Betr.: Volle Kostenübernahme bei Zahnmetallen zu erfragen Nr. 9064122

906 Zahnersatz – Zahnkronen

906.4122 Anträge auf volle Kostenübernahme

Der Leistungsantrag wird begründet durch:

a) Kostenvoranschlag oder Rechnung

Der Versicherte ist darüber aufzuklären, daß eine ausreichende Versorgung mit den praxisüblichen plastischen Füllmaterialien sichergestell ist und die DAK im Ausnahmefall Zuschußleistungen nach 906.4121 zur Verfügung stellt. Danach erfolgt die Festsetzung des Zuschusses bzw. die Erstattung. Volle Kostenübernahme ist nicht möglich.

Sollte dennoch an dem Antrag ohne Vorlage ärztlicher oder zahnärztlicher Bescheinigung festgehalten werden, ist die Kostenübernahme mit Musterschreiben 906.99 C abzulehnen.

b) Kostenvoranschlag oder Rechnung mit ärztlicher/zahnärztlicher Bescheiningung (ohne Allergiepaß)
   Vom Versicherten wird der Antrag auf volle Kostenübernahme unter Hinweis auf diverse Krankheitsbeschwerden oder Aussagen von Ärzten / Zahnärzten begründet, die Anhänger der Naturheilverfahren sind, sogenannte Außenseitermethoden anwenden. Dazu zählen z. B.
   - Elektroakupunktur (EAV-Testung)
   - Elektrogalvanische Ströme (Mundstrommessung)

In diesen Fällen ist die volle Kostenübernahme mit Musterschreiben 906.999 C abzulehen.

c) Quecksilberintoxikation
Wird die beantragte Kostenübernahme mit einer "Quecksilberintoxikation" durch Amalgamfüllung – ggf. unter Hinweis auf eine DMPS-Testung – begründet, ist das Musterschreiben 906.99 C um den vorgegebenen Text zu ergänzen.

d) Allergiepaß
Nur in seltenen Fällen liegt nach Auffassung anerkannter Wissenschaftler eine wirkliche Notwendigkeit der Ersetzung vorhandener Amalgamfüllungen durch Gußfüllungen aufgrund von Unverträglichkeiten vor.

Stellt ein Versicherter einen Antrag auf volle Kostenübernahme mit dem ausdrücklichen Hinweis auf eine Allergie (Allergiepaß), ist der Grl. einzuschalten.

Grl: Als einzige wissenschaflich fundierte Untersuchungsmethode zur Feststellung, ob eine Allergie gegen einen bestimmten Stoff (hier vorwiegend Quecksilber im Amalgam) vorliegt gilt der Epikutan-Test.

Führt der Test zu einem positiven Ergebnis, stellt der Arzt einen Allergie-Paß der abgebildeten Art aus.

Auszug aus einem Allergie-Paß

Bei Ihnen wurde das Vorliegen einer Überempfindlichkeit gegenüber umseitig aufgeführten Stoffen festgestellt. Das bedeutet, daß die äußerliche und innerliche Anwendung mitunter die bloße Berührung der angegebenen Stoffe zu einer Schädigung Ihrer Gesundheit führen können. Sie können sogar in Lebensgefahr geraten. Tragen Sie diese Karte immer bei sich (zusammen mit Ihren Dokumenten).

Wird anstelle eines Allergie-Passes eine ärztliche Bescheinigung eingereicht, die eine durch Epikutantestung festgestellte Quecksilberallergie bestätigt, ist die Anforderung eines Allergie-Passes entbehrlich.

Geht die angewandte Testmethode aus der ärztlichen Bescheinigung nicht hervor, ist in der Arztpraxis entsprechend anzufragen. Es ist auch anzufragen, wenn nicht erkennbar ist, ob ein bestimmter – im Allergie-Paß oder in der ärztlichen Bescheinigung genannter Stoff im Amalgam enthalten ist oder nicht.

Danach sind die Antragsunterlagen mit

- dem Allergie-Paß bzw. einer Ablichtung davon und
- dem Kostenvoranschlag oder der Rechnung

zur Festsetzung des Erstattungsbetrages an die LGSt-20 zu senden.

Auf die Beschaffung eines Allergie-Passes ist möglichst nicht hinzuweisen, um beim Versicherten keine Hoffnung auf eine positive Entscheidung zu wecken.

V – 5
Forderung Amalgamverbot

(Bonn, den 17. Juli 1991) Noch in dieser Legislaturperiode sollte der Deutsche Bundestag ein "Amalgam-Verbot erlassen", forderte die in Bonn erfolgte Gründungsversammlung des Bundesverbandes naturheilkundlich tätiger Zahn-Ärzte (BNZ) einstimmig. Nur so könnten "Industrie und Wissenschaft unter Erfolgszwang gesetzt werden, durch forcierte Forschung geeignete Amalgam-Ersatzmaterialien zu finden".

Noch werden jährlich in Deutschland (West) über 58 Millionen Amalgamfüllungen gelegt, obwohl – so die BNZ-Resolution – erwiesen sei, daß Amalgam häufiger als die offizielle Schul-Zahnmedizin eingesteht, zu gesundheitlichen Beschwerden führt."

Speichel und Ausatemluft von Amalgamträgern weise noch in- und ausländischen wissenschaftlichen Untersuchungen permanent einen vielfach höheren Quecksilbergehalt auf als bei Menschen ohne Amalgamfüllungen. Nach Einschätzungen des medizinischen Instituts für Umwelthygiene der Universität Düsseldorf sei die Quecksilberbelastung aus Amalgamfüllungen im Durchschnitt mehr als doppelt so hoch wie die durch Nahrung, Trinkwasser oder andere Quellen. "Als Folge dieser Quecksilberbelastungen im Gehirn – Halbwertzeit bis zu 18 Jahren –, in den Nieren, der Leber, im Blut und im Urin kommen.

"Ärztliche Sorgfaltspflicht kommt in einer verantwortungsvollen Risikoabwägung – so die BNZ-Resolution – zu dem Ergebnis: "Amalgam ist kontraindiziert".

Deshalb erhob der BNZ die Forderung, daß mit dem Patienten der Zahnarzt bei jeder zahnmedizinischen Füllungstherapie zur Behandlung von Karies eine freie Vereinbarung treffen könne, ohne daß die Krankenkassen eine Kostenübernahme gänzlich verweigern dürfen. Die Kassen haben diese Füllungstherapie zumindest in jener Höhe zu tragen, in der sie die Kosten für Amalgamfüllungen übernehmen.

Bundesverband der niedergelassenen naturheilkundlich tätigen Zahn-Ärzte in Deutschland e.V. (BNZ)

i.Gr. p/A Dr. Werner Becker, Goethestr. 61, 5000 Köln 51

Tel: 0221 / 375595 Fax: 0221 / 34 14 61

Weltweites Amalgamverbot gefordert

1. Auf dem internationalen Kongreß der Akademie für Oralmedizin und Toxikologie in Düsseldorf haben 175 Professoren, Ärzte, Zahnärzt und Juristen aus Kanada, USA, Australien, Neuseeland, Schweden, Finnland, Großbritannien, Deutschland u.a. ein sofortiges, weltweites Amalgamverbot gefordert.

Aufgrund wissenschaftlich anerkannter Methoden mit Bestimmung der Giftkonzentration im Zahn, Kieferknochen, Gehirn, in Tumoren und Organen, neurologischen und internistischen Testmethoden haben sie aus allen möglichen Aspekten die irreversible Vergiftung des Organismus durch Quecksilber, Zinn und anderen Amalgambestandteilen bewiesen. Derartige Amalgamschäden wurden demonstriert.

Moderne nichtmetallische Alternativen zu Amalgam wurden erörtert, von denen sich einige als durchaus haltbarer als Amalgam erwiesen haben.

Die Vergiftung des Personals bei Verarbeiten des Amalgams sei extrem stark. Schwierigkeiten bereitet unerfahrenen Zahnärzten die Erkennung und Behandlung der Vergiftung. Zahnärzte müßten alte Amalgamfüllungen mit schweren Atemschutz herausbohren, die Helferinnen mit Gasmasken arbeiten. Für den Patienten werden die Quecksilberdampfaufnahme durch Kofferdam (Gummischutz) und Sauerstoffgabe minimiert.
660 naturheilkundliche Zanhärzte haben sich verpflichtet, kein Amalgam zu verarbeiten.

Das Bundesgesundheitsamt betonte, daß kein Zahnarzt gezwungen sei, Amalgam zu verarbeiten. Bei nachgewiesener Vergiftung bezahle jede Krankenkasse die erforderlichen Alternativen.

2. Auf dem Amalgamhearing des Niedersächsischen Umweltministerium erklärte die Umweltministerin Griefhan nach Anhörung von Experten, daß die Gefährdung der Zahnärzte "dramatisch" (BGA, Pr. Forth) sei, und die extreme Staubbelastung beim Amalgamlegen (pro Tag bis zu 611 Mio µg Hg/kg im Praxisstaub, im Schnitt 2,5 Mio µg Hg pro kg) dazu zwinge, amalgamverarbeitende Zahnarztpraxen in Gewerbegebiete zu verlegen.

Schwierig wird es, wenn der Lebenssachverhalt den es zu beurteilen gilt, selbst unter mit der Sache vertrauten Wissenschaftlern widersprüchlich dargestellt wird.

Wir haben heute im Laufe der äußerst kontroversen Diskussion erfahren, wie umstritten die Frage der Toxizität der Amalgamtherapie in der Zahnmedizin beurteilt wird. Die letztendliche naturwissenschaftliche Bewertung und damit Beurteilung im naturwissenschaftlichen Sinne kann von einem Juristen nicht erbracht werden. Offenbar sind auch die Naturwissenschaftler dazu nicht in der Lage. Dieser Umstand bedeutet jedoch nicht, daß erst dann Rechtsfolgen eintreten können, wenn unter allen Naturwissenschaftlern unstreitig ist, daß Gesundheitsschäden durch Amalgam ausgelöst werden. Im juristischen Sinne kann bereits dann eine Kausalitat zwischen einer Ursache – z. B. dem Amalgam - und der eingetretenen Wirkung – z. B. der Erkrankung – vorliegen, wenn entsprechend in der Naturwissenschaft üblicher Kriterien diese Naturwissenschaft sich noch nicht in der Lage dazu sieht, eben diese Kausalität zu bestätigen, sie aber auch die Unschädlichkeit, d. h. die Nicht-Kausalität, nicht nachweisen kann.

Dazu 3 Beispiele:

Im sog. "Lederspray-Verfahren" hat das Landgericht Mainz und im folgenden Sommer vergangenen Jahres auch der BGH als oberstes deutsches Strafgericht, leitende Angestellte des Herstellers verurteilt, obwohl der sog. exakte naturwissenschaftliche Kausalitätsnachweis noch nicht erbracht war. Es reichte den Richtern, daß aufgrund der auch für einen Laien nachvollziehbaren, in sich zwingenden Zusammenhänge an einem Kausalzusammenhang kein Zweifel bestand.

Vergleichbar war das sog. "Contergan-Verfahren", welches zwar nicht mit einer Verurteilung der Angeklagten, so doch mit einem einer Verurteilung gleichzusetzenden Vergleich endete.

Das 3. Beispiel ist das sog. "Holzschutzmittel-Strafverfahren", welches zur Zeit vor dem Landgericht bzw. Oberlandesgericht Frankfurt anhängig ist. Auch dort wird vergleichbar mit der vorliegenden Amalgamproblematik – zwischen mit der Sache befaßten Naturwissenschaftlern über die Frage der Kausalität pentachlorphenol-haltiger Holzschutzmittel und eingetretener Gesundheitsschäden gestritten.

*) Tox-Center Jahresversammlung, Beschluß 1989

Festzuhalten ist, daß somit Rechtsfolgen auch bereits dann denkbar sind, wenn der bisher geforderte sog. exakte naturwissenschaftliche Kausalitätsnachweis noch nicht vorliegt. Für die Amalgamproblematik bedeutet dies, daß auch angesichts der äußerst kontroversen wissenschaftlichen Diskussion es durchaus vorstellbar ist, daß ein Strafgericht, ein Zivilgericht oder auch ein Sozialgericht anläßlich eines ihm vorgelegten Streitfalles die Kausalität zwischen bestimmten Gesundheitsschäden und durchgeführter Amalgamtherapie bejaht.

Ich will als Rechtswissenschaftler - nicht als Naturwissenschaftler - versuchen, die wichtigsten unstreitigen Fakten zusammenzustellen, um dann anschließend die im Rechtsstreit denkbaren Rechtsfolgen zu erörtern. Eine Bewertung dieser ganz offensichtlich unstreitigen Tatsachen in Hinblick auf eine mögliche Kausalität kann und will ich hier nicht vornehmen, obwohl, wie eben dargelegt, ein Gericht im Wege des Beweisverfahrens bei seiner Urteilsfindung auch bei dem vorliegenden Lebenssachverhalt Amalgamtherapie durchaus bereits jetzt den allein erforderlichen juristischen Kausalzusammenhang bejahen kann. Zu beachten ist, daß eine solche Entscheidung immer nur in einem dem Gericht vorgetragenen Streitfall möglich ist. Selbstverständlich haben derartige Urteile, wenn sie veröffentlicht werden, eine Signalwirkung auch auf andere Verfahren.

Ehe ich auf die einzelnen möglichen juristischen Verfahren und die denkbaren Ansprüche Geschädigter eingehe, will ich den sog. unstreitigen Sachverhalt, so wie er sich heute darstellt, kurz zusammenfassen: Amalgamfüllungen bestehen aus Zinn, Kupfer und insbesondere Quecksilber, welches etwa 53 Volumenprozent ausmacht Quecksilber hat eine starke biologische Wirksamkeit an der einzelnen Zelle; ab wann eine Giftung des gesamten Körper und damit ein toxischer Schaden eintritt, ist streitig Bedingt durch die hohe Affinität zu den sog. SH-Gruppen und damit zu SH-Gruppen-haltigen-Enzymen werden zahlreiche lebensnotwendige Prozesse empfindlich gestört. Neber metallischen, elementaren Quecksilber gibt es organische Quecksilberverbindungen und anorganische Quecksilbersalze. Die Toxikokinetik ist bekannt: Quecksilber, insbesondere das organische Quecksilber, dringt in das Zentralnervensystem ein. Es überwindet die Plazenta-Schranke. Wohl aus diesem Grund hat das BGA seit 1987 die Nichtanwendung von Amalgamen wahrend der Schwangerschaft empfohlen. Bei für den menschlichen Körper zu hoher Quecksilberbelastung durchdringt ein Teil des Metalls die Blut- / Hirnschranke und reichert sich im Gehirn an. Folge sind auch aus der Arbeitsmedizin bekannte Schäden des Zentralnervensystems. Die klinischen Symptome sind in jedem Lehrbuch der Toxikologie und Arbeitsmedizin nachzulesen.

Schwerste Gesundheitsschäden durch Quecksilber, insbesondere bei chronischer Exposition, sind bereits seit der Antike bekannt. Der auch heute oft - zu Recht oder zu Unrecht zitierte Paracelsus schrieb im Jahre 1529 über ein Quecksilberbergwerk in Österreich:

> "alle die umb in wonet seiend krumb und lam, leichtlich erstickt, leichtich erfroren, nimer mer keiner rechten gesundheit wartend."

Es steht also fest, daß die generelle Geeignetheit zur Verursachung toxischer Schäden durch Quecksilber beim Menschen von niemandem bestritten wird. Von dieser Tatsache hat somit auch der Jurist auszugehen. Nicht zuletzt aus diesem Grunde hat bereits im Jahre 1976 die amerikanische Umweltbehörde in Prioritätslisten die Minimierung toxischer Schwermetalle wie Blei, Cadium und Quecksilber neben polychlorierten Biphenylen, polycyklischen Aromaten, Dioxinen sowie halogenierten Kohlenwasserstoffen mit Nachdruck gefordert.

Zu fragen bleibt nun, was im Zusammenhang mit quecksilberhaltigen Amalgamen anläßlich ihrer Anwendung in der Zahnmedizin zwischen den Naturwissenschaftlern unstreitig ist.

Im Hinblick auf die oben dargelegte, allein erforderliche juristische Kausalität wäre es denkbar, daß ein Gericht bereits aufgrund dieser unstreitigen naturwissenschaftlichen Gegebenheiten – und den vorliegenden Übereinstimmungen einen Kausalzusammenhang im juristischen Sinne annimmt. Der Rechtswissenschaftler wie auch der Volkswirt kommt heute in Anbetracht der äußerst weitreichenden Folgen seiner Entscheidungen nicht mehr darum herum, auch komplizierte naturwissenschaftliche Zusammenhänge sorgsam zu erarbeiten und die eigenen Erkenntnisse seiner Entscheidung zugrundezulegen. Es ist erfreulich, daß diese Erkenntnis inzwischen selbst bei hohen politischen Entscheidungsträgern im In- und Ausland sich durchgesetzt hat. Daß dies mit besonderen Mühen und einem großen Zeitaufwand verbunden ist, muß im Hinblick auf die Bedeutung auch für zukünftige Generationen hingenommen werden. Der früher übliche Ruf nach dem Sachverständigen, der die Fragen schon klären und damit die Verantwortung übernehmen wird, hat anläßlich der Entscheidungen der Gerichte, des Gesetzgebers und auch der Verwaltung, erheblich an Bedeutung verloren. Die Folge ist, daß im Gegensatz zu früher nur noch selten der Sachverständige anstelle des dazu eigentlich berufenen Richters entscheidet.

V – 5 Amalgamverbot

Nun zur Frage des unstreitigen Sachverhaltes:

Ausgehen will ich dabei von der Stellungnahme der Beratungskommission Toxikologie der deutschen Gesellschaft für Pharmakologie und Toxikologie, welche diese in der Zeitschrift "Arbeitsmedizin / Sozialmedizin / Präventivmedizin" im Mai 1990 veröffentlicht hat.

Die Naturwissenschaftler, insbesondere die Toxikologen, die keinen Zweifel mehr an schweren und irreversiblen Gesundheitsschäden verursacht durch Amalgamfüllungen haben, mögen mir verzeihen, da ich in der kurzen Zusammenfassung – auch angesichts der geringen Zeit, die mir zur Verfügung steht - lediglich die Ansichten der Naturwissenschaftler zusammenfasse und wiedergebe, die sich für ein Amalgamverbot nicht oder noch nicht entschieden haben.

In der genannten Stellungnahme der Beratungskommission wird festgestellt, daß während der Mundatmung 80 % des metallischen Quecksilberdampfes in der Lunge resorbiert werden. Ferner wird festgestellt, daß bei Amalgamträgern in der Mundhöhle Quecksilberdampfkonzentrationen gefunden werden, die 30 % des MAK-Wertes ausmachen. Dieser Belastungswert wird als Dauerexposition bezüglich etwa 4 Stunden pro Tag angenommen. Durch Hochrechnung kommt man auf 5 % der für den Arbeitsplatz zulässigen maximalen Arbeitsplatzkonzentration. Von mir wird an dieser Stelle ergänzt, daß nach Ansicht des VDI für Innenraumluftwerte von einem 1/20 des sog. MAK- Wertes auszugehen sei. Dieses sind exakt die von der Beratungskommission berechneten 5 %. Festzustellen ist somit, daß Amalgamträger Zeit ihres Lebens bezüglich Quecksilberdampf der gerade noch zulässigen maximalen Arbeitsplatzkonzentration, die lediglich für 5 Tage in der Woche jeweils 8 Stunden Geltung hat ausgesetz sind.

Die Beratungskommission räumt ein, daß die kritische Zielorgane ZNS, Niere und Leber wesentlich höher belastet sind als die nicht amalgamtherapierter Vergleichspersonen. Gleichzeitig wird jedoch darauf verwiesen daß die in Minimata chronisch Vergifteten insbesondere im Gehirn ein etwa 150fach höhere Belastung aufgewiesen haben. Auch hier füge ich hinzu, daß die mehr als 10 000 Erkrankten – etwa 1 500 sind inzwischen gestorben – unter unvorstellbare Leiden dahinsiechen. Allein aus diesem Grund verbietet sich, der von der Beratungskommission vorgenommene Vergleich.

Entscheidend im Hinblick auf den unstreitigen naturwissenschaftlichen Lebenssachverhalt scheinen mir die festgestellten Bewertungen der Kommission zu sein, die feststellt, daß Amalgamfüllungen "analytisch meßbar zur Gesamtbelastung der Bevölkerung mit Quecksilber beitragen". Weiter stellt die Kommission wörtlich fest:

> "Eine Minimierung der Quecksilberexposition ist grundsätzlich erstrebenswert. Im vorliegenden Fall muß dies jedoch gegenüber zahnmedizinischen Erfordernisse abgewogen werden. In Anbetracht der zahnmedizinischen Notwendigkeit der Verwendung von Amalgam besteht aus toxikologischer Sicht derzeit keine Veranlassung, auf diesen Werkstoff zu verzichten."

Mein Vorrefferent, der Toxikologe Herr Prof. Forth, geht einen Schritt weiter, indem er in einem vor kurzem vorgelegten gerichtlichen Gutachten wörtlich erklärt:

> "mittel- und langfristig plädiere ich dafür, Amalgam als Füllungsmaterial von Zähnen abzulösen. Die Schwierigkeit besteht nur darin, daß kein vergleichbares Material hinsichtlich der Verarbeitungsfähigkeit und der Kosten verfügbar ist."

Diese Meinung dürfte der herrschenden Meinung und damit der Schulmedizin zuzuordnen sein. Auch wenn die Schulmedizin heute der Ansicht ist, daß die warnenden Hinweise des Chemikers Prof. Stock in den 20er Jahren erheblich übertrieben waren, so verlangt die Schulzahnmedizin im Hinblick auf die Gesundheit der sich in der Zahnartzpraxis aufhaltenden Personen erstaunliche Vorsichtsmaßnahmen:

Wörtlich heißt es in dem Lehrbuch der Zahnerhaltungskunde von Sauerwein aus dem Jahre 1970:

> "Nach jedem Amalgamanreiben und Verarbeiten ist der Arbeitsraum für 5 Minuten zu lüften!"

In der eben erwähnten Fachzeitschrift "ASP" erscheint eine Sammlung arbeitsmedizinischer Berufsbilder. Anläßlich des Berufsbildes Zahnarzt heißt es:

> "Die Zahnärzte in der Bundesrepublik verbrauchen jährlich 20 Tonnen Quecksilber. Da sich die Berichte von Patienten über das angebliche Verschwinden langanhaltender chronischer Beschwerden nach Entfernen von Amalgamfüllungen mehren, wurde in letzter Zeit wiederholt u.a. von der internationalen Gesellschaft von ganzheitliche Zahnmedizin anläßlich ein Fortbildungstagung im Oktober 1989 ein sofortiger Verzicht auf den umstrittenen Zahnfüllstoff Amalgam gefordert. Amalgame sind

gemäß § 2 Arzeimittelgesetz Arzneimittel und unterliegen damit den strengen Untersuchungs- und Überwachungsbedingungen durch das Bundesgesundheitsamt. Bis heute liegen keine wissenschaftlich begründeten Beweise vor, die Maßnamen des Bundesgesundheitsamtes auslösen bzw. einen Verzicht auf Amalgam als Füllungsmaterial rechtfertigen. Zu Amalgam als Füllungsmaterial für Seitenzähne bestehen in der globalen Versorgung in der Bevölkerung derzeit keine Alternativen. Lediglich gegossene Füllungen sind wissenschaftliche unumstrittene Ausweichlösungen, erfordern aber einen hohen finanziellen Aufwand, der den Krankenkassen nicht getragen werden kann. Kunststoff- und Keramikfüllungen sind noch nicht als adäquat zu betrachten. Die Quecksilberbelastung des Patienten durch Amalgamfüllungen kann quantitativ recht gut abgeschätzt werden. Es besteht kein Grund zur Intervention, wenn nicht Überempfindlichkeitsreaktionen gegen Quecksilber auftreten oder sich Spannungsreihen dadurch bilden, daß im Mund Füllungen verschiedener Metalle vorhanden sind. Man darf annehmen, daß bei 15 bis 20 Füllungen und mehr, die Grenze erreicht ist, der im Hinblick auf die Belastung des Patienten Vorsicht geboten ist.

Es bleibt unbestritten daß der Zahnarzt und seine Helfer bei der Applikation von Amalgamfüllungen quecksilbergefährdet sind, insoweit, als sie doch der Verarbeitung immer wieder in kleinsten Dosen Quecksilberdämpfe aufnehmen. Wichtig ist, daß bei den Arbeiten mit Amalgam im Mundbereich ständig abgesaugt wird. Nach dem Bericht einer schwedischen Expertenkommission fanden sich bei postmortaler Analyse in den Hypophysen von Zahnärzten überraschend hohe Quecksilberkonzentrationen mehr als anderswo im Gehirn. – Es ist selbstverständlich, daß Amalgamabfälle als Sondermüll entsorgt werden müssen."

Auch diese zum Berufsbild Zahnarzt getroffenen Feststellungen dürften unstreitig sein.

Zum unstreitigen Lebenssachverhalt gehört auch die Tatsache, daß zahlreiche Wissenschaftler und Toxikologen seit Jahren auf die schweren durch Amalgamtherapie verursachten Gesundheitsschäden hinweisen. Diese Tatsache, daß von ernst zu nehmenden Wissenschaftlern ein Amalgamverbot gefordert wird, ist ebenso unstreitig wie die Tatsache, daß sich Betroffene in Selbsthilfegruppen wie auch politische Parteien sich seit langem um ein Amalgamverbot bemühen. Bereits im Jahre 1983 wurde im hessischen Landtag auf eine Anfrage der CDU dieser mitgeteilt, aus Kostengründen könne auf Amalgame noch nicht verzichtet werden. Die neueren Anfragen der Partei der Grünen und der SPD im baden-württembergischen Landtag sind bekannt.

Unstreitig dürfte ferner sein, daß nach kürzlich veröffentlichten Untersuchungen des Rechtsmedizinischen Institutes der Universität München unter Prof. Drasch festgestellt wurde, daß der Anteil des Quecksilbers Amalgamfüllungen an der Gesamtbelastung des Menschen wesentlich höher liegt als bisher angenommen.

Wohl die wichtigste unstreitige Tatsache, die ein Gericht oder ein anderer Entscheidungsträger bei seiner Urteilsfindung zugrunde legen muß, ist die Tatsache, daß bisher niemandem gelungen ist, in naturwissenschaftlich exakter Weise die Unschädlichkeit nachzuweisen.

Im Wege der juristischen Beweiserhebung wird es mit Einschränkungen sogar möglich sein, daß ein Gericht seinerseits Betroffene anhört – vergleichbar mit einer Fall-Studie – und im Zusammenhang mit dem sonst unstreitigen wissenschaftlichen Sachverhalt entsprechender Beweiswürdigung die Kausalität bejaht.

Die im Zusammenhang mit Fragen des Gesundheitsschutzes und Verbraucherschutzes immer wieder auftretende Frage nach Grenzwerten soll nur am Rande erwähnt werden. Es besteht ein sog. BAT-Wert, der bezüglich Quecksilber Microgramm / Liter im Blut beträgt. Nach Ansicht der Schulmedizin sind diese sog. BAT-Werte als biologische Grenzwerte für eine langdauernde Belastung aus allgemeiner Umwelt nicht anzuwenden und auch nicht umzurechnen. Dies stellt neben anderen der Arbeitsmedizin Prof. Lehnert in einem Kurzgutachten vom August dieses Jahres zu Recht fest.

Somit kann bei Entscheidungen anläßlich der vorliegenden Problematik nicht auf objektiv meßbare Grenzwerte Belastungswerte zurückgegriffen werden.

Ich habe andeutungsweise dargelegt, welche Erkenntnismöglichkeiten ein Richter, letztendlich auch der Jurist der Verwaltung und der Gesetzgebung zur Verfügung hat, um naturwissenschaftlich umstrittene und komplexe Sachverhalte zu werten und seiner Entscheidungsfindung zugrunde zu legen. Im Folgenden soll soweit dies in der Kürze der Zeit möglich ist, dargestellt werden, welche rechtlichen Konsequenzen Einzelnen sich aus einer möglicherweise gesundheitsschädlichen Amalgamtherapie ergeben und mögliche Ansprüche der Betroffenen und Geschädigten denkbar sind:

V – 5 Amalgamverbot

Amalgamtherapierte Patienten sowie Zahnärzte und ihre Assistentinnen können gegen die Hersteller von Amalgam Ansprüche geltend machen. Inwieweit diese Ansprüche vor Gericht letztendlich durchgesetzt werden können, hängt wesentlichen von der Frage der Beantwortung der Kausalität ab. Die damit zusammenhängenden Probleme haben wir bereits erörtert.

Als Anspruchsgrundlage kommt § 84 des Arzneimittelgesetzes in Betracht. Gemäß § 2 Abs. 2 Nr. 4 sind Amalgame als Zahnfüllungswerkstoffe Arzneimittel. Sie unterliegen somit dem Arzneimittelgesetz. Dies hat zunächst zur Folge, daß durch die zuständigen Bundesoberbehörden gem. § 62 eine Risikobeobachtung zu erfolgen hat. Das Arzneimittelgesetz insgesamt und insbesondere diese Vorschrift des § 62 ist die Folgerung aus dem Contergan-Verfahren, dessen katastrophale Auswirkungen sich nicht wiederholen sollen.

Der durch Amalgame geschädigte Patient – wie auch der Arzt hat aufgrund einer gem. § 84 bestehenden Gefährdungshaftung Ansprüche gegen den pharmazeutischen Unternehmer, wenn beim bestimmungsgemäßen Gebrauch schädliche Wirkungen eingetreten sind, die über ein nach den Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft vertretbares Maß hinausgehen und ihre Ursache im Bereich der Entwicklung oder Herstellung haben. Der Schaden kann auch infolge einer nicht den Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft entsprechenden Kennzeichnung, Fachinformation oder Gebrauchsinformation eingetreten sein. Diese Gefährdungshaftung des Herstellers, die kein Verschulden des Herstellers verlangt, ist abgesichert durch eine Deckungsvorsorge gemäß § 88 Arzneimittelgesetz. Danach können pro Schadensfall bis zu 500 000,– DM oder eine maximale Rente in Höhe von 30 000,– DM pro Jahr gezahlt werden. Für den Fall, daß mehrere Personen geschädigt sind, können insgesamt jedoch nur 200 Millionen DM, maximal 12 Millionen DM an Renten geltend gemacht werden. Diese zahlenmäßige Begrenzung dürfte im Hinblick auf mögliche Massenschadensfälle bei weitem nicht ausreichend sein.

Die für den Geschädigten einfacher durchzusetzende Gefährdungshaftung des Arzneimittelgesetzes schließt die allgemeine Produkthaftung und auch die Produkthaftung nach dem neuen Produkthaftpflichtgesetz nicht aus. Sie schließt auch nicht eine mögliche Amtshaftung von Zulassungs- und Überwachungsbehörden aus.

Das seit dem 01.01.1990 geltende Produkthaftpflichtgesetz verlangt wie auch das Arzneimittelgesetz lediglich den Nachweis eingetretener Schäden und die mit diesen korrespondierende Kausalität. Wie ein Gericht diese Fragen im Rahmen der Urteilsfindung und Beweiswürdigung beantwortet, bleibt abzuwarten. Insgesamt zeichnet sich auch bezüglich der Kausalität eine Beweiserleichterung für den klagenden Geschädigten ab.

Neben den genannten Ansprüchen des Patienten und des Arztes, der anläßlich der Anwendung eines Arzneimittels Schäden erleiden kann, bestehen grundsätzlich sog. Produkthaftpflichtansprüche; dies sind Ansprüche aus deliktischer Haftung nach den §§ 823 ff Bürgerliches Gesetzbuches. Die erfolgreiche Durchsetzung dieser Ansprüche setzt ebenfalls eine vom Gericht festzustellende Kausalität voraus, darüberhinaus muß dem Hersteller ein Verschulden nachgewiesen werden. Dieser Verschuldensnachweis ist relativ einfach, da die Rechtssprechung, insbesondere der zuständige 6. Zivilsenat des Bundesgerichtshofes den Klägern insoweit Beweiserleichterungen einräumt, die eine Beweislastumkehr gleichkommen. Bei Produkthaftpflichtansprüchen kann Hersteller vorgeworfen werden, sein Produkt, hier die in Zahntherapie anzuwendenden Amalgame, bereits konstruktionsbedingt mangelhaft – weil mit nicht hinnehmbaren schweren toxischen Nebenwirkungen – hergestellt zu haben. Möglich wäre ferner ein Verstoß gegen die ihm auferlegte Instruktionspflicht, welche er dann verletzt wenn sich mangelhafte Gebrauchsinformationen auf dem sog. Beipackzettel befinden. So konnte es im vorliegenden Zusammenhang – auch nach dem Arzneimittelgesetz erforderlich sein, daß die Hersteller von Amalgamen eine Therapie während der Schwangerschaft gemäß der Empfehlung des BGA untersagen. Ferner könnte es erforderlich sein, daß im Hinblick auf die allgemeine Toxizität von Quecksilber vom Hersteller geeignete Unterfüllungen vorgeschrieben werden.

Im Rahmen der weiteren sog. Produktbeobachtungspflicht kann der geschädigte Kläger dem Hersteller vorwerfen, er habe in nicht ausreichendem Maße auch nach In-Verkehr-Bringen seiner Produkte, hier des Arzneimittels Amalgam, mitgeteilte Schadensfälle und die nationale wie internationale wissenschaftliche Diskussion außer acht gelassen und es versäumt, Warnungen auszusprechen, möglicherweise ein sofortiges Entfernen der früher gelegten Amalgame zu fordern. Bereits das Reichsgericht und in dessen Fortführung der BGH hat bezüglich sog. Massenprodukte dem Hersteller weitgehende Pflichten auferlegt. Es wird verlangt, daß in allen Fällen, in denen Leben und Gesundheit der Produktbenutzer oder anderer Personen durch ein industrielles Massenprodukt ernstlich beeinträchtigt werden können, umfangreiche Pro-

dukt–beobachungsmaßnahmen im Sinne einer aktiven Produktbeobachtung notwendig sind, die erforderlichenfalls ein sofortiges Eingreifen erfordern – selbst wenn dies die Existenz des Herstellers bedrohen würde.

Die Anforderungen an die Produktbeobachtungspflicht werden um so höher liegen, je größer die Bedeutung des möglicherweise geschädigten Rechtsgutes ist. Wenn, wie hier, Leib und Leben in Gefahr sind, sind strengste Maßstäbe anzulegen.

Der Hersteller von Massenprodukten, auch der Arzneimittelhersteller, hat in eigener Verantwortung auch bei fehlenden staatlichen Maßnahmen selbst zu entscheiden, ob das von ihm hergestellte Produkt als gesundheitsschädlich und möglicherweise durch ein anderes zu ersetzen ist. Sicherlich nicht ausreichend ist der Hinweis eines Amalgamherstellers, der meint, er sei deshalb aus der Haftung, weil die Mehrheit wissenschaftlicher Arbeiten bestätigt habe, daß Amalgam als unbedenklich angesehen werden müsse.

In Produkthaftpflichtverfahren wird von der Herstellerseite häufig auf die sog. Kosten- / Nutzen-Analyse hingewiesen. Auch in der kontroversen Diskussion möglicher Schäden durch Amalgame taucht dieser Hinweis wiederholt auf. Dabei ist nicht der Hinweis auf § 5 des Arzneimittelgesetztes gemeint.

Aus der Sicht eines Juristen können derartige, in erster Linie volkswirtschaftliche Argumente überhaupt nur dann vor Bedeutung sein, wenn nicht schwerwiegende Rechtsgüter wie etwa Gesundheit oder gar Leben in die Abwägung einbezogen werden müssen. Nur wenn zum Erhalt des Lebens risikoreiche Medikamente zum Einsatz kommen müssen, rechtfertigt dieser Umstand das Eingehen anderer gesundheitlicher Risiken. Dies betrifft insbesondere Medikamente in der Krebstherapie. Wenn jedoch in erster Linie Kostengründe und damit wirtschaftliche Aspekte maßgebend sein sollen, so halte ich dies im Hinblick auf die möglichen äußerst schweren Rechtsgutverletzungen für bedenklich. Auch wenn die vorliegende Problematik nur teilweise mit dem folgenden Beispiel aus der US-Amerikanischen Rechtssprechung vergleichbar ist, so zeigt doch die übertriebene Anwendung des Kosten- / Nutzengedanken, welche verheerenden Folgen dem Produktanwender entstehen können.

Ein bedeutender amerikanischer Autohersteller bemerkte anläßlich der Konstruktion eines in Großserie geplanten Fahrzeuges, daß bereits bei geringen Auffahrgeschwindigkeiten infolge fehlenden Rammschutzes im Bereich des Tankes dieser aufgeschlitzt wird und durch die Nähe des heißen Auspuffes und die Eindringmöglichkeit des Benzins in den Innenraum in kürzester Zeit das Innere des Fahrzeuges in ein Flammenmeer verwandelt wird. Im Rahmen einer daraufhin angestellten Kosten- / Nutzen-Analyse wurde ermittelt, daß ein entsprechender Rammschutz pro Fahrzeug 11 US Dollar kosten und somit insgesamt Kosten von ca. 150 Millionen DM verursachen würde. Die hochgerechneten möglichen Schadensfälle, einschließlich etwa 100 Toten, einigen hundert Verletzten einschließlich der Sachschäden ergaben unter Einbeziehung der Prozeßaussichten lediglich einen Kostenfaktor in Höhe von 100 Millionen Dollar. Die unternehmerische Entscheidung war die, daß man der Rammschutz im Bereich des Tankes nicht einbaute. Nach dem Eintritt der vorhergesehenen Schadensfälle wurde der Hersteller, der nach amerikanischem Prozeßrecht alle Konstruktionsunterlagen einschließlich entsprechender Filmaufnahmen dem Gericht vorlegen mußte, in einem Schadensfall zu einer Gesamtsumme von 150 Millionen Dollar verurteilt.

Dieses – zugegebener Maßen extreme Beispiel – aus der Produktpflichtrechtssprechung macht, glaube ich, überdeutlich, daß Kosten- / Nutzen-Analysen dann außen vor bleiben müssen, wenn wichtigste Rechtsgüter wie Leben und Gesundheit gefährdet sind. Bei wohl unstreitig begründeten Gefährdungsverdacht dieser Rechtsgüter sind besonders strenge Maßstäbe anzulegen. Dieser Gedanke dürfte auch bei der Anwendung von § 62 AMG im Rahmen der Risikobeobachtung durch die zuständigen Behörden von erheblicher Bedeutung sein.

Mögliche zivilrechtliche Ansprüche des Patienten gegenüber dem Zahnarzt aus dem Behandlungsvertrag – auch diese setzen eine Kausalität voraus – sind wohl nur dann durchsetzbar, wenn besondere Umstände vorliegen. Dies kann dann der Fall sein, wenn etwa während einer Schwangerschaft entgegen der Empfehlung des Bundesgesundheitsamtes, die seit dem Jahre 1987 besteht, eine umfangreiche Amalgamtherapie durchgeführt wird. Ersatzansprüche sind auch dann denkbar, wenn für den behandelnden Arzt erkennbar etwa das Immunsystem durch andere Erkrankungen erheblich geschwächt ist. Da dieses System erst ab dem Alter von ca. 12 Jahren voll ausgebildet ist und der Arzt aufgrund seiner berufsmedizinischen Ausbildung auch über diesbezügliche Kenntnisse verfügen muß, sollte er bei der Amalgamtherapie im Kindesalter besondere Sorgfalt walten lassen. Dies dürfte insbesondere dann von Bedeutung sein, wenn von Seiten des Patienten bzw. der Eltern ausdrücklich nach möglichen Nebenwirkungen der Amalgamtherapie gefragt wird.

V – 5 Amalgamverbot

Produkthaftpflichtansprüche gemäß dem Produkthaftpflichtgesetz gegen den Zahnarzt können dann durchgesetzt werden, wenn er trotz Aufforderung den Hersteller des von ihm verwandten Amalgams nicht nennt. In diesem Falle wurde er auch ohne Verschulden als "Quasihersteller" Schadensersatz leisten müssen.

Aufgrund der Vorschriften RVO haben die Kassen die Kosten einer Amalgamsanierung wohl unstreitig dann zu tragen, wenn eine sog. Quecksilberallergie vorliegt. Dies gilt auch, wenn etwa durch ein Facharztgutachten eine bereits erfolgte Quecksilberintoxikation nachgewiesen wurde. Ob die allgemein zur Zeit noch kontrovers geführte Diskussion ausreicht, um von der Krankenkasse etwas unter dem Gedanken der Prävention die Kostenübernahme für eine Amalgamsanierung zu verlangen, ist, soweit mir bekannt, bisher von den Sozialgerichten noch nicht entschieden.

Die Zahnärztin, der Zahnarzt, die Helfer und Helferinnen sind gemäß dem Berufskrankheitenrecht freiwillig bzw. pflichtversichert bei den zuständigen Berufsgenossenschaften. Unter der BK-Nr.: 1102 werden Quecksilbererkrankungen entschädigt. Daß diese Erkrankungen möglicherweise erheblichem Umfange eingetreten sind, ist eher wahrscheinlich. Bezüglich möglicher sozialgerichtlich Verfahren in diesem Zusammenhang ist von Bedeutung, daß zwischen den objektiv und subjektiv festgestellten Erkrankungssymptomen und der arbeitsplatzbedingten Qecksilberbelastung mit "überwiegender Wahrscheinlichkeit" eine Kausalität festgestellt werden muß. Allgemein kann aus in BK-Verfahren vorgelegten arbeits–medizinischen Gutachten entnommen werden, daß in letzter Zeit eine weitaus größere Bereitschaft von Seiten der Gutachter besteht, diese geforderte überwiegende Wahrscheinlichkeit, wonach mehr für als gegen einen Kausalzusammenhang spricht, anzunehmen. Auch hier zeigt sich die Tendenz, vom sog. strengen naturwissenschaftlichen Kausalnachweis – den es eigentlich nicht gibt – abzurücken. In nicht unerheblichem Maße dürften an dieser Entwicklung die Erkenntnisse in der Umweltmedizin beteiligt sein.

Neben den genannten möglichen zivilrechtlichen Ansprüchen und sozialrechtlichen Ansprüchen sind Strafverfahren gegen die Hersteller bzw. die dort verantwortlichen Personen denkbar. Eine Bestrafung wegen fahrlässiger oder vorsätzlicher Körperverletzung oder Tötung – auch eine Giftbeibringung gemäß § 229 Strafgesetzbuch – setzt zunächst voraus, daß die Frage der Kausalität zu Lasten der Angeklagten bejaht wird. Daß in diesem Zusammenhang nicht mehr ausschließlich auf den naturwissenschaftlichen Kausalbeweis abgestellt wird, habe ich anhand der drei oben genannten Beispiele angedeutet. Es ist zumindest vorstellbar, daß in der Zukunft Strafgerichte auch im Zusammenhang mit der Verwendung von Amalgamen vergleichbar argumentieren und eine Bestrafung aussprechen.

Strafverfahren gegen Zahnärzte sind im Zusammenhang mit Verletzungen der ärztlichen Aufklärungspflicht unter bestimmten Voraussetzungen denkbar. Im Hinblick auf das für die Verurteilung erforderliche Verschulden des Zahnarztes wird eine Verurteilung jedoch nur unter besonderen Veraussetzungen möglich sein.

Meine zusammenfassende und verallgemeinernde Feststellung lautet:

Infolge der intensiven Beschäftigung der rechtssprechenden Gewalt werden die mit Umwelttatbeständen befaßten Richter neben dem Gesetzgeber und dem Verordnungsgeber in zunehmendem Maße mittels bereits bestehender Gesetze ihren Anteil dazu beitragen, die durch grenzenloses Wachstum in lebensbedrohlicher Weise zerstörte Umwelt, soweit noch möglich, zu retten, um damit auch zukünftigen Generationen, noch nicht geborenen Menschen einschließlich der Tier- und Pflanzenwelt zumindest eine eingeschränkte Lebensmöglichkeit zu verschaffen. Die Beschäftigung mit vergleichbaren "Umweltlebenssachverhalten" sollte uns – insbesondere die Juristen – endlich dazu bringen, auch die Rechte zukünftiger Generationen als einklagbare Rechte im juristischen Sinne sein, auch nur bezüglich weniger Schadstoffe synergistische Wirkungen vorherzusehen bzw. diese mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auszuschließen. Die Wissenschaft der Toxikologie wird niemals derartige Leistungen erbringen können. Wohl zu recht erklärte ein Toxikologe eines großen Schweizer Chemiekonzerns anläßlich eines Kongresses über inhalative Toxizität im Jahre 1984 in Berlin, daß die Wissenschaft der Toxikologie erst vor einigen Jahren aus dem Zeitalter der fossilen Toxikologie in die archaische Toxikologie übergewechselt sei. Ziel sei es, so sagte er, eine intelligente Toxikologie zu erreichen. Dieser Feststellung eines Industrietoxikologen ist lediglich hinzuzufügen, daß auch diese angestrebte intelligente Toxikologie niemals in der Lage sein wird, alle denkbaren synergistischen Wirkungen der das Leben bedrohenden, von Menschen bewußt oder unbewußt hergestellten Schadstoff vorherzusehen.

Daß neben der zunehmend positiveren Einstellung der zur Entscheidung aufgerufenen Justiz auch der Verordnungs- und Gesetzgeber in die richtige Richtung denkt, zeigen die in den letzten Jahren erfolgte

Chemikalienverbote, die hoffen lassen, daß – wie in Schweden noch vor dem Regierungswechsel vorgesehen – Quecksilber eines Tages gemäß § 17 Chemikaliengesetz verboten wird. Nach Angabe der Amalgamhersteller sind preisgünstige Alternativen produktionsreif.

Ergänzend:

Im Zusammenhang mit der Bundesoberbehörde übertragenen Beobachtungspflicht gemäß §§ 62 ff Arzneimittelgesetz ist zu beachten, daß das anläßlich der Amalgamtherapie in den menschlichen Körper eingebachte Quecksilber als solches nicht als Wirkstoff dem Arzneimittel Amalgam beigegeben wird. Diese atypische Situation ist bei der Risikoabschätzung zu beachten.

Chronologie des Amalgamverbotes

März 1989	Veröffentlichung der ersten 200 Fälle nach DMPS-Test bei Amalgamvergifteten. Forderung des Amalgamverbotes
03.06.89	Zahnärztekongress Wien (Universität, Audit.Max) Forderung des Amalgamverbotes und Anerkennung als Kunstfehler, Forderung von Entschädigung
15.09.89	Hearing Landeszahnärztekammer München Beweise nicht widerlegt, obwohl die geladenen Patienten alle nicht gehört wurden
September 1989	Amalgam-Monographie (800 Fälle) Handbuch Klinische Toxikologie
30.11.89	Gesundheitsministerium: Keine Pflicht für Zahnärzte, Amalgam vorzuziehen (351-5001-12 / H)
28.11.90	Hearing SPD Stuttgart: Degussa und AOK informiert – Verbot gefordert
Juni 1990	Amalgam-Monographie (2 000 Fälle) "Handbuch der Umweltgift"
Dezember 90	Strafanzeige wegen Körperverletzung gegen Amalgamhersteller, Frankfurt A2 65 Js 17084.4 / 91
16.10.91	Hearing Umweltministerium Niedersachsen: Zahnarztpraxen in Gewerbegebiete, Amalgamverbot vor Bundesrat. BGA erneut: Keine Amalgampflicht für Zahnärzte
20.10.91	Internationaler Toxikologen- und Oralmedizinerkongress IAOMT, Düsseldorf: 175 Professoren und (Zahn-) Ärzte fordern weltweites Amalgamverbot
Januar 92	BGA anerkennt Amalgam-Schäden
November 92	Handbuch der Amalgamvergiftung

Jurist beim Amalgamhearing

(Rechtsanwalt H. MEHRGARDT aus 5308 Rheinbach bei Bonn)

16. Oktober 1991 in Hannover, Umweltministerium

Wenn ein Jurist nach möglichen Rechtsfolgen fragt, wie heute nach den Rechtsfolgen der Amalgamtherapie in der Zahnmedizin, so muß er zuvor den zu beurteilenden Lebenssachverhalt genau kennen. Nur so ist es ihm möglich, diesen Lebenssachverhalt unter bestehende gesetzliche Vorschriften zu subsumieren, d. h. zu prüfen, inwieweit dieser Lebenssachverhalt die im Gesetz vorgesehenen Rechtsfolgen herbeiführt.

Wenn ein solcher Lebenssachverhalt unstreitig zwischen allen Beteiligten festgestellt worden ist, so gibt es in der Regel bezüglich der Rechtsfolgen nur dann Streit, wenn unterschiedliche Rechtsansichten in der Rechtswissenschaft und Rechtssprechung vertreten werden. Es ist dann denkbar, daß auch bei einem unstreitigen Sachverhalt die Rechtsfolgen unterschiedlich sind.

Auch bei diesem Hearing erklärte die Vertretung des BGA; Frau Dr.Linke, daß kein Zahnarzt zur Anwendung von Amalgam gezwungen sei.

Frau Ministerin Griefahn will über den Bundesrat ein Amalgamverbot beantragen.

Es wurde festgehalten, daß sich das von dem Russen Stantschew entwickelte DMPS zur Diagnose einer Quecksilberspeicherung in Form einer einmaligen Injektion eignet. Die Verabreichung als Kapsel ist wegen der unsicheren Resorption und der Hauptausscheidung den Darm nur zu Therapiezwecken geeignet. Eine Untersuchung der Schwermetalle im 24-Stunden-Urin nach DMPS ist wegen der Ausschwemmzeit und der hohen Kosten (Gefäß, Versand) für die Kassen nicht tragbar und auch sinnlos, da sich die Vergiftung ohnehin nur in Proporzzahlen ausdrücken läßt.

Im Kernspin-Tomogramm kann mit einem speziellen Computerprogramm die Protonendichte der Hypophyse und verschiedener Herde auf Schwermetalle berechnet und diese damit nachgewiesen werden. Dies ist besonders für Zahnärzte bedeutungsvoll, da man die bisher nur im Obduktionsbefund gehäuft nachgewiesene Quecksilberspeicherung in den Hirnanhangsdrüsen bei dieser Berufsgruppe nun bei Lebzeiten belegen kann und dann rechtzeitig einen Expostionsstop herbeiführen kann.

Von uns wurden dabei folgende Anträge gemacht:

1. Ermittlung, wer 1988 eine Million DM für Gutachten erhalten hat, die Beweise enthielten, daß Amalgam ungiftig sei.
2. Klärung, wieso Arbeitsmediziner heute noch behaupten dürfen, daß Amalgam einem chronisch gewerblich Vergifteten nicht schadet, obwohl Stock und Levin 1926 bereits das Gegenteil bewiesen haben.
3. Anzeige zu einem Ermittlungsverfahren im Falle des unerwarteten Ablebens von Praxispersonal wenn der Praxisstaub hohe Quecksilberwerte aufweist.
4. Verstorbene SID-kinder auf Hg im Gehirn untersuchen und Relationen zu den Amalgamfüllungen der Mutter abklären.
5. Tumoren auf Hg, Sn, Cu und Ag untersuchen.
6. Pflicht angemessener Schutzkleidung und Masken für Zahnpraxis-Personal.
7. Regelmäßige Staub- und Abwasserproben für Zahnarztpraxen und auch für Nachbarwohnungen.
8. Spezialabflüsse für Amalgamauffang einbauen.
9. Ansiedelung von metallverarbeitenden Zahnarztpraxen in Gewerbegebiete.
10. Verbot von Amalgamverarbeitung und Verbot von Quecksilberfieberthermometern.

Beratungsstelle für Amalgamvergiftete Stuttgart e.V.

Beratungsstelle für Amalgamvergiftete Stuttgart e. V. an Herrn Bundesminister Horst Seehofer persönlich

Stuttgart, den 15. Oktober 1993

Betreff: Gifte Amalgam und Palladium

Sehr geehrter Herr Bundesminister,

Die Beratungsstelle für Amalgamvergiftete Stuttgart e. V. hat Sie im Vorjahr über die Gefährlichkeit dieser Gifte bei der Zahnsanierung informiert und ein Verbot von Amalgam und Palladium gefordert.

Sie vertrauten damals voll dem Bundesgesundheitsamt, sehen allerdings jetzt – wie leider schon damals – nach den Vorfällen der letzten Tage das Vertrauen in diese Behörde zerstört.

Diese Tatsachen werden schon dadurch offenkundig, daß das Bundesgesundheitsamt jahrelang Amalgam und Palladium für unbedenklich erklärt hat, obwohl es schon 1987 und erneut Anfang 1992 vor Amalgam gewarnt und Anfang 1993 Zweifel über Palladium geäußert hat. Im Juni 1993 – also viel zu spät – kam die Wende bei Palladium. Die Bundeszahnärtzekammer und die kassenzahnärztliche Bundesvereinigung rieten den Kollegen, auf die Verwendung von Palladium zu verzichten. Diese Entscheidungen, wie sie auch im Detail in der Dienstaufsichtsbeschwerde des Tox Centers München vom 11. Oktober 1993 gegen leitende Beamte des Bundesgesundheitsamtes näher beschrieben wurden und für die Sie die Mitverantwortung tragen, sind durch nichts zu entschuldigen.

Wie beim Palladium, so steht eine ähnliche Entwicklung auch beim Amalgam bevor. Wir fügen die Wissenschaftlichen Fakten bei Amalgamfüllungen von Graeme Hall bei, damit Sie nicht sagen können, Sie hätten nichts gewußt. Letzteres hätte Sie aber auch ohnehin nicht von Ihrer Verantwortung entbunden. Auch das Werk von Daunderer, Handbuch der Amalgamvergiftung, Diagnostik Therapie Recht ist seit November 1992 im ecomed-Verlag erschienen. Ausführliche Hinweise vom gleichen Verfasser wurden seit 1989 vorgelegt.

Wir haben gemäß Artikel 2 unseres Grundgesetzes einen Anspruch auf körperliche Unversehrtheit. Diesen Schutz garantieren Sie jedoch nicht, obowhl Sie wiederholt auf diese Gefährdungen aufmerksam gemacht worden sind.

Die bekannten wissenschaftlichen Unterlagen, auf die wir hingewiesen haben, werden hoffentlich auch Sie überzeugen, daß diese Gefährdungen vorhanden und abstellbar sind. Im Grundsatz gehen sie auf die Erkenntnisse von Professor Stock, Berlin, von 1926 zurück.

Wir übersenden Ihnen daher nochmals unsere Resolution „Amalgam ist Gift" und unseren Pressebericht vom 24. Juni 1993 mit dem dringenden Aufruf zum Handeln – jetzt.

Herr Professor Hildebrandt, der Leiter des Arzneimittelinstituts des Bundesgesundheitsamts hat einen der Unterzeichner dieses Briefes (mitte) in einem persönlichen Gespräch auf die Frage, wann das Amalgam ganz verboten werde, abgespeist mit dem sich selbst qualifizierenden Hinweis: Wenn das Amalgam verboten werden solle, dann müsse man auch das Penicillin verbieten, denn seine Verwendung könne auch tödlich sein. Kurz gesagt: Hier werden nicht einmal Äpfel mit Birnen verglichen, sondern Bäume mit Zebrastreifen. Dies ist aber mindestens in der Medizin absolut unzulässig und führt zwangsläufig zu Zweifeln an der Kompetenz, vor allem in toxikologischer Hinsicht. Dies wird vollends unverständlich, wenn man die Aufgabenstellung dieses Instituts analysiert:

a) Beurteilung von Nutzen und Risiko im Verkehr befindlicher Arzneimittel und Maßnahmen zur Risikoabwehr,

b) Aufbereitung von Erkenntnismaterial über Unbedenklichkeit und Wirksamkeit.

Nachvollziehbare Informationen wurden jedenfalls nicht gegeben. Die Auflösung des Bundesgesundheitsamtes macht nur Sinn,
sehr geehrter Herr Bundesminister,
wenn dies der Einhaltung der grundgesetzlichen Forderung auf körperliche Unversehrtheit dient. Sorgen Sie dafür, daß Sie jetzt Ihre Verantwortung wahrnehmen im Interesse unserer betroffenen Mitbürger, die unverschuldet leiden.

Herzlichen Dank und mit freundlichen Grüßen

V – 5 Amalgamverbot

Resolution
AMALGAM IST GIFT

Die PAZOR (Patienteninitiative für Amalgam und Zahnmetallgeschädigte Ostalb/Ries) hat vom 21.–24.1.1993 in Zusammenarbeit mit der Beratungsstelle für Amalgamvergiftete e. V. Stuttgart ein bundesweites Treffen von Experten und Betroffenen in Ellwangen durchgeführt. In dessen Mittelpunkt standen Ursachen und Wirkungen von Umweltschäden am Menschen, insbesondere Schäden durch Quecksilber in Zahnfüllungen.

Von wissenschaftlichen Sachverständigen wurde einwandfrei festgestellt, daß Amalgamfüllungen zu schwersten Gesundheitsschäden führen. Die mehr als 130 Teilnehmer setzen sich nachdrücklich für rasche Maßnahmen zur Vermeidung dieser Schäden ein.

Die Teilnehmer fordern daher:

1. Sofortiges Verbot von Amalgam, Palladium und anderen Risikostoffen.
2. Sofortige umfassende Information der Öffentlichkeit.
3. Rasche Maßnahmen zur Wiederherstellung der Gesundheit.
4. Angemessener Schadensersatz.
5. Die Universitäten sollten ihre Forschungen intensivieren, um diesem Mißstand im Gesundheitswesen abzuhelfen. Die Universität Heidelberg, Frau Professor Dr. Gerhard, gynäkologische Endokrinologie, hat bereits Vorbildliches hierzu geleistet, indem sie den negativen Einfluß von Schwermetallen und insbesondere Quecksilber auf die Fruchtbarkeit des Menschen wissenschaftlich belegt hat. Studienpläne an Universitäten sollten Ausbildung und Weiterbildung von Ärzten in Toxikologie sicherstellen.

Wir bitten um die Hilfe aller zur Vermeidung weiterer gesundheitlicher Schäden im Interesse der Gesundheit aller. Dies ist praktische und sinnvolle Kostensenkung im Gesundheitswesen.

Amalgambefürworter sehen zwar Risiken für die Gesundheit, sagen aber, die Patienten müßten diese tragen. Dies ist absolut unakzeptabel. Es geht nicht an, daß PKWs und Motorräder bei den geringsten Zweifeln an ihrer Funktionsfähigkeit in die Werkstätten zurückgerufen werden, daß aber beim Menschen täglich weitere Vergiftungen stattfinden.

Wir fordern den Schutz des Grundrechts auf körperliche Unversehrtheit. Wir bitten insbesondere um die Hilfe der politisch Verantwortlichen.

Gerichte erkennen den Schutz der Bevölkerung als Ziel auf Grund der Gesetze an (Holzschutzmittelprozeß, Prozeß über aidsverseuchte Blutkonserven in Paris und Conterganprozeß).

Beratungsstelle für Amalgamvergiftete Stuttgart e. V. an Herrn Bundesminister Horst Seehofer, persönlich

Stuttgart, den 27.1.95

Betreff: Gifte Amalgam und Palladium

Sehr geehrter Herr Bundesminister Seehofer,

vor wenigen Tagen baten Sie die Betroffenen des Skandals um aidsverseuchtes Blut (soweit diese noch leben) um Verzeihung. Für die Palladium- und Amalgamvergifteten gilt die gleiche Ausgangslage, obwohl das Arzneimittelinstitut in Berlin immer noch weiterforschen läßt. In der Zwischenzeit finden unzulässige Menschenversuche statt, obwohl nach dem Grundgesetz jedermann Anspruch auf körperliche Unversehrtheit hat.

Das Hearing in Berlin am 9.12.1994, zu dem die Beratungsstellen der Betroffenen nicht eingeladen waren, konnte die fundierten Fakten Dr. Daunderers nicht ausräumen. Doch der Beweis der „Unbedenklichkeit" gelingt dem Amt nicht. Also muß verboten werden, bis Forschungsergebnisse die Unbedenklichkeit ergeben.

Unser Brief vom 15. Oktober 1993 ist daher nach wie vor brandaktuell und wir bitten um nochmalige Überprüfung unter Berücksichtigung der jüngsten Entwicklungen. Auch unsere Resolution „Amalgam ist Gift" gilt leider immer noch.

Die Warnung vor der Verwendung von Amalgam für Menschen bis 18 Jahren und für Frauen im gebährfähigen Alter ist zwar ein Schritt in die richtige Richtung. Dieser ist aber für die Betroffenen weder aus logischen, medizinischen noch rechtlichen Gründen nachvollziehbar.

Wir fordern daher ein sofortiges Amalgam- und Palladiumverbot. Nur so kommen Sie um die äußerst peinliche Lage herum, daß Sie nicht noch einmal um Verzeihung bitten müssen. Dann allerdings mit schwerer persönlicher Schuld.

Eine Kopie dieses Schreibens senden wir an Herrn Oberstaatsanwalt Schöndorf bei der Staatsanwaltschaft Frankfurt/Main.

Wir bitten um Ihre sofortige Hilfe.

Mit freundlichen Grüßen

TOX CENTER e.V. München

An Herrn Bundesgesundheitsminister Seehofer, Bonn, per Fax

München, den 11. Oktober 1993

Dienstaufsichtsbeschwerde

Unser gemeinnütziger Verein zur Vermeidung und Behandlung von Vergiftungen beschwert sich hiermit über
Frau Dr. Zinke (Komiss. Zahnmaterialien) und
Herrn Prof. Dr. Knolle (zahnärztl. Arzneimittelkommission)
wegen Unterlassung ihrer Dienstpflichten.

Gründe:

1.) Beide wurden mehrmals über die Gesundheitsgefahren und modernen Nachweismöglichkeiten einer chronischen Amalgamvergiftung aus toxikologischer Sicht aufgeklärt und verbreiten trotz besseren Wissens Falsches.

2.) Sie wurden außer über die Nebenwirkungsbögen von Arzneimitteln auf ihren Wunsch hin mit ausführlichen Fallbeschreibungen von Todesfällen und extra über die 10 000 veröffentlichten Amalgamvergiftungsfälle in dem 1000seitigen „Handbuch der Amalgamvergiftung" hingewiesen.

3.) Entgegen eindeutiger wissenschaftlicher Erkenntnisse haben sie gegenteiliges in ihrer „Amalgamschrift" des BGA postuliert.

4.) Durch diese Verharmlosungsstrategie haben sie gemäß der Tradition des BGA (Holzgifte, Pyrethroide, Formaldehyd u.a.) ermöglicht, daß trotz unserer offiziellen Warnung im Juli 1989 trotzdem täglich etwa 200 000, jährlich über 37 Millionen neuer Amalgamfüllungen gelegt wurden.

5.) Die dadurch über die Giftfolgen langfristig auf unser Gesundheitssystem zukommenden Kosten sind immens, da Experten mit Nachfolgekosten von 10 000 DM pro Amalgamfüllung rechnen.

6.) Die einzig immer wiederkehrende Behauptung, es gäbe keine Alternative, ist nachweislich falsch. Einerseits gibt es Zahnärzte, die prinzipiell nie Amalgam legen, andererseits hat sich in den USA seit langem als Alternative ein Kunststoff mit Glaskügelchen (bei uns „Charisma") hervorragend bewährt.

Da hier wie bei der AIDS-Problematik durch Gerinnungsfaktoren der Eindruck der Industriehörigkeit besteht, bei der die elementaren Interessen der Patienten hintenan stehen, bitten wir um Überprüfung des Sachverhaltes.

Unterzeichnender ist habilitiert als Klinischer Toxikologe
Dr. med. Dr. med. habil. Max Daunderer
Präsident und Leitender Arzt des TOX CENTER

V – 5 Amalgamverbot

BUNDESMINISTERIUM FÜR GESUNDHEIT
An den Präsidenten und Leitenden Arzt des TOX CENTER e. V. Herrn Dr. Max Daunderer

Betr.: ***Dienstaufsichtsbeschwerde* gegen Frau Dr. Tamara Zinke, Bundesgesundheitsamt und Herrn Prof. Dr. Dr. G. Knolle***

Bezug: Ihr Schreiben vom 11.10.1993
Mein Schreiben vom 21.10.1993

Sehr geehrter Herr Dr. Daunderer,

die Überprüfung Ihrer gegen Frau Dr. Tamara Zinke und Herrn Prof. Dr. Dr. G. Knolle erhobenen Vorwürfe haben ergeben, daß Ihre Dienstaufsichtsbeschwerde als unbegründet zurückzuweisen ist.

Herr Prof. Dr. Dr. G. Knolle ist der Vorsitzende der nach § 25 Abs. 1 Satz 3 des Arzneimittelgesetzes berufenen unabhängigen Aufbereitungskommission B 9 (Zahnheilkunde) und steht in keinem dienstrechtlichen Verhältnis zu dem Bundesgesundheitsamt. Der Vorwurf der Unterlassung von Dienstpflichten ist daher rechtlich nicht möglich.

Ihr Vorwurf der Dienstpflichtverletzung und Industriehörigkeit von Frau Dr. Tamara Zinke hat sich nicht bestätigt.

Bezüglich der „ausführlichen Fallbeschreibungen von Todesfällen" und „den 10 000 Amalgamvergiftungen" ist folgendes auszuführen:
Dem Bundesgesundheitsamt liegen Berichte vor, in denen der Verdacht geäußert wird, daß der bei Patienten eingetretene Tod ursächlich mit dem Tragen von Amalgamfüllungen zusammenhängt.
Ferner liegen Berichte vor, in denen ein Zusammenhang zwischen Amalgamfüllungen und einer Vielzahl von Beschwerden angegeben wird.
Diese Verdachtsfälle sind wegen fehlender oder unvollständiger medizinischer Angaben als nicht beurteilbar hinsichtlich eines Kausalzusammenhanges bewertet. Die medizinischen Angaben beschränken sich auf den allgemeinen Hinweis des von Ihnen veröffentlichten Amalgamhandbuches.

Das Bundesgesundheitsamt hat zu den potentiellen gesundheitlichen Risiken von Amalgamen am 09.03.1993 ein Stufenplanverfahren (Stufe I) eingeleitet, um Stellungnahmen und Bewertungen zu den vorliegenden Unterlagen von den Herstellern zahnärztlicher Amalgame zu erlangen (Ende der Frist zur Stellungnahme war der 31.10.1993). Zu den in die Prüfung miteinbezogenen Unterlagen gehört das von Ihnen veröffentlichte „Handbuch der Amalgam-Vergiftung – Diagnostik, Therapie, Recht" Landsberg/Lech, ecomed, 1992.

Im übrigen sei darauf hingewiesen, daß als Ergebnis des am 28.01.1992 vom Bundesgesundheitsamt eingeleiteten Stufenplanverfahrens (Stufe II) die therapeutische Anwendung von Amalgamen eingeschränkt wurde:
„Okklusionstragende Füllungen im Seitenzahnbereich (Klasse I und II), wenn andere plastische Füllungswerkstoffe nicht indiziert sind und andere Restaurationstechniken nicht in Frage kommen."

Eine Aussage, daß es keine Alternativen zu Amalgam gebe, wurde vom Bundesgesundheitsamt nie getroffen,

Mit freundlichen Grüßen
Im Auftrag

Wächter

TOX CENTER e.V., München

An das Bundesministerium für Gesundheit, Bonn

München, den 17.12.1993

Sehr geehrter Herr Bundesminister,

gehe ich richtig in der Annahme, daß die Kommissionsmitglieder der Arzneimittelkommission keinerlei Aufsichtsmöglichkeit unterliegen, Industrieverbindungen toleriert werden?

* Mittlerweile verstorben!

Sicher falsch ist es, daß es sich bei den gemeldeten Amalgam-Vergiftungsfällen um fehlende oder unvollständige medizinische Angaben, die zur Nichtbeurteilbarkeit des Kausalzusammenhangs führen, handelte. In allen Fällen liegt ein

Giftnachweis vor!

Zahlreiche Fälle mit angegebenem Aktenzeichen wurden nach einer Anzeige bei der Polizei im Auftrag der Staatsanwaltschaft seziert, alle medizinischen Unterlagen beigezogen und ein rechtsmedizinisches Gutachten bezüglich Amalgam erstellt.

Was bedarf es eigentlich noch mehr, damit die Verantwortlichen vom Nichtstun abgebracht werden. Alles geht aus diesen Kasuistiken hervor.

In allen Fällen liegen bei uns zum Gesamtfall relevante Gesundheitsunterlagen. Wissen Sie, warum diese bisher nicht zur Verhinderung des Pauschalurteiles angefordert wurden? Wie will man dazu kommen, wenn man sich mit keinem einzigen Fall ernsthaft befaßt hat? Was anderes ist die Aufgabe der Arzneimittelkommission des BGA? Wenn ich als Gutachter und Beteiligter in anderen, harmloseren Fällen, bei denen das Arzneimittel verboten wurde, nicht wüßte, wie exakt andere Kommissionen mit diesem Problem umgehen, dann käme ich wohl nie zu dem Vorwurf der **Dienstpflichtverletzung und Industriehörigkeit**, die ich hiermit nochmal energisch bekräftige.

Der Stufenplan vom 9.3.1993 ist erstens drei Jahre zu spät gekommen und zweitens berücksichtigt er nicht die neuen Erkenntnisse des Nachweises und der Wirkung. Sowohl im Tierversuch als auch an gestorbenen Neugeborenen wurde eindeutig die Speicherung von Quecksilber aus Amalgam beweisen, sie korreliert mit den Ergebnissen des Antidot-Testes mit DMPS und dieses wiederum exakt mit Ergebnissen des Speicheltestes bei Amalgamträgern.

Die Behauptungen im Stufenplan, man könne zu Lebzeiten das Ausmaß der Schädigung durch Amalgam nicht nachweisen, ist Unterdrückung von Information, um den darauf basierenden Schluß zu rechtfertigen:

„Weil man die Schädigung nicht nachweisen kann, gibt es keinen Grund, den Schadstoff nicht weiter zu verwenden." Auch den Schritt statt gamma-haltiger nur noch non-gamma-2-freie Amalgame zu empfehlen, halten wir nicht nur für Augenwischerei, sondern schlichtweg für falsch. Denn das Ausmaß der chronischen Vergiftung ist damit noch viel größer, da der größere Zinnabrieb die Quecksilbervergiftung potenziert.

Ähnliche Schachzüge wurden schon früher gemacht, als man kupferreiches Amalgam absetzte oder silberreiches Amalgam empfahl. Angerührt wird es immer mit der gleichen Menge flüssigen, höchstgiftigen Quecksilbers. Zudem verbietet dem Zahnarzt kein Gesetz billiges, minderwertiges Import-Amalgam zu verwenden.

Frau Dr. Zinke weiß als Zahnärztin ganz genau, daß ihr Stufenplan nur Makulatur ist, solange die wesentlich umständlicheren Alternativen zu Amalgam nicht ihrem dreifachen Arbeitsaufwand entsprechend honoriert werden. Ohne ihre diesbezügliche Empfehlung bleibt alles beim alten, es werden täglich 200 000 neue Amalgamfüllungen in West-Deutschland gelegt, obwohl man weiß, daß jede Amalgamfüllung im Schnitt ca. 10 000,– DM Nachfolgelasten bedingt. Ist das eine Investitionsförderung für das Gesundheitswesen?

Die Tatsache der Industriefreundlichkeit bei der Verteidigung des Amalgams durch das BGA wird unterstrichen durch die Aussage eines Degussa-Verantwortlichen im Jahre 1989, daß er möglichst lange sein Amalgam beibehalten möchte, trotz der von ihm nachgewiesenen Zellschädigung, da jedes gelegte Amalgam durch die Paradontose später zu einem Kauf von Goldkronen seiner Firma anregen würde. Er war sich sicher, daß er „das BGA" dazu „überreden könne".

Die Firma Kulzer vertreibt Amalgam und das nachgewiesenermaßen bessere und haltbarere „Charisma", ist sich aber sicher, daß Amalgam noch lange die besseren Marktchancen hat (s. Anlage).

Demnächst informiere ich Sie ausführlichst über die Amalgamwerte, der über 2000 pro Jahr in Deutschland verstorbenen SID-Kinder, deren Mütter ihnen während der Schwangerschaft aus ihrem eigenen Amalgam Schwermetalle übertrugen.

V – 5 Amalgamverbot

Was muß noch geschehen, ehe das Gesundheitsministerium des Bundes ein endgültiges Verbot ausspricht?
Mit freundlichen Grüßen

Dr. med. Dr. med. habil. Max Daunderer

Eilantrag

TOX CENTER e.V., München

An den Bundesminister für Gesundheit, Herrn Horst Seehofer, Bonn

– Arzneimittelkommission der Zahnärzte, Köln

– Bundesinst. f. Arzneimittel und Medizinprodukte, Berlin

KINDSTOD DURCH AMALGAM

Hiermit beantragen wird daß eiligst in den Gehirnen durch ungeklärtem Kindstod (Atemstillstand) verstorbener Säuglinge und bei Feten die Quecksilber-Konzentration im Bereich des Atemzentrums im Stammhirn gemessen wird.

Die Amalgamherstellerfirma Degussa hat in ihrer durch Prof. Drasch erstellten Studie leider bisher nur die kindlichen Nieren und Lebern untersuchen lassen, in denen statistisch bei Feten noch kaum mütterliches Quecksilber liegt. Allein die Tatsache, daß diese Werte ebenso hoch wie die der Mütter waren und entsprechend der Anzahl der mütterlichen Amalgamfüllungen zum Teil sehr hoch waren, führte zur Warnung vor Amalgam bei Mädchen, die einmal schwanger werden wollen.

Rechtsmediziner in Arizona berichteten schon 1988 von Säuglingen, die einen plötzlichen Kindstod gestorben waren, daß in deren Stammhirn im Bereich des Atemzentrums – jedoch nicht in anderen Hirnarealen – Quecksilberwerte von 2000 µg/kg gefunden wurden, deren Höhe mit der Anzahl der mütterlichen Amalgamfüllungen korrelierte und die für den nächtlichen Atemstillstand verantwortlich gemacht wurden.

Wir fanden in diesen Hirnbereichen im Kernspin Metallanreicherungen bei Kindern und Erwachsenen mit Schlafapnoe und klinischen Zeichen des Feer-Syndroms. Ebenso korrellierten die Veränderungen im Kernspin des Kopfes mit denen im Kiefer, die bei 1200 Kranken im operierten Kieferknochen als gespeichertes Amalgam quantitativ gemessen wurden (s. Handbuch der Klinischen Toxikologie in der Zahnmedizin).

Wir können nicht verstehen, warum diese Frage, die wir beim 1. Amalgamhearing der Bayer. Landeszahnärztekammer am 15.9.89 in München gestellt haben, trotz 2500 jährlich aufgetretener Kindstodfällen bis heute noch nicht untersucht wurde.

Eine Klärung sollte rasch erfolgen, damit möglicherweise eine bisher unklare Todesursache erklärbar wird.

Dr. med. Dr. med. habil. Max Daunderer
Internist, Umweltarzt

Bundesrat

Beschluß des Bundesrates
Drucksache 149/94 (Beschluß), 29.04.94

Entschließung des Bundesrates zur Vermeidung des Einsatzes von Quecksilber

Der Bundesrat hat in seiner 668. Sitzung am 29. April 1994 die nachstehende Entschließung angenommen:

Der Bundesrat bittet die Bundesregierung, sowohl bei der EU als auch im nationalen Bereich darauf hinzuwirken, daß die Verwendung von Quecksilber in technischen und medizinischen Anwendungen weiter

reduziert und in den Fällen, bei denen Quecksilber in Folge seiner Anwendung vom Menschen aufgenommen wird, der Gebrauch auf das unbedingt notwendige Maß reduziert wird.

Der Bundesrat fordert die Bundesregierung auf, Grenzwerte für Quecksilber in Rechts- und Verwaltungsnormen, die den Schutz des Menschen und der Umwelt zum Ziel haben, zu überprüfen.

Begründung:

Quecksilber und fast alle seine Verbindungen *sind für Mensch und Umwelt gefährlich.* Nach ihrer Aufnahme führen sie beim Menschen *zu chronischen Erkrankungen der Nieren* und zu *irreversiblen Nervenschädigungen.* Quecksilberverbindungen sind zudem *sehr giftig* gegenüber Organismen, insbesondere des aquatischen Bereichs, und daher auch der Wassergefährdungsklasse 3 zugeordnet.

In zahlreichen Anwendungsgebieten ist die Verwendung von Quecksilber und seinen Verbindungen daher rückläufig oder bereits verboten.

Quecksilberverbindungen dürfen nicht mehr für Schiffsanstriche, zum Beizen von Saatgut, zum Holzschutz, zur Imprägnierung von industriellen Textilien und zur Aufbereitung von Wasser verwendet werden. Für quecksilberfreie Batterien gibt es bereits seit 1987 das Umweltzeichen.

In anderen Bereichen wie in der Zahnheilkunde werden aber weiterhin große Mengen von Quecksilber in Form von Amalgamfüllungen als Regelversorgung eingesetzt. Aus dieser Anwendung gelangt Quecksilber sowohl in den menschlichen Organismus als auch in die Umwelt. Mengen von etwa 1 kg Amalgam pro Jahr und Praxis addieren sich im Bereich der Bundesrepublik Deutschland auf etwa 20 t Amalgam entsprechend etwa 10 t Quecksilber und Jahr.

Die Belastung der Durchschnittsbevölkerung mit Quecksilber wird etwa zur Hälfte durch Amalgamfüllungen verursacht.

Verbote des Einsatzes gamma-2-haltiger Amalgame oder Beschränkungen bei der Anwendung von Amalgam bei bestimmten Bevölkerungs- und Risikogruppen (Kleinkinder, Patienten mit bestimmten Nierenfunktionsstörungen) *sind als Maßnahmen unzureichend.*

Der Bundesrat ist der Auffassung, daß der Einsatz von Quecksilber aus Gründen des versorgenden Gesundheits- und Umweltschutzes weiter reduziert werden und geeignete quecksilberfreie Ersatzstoffe oder Verfahren entwickelt werden müssen.

Monika Griefahn, Niedersächsische Umweltministerin

An den Bundesminister für Gesundheit, Herrn Horst Seehofer,

Hannover, den 23.11.1994

Sehr geehrter Herr Bundesminister Seehofer,

erst kürzlich wieder von medizinischer Seite ausgesprochene Warnungen vor Gesundheitsgefahren, die von Amalgamen ausgehen, veranlassen mich erneut, die Abkehr von diesen Werkstoffen in der Zahnheilkunde zu fordern. So ist auf der Düsseldorfer „Medica" von Frau Professor Ingrid Gerhard (Universität Heidelberg) ausgeführt worden, daß das Amalgam der Zahnfüllungen nicht nur infolge der Quecksilber-Ausscheidung über das Blut zu Störungen der Fruchtbarkeit bei Frauen führt, sondern daß wahrscheinlich auch der von den Füllungen ausgehende Quecksilberdampf direkt in die Hirnanhangdrüse gelangt und auf diese Weise hormonelle Abläufe im menschlichen Körper beeinflussen kann. Denkbar ist es nach den Ausführungen dieser Wissenschaftlerin ebenfalls, daß diese Drüse auch auf elektromagnetische Veränderungen reagiert, die durch unterschiedliche Metalle im Mund auftreten können.

Weiterhin erinnere ich an die Ergebnisse des Internationalen Symposiums „Standortbestimmung von Amalgam und anderen dentalen Werkstoffen" vom Frühjahr dieses Jahres, nach denen – entgegen früherer Ansicht – bei Personen mit Amalgamfüllungen der größere Anteil des aufgenommenen Quecksilbers nicht aus der Nahrung, sondern aus den Füllungen stammt. Besonders betroffen hiervon sind Ungeborene und Babies von Müttern mit mehreren Amalgamfüllungen, die wesentlich höhrere Quecksilberkonzentra-

tionen in ihren Organen als die von Müttern ohne Amalgamfüllungen aufweisen. Skandinavische Länder planen deshalb auch einen Amalgam-Ausstieg bis spätestens 1997.

Diese Ausführungen bestärken mich in meiner Auffassung, daß die bisher ergriffenen Maßnahmen wie die Zurücknahme der Zulassung nur der gamma-2-haltigen Amalgame durch die zuständige Bundesbehörde sowie ihre Empfehlung, gamma-2-freie Amalgame bei Risikogruppen nicht mehr oder nur noch nach Abwägung der Notwendigkeit einzusetzen, längst nicht ausreichend sind.

Ich erinnere Sie in diesem Zusammenhang auch an den vom Land Niedersachsen eingebrachten Entschließungsantrag des Bundesrates zur Vermeidung des Einsatzes von Quecksilber (Bundesrats-Drucksache 149/94), mit der die Bundesregierung vom Bundesrat unter anderem gebeten wird, darauf hinzuwirken, daß die Verwendung von Quecksilber in technischen und medizinischen Anwendungen weiter verringert und in den Fällen, wo es als Folge seiner Anwendung vom Menschen aufgenommen werden kann, in seinem Gebrauch auf das unbedingt notwendige Maß reduziert wird.

Nach meiner Einschätzung rechtfertigen die vorliegenden wissenschaftlichen Erkenntnisse über die Gefährlichkeit der Amalgame als Zahnersatzwerkstoff längst ihr vollständiges Verbot. Ich bitte Sie daher, sich dafür einzusetzen, daß Amalgame, die derzeit noch die Regelversorgung bei der Zahnsanierung darstellen, generell nicht mehr verwendet werden dürfen.

Mit freundlichen Grüßen

Monika Griefahn

Tandvårdsskade Förbundet DER SCHWEDISCHE ZAHNPATIENTENVERBAND, Jönköping

An das BUNDESGESUNDHEITSAMT
Institut für Arzneimittel
z. Hd. Frau Dr. Tamara Zinke, Berlin

Jönköping, 1.5.1992

Betr.: Amalgam in der zahnärztlichen Therapie.
Eine Informationsschrift des BGA

Der Schwedische Zahnpatientenverband hat 13 000 Mitglieder, die hauptsächlich durch chronische Quecksilberexposition aus Zahnamalgam krank geworden sind.
Wir haben mit Interesse die Informationsschrift vom BGA gelesen und mit Befriedigung notiert, daß BGA gewisse Teileinschränkungen und Warnungen vor der Anwendung der Quecksilberlegierungen im Mund eingeführt hat.

Die Informationsschrift enthält doch nach unserem Wissen und Erfahrung einige unvollständige und unbewiesene Angaben.

1. QUECKSILBERABGABE AUS NON-GAMMA-2-AMALGAM

Unsere Kritik richtet sich vor allem gegen die ganz grundlose Behauptung, die modernen „non-gamma-2" (N-G-2) Amalgame mit hohem Kupfergehalt würden im Vergleich mit konventionellem Silberamalgam wesentlich weniger Quecksilber (Hg) abgeben.

Der größte Teil des freigesetzten Quecksilbers kommt nicht aus der Gamma-2-Phase $Sn_{7-8}Hg$, dazu ist der Anteil dieser Phase und dessen Hg-Gehalt zu niedrig. Ein hoher Anteil kommt aus der Gamma-2-Phase, von BGA als AG_3Hg_4 beschrieben. Man kann sich davon durch Messungen sowohl vom Quecksilber- als auch vom Silbergehalt im Stuhl überzeugen. Die Korrelation Hg/Ag zeigt an, daß das Quecksilber hauptsächlich aus der Gamma-1-Phase stammt. Diese Phase kann eine ziemlich verschiedene Zusammensetzung annehmen, mit Hg-Gehalten zwischen 68,4 und 74,8 Gewichtsprozent.

Das zeigt, daß Amalgam eine schlecht definierte und unstabile Mischung ist.
Bei der Entwicklung von Non-gamma-2-Amalgamen wurde nur auf die Festigkeit Rücksicht genommen. Auf dem Markt wurden sie ohne eine toxikologische Auswertung eingeführt.
Brune hat gezeigt, daß die Auflösung von Hg, Ag und Cu sowohl aus konventionellem als auch aus N-G-2-Amalgam (Dispersalloy) mit der Zeit ansteigen kann.
Auch Marek hat die Korrosion der Gamma-1-Phase (Ag-Hg-Sn) in Tytin (S.S.White), einem N-G-2-Amalgam, dokumentiert.

Abgesehen von Korrosion wird Hg aus N-G-2-Amalgamen als kleine Tröpfchen durch leichtes Polieren „ausgeschwitzt". Diese Eigenschaft wurde schon1976 von Rehberg beobachtet und mehrmals danach bestätigt, z.B. von Schneider und Sarkar und Bengtsson auf sowohl Dispersalloy als auch ANA 2000.

Eine Berechnung der abgesonderten Hg-Menge in der gemessenen Anzahl der 1–2 µm großen Quecksilbertröpfchen pro Oberflächeneinheit ergibt ca. 100 µg Hg/cm² bei jedem Poliervorgang, auch bei um 1 Jahr gealterten Amalgamproben. Die Exponierung bei 3 Mahlzeiten täglich kann dann etwa 300 µg Hg/cm² betragen. Die Einflüsse von Korrosion, Temperaturerhöhungen und galvanischen Zellen sind dabei noch nicht berücksichtigt.

Es ist erstaunlich, daß bisher keine Risikobewertung des „Schwitzphänomens" unternommen worden ist. Die Beobachtungen wurden von den verantwortlichen Zahnmedizinern außer acht gelassen.
Diese Erscheinung widerlegt auf eine anschauliche Weise die Behauptung in Antwort 1, Quecksilber sei im Amalgam fest gebunden. Vielmehr ist ein Teil des Quecksilbers in N-G-2-Amalgamen schon von Anfang an nicht gebunden und dringt schon bei schwachen Einflüssen auf die Oberfläche. Das flüssige Quecksilber wird dann über die Kaufläche ausgestrichen, wobei die Füllung eine glänzende Oberfläche erhält, die in klinischen Beobachtungen fälschlich als Abwesenheit von Korrosion aufgefaßt wird. Es ist anzunehmen, daß die Hg-Abdunstung aus solchen Füllungen höher ist als aus dem konventionellen Silberamalgam.

Die hohe Quecksilberexposition aus N-G-2-Amalgam (Dispersalloy) wurde in Tierversuchen bestätigt. Hahn et al. haben im Stuhl des Affen ein Monat nach dem Einlegen 300 µg Hg gemessen. Während des ersten Monats wurde 0,5 % des totalen Hg-Gehaltes aus den Füllungen abgegeben. Auch Malmström hat beim Menschen eine Freigabe von 0,6 % des Total-Quecksilbers während eines Monats gemessen (Kupfergehalt des Alloys 11 %).

2. Hg-GEHALT IM STUHL ALS MASS DER EXPOSITION

Wie von BGA in der Antwort 4 erwähnt, wird Hg durch Stuhl, Urin, Speichel, Schweiß und ausgeatmete Luft ausgeschieden.
Die Ausscheidung durch den Stuhlgang ist der ganz überwiegende Weg.
Borinski hat schon 1931 erkannt: „Bei Verdacht einer Hg-Schädigung muß eine quantitative Untersuchung von Harn und Stuhl vorgenommen werden."

Aus unbekannten Gründen wird diese Tatsache nicht beachtet, sondern historisch werden die kleinen Hg-Mengen im Urin als ein Expositionsmaß betrachtet, was zu falscher Diagnose einer eventuellen Hg-Intoxikation führen kann.
Auch BGA hat in der Beilage 2 nur die Hg-Belastung aus der Konzentration im Urin, Speichel, Blut, Zahnpulpa und ausgeatmeter Luft berechnet, nicht aber den Gehalt im Stuhl miteingeschlossen.
Neulich wurde diese Tatsache in einer schwedischen Studie von Skare bestätigt und in der Zeitschrift Schwedischer Ärzte veröffentlicht. Die durchschnittliche Hg-Belastung aus Amalgam war 60–70 µg, und bis zu 190 µg Hg täglich, also bis 100fach höher als die Belastung durch die Nahrung.
Es gab auch eine gute Korrelation zwischen Quecksilber und Silber im Stuhl, entsprechend dem Verhältnis dieser zwei Metalle in der Gamma-1-Phase. Dies bedeutet, daß die G-2-Phase aus toxikologischer Sicht verhältnismäßig kleine Bedeutung hat, da das Quecksilber überwiegend aus dem Hauptbestandteil – der Gamma-1-Phase – kommt.

3. WEGE DER QUECKSILBEREXPOSITION

Wie die hohen Hg-Werte im Stuhl und in der Zahnpulpa zeigen, ist also die Exposition für Hg-Dampf in der Atemluft nur einer der drei wichtigen Absorptionswege:

- durch die Lunge
- im Magen und Darm
- durch Zähne und deren Umgebung.

Die zwei letzteren Wege wurden weder von BGA noch von WHO (EHC 118/1991) beachtet.
Das wiederholte Weglassen wesentlicher Information scheint Züge einer Absicht anzunehmen.

4. KORROSION, VERSCHLEISS UND PHASENTRANSFORMATIONEN

Die falsche Beurteilung des Expositionsniveaus ist u.a. durch unzureichende werkstoffwissenschaftliche Kompetenz verursacht.
Wir sehen nicht ein, wie sich die von BGA angestrebte interdisziplinäre Zusammenarbeit verwirklicht haben soll.
Die Mangelhaftigkeit wird dadurch illustriert, daß die werkstoffkundlichen Resultate hinsichtlich Korrosion, Verschleiß und Phasentranformationen der Amalgame nicht für die Auswertung der Hg-Exposition angewandt worden sind.

Diese Beurteilung kann auf folgende Untersuchungen gegründet werden:

a) Mikroskopische Untersuchungen der Korrosion in Füllungen nach der Anwendung in vivo,
b) Berechnungen der aufgelösten Metallmenge aus elektrochemischen Korrosionsmessungen gemäß FARADAYschen Gesetz,
c) Umrechung der gemessenen Verschleißgeschwindigkeiten zu Mengen freigesetzten Quecksilbers.

Die berechneten Werte stimmen mit den oben genannten Tierversuchen überein und zeigen, daß die Hg-Exposition aus etwa zehn älteren Füllungen (Non-gamma-2-Amalgam) einige hundert Mikrogramm Hg pro Tag beträgt.
Sie ist also oft 5–10fach höher als der WHO-Grenzwert für totale Exposition, 50 µg Hg/Tag.
Nach dem heutigen Wissenschaftsstand sind die sogenannten „elektrochemisch bedingten örtlichen Mißempfindungen durch Amalgamfüllungen in Kontakt mit anderen metallischen Werkstoffen" (Antwort 3) mit galvanischen Korrosionsprozessen gleichzustellen. Diese setzen Metallionen frei, deren Menge nach dem FARADAYschen Gesetz berechnet werden kann.
Trotz der publizierten Daten der Korrosionsströme ist bisher die toxikologische Relevanz dieser Tatsache gänzlich versäumt und die Exposition fälschlich nach dem Hg-Uringehalt beurteilt worden.

Wir legen einen Brief an die WHO mit den entsprechenden Anmerkungen bei.

5. KOMPOSITFÜLLUNGEN

Wir wollen das BGA darauf aufmerksam machen, daß die Behauptungen in Antwort 3, die Kompositfüllungen hätten schlechtere mechanische Eigenschaften als Amalgam, nicht mehr der Wirklichkeit entsprechen. Wir geben hier einige Beispiele publizierter Angaben:

Angaben über die Druckfestigkeit:

KOMPOSIT, Ana Norm		DRUCKFESTIGKEIT, MPa
	posterior	340
	anterior	330
AMALGAM[1]	New True Dentalloy	330, 390
	Cavex SF	320, 350
	Standalloy F	320[2]
	Standalloy F	140[3]

Die Empfindlichkeit für den Kondensationsdruck ist einer der Einflußfaktoren, die zeigen, daß die Qualität der Amalgamfüllungen von der Arbeitsweise des einzelnen Zahnarztes stark abhängig ist.

[1] Aus Vrijhoef M.M.A. et al.: Dental Amalgam. Quintessence Publ. 1980
[2] Kondensationsdruck 15 MPa
[3] Kondensationsdruck 2 MPa

Mehrere Publikationen berichten über längere Lebenszeiten der Komposite im Vergleich zu den Amalgamfüllungen.
Bayne untersuchte 17 Kompositprodukte über 5–10 Jahre. Die Schadensfrequenz für 899 Kompositfüllungen war nach 5 Jahren 9,2%, weniger als die Hälfte der Schäden beim Amalgam (20% nach 5 Jahren, 50% nach 10 Jahren).

Hendriks und Letzel berichten von einer Überlebensdauer von 84% nach 5 Jahren beim Amalgam und 89% für Komposite.
Kantbruch wurde bei 28% der Komposite und bei 60% der Amalgame beobachtet.

Im Vergleich zu Amalgam erfordern die Kompositfüllungen Entfernung von weniger Zahnsubstanz, weil Amalgam nicht zum Zahngewebe bindet und man muß also mit Unterschneidung arbeiten.

6. WEITERE KOMMENTARE

Frage 5:

Wir meinen, daß man nach dem heutigen Stand der Werkstoffwissenschaft hinreichend sichere Rückschlüsse über die Hg-Exposition ziehen kann, wenn publizierte und bekannte Daten berücksichtigt werden. Ein gutes Merkmal ist der Hg-Gehalt im Stuhl.

Die WHO-Angabe in der EHC 118 über eine totale Exposition von 3,8–23 µg Hg/Tag ist unrealistisch niedrig, da die Absorptionswege durch den Zahn und im Darm nicht berücksichtigt werden. Es wird auch durch die Angabe unterstützt, in der Zahnpulpa könne sich Hg bis 25,7 µg/Gramm Gewebe anreichern (Kontrolle 0,75 µg Hg/Gramm).

Frage 6:

Die hohe Hg-Konzentration von 3 µg/l im Urin bei den Schweden kann ein Resultat von nicht nur einem höheren Fischkonsum sein, sondern auch des wesentlich höheren Amalgamverbrauchs im Vergleich zu Deutschland.
Das BGA hat auch das Faktum nicht berücksichtigt, daß die Hg-Ausscheidung im Urin durch eine von Hg verursachte verschlechterte Nierenfunktion erschwert werden kann.

Frage 7:

Eine Studie mit 1024 Frauen in Göteborg wird als Argument dafür angeführt, daß es keine Korrelation zwischen Anzahl der Amalgamoberflächen und Krankheitssymptomen gibt.
Wir möchten das BGA auf folgende Grundfehler in der erwähnten Arbeit aufmerksam machen:

A. Der Zahnstatus wurde ungenügend dokumentiert.
Es gibt keine Angaben über galvanische Zellen Gold – Amalgam, Goldarbeiten, die mit Amalgam befestigt sind, oder andere Metallkombinationen. Diese Konstruktionen sind in Schweden üblich und setzen bis zu 10fach mehr Quecksilber frei als eine gewöhnliche Amalgamfüllung. Auch frisch gelegte Füllungen geben während der ersten Monate deutlich mehr Quecksilber ab als ältere Füllungen.
Die Studie vergleicht also zwei Gruppen, die unter einer unkontrollierten Hg-Belastung standen.

B. Es gab keine amalgamfreie Kontrollgruppe, d.h. keine, die womöglich nicht dem Quecksilber ausgesetzt war.

C. Anwendung der Hg-Analysen in Urin, Blut und Nägeln als ein Maß der Exposition oder als Grund für eine Diagnose wird heute stark in Frage gestellt.
Der Hg-Gehalt im Stuhl wurde nicht gemessen.

Wir ziehen den Rückschluß, daß es also nicht möglich ist, diese Studie für eine Beurteilung der Amalgamschädlichkeit anzuwenden.

Zum Schluß noch eine Frage an das Bundesgesundheitsamt:

V – 5 Amalgamverbot

Das Silberamalgam hat in der Geschichte die größte Ausbreitung erreicht. Wenn jetzt das BGA zu dem Rückschluß gekommen ist, dieser Amalgamtyp ist gesundheitsgefährend, welche Maßnahmen werden vorgeschlagen um den potentiell betroffenen Trägern von Gamma-2-Amalgam zu helfen?

Für eine Antwort auf unsere Kritik und Kommentare sind wir sehr dankbar.

Mit freundlichem Gruß für den Schwedischen Zahnpatientenverband

Lennart SVENSK,
Vorsitzender

Jaro PLEVA, Dr. rer. nat.
Mitglied des Aufsichtsrates

Mats HANSON, Dozent

Ab dem 1. Januar 1997 sollen in Schweden keine Amalgamfüllungen mehr verwendet werden. Für Kinder und Jugendliche soll bereits der 30. Juni nächsten Jahres als letztes zulässiges Datum gelten.

Nach langen öffentlichen Diskussionen legt die schwedische Regierung damit einen konkreten Plan vor, um den Ausstieg aus den umstrittenen Zahnfüllungen zu beschleunigen. Bereits in den vergangenen Jahren war die Verwendung von Amalgam deutlich zurückgegangen.

Eine Kommission wird jetzt die Einhaltung der politisch gesetzten Zieldaten kontrollieren. Geht die Abwicklung nicht so schnell wie gewünscht, dann wird ein gesetzliches Verbot erwogen. „Ich bin stolz und glücklich, in einer Regierung zu sitzen, die endlich einen solchen Vorschlag vorlegt", erklärt Schwedens stellvertretende Umweltministerin Görel Thurdin. Sie gehe davon aus, daß Amalgam sogar deutlich vor den gesetzten Fristen vom Markt verschwinden wird. Außerdem sei sie davon überzeugt, daß die Entscheidung der schwedischen Regierung auch Druck auf andere Länder ausüben werde.

Nach neuesten Untersuchungsergebnissen haben 250 000 Schweden allergische Beschwerden, die auf eine Überempfindlichkeit gegen Amalgam zurückzuführen sind. Jeder 12. hat die umstrittenen Füllungen bereits gegen andere auswechseln lassen. Doch entscheidend für die Regierung ist die Umweltbelastung durch Amalgam und die daraus entstehenden Gesundheitsgefahren.

Doch auch in Schweden gibt es Bedenken gegen ein Totalverbot. Die für das Gesundheitswesen zuständigen Kommunalverwaltungen meinen, daß vor allem geklärt werden müsse, wer die entstehenden Mehrkosten tragen soll. Nach neuesten Berechnungen kostet der Ausstieg aus dem Amalgam umgerechnet 280 Millionen Mark pro Jahr, denn Ersatzstoffe wie Gold- oder Keramikfüllungen sind deutlich teurer.

Eine Nachfrage der BZÄK-Pressestelle bei der Schwedish Dental Association hat eine Bestätigung der Meldungen zum „faktischen Amalgam-Verbot" ergeben. Allerdings hoffen Schwedens Zahnärzte noch, auch „künftig bei bestimmten Indikationen Amalgam verwenden zu können".

* Quelle: Schweden will Amalgam verbieten
Die Zahnarzt Woche vom 9. März 94

Das „Amalgam-Hearing" von PAIN und BBFU*

Das „Wissenschaftliche Hearing" war Teil des Protesttages gegen giftige Zahnmetalle, der von den beiden obigen Organisationen am 14.6.1995 in Bonn durchgeführt wurde. Am Vormittag fand vor dem Bundesgesundheitsministerium eine Mahnwache mit Mitgliedern der verschiedenen Patienten-Initiativen aus Deutschland statt, die Transparente mit sich führen, auf denen auf die gesundheitlichen Gefahren von Amalgam und Palladium hingewiesen wurde. Dem BGM wurde eine Petition mit Unterschriftenlisten überreicht, in der die Forderung nach einem sofortigen Verbot von Amalgam, Palladium und anderen Risikostoffen, die sofortige umfassende Information der Öffentlichkeit und rasche Maßnahmen zur Wiederherstellung der Gesundheit der Geschädigten zum Ausdruck gebracht wurden.

Die geladenen Referenten des Hearings, das von dem 1. und 2. Vorsitzenden der PAIN, Herrn Marco Gehrke und Herrn Siegfried Tiedt, moderiert wurde, waren gebeten worden, zu den folgenden Fragen Stellung zu nehmen:

1. Welche Nachweisverfahren eignen sich zur Diagnose einer Zahnmetallvergiftung und unter welchen Voraussetzungen?
   Sollte es keine Diagnoseverfahren geben, lautet die Forderung an die etablierte Wissenschaft, umgehend Nachweisverfahren zu entwickeln, die auch anerkannt werden.
2. Welche Therapiemöglichkeiten bestehen und welche Reihung ist unter kostenmöglichen Erwägungen sinnvoll?
   Sollte es keine geben, lautet die Forderung an die etablierte Wissenschaft, umgehend Therapiewege, gegebenenfalls unter Hinzuziehung der Patienten-Initiativen, zu erforschen.
3. Wie kann der Ausstieg aus Amalgam und Palladium-Basislegierung kostenneutral gestaltet werden? Falls kein kostenneutraler Ausstieg denkbar ist, lautet die Forderung an die politischen Entscheidungsträger, entsprechende Umschichtungen im Bundeshaushalt vorzunehmen.
4. Können die momentanen Einschränkungen von Amalgam und Palladium-Basislegierungen unter Berücksichtigung der Alternativen als ausreichend bezeichnet werden? Die Forderung an die Politik lautet, einen gesetzlichen Rahmen zu schaffen, in dem gesundheitsverträgliche Alternativmaterialien zwangsläufige Folge der industriellen Forschung sind.

Als erster Referent kam **Herr Prof. Schrauzer, San Diego (USA)**, zu Wort. Er verwies zunächst auf seinen Vortrag im vergangenen Jahr auf einem Kongreß der Europäischen Akademie zu dem Thema „Status Quo des Amalgams" und das im Anschluß daran erschienene Buch mit Beiträgen von internationalen Wissenschaftlern, das er jedem als Pflichtlektüre empfiehlt, der sich mit der Amalgamproblematik befaßt.

Zahnmetallvergiftungen bewirken volle symptomatische Effekte, vor allem **allergische Reaktionen**. Als allergiesuspekt gelten dabei Ekzeme, periorale Dermatitis, Neurodermitis, Glossitis, Stomatitis, Rhinitis, Asthma bronchiale, Bronchitis sowie gastro-intestinale Störungen. An der Universitäts-Zahnklinik Berlin wurde durch Untersuchungen festgestellt, daß von 114 allergiesuspekten Patienten bei 15,7% eine Allergie auf Quecksilber nachgewiesen wurde. Unter 188 Patienten, die keine allergiesuspekten Symptome aufwiesen, waren nur 2,1% sensibilisiert. Die geringe Häufigkeit ist eine Folge der Tatsache, daß allergische Reaktionen auf Quecksilber wohl nicht oft auftreten. Zum Nachweis einer Allergie empfiehlt die Schulmedizin den Epikutantest, der auch für alle anderen Zahnmaterialien angewendet werden kann. Zum Nachweis einer **Quecksilberbelastung** eignen sich Mobilisationstests, wie zum Beispiel mit DMPS, eine quecksilberbindende und -ausleitende Substanz. Im 24-Stunden-Urin kann dann die Ausscheidung bestimmt werden. Ebenso gibt es eine Reihe von Verfahren der Alternativmedizin, die allerdings von den Kassen noch nicht anerkannt sind. Zur Abklärung des Ursprunges von Symptomen, die durch das Vorhandensein von Zahnfüllungen aus verschiedenen Metallen verursacht werden, gibt es die Mundstrommessung.

Die Therapie muß sich nach der Art und der Intensität der Symptome richten. Bei einer Amalgambelastung liegt meist ein Mangel des Spurenelements Selen vor, das die Eigenschaft hat, Quecksilber im Orga-

* Quelle: (PAIN Patienten-INitiative Amalgamgeschädigter Essen e.V. in Zusammenarbeit mit dem BBFU Bundesverband der Beratungsstellen für Umweltgifte, insbesondere Amalgam und Palladium, Presseclub, Bonn, Heinrich-Beüning-Straße 20, 14.6.1995) G. Weinert

nismus zu binden und zu entgiften, so daß ein erhöhter Bedarf an Selen besteht. Viele Ärzte und Zahnärzte verschreiben Amalgamträgern daher Selen, weil hierdurch häufig bereits die durch Quecksilber erzeugten Beschwerden beseitigt werden können. Selengaben sind auch nach dem Herausbohren der Amalgamfüllungen angezeigt, da dieser Vorgang mit einer erneuten Quecksilberbelastung verbunden ist. Da Quecksilber auf das Zahnfleisch zytotoxisch wirkt, empfehlen sich für Amalgamträger auch Mundspülungen mit Selenpräparaten, vor allem vor dem Einsetzen oder nach dem Ausbohren von Füllungen.

Das aus den Amalgamfüllungen freiwerdende Quecksilber wird eingeatmet oder gelangt anderweitig in den Körper, wo es oxydiert und sich in bestimmten Speicherorganen, z.B. dem Gehirn und den Nieren, ablagert. Falls genügend Selen im Körper vorhanden ist, wandelt es sich in das ungiftige Quecksilberselenit um. Es besteht also der Verdacht, daß bei Menschen mit großer Amalgamempfindlichkeit ein hohes Selendefizit vorliegt.

Bezüglich des kostenneutralen Ausstiegs aus Amalgam und Palladium-Basislegierungen erklärte Herr Prof. SCHRAUZER, daß dieser nach seinen Erfahrungen aus den USA durchaus schon jetzt möglich ist, wogegen er in Deutschland bis heute noch nicht realisiert werden konnte. In den USA arbeiten viele Zahnärzte bereits mit Erfolg vollkommen amalgamfrei, und es ist daher zu erwarten, daß Amalgam dort nicht mehr verwendet werden wird. Das gleiche gilt für die palladiumhaltigen Legierungen. Die Patienten werden von ihrem Zahnarzt auf die toxischen Auswirkungen des Amalgams aufmerksam gemacht. Herr Prof. SCHRAUZER vertritt die Meinung, daß sich ähnliche Entwicklungen in Deutschland durchaus ermöglichen lassen und daß sie sich bereits abzeichnen. Es müssen jedoch noch die versicherungsrechtlichen Aspekte geklärt werden. Da es unwahrscheinlich ist, daß jemals ein in jeder Hinsicht idealer Zahnfüllstoff entwickelt werden kann, sollte man sich mehr um die Verbesserung der Kariesprophylaxe bemühen.

Der zweite Beitrag kam von **Herrn Dr. WEVERS**, niedergelassener Arzt in Wesel. Er nahm zuerst zu der Frage 1 Stellung. Bei der **Amalgam-Intoxikation** handelt es sich um eine Mischintoxikation mit vier giftigen Schwermetallen, und zwar Quecksilber, Kupfer, Silber und Zinn, wobei Quecksilber mit 50% anteilig die größte Belastung darstellt. Die Leitsymptome einer chronischen Quecksilbervergiftung sind Schwindel verbunden mit Übelkeit (Seekrankheit), Kopfschmerzen, Nervosität, schlechte Merkfähigkeit, Schweregefühl, Energielosigkeit, Bauchschmerzen und Gelenkbeschwerden. Die Vergiftung beginnt schleichend mit unspezifischen Frühsymptomen, wie Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme, Mattigkeit, Kopfdruck, Gliederschmerzen, Neigung zu Durchfällen und vermehrter Speichelresektion. Die Amalgammetalle werden chronisch über einen oft jahrzehntelangen Zeitraum in sehr kleinen Mengen aus den Amalgamfüllungen abgegeben und im Körper gespeichert. Bei dieser Art der Vergiftung spielt die Konzentration des Giftes nicht so sehr eine Rolle, vielmehr ist die lange Zeit und das individuell unterschiedliche Ausscheidungsvermögen für Schwermetalle von Bedeutung. Die vermehrte Speicherung der Amalgammetalle kann man nur durch einen Provokationstest nachweisen. Die in der toxikologischen Literatur angegebenen Methoden zum Nachweis einer Quecksilberintoxikation versagen bei einer Amalgamvergiftung. Im 24-Stunden-Urin und auch im Blut sind die gefundenen Quecksilberwerte normal oder nur geringfügig erhöht. Einen eindeutigen Hinweis auf die chronische Amalgamvergiftung erhält man durch den Provokationstest mit DMPS nach Dr. DAUNDERER. Innerhalb von 90 Minuten nach der Gabe von DMPS i.v. kommt es zu einer starken Ausscheidung von Quecksilber und Kupfer. Da die Ausscheidung zu 90% innerhalb dieses Zeitraums stattfindet, erübrigt sich das Sammeln des Urins über 24 Stunden. Dieser DMPS-Test ist zugleich schon Therapie, da mit der Gabe des Antidots die giftigen Schwermetalle gebunden und ausgeleitet werden. Bei Menschen, die beruflich nicht mit Quecksilber belastet sind, läßt sich Quecksilber nur in ganz geringer Menge gerade an der Nachweisgrenze messen. Als Grenzwert gilt 2 µg/l. Wenn nach DMPS mehr als die zehnfache Menge Quecksilber, also 20 µg/l, ausgeschieden wird, muß man von einer Depotbildung ausgehen. Der Test sagt natürlich nur aus, daß vermehrt giftige Amalgambestandteile im Körper vorhanden sind, die dort nicht vorhanden sein dürften. Wie hoch das Depot wirklich ist, ließe sich nur durch eine quantitative Messung dieser Schwermetalle im Speicherorgan, wie zum Beispiel dem Kieferknochen, feststellen. In den USA hat man eine Röntgenfluoreszenzmethode entwickelt, mit der am lebenden Patienten eine exakte reproduzierbare Messung der Quecksilberdepots im Knochen möglich ist. Herr Dr. WEVERS hält die Einführung dieser Untersuchungsmethode durch die Röntgenologen für sehr wichtig.

In der Zahnmedizin werden neben **Amalgam**, bei dem es sich nicht um eine Legierung sondern um eine Quecksilber-Metallverbindung handelt, noch Palladium und eine große Anzahl anderer giftiger Zahnme-

talle verwendet, die eine unterschiedliche Korrosionsfestigkeit haben. Besonders die Palladium-Kupfer-Legierungen sind sehr korrosionsanfällig und führen dadurch zu vermehrter Belastung mit Kupfer und Palladium. Der Nachweis einer vermehrten Kupferspeicherung ist mit dem DMPS-Test möglich. Nach einer Gabe von 5 ml DMPS i.v. sollte die Kupferausscheidung im Urin nicht höher als das Zehnfache der Normalkonzentration, die bei 50 µg/l Urin liegt, betragen. Werte von über 500 µg/l Urin deuten auf Kupferdepots hin. Palladium wird nicht als natürlicher Körperbestandteil angesehen. Jeder Nachweis von Palladium im Urin ist deshalb als Hinweis auf eine mangelhafte Korrosionsfestigkeit dieser Zahnmetalle zu werten. Da über die Giftigkeit von Palladium beim Menschen vermehrt berichtet wird, müssen diese palladiumhaltigen Metalle entfernt werden.

Zu der Frage 2 führte Herr Dr. Wevers die folgenden Forderungen an:

a) **Giftvermeidung**
Amalgame und palladiumhaltige Legierungen müssen sofort verboten werden.

b) **Entgiftung**
Patienten, die unter Symptomen einer chronischen Quecksilbervergiftung leiden, sollten sich nach vorherigem Test und unter entsprechender Therapie alle Amalgame und kupfer-palladiumhaltigen Zahnmetalle entfernen lassen. Menschen, die noch keine Symptome haben, sollten sich in Zukunft nur toxikologisch unbedenkliche Materialien in den Mund einbringen lassen.

Zur Frage 3 verwies Herr Dr. Wevers darauf, daß es inzwischen Alternativen zum Amalgam gibt, die bezüglich der Haltbarkeit und Belastungsfähigkeit dem Amalgam entsprechen, zum Beispiel die Composites. Der Nachteil liegt noch in dem höheren Arbeitsaufwand für den Zahnarzt und der dadurch geringeren Wirtschaftlichkeit. Eine technische Neuerung verspricht eine zahnsubstanzschonendende und schmerzlose Kariesentfernung mit einer Art Sandstrahlgebläse und die anschließende schnelle Versorgung mit Composites. Dadurch ist auch die Wirtschaftlichkeit der Kariesbehandlung mit Kompositen möglich. Die gute Akzeptanz dieser Methode wegen der völligen Schmerzfreiheit und des fehlenden Bohrens dürfte dazu führen, daß von Kindheit an regelmäßig der Zahnarzt aufgesucht wird und dadurch große kariöse Herde gar nicht weiter vorkommen. Eine weitere Amalgam-Alternative, die vom Frauenhofer-Institut in Würzburg entwickelt wurde, wird zur Zeit noch klinisch getestet.

Die Behauptung, daß es keine Alternativen zum Amalgam gäbe, muß entschieden zurückgewiesen werden. Für große Defekte war schon immer eine Versorgung mit Gold- oder Keramikinlays die letztendlich kostengünstigere. Nur durch eine Goldinlayversorgung bei diesen großen Defekten kann man eine Erhaltung des Zahnes ermöglichen und damit durch die Vermeidung des Zahnverlustes die teurere Versorgung mit Zahnersatz verhindern.

Zu der Frage 4 erklärte Herr Dr. Wevers, daß nach seiner Meinung das vollständige Verbot von Amalgam in einem Stufenplan ausgesprochen werden sollte. Amalgamvergifteten Patienten sollte unbürokratisch die Amalgamentfernung von der Krankenkasse finanziert werden. Die Befürchtung, daß hierdurch ein gewaltiger Kostenschub erfolgen würde, ist nach seiner inzwischen 6jährigen Erfahrung nicht zu erwarten. Nur die Menschen, die wirklich unter einer schweren Symptomatik leiden, nehmen eine aufwendige Amalgamentfernung auf sich. Eher das Gegenteil ist der Fall. Aus Angst vor Zahnbehandlungen wird eine nötige Entfernung der giftigen Zahnfüllungen abgelehnt. Auch wenn die chronischen Amalgamvergiftungen in vielen Fällen nicht zu schweren Krankheitsbildern führen, so beeinträchtigt doch die geschilderte Symptomatik in viel stärkerem Maße als eine schwere Krankheit die Lebensqualität. Deutlich zeigt dies eine Untersuchung einer Arbeitsgruppe in Zürich, in der 350 Patienten ihren Gesundheitszustand einschätzen sollten und anschließend befragt wurden, wie ihr Befinden dazu korreliert. Danach beeinträchtigen ernsthafte Störungen, wie Paresen (Lähmungen), Diabetes, Asthma oder Dyspnoe, die Lebensqualität nicht so sehr wie Depression, Angst, Schlaflosigkeit, Obstipation und Bauchbeschwerden. Infolge dieser unspezifischen Symptome entstehen durch Arbeitsausfall und Diagnostik Kosten in Milliardenhöhe. Die 6jährige Erfahrung von Herrn Dr. Wevers als Allgemeinmediziner in der Therapie der Amalgamintoxikation belegt, daß nach Amalgamentfernung und -entgiftung die Patienten gesund werden.

Als dritter Referent nahm der Zahnarzt **Dr. Thuis** aus dem Saarland zu der Amalgam- und Palladiumproblematik Stellung. Er erwähnte zunächst, daß er nach Studium und Assistenzzeit zu Beginn in der eigenen Praxis noch mit Amalgam und Palladium gearbeitet hat. Erst durch zwei einschneidende Fälle, und zwar

seine eigene Frau und eine Patientin, wurde er auf die Gefahren dieser Zahnmetalle aufmerksam gemacht. Bei einer Patientin traten nach Einsetzen einer Palladium-Basislegierung Herzrhythmusstörungen, Depression, Angstgefühle und Denkstörungen auf, die erst durch den Austausch gegen biokompatibles Material behoben wurden. Seine eigene Frau litt durch eine Palladiumarbeit unter starken Schwindelgefühlen, die von schulmedizinischer Seite nach dreiwöchigem Krankenhausaufenthalt als „vegetative Dystonie" diagnostiziert wurden. Diese beiden Fälle haben ihn dazu veranlaßt, sich bezüglich der Amalgam- und Palladiumproblematik in Lehrgängen mit der Alternativmedizin zu beschäftigen und seine Praxis auf ganzheitliche Zahnmedizin umzustellen. Weiterhin warnte er vor einem kurzfristigen kompletten Entfernen aller Amalgamfüllungen und einer sofortigen Versorgung mit Goldinlays. Er erwähnte dazu den Fall einer Patientin mit Morbus Crohn, die in einer anderen Praxis so behandelt worden war. Die Morbus-Crohn-Schübe verstärkten sich dadurch so stark, daß die Patientin mit hohen Cortison-Gaben therapiert werden muß.

Herr Dr. Thuis bedauerte, daß an den Universitäten die Amalgam- und Palladium-Problematik vollkommen ignoriert und jede Diskussion darüber sofort im Keim erstickt wird. Er erwähnte einen Professor der Universität Frankfurt, der Palladium als lebensverlängernd bezeichnet. Eine weitere Schwierigkeit sieht er darin, daß die Beziehung zwischen den giftigen Zahnmetallen und den auftretenden Symptomen schulmedizinisch nicht nachgewiesen werden kann. Er verwendet in seiner Praxis kein Amalgam mehr, und das nicht nur aus medizinischer, sondern auch aus forensischer Hinsicht, denn der Zahnarzt ist für das eingesetzte Material verantwortlich.

Bei der Amalgamsanierung arbeitet er mit einem festangestellten Physioenergetiker zusammen. Die Patienten werden zunächst ganzheitlich untersucht, um festzustellen, welche Organe belastet sind und in welchem zeitlichen Rahmen die Entfernung der giftigen Zahnmetalle vorzunehmen ist. Er empfiehlt, die Patienten vor der Endversorgung über einen möglichst langen Zeitraum metallfrei zu halten. Er wendet sich gegen das Ziehen aller Zähne und das Ausfräsen der Kiefer, da die Quecksilberbelastung nicht nur dort, sondern im ganzen Körper und vor allem im Gehirn gespeichert ist, deren Ausleitung Monate und selbst Jahre in Anspruch nehmen kann. Herr Dr. Thuis empfiehlt allen Kollegen, sich der Amalgam- und Palladiumproblematik und der ganzheitlichen Zahnmedizin zuzuwenden.

Als nächster Referent sprach Herr Dr. Schorn vom Bundesgesundheitsministerium, zuständig für Medizinprodukte und somit auch für Amalgam, der gekommen war, um sich mit den Argumenten der Amalgamgegner auseinanderzusetzen. Aus seiner Sicht ist die Frage des Amalgams nicht getrennt zu sehen, sondern im Komplex mit den anderen Zahnfüllstoffen Palladium und Kunststoff. Um dem Patienten und dem behandelnden Zahnarzt eine Hilfestellung bei der Auswahl des in Frage kommenden Materials zu geben, hat das BGM das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte, Berlin, gebeten, eine horizontale Zusammenstellung aller Zahnfüllstoffe auszuarbeiten. Herr Dr. Schorn vertrat die Ansicht, daß der Patient selbst für seinen Körper verantwortlich sei und in bezug auf das Gebiß auf die Prophylaxe achten solle, denn wenn er im Falle von Defekten auf eine künstliche Versorgung, einen Fremdstoffe, angewiesen sei, müsse er auch mit gewissen Nachteilen leben.

Die Europäische Kommission in Brüssel hat eine Arbeitsgruppe mit Wissenschaftlern aus verschiedenen Ländern und von den unterschiedlichen Anschauungen her zusammengestellt, um ein europäisches Votum für oder gegen Amalgam zu erarbeiten. Von dort erwartet das BGM Argumente für die weitere Vorgehensweise in diesem Bereich. Bekanntlich hat der Bundesrat an die Bundesregierung den Auftrag erteilt, allgemein für die Reduzierung von Quecksilber in der Umwelt – auch mit dem Hinweis auf Amalgam – zu sorgen. Man wird also ein Konzept ausarbeiten, wie man die Amalgamversorgung auf den Stand Null zurückführen kann, wozu man die Ergebnisse der Expertengruppe aus Brüssel, die etwa gegen Ende dieses Jahres eingehen werden, abwartet. Eine Voraussetzung für den etwaigen Ausstieg aus Amalgam sei aber, daß bis dahin entsprechende Alternativen für dieses Material zur Verfügung stünden.

Zu der Diskussion über die Verwendung von Palladium gab Herr Dr. Schorn zu bedenken, daß es in Deutschland keine Zulassungspflicht für dieses Material und daher keine Möglichkeit des Einwirkens auf die Industrie gab, Unbedenklichkeitsnachweise vorzulegen. Seit dem 1. Januar d.J. ist jedoch das Medizinprodukte-Gesetz in Kraft, wonach erstmalig in Deutschland und Europa einheitliche Richtlinien für alle Medizinprodukte, also auch Dentalwerkstoffe, bestehen, nach denen die Hersteller die Gewährleistung über die Zweckbestimmung und die Biokompatibilität mit einer Risikoanalyse übernehmen müssen.

Somit ist der Allgemeinheit, der Politik, der Wissenschaft und den Normungsbehörden Einblick in die einzelnen Produkte gegeben. Damit ist auf europäischer Ebene ein Instrumentarium für ein EG-weites Informationssystem über die Medizinprodukte, also auch über etwaige Nebenwirkungen, gegeben. Das BGM sieht in diesem neuen Gesetz die Möglichkeit, die Anforderungen an diese Erzeugnisse besser zu kontrollieren. Anhand der für jedes Medizinprodukt vom Hersteller vorzulegenden Dokumentation mit einer klinischen Bewertung ist dann auch der Artzt verpflichtet, eine Risikoabwägung der dentalen Werkstoffe für jeden Patienten vorzunehmen. Obwohl dieses Gesetz bereits seit Januar 1995 in Kraft ist, hat man aber für die Durchführung eine Übergangsfrist bis Juni 1998 eingeräumt.

Der **Rechtsanwalt, Herr Dr. Hammerbacher**, Stuttgart, warf als Vertreter der Patienten dem BGM vor, daß dieses Gesetz 10 Jahre zu spät kommt und daß die Firma Degussa die Amalgamproduktion in Deutschland nicht etwa auf Veranlassung der Regierung, sondern durch den Druck der Geschädigten eingestellt hat.

Anschließend kam **Herr Ohlrogge**, Vertreter des Bundesverbandes der AOK, zu Wort. Wie er ausführte, steht die AOK bereits seit langem mit den Patienten-Initiativen in Verbindung und arbeitet an Lösungen für den Ausstieg aus Amalgam. Bezüglich der Anerkennung der geforderten Nachweisverfahren für eine Amalgamvergiftung, wie des Bioresonanz-Tests, der Elektro-Akupunktur nach Voll, der Kinesiologie sowie der Regulationsthermographie, hat man verschiedene Gutachten eingeholt, die jedoch besagen, daß diese Methoden medizinisch nicht anerkannt seien, es keine hinreichende Dokumentation für die Wirksamkeit gäbe und die Gefahr von Fehldiagnosen hoch sei. Von der Wissenschaft anerkannt sei lediglich der Epikutan-Test für den Nachweis einer Allergie auf Amalgam und andere Zahnmetalle. Herr Ohlrogge bestätigt, daß es inzwischen auch Probleme mit Palladium-Legierungen, insbesondere der Palladium-Basislegierung und den Palladium-Kupferlegierungen, gibt. Zu dem Zeitpunkt, als diese Legierungen in die Verträge aufgenommen wurden, hat die AOK im Bundesausschuß der Zahnärzte und Krankenkassen Sachverständige gehört, die damals auch auf politischen Druck und aus Kostengründen diese Materialien als akzeptabel bezeichnet haben. Vorher bestand bereits von Regierungsseite die Anweisung, von der Hochgold- auf die Spargoldversorgung überzugehen, woraus sich die Konsequenz ergibt, daß heute viele Versicherte eine mehrere Legierungen umfassende Zahnversorgung haben, die Herr Ohlrogge als „unheimlich negativ" anerkennt.

Von der bisher praktizierten Kosten-Nutzen-Regelung müsse man auf die Kosten-Nutzen-Risiko-Betrachtung übergehen. Bei der Kosten-Risiko-Abwägung steht nach der derzeitigen Lehrmeinung an erster Stelle das Goldgußinlay, an zweiter Stelle Kunststoff und an dritter Stelle Amalgam. Bei der Erwägung aller Faktoren – Kosten, Nutzen und Risiko – liegt Kunststoff an erster, Amalgam an zweiter und Goldguß an dritter Stelle. An der Verbesserung der Kunststoffüllungen durch Composites, Mehrschichttechnik und Lichtaushärtung wird in der Industrie ständig gearbeitet, so daß die AOK für die Zukunft auf Kunststoff setzt.

Bei den Zahnersatzwerkstoffen gibt es zur Zeit die Reihung Hochgoldlegierungen, Spargoldlegierungen, Palladium-Basislegierungen, Nicht-Edelmetall-Legierungen. Herr Ohlrogge gibt aber auch dem Titan eine große Zukunft, dessen Entwicklung in den letzten beiden Jahren einen Aufschwung genommen hat. Rein-Titan ist äußerst biokompatibel und billiger als Gold, jedoch etwas schwieriger in der Verarbeitung. Die AOK setzt sich dafür ein, beim Zahnersatz auf Titan, einen vom spezifischen Gewicht günstigen und komfortablen Werkstoff, überzugehen, da damit alle Konstruktionen möglich sind und man somit mit einem Metall im Mund auskommt. Aufgrund des Materialpreisunterschiedes – DM 1,50 für 1 Einheit Titan, DM 90,– für 1 Einheit Gold – gibt es aus finanziellen Interessen von seiten der Verarbeiter und der Industrie jedoch massiven Gegendruck. Der Bundesverband der AOK wird im Spätherbst d.J. in einem Symposium auch mit ausländischen Wissenschaftlern über die Verwendung von Titan beraten.

Zum kostenneutralen Ausstieg aus Amalgam und der Palladium-Basislegierung führte Herr Ohlrogge aus, daß sich bei der Verwendung von Kompositen anstelle von Amalgam nach „lege-artis"-Aspekten ein höherer Zeitaufwand ergibt. Für Komposite sprechen günstige Berichte aus den USA, wo aus diesem Material bereits Kronenaufbauten hergestellt werden, die bis zu 7 Jahren halten. Auch die hiesige Industrie arbeitet an einer Verbesserung der Komposite. Kostenmäßig rechnet man bei Kompositfüllungen mit einem Aufpreis von 30% über Amalgam. Goldgußfüllungen dagegen können mit Rücksicht auf die Solidargemeinschaft keinesfalls zu Lasten der gesetzlichen Krankenkassen gehen. Der Ausstieg aus den Palla-

dium-Basislegierungen ist erst dann möglich, wenn man auf Titan übergehen kann. Die AOK ist bereit, für die Erschwernis bei der Verarbeitung dieses Materials einen Aufpreis von DM 20,– pro Einheit zu zahlen.

Zu der Frage, ob die Einschränkungen zum Einsatz von Amalgam und den Palladium-Basislegierungen als ausreichend bezeichnet werden können, vertrat Herr Ohlrogge die Ansicht, daß die Gebrauchsmusterinformationen einen deutlichen Hinweis darauf hätten enthalten müssen, daß der Ausstieg aus Amalgam mittelfristig geplant ist.

Als zweiter Vertreter der Zahnärzteschaft sprach Herr Dr. Wolfgang Koch, Herne, Pressereferent der GZM – Internationale Gesellschaft für ganzheitliche Zahnmedizin, Heidelberg, ein Verband mit etwa 1000 Mitgliedern in Deutschland. Zu der Frage, welche Nachweisverfahren sich für die Diagnose einer Zahnmetallvergiftung eignen, vertritt die GZM die Ansicht, daß man sowohl die schulmedizinischen Nachweismethoden als auch diejenigen der Alternativmedizin berücksichtigen sollte. Die normalen Blut- und Urinanalysen sind jedoch nicht geeignet festzustellen, ob eine Erkrankung aufgrund von Quecksilber aus Amalgamfüllungen vorliegt. Das Blut ist nur vorübergehend Transportmittel der Schwermetallbestandteile aus dem Amalgam, die sich schnell in den Organen und im Bindegewebe ablagern. Ebenso verhält es sich beim Urin. Ein Patient mit einer Nierenerkrankung zum Beispiel scheidet automatisch weniger Schwermetalle aus, was nicht heißt, daß er kein Quecksilber eingelagert hätte. Diese beiden Verfahren sind also nicht aussagefähig. Eine weitere Untersuchungsmethode ist die Gewebeuntersuchung. Als wissenschaftliche Untersuchungsmethode an Leichen, wie Prof. Drasch, München, sie durchgeführt hat, ist sie sicherlich sehr sinnvoll. Die nächste Methode aus der Schulmedizin ist der DMPS-Test.

Ein weiterer Test ist der Speichel-Test, der zwar eine Aussage über die sich aus den Amalgamfüllungen lösenden Bestandteile zuläßt, aber nicht darüber, ob diese Menge genügt, beim Patienten eine Erkrankung hervorzurufen.

Als therapiebegleitende Maßnahmen wurden die Ernährungssituation sowie eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr erwähnt.

Für die Behandlung einer toxischen Belastung bei Palladium-Basislegierungen kennt Herrn Dr. Koch kein Mittel, speziell Palladium auszuleiten, da er DMPS nicht verwendet!

Für einen Ausstieg aus Amalgam steht es außer Zweifel, daß es Alternativen zu diesem Werkstoff gibt, die allerdings nicht ebenso kostengünstig und leicht zu verarbeiten sind. Der Aussage der Krankenkassen, daß diese Alternativen volkswirtschaftlich nicht tragbar seien, muß Herr Dr. Koch jedoch vehement widersprechen, wenn alle Aspekte einer volkswirtschaftlichen Betrachtung herangezogen werden. Bezüglich der Haltbarkeit stehen nachgewiesenermaßen Goldgußfüllungen und Titan vor Amalgam. Weiterhin würde die bei Amalgam bestehende große Kette der hohen Entsorgungskosten in Zukunft wegfallen, die in Deutschland auf etwa 150–200 Mio. DM pro Jahr geschätzt werden. Der dritte Faktor sind die Kosten der Amalgam- und Palladiumerkrankten. Studien besagen, daß sich bei amalgamsanierten Patienten die Krankheitstage um 30% reduzierten. Da es auch bereits Frührentner aufgrund der Amalgam- und Palladium-Intoxikation gibt, wagt die GZM die Behauptung, daß selbst hochwertige Alternativen, wie Gold- und Keramikfüllungen, volkswirtschaftlich gesehen genauso kostengünstig sind wie Amalgam.

Um dem Argument der Krankenkassen entgegenzutreten, daß sich Kosteneinsparungen durch einen Ausstieg aus Amalgam aufgrund des Rückgangs des Krankenstandes erst in vielen Jahren einstellen würden, hat die GZM für den jetzigen Zeitraum ein Programm entwickelt, in dem sie sofort als Basisversorgung im Sachleistungsprinzip, also 100%ige Übernahme durch die Krankenkassen, den Einsatz von Alternativen, wie Glasionomerzementen, fordert. Die Schulmedizin würde bei dieser Vorsorgung zwar die physikalischen Daten, d.h. Haltbarkeit, beanstanden, nach Ansicht der GZM sollte jedoch die gesundheitliche Belastung des Patienten im Vordergrund stehen. Für eine qualitativ höherwertige Versorgung wird das Prinzip der abgestuften Bezuschussung durch die Krankenkassen vorgeschlagen, für das Kriterien unter Berücksichtigung der Prophylaxe und der Vorsorge des Patienten in seiner Eigenverantwortung, aber auch des Krankheitsgrades erarbeitet werden sollten. Daß dieses Prinzip funktioniert, weisen die der GZM angeschlossenen Zahnärzte seit Jahren nach, die fast amalgamfrei arbeiten. Im übrigen ist Herr Dr. Koch der Ansicht, daß Karies nicht selbstverschuldet ist, sondern auf verschiedenen Faktoren beruht, die man nicht selbst beeinflussen kann.

Die derzeit gültigen Anwendungseinschränkungen für Amalgam und Palladium sind nach seiner Meinung nicht ausreichend. Außerdem ist bekannt geworden, daß die Amalgamhersteller gegen die vom 1.7.1995 an vom Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte vorgesehenen neuen Richtlinien Einspruch erhoben haben, so daß zu befürchten ist, daß diese gegebenenfalls nicht eingeführt werden. Für den Fall, daß sie gültig werden, erklärt Frau Dr. TAMARA ZINKE vom BIAM die Bedeutung dieser neuen Richtlinien derart, daß ein Patient nur Amalgam bekommen darf, wenn er dies ausdrücklich wünscht. Dazu wäre aber aus rechtlicher Sicht eine neutrale vollständige Aufklärung des Patienten durch den behandelnden Zahnarzt über die Gefahren von Amalgam und die Wahrscheinlichkeit einer Belastung erforderlich. Damit würde sich die Frage, ob in Zukunft in Deutschland noch Amalgam verarbeitet wird oder nicht, von der Diskussion zwischen den Medizinern und den Krankenkassen auf die juristische Ebene verlagern.

In bezug auf die Palladium-Basislegierungen ist der Ausstieg sicherlich möglich. Die Schweiz hat diese Materialien aus Gründen des Patientenschutzes erst gar nicht in die Palette der Therapiemöglichkeiten aufgenommen. Grundsätzlich ist jedoch zu bedenken, daß alle Legierungen, ob Titan, hochwertiges Gold oder die Kunststoffe, immer irgendwelche Nebenwirkungen haben werden, so daß für jeden Patienten die individuell beste Versorgung auszuwählen ist. Herr Dr. KOCH schloß mit den Worten, daß es fatal wäre, wenn uns vom Gesetzgeber aus Kostengründen eine nicht optimale Lösung – wie seinerzeit das Palladium – aufgezwungen würde.

Der nächste Referent war der Zahnarzt **Herr Dr. GRAEME HALL**, Düsseldorf, Präsident der I.A.O.M.T. Europa e.V. Internationale Akademie für Orale Medizin und Toxikologie. Er stellte zu Beginn klar, daß sowohl er selbst als auch eine große Anzahl anderer Zahnärzte in Deutschland und anderen Ländern seit Jahren kein Amalgam mehr verwenden. Nach seiner Meinung ist es unumgänglich, in Zukunft ganz auf den Einsatz von Amalgam zu verzichten, und zwar aus folgenden Gründen:

- Bei schwangeren Frauen wird das Quecksilber aus den Amalgamfüllungen auf den Fötus übertragen.
- Amalgam ist die größte Quelle, die den Körper mit Quecksilber belastet.
- Es hat bisher keine Grenzwerte, die belegen, ab wann Quecksilber gesundheitsschädigend wirkt.
- Nach einer Studie von Prof. SUMMERS, USA, führt Quecksilber zu einer Antibiotika-Resistenz gegenüber Bakterien im Körper. Es wird in der Medizin ein vermehrtes Auftreten von antibiotikaresistenten Krankheitserregern beobachtet.

Seine Kollegen in Amerika vertreten die Ansicht, daß die Zeit der Antibiotika fast vorbei ist. Die Resistenz gegen Antibiotika wird von Jahr zu Jahr größer. Jedes Bakterium wird in Zukunft mehr und mehr Probleme bereiten. In New York starben im vergangenen Jahr 81 Personen an Tuberkulose.

Amalgam wird außerdem mit der Alzheimer-Krankheit in Verbindung gebracht. Bei Versuchen mit Ratten, die man 4 Stunden/Tag Quecksilberdampf ausgesetzt hat, was der Quecksilberaufnahme einer Person mit 8 kleinen Amalgamfüllungen in einer Woche entspricht, hat man im Gehirn der Tiere Veränderungen wie bei der Alzheimer-Krankheit festgestellt. Diese Ergebnisse werden auf einem wissenschaftlichen Kongreß in Düsseldorf am 24.6.95 vorgestellt.

Bereits im vergangenen Jahrhundert wurde als Ursache für Nervenschädigungen, Kopfschmerzen, Migräne und Depressionen das Dental-Amalgam genannt.

Herr Dr. HALL führte sehr eindrucksvoll die Ergebnisse eines Forschungsversuches vor, die bei folgenden Symptomen lediglich durch eine Amalgamsanierung erzielt worden waren:

Allergien:
Von 221 Personen trat nach bis zu einem Jahr bei 196 eine Besserung ein = 89%.

Depressionen:
Von 347 Personen trat nach bis zu einem Jahr bei 315 eine Besserung ein = 91%.

Kopfschmerzen:
Von 531 Personen trat nach bis zu einem Jahr bei 460 eine Besserung ein = 87%.

Hautprobleme:
Von 310 Personen trat nach bis zu einem Jahr bei 251 eine Besserung ein = 81%.

Sein jeweiliges Fazit war, daß die Krankenkassen vorgeben, kein Geld für die Amalgamentfernung zu haben, daß sie aber viel Geld für die Behandlung all dieser Symptome aufwenden.

Neben Amalgam warnte er vor Palladium. Es besteht erstmals Hoffnung, auch Palladium aus dem Körper ausleiten zu können, wozu er eine Behandlungsmethode mit Infusionen entwickelt hat, die auch bei Quecksilber, Kupfer und Gold wirksam ist.

Der Amalgamausstieg ist nach Meinung von Herrn Dr. HALL möglich. Ein Problem sieht er noch in der Zahnarztausbildung, die sich auf die schwierigeren und langwierigeren Verarbeitungstechniken der Alternativmaterialien, wie Komposite und Keramik, konzentrieren muß.

Als Vertreter des Bundesverbandes der Beratungsstellen für Umweltgifte sprach anschließend **Herr MANFRED KLEWERS**. Stellvertretend für die mehr als 2000 Ärzte und Zahnärzte, die sich der Leiden der Amalgamgeschädigten angenommen haben, bedankte er sich bei den anwesenden Referenten für ihren Beistand. Er bedauerte, daß die ebenfalls zu der Anhörung eingeladenen Fraktionsvorsitzenden der Parteien, der Gesundheitsminister, Herr Dr. SEEHOFER, sowie Frau Dr. TAMARA ZINKE vom Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte nicht erschienen waren.

Er stellte fest, daß Amalgam als Zahnfüllstoff anerkannt wurde, obwohl es nach § 5 des Arzneimittelgesetzes verboten ist, giftige Arzneimittel einzusetzen, und obwohl es unstrittig ist, daß alle darin enthaltenen Schwermetalle als giftig bis hochgiftig einzustufen sind. Mit den ca. 60 Millionen damit behandelten Zahnpatienten bahnt sich eine der größten Gesundheitskatastrophen in Deutschland an. Bereits 1840 stellte man in den USA fest, daß mit Amalgam versorgte Zahnpatienten an der Nervenkrankheit Neurasthenie erkrankten, worauf dieses Material von der Regierung verboten wurde. Ab 1855 jedoch durfte es auf Druck der Industrie und der Zahnärzteschaft wieder verwendet werden. Nach Einführung des Amalgams in Europa breitete sich das als „amerikanische Krankheit" bezeichnete Nervenleiden weiter aus. Inzwischen bevölkern auch in Deutschland, dem Land mit dem höchsten Amalgamverbrauch, die Amalgampatienten die Arztpraxen. Jahrzehntelange Fehldiagnostik und erfolglose Behandlungen verschlingen ungeheure Summen aus den Krankenkassenbeiträgen der Patienten für Arzthonorare, Einsatz von Gerätschaften und gesundheitsschädliche Medikamentenbehandlung. Für diese sinnlos vergeudeten Beitragsgelder könnte jeder Zahnpatient mit hochwertigem Zahnfüllstoff versorgt werden. Bereits 1926 warnte Prof. STOCK von der Universität Berlin vor der Verwendung von Amalgam mit den Worten: „Es wird sich wahrscheinlich herausstellen, daß die leichtfertige Einführung von Amalgam als Zahnfüllstoff eine arge Versündigung an der Menschheit war!" Als von der Kostendämpfung im Gesundheitswesen noch nicht die Rede war, schrieb der bekannte Forscher für Herderkrankungen Prof. Dr. ALTMANN, Wien: „50% der Patienten sind Amalgampatienten. Die Bäder und Psychiatrien sind von den Amalgampatienten gefüllt. Wenn Amalgam verboten würde, wäre so manche Arztpraxis leer!"

Die Ärzteverbände und Gesundheitspolitiker diktieren weiter. Amalgam ist nach Abwägung des Kosten-Nutzen-Risikos das Mittel der Wahl für Kassenpatienten. Die Amalgamopfer tragen die Kosten und das Krankheitsrisiko. Den Nutzen haben die Ärzteschaft und die Pharmaindustrie. Ärztverbände, Krankenkassen und verantwortliche Politiker verweigern rechtswidrig den Opfern die Kostenübernahme bei der Wiederherstellung ihrer Gesundheit und sind damit verantwortlich für deren gesundheitlichen und oft auch finanziellen Ruin.

Eine große Verantwortung fällt dem Gesundheitsminister, Herrn Dr. SEEHOFER, persönlich zu, aber auch dem ehemaligen Minister für Arbeit und Gesundheit, Herrn Dr. BLÜM, unter dessen Amtsführung 1986 ein weiteres giftiges Zahnmetall, das Palladium, als Zahnersatz für Kassenpatienten verordnet wurde, obwohl bereits seit 1971 durch Studien bekannt war, daß bei Tieren durch Palladium Karzinome und Tumoren entstanden waren. Mit der Einführung der Palladium-Basislegierung wurde ein weiterer Schritt zu einer Zwei-Klassen-Medizin gemacht. Heute haben wir bereits Patienten mit Palladium-Tumoren, wie labortechnisch belegt wurde. Damit hat Herr Minister Dr. BLÜM gegen seinen Ministereid, nämlich Schaden vom deutschen Volk abzuwenden und seinen Nutzen zu mehren, verstoßen. Von seiten der Geschädigten liegen bisher mehr als 70 Strafanzeigen gegen Herrn Dr. BLÜM wegen Verstoßes gegen seinen Amtseid vor.

In Deutschland betreuen fast 70 Beratungsstellen mit ihren ehrenamtlich tätigen Mitarbeitern mehr als 60 000 Amalgam- und Palladiumgeschädigte. Sie fordern von den verantwortlichen Politikern die Einhaltung der Menschenrechte auch für Zahnpatienten und ein Ende der Folter durch Einbringung giftiger

Stoffe in den Körper, die Wiederherstellung der Gesundheit und Beseitigung dieser Giftstoffe auf Krankenschein, die Heranziehung der Verursacher, der verantwortlichen Hersteller, Politiker und Ärzte, die Gleichstellung mit den Contergan-Opfern sowie den Opfern aids-verseuchter Blutkonserven.

Herr Abenhausen von der Patienten-Initiative Celle wandte sich an Herrn Dr. Schorn (BGM) und Herrn Ohlrogge (AOK) mit der Feststellung, daß sie in ihren bisherigen Ausführungen zu Amalgam und Palladium das Thema Vergiftung umgangen hätten und nur die durch einen Epikutan-Test nachzuweisende Allergie anerkennen würden. Bereits vor einem Jahr am 15.6.1994 wurde in einer Diskussion zwischen Vertretern des BGM, der Krankenkassen und Patienten-Initiativen das BGM aufgefordert, von den Kassen anerkannte Nachweisverfahren für eine Schwermetallintoxikation zu benennen. Herr Dr. Gleim vom BGM hatte seinerzeit darauf verwiesen, daß der BÄK Köln, der Bundesausschuß der Ärzte und Krankenkassen, die Richtlinien der Kassenpolitik bestimme. Da sich jedoch der BÄK selbst nach mehrmaligen Anmahnungen nicht zu den ihm benannten, von Laboratorien bereits durchgeführten Verfahren geäußert hat, haben die Selbsthilfegruppen zu einer Strafanzeige gegen den BÄK wegen „Unterlassener Hilfeleistung gegenüber Kassenpatienten" aufgerufen und dem BGM eine Mappe mit 408 Strafanträgen übergeben. Man will erreichen, daß die Richtlinien für außervertragliche Behandlungen (z.B. die für eine Entgiftung einzusetzenden Medikamente, wie Dimaval, DMSA, CH-7) geändert werden.

Herr Abenhausen stellte fest, daß die Schwermetallvergiftung nachweisbar ist. Das Labor Dr. Schiwara, Bremen, arbeitet nach der weltweit anerkannten und wissenschaftlich belegten

AAS-Methode, Atomabsorptionsspektroskopie in Kaltdampf- und Graphitrohrtechnik,
und der
ICP-MS-Methode, Inductive coupled plasma – Massen-Spektrometrie.

Diese Verfahren werden auch vom Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte in einem Schreiben von Frau Dr. Tamara Zinke vom 12.4.1995 als wissenschaftlich anerkannte Schwermetallbestimmungen anerkannt. Wenn von den verantwortlichen Stellen noch ein Zusammenhang zwischen den nachgewiesenen Schwermetallbelastungen und den aufgetretenen Symptomen in Frage gestellt wird, so wird aus moralischen und ethischen Gründen von dieser Seite gefordert, den Umkehrbeweis zu erbringen, nämlich, daß die betreffenden Krankheiten *nicht* von der Schwermetallbelastung stammen.

Es wurden alle Patienten-Initiativen und Geschädigten aufgefordert, sich an der Strafanzeige gegen den BÄK zu beteiligen, damit die bisher außervertraglichen Leistungen für den Nachweis einer Zahnmetallvergiftung in vertragliche abgeändert werden und die Betroffenen außer den gesundheitlichen Schäden nicht auch noch die finanziellen Belastungen zu tragen haben.

Herr Vogel von der Patienten-Initiative Euskirchen schilderte an seinem persönlichen Fall die Auswirkungen einer Zahnversorgung mit 14 Amalgamfüllungen. Nach einem jahrelangen Leidensweg mit Allergien, epileptischen Anfällen und Koma und wochenlangen Behandlungen in Krankenhäusern und einer Reha-Klinik wurde er mit 46 Jahren Frührentner. Für ihn als medizinischem Laien ist es unverständlich, daß Zahnärzte mit einem 10jährigen Hochschulstudium ihren Patienten den zu 50% aus Quecksilber bestehenden Zahnfüllstoff Amalgam einsetzen, das, wie in jedem Lexikon nachzulesen ist, hochtoxisch ist.

Der Rechtsanwalt, **Herr Dr. Hammerbacher**, selbst Betroffener und Leiter einer Patienten-Initiative in Stuttgart, äußerte sich zu den juristischen Aspekten der Amalgam- und Palladium-Problematik. Er berichtete zunächst von einer kürzlich stattgefundenen Veranstaltung einer Patienten-Initiative in Baden-Württemberg mit einer Expertenanhörung und der verfaßten Resolution nach einem Verbot der Giftstoffe Amalgam, Palladium usw. sowie Übernahme der Sanierungskosten und Hilfe bei der Rehabilitierung der Betroffenen. Die AOK bezeichnete er in diesem Zusammenhang als den stärksten Gegner, die die Übernahme der Kosten ablehnt. Er richtete an den Bundesgesundheitsminister die Mahnung, daß der Bürger vor dem Grundgesetz einen Anspruch auf körperliche Unversehrtheit hat.

Herr Dr. Hammerbacher beklagte, daß die Antiamalgam-Bewegung, deren Vorreiter, wie zum Beispiel Herr Prof. Dr. Daunderer, München, sowie die Patienten-Initiativen unter massivem Beschuß der Behörden liegen und daß die Universitäten und der größte Teil der Zahnärzteschaft trotz der von der Wissenschaft seit Jahrzehnten vorgebrachten Warnung vor Amalgam immer noch an diesem Material fest-

halten. Die Gerichte wagen sich langsam an das Thema heran. Als hervorragend bezeichnete er den Spruch des Sozialgerichtes Konstanz, das das Prinzip der Kausalität anwandte und das Amalgam als ursächlich für die chronische Migräne ansah, die bei einer Patientin nach der Amalgamsanierung verschwunden war. Ebenso lobte er das Urteil im Holzschutzmittel-Prozeß in Frankfurt mit der umgekehrten Beweislast. Ein weiteres wichtiges Urteil ist bereits 1988 vom Bundesgerichtshof gefällt worden, wonach bei einer Austherapierung auch die Außenseitermedizin von den Krankenkassen übernommen werden muß. Zwei weitere Urteile in die richtige Richtung sind im Juli 1994 und März 1995 vom Landessozialgericht gesprochen worden.

Der Regierung, die erst das Ergebnis der in Brüssel gebildeten Kommission abwarten will, wirft er verzögertes Handeln vor. Die Gutachten über die Gefahren des Amalgams liegen längst vor. Er bedauerte, daß die Ärzte, die Amalgamgeschädigte behandeln, nichts von der Toxikologie verstehen, so daß es aufgrund einer falschen Diagnose selbst zu Einweisungen der Kranken in Nervenheilanstalten kommt. In diesem Zusammenhang erwähnte Herr Dr. Wevers den Fall einer Patientin, die 4 Jahre in einer psychiatrischen Klinik war und die aufgrund eines DMPS-Test den Weltrekord in der Quecksilberausscheidung hatte, nämlich 70 200 µgHg. Dieser Frau geht es inzwischen nach 3jähriger Amalgamsanierung und -ausleitung wieder gut.

Herr Dr. Hammerbacher forderte die Patienten-Initiativen und Geschädigten auf, Aufklärung über die Amalgam- und Palladium-Problematik bei den Ämtern, Gerichten, Krankenkassen und Politikern zu betreiben. Ebenso muß der Teil der Ärzteschaft, der es versäumt, sich über die Universitätsausbildung hinaus weiterzubilden, über die durch eine Zahnmetallvergiftung möglichen Symptome aufmerksam gemacht werden. Er schloß mit den Worten, daß durch gemeinsames Handeln von der Patientenebene aus endlich das Recht auf körperliche Unversehrtheit, das das Grundgesetz garantiert, aber vom Staat nicht verwirklicht wird, durchgesetzt werden muß.

Von seiten der Patienten-Initiativen wird das Bundesgesundheitsministerium aufgefordert, eine Informationsschrift auszuarbeiten, die sowohl den Medizinern aller Fachrichtungen als auch den Patienten zugänglich gemacht wird, worin die Zusammenhänge zwischen einer Zahnmetallvergiftung und den dadurch ausgelösten möglichen Folgeerkrankungen dargelegt werden. Außerdem wird verlangt, daß das 1986 aus Gründen der Kostensenkung eingeführte sogenannte Spargold mit einem Palladium-Anteil umgehend zurückgezogen wird. Weiterhin wird den Patienten-Initiativen, die diverse Symptome aus der Zahnmetallproblematik zum Gegenstand haben, geraten, sich der gemeinsamen Ursache der Erkrankungen bewußt zu werden und zusammenzuarbeiten. Der Bundesverband der Beratungsstellen für Umweltgifte, insbesondere Amalgam und Palladium, wird diese Aufgaben übernehmen und in Gesprächen mit dem BGM über diese Forderungen beraten.

Herr Dr. Schorn vom BGM versprach, die Zahnmetallproblematik im Zusammenhang mit den Alternativen zu Amalgam und Palladium aufzuarbeiten, er wies aber auch darauf hin, daß gewisse rechtliche Beschränkungen gegeben sind. Die wissenschaftlichen Ergebnisse könnten nur im Rahmen der gesetzlichen Möglichkeiten umgesetzt werden. Die in Brüssel bei der EG zusammengesetzte Kommission ist kein gesetzgebender Ausschuß, arbeitet daher also schneller, so daß ein Ergebnis Ende dieses Jahres/Anfang nächsten Jahres erwartet wird. Die Aufgabe dieser Kommission ist es, sich mit der Frage des Amalgams und seiner Alternativen zu beschäftigen und eventuell noch erforderliche Forschungsarbeit zu finanzieren. Herr Dr. Schorn sagte zu, daß auf deutscher Seite die Patienten-Initiativen bei den zu treffenden Entscheidungen eingebunden werden. Das BGM beabsichtigt, aus der Amalgamverwendung auszusteigen, und man überlegt, wie dies durchgeführt werden kann.

Herr Dr. Wevers als niedergelassener Arzt wandte sich an Herrn Dr. Schorn vom BGM und Herrn Ohlrogge von der AOK mit dem Hinweis, daß nach dem neuen Gesundheitsstrukturgesetz die Krankenkassen erstmals die Möglichkeit haben, Daten zusammenzuführen, und sie haben den Auftrag erhalten, epidemiologische Zusammenhänge aufzudecken. Er als Allgemeinarzt stellt jedenfalls fest, daß ein Patient, der Amalgam bekommt, anschießend ein „treuer Kunde" bei ihm ist. Diese Folgen müßten auch für die Krankenkassen ersichtlich sein. Herr Ohlrogge wandte jedoch ein, daß die Kassen solche Verbindungen aus Gründen des Datenschutzes nicht herstellen können.

Der **Rechtsanwalt, Herr Dr. Heinl**, Mülheim, als Vertreter der Patienten wandte sich mit den Worten an Herrn Dr. Schorn, BGM, daß zur Aufarbeitung der Verantwortlichkeit für die Zahnmetallvergiftung Ein-

zelpersonen zur Rechenschaft gezogen werden müßten. Es könnte nicht hingenommen werden, daß Fehlentscheidungen einzelner von so großer Tragweite durch den Gesundheitsapparat insgesamt gedeckt würden. Bezüglich des Amalgamausstiegs wäre für eine noch zu erstellende Kostenanalyse keine Zeit mehr, sondern ein sofortiger Ausstieg erforderlich, und in der Absicht des BGM, vorerst eine Kosten-Nutzen-Erwägung vorzunehmen, sieht er einen unerträglichen menschenverachtenden Zynismus.

Für ihn ist in erster Linie der Arzt vor Ort für sein Handeln verantwortlich. Der Einwand, daß die universitäre Ausbildung der Mediziner zur Beurteilung des Amalgams nicht ausreicht, kann als Entschuldigung für den Arzt nicht akzeptiert werden. Vielmehr ist bereits eine Gymnasialausbildung in Physik und Chemie ausreichend, um beurteilen zu können, daß durch verschiedene Metalle im Mund eine Elektrolyse entsteht und daß Quecksilber giftig ist, was die Verwendung von Amalgam in der Zukunft betrifft, so ist der Arzt verpflichtet, den Patienten umfassend aufzuklären und seine Einwilligung einzuholen. Bei völliger Unterrichtung über die möglichen Schädigungen würde aber wohl niemand seine Zustimmung zum Einbau von Amalgam geben. Herr Dr. HEINL fordert das BGM und Herrn Minister Dr. SEEHOFER auf, die Zahnärzte darauf aufmerksam zu machen, daß sie sich im Rahmen seiner Fürsorgepflicht in höchstem Maße strafbar gemacht haben und noch machen.

Herr Dr. SCHORN bietet den Patienten-Initiativen zu einem noch zu bestimmenden Termin ein gemeinsames Gespräch im BGM an, bei dem deren Forderungen diskutiert werden sollen. Für den Ausstieg aus Amalgam wird das BGM ein Konzept entwickeln, der aber erst dann möglich ist, wenn die Frage der Alternativen geklärt ist.

Zu der Situation der Amalgamproblematik in Luxemburg äußerte sich **Herr JEAN HUSS**, der 1. als ehemals Amalgamkranker, 2. als Politiker, nämlich Fraktionsvorsitzender der Grünen und tätig in der Umweltmedizin, und 3. als Leiter der Beratungsstelle AKUT Aktionsgruppe für Umwelttoxikologie, die sich nicht nur mit Amalgam, sondern auch mit Wohngiften und Elektrosmog beschäftigt, gekommen war. Seine jahrelange Erfahrung mit den unzähligen, teilweise schwerstkranken Amalgamopfern, die endlose Odysseen durch die Arztpraxen hinter sich hatten, austherapiert waren und bei denen dann sehr hohe Quecksilberbelastungen festgestellt wurden, hat ihn zu der Überzeugung gebracht, daß die immensen Behandlungskosten die Krankenkassen viel teurer zu stehen kommen, als wenn qualitativ höherwertiges Zahnfüllmaterial verwendet würde. Es wundert ihn, daß für die Umwelt, z.B. das Trinkwasser, für Quecksilber ein Grenzwert von 1 µg/l gesetzlich festgelegt ist, während beim Speicheltest aus den Amalgamfüllungen Quecksilberwerte von 600–700 µg/l freigesetzt werden.

In Luxemburg gibt es bisher erst 2 oder 3 Ärzte und etwa 10 Zahnärzte, die auf Veranlassung der Aktionsgruppe begonnen haben, sich in die Amalgam-Problematik einzuarbeiten. Für den 29. Juni hat AKUT in Luxemburg ein Symposium über Amalgam organisiert, und man hat erreicht, daß die Öffentlichkeit sich allmählich des Problems bewußt wird.

Die anwesenden in der Amalgamsanierung tätigen Zahnärzte und Allgemeinmediziner beklagten durch die Schilderung von Fällen aus ihrem Praxisalltag, daß die Amalgam- und Palladiumproblematik in der Medizin im allgemeinen kaum bekannt ist. Der große Komplex der möglichen Symptome wird nicht fachspezifisch übergreifend wahrgenommen. Den meisten Medizinern der verschiedenen Spezialgebiete ist der Zusammenhang zwischen giftigen Zahnmetallen und den diversen Krankheitsbildern nicht bewußt. In diesem Zusammenhang erwähnte Herr GEHRKE von der PAIN, daß diese Patienten-Initiative bereits seit längerem Informationsveranstaltungen für Mediziner der verschiedenen Fachrichtungen über die Gefahren der Zahnmetalle veranstaltet.

Das Bundesgesundheitsministerium wurde aufgefordert, für eine umfassende Information über die Symptome giftiger Zahnmetalle an den Universitäten und in der Medizinerschaft Sorge zu tragen.

Herr OHLROGGE von der AOK erklärte, daß man für die Zukunft die Weichen richtig stellen wolle. In der Vergangenheit hätte man in Härtefällen und da wo man leistungsrechtlich helfen konnte, empfohlen, dies unbürokratisch zu tun. Im übrigen sei man aber an gesetzliche Vorschriften gebunden. Herr OHLROGGE bedauerte, daß die verantwortlichen Vertreter der Zahnärzteschaft und der Zahnärztekammern zu Diskussionen über die strittigen Zahnmetalle nicht erscheinen und somit in den Bundesausschüssen keine eindeutigen Richtlinien erarbeitet werden können.

V – 5 Amalgamverbot

Zu dem Begriff „wissenschaftliche Anerkennung", der den für die Schwermetallbelastung erforderlichen Nachweisverfahren von der Schulmedizin strittig gemacht wird, sagte **Herr Dr. Hammerbacher**, daß dieses Prädikat von keiner der im Gesundheitswesen oder in der Wissenschaft tätigen Instanzen vergeben wird. Vielmehr wird durch ein bezahltes Gutachten dem Amalgam seine Toxizität abgesprochen.

V – 5.1
Amalgamverbot in Zahnarztpraxen

Gemeinsame Initiative des TOX CENTERs, des Umweltinstituts Hamburg und Umweltinstitutes München.

Offener Brief!

An das

UMWELTMINISTERIUM

1. des Bundes
2. des Freistaates Bayern
3. des Landes Niedersachsen

FAX

Amalgamverbot in Zahnarztpraxen.

Sehr geehrte Damen und Herren,

Anläßlich eines schweren Vergiftungsfalles einer 17jährigen Zahnarzthelferin nach regelmäßiger Zubereitung von Amalgam in der ungeschützten Hand, die zu einer schwersten Zinn- und Quecksilbervergiftung mit Berufsunfähigkeit geführt hatte, haben wir einige Fragen:

1. Wurde die Quecksilber- und Zinnkonzentration der Luft in den Zahnarztpraxen, ihrem Abwasser und in den umliegenden Wohnungen bisher kontrolliert? Bisherige Meßwerte? Welche Grenzwerte gelten hier? Was geschieht bei Überschreitung der Grenzwerte?
2. Wie groß ist die Belastung des Klärschlamms durch die Zinn-, Quecksilber-, Silber- und Kupfer-Ausscheidung über den Stuhl durch Amalgamträger? Bestätigen sie die Aussagen von Prof. HAHN, daß Stuhl von Amalgamträgern Sondermüll sei?
3. Wie ist die Toxizität von Zinn, Quecksilber, Silber und Kupfer aus Amalgam für die Pflanzen? Welche Interaktionen bestehen hier?
4. Sind die amerikanischen Umweltschutzmaßnahmen (Jodfilter in Abzugsanlage u. a.) für Zahnarztpraxen bei uns ebenfalls vorgesehen?
5. Ist Ihnen bekannt, daß Japan wegen der großen Umweltbelastung und den vorhandenen Composite-Alternativen 1988 auf die weitere Amalgamanwendung – so wie die UdSSR schon 1985 – verzichtet hat und Schweden dies für 1991 plant?
6. Welche Überlegungen rechtfertigen noch, auf einen Schutz der Umwelt vor vermeidbaren Schwermetallbelastungen zu verzichten?

Wie sie wissen, wurde unsere Forderung vom Juni 1989 an die Bayer. Zahnärztekammer, sofort auf eine Amalgamanwendung wegen der immensen Gesundheitsgefahren zu verzichten, bisher ignoriert. Das Bundesgesundheitsamt, die Zahnärztekammern und die Berufsgenossenschaften nehmen die Gesundheitsschäden beim Menschen offenbar nicht ernst:

- Minderjährige Auszubildende müssen heute noch Amalgam mit ungeschützten Händen und ohne Atemschutz kneten.
- Die Quecksilber-Zinn-Konzentrationen bei den Helferinnen werden nicht überprüft.
- In der Frühschwangerschaft dürfen Zahnarzthelferinnen percutan und inhalatorisch Quecksilber und Zinn aufnehmen.

V – 5.1 Amalgamverbot in Zahnarztpraxen

- Informationen über Spätschäden der schweren Zinnvergiftung bei Zahnarzthelferinnen existieren nicht.
- Sofortprogramme zur Erkennung der am stärksten Vergifteten fehlen, die schleichende Vergiftung von Mensch und Umwelt schreitet unaufhörlich fort.
- Zahnärzte, ihre Helferinnen sowie die Patienten kennen die Gefahr der Kontamination mit diesen giftigen Schwermetallen nicht. USA-Warnungen und Empfehlungen zur Vorsorge sind hier völlig unbekannt (Haarschutz, Gasmaske beim Herausbohren oder Polieren, komplette Schutzkleidung des Personals, Haarewaschen und Duschen nach der Arbeit, Kofferdam beim Herausbohren, Klimaanlage mit Jodfilter u.v.a.).

Die Argumentation von manchen Zahnärzten, daß eine Quecksilberbelastung bei uns durch vergiftete Nahrungsmittel bedingt sei, haben wir eindeutig widerlegt durch den Nachweis aller giftigen Schwermetalle des Amalgams im Kaugummi-Speicheltest. Hierbei wurde bis zum 36 000fachen Quecksilber im Mund freigesetzt. Synchron hierzu waren die Mobilisationswerte der giftigen Metalle mit dem Antidot DMPS im Urin erhöht. Zinn aus Amalgam ist gefährlicher als Quecksilber. Im Speichel wird beides in organische Verbindungen verwandelt. Ein 22jähriger Patient starb im Hirnödem an einer nachgewiesenen Zinn-Quecksilbervergiftung durch Zahnmalgam. Unsere reichhaltigen, eindeutigen Erfahrungen beruhen auf der Auswertung von Meßergebnissen an über 2 500 Patienten. Alle unsere Messungen belegen eindeutig, daß mit Ausnahme der sehr seltenen gewerblichen Vergiftungen nur Amalgamträger giftige Schwermetalldepots zeigen, die nach der Amalgamentfernung bei gesunden Entgiftungsfunktionen rasch sinken, dabei bessern sich mit Ausnahme einer langen Vergiftungsdauer oft schwerste Nerven- und Immunschäden. Dies belegt eindeutig unser Postulat vom Juni 1989, die weitere Amalgamverwendung als Kunstfehler zu werten. Die von uns entwickelte Diagnostikmethode einer Mobilisation mit einer DMPS-i.v.Injektion hat sich allgemein durchgesetzt zumal man weiß, daß nach Gabe von Kapseln die wesentliche Giftausscheidung über den Stuhl geschieht und die Messung unsicher ist. In 98 % der Fälle wurde mehrfach voneinander unabhängig gesichert, daß nur das aus den Zahnamalgamen freigesetzte Quecksilber und Zinn die schweren aufgelisteten Organschäden (s. Folgekrankheiten) hervorgerufen hat. Wir halten aufgrund unserer kurzen, jedoch zahlreichen und sehr schlimmen Erfahrungen (s. Symptome) die weitere Einpflanzung von hochgiftigem Amalgam in Münder von Ahnungslosen (Kinder, Allergiker, Schwangere) trotz des ersten Verbotes vor 150 Jahren für eines der schlimmsten, anachronistischen Vergehen an der Gesundheit des Menschen, das man druchaus mit den Folgen des Contergans vergleichen kann. Damals wurde dem ersten Berichterstatter auch solange nicht geglaubt, bis es von verschiedenen Seiten bestätigt wurde. Wir stellen einem unabhäbngigen Gremium unsere etwa 158 000 bisherigen Meßergebnisse (Dr. SCHIWARA T. 04 21 / 34 96 40) gemäß Datenschutz zur Verfügung. Die etwa 1000 "Ganzheitlichen Zahnmediziner"bewiesen, daß man auch bisher bei uns Kassenpatienten ohne Amalgam korrekt versorgen konnte. Als in Japan die Zahnärzte etwas mehr für amalgamfreie Zahnfüllungen bekamen, war Amalgam von einer Stunde auf die andere vergessen, warum geht dies hier nicht?

Wir fordern Sie unverzüglich zu einem sofortigen Amalgamverbot zum Schutz der Umwelt und der Menschen auf!

Dr. med. habil., Max Daunderer; Leit. Arzt und Präsident TOX CENTER e. V.

Dr. Lutz Roth; Vizepräsident TOX CENTER e. V.

Dr. Michael Braungart; Erster Vorsitzender Umweltinstitut Hamburg e.V.

Dr. Eckhard H.Krüger; Wiss. Leiter Umweltinstitut München e. V.

Anlage Auszüge aus dem "Handbuch der Amalgamvergiftung", Ecomed, Landsberg, im Druck.

Amalgamverbot

Pressekonferenz Bundestag, 2.11.90

1. Es ist längst mehrfach unabhängig voneineander bewisen, daß

a) die giftigen Schwermetalle abhängig von der Anzahl der Amalgamfüllungen im Organismus gespeichert werden (an Leichen, Schiele; Spann) (Antidot-Mobilisationstest, Daunderer)

b) Im Tierversuch an trächtigen Schafen bzw. Affen eindeutig nachgewiesen wurde, daß Amalgamfüllungen in der Schwangerschaft entsprechend der Anzahl der Amalgamfüllungen zu einer beträchtlichen Quecksilberanreicherung gin der Organen führt (Lorscheider 1989, 1990)

2. Die Schädigung des Immunsystems (T-Lymphozytendepression wurde bereits binnen 20 Min. nach (Kaugummi-) Kauen auf Amalgamfüllungen nachgewiesen (Köstler, 1990).

3. Etwa 1500 Kleinkinder sterben jedes Jahr am plötzlichen Kindstod. Rechtsmediziner trugen auf dem Amalgamkongress vor, daß diese Kinder im Hirn im Mittel eine 40 fach höhere Quecksilberkonzentrion im Gehirn haben als erwachsene Amalgamträger. Der Tod tritt an Infekten (Immunschädigung) oder Atemlähmung (ZNS-Schädigung) ein.

4. 1989 wurden fast 38millionenfach eine u. U. irreversible Gesundheitsstörung in Kauf genommen. Zahnärzte haben die geringste Lebenserwartung (55 Jhr., Dirigenten 85 Jhr.)

5. Im Kiefer werden unter den Amalgamfüllungen irreversible Depots der Schwermetalle Quecksilber, Zinn, Silber und Kupfer geledgt. Dies bedingt die Langzeitwirkung und häufige Unverträglichkeit von Alternativmaterialien nach Amalgamentfernung.

6. Infolge des hochtourigen Bohrens von Amalgamfüllungen werden hohe Konzentrationen von Quecksilberdämpfen frei. Der Zahnarzt muß wie ein Chemiefacharbeiter beim Herausbohren von Amalgam ein Atemshcutzgerät mit Quecksilberdampffilter tragen. Das bisherige Unterlassen führte zu 40fach höheren Quecksilberkonzentrationen im Gehirn (Hypophyse) von Zahnärzten. Quecksilberdampf ist 1000fach giftiger als seine Salze. Ein Fieberthermometer verdampft wirkt nachweislich tödlich.

7. Nach dem neuen Chemikaliengesetz ist der Hersteller von Giften für seine Entsorgung (Recycling) verantwortlich. Zahnamalgam muß als Sondermüll entsorgt werden!

8. Jeder Patient, der diesen Sondermüll im Mund trägt, ist mit 2 Mill. DM auf Organschäden vom Hersteller (Degussa u. a.) versichert.

9. Der Nachweis einer Amalgamvergiftung geschieht durch:

a) Giftnachweis: Speicheltest vor und nach Kaugummikauen

b) Giftaufnahme: Zahnwurzel, Tumor- oder Nervengewebe auf Quecksilber, Zinn, Silber und Kupfer, Urin nach Antidot (DMPS) auf Kupfer, organ. Hg und Sn. Stuhl auf organ. Hg und Sn.

3. Giftsymptome: Nach Gegengiftgabe bessern sich die Cardinalsymptome einer Amalgamvergiftung (Nerven- und Immunschäden).

10. 10 Jahre nach Austausch von Amalgamfüllungen wurde bei einer Patientin ein Hirntumor voll Amalgam entfernt: 929µg/kg Hg, 232 µg/kg Sn. Unter einer Zahnwurzel wurde gefunden: Hg 24293 µg/kg, Sn 3695µg/kg.

11. Der Gesundheitsminister bestätigte: "In der BRD gibt es keine zwingende Vorschrift, Amalgam als Zahnfüllungswerkstoff zu verwenden". (351-50001-12/H)

12. Zahnamalgame sind nicht nur seit Mitte 1989 öffentlich als Kunstfehler identifiziert worden, sondern sind gleich nach der Dioxinvergiftung unserer Mitmenschen durch Müllverbrennungsanlagen und Holzgifte als das schwerste Verbrechen an unseren Mitmenschen zu bezeichnen, dessen Ausmaß das des Contergans weit übertrifft. Wir fordern das sofortige Amalgamverbot und einen Entschädigungsfond für die Opfer!

Dr. med. Dr. med. habil. Max Daunderer

Habilitiert als Klinischer Toxikologe

V – 5.2
Amalgamverbot Gesetzesentwurf

Gesetzentwurf der Fraktion die GRÜNEN

Entwurf eines Gesetzes zum Verbot von Zahnamalgam und quecksilberhaltigen Fieberthermometern

A. Problem

Pressekonferenz Bundestag, 2.11.90

1. Es ist längst mehrfach unabhängig voneineander bewisen, daß

a) die giftigen Schwermetalle abhängig von der Anzahl der Amalgamfüllungen im Organismus gespeichert werden (an Leichen-Gehirnen: SCHIELE; SPANN) (Antidot-Mobilisationstest, DAUNDERER)

b) Im Tierversuch an trächtigen Schafen bzw. Affen eindeutig nachgewiesen wurde, daß Amalgamfüllungen in der Schwangerschaft entsprechend der Anzahl der Amalgamfüllungen zu einer beträchtlichen Quecksilberanreicherung gin der Organen führt (LORSCHEIDER 1989, 1990)

2. Die Schädigung des Immunsystems (T-Lymphozytendepression wurde bereits binnen 20 Min. nach (Kaugummi-) Kauen auf Amalgamfüllungen nachgewiesen (KÖSTLER, 1990).

3. Etwa 1500 Kleinkinder sterben jedes Jahr am plötzlichen Kindstod. Rechtsmediziner trugen auf dem Amalgamkongress vor, daß diese Kinder im Hirn im Mittel eine 40fach höhere Quecksilberkonzentration im Gehirn haben als erwachsene Amalgamträger. Der Tod tritt an Infekten (Immunschädigung) oder Atemlähmung (ZNS-Schädigung) ein.

4. 1989 wurden fast 38millionenfach eine u. U. irreversible Gesundheitsstörung in Kauf genommen. Zahnärzte haben die geringste Lebenserwartung (55 Jhr., Dirigenten 85 Jhr.)

5. Im Kiefer werden unter den Amalgamfüllungen irreversible Depots der Schwermetalle Quecksilber, Zinn, Silber und Kupfer gelegt. Unter einer Zahnwurzel wurde gefunden: Hg 24 293 µg/kg, Sn 3 695 µg/kg. Dies bedingt die Langzeitwirkung und häufige Unverträglichkeit von Alternativmaterialien nach Amalgamentfernung.

6. Infolge des hochtourigen Bohrens von Amalgamfüllungen werden hohe Konzentrationen von Quecksilberdämpfen frei. Der Zahnarzt muß wie ein Chemiefacharbeiter beim Herausbohren von Amalgam ein Atemschutzgerät mit Quecksilberdampffilter tragen. Das bisherige Unterlassen führte zu 40fach höheren Quecksilberkonzentrationen im Gehirn (Hypophyse) von Zahnärzten. Quecksilberdampf ist 1000fach giftiger als seine Salze. Ein Fieberthermometer verdampft wirkt nachweislich tödlich. Nach Angaben von Prof. HAHN vergiften die Amalgamträger mit ihren hohen Quecksilberausscheidungen über den Stuhl den Klärschlamm so stark, daß er nicht auf die Felder ausgebracht werden kann.

7. Nach dem neuen Chemikaliengesetz ist der Hersteller von Giften für seine Entsorgung (Recycling) verantwortlich. Zahnamalgam muß als Sondermüll entsorgt werden!

8. Jeder Patient, der diesen Sondermüll im Mund trägt, ist mit 2 Mill. DM auf Organschäden vom Hersteller (Degussa u. a.) versichert.

9. Der Nachweis einer Amalgamvergiftung geschieht durch:

   1. Giftnachweis: Speicheltest vor und nach Kaugummikauen
   2. Giftaufnahme: Zahnwurzel, Tumor- oder Nervengewebe auf Quecksilber, Zinn, Silber und Kupfer, Urin nach Antidot (DMPS) auf Kupfer, organ. Hg und Sn. Stuhl auf organ. Hg und Sn.

3. Giftsymptome: Nach Gegengiftgabe bessern sich die Cardinalsymptome einer Amalgamvergiftung (Nerven- und Immunschäden).Ein Großteil der Schäden ist nach über 15jähriger Exposition irreversibel (Konzentration mal Zeit!). 10 Jahre nach Austausch von Amalgamfüllungen wurde bei einer Patientin ein Hirntumor mit Amalgameinlagerung entfernt: Quecksilber 929 µg/kg, Zinn 232 µg/kg.

10. Der Gesundheitsminister bestätigte: "In der BRD gibt es keine zwingende Vorschrift, Amalgam als Zahnfüllungswerkstoff zu verwenden". (351-50001-12/H)

11. Zahnamalgame sind nicht nur seit Mitte 1989 öffentlich als Kunstfehler identifiziert worden, sondern sind gleich nach der Dioxinvergiftung unserer Mitmenschen durch Müllverbrennungsanlagen und Holzgifte als das schwerste Verbrechen an unseren Mitmenschen zu bezeichnen, dessen Ausmaß das des Contergans weit übertrifft. Wir fordern das sofortige Amalgamverbot und einen Entschädigungsfond für die Opfer!

12. Todesfälle durch ein zerbrochenes Fieberthermometer in der Nachttischschublade (BGA) und schwere Erkrankungsfälle in Familien durch zerbrochene Fieberthermometer auf Teppichböden lassen ein längst fälliges Verbot unbedingt nötig erscheinen zumal längst preiswerte elektronische Fieberthermometer auf dem Markt sind. Nach Schätzungen geht jedes Jahr in den Kliniken pro Bett pro Patient ein Fieberthermometer zu Bruch; die 2,5 Gramm darin enthaltenen metallischen Quecksilbermengen verdunsten fast vollständig in den Krankenzimmern.

B. Lösung

Ab sofort sollte jegliche Neuverwendung von Zahnamalgamen untersagt werden. Eine Abrechnungsziffer der Gebührenordnung der Zahnärzte existiert bereits.

C. Alternativen

So wie in Japan sollten als Basisversorgung Kunstoff-Composites verwendet werden und gemäß dem erhöhten Zeitaufwand eine erhöhte Bewertung der Arbeitsleistung gewährleistet werden., Falls die Zahnzerstörung keine Kunststoffarbeiten ermöglicht, sollten die Pflichtkrankenkassen die Arbeitsleistung für Gold- oder Keramikinlays übernehmen, der Patient beteiligt sich zu 50% an den Materialkosten. Für quecksilberhaltige Fieberthermometer gibt es bereits preiswert Alternativen, die zu keinen Umwelt- und Gesundheitsschäden führen.

D. Kosten

Die bisherigen Kosten für die Amalgamvergifteten übernehmen die Krankenkassen bzw. die Haftpflichtversicherung der Hersteller. Die Mehrkosten für giftfreien Zahnersatz müssen durch eine diskrete Erhöhung der Mitgliedsbeiträge der Pflichtkrankenkassen ausgeglichen werden. Privatkrankenkassen bezahlten auch schon bisher diese Alternativen.

Entwurf eines Gesetztes zum Verbot von Zahnamalgam und von quecksilberhaltigen Fieberthermometern

Der Bundestag hat mit Zustimmung des Bundesrates das folgende Gesetz beschlossen:

Artikel 1

Die Verwendung von Zahnamalgamen wird sofort untersagt. Der Verkauf von quecksilberhaltigen Fieberthermometern wird sofort untersagt. Binnen 3 Monaten müssen die bisherigen Fieberthermometer bei den Kommunen abgegeben werden. Für wissenschaftliche Zwecke können Ausnahmegenehmigungen ausgegeben werden. Die Amalgamhersteller übernehmen die seit 01. 01. 90 gesetzlich vorgeschriebene Entsorgung der Zahnarztpraxen und garantieren ein 98%iges Recycling des in den Behandlungsstühlen anfallenden Materials auf ihre Kosten und garantieren, daß hierbei keine zusätzliche Quecksilberdampfbelastung hinzutritt.

Artikel 2

Diese Gesetz tritt am Tage nach seiner Verkündigung in Kraft.

Bonn, den 06. 11. 1990

Petra Kelly und Fraktion

Entwurf Dr. med. habil. Max Daunderer, TOX Center e.V.

Ausgangslage

TOX CENTER e. V.

Weinstr. 11 – 8000 München 2

Tel (0 89) 92 32 32

Frau

Petra K. Kelly

MdB

Bundeshaus HT 781

5300 Bonn 1

Amalgam-Zahnfüllungen (Kleine Anfrage beim Bundesministerium F. J., Fr. u. Gesundheit)

Sehr geehrte Frau Kelly,

die Untersuchungen im Auftrag des Bundesgesundheitsministeriums entsprechen nicht dem internationalen Standard:

1a. Beiliegender Bericht über Tierversuch mit radioaktiv markiertem Amalgam beweist eindeutig die beachtlichen Organvergiftungen der Foeten bei Einsetzen von Amalgamfüllungen während der Schwangerschaft. Es zeigt sich zweifelsfrei eine Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen bzw. ihrer Oberfläche und der kindlichen Vergiftung.

1b. Die Schädigung des Immunsystems (T-Lyphozytendepression) wurde bereits binnen 20 Minuten nach Kauen (Kaugummi) auf Amalgamfüllungen nachgewiesen. Es erfolgte keine T-Lymphozytendepression bei Probanden ohne Amalgamfüllungen (Köstler, Wien, 1990).

1c. Die Korrelation von erhöhten Quecksilber- und Zinnausscheidung und die Besserung oder Behebung der typischen Vergiftungssymptomatik nach Mobilisation mit DMPS i. v. wurde zwischenzeitlich von zahlreichen unabhängigen Ärzten bestätigt.

2. 37,8 Millionen Mal wurde 1989 eine u. U. irreversible Gesundheitsstörung in Kauf genommen. Amalgam potenziert die Toxizität anderer Umweltgifte (z.B. formaldehyd und PCP um den Faktor 25). Obwohl über 850 Zahnersatzmaterialien in Deutschland auf dem Markt sind und keine Verpflichtung zur Verarbeitung von Amalgam besteht, wird von vielen eine Gesundheitsschädigung in Kauf genommen. Daß es ohne Amalgam geht, beweisen die rund 1000 ganzheitsmedizinisch arbeitenden Zahnärzte, die nie Amalgam verwenden. Wir haben bisher knapp 6000 amalgamgeschädigte Patienten behandelt. Das unglaubliche und unnötige Unglück dieser oft irreversibel Nervengeschädigten kann uns solange nicht ruhen lassen, bis das Gift vermieden wird. Ob Amalgam, Formaldehyd, Asbest, Ozon oder Holzgifte, das Vorgehen der Verursacher ist immer das Gleiche:

- sie verschanzen sich hinter Grenzwerten, die nie auf ihre Langzeittoxizität untersucht wurden,
- sie zahlen Millionen für Gutachten, die Ungefährlichkeit beweisen wollen, indem sie alle neuen Erkenntnisse verdrehen,
- ihr wichtigstes Argument ist, daß es keine Alternativen gäbe,

- sie sind sich sicher, daß sie letztendlich wieder Milliarden beim Austausch verdienen werden!

Seit alters her war das Vergiften als feige und heimtückisch verpönt. Erst die exakten Nachweismethoden ermöglichten ein Eingrenzen der Gefahren. Durch den Nachweis des Giftes, der Giftaufnahme und der Giftwirkung wird die eigentliche Vergiftung bestätigt. Dies wird nur in den seltensten Fällen durchgeführt. Nach Erkennen der Vergiftung ist daher das Vorbeugen vor einer erneuten Vergiftung der ehrlichste Schritt, um das Vertrauen der Bevölkerung in eine effiziente Gefahrenabwehr zu bewahren.

3. Bei der Beschreibung der Nachteile von Amalgam wird die quecksilber- und zinnbedingte Organschädigung meist krampfhaft vermieden. Juristisch wird dabei übersehen, daß kein Zahnarzt dem Patienten irgendwelche bleibenden Schäden verursachen darf.

4. Kupfer und Silber in den Amalgamen sind für die erhöhte Korrosion verantwortlich. Beide Legierungen unterscheiden sich hierbei nicht wesentlich, was sowohl durch den gleich hohen Abrieb im Kaugummitest und der DMPS-Mobilisation nachgewiesen werden kann.

5. Als Alleinautor der DGPT-Stellungnahme zeichnet ein theoretischer Toxikologe, der keine ernstlich Erkrankten zu Gesicht bekam. Wärhend Mediziner Erkenntnisse aus vielen Einzelfällen beziehen, fordert dieser Theoretiker nun von einem Kassenarzt exakte "epidemiologische Zahlen über die Gefährlichkeit dieses Materials". Abgesehen davon, daß dies kraß dem Arzneimittelgesetz widerspricht, werden demnächst die gesammelten vorliegenden Ergebnisse samt Bericht über Todesfälle vorgelegt. Allergieteste wären nur dann wirklich aussagekräftig, wenn alle Bestadteile des Amalgam und auch die organischen Abbauprodukte mit getestet würden. Die Allergierate läge dann wesentlich höher.

   Da dieselbe Gesellschaft eine Garantie für die Unschädlichkeit von Müllverbrennungsanlagen abgab, interessiert uns dann die neue Strategie.

6. Beim Kaugummitest fand sich ein Abrieb von Quecksilber bis zu 36530 µg/l Speichel; von Silber bis 750 µg/l und von Zinn bis 550 µg/l. Bei Patienten, welche einen derart hohen Abrieb im Mund vorlag fanden sich Urinwerte nach Mobilisationswerte. Das Argument, eine Vergiftung könne sich auch durch andere Quellen ereignen, sollte nicht zur Untätigkeit dienen, sonder zur Vermeidung aller möglichen Quellen. Alles andere ist unärztlich gehandelt.

7. In Japan ersetzte man Amalgam durch Composites u. a. Man hielt den Schutz des Patienten vor Langzeitgiften für wichtiger als merkantile Überlegungen. Vor 150 Jahren wurde Amalgam erstmals wegen der Quecksilbervergiftung verboten (USA), wo es auf Druck der Zahnärzte wieder zugelassen wurde. 1985 verbot die UdSSR die Amalgamanwendung. Von dort liegen auch Erfahrungen über die Behandlung mit DMPS vor. Schweden will aus Umweltschutzgründen die Verwendung von Amalgam 1991 untersagen.

8. Die bisher veröffentlichten Abriebwerte bzw. Hg-Gaswerte liegen wesentlich niedriger als die Werte, die bundesweit bei Amalgamgeschädigten gemessen wurden. Die von Zahnärzten bisher veröffentlichten Giftwerte beziehen sich nur auf ganz korrekte Füllungen. Bei unseren Kranken fanden wir jedoch sehr häfig minderwertige Amalgamfüllungen, bei denen der dringende Verdacht auf zahnärztliche Kunstfehler bestätigt wurde. Den Patienten fehlte die Kontrollmöglichkeit. Erst der Kaugummitest erbrachte den Nachweis. Bei dem Heer von Amalgamgeschädigten heute noch mit theoretischen arbeitsmedizinischen Laborergebnissen zu argumentieren erscheint reichlich zynisch.

9. Krankenkassen erkennen die Amalgamvergiftung nicht als Krankheit an – nur eine Allergie. Eine Allergie verbessert sich nach Vermeiden des Materials, eine chronische Vergiftung oft jedoch nicht mehr.

10. In Japan wurde dem erhöhten Zeitaufwand bei der Composite-Verarbeitung durch etwas höhere Bewertung Rechnung getragen, was dazu führte, daß kein Zahnarzt mehr Amalgam verwendete. Die hiesige Gebührenordnung verhindert diese patientenfreundliche Behandlung.

11. Die WHO-Grenzwerte für Hg-Aufnahme können durch eine einzige Amalgamfüllung kraß überschritten sein. Die Grenzwerte sollen aber nicht erhöht, sondern gesenkt werden.

12. Vom Amalgam abgeriebene oder korrodierte Quecksilbermengen werden von Darmbakterien bis zu 50% in hochgiftige organische Quecksilbersalze übergeführt und zum großen Teil über den Stuhl ausgeschieden (bis 1500 µg/kg). Nach Prof. HAHN ist der Klärschlamm durch Amalgamträger bereits so stark mit Quecksilber belastet, daß er nicht auf Felder aufgebracht werden kann. Der Rest des organischen Quecksilbers wird vom Patienten rückresorbiert und schädigt in erster Linie ZNS und Immunsystem.

13. Der Mobilisationstest, wie er von einem Arbeitsmediziner (!) modifiziert wurde, ist nicht aussagekräftig, da:

    a) nach oraler Gabe von DMPS die Ausscheidung fast ausschließlich über den Stuhl erfolgt (85 %), er aber die Urinkonzentration mißt.

    b) Die höchste Giftausscheidung nach Mobilisation erfolgt innerhalb der ersten Stunde (sie liegt nach 2 Stunden gegen 0). Die Höhe korreliert mit der Schwere der Organschäden. Bei Versuchspersonen ohne Krankheitsbild ist keine drastische Erhöhung zu erwarten.

    c) Es werden dabei nicht alle Giftkomponenten erfaßt (Kupfer, Zinn). Wobei das im Speichel methylierte Zinn als das gefährlichste metallische Gift gilt und die Quecksilberwirkung potenziert. Der Kupferanteil kann zudem die Hg-Ausscheidung behindern. Untersuchungen ausschließlich an Gesunden muten an wie der Nachweis an 14jährigen Rauchern, daß Tabakrauchen keinen Herzinfarkt, Gangrän oder Lungenkrebs hervorrufen kann. Aber selbst bei seiner gesunden Kontrollgruppe und mit dieser klinisch insuffizienten Untersuchungsmethode fand der "Kronzeuge der Zahnärzte, SCHIELE" bei Amalgamträger deutlich erhöhte Quecksilberspeicherungen, abhängig von der Zahl der Füllungen

14. Die Höhe unserer Meßergbenisse wird nur von "zahnärztlich wissenschaftlichen Schriftstellern" angezweifelt, die keine aussagekräftigen Untersuchungen an Kranken durchgeführt haben. Bisher mußten Schwerkranke diese Verharmlosung in Kauf nehmen. Heute aber hat jeder (auf Krankenschein) die Möglichkeit seine Vergiftung durch Amalgam nachzuweisen:

    a) Abrieb von Amalgam: durch Kaugummitest (Untersuchung auf Hg, Sn, Cu. Ag)

    b) Giftaufnahme: DMPS-Test

    c) Giftwirkung: Besserung der Immun- und Nervenschäden nach Amalgamentfernung aus Ausschwemmtherapie

Leider kann der Patient heute trotz eindeutiger Beweislage noch keine haftungsrechtlichen Konsequenzen fordern.

15. Da offizielle Stellen an dem bisherigen Modus eigenartigerweise noch immer festhalten wollen, und da die offiziellen Zahnärzteblätter offenkundlich eine Nachrichternsperre über neue Untersuchungsbefunde erstellt haben, sahen wir uns gezwungen, unsere und anderer Mediziner Ergebnisse in einem "Handbuch der Amalgamvergiftung" erscheinen zu lassen. Übrigens würde es uns interessieren, ob es stimmt, was uns ein Vertreter der Landeszahnärztekammer erzählte, daß nämlich 1988 je zwei Ordinarien je 1 Million DM erhalten hätten, für ein Attest, daß Amalgam völlig ungefährlich sei. Daß eine Lobby vehement um ihr "Überleben" käpft scheint angesichts der diskussionsfeindlichen Haltung durchaus wahrscheinlich.

Mit freundlichen Grüßen,

Dr. med. habil. Max Daunderer

V – 5.3
Amalgamverbot – Landtag
Amalgam – 2. Landtagsanfrage

LANDTAG VON BADEN-WÜRTTEMBERG
10. Legislaturperiode

ANTRAG

der abg. Rolf Seltenreich u. a. SPD

Amalgam als Zahnfüllung

Der Landtag wolle beschließen, die Landesregierung zu ersuchen,

I. zu berichten,

1. ob der Landesregierung bekannt ist, daß von Amalgamzahnfüllungen gesundheitliche Gefahren für Patienten, Beschägtige und andere von Emissionen Betroffenen ausgehen;
2. ob es Erkenntnisse darüber gibt, in welchen Mengen Quecksilber, Zinn, Silber und Kupfer von der Zahnfüllung in den Körper übergehen und welche Mengen ausgeschieden werden;
3. wie die Landesregierung die Toxizität von Quecksilber, Zinn, Silber und Kupfer aus Amalgam für Mensch und die Umwelt einschätzt;
4. ob und mit welchen Ergebnissen Emissionsmessungen bei Zahnarztpraxen durchgeführt und ob auch in angrenzenden Räumen gemessen wurde;
5. welche Maßnahmen gegebenenfalls aus den Messergebnissen abgeleitet wurden;
6. welche Alternativen es zur Anwendung von Amalgam als Zahnfüllung gibt:
7. welche Haltung die Zahnärzteschaft gegenüber der Anwendung von Amalgam einnimmt;

II. dafür Sorge zu tragen, daß

1. Amalgam zum Füllen von Zähnen verboten wird;
2. solange Amalgam in Zahnarztpraxen noch verwendet wird,
   a) Zahnarztpraxen derart ausgerüstet werden müssen, daß Zahnärzte, Zahnarzthelferinnen, alle in der Praxis Beschäftigten sowie Patienten mit Amalgamemissoinen nicht mehr ausgesetzt ewrden und
   b) eine gesundheitliche Überwachung der Beschäfitgen erfolgt und nachgehende medizinische Untersuchungen ehemaliger exponierter Beschäftigter druchgeführt werden;
3. den Patienten der Austausch von Amalgamfüllungen durch unbedenkliche Füllungn finaziell ermöglicht wird.

Stuttgart, 19.9.1990

Seltenreich, Hund, Brinkmann, Birgit Kipfer, Weinbmann, Lieselotte Böhler, Daffinger, Heinz Goll, Helga Solinger

V – 5.3 Amalgamverbot-Landtag

Begründung:

Die Herstellung und Verwendung von Amalgam ist für Mensch und Umwelt erwiesenermaßen belastend. Insbesondere kann Amalgam zu schweren Beeinträchtigungen der Gesundheit führen, wenn es als Zahnfüllung vverwendet wir. Auch beim Umgang und Verarbeiten von Amalgam gehen gesundheitliche Gefahren davon aus. Zum Schutz von Patienten und Beschäftigten ist ein Verbot von Amalgam als Zahnfüllung unerläßlich. Preiswerte Alternativen zur Füllung von Zähnen sind seit längerer Zeit vorhanden. Die Einführung von Amalgamabscheidern in Zahnarztpraxen bis 1991 ist eine Verbesserung im Hinblick auf die Abwassersituation, stellt aber keine Lösung des Problems dar. In der Sowjetunion ist Amalgam als Zahnfüllung bereits seit 1985 verboten. Schweden beabsichtigt ein Verbot ab 1991.

Amalgamverbot Landtag

1. Landtag von Baden-Württemberg

10. Wahlperiode

Antrag der Abg. Rolf Seltenreich u. a. SPD

Amalgam

Der Landtag wolle beschließen, die Landesregierung zu ersuchen, dafür Sorge zu tragen, daß

I. solange kein grundsätzliches Verbot von Amalgam besteht, wenigstens der Einsatz von Amalgam folgende Kriterien gelten:
   1. Vermeidung bzw. Teilverbot von Amalgam:
      a. Verbot der Verwendung von Amalgam bei Milchzähnen und während der Schwangerschaft;
      b. Vermeidung verschiedener Metalle im Mund;
   2. Beim Umgang mit Amalgam müssen Gesundheits- und Umweltgesichtspunkte erste Priorität erhalten, indem in allen Zahnarztpraxen Vorrichtungen vorgeschrieben werden, die Quecksilberemissionen in die Umwelt verhindern.

II. Maßnahmen ergriffen werden, um eine grundsätzliche und ausführliche Aufklärung und Information über die möglichen Symptome einer Quecksilberüberempfindlichkeit oder -vergiftung zu garantieren und insbesondere
   1. in die universitäre Ausbildung von Ärzten und Zahnärzten eine gezielte Unterrichtung in Sachen Quecksilberschädigungen aufzunehmen;
   2. eine Beratungspflicht für die Zahnärzte einzuführen, die in geeigneter Form durchzuführen ist und sich am neuesten Stand von Wissenschaft und Technik orientert muß;
   3. Gesundheitsselbsthilfegruppen amalgamgschädigter Patienten in geeigneter Form zu unterstützen.

III. folgende fachübergreifende, über rein präventiv ausgerichtete Studien hinausgehende Forschungen eingeleitet werden:
   1. Dokumentation und Erforschung von nachweisbaren Belastungen durch das Quecksilber und anderer Schwermetalle im Amalgam durch Studien in Zusammenarbeit mit dem Münchner ToxCenter;
   2. Epidemologische Studien über den Gesundheitszustand von Amalgam-Tägern, Trägern von Goldinlays oder anderer Zahnfüllstoffe im Vergleich zu Menschen ohne Zahnfüllungen;
   3. Ersatzstoffe für Amalgam;
   4. Erfassung der Quecksilberbelastung in den Umweltmedien, Lokalisierung und Verstopfen von QuecksilberEmissionsquellen.

IV. durch die Umkehr der Beweislast, geschädigten Patienten die Durchsetzung von Schadensersatzansprüchen erleichtert wird.

Stuttgart, 20.3.1991

Rolf Seltenreich, Brinkmann, Dr. Caroli, Drexler, Ulrich Maurer, Birgit Kipfer

Begründung:

Grundsätzlich ist weiterhin auf ein Amalgam-Verbot zu bestehen. Da sich die Landesregierung in diesem Punkt jedoch bisher uneinsichtig gezeigt hat, ist es unerläßich, wenigstens eine optimale Vermeidung, bzw. Einschränkung beim Einsatz von Amalgam-Füllungen durchzusetzen. Dafür sind mehrere Gründe anzuführen.: zum einen ist eine Einschränkung des Quecksilberverbrauchs aus umweltrelevanten Gründen generell sinnvoll. Darüberhinaus ist ein sparsamer Verbrauch dieses Materials sowohl für die Gesundheit des zahnärztlichen Personal, wie auch für die Patienten von Vorteil.

Aufgrund der nicht auszuschließenden gesundheitlichen Beeinträchtigungen erfordert der Einsatz von Amalgam besondere Sorgfalt. Das gilt besonders für den Anwendungsbereich, wie auch für die Handhabung.

Da bei Kindern ein zusätzlicher Eintrag an Quecksilber durch das Amalgam zu Entwicklungsstörungen und anderen nachteiligen Beeinträchtigungen führen kann, soll gerade bei Kindern mit Milchzähnen auf das Amalgam gänzlich verzichtet werden. Ein Ausweichen auf Ersatzstoffe, wie Kunststoffe oder Keramiken ist aufgrund der begrenzten Lebensdauer von Milchzähnen leicht möglich. Nachdem das Bundesgesundheitsamt bereits 1987 die Empfehlung aussprach, bei Schwangeren auf Amalgam-Füllungen zu verzichten, fordern wir nun für diese Fälle ein verbindliches Verbot. Aufgrund der Tatsache, daß gerade "frische" Amalgam-Füllungen über mehrere Stunden Quecksilberdampf abgeben, gibt ers seit längerer Zeit bereits in Schweden ein solches Verbot. Es soll insbesondere garantieren, daß sich der Arzt vor der Behandlung über eine vorliegende Schwangerschaft informiert.

Metallkombinationen führen nachweislich zu einer erhöhten Korrosion. Insofern ist es notwendig, eine Kombination von Gold-Inlays und Amalgam-Füllungen zu verhindern. Verwiesen sei hier besonders auf die Studien des schwedischen Neurobiologen Mats Hanson. Er machte vor allem deutlich, daß Leute besonders gefährdet sind, die Gold und Amalgam im Mund haben.

Quecksilber ist ein Gift, vor demMensch und Umwelt gleichermaßen zu schützen sind. Daher muß der Umgang mit Amalgam, das zu 50 Prozent Quecksilber enthält, umfassenden Sicherheitsbestimmungen unterliegen. Die Amalgam-Abscheider lösen hierbei keineswegs allein das Problem. Im Gegenteil, denn nach dem Abscheiden und Auffangen muß der Stoff als Sondermüll entsorgt werden.

Große Defizite bestehen in der ärztlichen Diagnostik in Hinblick auf Symptome von chronischen Quecksilbervergiftungen. Oftmals werden die Symptome der Pateinten, die über Müdigkeit, Konzentrationsschwächen, Erschöpfungszustände, Haarausfall, chronische Durchfälle, starken Gewichts–verlust, Infektanfälligkeit oder Sensibilitätsstörungenklagen nicht ernst genommen, beziehungsweise falsch diagnostiziert.

Zahnärzte müssen dazu verpflichtet werden, die Patienten über Vor- und Nachteile von Amalgam als Zahnfüllstoff aufzuklären. Solange es kein Verbot von Amalgam gibt, ist zu gewährleisten, daß der Patient anhand geeigneter Informationen, die sich am neuesten Stand von Wissenschaft und Technik orientieren, selbst über den Einsatz von Amalgam zu bestimmen.

Gesundheitsselbsthilfegruppen amalgamgschädigter Patienten müssen in geeigneter Weise unterstützt werden. Dies bezieht sich nicht nur auf finanzielle Unterstützung, sondern vor allem auch auf fachliche Unterstützung.

Die Forschung auf dem Gebiet der gesundheitlichen Aspekte des Amalgams, bzw. Quecksilbers haben bisher zu sehr kontroversen Ergebnissen geführt. Daher sollen unter Beteiligung der unterschiedlichen Forschungsansätze neue Erkenntnisse erarbeitet werden. Die Einbeziehung des **Tox Centers** München ist vor allem deshalb von Bedetung, weil dort seit Jahren über die Belastungen des menschlichen Körpers durch Amalgam geforscht wird.

Die im gebräuchlichsten Zahnfüllmaterial Amalgam enthaltenen Schwermetalle (Silber, Zinn, Kupfer, Quecksilber und Zink) können sich aus verschiedenen Gründen aus der Zahnfüllung lösen und in hochgiftigen Verbindungen im Körper gespeichert werden. Nach Jahren können sie dort zu einer chronischen Intoxikation mit schweren gesundheitlichen Störungen führen. Die Kosten für die Sanierung werden zum überwiegenden Teil dem Patienten aufgebürdet, ganz zu Schweigen vom Verlust an Lebensqualität, der mit einer schleichenden Quecksilbergiftung einhergeht. Der Beweis über die Schädlichkeit eines Produktes muß jedoch vom Geschädigten erbracht werden. Das schwächste Glied in der Kette wird beweis-

pflichtig. Bei einer Umkehr der Beweislast wird es nicht nur leichter für Geschädigte Schadensersatzansprüche durchzusetzen, es wird auch dazu führen, daß Hersteller fragwürdige Produkte vom Markt nehmen oder gar nicht erst herstellen.

V – 5.3.1
Stellungnahmen Prof. Birkmayer

1. Stellungnahme

Labor für Bio-Analytik
Ambulatorium für medizinisch-diagnostische Untersuchungen

Ärztlicher Leiter: Univ.- Prof. DDr. Jörg Birkmayer

A-1090 Wien, Schwarzspanierstraße 15, Tel. 422367, 426657, 426739 Teles: 115064; Telefax: 426739/20

Dr. Klaus Lindhorst
Vizepräsident der Bayerischen
Landeszahnärztekammer
Postfach 70 10 68
D-8000 München 70

Betr.: **AMALGAM** BIR 08.11.1989

Sehr geehrter Herr Dr. Lindhorst,

Ihren Artikel im BZB 10/89 habe ich mit großem Interesse gelesen. Es ist mir ein Bedürfnis, Ihnen mitzuteilen, daß Sie und Ihre zahnärztlichen Kollegen die eigentlichen Helden in der Amalgam- Diskussion sind. Wie zwei schwedische Professoren unabhängig voneinander nachgewiesen haben, findet sich in der Zirbeldrüse von schwedischen Zahnärzten im Druchschnitt etwa 10mal mehr Quecksilber als in einem nicht zahnärztlich tätigen Vergleichskollektiv.

Auf Grund der Erkenntnisse dieser schwedischen Professoren, die darüber in einem Seminar im Auditorium Maximum der Wiener Universität im Juni dieses Jahres referiert haben, kamen eine Reihe von Zahnärzten zu mir ins Laboratorium zum Quecksilbernachweis. Das Resümee dieser Untersuchungen war, daß alle der mehr als 30 Zahnärzte beachtliche Quecksilberdepots in ihrem Organismus hatten, die mit Hilfe von DIMAVALnachgewiesen und auch behandelt werden konnten. Ich überlasse es Ihnen, Ihre zahnärztlichen Kollegen über diesen Sachverhalt zu informieren, bevor Sie diesen aus der internationalen Presse ohnedies erfahren.

Als Arzt fühle ich mich dazu verpflichtet, Sie ebenfalls darüber aufzuklären, deshalb mein Brief an Sie.

Auf Ihren Artikel in der BZB bin ich gestoßen, weil ich erstens eine laufende Literaturrecherche über Amalgam durchführe und zweitens weil mich Ihr Titel "Bitte mehr Sachlichkeit in der Amalgamdiskussion!" aufhorchen ließ. Nachdem ich Ihren Artikel studiert habe, konnte ich feststellen, daß Sie als Vizepräsident der Bayerischen Zahnärztekammer die Interessen Ihrer Zahnärztekollegen eindrucksvoll und zu einem gewissen Grad imponierend vertreten, jedoch die von Ihnen geforderte Sachlichkeit außer Acht lassen. Ihre Feststellung, daß die Untersuchungsmethodik des Dr. Daunderer wissenschaftlichen Kriterien nicht standhält (wörtliches Zitat) läßt sich einfach widerlegen und ist daher sicherlich nicht sehr sachlich. In einer Studie von Dr. Schiele aus dem Institut für Arbeits- undSozialmedizin und der Poliklinik für Berufskrankheiten der Universität Erlangen-Nürnberg wird gezeigt, daß durch das Medikament DMPS (DIMAVAL, Hersteller Firma HEYL) Quecksilber aus dem Organismus mobilisiert werden kann und seine Ausschwenmung im Harn nachgewiesen werden kann. Bei Probanden ohne Amalgamfüllung stieg der Quecksilberwert im Harn nach DIMAVAL von 0,5 (vorher) auf 2,5 µg/l. In der Vergleichsgruppe (Patienten mit Amalgamwerten) erhöhte sich der Wert auf 10,3 µg/l, also auf das Vierfache. Betonen möchte ich, daß diese Untersuchungen im 24 h-Harn vorgenommen worden sind. Aber auch unter dieser Vorassetzung, die, wie ich im weiteren ausführen werde, für die klinisch chemische Analytik nicht zielführend ist, zeigt sich, daß Amalgamplombenträger mindestens vierfach höhere Depots im Organismus haben.

Zum Unterschied von Dr. Schiele bestimmt Dr. Daunderer das Quecksilber im Harn nach DIMAVAL nicht im 24 h-Harn, sondern im Spontanurin eine Stunde nach Gabe von DIMAVAL i.v. Dies ist der einzite Unterschied gegenüber den Studien von Dr. Schiele und seinen Mitarbeitern. Wie Sie einem in un-

serem Laboratorium durchgeführten Konzentrationsverlauf des Quecksilber im Harn nach DIMAVAL entnehmen können, findet sich die höchste Quecksilberkonzentration im Harn bereits 1,5 Stunden nach DIMAVAL-Gabe und sinkt bereits 10 Stunden nach DINMAVAL-Gabe auf den Ausgangswert vor DIMAVAL ab und bleibt dort konstant über die nächsten 60 Stunden. Das bedeutet daß es methodisch richtiger ist, den Quecksilberspiegel 1 bis 1,5 Stunden nach DIMAVAL-Gabe zu messen, wiel hier der signifikanteste Anstieg ist. Der Hg-Wert im Harn sinkt dann nach 12 Stunden auf den Ausgangswert vor DIMAVAL ab. Der 24h-Wert ist deshalb irrelerant weil sich der Hg-Wert durch die Gesamtharnmenge stark verdünnt bzw. erniedrigt. Anders ausgedrück, die Arbeit von Schiele und Mitarbeitern würden einer wissenschaftlichen Begutachtung bezüglich ihrer Methodik nicht standhalten, weil der Verdünnungseffekt durch die 24 h-Harnmeng die tatsächlich durch DIMAVAL ausgeschwemmte Quecksilbermenge beträchtlich erniedrigt. Aus den Unterschieden der Methodik von Dr. Daunderer und Dr. Schiele zu behaupten, daß die Untersuchungsmethodik des Dr. Daunderer wissenschafltichen Kriterien nicht standhält, ist nicht nur unsachlich, sondern unwahr, wobei ich davon ausgehe, daß Sie Ihre zahnärztlichen Kollegen immer wahrheitsgemäß informieren wollen. Als Arzt sollten Sie sich dazu eigentlich verpflichtet fühlen.

Es ist Ihnen sicher bekannt, daß Dr. med. habil. Max Daunderer ein international anerkannter Toxikologe ist, der nicht nur ein 7-bändiges Werk über Toxikologie und ein 4-bändiges Werk "Gifliste" verfaßt hat, sondern auch zahlreiche andere Bücher, die sich mit Giften berschäftigen. Außerdem ist mir bekannt, daß Dr. Daunderer seine Quecksilberanalysen in mehreren Laboratorien gleichzeitig durchführen läßt, um die Sicherheit zu haben, daß die Analysenwerte auch stimmen. Ihn mit einem einfachen Satz "die Untersuchungsmethodik des Dr. Daunderer hält wisseschaftlichen Kiterien nicht stand" diffamieren zu wollen, halte ich für unfair und von Ihnen als Vizepräsident der Bayerischen Landesärztekammer für unverantwortlich. Es würde mir imponieren, wenn Sie die Größe hätten, nach den Ihnen von mir zur Verfügung gestellten Unterlagen Ihre Feststellung in BZ 10/89 zu revidieren.

Für weitere Rückfragen oder Informationen stehe ich Ihnen jederzeit zur Verfügung und erwarte Ihre Stellungnahme mit großem Interesse

Mit vorzüglicher Hochachtung

Univ.-Prof. Dr. med. Dr. chem. Jörg Birkmayer

Facharzt für Labormedizin

2. Stellungnahme

Univ.-Prof. Dr.Dr. Jörg Birkmayer

Herr Abg. Rolf Seltenreich
SPD Landtagsfraktion
Haus der Abgeordneten
Konrad-Adenauer-Straße 12
D-7000 Stuttgart 1

Betr.: **AMALGAM** 04.12.1990

Seht geehrter Herr Seltenreich,

zunächst möchte ich mich nochmals bedanken, daß Sie mich zu dem Experten-Hearing über Amalgam eingeladen haben. Ich bin der Einladung gerne nachgekommen, weil ich der Gefahr des Amalgams allergrößte Bedeutung beimesse und es meiner Meinung nach als Gift gesetzlich verboten werden müßte. Ihre Initiative in Hinblick auf ein Amalgam-Verbot findet bei uns allen höchste Anerkennung und ich bin überzeugt, daß, falls es Ihnen gelingt, das Amalgam in Baden-Württemberg zu verbieten, dies eine Signalwirkung für ganz Europa hätte. Aus diesem Grund möchte ich Ihnen meine wichtigsten Statements nochmals kurz zusammengefaßt übermitteln:

1. Quecksilber löst sich aus Amalgamfüllungen heraus (auch aus den besten und legeartis gelegten), wird vom Organismus aufgenommen und bildet Depots in verschiedenen Organen, insbesondere im Hirn, Zentralnervensystem, Niere und Lunge.

2. Das aus Amalgamfüllungen freigesetzte und vom Organismus aufgenommene Quecksilber wird auch über den Fötalblutkreislauf auf die ungeborenen Kinder übertragen und dort in den gleichen Organen gespeichert.

3. Die Höhe der Organdepots, die sich mit Ausschwemmungstests (mit Quecksilber-bindenden Chemikalien) nachweisen läßt, wurde geschätzt. Diese Schätzwerte betrugen nur ein Zehntel dessen, was auf Grund der neuesten Arbeiten von Lorscheider mit Hilfe von radioaktivem Quecksilber festgestellt werden konnte, d.h. die Höhe der Quecksilberorgandepots ist zehnmal höher als bisher vermutet wurde. Sie überschreiten dabei bei weitem die von der WHO angegebenden Toleranzgrenzen.

Als wissenschaftlicher Beweis für die o.g. Statements lege ich Ihnen die neuesten Arbeiten von Lorscheider sowie eigenen Arbeiten bei.

Aber auch allein auf Grund der Stellungnahme Ihres Bundesgesundheitsministeriums zu Ihrer Anfrage bezüglich Amalgam (Drucksache 10 / 4025) vom 19.09.1990, kann man folgendes errechnen:

a) Die Konzentration von Quecksilber in der Luft von Zahnarztpraxen (Vorraum wie Arbeitsplatz) beträgt 19 Mikrogramm pro ccm (siehe Antwort zu I.4.). Ein ccm entspricht einem Milliliter.

b) In einem Atemzug inhaliert man etwa 350 bis 500ml Luft. Nimmt man einen Menschen mittlerer Größe, so beträgt das Atemvolumen 400ml.

c) Bei einem Atemzug inhaliert der in der Zahnarztpraxis arbeitende Mensch 19 x 400 Mikrogramm = 7600 Mikrogramm oder 7,6mg pro Atemzug.

d) In der Minute macht der Mensch durchschnittlich 15-17 Atemzüge. Multipliziert man die 7,6mg mit 15 so ergibt sich die aufgenommene Quecksilbermenge in der Minute. In der Minute ist die Quecksilberaufnahme durch die Atmung 114mg. Das ergibt einen Stundenwert von 6840mg oder 6,84 g Quecksilber Aufnahme in der Stunde durch die Lunge. Nimmt man einbe durchschnittliche Arbeitszeit von 5 Stunden in der Zahnarztpraxis, so ergeben sich daraus 34,2 g Quecksilber, die an einem Arbeitstag von einem in der Zahnarztpraxis tätigen Menschen über die Lunge aufgenommen werden.

e) Geht man davon aus, daß die Arbeitstage im Jahr durchschnittlich 200 betragen, so ergibt sich daraus eine Jahresmenge von 6 840 g Quecksilber Aufnahme pro Jahr oder 6,84 kg pro Jahr.

f) Wenn man optimistischerweise annimmt, daß nur 50% der eingeatmeten Quecksilbermenge über die Lunge resorbiert wird, so heißt das, daß pro Jahr bei einem in der Zahnarztpraxis tätigen Menschen 3,42 kg Quecksilber im Organismus gespeichert werden.

Diese Zahlen sprechen wohl für sich selbst. Für mich sind sie ein weiterer Beweis, warum viele Zahnarzthelferinnen unter einer schweren chronischen Quecksilbervergiftung leiden.

Gerne stehe ich Ihnen für weitere Fragen und Informationen zur Verfügung und verbleibe für heute

Mit vorzüglicher Hochachtung

Univ.-Prof. DDr. Jörg Birkmayer

Anlagen im Schreiben erwähnt

V – 5.4
BGA-Amalgamrichtlinien

Wenn auch das BGA aus Rücksicht vor den zukünftig zu erwartenden enormen Schadenersatz- und Therapiekosten (ca. 140 Mrd.) noch recht vorsichtig ist, hat es doch die Gefährdung durch Amalgam anerkannt und eine wesentliche Einschränkung desselben erlassen.

Folgende Fakten sind nun neuerdings anerkannt und können von Patienten mit positivem Giftnachweis und Gesundheitsschäden durch Forderung von bis zu 500 000,- DM Schadensersatz nach dem Arzneimittelgesetz bei der Allianz (Schadensformular dort abrufen!) geltend gemacht werden. Die erforderliche Behandlung der Schäden, Austausch der Amalgamfüllungen und verträgliche Alternativen können von den Krankenkassen nicht mehr abgelehnt werden:

1. Ältere Amalgame (Gamma 2) können zu Gesundheitsschäden führen und sind ab dem 01. 03. 1992 verboten.
2. Nierenschäden durch Amalgam sind als Folgekrankheit anerkannt. Nierenkranke können auf Kassenkosten die Amalgamfüllungen gegen verträgliches Material austauschen lassen.
3. Schädigung bei Kindern in Form des Feer-Syndroms sind anerkannt. (Kinder bekamen seit jeher Goldkronen als Kassenleistung)
4. Elektro-chemische Reaktionen, d. h. der sogenannte "Batterie-Effekt" zwischen Amalgam und anderen Metallfüllungen sind anerkannt. Amalgamfüllungen bei Vorhandensein von Gold- u. a. Metallkronen sind unzulässig.
5. Aus denselben Gründen verbieten sich Amalgamstumpfaufbauten und Unterfüllung von Amalgam unter Gold.
6. Anerkannt sind Schleimhautveränderungen durch Amalgam (Lichen planus.).
7. Anerkannt sind auch individuelle Empfindlichkeiten auf Amalgam, wie Kopf- u. a. Schmerzen, Nervosität usw. und die Förderung von Multipler Sklerose, Immunstörungen und Krebs.
8. Amalgam darf nur aus Kapseln verwendet werden und nur mit Unterfüllung appliziert werden.(Wir fanden bei 8000 Amalgamkranken nie eine korrekte Unterfüllung, was zu Quecksilberwerten von bis zu 87 Mio µg/kg im darunterliegenden Knochen führte).
9. Die Warnung des BGA vom 5. 10. 1987 vor einer Amalgamsanierung in der Schwangerschaft wird erneuert.
10. Daß Amalgamfüllungen die entscheidende Quelle für Quecksilber im Organismus ist und Quecksilber im Gehirn bis 18 Jahre gespeichert wird , wird betont. Der Wert des Speicheltests wird betont: Amalgamträger haben im Schnitt das 32fache von Amalgamfreien im Speichel und das 27fache in der Ausatemluft. In der Zahnpulpa als Hinweis für die Hirnvergiftung haben Amalgamträger im Schnitt das 34fache von Amalgamfreien. Dabei ist nicht untersucht, wann das Amalgam bei Letzteren entfernt wurde. Durch die Amalgamsanierung sinken diese Werte rapide, nicht jedoch die Hirnvergiftung. Urinuntersuchungen sind sinnvoller als Blutuntersuchungen. Der DMPS-Test wird ausführlich beschrieben.

Es sind damit alle bisherigen Gutachten, auf die sich die Amalgambefürworter (SCHIELE, KRÖNCKE, WIRTZ, MARKSKURS u. a.) berufen haben, als falsch wiederlegt. Die Grundlage für die Weiterverwendung von Amalgam in der Zahnheilkunde ist damit genommen. Ein Großteil der Fakten wurde schon vor vielen Jahre publiziert (z. B. WHO).

Falsch ist die Annahme,. daß zubereitetes non-gamma-2 Amalgam, das nur 1/20 weniger Quecksilber enthält als Gamma-2-Amalgam (50 % Hg anstatt 53 %) ungiftig sei. Jeder Patient kann sich durch einen Kaugummitest nach dem Legen von Amalgamfüllungen überzeugen, ob die Abriebwerte erhöht sind und bei hohen Quecksilberwerten seinen Zahnarzt dann wegen des Verdachtes auf Verwendung von unzulässigem Material belangen.

V – 5.4 BGA-Amalgamrichtlinien

Quecksilber wird in nahezu alle Tumoren eingelagert. Daher sollte Tumorgewebe (es wird nach Operationen in der Regel 10 Jahre lang aufbewahrt) auf Amalgambestandteile (Hg, Sn) untersucht werden, wenn Schadensersatzansprüche begründet werden müssen.

Die Weiterverwendung von Amalgamfüllungen ist bei den nun schon anerkannten Schäden für die Zahnärzte bedenklich, da sie vorhandene Immun- und Nervenschäden kaum sicher ausschließen können und da die Verantwortung für eventuelle Folgeschäden allein bei ihnen verbleiben könnten. Eine schriftliche Einverständniserklärung nach Aufklärung obiger Risiken muß vorliegen.

Neu ist die Empfehlung von Schutzmaßnahmen für Zahnärzte und Helferinnen, obwohl das BGA in Detailfragen (Gasmasken, Sauerstoffzufuhr, Kofferdam für den Patientenschutz, Raumdekontamination usw.) noch keine Hilfestellung bietet.

BGA-Schwangerschaft

Bundesgesundheitsamt, Berlin

Bundesgesundheitsamt, Postfach 33 00 13, D-1000 Berlin 33

Gesch.-Z.: G VII-7251-01 46900 / 90 16. 10. 90

Die im Jahre 1987 vom Bundesgesundheitsamt ausgesprochene Empfehlung, in der Schwangerschaft keine umfangreiche Amalgamtherapie durchzuführen, ist weiterhin gültig.

Dr. T. Zinke

Amalgam-Monographie

Am 23.10.1993 meldete die Schwäbische Zeitung:

Das Bundesgesundheitsamt (BGA) hat nach Informationen der „FRANKFURTER NEUEN PRESSE" 1988 eine wissenschaftliche Darstellung über Amalgam als Füllmaterial für Zähne unter maßgeblicher Mitwirkung eines Forschers herausgegeben, der im Dienst des größten deutschen Amalgam-Herstellers steht. Vertreter der biologischen Medizin baten nun in einem offenen Brief **Bundesgesundheitsminister Horst Seehofer (CSU)** um Aufklärung, warum in dieser Abhandlung auch verschwiegen worden sei, daß es fundierte Warnungen vor Amalgam-Schädigungen bei Ungeborenen gebe, zitierte die Zeitung. Der Mediziner Wolfgang Koch von der „Internationalen Gesellschaft für ganzheitliche Zahnmedizin" faßte in seiner vom Öko-Institut herausgegebenen Amalgam-Studie die Forschungsergebnisse international anerkannter Schulmediziner zusammen, aus den sich eindeutig ergebe, daß das BGA bereits vor zwölf Jahren den Amalgam-Einsatz bei werdenden Müttern hätte verbieten müssen. Amalgam-Quecksilber gelte als Gift mit Langzeitwirkung. Bei manchen Amalgam-Trägern wirke es nie, bei vielen komme es erst nach Jahren zu geistigen Störungen, Nerven-, Nieren-, Leber- oder Immunschäden.

Offener Brief an den Bundesgesundheitsminister

Sehr geehrter Herr Minister Seehofer,

Ihr erklärtes Ziel ist es, alle Vorwürfe gegen das Bundesgesundheitsamt (BGA) aufzuklären. Wir erlauben uns, Ihre Aufmerksamkeit auf weitere BGA-Versäumnisse zu lenken:

1. Die gültige Amalgam-Monographie (1988) entstand unter maßgeblicher Mitwirkung eines Forschers, der im Dienst des größten deutschen Amalgam-Herstellers steht. Das BGA verzichtet damit bewußt auf eine neutrale wissenschaftliche Aufarbeitung der Gesundheits-Risiken durch Amalgam und verschweigt u.a. fundierte wissenschaftliche Warnungen vor Amalgam-Schädigungen bei Ungeborenen.

2. Die industrie-nahe Informationschrift des BGA „Amalgame in der zahnärztlichen Praxis" (1992) enthält vorsätzliche Fehl-Informationen und basiert weitgehend auf verharmlosenden, von Mit-Autoren o.g. Amalgam-Monographie verfaßten Studien.

Das Leid der bereits durch Amalgam Geschädigten und unsere Pflicht, weiterem Schaden vorzubeugen, verlangen eine Neufassung der Amalgam-Monographie – durch neutrale, nicht interessengebundene Wissenschaftler.

Dr. med. dent Wolfgang H. Koch, Herne
Vorst. Mitglied der Internat. Gesellschaft für Ganzheitliche Zahnmedizin.

Dr. med. Klaus-Peter Schlebusch, Essen
1. Vors. des Zentrums zur Dokumentation für Naturheilverfahren

BGA für sachlich-kritische Prüfung von Amalgamen

bga-pressedienst (16/1994) vom 16. März 1994

Das Bundesgesundheitsamt weist den Vorwurf überzogener Anwendungseinschränkungen und einer „Kampagne" gegen Amalgame, den Bundeszahnärztekammer und Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung erhoben haben, energisch zurück. Das Bundesgesundheitsamt wird sich bei der Aufklärung möglicher gesundheitlicher Risiken durch Amalgame in der Zahnheilkunde und bei der Anordnung möglicherweise notwendiger Maßnahmen weiterhin vom vorbeugenden Patientenschutz leiten lassen.

Das Bundesgesundheitsamt steht auch, was die kritische Bewertung und die Einschränkung der Anwendung von Amalgamen betrifft, nicht allein. Die Behörden von Schweden und Dänemark vertreten ähnliche Positionen, und das Bundesgesundheitsamt kann sich bei seinen Entscheidungen auf wissenschaftlichen Sachverstand berufen.

Die Patienten können darauf vertrauen, daß das Bundesgesundheitsamt weitere Anwendungseinschränkungen für Amalgame anordnen wird, wenn sie nach neuen Untersuchungen geboten sein sollten. Die neuen Untersuchungen betreffen die Quecksilberbelastung von Kleinkindern, deren Mütter zahlreiche Amalgamfüllungen in ihren Zähnen hatten.

Die von den Zahnärzteverbänden geforderten „wissenschaftlichen Nachweise" für Gesundheitsgefährdungen kann das Bundesgesundheitsamt im Interesse der Patienten nicht abwarten, es muß bereits dann handeln, wenn der Verdacht auf Gesundheitsgefahren durch Amalgame begründet ist.

Ein Verbot für Amalgame steht für die nächsten Jahre nicht an. Das BGA hatte 1992 die Anwendung von Amalgamen auf den Bereich von **kautragenden Flächen** begrenzt; in diesem Bereich gibt es nach wie vor Probleme mit alternativen Füllwerkstoffen. (Diese Entscheidung wurde im übrigen von der Zahnärzteschaft mitgetragen.) Patienten, bei denen keine Unverträglichkeiten wie z.B. Allergien aufgetreten sind, rät das BGA dringend ab, aus Angst vor möglichen Gesundheitsgefahren klinisch einwandfreie Amalgamfüllungen ersetzen zu lassen: Gerade bei der Herausnahme der Amalgame wird der Körper durch das dabei freiwerdende Quecksilber belastet.

Bundesministerium für Gesundheit: Amalgam-Füllungen und Amalgam-Ersatz

Informationsblatt Nr. 27-01
20. Juni 1994

Das Bundesministerium für Gesundheit verfolgt die Diskussion über das Für und Wider von Amalgam-Füllungen sehr aufmerksam. Dabei läßt sich das Ministerium u.a. auch von den Experten des Bundesgesundheitsamtes (BGA) beraten. Aus der Tatsache, daß das BGA eine weitere klarstellende Bewertung zum Problem der Verarbeitung von Amalgam im Bereich der Zahnmedizin abgegeben hat, ist zu ersehen, wie intensiv die für diese Fragen verantwortlichen Institutionen sich um das Problem der Füllungsmaterialien bei der zahnmedizinischen Behandlung kümmern. Auch die medizinischen und zahnmedizinischen Fachgesellschaften analysieren und bewerten laufend neue Forschungsergebnisse auf diesem Gebiet.

Das BGA hat eine Orientierungshilfe für Zahnärzte und Patienten mit dem Titel „Amalgame in der zahnärztlichen Therapie" herausgegeben. Darin heißt es: „Es gibt nach dem derzeitigen wissenschaftlichen Erkenntnisstand unter Berücksichtigung der durch Nahrung, Wasser und Luft ohnehin für den Menschen bestehenden Quecksilberbelastung keinen begründeten Verdacht für ein medizinisch nicht vertretbares gesundheitliches Risiko durch Tragen, Legen oder Entfernen von Amalgamfüllungen. Ihr Einsatz sollte dennoch auf das unbedingte Maß eingeschränkt werden, um die allgemeine Quecksilberbelastung des menschlichen Körpers zu verringern". Aufgrund dieser Bewertung, die sich auf die Auswertung wissenschaftlicher Materialien aus der gesamten Welt stützt, besteht kein Anlaß, die Empfehlung des BGA zur Einschränkung der Verwendung von Amalgam als Begründung für einen Austausch von bestehenden Amalgamfüllungen zu nehmen. Eine medizinische Indikation (Amalgamallergie) ist durch den Epikutantest nachzuweisen.

Grundsätzlich besteht bei der Verwendung von Amalgam das Problem, daß es bisher noch kein gleichgutes Füllungsmaterial gibt. Auch die bisher bekannten Alternativmaterialien haben Nachteile und über ihre langfristige Unbedenklichkeit ist wenig bekannt. Hinzu kommt, daß es auch gegen Gold Allergien gibt und Goldfüllungen im Rahmen der gesetzlichen Krankenversicherung aufgrund ihres hohen Preises kaum finanzierbar sind. Die perfekte Lösung in der Zahnheilkunde besteht darin, die Notwendigkeit von Füllungen durch intensive Mundhygiene und regelmäßige zahnärztliche Kontrolle möglichst erst gar nicht entstehen zu lassen. Daß dies keine Utopie sondern eine bereits heute machbare realistische Alterantive ist, beweisen kontrollierte praktische Experimente mit großen Patientenkollektiven im Ausland.

Aus den Richtlinien des Bundesausschusses der Zahnärzte und Krankenkassen für eine ausreichende, zweckmäßige und wirtschaftliche kassenzahnärztliche Versorgung geht hervor, daß der Vertragszahnarzt Art und Umfang der Maßnahmen der kassenzahnärztlichen Versorgung bestimmt. In Teil B II Punkt 4

heißt es ferner, „es sollen die üblichen und erprobten plastischen Füllungsmaterialien verwendet werden. Bei Molaren und Prämolaren ist in der Regel Amalgam als Füllungsmaterial angezeigt." Zu den erprobten plastischen Füllungsmaterialien gehören auch Kunststoff-Füllungen. Diese werden seit langem im Frontzahnbereich und auch im Seitenzahnbereich angewandt, sofern keine starken Kaubelastungen vorliegen. Auch bei Backenzähnen (Molaren und Prämolaren) hat es der Zahnarzt in der Hand, gemäß zahnmedizinischer Einschätzung zu entscheiden, ob Kunststoff-Füllungen verwandt werden. Denn der Richtlinientext besagt, daß „in der Regel Amalgam als Füllungsmaterial angezeigt" ist. Die Formulierung „in der Regel" bedeutet keine Ausschließlichkeit. Vielmehr ist der Zahnarzt in seiner Therapieentscheidung gem. Punkt A Ziffer 4 der Richtlinien frei. Dabei muß es sich allerdings um Methoden handeln, deren diagnostischer und therapeutischer Wert ausreichend gesichert ist.

Die Krankenkassen zahlen derartige Füllungen auch anstandslos, sofern die dadurch entstehenden Kosten nicht höher als bei der Verwendung von Amalgam sind und die Behandlung unter Zugrundelegung des vertragszahnärztlichen Bewertungsmaßstabes erfolgt.

Andere Materialien und Versorgungsformen (z.B. Gold- und Keramik-Inlays) zahlt die Krankenkasse nur in jenen seltenen Fällen, in denen eine Amalgam-Unverträglichkeit durch den Epikutan-Test nachgewiesen ist.

Das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte: Weitere Einschränkungen in der Amalgam-Anwendung geplant

BfArM-Pressedienst Nr. 1/94 vom 4.7.1994

Mit Wirkung vom 1.7.1994 ist das Bundesgesundheitsamt aufgelöst. Die vorliegende Pressemitteilung ist die erste des Bundesinstitutes für Arzneimittel und Medizinprodukte. Die beschriebenen Empfehlungen beruhen auf einem Anhörungsschreiben, das noch vom Institut für Arzneimittel des Bundesgesundheitsamtes am 29.6.1994 an die Hersteller gerichtet wurde.

Das Bundesgesundheitsamt hat die Hersteller von der Absicht unterrichtet, weitere Einschränkungen zur Anwendung von Amalgamen in der zahnärztlichen Therapie anzuordnen. Die Hersteller wurden entsprechend den gesetzlichen Vorschriften um Stellungnahme zu den vorgesehenen Maßnahmen aufgefordert.

Aus Gründen des vorbeugenden Gesundheitsschutzes sollte die allgemeine Quecksilberbelastung der Menschen verringert werden. Da jedoch jede Amalgamfüllung zur Erhöhung dieser Belastung beiträgt, hält das BGA eine strenge Nutzen-Risiko-Abwägung zur Verwendung von Amalgam für erforderlich. Bereits 1987 hat das Bundesgesundheitsamt zum Schutz des Kindes empfohlen, auf umfangreiche Zahnsanierungen mit Amalgam während der Schwangerschaft zu verzichten.

Quecksilber aus Amalgamfüllungen – wie auch aus anderen Quellen – wird über die Plazenta auf das ungeborene Kind übertragen. Zwar gibt es nach den dem Bundesgesundheitsamt vorliegenden wissenschaftlichen Untersuchungen keinen begründeten Verdacht auf eine Schädigung von Feten und Babys durch eine aus Amalgamfüllungen herrührende Amalgambelastung der Mutter; trotzdem sollte vorsichtshalber auf eine Amalgamtherapie verzichtet werden, zumal der frühkindliche Organismus gegenüber Quecksilber empfindlicher reagieren könnte.

Nach derzeitigem Stand des Wissens besteht jedoch keinerlei Veranlassung, klinisch einwandfreie Amalgamfüllungen entfernen zu lassen. Im Gegenteil: Eine Herausnahme der Amalgamfüllungen ohne Vorliegen konkreter, auf diese zurückzuführende Beschwerden könnte z.B. zu einer weiteren Quecksilberbelastung führen als das Tragen von Amalgamfüllungen und ist daher nicht empfehlenswert.

Für die Bewertung von Füllungskunststoffen (Composites) als Ersatz von Amalgam zur Anwendung im Seitenzahnbereich – dem bislang bevorzugt mit Amalgam versorgten Bereich – wurde vom BGA im Mai

1994 eine Expertensitzung einberufen. Dabei ist u.a. deutlich geworden, daß Füllungskunststoffe in anderen Ländern der EU und in Japan häufiger als in Deutschland eingesetzt werden und sich in bestimmten Fällen durchaus als Ersatz von Amalgam im kautragenden Bereich eignen. Hier sollte sich die Praxis auch in Deutschland ändern.

Allerdings: Die Bewertung von Nutzen und Risiken der Amalgamtherapie muß eine entsprechende Bewertung der Alternativen wie der Gußlegierungen und Füllungskunststoffe mit einschließen, da diese biologisch ebenfalls nicht unproblematisch sind. Bekannt sind u.a. mögliche allergische Reaktionen auf diese Materialien.

Nicht vergessen werden sollte bei der Amalgam-Diskussion, daß optimale Kariesprophylaxe durch gute Mundhygiene und geeignete Fluoridierungsmaßnahmen das Übel an der Wurzel packen – denn der gesunde Zahn benötigt keine Füllung.

2. Amalgamhearing beim Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte am 9.12.1994

Die Ausführungen Dr. Daunderers beim Hearing:

Juristisch gesehen, war der Kenntnisstand der jetzt hier Beteiligten im Gegensatz zu dem der Betroffenen der gleiche wie beim 1. Amalgamhearing am 15.9.1989, obwohl MATS HANSON und die WHO-Hg-Schrift bewiesen:

1) Amalgam setzt zum Teil beträchtliche Giftmengen in den Speichel, das fünffache in die Ausatemluft sowie in den darunterliegenden Knochen und in die Speicherorgane frei; anorganisches Metall wird im Körper in hochgiftiges organisches verwandelt (damals lachten alle Versammelten lauthals aus Unkenntnis) und führt zum **Feer-Syndrom.**

2) Die korrekte Amalgamentfernung bessert zahlreiche Immun- und Nervenschäden.

3) Die mit dem Chelatbildner DMPS entfernte Giftmenge kann die physiologische Entgiftung wesentlich beschleunigen, das Testergebnis normalisiert sich mit der Entgiftung der Nieren.

4) Metalle – insbesondere Palladium als Alternative nach Amalgam verschlechtern die Vorschädigung der Kieferknochen dramatisch.

5) Damalige Untersuchungen auswärtiger Rechtsmediziner belegten den Kausalzusammenhang zwischen hohen Quecksilberwerten aus mütterlichem Amalgam in toten Neugeborenen und den Organschäden (Kindstod), wogegen die heutige Studie der Degussa von DRASCH nur Werte mißt.
Aus prophylaktischer Vorsorge wäre vor 5 Jahren ein Amalgamverbot für Kinder, werdende Mütter und Kranke juristisch unbedingt erforderlich gewesen (so wie ich es verlangt hatte).

6) Durch die gezielten Falschinformationen, daß „Amalgam gesund" sei und „DMPS – Gaben grob fahrlässig und falsch" seien ist durch jährlich 40 Mio. neue Füllungen und die Weigerung einer gezielten Behandlung durch die Krankenkassen ein unermesslicher volkswirtschaftlicher Schaden entstanden.
Während sich die hier Versammelten 5 Jahre lang dafür einsetzten, Amalgam gut zu verkaufen mit Schlagworten wie „Sektierer" (KRÖNCKE, 1985), „Phobie gegen Amalgam" (KNOLLE, 1987), „weit entfernt von der Größenordnung, die toxikologisch gefährlich wäre", „DMPS-Test ist grob fahrlässig und falsch" (SCHIELE, 1989), versuchten wir zwischenzeitlich bei Kranken die Schäden möglichst gering zu halten.

Wir fanden bei der Behandlung von über 10 000 Amalgamvergifteten:

1. Die Amalgamentfernung ohne Schutz wie Kofferdam, Sauerstoff und DMPS führt zu einer nicht zu verantwortenden akuten Giftaufnahme, deren Gesamtmenge etwa einem 10jährigen Weiterbelassen entspricht. Patienten mit Lähmungen (Feer-Syndrom im Stamm- und Kleinhirn) dürfen keinesfalls Amalgam herausbohren lassen: entweder im Gesunden herausschälen oder den ganzen Zahn extrahieren.

2. Wenn die im Röntgenbild erkennbare Giftaufnahme des Knochens zu stark ist, können sich schwere Organschäden nur bessern, wenn der Kieferknochen operativ giftfrei saniert wird und keine Metalle ins Kiefer gesetzt werden.

3. Langzeitalternativen mit Metallen werden nur vertragen, wenn der Kiefer (Panorama-Röntgenaufnahme) bzw. Kopf (Kernspin) metallfrei sind.

4. Metallnachweis in Knochenbiopsien aus dem Kiefer spiegeln die zu erwartende Unverträglichkeit von erneuten Fremdmaterialien besser als Haut-Allergieteste. (APPARO, 1000 Fälle)

5. Die im Panoramabild und im Kernspin der Organe und des Kopfes sichtbaren Amalgamveränderungen korrelieren exakt mit den Giftwerten der operativ entfernten Organe. Sie müssen stets gemessen werden. Die Veränderungen des Kernspins im Kleinhirn und Stammhirn als Feer-Syndrom werden fälschlich als „UBO-Syndrom" eingestuft.

6. Die einzige medizinisch sinnvolle Behandlung einer Amalgamvergiftung ist nach einer korrekten Sanierung die Gabe von DMPS in hohen Dosen in großen Zeitintervallen. Selen und Homöopathie sind wirkungslos.

7. Während eine Hochgoldlegierung die beste Erstversorgung eines großen Zahndefektes ist, verbietet sie sich bei großen Amalgameinlagerungen im Kieferknochen. Wo lange Amalgam war, darf ebenso lange kein Gold hin. Hier steht die Entgiftung im Vordergrund.
Langzeitprovisorien aus Zement sind oft unumgänglich.
Umweltvergiftete und Allergiker vertragen keine Goldlegierung als Amalgamalternative, Schäden durch Metallegierungen treten rasch auf. Kunststoffe wie Charisma gelten in den USA seit Jahren auch im Seitenbereich als an Belastbarkeit und Haltbarkeit dem Amalgam weit überlegen. Nur müssen sie exakt verarbeitet werden. Biologische Zahnärzte verwenden seit 70 Jahren Steinzemente wie Omnifil.

8. Keramik muß so gut gebrannt sein, daß es kaum Aluminium freisetzt (Höchstwert pro Krone 31 Mio µg/l Al im Speichel).

9. Bei Allergikern dürfen keine erhöhten Metallwerte im Speichel durch Korrosion bestehen.

10. Allergieteste sind wertlos, da die modernen Testsubstanzen ohne Quecksilber sind (Hermal Nr. D 2480).

11. Jedes Amalgam macht psychisch krank. Nachgewiesene Todesfälle melden wir nur der Staatsanwaltschaft, sie ist die einzige Behörde, die ernsthafte Konsequenzen zieht.

Zusammenfassung:

1.) Der Ausstieg aus der Amalgamtherapie war schon 1989 möglich und unbedingt nötig.

2.) Schon längst gibt es optimale Amalgam-Alternativen: Zement und Kunststoffe als Zweitversorgung oder bei zu geringer Kassenleistung, Gold für die Begüterten, allerdings muß es gewissenhaft gelegt werden, was wir bei keinem Amalgamopfer sahen.

3.) Es sind keinerlei Forschungen vor einem Amalgamverbot nötig.

Jeder Tag des Hinauszögerns eines generellen Amalgamverbotes bedeutet unendlich viel Leid für die Betroffenen und enorme Zusatzkosten
– neben den rechtlichen Folgen.

Das Resümee Dr. Daunderers nach dem Hearing:

1. Derzeit werden von 70 000 Zahnärzten pro Jahr etwa 50 Mio Füllungen gelegt, davon etwa die Hälfte Amalgam, die andere Kunststoff.
2. Die Zahnärzte bekommen für die Kunststoffüllung das Gleiche wie für Amalgam, es belastet also die Krankenkassen nicht stärker.
3. Die Kosten für die Füllungen liegen derzeit etwa bei 2 Milliarden DM pro Jahr.
4. Auch im kautragenden Seitenzahnbereich sind Kunststoffe akzeptabel.
5. Von den 140 geladenen Experten sprachen sich nach dem ersten Statement des Tox Center nur 10 Experten für ein Amalgamverbot aus, die anderen plädierten mehr oder minder vehement für eine Beibehaltung von Amalgam.

6. Im Gegensatz zum ersten Hearing 1989 erklärten nun auch die Amalgambefürworter, daß Amalgam die Hauptursache der Quecksilberbelastung für den menschlichen Organismus ist.
7. Drasch wies nach, daß die Lebern und Nieren toter Neugeborener die gleichen Quecksilberbelastungen aufwiesen wie ihre Mütter.
8. Die Quecksilberkonzentrationen der menschlichen Organe korreliert mit der Anzahl und Größe der Amalgamfüllungen.
9. Die Quecksilberkonzentrationen im Gehirn könnten für die Ursache des Kindstodes ausschlaggebend sein. Meßwerte von Leichenhirnen der Neugeborenen wurden aber von Drasch nicht vorgelegt.
10. Außer Tapparo stellte keiner der Experten Giftmessungen bei Allergikern und Kranken dar.
11. Das BGA aktzeptiert keine Meldungen durch die Kranken sondern nur durch (Zahn-)Ärzte und auch keine Meldungen ans Pettenkofer-Institut.
12. Angeblich sei die Anzahl der Meldungen verschwindend gering. Bemerkenswerterweise war auch die Anzahl der anwesenden redeberechtigten Betroffenen (40) gering – bei Tausenden von erwarteten Betroffenen.
13. Außer dem Tox Center, den Betroffenen und einigen Einzelnen befaßte sich keiner mit Krankenschicksalen sondern man sprach nur von psychisch kranken und eingebildeten Kranken.
14. Die Diskrepanz der zukünftigen Behandlung bei Fortpflanzungsfähigen und Kindern war eklatant: Frauen und Mädchen bekommen Kunststoffüllungen, Männer und Knaben Amalgam.
15. Für Neuveröffentlichungen und gesammelte Fakten interessierte sich (noch) kaum jemand der Geladenen.
16. Offenkundig war eine nachlässige Nachforschung zur Klärung der möglichen Ursachen bei 2500 Todesfällen von Neugeborenen jährlich durch vermeidbare Gifte, wie eine betroffene Frau, der man die Untersuchung der Kindsleiche, die sie selbst beantragt hatte, verweigerte, belegen konnte.
Die zuständigen Staatsanwaltschaften vernachlässigen offenkundig die Suche nach den giftbedingten Todesfällen.

Dr. med. Dr. med. habil. Max Daunderer
Internist, Umweltarzt

13. Dezember 1994

BfArM ordnet weitere Einschränkungen in der Amalgam-Anwendung an

BfArM-Pressedienst Nr. 4/95 vom 6.4.1995

Das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) hat mit Bescheid vom 31.3.1995 weitere Einschränkungen der Amalgam-Anwendung angeordnet. Für Gamma-2-freie Amalgame als zahnärztliche Füllungswerkstoffe müssen die Gebrauchs- und Fachinformationen mit Wirkung vom 1. Juli 1995 geändert werden. So werden zukünftig u.a. die Angaben in den Abschnitten „Verwendung bei Schwangerschaft und Stillzeit" und „Gegenanzeigen" dem wissenschaftlichen Erkenntnisstand angepaßt. Diese Maßnahmen sind zur Information über die möglichen Risiken einer Amalgam-Anwendung erforderlich und erfolgen zum Zweck des vorbeugenden Gesundheitsschutzes.

Es gibt keinen begründeten Verdacht, daß Quecksilber aus den Amalgamfüllungen der Mutter den kindlichen Organismus schädigt. Allerdings haben Untersuchungen am Menschen gezeigt, daß Quecksilber über die Plazenta auf das ungeborene Kind übertragen wird. Die Höhe der Quecksilberkonzentration in den Organen von Foeten (z.B. Leber) und Babys (z.B. Niere) steht im Zusammenhang mit der Anzahl der Amalgamfüllungen der Mutter. Daher sollte keine bzw. keine weitere Anwendung von Amalgam in der Schwangerschaft erfolgen. Alternativmaterialien sollten nach Möglichkeit den Vorrang haben und dies nicht nur in der Schwangerschaft. Ein für Frauen und Mädchen im gebärfähigen Alter spezieller Hinweis in den Gebrauchs- und Fachinformationen für Amalgame erübrigt sich dadurch.

Wie schon in früheren Verlautbarungen weist das BfArM nochmals ausdrücklich darauf hin, daß kein Anlaß besteht, vorhandene klinisch einwandfreie Amalgamfüllungen – insbesondere bei Kinderwunsch – entfernen zu lassen.

Die Formulierung der „Gegenanzeigen" in den Gebrauchs- und Fachinformationen der Amalgame sehen weitere Anwendungseinschränkungen in besonderen klinischen Fällen (z.B. bei Stumpfaufbauten) für Amalgam im Kontakt mit anderen Legierungen vor.

Der Zahnarzt findet in den neuen Fachinformationen spezielle Angaben u.a. zu pharmakologischen und toxikologischen Eigenschaften von Quecksilber aus Amalgamfüllungen.

Bei einer klinisch notwendigen Neu- bzw. Wiederversorgung von Zähnen sollte mit dem Zahnarzt geklärt werden, ob andere Werkstoffe wie Composites oder korrosionsfeste Gußlegierungen in Frage kommen. Auch Alternativmaterialien sind nicht frei von potentiellen Nebenwirkungen. Bekannt sind u.a. mögliche allergische Reaktionen auf diese Materialien. Durch eine geeignete Mundhygiene hat der Patient es selbst in der Hand, ob der Zahn gesund bleibt oder erneut zahnärztlich versorgt werden muß.

Bereits seit 1992 dürfen Amalgame auf Anordnung des ehemaligen Bundesgesundheitsamtes nur noch für den kautragenden Bereich der Seitenzähne eingesetzt werden.

Das BfArM bzw. das ehemalige Bundesgesundheitsamt haben in den vergangenen Jahren immer wieder zum Ausdruck gebracht, daß Amalgame Quecksilber freisetzen und dadurch meßbar zur Quecksilberbelastung des Menschen beitragen. In verschiedenen Studien konnte aus Amalgamfüllungen stammendes Quecksilber in Körperflüssigkeiten bzw. -geweben nachgewiesen werden. Aufgrund dieser Tatsache sind entsprechende Risikoabwehrmaßnahmen im Sinne des vorbeugenden Gesundheitsschutzes, welche die Quecksilberbelastung des Patienten zu reduzieren helfen, angezeigt.

Das BfArM bittet die Zahnärzte um Beachtung und entsprechende Umsetzung des in den neuen Fachinformationen zum Ausdruck gebrachten wissenschaftlichen Erkenntnisstandes.

Nach der neuen Stellungsnahme des Bundesinstituts für Arzneimittel und Medizinprodukte zur „Gebrauchsinformation" über Amalgam:

Konsequenzen in der vertragszahnärztlichen Versorgung

Rundschreiben der Bundeszahnärztekammer Arbeitsgemeinschaft der Deutschen Zahnärztekammern und der Kassenzahnärztlichen Bundesvereinigung K.d.Ö.R. an alle niedergelassenen Zahnärztinnen und Zahnärzte

Sehr verehrte Frau Kollegin,
sehr geehrter Herr Kollege,

das Nachfolgeinstitut des Bundesgesundheitsamtes, das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM), hat im Rahmen des gesetzlich vorgeschriebenen Stufenplanverfahrens eine neue Anordnung zum Wortlaut der „Gebrauchs- und Fachinformation" erlassen, die zum 1. Juli d. J. gültig wird. Die „Gebrauchs- und Fachinformation" ist vom Zahnarzt zu beachten.

Bundeszahnärztekammer und Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung sehen – auch in Übereinstimmung mit dem Freien Verband Deutscher Zahnärzte – durch die Anordnung des Bundesinstituts die Verwendung von Amalgam erheblich eingeschränkt.

Die bisher bestehenden Einschränkungen für Amalgam beziehen sich auf

- nachgewiesene Amalgam-Allgerie
- bestimmte Formen der Nierenerkrankung
- Schwangerschaft (keine „größeren" Versorgungen)
- Kinder unter 6 Jahren
- retrograde Wurzelfüllungen

An neuen Einschränkungen kommen hinzu:
- Amalgam außerhalb des kaudrucktragenden Seitenzahnbereichs
- Die Verwendung als Material für Stumpfaufbauten bei Kronen oder Inlays
- Der Einsatz bei okklusalem oder aproximalem Kontakt mit vorhandenem gegossenen Zahnersatz
- in der Therapie während Schwangerschaft („keine bzw. keine weitere Anwendung")

Weiterhin heißt es:

- In der „Begründung": ***„Da Quecksilber im Organismus kumuliert, können aufgrund erhöhter Belastungen biologische Veränderungen entstehen, die insbesondere in Sorge um die nachfolgende Generation zur Verhütung gesundheitlicher Risiken vermieden werden müssen".***
- „Amalgamfüllungen ***dürfen nur*** für okklusionstragende Füllungen im Seitenzahnbereich (Klasse I und II) eingesetzt werden, und nur dann, wenn andere plastische Füllungsmaterialien 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."***
- ***„Keine bzw. keine weitere Anwendung"*** von Amalgam während der Schwangerschaft und der Stillzeit, keine ***Entfernung*** intakter Amalgamfüllungen während der Schwangerschaft unter Hinweis auf die „Exposition des Feten gegenüber Quecksilber". ***„Alternativmaterialien sollten nach Möglichkeit den Vorrang haben."***
- Im Absatz „Nebenwirkungen" wird der Satz ***„Hiermit ist kein gesundheitliches Risiko verbunden"*** gestrichen.

Nach Einschätzung von Kassenzahnärztlicher Bundesvereinigung, Bundeszahnärztekammer und Freiem Verband Deutscher Zahnärzte bedeutet dies:

- Es wird erkennbar, daß das Bundesinstitut eine Gesundheitsgefährdung durch Quecksilber nicht ausschließt.
- Die Einschätzung des Bundesinstituts setzt den Zahnarzt einem sachlich nicht gerechtfertigten, unwägbaren und größeren Haftungsrisiko aus.
- Die Bereitschaft der Bevölkerung, sich mit Amalgam versorgen zu lassen, schwindet zusehends; diese Tendenz wird jetzt noch verstärkt.
- Schon heute existieren in der Füllungstherapie Alternativen, die aber aufwendiger und kostenintensiver sind als die Amalgamtherapie. Bei Kunststoffen mehren sich die Stimmen, die von wachsendem Gesundheitsrisiko sprechen.

Sie, verehrte Kolleginnen und Kollegen, werden vor der Notwendigkeit stehen, Ihren Patienten die neue Situation zu erklären. Die naturwissenschaftlich ausgerichtete Medizin und Zahnmedizin sieht weltweit nach wie vor keine Gründe, die solche Einschränkungen erforderlich machen würden. Das Aufklärungsgespräch nimmt an Bedeutung zu. Die Verantwortung für die Folgen, insbesondere im Rahmen der vertragszahnärztlichen Versorgung, müssen allein das Bundesinstitut und das Bundesgesundheitsministerium tragen.

1. Die wissenschaftliche Erkenntnislage

Die Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde und ihre Fachgesellschaften, die Vereinigung der Deutschen Hochschullehrer, die Arzneimittelkommission Zahnärzte und die Fédération Dentaire Internationale (FDI) haben in mehrfachen Stellungnahmen in jüngerer Vergangenheit und aktuell erklärt, daß eine Gefährdung des menschlichen Organismus durch das in Amalgamfüllungen enthaltene Quecksilber nach menschlichem Ermessen und derzeitigem Wissensstand ausgeschlossen werden kann.

So heißt es in einer Grundsatzerklärung der FDI vom 7.10.1994 zur Frage von Nebenwirkungen u.a.:

„Bestandteile von zahnärztlichen Restaurationsmaterialien, einschließlich Amalgam, können in seltenen Fällen zu lokalen Nebenwirkungen oder allergischen Reaktionen führen. Eine sehr geringe Menge Quecksilber wird durch Amalgamrestaurierungen, insbesondere während des Legens und des Entfernens, freigegeben. Allerdings tragen zahlreiche Quellen, wie z.B. die Nahrung (insbesondere Fisch), Wasser und Luftverschmutzung, zur Quecksilberbelastung des Körpers bei. Das Risiko schädlicher Nebenwirkungen ist

für alle Arten von Restaurationsmaterialien sehr gering. Es ist bei Amalgam nicht höher als bei Kunststoffmaterialien."

Auch die amerikanische Gesundheitsbehörde FDA (1993), das National Institute of Dental Research (1992) und der Schwedische Rat für Medizinische Forschung (1992), sowie die Deutsche Gesellschaft für Toxikologie und Pharmakologie kommen zu ähnlichen Aussagen.

Dennoch führt kein Weg daran vorbei, daß die für die Arzneimittelsicherheit in der Bundesrepublik zuständige Behörde sich von anderen Erkenntnissen hat leiten lassen.

2. Forensische Aspekte

Es geht im wesentlichen um zwei Problembereiche:

- Die Aufklärungspflicht des Zahnarztes.
- Die Haftung des Zahnarztes bei Auseinandersetzungen wegen „Körperverletzung" und „Behandlungsfehler" als Folge von gesundheitlichen Schäden durch Amalgam.

a) Aufkärung

Die Rechtsprechung zum ersten Komplex, Aufklärungspflicht, ist relativ eindeutig. Danach hat der Zahnarzt den Patienten über die medizinischen Risiken und Nebenwirkungen der verschiedenen Füllungstherapien ausführlich und persönlich aufzuklären. Wichtig ist, daß die Durchführung des Aufklärungsgespräches in der Patienten-Karteikarte korrekt dokumentiert wird. Eine zusätzliche, vom Patienten unterschriebene schriftliche Erklärung bedeutet lediglich ein weiteres Indiz für das ordnungsgemäß durchgeführte Aufklärungsgespräch.

Das Aufklärungsgespräch und eine schriftliche Erklärung des Patienten entlasten Sie jedoch nicht in der Haftungsfrage, wenn Sie entgegen der „Gebrauchsinformation" eine Wunschbehandlung (z.B. retrograde Wurzelfüllung) mit Amalgam durchführen.

b) Haftungsrisiko

Grundsätzlich gilt: Der Zahnarzt ist allein verantwortlich für die Einschätzung des medizinischen Risikos und der daraus abgeleiteten Therapieentscheidung. Dabei muß er sich strikt an den Indikationskatalog lt. „Gebrauchsinformation" halten. Wegen der in der Anordnung des Bundesinstituts verstärkten Einschätzung eines Gesundheitsrisikos durch Amalgam, kann daher nicht ausgeschlossen werden, daß bei Abweichung von der „Gebrauchsinformation" und bei mangelnder Aufklärung ein Gericht in einer haftungsrechtlichen Auseinandersetzung der Auffassung des Bundesinstituts folgt und die Möglichkeit einer Gefährdung stärker betont als deren Unbedenklichkeit.

Fazit: Vor dem Hintergrund der neuen Entwicklung muß der Zahnarzt die Verwendung von Amalgam noch kritischer als bisher prüfen. Das Aufklärungsgespräch und seine ordnungsgemäße Dokumentation sind wichtiger denn je.

3. Vertragszahnärztliche Versorgung

Nach den derzeitigen Richtlinien steht für die als Sachleistung abzurechnende Versorgung eines gesetzlich Versicherten keine der Amalgam-Füllungstherapien gleichwertige Behandlungsform zur Verfügung. Die Versicherten sind darüber zu informieren, daß die Alternativ-Versorgung mit Gold oder Keramik keine Kassenleistung ist, sondern nach GOZ als Privatleistung abgerechnet werden muß. Bei Kunststoffüllungen im Seitenzahnbereich sind aufgrund der Werkstoff-Eigenschaften strenge Maßstäbe hinsichtlich ihrer Geeignetheit als Kassenleistung anzulegen. Es mehren sich neuerdings auch Aussagen hinsichtlich gesundheitlicher Bedenken beim Kunststoff. Eine eventuelle Kostenübernahme bzw. Kostenzuschuß kann allein der Patient mit seiner Krankenkasse abklären.

Die Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung hat in Erwartung der Amalgam-Einschränkungen schon 1994 zum GSG-Anpassungsgesetz einen Vorschlag unterbreitet, der geeignete Rahmenbedingungen für eine geordnete Versorgung der Patienten ermöglichen sollte. Der Vorschlag ist an der Bundesratsmehrheit gescheitert. Es war vorgesehen, ein Festzuschuß-System für die Füllungstherapie in Verbindung mit Kostenerstattung einzuführen. Dieser Vorschlag ist auch Bestandteil des Reformkonzeptes „Vertrag- und

Wahlleistungen". Die zahnärztlichen Spitzenorganisationen werden weiterhin mit Nachdruck dieses Konzept vertreten.

Das Anschreiben heute kann nur eine erste, knappe Information über die neue Situation darstellen. In den **Zahnärztlichen Mitteilungen** wird in der nächsterreichbaren Ausgabe ausführlich berichtet werden. Darüber hinaus ist geplant, für Ihre Praxis eine ausführliche Patienten-Information zu erarbeiten.

Sehr verehrte Frau Kollegin, sehr geehrter Herr Kollege,

wir empfehlen Ihnen, in der nächsten Zeit besonders aufmerksam die **Zahnärztlichen Mitteilungen** zu verfolgen. Die Auseinandersetzung über die Konsequenzen der Empfehlung des Bundesinstituts in der vertragszahnärztlichen Versorgung hat erst begonnen. Wir wünschen uns alle, daß möglichst schnell eine Klärung zustande kommt, damit die Behandlung unserer Patienten in geordneten Bahnen und vor dem Hintergrund möglichst klarer Vertrags- und Rechtsnormen durchgeführt werden kann.

Mit kollegialen Grüßen

Dr. Karl Horst Schirbort
Vorsitzender KZBV

Dr. Peter Kuttruff
Stellv. Vorsitzender KZBV

Dr. Fritz-Josef Willmes
Präsident BZÄK

Dr. Peter Boehme
Vorstandsvorsitzender der BZÄK

BfArM: Abwehr von Arzneimittelrisiken, Stufe II

Schreiben des BfArM vom 21. Juli 1995 an alle Stufenplanbeteiligten:

Abwehr von Arzneimittelrisiken, Stufe II
hier:
Gamma-2-freie Amalgame als zahnärztliche Füllungswerkstoffe
Bescheid G V 76-A 459-1672/95 vom 31.03.1995
Widerspruchsverfahren
Arzneimittel: Siehe Anlage

Sehr geehrte Damen und Herren,

in vorbezeichneter Angelegenheit ergeht folgender

WIDERSPRUCHSBESCHEID:

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, Sn(OH)Cl und $CuCl_2 \cdot 3\ Cu(OH)_2$ 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 µ/l 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)).

[1] Die angegebenen geometrischen Mittelwerte entsprechen den vorläufigen noch nicht veröffentlichten Ergebnissen des 2. Umwelt-Survey zu Quecksilber für die Bundesrepublik Deutschland 1990/92 (Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes).

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.
Im übrigen wird der Widerspruch zurückgewiesen.

3.
Der Bescheid ist mit Wirkung zum 25. September 1995 sofort vollziehbar.

Begründung:

Zu 1.) und 2.)

Aufgrund Ihres Widerspruchs wurde die Ziffer 1 des angefochtenen Bescheides in dem aus dem Tenor ersichtlichen Umfang geändert.

Im übrigen war der Widerspruch zurückzuweisen. Eine Überprüfung der Sach- und Rechtslage unter Einbeziehung Ihrer bzw. der durch den Bundesfachverband der Arzneimittelhersteller e.V. eingereichten Widerspruchsbegründung ergab, daß der angefochtene Bescheid rechtsfehlerfrei erging.

Die Anordnungen beruhen auf den Bestimmungen des § 28 Abs. 1 sowie Abs. 2 Ziff. 2 und 2a in Verbindung mit Abs. 2 Ziff. 1a des Arzneimittelgesetzes vom 24.08.1976 (BGBl. I S. 2445), zuletzt geändert durch das Fünfte Gesetz zur Änderung des Arzneimittelgesetzes vom 09.08.1994 (BGBl. I S. 2071) – AMG –. Hiernach sind sowohl in der Packungsbeilage gem. § 28 Abs. 2 Ziff. 2 als auch in der Fachinformation gem. § 28 Abs. 2 Ziff. 2a die in § 28 Abs. 2 Ziff. 1a AMG genannten Hinweise oder Warnhinweise zulässig, soweit sie erforderlich sind, um bei der Anwendung des Arzneimittels eine unmittelbare oder mittelbare Gefährdung der Gesundheit zu verhüten.
Rechtsgrundlage für die Anordnung zu 1) (Anwendungsgebiete) ist § 28 Abs. 2 Nr. 3 AMG.

Der BAH stützt sich in der vorliegenden Widerspruchsbegründung vom 30.05.1995 auf das toxikologische Gutachten von HALBACH (Stand 17.05.1995). Es werden jedoch keine neuen Daten bzw. Argumente vorgetragen, die zu einer über die unter Ziff. 1 im Tenor dieses Bescheides hinausgehenden Änderung der angeordneten Maßnahmen im Bescheid vom 31.03.1995 führen könnten.

Hierzu im einzelnen:

A. Anschreiben vom 30.05.1995

Zu den Einwänden des BAH (Seite 2 bis 4 des Anschreibens vom 30.05.1995) nehmen wir wie folgt Stellung:

1. Anwendungsgebiete

Bereits im Jahre 1992 wurde die Indikation gamma-2-freier Amalgame im Rahmen eines Stufenplanverfahrens eingeschränkt wie folgt:

„Okklusionstragende Füllungen im Seitenzahnbereich (Klasse I und II), wenn andere plastische Füllungswerkstoffe nicht indiziert sind und andere Restaurationstechniken nicht in Frage kommen."

Die wissenschaftlich unabhängige Aufbereitungskommission B 9 (Zahnheilkunde) ist dieser Bewertung zahnärztlicher Amalgame gefolgt und hat die Anwendungseinschränkung in die Aufbereitungsmonographie gamma-2-freier Amalgame übernommen.

V – 5.4 BGA-Amalgamrichtlinien

In dem gegenwärtig laufenden Stufenplanverfahren wurde die seit 1992 bestehende Indikationseinschränkung redaktionell geändert und in die Form eines Satzes („**Amalgame 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.**") eingekleidet.
Dies ist erforderlich, da der nachfolgende neue Hinweis

„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.",

ebenso in Satzform vorliegt. Eine inhaltliche Änderung des Anwendungsbereiches zahnärztlicher Amalgame kann aus der neuen redaktionellen Formulierung („**Amalgame dürfen nur für okklusionstragende Füllungen ... eingesetzt werden, ...**") gegenüber der alten Formulierung („**Okklusionstragende Füllungen ...**") nicht abgeleitet werden.

Da die Indikationseinschränkung zahnärztlicher Amalgame nunmehr seit drei Jahren Bestandteil der Zulassungen ist, ist die Forderung nach einer erneuten Begründung hierfür nicht nachvollziehbar. Wir verweisen daher auf das Schreiben des ehemaligen Bundesgesundheitsamtes vom 28.01.1992 (Az: G V 7-7251-01-58032/92).

Die Begründung für die Aufnahme des Hinweises („**Aus Gründen des vorbeugenden Gesundheitsschutzes sollte die Zahl der Amalgamfüllungen so gering wie möglich sein, da jede Amalgamfüllung zur Quecksilberbelastung des Menschen beiträgt.**") ergibt sich – wie vom BAH korrekt dargelegt – aus dem Hinweis selbst. Es entspricht dem gesicherten aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisstand, daß jede Amalgamfüllung Quecksilber freisetzt.
Kontrovers diskutiert wird allein die Frage, in welchen Mengen Quecksilber freigesetzt bzw. resorbiert wird und damit verbunden ist die Frage, ob bzw. welche biologischen Wirkungen im Organismus des Menschen hervorgerufen werden.
Die Aussage, daß zahnärztliche Amalgame eine wesentliche Quelle der Quecksilberbelastung der Bevölkerung darstellen, ergibt sich unter Zugrundelegung der Ergebnisse verschiedener Studien zur Quecksilberbelastung der Organe sowie zu den Werten der Quecksilberausscheidung im Urin von Amalgamträgern im Vergleich zu Nichtamalgamträgern (Bauer (1989); Drasch (1992); Egglestone (1987); Nylander (1987); Schiele (1989a; 1989b; 1992), Zander (1992)).
Die WHO stellte 1991 fest: **„The general population is primarily exposed to mercury through the diet and dental amalgam."**
Die amalgambedingte Zunahme der Quecksilberbelastung in den Organen bzw. im Urin von Personen mit Amalgamfüllungen spricht für eine in vielen Fällen deutlich höhere Quecksilberaufnahme aus Amalgamfüllungen als aus der Nahrung (Schiele (1989c; 1992; 1995)). Berücksichtigt man ferner, daß bei Amalgamträgern mit mehr als 11 Amalgamfüllungen der Anstieg von anorganischem Quecksilber in der Nierenrinde um den **Faktor 11**, in der Leber um den **Faktor 4** und in dem Gehirn um den **Faktor ca. 2** höher als bei Personen mit 0 bis 2 Amalgamfüllungen liegt (Drasch (1992)), so kann dies unseres Erachtens nicht mit einer unwesentlichen Belastung aufgrund von modellhaft kalkulierten Tagesbilanzierungen (Berglund (1990)) schlüssig erklärt werden. Die Ergebnisse der Untersuchung von Zander (1992) zeigen, daß die Freisetzung von Quecksilber aus Amalgamfüllungen bei Amalgamträgern eine bedeutsame Quelle der Quecksilberbelastung darstellt. Auch Clarkson (1988) hat aus den vorliegenden Daten geschlossen, daß Amalgamfüllungen den größten Beitrag zur Belastung der Normalbevölkerung mit ionischem und metallischem Quecksilber leisten. Diese Belastung aus Amalgamfüllungen ist im Einzelfall nach Zander (1992) und Schiele (1989c; 1995) höher als die Quecksilberbelastung durch Nahrungsmittel anzusehen.

Die Kalkulationen individueller Belastungen von Quecksilber aus Amalgamfüllungen durch experimentelle Untersuchungen der Quecksilberkonzentration von Atemluft und Speichel ist mit relativ großen Unsicherheiten behaftet (vgl. Einzelheiten unter B.1), so daß aufgrund der in diesen Studien ermittelten Daten keine gesicherten allgemeingültigen (d.h. auf alle Amalgamträger bezogenen) Rückschlüsse aus der Freisetzung und Aufnahme von Quecksilber aus Amalgamfüllungen gezogen werden können.
Ferner ist zu berücksichtigen, daß es sich bei den Studienergebnissen zur Freisetzung von Quecksilber aus

Amalgamfüllungen sowie den in Körperflüssigkeiten und -geweben von Amalgamträgern gefundenen Quecksilberkonzentrationen um Durchschnittswerte handelt. Substantielle individuelle Abweichungen zu diesen Durchschnittswerten sind vorhanden (WHO (1991)).

Auch international zeigt sich, daß das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte mit der Bewertung, zahnärztliche Amalgame als eine wesentliche Quelle der Quecksilberbelastung der Bevölkerung anzusehen, nicht allein dasteht: Die kanadische Gesundheitsbehörde hat bei einem Treffen mit Repräsentanten europäischer und amerikanischer Gesundheitsbehörden in Berlin am 15.12.1994 festgestellt:

„Dental amalgam is now estimated to be the largest source of mercury in persons without occupation exposure."
(Medical Devices Bureau, Health, Canada)

2. Zum okklusalen und approximalen Kontakt mit vorhandenem Zahnersatz

Im Jahre 1992 hatte die Aufbereitungskommission B 9 (Zahnheilkunde) folgende Formulierung unter dem Abschnitt **„Wechselwirkungen mit anderen Mitteln"** in der Aufbereitungsmonographie „Amalgame, gama-2-frei" aufgenommen:

„Bei approximalem oder antagonistischem Kontakt zu Kronen, Brücken, Inlays oder Füllungen aus anderen Legierungen können galvanische Effekte (durch Korrosion verursacht) auftreten. Sollten elektrochemisch bedingte, örtliche Mißempfindungen bei Amalgamfüllungen in Kontakt mit anderen Legierungen auftreten und andauern, müssen diese Amalgamfüllungen durch andere Werkstoffe ersetzt werden. Dies gilt für folgende klinische Situationen: als Material für Stumpfaufbauten zur Aufnahme von festsitzendem Zahnersatz, als Füllungsmaterial in Kronen aus anderen Legierungen, als Füllungsmaterial in approximalem bzw. okklusalem Kontakt mit anderen Legierungen."

In dem gegenwärtigen Stufenplanverfahren ist dieses im Falle von andauernden elektrogalvanischen Phänomenen bestehende Handlungsgebot des Zahnarztes in eine relative Gegenanzeige umformuliert worden:

„... bei okklusalem oder approximalem Kontakt mit vorhandenem gegossenem Zahnersatz **sollte** keine neue Amalgamfüllung gelegt werden."

Die Begründung für diese Maßnahme ist auf Seite 6 des Bescheides angegeben: „Die Anordnung zu 3. trägt dem Rechnung, daß Maßnahmen, welche zu einer Steigerung von Korrosionsvorgängen zwischen Amalgam und anderen Legierungen führen, abzulehnen sind."

Die Studie von Lemons (1992) zeigt, daß Amalgame stärker korrodieren, wenn sie sich in direktem Kontakt mit einer edleren Legierung befinden. Frisch gelegte Amalgamfüllungen weisen noch keine sog. Passivierungsschicht (Marxkors (1985)) auf.
Wir verweisen darauf, daß die relative Kontraindikation für frische Amalgamfüllungen in Kontakt mit bereits im Munde des Patienten vorhandenen gegossenen Restaurationen auch der Empfehlung, welche auf der Grundlage einer wissenschaftlichen Expertensitzung (1993) ausgesprochen wurde, folgt (Seite 8 der Informationsbroschüre „Legierungen in der zahnärztlichen Therapie"):

„Die Anzahl der Legierungen im Munde eines Patienten ist so gering wie möglich zu halten."

3. Zur europäischen einheitlichen Gebrauchsinformation

Das vorgebrachte Anliegen, eine europäisch einheitliche Gebrauchsinformation für Amalgame zu erarbeiten, erscheint unter den gegebenen Umständen wenig sinnvoll.
Der angefochtene Bescheid bezieht sich auf die nach dem deutschen AMG in Deutschland im Verkehr befindlichen Amalgame. Diese sind zwar per defintionem seit dem 01.01.1995 Medizinprodukte und gem. § 2 Abs. 3 Nr. 7 AMG keine Arzneimittel; gem. § 48 Abs. 1 MPG dürfen diese Produkte jedoch für einen Übergangszeitraum bis zum 13.06.1998 nach den am 31.12.1994 für diese Produkte geltenden Vorschriften in den Verkehr gebracht und in den Betrieb genommen werden.
Für solche Amalgame, die sich nach dem 01.01.1995 als Arzneimittel im Verkehr befinden, gelten daher ausschließlich die Vorschriften des Arzneimittelgesetzes.

Dies bedeutet, daß diese Amalgame ausschließlich in Deutschland verkehrsfähig sind. Jeder EU-Mitgliedstaat bestimmt für die im Übergangszeitraum in seinem Staatsgebiet im Verkehr befindlichen Amalgame in eigener Verantwortung, ob und ggf. welche Maßnahmen im Hinblick auf diese Produkte getroffen werden. Diese Maßnahmen können in jedem Mitgliedstaat unterschiedlich sein. In die erwähnte Expertengruppe werden die im angefochtenen Bescheid zum Ausdruck gekommenen wissenschaftlichen Erkenntnisse eingebracht werden. Ein Abwarten auf eine möglicherweise zu erarbeitende einheitliche Gebrauchsinformation ist jedoch aus Gründen des Gesundheitsschutzes nicht vertretbar.
Für Amalgame mit CE-Kennzeichnung gilt das MPG i.V.m. der Richtlinie 93/42/EWG. Für diese Amalgame macht eine nach dem AMG bzw. den Arzneimittelgesetzen der EU-Mitgliedstaaten erstellte einheitliche Gebrauchsinformation keinen Sinn, da sich der Inhalt der Gebrauchsinformation ausschließlich nach den vorgenannten Vorschriften richtet. Die Einhaltung der grundlegenden Anforderungen der Richtlinie 93/42/EWG bzw. der Rechtsverordnung nach § 5 MPG gewährleisten die benannten Stellen durch die Vergabe des CE-Zeichens. Durch die hiermit verbundene EU-weite Verkehrsfähigkeit der Produkte ist die Einheitlichkeit der Produktinformation in der EU gewährleistet.

B. Gutachten Halbach

Das dem BfArM vorgelegte Gutachten Halbach stützt seine Bewertung der Quecksilberbelastung durch Amalgamfüllungen auf experimentelle Untersuchungen zur Quecksilberfreisetzung in Atemluft/Speichel von Amalgamträgern, deren durchschnittliche Raten zur Quecksilberfreisetzung aus Amalgamfüllungen eher als gering bzw. toxikologisch vernachlässigbar eingeschätzt werden.
Das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte vertritt die Ansicht, daß die in diesen Studien angestrengten Kalkulationen der intraoralen Quecksilberfreisetzung mit relativ großen Unsicherheiten behaftet sind und daß die hier ermittelten Größenordnungen der Meßergebnisse sich im Widerspruch zu den in den Organgeweben von Amalgamträgern gefundenen anorganischen Quecksilberkonzentrationen, welche mit der Anzahl der Amalgamfüllungen korrelieren, befinden (siehe auch Stellungnahme unter A. 1. Anwendungsgebiet).

1.
Exakte Daten über die tatsächliche Quecksilberbelastung des menschlichen Organismus aus Amalgamfüllungen könnten erst dann erhoben werden, wenn man das dem Amalgam-Alloy zugefügte Quecksilber radioaktiv markieren und die Quecksilberkonzentrationen in den menschlichen Organgeweben unmittelbar messen würde.
Da sich dieses experimentelle Vorgehen aus ethischen Gründen verbietet, sind Aussagen zur Freisetzung von Quecksilber aus Amalgamfüllungen nur auf der Basis von Modellrechnungen bzw. modellhaften standardisierten Studienbedingungen möglich.
Auch aus Blut- und Urinuntersuchungen können nicht ohne weiteres Voraussagen über die toxischen Wirkungen durch die Aufnahme von Quecksilberdampf im Niedrigdosisbereich getroffen (Goering (1992)) oder gesicherte Rückschlüsse auf die innere Quecksilbergesamtbelastung des Individuums aus Amalgamfüllungen gezogen werden: Es gibt bislang keinen zuverlässigen biologischen Indikator für Quecksilberkonzentrationen in den kritischen Organen Gehirn und Nieren aufgrund der Aufnahme von anorganischem Quecksilber (Berlin (1986); WHO (1991)).

Amalgamfüllungen führen zu einer Freisetzung von
a) elementarem Quecksilber in die Lungen,
b) ionischem Quecksilber oder festen Partikeln durch Verschlucken in den Magen.

Ein dritter – bislang wenig beachteter – Weg der Quecksilberresorption ist die Aufnahme von Quecksilber aus Amalgamfüllungen in die gutdurchblutete, der Amalgamfüllung direkt anliegende Mundschleimhaut (Rechmann (1993)). Die Aufnahme dieser Quecksilbermengen in den allgemeinen Blutkreislauf wird diskutiert (Hahn (1989); Willershausen-Zönnchen (1992)).
Die Höhe der Zufuhr von Quecksilber aus Amalgamfüllungen sowohl über den Magen-Darm-Kanal (Gutachten Halbach (1994)) als auch über die Mundschleimhaut konnte bisher nicht abgeschätzt werden.

Die Freisetzung von Quecksilberdampf aus Amalgamfüllungen in die Lungen ist sowohl in Modellversuchen als auch in vivo (Berglund (1990); Jokstadt (1992); Mackert (1987); Olsson (1992); Patterson

(1985); SKARE (1994); SVARE (1981); VIMY (1985 und 1990) nachgewiesen worden. Allerdings handelt es sich bei den Meßergebnissen sämtlicher Studien, welche unterschiedliche Studienbedingungen aufweisen, ausschließlich um Abschätzungen der Freisetzung von Quecksilberdampf aus Amalgamfüllungen.

Die Berechnung der Quecksilberdampffreisetzung wurde auf der Grundlage von unterschiedlich definierten Studienbedingungen oder -annahmen (siehe die unten genannten Faktoren) durchgeführt, die einen Einfluß auf die Höhe der Meßergebnisse haben (BJÖRKMANN (1992)).

Zu berücksichtigende Faktoren sind z.B.
- die Methode der Probengewinnung,
- der sog. Stimulation (Messung nach intensivem Kauen),
- die Messung bei geöffnetem bzw. geschlossenem Mund der Probanden,
- der Durchmesser der Mundstücke,
- die Anzahl der Amalgamfüllungen,
- die Politur der Amalgamfüllungen,
- die Temperatur von Speisen und Getränken und deren jeweilige Einwirkungszeiten,
- das Kauverhalten des Probanden,
- Parafunktionen des Probanden (Zähneknirschen bzw. Zähnepressen),
- die Art der Atmung, die intra- und interindividuell erheblich differieren kann (die Festlegung des Verhältnisses von Mund- zu Nasenatmung bei der Berechnung der Quecksilberdampffreisetzung; das Vorhandensein bzw. Nichtvorhandensein von akuten bzw. chronischen Atemwegserkrankungen; die Lungenfunktion der Probanden).

Das Gutachten HALBACH (1995) bezieht sich im wesentlichen auf eine In-vivo-Studie von BERGLUND aus dem Jahre 1990, welche eine geringe Quecksilberfreisetzung pro Tag zum Ergebnis hat.
Die hier festgelegten modellhaften Studienbedingungen (striktes Reglement der Zufuhr von Mahlzeiten, Auswahl von gesunden Probanden ohne Eigenschaften wie Zähneknirschen, Zähnepressen, Mundatmung, Schlafstörungen; kein Proband hatte Amalgamfüllungen, die frisch gelegt bzw. unter 1 Jahr alt waren) lassen sich keineswegs auf die allgemeine Population in der Bundesrepublik Deutschland übertragen.
Berücksichtigt man ferner, daß bei Amalgamträgern mit mehr als 11 Amalgamfüllungen der Anstieg von anorganischem Quecksilber in der Nierenrinde um den Faktor 11 höher liegt als bei Personen mit 0 bis 2 Amalgamfüllungen (DRASCH (1992)), müssen die Ergebnisse der kalkulierten Tagesbilanzierungen zur Freisetzung von Quecksilber aus Amalgamfüllungen in Frage gestellt werden.

Nach den Ergebnissen der Studien von JOKSTADT (1992) und SKARE (1994) lag im übrigen die orale Freisetzung von Quecksilber aus Amalgamfüllungen nicht unter 10 µg/Tag.

Die Beantwortung der Frage nach der aus Amalgamfüllungen in den Organismus aufgenommenen Mengen von Quecksilber ist aufgrund des Einflusses individuell vorliegender Faktoren (Mundatmung oder Zähneknirschen bzw. Zähnepressen) gegenwärtig nicht möglich.
Wir weisen darauf hin, daß die Bandbreiten der oralen Quecksilberabgabe interindividuell sehr groß sein können: SKARE (1994) hat bei fünf von 35 gesunden Probanden Quecksilberwerte über 50 µg/Tag gemessen, wobei der Maximalwert bei 125 µg pro Tag lag. Die Frage, warum einige Individuen höhere Raten der Quecksilberfreisetzung aufweisen, kann nach derzeitigem Stand des Wissens nicht abschließend beantwortet werden. Der Aussage, daß die Quecksilber-Tagesdosis aus Amalgam bei =<10 µg „realistisch" sei, kann daher nicht zugestimmt werden, da die Faktoren für die Annahme einer „realistischen" Tagesdosis von Quecksilber aus Amalgamfüllungen sich interindividuell wesentlich unterscheiden können: Für Einzelpersonen kann eine Quecksilberfreisetzung von 125 µg „realistisch" sein.

Die Bewertung im Gutachten HALBACH (1995), daß die Toxikokinetik von Quecksilberverbindungen und die Toxikokinetik von Quecksilberdampf dieselbe sei, ist wissenschaftlich nicht gesichert, so daß auch hier von einem weiteren entscheidendem Unsicherheitsfaktor in den hier zugrundegelegten Berechnungen (Gutachten HALBACH (1994; 1995)) ausgegangen werden muß.
Wir sehen daher keinen Grund, von der Bezugnahme auf die von der Weltgesundheitsbehörde (WHO) im Jahre 1991 durchgeführte Schätzung abzuweichen: Die WHO hat die aus Amalgam freigesetzten Quecksilbermengen in einer Bandbreite von 3,8 bis 21 µg angegeben. Diese Schätzungen sind ebenso realistisch

wie die in den Gutachten HALBACH (1994; 1995) angestrengten Berechnungen bzw. angeführten wissenschaftlichen Testergebnisse.

2. Halbwertszeit

Die Hirnanhangdrüse ist als ein Teil des Gehirns aufzufassen. Wir verweisen auf die wissenschaftlich übliche Formulierung: „Die Halbwertszeit im Gehirn kann Jahre betragen (Gutachten HALBACH (1994)). Auch die WHO (1991) bedient sich des Begriffes „Gehirn", obgleich es unterschiedliche Verteilungsmuster in den Gehirnarealen gibt.

Wir nehmen die Anregungen von HALBACH jedoch zum Anlaß, wie folgt zu ändern (Seite 2 des Bescheides, 9. Absatz, 1. Satz):

„Die Halbwertszeit von Quecksilber im Gesamtorganismus und der Nieren liegt bei ca. 60 Tagen, wobei sie im Gehirn mehr als 1 Jahr betragen kann."

3. Aktue Toxizität

Wir bedanken uns für die redaktionellen Hinweise und ändern wie folgt:

a) Seite 3, 1. Absatz, 2. Satz:

„Aus Grünen des vorbeugenden Gesundheitsschutzes schlägt die WHO (1980) den Wert von 50 µg/l Urin vor."

b) Seite 3,1. Absatz, 4. Satz:

„... mit Quecksilberdampf im Bereich von 25 bis 80 µg/m³, ..."

c) Zur Angabe von 30 µg Hg/g Kreatinin als LOEL (WHO (1991))
Die WHO stellt 1991 fest (Seite 111):

„Exposure in the range of 25 to 80 µg/m³, corresponding to a level of 30 to 100 µ mercury/g creatinine, increases the incidence of certain less severe toxic effects that do not lead to overt clinical impairment."

Ferner erwähnt die WHO (1991), Seite 20:

„In a few studies tremor, recorded electrophysiologically, has been observed at low urine concentrations (down to 25–35 µg/g creatinine)."

Die Aussage der WHO (1991),

„Sie (die Experten) stellen fest, daß für die Bewertung einer Hg-Ausscheidung von 30–50 µg/g Kreatinin keine geeigneten Daten vorhanden sind.",

können wir in dieser Form auf der Seite 20 nicht finden. Vielmehr stellt die WHO hier fest:

„Appropriate epidemiological data covering exposure levels corresponding to less than 30–50 µg mercury/g creatinine are not available."

Wir sehen keinen Grund, von der Stellungnahme der WHO, die den Bereichswert von 30 µg Hg/g Kreatinin als unteren LOEL für erste biologische Wirkungen angibt, abzuweichen, zumal die WHO in ihrer abschließenden Bewertung (Abschnitt 10 „Evaluation of Human Health Risk") diese Bandbreite erneut zitiert und darauf hinweist.

Wir entsprechen dem Vorschlag in dem Gutachten HALBACH (1995) und fügen den 1. Absatz auf Seite 3 des Bescheides als letzten Absatz unter dem Abschnitt „Chronische Toxizität" an.

4. Chronische Toxizität

Wir nehmen die Hinweise in dem Gutachten HALBACH (1995) zum Anlaß, um weitere Daten in den Absätzen 5 und 6 auf Seite 3 des Bescheides zu nennen:

Der Wortlaut der vorgenannten Absätze wird daher wie folgt geändert (NYLANDER (1987); EGGLESTONE (1987)):

„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 (3–121,4) ng/g Gehirn (graue Substanz), während Personen mit 0–1 Amalgamfüllungsflächen eine mittlere Quecksilberkonzentration von 6,7 (1,9–22,1) ng/g Gehirn aufwiesen."

5. Altersstufen

Es trifft zu, daß in allen Altersstufen vereinzelte Individuen, extreme Belastungen insbesondere in der Niere aufweisen. Für die Begründung der vorgesehenen Einschränkung der Amalgamtherapie in der Schwangerschaft sind u.a. allerdings die Werte der Quecksilberbelastungen in der Niere der Neugeborenen und der Säuglinge von maßgeblicher Bedeutung. Aus diesem Grund wird in der Begründung auf die extremen Belastungswerte in der Niere der Kinder > 3 Jahre nicht Bezug genommen.

Es trifft zu, daß bei Säuglingen (11–50 Wochen) derart hohe Werte nur dreimal bestimmt wurden.

LOEL

Es besteht in der Toxikologie Konsens darüber, daß eine Korrelation der schadstoffbedingten Wirkungen mit der Konzentration des Schadstoffes im Zielgewebe für die Risikobeurteilung geeigneter ist als die klassische Korrelation mit der täglichen Dosis oder mit Blutkonzentrationen, weil bei der Korrelation mit der Gewebskonzentration pharmakokinetische Faktoren nicht mehr berücksichtigt werden müssen (Marquardt) (1994; Seite 896)). Aus einer solchen Korrelation ergibt sich ein „Organ-NOEL/LOEL" oder NOEC/LOEC (no observed effect concentration/lowest observed effect concentration). Um zu einem LOEC-Wert zu gelangen, müßte bei einer ausreichend großen Anzahl von Personen mit zum Zeitpunkt der Gewebsentnahme nachweisbaren Wirkungen (z.B. Proteinurie nach Quecksilberexposition vor einer Operation oder bei Verwendung von post mortem-Proben vor dem Tod) die Schadstoffkonzentration bestimmt werden. Daß für die Festlegung des LOEC nicht die Organkonzentration als solche, sondern ihre Korrelation zu den Wirkungen maßgeblich ist, versteht sich ebenso wie bei anderen NOEL/LOEL-Angaben von selbst. Datenmaterial vom Menschen liegt für die Ableitung von LOEC-Werten nicht vor; auch Daten aus Tierversuchen sind bisher dürftig (Hultmann (1992)), so daß – wie in der Begründung des Bundesinstitutes angegeben – ein NOEL bzw. LOEL für die Quecksilberkonzentration in der Großhirnrinde bzw. in der Niere nach derzeitigem Stand des Wissens nicht festgelegt werden kann. Diesem Tatbestand scheint das Gutachten Halbach in seinen Ausführungen zuzustimmen. Weshalb nur Frühwirkungen für die Festlegung eines LOEC-Wertes herangezogen werden könnten, ist nicht ersichtlich, ebensowenig, warum post mortem-Gewebskonzentrationen bestenfalls strukturellen Änderungen zugeordnet werden könnten.

7. Immunologische Prozesse

Es trifft zu, daß die Studie von Druet (1991) auf unterschiedliche Empfindlichkeiten in einigen Stämmen derselben Tierspezies (Ratte) sowie auf bestimmte genetische Voraussetzungen bei immunologischen Prozessen hinweist.
Auch beim Menschen können interindividuelle Unterschiede im Zusammenhang mit immunologischen Prozessen möglich sein (Goering (1992)).
Wir verweisen auf die Aussage der WHO (1991):

„A consequence of an immunological etiology is that it is not scientifically possible to set a level for mercury. e.g. in blood or urine, below which mercury-related symptoms will not occur in individual cases, since dose-response studies for groups of immunologically sensitive individuals are not yet available."

8. Kumulation

Unter Kumulation wird nicht, wie in dem Gutachten von HALBACH (1995) formuliert, die stetige Zunahme der Schadstoffkonzentration ohne Eintreten eines Verteilungsgleichgewichtes verstanden. Vielmehr wird immer dann von Kumulation gesprochen, wenn pro Zeiteinheit mehr Substanz zugeführt wird, als in derselben Zeit eliminiert werden kann, unabhängig davon, ob sich im Beobachtungszeitraum ein Verteilungsgleichgewicht einstellt oder nicht (MARQUARDT (1994, S. 41)): „Wird ein Fremdstoff in Zeitabständen aufgenommen, die kürzer sind als die Eliminationszeit, addieren sich die noch im Körper befindlichen Reste zu der neuen Dosis. Dieser Prozeß wird als Kumulation bezeichnet. Der Fremdstoff kumuliert nicht unbegrenzt, sondern es wird sich nach dem Prinzip der Elimination erster Ordnung ein Gleichgewicht einstellen, das von mittlerer Konzentration, Verteilungsvolumen, Clearance und Halbwertszeit abhängt." Auf die konstante Aufnahme von Quecksilber trifft dies zu. Bei konstanter Aufnahme stellt sich nach ca. 5 Halbwertszeiten eine steady state-Konzentration und damit ein Verteilungsgleichgewicht im Organismus ein. Durch Veränderung der Aufnahmemenge kann sich dieses Verteilungsgleichgewicht verändern.
Quecksilber aus Amalgamfüllungen wird ständig in unterschiedlichen Konzentrationen (z.B. durch vermehrte Mundatmung, Zähneknirschen oder Legen bzw. Entfernen von Amalgamfüllungen) vom Organismus aufgenommen. Hierdurch kann es zu einem Eingriff in das Verteilungsgleichgewicht kommen.
Wird durch pathologische Faktoren wie Ausscheidungsstörungen (z.B. durch Organerkrankungen oder durch eine entwicklungsbedingte schlechtere Ausscheidung) in das Verteilungsgleichgewicht eingegriffen, so kann es dadurch verändert werden. Wir geben zu bedenken, daß die renale Ausscheidung von Neugeborenen und besonders von Frühgeborenen vermindert ist.

Abschließend weisen wir auf folgendes hin: Die Aussage, daß ein „steady-state" im Zusammenhang mit der chronischen Aufnahme von Quecksilberdampf erreicht wird, ist wissenschaftlich nicht unumstritten. BERLIN (1986) berichtet über Untersuchungen an Affen, denen zwei Monate lang 1 bis 2 Milligramm/m^3 Quecksilberdampf (sechs Stunden/Tag an fünf Tagen der Woche) zugeführt wurde: Während im Blut ein „steady-state" in dieser Zeit erreicht werden konnte, galt dies jedoch nicht für das Gehirn; somit ist ein „steady-state" zumindest nicht für alle Organe einheitlich gegeben.

Die Implikation, daß aus dem Verweis „..., die insbesondere in Sorge um die nachfolgende Generation ..." mutagene Wirkungen angesprochen seien, entbehrt jeder Grundlage. Die vom Amt vorgesehenen Einschränkungen der Amalgamtherapie in der Schwangerschaft zielen darauf ab, die Belastung der Organe von Feten und Säuglingen durch die Zufuhr von Quecksilber aus den Amalgamfüllungen der Mütter zu reduzieren.

9. Anmerkung zu S. 7, Abs. 2 des Bescheides

Es werden keine neuen Gesichtspunkte vorgetragen, die eine Änderung des Absatzes 2, Seite 7 des Bescheides, nach sich ziehen würden.

10. LOEL-Wert

Das Gutachten HALBACH (1995) geht auf die Arbeiten von PIIKIVI (1989), die erste biologische Veränderungen bereits bei 20 Mikroliter Hg im Urin (vgl. Absatz 3) feststellen konnten, nicht substantiell ein. Die Argumentation des Amtes wird daher nicht beeinträchtigt. Es ist festzustellen, daß in dem Gutachten HALBACH (1995) Bezug auf den höheren LOEL-Bereichswert (50 µg/l Urin) genommen wird (siehe auch unter 12. zu Seite 8, Abs. 1), der nach gegenwärtigem Wissensstand nicht ausschließlich als unterer Wert für das Auftreten von ersten biologischen Veränderungen gelten kann.

11. Anmerkung zu S. 7 Abs. 4 des Bescheides

Die in den Gutachten HALBACH (1994 und 1995) dargelegte Bewertung der Arbeit von GOTELLI (1985) entspricht nicht der Bewertung dieser Studie durch das Amt (vgl. Begründung Seite 7, Absatz 4).
Die Feersche Krankheit ist eine Erkrankung des Säuglings- und Kleinkindesalters (v. MÜHLENDAHL (1995)). Einige Kinder, die über längere Zeit hinweg Quecksilberdämpfe eingeatmet hatten und relativ niedrige Quecksilberkonzentrationen im Urin aufwiesen, zeigten dennoch das klinische Bild einer Feerschen Neu-

rose (v. MÜHLENDAHL (1991); STELGENS (1983)). Das Auftreten bzw. Nichtauftreten dieser Erkrankung wird mit einer großen Variabilität in der individuellen Empfindlichkeit in Zusammenhang gebracht (v. MÜHLENDAHL (1995)).
Die Tatsache, daß einige Kinder an der Feerschen Krankheit leiden und andere resistenter zu sein scheinen (FEER (1931)) sowie die Tatsache, daß bei relativ niedrigen Quecksilberkonzentrationen im Urin bei einigen Kindern Krankheitssymptome aufgetreten sind, spricht für eine individuelle höhere Empfindlichkeit des frühkindlichen Organismus gegenüber Quecksilber.

Zu der differenzierten Bewertung von LOEL-Werten aufgrund einer subakuten bzw. chronischen Aufnahme von Stoffen ist folgendes zu sagen:

Das Gutachten HALBACH (1994, Seite 23) stellt fest: „Für den konkreten Fall der kindlichen Hg-Belastung aus eigenen oder mütterlichen Amalgamfüllungen gibt es bisher keine systematischen Untersuchungen des LOEL (lowest observed effect level). Dieser konnte jedoch in einem Fall einer epidemieartigen, subakuten, kutanen Exposition von Kleinkindern gegen Phenyl-Hg, das als Desinfektionsmittel in Windeln enthalten war, bestimmt werden (GOTELLI et al.; 1985)".
Das Gutachten HALBACH geht hier also selbst von einem LOEL für subakute Wirkungen aus.
Dem stehen die bei gleichmäßiger Langzeitexposition ermittelten LOELs (WHO (1991)) gegenüber. Es ist gezeigt worden, daß die toxischen Konzentrationen bei längerer Exposition niedriger sein können als bei kürzerer Exposition (WOUTERSON (1984); MCNAMARA (1976)).

12. Anmerkung zu S. 8 Abs. 1 des Bescheides

Die Berechnung des Quotienten aus Quecksilberkonzentration in der Niere und Quecksilberkonzentration im Urin ist mit großen Unsicherheiten behaftet und hängt davon ab, welche „Normal"-Urinkonzentrationen bzw. „Normal"-Organkonzentrationen angenommen werden.
Die Quecksilberkonzentration im Urin ist kein etablierter Indikator für die Quecksilberbelastung im Gewebe (et vice versa). Im Tierexperiment sind die Korrelationen zwischen beiden Parametern nicht befriedigend (BERLIN (1969)).
Wir weisen zusätzlich darauf hin, daß es derzeit keine gesicherten wissenschaftlichen Werte für die „Normal"-Quecksilberkonzentration in den Organen von Feten und Säuglingen sowie für die „Normalwerte" der Quecksilberkonzentration im Urin von Säuglingen gibt.
Die Annahme eines LOEL von 50 µg/l Urin entspricht nicht dem von der WHO (1991) angegebenen unteren Bereichswert von 30 µg Hg/g Kreatinin sowie dem vom ehemaligen Bundesgesundheitsamt angegebenen Wert von 20 µg/l Urin.
Er wird durch das Auftreten von klinischen Symptome der Feerschen Neurose bereits bei einer Quecksilberkonzentration von 6,9 µg/l Urin widerlegt.
Wir weisen darauf hin, daß in dem Gutachten HALBACH (1995) der LOEL von 50 µg Hg/l Urin mit einen Medianwert von 0,12 µg Hg/g Niere zur Berechnung des o.g. Quotienten dient. Die von DRASCH (1994) bei einem Kind gemessene Höchstbelastung von 2,5 µg Hg/g Niere widerlegt den Schluß auf einen 100fachen Abstand, der in den Gutachten HALBACH (1994; 1995) postuliert wird.

Ferner gibt es keine gesicherten Erkenntnisse für die Annahme, daß der für Erwachsene geltende o.g. Quotient auf Kinder übertragen werden kann: Die Tatsache, daß der frühkindliche Organismus renal schlechter eliminiert als der Erwachsene, findet in der Berechnung keine Berücksichtigung.

In dem Gutachten HALBACH (1994) wurden in der Tabelle 3 vier Studien zur Bestimmung der Quecksilberkonzentrationen im Urin von Amalgamträgern und amalgamfreien Personen genannt.
Weitere in dem Gutachten HALBACH (1994) nicht verwertete Studien zur Quecksilberausscheidung im Urin, die nach Amalgamstatus differenziert wurden, sind:
APOSHIAN (1992); BERGLUND (1990); SIBLERUD (1990); WIRZ (1990).

13. Anmerkung zu S. 8 Abs. 2 des Bescheides

Die Stellungnahme in dem Gutachten HALBACH (1995) entkräftet nicht die in dem Bescheid (Absatz 2) dargelegte Stellungnahme des Amtes.

14. Statistik

Die Medianwerte für die Quecksilberkonzentrationen in der Niere von Feten und Säuglingen (11–50 Wochen), deren Mütter 3–10 Amalgamfüllungen haben, liegen zwischen den beiden Extremgruppen: Eine Proportionalität zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und den Belastungswerten in der Niere ist erkennbar.

		0–2 Füllungen	3–10 Füllungen	>10 Füllungen
Nieren	Feten	5,95 (n = 10)	8,3 (n = 17)	10,3 (n = 11)
	Kinder (11–50 Wo)	20,75 (n = 10)	79,95 (n = 17)	115,6 (n = 8)

Tabelle:
Medianwerte von Gesamt-Hg (ng Hg/g) in der Niere von Kindern, deren Mütter die angegebene Zahl von amalgamgefüllten Zähnen haben (n = Fallzahl) (Drasch (1995)).

15. Anmerkung zu S. 9 Abs. 3 des Bescheides

In der Gruppe der Kinder >100 Wochen finden sich 2 Kinder von Müttern mit 0 Amalgamfüllungen, 1 Kind von einer Mutter mit 1 Amalgamfüllung, 2 Kinder von Müttern mit 4 Amalgamfüllungen und 1 Kind von einer Mutter mit 7 Amalgamfüllungen. Von weiteren 11 Kindern aus dieser Gruppe ist der Amalgamstatus der Mütter nicht bekannt. Ob solche Kinder in der Abb. 2 der Publikation von Drasch (1994) enthalten sein könnten, kann nicht entschieden werden.
Gerade für die der gesundheitlichen Vorsorge bedürftigen Kinder von Müttern mit vielen Amalgamfüllungen ist also ein Zeitverlauf mit Maximum und späterer Verringerung der Belastung aus den Daten selbst nicht ableitbar, wenn auch plausibel. Es ist unbestritten, daß die Quecksilberkonzentrationen bei den Kindern, selbst bei denjenigen von Müttern mit vielen Amalgamfüllungen, niedriger liegen als Werte von erwachsenen Amalgamträgern; deshalb wird auf den viel wichtigeren Vergleich mit erwachsenen Nicht-Amalgamträgern eingegangen, der belegt, daß die Amalgamfüllungen der Mütter eine Belastungsquelle mit Quecksilber für den kindlichen Organismus darstellen.

Zusammenfassung

Die Widerspruchsbegründung erbringt keine neuen wissenschaftlichen Daten bzw. Gesichtspunkte oder deckt Fehler bei der Abwägung von Nutzen und Risiken durch Quecksilber aus Amalgamfüllungen und bei den daraus folgenden Einschränkungen der Amalgamtherapie auf: Das BfArM sieht daher keine Veranlassung, von dem Umfang der vorgesehen Maßnahmen abzuweichen. Diese sind notwendig, um bei der Anwendung von Amalgamen eine unmittelbare oder mittelbare Gefährdung der Gesundheit zu verhüten.

Zu 3.)

Die Anordnung der sofortigen Vollziehung beruht auf § 80 Abs. 2 Nr. 4 der Verwaltungsgerichtsordnung (VwGO). Hiernach kann die sofortige Vollziehung angeordnet werden, wenn die Anordnung im öffentlichen Interesse geboten ist. Hierbei ist das Interesse der Zulassungsinhaber an der aufschiebenden Wirkung einer Klage und das öffentliche Interesse am sofortigen Vollzug der im Tenor genannten Anordnungen gegeneinander abzuwägen.

Bei der Prüfung der Frage, ob überwiegende öffentliche Belange es rechtfertigen, die aufschiebende Wirkung der Klage als Ausprägung der verfassungsrechtlichen Rechtsschutzgarantie (Art. 19 Abs. 4 GG) einstweilen zurückzustellen, um unaufschiebbare Maßnahmen im Interesse des allgemeinen Wohls rechtzeitig in die Wege zu leiten, sind nicht nur die Dringlichkeit des öffentlichen Interesses an einer sofortigen Vollziehung sowie Natur und Schwere der mit dem Eingriff verbundenen Folgen, sondern auch die Möglichkeiten zu berücksichtigen, diese gegebenenfalls rückgängig zu machen. Die bei der sofortigen Vollziehung im vorgegebenen zeitlichen Rahmen für die Zulassungsinhaber entstehenden Nachteile sind lediglich wirtschaftlicher Art. Sie können daher im Falle einer vollständigen oder teilweisen Aufhebung des angefochtenen Verwaltungsaktes im Verwaltungsstreitverfahren später wieder ausgeglichen werden. Die Zulassungsinhaber haben bei Umsetzung der Anordnung die im Bescheid vom 31.03.1995 und die durch diesen Widerspruchsbescheid modifizierten Angaben in Gebrauchs- und Fachinformation zu über-

nehmen, und zwar im Zeitraum von ca. zwei Monaten nach Zustellung dieses Bescheides (bis zum 25.09.1995). Dieser Zeitraum erscheint angemessen, den Zulassungsinhabern ausreichend Zeit zur Verfügung zu stellen, um die angeordneten Maßnahmen umzusetzen.

Würde dagegen die aufschiebende Wirkung einer gegen diesen Bescheid gerichteten Klage eintreten, die Klage aber keinen Erfolg haben, so blieben bis zur rechtskräftigen Entscheidung in der Hauptsache die mit Amalgamen zu behandelnden Patientinnen und Patienten sowie ungeborene Kinder von Schwangeren, die mit Amalgamen behandelt werden, möglicherweise ernsten Gefahren aufgrund der mit der Anwendung von Amalgamen einhergehenden Quecksilberbelastung ausgesetzt (s.o.). Unter Berücksichtigung dieser Umstände und der in diesem und in dem angefochtenen Bescheid dargestellten wissenschaftlichen Bewertung muß das wirtschaftliche Interesse der Zulassungsinhaber am Inverkehrbringen der Arzneimittel mit der bisher geltenden Gebrauchs- und Fachinformationen gegenüber dem ranghöheren Gesundheitsinteresse der Patientinnen und Patienten zurücktreten.

Rechtsbehelfsbelehrung

Gegen den Bescheid des Bundesinstitutes für Arzneimittel und Medizinprodukte in Form des Widerspruchbescheides kann innerhalb eines Monats nach Bekanntgabe dieses Widerspruchsbescheides Klage bei dem Verwaltungsgericht Berlin, Kirchstraße 7, 10557 Berlin, schriftlich oder zur Niederschrift des Urkundsbeamten der Geschäftsstelle erhoben werden.

Die Klage muß den Kläger, den Beklagten und den Streitgegenstand bezeichnen, sie soll einen bestimmten Antrag enthalten, die zur Begründung dienenden Tatsachen und Beweismittel sollten angegeben werden.

Der Klage nebst Anlagen sollen soviele Abschriften beigefügt werden, daß alle Beteiligten eine Ausfertigung erhalten.

Mit freundlichen Grüßen
Im Auftrag

Domeyer

Literaturhinweise:

Aposhian, H.V. et al.: Urinary mercury after administration of 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonic acid: correlation with dental amalgam score. FASEB J. 6, 2472–2476 (1992)
Bauer, M.: Untersuchungen des Quecksilbergehalts von menschlichen Nieren, Gehirn und Knochenmark unter Berücksichtigung von Zahl und Größe der Amalgamfüllungen. Med. Diss. Erlangen 1989
Berglund, A.: Estimation by a 24-hour study of the daily dose of intra-oral mercury vapor inhaled after release from dental amalgam. J. Dent. Res. 69, 1646–1651 (1990)
Berlin, M. et al.: The uptake of mercury in the brains of mammals exposed to mercury vapor and to mercury salts. Arch. Environ. Health 18, 719 (1969)
Berlin, M.: In: Handbook on the Toxicology of Metals. Friberg, L. et al., Elsevier Science Publishers B. V., Vol. 2, 2nd edition, 387 ff (1986)
Björkmann, L. et al.: Factors influencing mercury evaporation rate from dental amalgam fillings. Scand. J. Dent. Res. 100, 354 (1992)
Clarkson, T.W. et al.: The prediction of intake of mercury vapor from amalgams. In: Biological Monitoring of Toxic Metals. (Hrsg.: Clarkson, T.W,; Friberg, L.; Nordberg, G.F.; Sager, P.R.), Plenum Press, New York (1988)
Drasch, G. et al.: Einfluß von Amalgamfüllungen auf die Quecksilberkonzentration in menschlichen Organen. Dtsch. Zahnärztl. Z. 47, 490 (1992)
Drasch, G. et al: Mercury burden of human fetal and infant tissues. Eur. J. Pediatr., 153, 607–610 (1994)
Drasch, G.: Stellungnahme an das BfArM (Juni 1995)
Druet, P.: Effect of inorganic mercury on the immune system. In: Advances in mercury toxicology (Suzuki, T. et al., Hrsg.) S. 395–410, Plenum Press, New York (1991)

Egglestone, D. W, et al.: Correlation of dental amalgam with mercury in brain tissue. J. Prosthet. Dent. 58, 704 (1987)
Feer, E.: Die Feersche Krankheit – In: Pfaundler, M. v., Schloßmann, A. (Hrsg.) Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. 3. Vogel Leipzig, Seite 528 f (1931)
Goering, P.L. et al.: Symposium Overview: Toxicity Assessment of Mercury Vapor from Dental Amalgams. Fundamental and Applied Toxicology 19, 319 (1992)
Gotelli, C.A. et al.: Early biochemical effects of an organic mercury fungicide on infants: „Dose makes the poison". Science 227, 638–640 (1985)
Hahn, L.J. et al.: Dental silver tooth fillings: a source of mercury exposure revealed by whole-body image scans and tissue analysis. FASEB J. 3, 2641 ff. (1989)
Halbach, S. et al.: Toxikologisch-medizinische Bewertung von aus Amalgamfüllungen freigesetztem Quecksilber unter besonderer Berücksichtigung der pränatalen Exposition. Gutachten im Auftrage des Bundesverbandes der Deutschen Arzneimittelhersteller im Rahmen des Stufenplanverfahrens zu Amalgamen (Juli 1994)
Halbach, S.: Gutachten für den Bundesverband der Deutschen Arzneimittelhersteller (BAH) sowie dem Verband der Deutschen Dental Industrie (VDDI) (Mai 1995)
Hultmann, P. et al.: Dose-response studies in murine mercury-induced autoimmunity and immune-complex disease. Toxicol. Appl. Pharmacol. 113, 199 (1992)
Jokstadt, A. et al.: Dental Amalgam and Mercury. Pharmacology & Toxicology 70, 308 ff. (1992)
Lemons, J.E, et al.: Intraoral corrosion resulting from coupling dental implants and restorative metallic systems. Implant Dentistry, 1(2), 107 ff (1992)
Mackert, J. R.: Factors affecting estimation of dental amalgam exposure from measurements of mercury vapor levels in intra-oral and expired air. J. Dent. Res. 66, 1775 (1987)
Marquardt, H. et al.: Lehrbuch der Toxikologie, Wissenschaftsverlag, Mannheim (1994)
Marxkors, R. et al.: Zur galvanischen Korrosion von Amalgamen. Dtsch. Zahnärztl. Z. 40, 1137 (1985)
McNamara, B.P.: Concepts in health evaluation of commercial and industrial chemicals. In: Advances in modern toxicology, Vol. 1, Part 1 „New concepts in safety evaluation" (Hrsg.: Mehlmam, M.A.; Shapiro, R.E.; Blumenthal, H.), Halsted Press, New York (1976)
v. Mühlendahl, K. E.: Die Feersche Krankheit. Monatsschr. Kinderheilkd. 139, 224 f (1991)
v. Mühlendahl, K.: Stellungnahme für das BfArM , Mai 1995
Nylander, M. et al.: Mercury concentrations in the human brain and kidneys in relation to exposure from dental amalgam fillings. Swed. Dent. J. 11, 179 (1987)
Olsson, S. et al.: Daily Dose Calculations from measurement of intra-oral mercury vapor. J. Dent. Res. 2, 414 (1992)
Patterson, J.E. et al.: Mercury in human breath. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 34, 459 (1985)
Rechmann, P.: Nachweis metallischer Restaurationsmaterialien in unauffälliger Gingiva. Dtsch. Zahnärztl. Z. 48, 270 (1993)
Piikivi, L. et al.: EEG findings in chlor-alkali workers subjected to low long exposure to mercury vapor. Brit. J. Industr. Med. 46, 370 (1989)
Schiele, R. et a1.: Quecksilber-Mobilisation durch DMPS (Dimaval) bei Personen mit und ohne Amalgamfüllungen. Zahnärztl. Mitt. 79, 1866 (1989[a])
Schiele, R. et al.: Mobilisation von Quecksilber-Speicherungen im Organismus mittels DMPS (Dimaval). Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed. 24, 249 (1989[b])
Schiele, R.: Quecksilber-Belastung aus Amalgamfüllungen in Relation zur täglichen Aufnahme von Quecksilber mit der Nahrung und den von der WHO empfohlenen maximalen Aufnahmemengen. Gutachten für das BfArM (1989[c])
Schiele, R.: In: Amalgam Pro und Contra, Seite 27 und 123, Hrsg. Institut der Deutschen Zahnärzte (IDZ), 3. Aufl. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln (1992)
Schiele, R.: Stellungnahme zu dem Anteil von Amalgamfüllungen an Quecksilber-Aufnahme und zu etwaigen Überschreitungen des WHO-Empfehlungswertes von 300 µg Gesamtquecksilber pro Woche. Stellungnahme an das BfArM (1995)
Siblerud, R.L.: The relationship between mercury from dental amalgam and oral cavity health. Ann. Dent. 49, 6–10 (1990)
Skare, I. et al.: Human exposure to mercury and silver released from dental amalgam restorations. Arch. Environ. Health, 49, 384–394 (1994)

Stelgens, P.: M. Selter-Swift-Feer, eine iatrogene Kinderkrankheit. Kinderarzt, 14, 260 f (1983)
Svare, C.W. et al.: The effects of dental amalgams on mercury levels in expired air. J. Dent. Res. 60, 1668–1671 (1981)
Vimy, M.J. et al.: Serial measurements of intra-oral air mercury: Estimation of daily dose from dental amalgam. J. Dent. Res. 64, 1072 (1985)
Vimy, M.J. et al.: Dental amalgam mercury daily dose estimated from intra-oral vapor measurements: A prediction of mercury accumulation in human tissues. J. Trace Elements in Experimental Medicine 3, 111 (1990)
WHO, Environmental Health Criteria 118, Inorganic mercury (Friberg, L., ed.), WHO, Genf 1991
Willershausen-Zönnchen, B. et al.: Quecksilberkonzentration der Mundschleimhaut bei Patienten mit Amalgamfüllungen. Dtsch. med. Wschr. 117, 1743 (1992)
Wirz, J. et al.: Quecksilberbelastung durch Amalgamfüllungen. Schweiz. Monatsschr. Zahnmed. 100 (11), 1292–1298, (1990)
Woutersen, R.A. et al.: Sub-acute versus sub-chronic oral toxicity study in rats: Comparative study of 82 compounds. J. Appl. Toxicol. 4(5), 277 (1994)
Zander, D. et al.: Untersuchungen zur Quecksilberbelastung der Bevölkerung III. Quecksilbermobilisation durch DMPS (Dimaval) bei Personen mit und ohne Amalgamfüllungen. Zbl. Hyg. 192, 447 (1992)

VI Adressen

Inhalt

VI	**Adressen**
VI – 1	DMPS-erfahrene Ärzte*
VI – 2	Naturheilkundliche Zahnmediziner*
VI – 3	Akupunkturärzte*
VI – 4	Selbsthilfegruppen
VI – 5	Labors*

*die so gekennzeichneten Beiträge erhalten Sie im Rahmen der Ergänzungslieferungen

VI
Adressen

VI – 1
DMPS-erfahrene Ärzte

Den Adressenteil erhalten Sie im Rahmen der Ergänzungslieferungen.

Dr. med. Hans Karl Schulz
Arzt für Allgemeinmedizin – Naturheilverfahren
Heimfelder Str. 42
21075 Hamburg
Tel.: 0 40/7 92 90 33

Dr. K. H. Braun v. Gladiß
Dr. med. I. von Gladiß
Amelungstr. 2
21385 Amelinghausen

Dr. med. H. Hoffmann
Grenzeck 2
22927 Großhansdorf

Dr. G. Bart
Oberbüssauerweg 2
23560 Lübeck

Dr. R. Semmelroth
Dr. P. Pyriki
Dr. H. Andresen
Bahnhofstr. 37–39
23714 Malente

Dr. Knievel
Zahnarzt
Lindenallee
23714 Malente

Dr. Bidder, Dr. Thomson
Prakt. Ärzte
Wulfsbook 2
24113 Kiel-Hasse

Dr. med. M. Buthke
Arzt für innere Medizin
Norderstr. 52
24939 Flensburg
Tel.: 04 61/1 30 61

Dr. med. G. Domzig
Dr. med. W. Trescher
Zum Kreuzkamp 14
27404 Heeslingen

Dr. med. N. Disterheft
Arzt
Detmeroder Markt 10
38444 Wolfsburg

Dr. med. Thomas Herms
Arzt für Allgemeinmedizin
Eichenkamp 16
38543 Hillerse

Dr. med. P. Wevers
Arzt für Allgemeinmedizin
Marktplatz, Feldmark 43
46483 Wesel
Tel.: 02 81/6 10 29

Dr. med. G. Hertel
Arzt für Allgemeinmedizin
Allergologie
Herrenschreiberstr. 20
48431 Rheine
Tel.: 0 59 71/22 10

Dr. Reinhold Haase
Süringstr. 39
48653 Coesfeld

Dr. med. P. Abeler
Naturheilverfahren – Chirotherapie
Hauptstr. 19
48739 Legden

Dr. Buchholz
Eberfelder Straße
58001 Hagen

Dr. med. R. Helling
Arzt für Allgemeinmedizin
Keplerstr. 6
59229 Ahlen
Tel.: 0 23 82/6 18 01

Dr. P. Schwake
Zahnarzt
Luisenstr. 25
59320 Ennigerloh

VI – 1 DMPS-erfahrene Ärzte

Dr. Dieter Siegel
Internist
Frankfurter Str. 18
63500 Seligenstadt
Tel.: 0 61 82/39 60

Dr. med. E. v. Blumenthal
Arzt für Allgemeinmedizin
Naturheilverfahren
Pestalozzistr. 18
64825 Gundelsheim
Tel.: 0 62 69/3 63

Dr. med. E. Heinicke
Arzt für Allgemeinmedizin – Naturheilverfahren
Hauptstr. 72
66879 Reichenbach – Steegen
Tel.: 0 63 85/58 85

Dr. med. W. Rusche
Arzt für Allgemeinmedizin
Hockenheimer Str. 15
68219 Mannheim
Tel.: 06 21/89 11 18

Frau Prof. Dr. Ingrid Gerhard
Oberärztin Gyn. Endokrinologie
Univ. Frauenklinik
69001 Heidelberg

Dr. med. J. Schimmel
Arzt
Von-der-Tann-Str. 59/1
69126 Heidelberg
Tel.: 0 62 21/37 28 14

Dr. M. Parys, Dr. H. Burkert-Parys
Internist, Ärztin –
Homöopathie
Reinsburgstr. 158
70197 Stuttgart
Tel.: 07 11/65 12 12

Prof. Hans Gockel
Wienerstr. 13
70469 Stuttgart
Tel.: 07 11/85 35 59

Dr. med. Fritz-Peter Gross
Urologe
Löffelstr. 3
70597 Stuttgart
Tel.: 07 11/76 49 49

Dr. med. K.-H. Friese
Hals-Nasen-Ohren-Arzt /
Allergologie
Marktplatz 3
71263 Weil der Stadt
Tel.: 0 70 33/60 08

Dr. med. Dietrich Grün
Arzt für Allgemeinmedizin
Th.-Heuß-Platz 4
71364 Winnenden-Schelmenh

Dr. med. H. Kuhn
Arzt für Allgemeinmedizin / Homöopathie
Alte Steige 3
72213 Altensteig
Tel.: 0 74 53/62 32

Dr. med. A. Kolb
Arzt für Allgemeinmedizin – Naturheilverfahren
Kaiserstr. 59
72764 Reutlingen
Tel.: 0 71 21/4 04 11

Dr. med. Carole Merlier-Wolf
Dr. med. Bruno Mey
Allgemeinmedizin
Bahnhofstr. 17
72810 Gomaringen
Tel.: 0 70 72/8 01 88

Dr. med. H.-J. Roll
Arzt für Allgemeinmedizin
Schloßplatz 3
73230 Kirchheim/Teck
Tel.: 0 70 21/26 47

Dr. med. G. Schwinger
Steigäckerstr. 17
73269 Hochdorf
Tel.: 0 71 53/5 34 34

Dr. med. H. Huber
Arzt für Allgemeinmedizin / Naturheilverfahren
Meraner Weg 3
75365 Calw.-Heumaden
Tel.: 0 70 51/34 71

Reinhard Demuth
Arzt
Jahnstr. 9
75438 Knittlingen
Tel.: 0 70 43/30 56

Dr. W. Rommel
Arzt, Homöopathie Naturheilverfahren
Ekkebardstr. 18
78224 Singen/Hohentwiel
Tel.: 0 77 31/6 30 51

Dr. med. K.-E. Fellmer
Internist, Röntgenologe
Leonrodstr. 69/71
80636 München
Tel.: 0 89/18 74 74

Dr. med. N. Kriegisch
Hohenstaufenstr. 1
80801 München
Tel.: 0 89/33 53 37

Dr. med. J. Lutz
Dr. med. Irmgard Groß
Allacher Str. 265
80999 München

Dr. med. W. W. Lederer
Arzt für Allgemeinmedizin
Schlierseestr. 77/III
81539 München
Tel.: 0 89/6 92 06 10

Dr. med. D. Schleicher
Arzt für Allgemeinmedizin
Ismaninger Str. 65
81675 München
Tel.: 0 89/4 70 70 51/52

Dr. med. G. S. Hanzl
Arzt für Allgemeinmedizin
Naturheilverfahren
Sauerlacher Str. 19
82515 Wolfratshausen
Tel.: 0 81 71/2 00 73

Dr. M. Bocksch
Arzt für Allgemeinmedizin, Naturheilverfahren
Chirotherapie
Adalbert-Stifter-Str. 21
82538 Geretsried
Tel.: 0 81 71/5 10 30

Dr. med. Hartmut Baltin
Kaiserstr. 6
83022 Rosenheim
Tel.: 0 80 31/1 28 67

Dr. med. W. Zink
Arzt
Rosenheimer Str. 37
83101 Rohrdorf

Dr. med. R. Schader
Arzt für Allgemeinmedizin
Naturheilverfahren, Sportmedizin
Wendelsteinstr. 6
83209 Prien
Tel.: 0 80 51/20 37

Dr. med. D. Gebel
Arzt, Naturheilverfahren
Hochfellnstr. 15
83371 Stein a. d. Traun
Tel.: 0 86 21/70 94

Dr. H. Schmidt
Arzt / Naturheilverfahren
Ottilienstr. 1
83435 Bad Reichenhall
Tel.: 0 86 51/30 60

Dr. med. A. Schönach
Arzt für Allgemeinmedizin
Salzburger Str. 15
83435 Bad Reichenhall

Dr. Schweiger
Zahnarzt
Schloßgarten 1
86356 Neusäß

Dr. med. J. Lohmann
Ltd. Arzt des Hotel-Sanatoriums
Allgäu-Sonne
Am Stießberg 1
87534 Oberstaufen

Dr. med. G. Lächelt
Arzt f. Allgemeinmedizin
Hindenburgstr. 2
88348 Saulgau

Dr. med. Siegfried Zinecker
Linnestr. 5
90443 Nürnberg
Tel.: 09 11/41 22 03

Dr. Norbert Kromer
Karl-Bröger-Str. 36
90459 Nürnberg
Tel.: 09 11/44 64 40

Dr. med. Christian Wanner
Arzt für Allgemeinmedizin
Untermainbacher Weg 15
91126 Rednitzhembach
Tel.: 0 91 22/7 80 88

Dr. H. Vahle, Dr. R. Woltke
Ärzte für Allgemeinmedizin, Sportmedizin
Bahnhofstr. 16
92224 Amberg
Tel.: 09 21/1 28 00

Dr. med. F. Prösl
Arzt für Allgemeinmedizin
Kirchgasse 2
92256 Hahnbach

Dr. M. Braese
Praktischer Arzt
Chirotherapie – Sportmedizin
Hardenbergstr. 38
95326 Kulmbach
Tel.: 0 92 21/7 46 48

VI – 1 DMPS-erfahrene Ärzte

Dr. G. Detering-Bäumler
Internistin
Gabelsbergerstr. 17
96050 Bamberg

Dr. med. T. Kaulbach
Arzt für Allgemeinmedizin
Schwarzer Graben 16
96224 Burgkunstadt

Dr. med. M. Schrievers
Arzt für Allgemeinmedizin / Naturheilverfahren
Mohrenstr. 3
96450 Coburg
Tel.: 0 95 61/7 54 40

Dr. med. R. Schaupp
Arzt für Allgemeinmedizin
Homöopathie
Bahnhofstr. 33
97762 Hammelburg
Tel.: 0 97 32/62 63

Dr. med. univ. G. Stefan
Facharzt für Interne Medizin
Kardiologie
Wachtelgasse 22
A-8052 Graz
Tel.: 03 16/5 11 72

VI – 2
Naturheilkundlich tätige Mediziner und Zahnmediziner

Diese Zahnärzte verpflichten sich u.a. dazu, kein Amalgam zu verwenden.

Bundesverband der niedergelassenen naturheilkundlich tätigen Zahnärzte in Deutschland e.V. (BNZ), Dr. Werner Becker, Goethestr. 61, 50968 Köln, Tel. 02 21/37 55 95.

Ärzte aus der Arbeitsgemeinschaft für biologische Medizin München e.V.

Dr. Adolf Löfflmann
Chirurgie
Neuhauser Str. 15/3
80331 München
Tel.: 0 89/26 42 73

Dr. Arno Ohme
Sonnenstr. 19
80331 München
Tel.: 0 89/59 21 44

Dr. Hermann Massinger
Frauenarzt
Rosenstr. 6/III
80331 München
Tel.: 0 89/26 76 30

Dr. Jochen Gleditsch
HNO + Akupunktur
Zweibrückenstr. 1
80331 München
Tel.: 0 89/22 25 35

Dr. Josef Sutner
Zahnarzt
Marienplatz 17
80331 München
Tel.: 0 89/26 42 37

Dr. Christine Reif
Theresienstr. 27
80333 München
Tel.: 0 89/28 58 14

Dr. med. Bernhard Ahlborn
Maximiliansplatz 12a
80333 München
Tel.: 0 89/22 73 44

Dr. Heidi Orbeck
Sendlinger-Tor-Platz 8
80336 München
Tel.: 0 89/59 33 33

Prof. Dr. Hans Eichner HNO
Dr. Veronika Eichner
Nußbaumstr. 10
80336 München
Tel.: 0 89/53 44 49

Dr. Rolf Enke
Reisingerstr. 17
80337 München
Tel.: 0 89/77 29 29

Dr. Gabriele Piller
Klenzestr. 24
80469 München
Tel.: 0 89/26 55 66

Dr. Engelbert Misera
Zahnarzt
Steinsdorffstr. 15
80538 München
Tel.: 0 89/22 38 03

Dr. Franz Obert
Frauenarzt
Maximilianstr. 25
Dr. Peter Rothdach
Widenmayerstr. 5
80538 München
80539 München
Tel.: 0 89/29 73 81

Dr. Wolfgang Singer
Frundsbergstr. 10
80634 München
Tel.: 0 89/1 66 55 77

Dr. Karl Ernst Fellmer
Internist + Röntgenologe
Leonrodstr. 69
80636 München
Tel.: 0 89/18 74 74

VI – 2 Naturheilkundliche Mediziner

Dr. Michael Hess
Maillingerstr. 3
80636 München
Tel.: 0 89/1 23 51 61

Dr. Peter Wachernagel
Dachauer Str. 175a
80636 München
Tel.: 0 89/1 29 22 56

Dr. Jürgen Vogel
Dachauer Str. 144
80637 München
Tel.: 0 89/15 61 98

Dr. med. E. Goldhammer
Dr. med. Hellmuth Schuckall
Nördl. Auffahrtsallee 62
80638 München
Tel.: 0 89/1 78 14 96

Dr. Franz Hirt
Walhallastr. 2
80639 München
Tel.: 0 89/17 42 73

Dr. Heinz Breidenbach
Hippmannstr. 6
80639 München
Tel.: 0 89/17 22 24

Dr. Werner Nothelfer
Romanplatz 10
80639 München
Tel.: 0 89/17 05 85

Dr. Gerhard Brand
Agnes-Bernauer-Str. 101
80687 München
Tel.: 0 89/5 80 30 72

Dr. Stefan Keller
Elisabethstr. 13
80796 München
Tel.: 0 89/2 71 08 22

Dr. Uli Fritsche
Neurologe,
Psychotherapie
Hohenzollernstr. 88
80796 München
Tel.: 0 89/3 00 62 72

Dr. Neithard Franke-Gricksch
Amalienstr. 79
80799 München
Tel.: 0 89/28 07 36

Claus P. Karger
Zahnarzt
Franz-Josef-Str. 15
80801 München
Tel.: 0 89/39 99 04

Dr. Heinz Stemplinger
Nervenarzt
Franz-Josef-Str. 10
80801 München
Tel.: 0 89/39 54 26

Dr. Norbert Kriegisch
Hohenstaufenstr. 1
80801 München
Tel.: 0 89/33 53 37

Dr. Christina Rudolf
Leopoldstr. 58
80802 München
Tel.: 0 89/39 86 28

Dr. Herrmann Stellmann
Kinderarzt
Leopoldstr. 58
80802 München
Tel.: 0 89/39 99 34

Dr. Jürgen Wolf
Arzt für Allgemeinmedizin + Sportmedizin
Münchener Freiheit 22
80802 München
Tel.: 0 89/34 40 60

Dr. med. Wolfgang Dittmar
Destouchesstr. 46
80803 München
Tel.: 0 89/30 37 54

Dr. med. Sigrid Flade
Kinderärztin
Eisenacher Str. 13
80804 München
Tel.: 0 89/36 87 75

Dr. Dieter Pöller
Schleißheimer Str. 270
80809 München
Tel.: 0 89/30 86 13

Dr. Rainer Michael Siebert
Zahnarzt
Bäckerstr. 10
81241 München
Tel.: 0 89/83 00 87

Dr. med. Edith Scheiner
Verdistr. 72
81247 München
Tel.: 0 89/8 11 20 91

Dr. Eva Dempe
Mainburger Str. 9
81369 München
Tel.: 0 89/71 16 94

Dr. Margit Hasinger
Lipowskystr. 30
81373 München
Tel.: 0 89/7 25 43 00

Dr. Gerhard Glück
Stiftsbogen 53
81375 München
Tel.: 0 89/7 14 04 92

Dr. Siegried Stippig
Schloß-Prunn-Str. 1
81375 München
Tel.: 0 89/7 14 09 89

Dr. Dieter Bohl
Internist
Ehrwalder Str. 2
81377 München
Tel.: 0 89/7 13 37 38

Dr. Heinrich Rossmann
Cimbernstr. 4
81377 München
Tel.: 0 89/7 14 28 34

Dr. Peter-Gert Büttner
Winterthurer Str. 3
81476 München
Tel.: 0 89/75 23 86

Dr. Christel Tilmann
Eberlestr. 15
81477 München
Tel.: 0 89/7 91 30 60

Dr. Erdmute Sommer
Sambergerstr. 11
81477 München
Tel.: 0 89/79 44 48

Dr. Werner Illig
Zahnarzt
Eberlestr. 15
81477 München
Tel.: 0 89/79 75 87

Dr. Carsta Goslaar-Gaub
Becker-Gundahl-Str. 14f
81479 München
Tel.: 0 89/7 91 43 00

Dr. Volker zur Linden
Internist
Goldbergstr. 6
81479 München
Tel.: 0 89/79 89 39

Dr. Klaus Meyer-Lutterloh
Wettersteinplatz 3
Tel.: 089/6 97 00 18
Dr. med. Dorstewitz
Wasserburger Str. 37
85614 Kirchseeon
81547 München
Tel.: 0 80 91/22 00

Dr. Hans-Theo Knauß
Internist
Ismaninger Str. 188
81675 München
Tel.: 0 89/98 36 66

Dr. Martha Renner
Maria-Theresia-Str. 1
81675 München
Tel.: 0 89/47 29 55

Dr. Peter Schleicher
Ismaninger Str. 65
81675 München
Tel.: 0 89/4 70 70 51

Dr. Claus-Michael Brandt
Zahnarzt
Mühlbaurstr. 14
81677 München
Tel.: 0 89/47 99 47

Dr. Edwin Ehspanner
Gerhart-Hauptmann-Ring 10
81737 München
Tel.: 0 89/67 47 31 + 32

Dr. Hartmut Sauer
Ottobrunner Str. 18
81737 München
Tel.: 0 89/40 71 94

Dr. Dieter R. Horn
Vogesenstr. 9a
81825 München
Tel.: 0 89/4 30 05 53

VI – 2 Naturheilkundliche Mediziner

Dr. med. Kuno Süecht
Wasserburger Landstr. 230
81827 München
Tel.: 0 89/93 63 66

Dr. Bernhard Rüdel
Engelschalkinger Str. 142
81925 München
Tel.: 0 89/91 10 09

Dr. med. Thomas Ortner
Effnerstr. 42
81925 München
Tel.: 0 89/98 00 74

Dr. Ingeborg Schindler
Hohenbrunner Weg 7
82024 Taufkirchen
Tel.: 0 89/61 21 74

Dr. Rose Mieg
Bahnhofstr. 26
82041 Deisenhofen
Tel.: 0 89/6 13 14 11

Dr. Riedel
Mendelssohnstr. 15
82049 Pullach
Tel.: 0 89/79 31 89

Dr. Wolfgang Stör
Mittelwalder Str. 16
82057 Icking
Tel.: 0 81 78/2 16

Dr. Alwin Mayer
Hubertusstr. 44
82110 Germering
Tel.: 0 89/8 41 42 40

Dr. Rainer Rohde
Planegger Str. 2
82110 Germering
Tel.: 089/84 59 39

Dr. Renate Ostermayer
Drosselweg 13
82110 Germering
Tel.: 0 89/8 57 18 12

Dr. Marianne Kirsch
Sämannstr. 14
82152 Krailling
Tel.: 0 89/87 63 11

Dr. Johann Lechner,
Zahnarzt
Grünwalder Str. 10
82166 Gräfelfing
Tel.: 0 89/6 97 00 55

Dr. Thomas Matschurat
Steinkirchner Str. 8
82166 Gräfelfing
Tel.: 0 89/8 54 31 82

Dr. Sigrun Schneider-Haas
Bahnhofstr. 12
82194 Gröbenzell
Tel.: 0 81 42/92 51

Dr. Wolfgang Pischel
Bahnhofstr. 42
82291 Mammendorf
Tel.: 0 81 45/2 14

Dr. Werner Sutor
Zahnarzt
Wettersteinstr. 9
82347 Bernried
Tel.: 0 81 58/26 56

Dr. Gisela Weber
Rothenberg Süd 22
82431 Kochel
Tel.: 0 88 51/57 60

Dr. Klaus Jakobitz
Bahnhofstr. 57
82467 Garmisch-Partenkirchen

Dr. Irmingart Weiner
Mühlenstr. 34
82418 Murnau
Tel.: 0 84 41/51 51

Dr. Günther + Dr. Irene Hanzl
Sauerlacher Str. 19
82515 Wolfratshausen
Tel.: 0 81 71/2 00 73

Dr. Manfred Bocksch
Adalbert-Stifter-Str. 21
82538 Geretsried
Tel.: 0 81 71/5 10 30

Dr. Hartmut Baltin, Vereinsvorstand
Kaiserstr. 6
83022 Rosenheim
Tel.: 0 80 31/1 56 90

Dr. Sünther Chmelitschek
Zahnarzt
Stollstr. 9
83022 Rosenheim
Tel.: 0 80 31/3 33 66

Dr. Wilhelm Preusser
Reichenbachstr. 6
83022 Rosenheim
Tel.: 0 80 31/3 75 58

Dr. Dieter Bauer
Graf-Lamberg-Weg 6
83026 Rosenheim
Tel.: 0 80 31/6 55 84

Dr. Johannes Dietrich
Rosenheimer Str. 15a
83043 Bad Aibling
Tel.: 0 80 61/72 19

Dr. med. Anton Hochwind
Lindenstr. 7
83043 Bad Aibling
Tel.: 0 80 61/67 68

Dr. Martin Schönberger
Kirchenweg 5
83071 Stephanskirchen
Tel.: 0 80 36/19 99

Dr. Sebastian Thaler
Kienberger Str. 11
83119 Obing
Tel.: 0 86 24/16 17

Dr. Christoph Bonke
Kirchstr. 10
83126 Flintsbach
Tel.: 0 80 34/5 94

Prof. Friedrich Douwes
Dr. Michael Kalden
Vera med. Klinik
Hochriesweg 5
83131 Nußdorf/Inn
Tel.: 0 80 34/30 90

Dr. Gisela + Manfred Beushausen
Raiffeisenstr. 1
83139 Söchtenau
Tel.: 0 80 55/2 20

Dr. Richard Schader
Wendelsteinstr. 6
83209 Prien
Tel.: 0 80 51/20 37

Dr. Josef Waibel
Burgersdorferstr. 5
83253 Rimsting
Tel.: 0 80 51/32 56

Dr. Barbara Werner
Marktstr. 14
83317 Teisendorf
Tel.: 0 86 66/71 18

Dr. Hasso Schmidt
Rupertusstr. 21
83317 Teisendorf
Tel.: 0 86 66/71 66

Dr. Arthur Schönach
Salzburger Str. 15
83435 Bad Reichenhall
Tel.: 0 86 51/56 91

Dr. Herbert Flaskamp
Marienplatz 5
83512 Wasserburg/Inn
Tel.: 0 80 71/32 30

Dr. Barbara Kolb
Marktstr. 57
83646 Bad Tölz
Tel.: 0 80 14/7 09 19

Dr. Dirk Zumbansen
Hauptstr. 31
83684 Tegernsee
Tel.: 0 80 22/30 70

Dr. Wolfgang May
Privatklinik
Gräfin-Schlippenbach-Weg 16
83708 Kreuth
Tel.: 0 80 29/80 oder 10 02

Dr. Georg Beer
Carcassonner Platz 5
84307 Eggenfelden
Tel.: 0 87 21/31 24

Dr. Rainer Belzer
Münchner Str. 43
85221 Dachau
Tel: 08131/7 10 33

Dr. Hans Huber
Mittermayerstr. 13
85221 Dachau
Tel.: 0 81 31/8 39 39

VI – 2 Naturheilkundliche Mediziner

Dr. med. Gerhard Hieber
Am Bahnhof 9
85435 Erding
Tel.: 08122/1 06 23

Dr. v. Stuckrad
Am See 18
85540 Haar
Tel.: 0 89/46 98 20

Dr. med. Sigrun Meier
Kampenwandstr. 6
85560 Ebersberg
Tel.: 0 80 92/2 24 11

Dr. Annelie Drewes
Arastr. 16
85579 Neubiberg
Tel.: 0 89/60 32 02

Dr. med. Dorstewitz
Wasserburger Str. 37
85614 Kirchseeon
Tel.: 0 80 91/22 00

Rupert Löw
Windschnur 10
94353 Haibach
Tel.: 0 99 63/16 21

VI – 3 Akupunkturärzte

Deutsche Akademie für Akupunktur und Aurikulo-Medizin

Ärzteliste der Deutschen Akademie für Akupunktur und Aurikulo-Medizin e.V.

1. Vorsitzender
Dr. med. Frank R. Bahr
Conollystr. 26
80809 München
0 89/3 51 71 71

2. Vorsitzender
Dr. Georg Brox
Geibelstr. 107
30173 Hannover
05 11/88 89 89

Zeichenerklärung:
+ diplomierte Ärzte für Ohrakupunktur (Aurikulomedizin)
* diplomierte Ärzte für Körperakupunktur
+* diplomierte Ärzte für Ohr- und Körperakupunktur

+ Dr. med. Petra Lange
Cranachstr. 18
63739 Aschaffenburg
Tel.: 0 60 21/9 23 73

+* Dr. med. Ursula Arnold
Jahnstr. 60
63743 Aschaffenburg
Tel.: 0 60 28/17 50

+* Dr. med. Erzsebet Rebensburg
Burgweg 49
63897 Miltenberg
Tel.: 0 93 71/64 64

+* Dr. med. Arno Ohme
Sonnenstr. 19/Aufg. II
80331 München
Tel.: 0 89/59 21 44

+ Dr. med. Michael Th. Alschibaja
Schützenstr. 5
80335 München
Tel.: 0 89/59 36 91

+ Dr. med. Vendelin Cunderlik
Gudrunstr. 2
80634 München
Tel.: 0 89/16 54 48

+ Dr. med. Heinz Breidenback
Hippmannstr. 6
80639 München
Tel.: 0 89/17 22 24

+* Dr. med. Wolfgang Huber
Senftenauerstr. 96
80689 München
Tel.: 0 89/18 85 60

+ Neithard Franke-Gricksch / Arzt
Amalienstr. 79
80799 München
Tel.: 0 89/28 07 36

+* Dr. med. Heinz Stemplinger
Franz Joseph-Str. 10/II
80801 München
Tel.: 0 89/39 54 26

* Dr. med. Mechthild Naegele
Ungererstr. 19
80802 München
Tel.: 0 89/39 48 20

+* Dr. med. Ursula Waldschmidt
Germaniastr. 12
80802 München
Tel.: 0 89/33 53 57

VI – 3 Akupunkturärzte

+* Ursula Weitzdörfer/Ärztin
Ungererstr. 32
80802 München
Tel.: 0 89/33 32 49

Dr. med. Dagmar Vostrel
Ungererstr. 65
80805 München
Tel.: 0 89/36 73 08

+ Dr. med. Judith de Jonge Tari
Conollystr. 26
80809 München
Tel.: 0 89/3 51 33 61

+ Dr. med. Susanne Bramkamp
Conollystr. 26
80809 München
Tel.: 0 89/3 51 61 00

+* Dr. med. Isolde Aurhammer-Fuchs
Pelkovenstr. 75
80992 München
Tel.: 0 89/1 49 56 66

+* Dr. med. Johann Wahlen
Allacher Str. 211
80997 München
Tel.: 0 89/8 12 53 04

+* Dr. med. Jutta Mauermann
Wilhelm-Zwölfer-Str. 34
80997 München
Tel.: 0 89/8 12 61 11

+ Dr. med. Klaus-Jürgen Thun
Albert-Roßhaupter-Str. 2
81369 München
Tel.: 0 89/77 30 45

+ Dr. med. Maria Goerdeler
Lipowskystr. 30
81373 München
Tel.: 0 89/7 25 43 00

+* Dr. med. dent. Hannelore Nagel
Werdenfelsstr. 31
81377 München
Tel.: 0 89/7 14 39 39

+ Dr. med. Hanne Heiß-Kimm
Friedrich-List-Str. 88
81377 München
Tel.: 0 89/7 14 41 99

+* Dr. med. Johann Martin Zellner
Sonnenblumenstr. 18
81377 München
Tel.: 0 89/71 86 84

+* Dr. med. Franz Becker
Balanstr. 140
81539 München
Tel.: 0 89/68 68 62

+ Dr. med. Bernhard Wiedenhofer
Schyrenstr. 5
81543 München
Tel.: 0 89/65 28 08

+ Dr. med. Agnes von Meer
Prößelstr. 6
81545 München
Tel.: 0 89/64 61 45

+* Dr. med. Walter Kaphan
Dolomitenstr. 14
81547 München
Tel.: 0 89/64 51 64

* Prof. Dr. med. W. Mang
HNO-Klinik TU München
81675 München
Tel.: 0 89/41 40 23 89 od. 41

+ Dr. med. Hanns Schmidramsl
Mädelegabelstr. 25
81825 München
Tel.: 0 89/4 30 07 14

+ Dr. med. dent. Rodica Deimling
Rathausstr. 12
82031 Grünwald
Tel.: 0 89/6 41 14 01

+ Dr. med. Ernst Nürnberger
Palsweiser Str. 14
82140 Olching
Tel.: 0 81 42/1 31 65

+* Dr. med. Renate Ostermayer
Drosselweg 13
82152 Krailling
Tel.: 0 89/8 57 18 12

+* Dr. med. Günter Buch
Bahnhofstr. 20
82152 Planegg
Tel.: 0 89/ 8 59 42 59

+* Dr. med. Horst Sachsse
Obere Dorfstr. 11
82237 Wörthsee
Tel.: 0 81 43/6 75

+ Dr. med. Barbara G. Tilmann Kauf
Bismarckstr. 16
82319 Starnberg
Tel.: 0 81 51/8 93 99

+ Dr. med. Ada Baumeister
Hofmairstr. 2
82327 Tutzing
Tel.: 0 81 58/18 16

+ Dr. med. dent. Ekkehard Heck
Bahnhofstr. 21
82377 Penzberg
Tel.: 0 88 56/95 95

+* Chefarzt Dr. med. Wilhelm Fischer
Knappschaftskrankenhaus
82380 Peißenberg
Tel.: 0 88 03/4 81 31

+ Josef Raab / Arzt
Knappschaftskrankenhaus
82380 Peißenberg
Tel.: 0 88 03/39 41

+ Dr. med. Barbara Bieber
Bahnhofstr. 8
82383 Hohenpeißenberg
Tel.: 0 88 05/2 07

+ Dr. med. H. Feder
Am Eichholz 25
82418 Murnau
Tel.: 0 88 41/53 68

+* Dr. med. Hannes Entleutner
Mohrenpl. 6
82467 Garmisch-Partenkirchen
Tel.: 0 88 21/40 88

+* Dr. med. Rainer König
Mittenwalder Str. 29a
82467 Garmisch-Partenkirchen
Tel.: 0 88 21/5 95 10

+ Dr. med. Brigitta Ewers
Stollstr. 5
83022 Rosenheim
Tel.: 0 80 31/1 70 50

+ Oberarzt Dr. med. Hans-Hermann Nägelein
Droste-Hülshoff-Str. 4–6
83024 Rosenheim
Tel.: 0 80 31/80 40

+* Dr. med. W. Krombacher
Kranzhornstr. 8
83075 Bad Feilnbach
Tel.: 0 80 66/2 03

+* Dr. med. Heribert Wegner
Raiffeisenweg 1
83123 Amerang
Tel.: 0 80 75/3 44

+ Dr. med. Jürgen Suabedissen
Innere Münchner Str. 34
84036 Landshut
Tel.: 08 71/4 43 00

+ Dr. med. dent. Erwin Müller
Straubinger Str. 20
84066 Mallersdorf-Pfaffnb.
Tel.: 0 87 22/4 08

+* Dr. med. Markus Strieder
Grafen Traubach 731
84082 Laberweinting
Tel.: 0 87 72/63 44

+* Georg Beer / Arzt
Carcassonnerplatz 5
84307 Eggenfelden
Tel.: 0 87 21/31 24

+* Dr. med. dent. Joseph Huber
Kopernikusstr. 21
84347 Pfarrkirchen
Tel.: 0 85 61/13 37

+ Dr. med. Wolf Funfack
Am Gries 21
84424 Isen
Tel.: 0 80 83/2 08

+* Roland Hagen
Herrenmühlstr. 7b
84503 Altötting
Tel.: 0 86 71/67 06

+* Dr. med. Heinz Jäger
Kupferstr. 20
85049 Ingolstadt
Tel.: 08 41/3 20 20

+* Dr. med. Martin Geilhofer
Westendstr. 22
85072 Eichstätt
Tel.: 0 84 21/39 11

+* Dr. med. Lieselotte Wendl
Elsenheimerstr. 40
85283 Wolnzach
Tel.: 0 84 42/23 00

+ Dr. med. Joachim Gartner
Am See 11
85540 Haar
Tel.: 0 89/46 96 56 und 46 33 91

* Dr. med. Alena Vlcek
Bikenstr. 11
85604 Zorneding
Tel.: 0 81 06/2 23 62

VI – 3 Akupunkturärzte

+* Dr. med. Joseph Djimjadi
Konrad-Adenauer-Allee 7 1/2
86150 Augsburg
Tel.: 08 21/3 00 37

+* Dr. med. Sebastian Leib
Konrad-Adenauer-Allee 7 1/2
86150 Augsburg
Tel.: 08 21/3 00 57

+* Dr. med. Constantin Kummer
Singer Str. 1
86159 Augsburg
Tel.: 08 21/59 59 50

+ Dr. med. Hermann Schmitt
Hochfeldstr. 60
86159 Augsburg
Tel.: 08 21/57 81 49

* Dr. med. Olesja Viskovic
Malmedystr. 4
86161 Augsburg
Tel.: 08 21/5 97 49

+* Dr. med. Christian Seidel
Am Römerfeld 6
86633 Neuburg
Tel.: 0 84 31/4 85 82

+* Dr. med. Rudolf Robl
Zimmermannstr. 5
86899 Landsberg a. Lech
Tel.: 0 81 91/36 36

+* Dr. med. Stephan Schmidinger
Ledergasse 367/II
86899 Landsberg a. Lech
Tel.: 0 81 91/57 19

+ Dr. med. Norbert Weiß
Dachsenbergstr. 26
86947 Weil
Tel.: 0 81 93/4 73

+ Dr. med. Hannelore Vogler
Weinstr. 20
86956 Schongau
Tel.: 0 88 61/49 88 und 2 04 14

+* Dr. med. Franz Birnkammer
Robert-Weixler-Str. 9
87439 Kempten
Tel.: 08 31/2 10 77

+* Dr. med. Kurt Krug
Enzianweg 33
87439 Kempten
Tel.: 08 31/2 34 11

+ Dr. med. Bernd Krautheimer
Jupiterstr. 9
87484 Nesselwang/Allgäu
Tel.: 0 83 61/2 04

+ Dr. med. dent. Rolf Steinemann
Kirchstr. 6
87488 Betzigau
Tel.: 08 31/7 14 15

+ Dr. med. Helmut Löhmer
Dr.-Hans-Gutermann-Str. 2
87600 Kaufbeuren
Tel.: 0 83 41/4 20

+ Dr. med. Pilar Blank
Fachklinik Schönau
88167 Grünenbach
Tel.: 0 83 83/70 15

+* Dr. med. Günther F. Grabhorn
Lindenweg 1
88171 Weiler-Simmerberg
Tel.: 0 83 87/15 08

+* Dr. med. Hans-Joachim Klemm
Winzelbürgstr. 20
90491 Nürnberg
Tel.: 09 11/59 25 70

+ Dr. med. Michael Mielke
Carl-von-Linde-Str. 18
90491 Nürnberg
Tel.: 09 11/51 19 12

+ Dr. med. Todorka Alexandrow
Am Ruhstein 14
90562 Heroldsberg
Tel.: 09 11/3 98 26 84

+* Dr. med. Ali Manoutcher Hatam
Loewenichstr. 17
91054 Erlangen
Tel.: 0 91 31/2 27 75

+ Dr. med. Helmut Potzler
Bahnhofstr. 15
91126 Schwabach
Tel.: 0 91 22/53 74

+* Dr. med. Hans Zöbelein
Bayreuther Str. 81
91301 Forchheim
Tel.: 0 91 91/24 31

+ Dr. med. Dr. med. dent. Günther Strobl
Marktplatz 6
91541 Rothenburg
Tel.: 0 98 61/60 08

+* Dr. med. Werner Sitter
Liebersdorfer Str. 58
91568 Bechhofen
Tel.: 0 98 22/9 99

+* Dr. med. Peter Neumeier
Kreiskrankenhaus
91781 Weißenburg
Tel.: 0 91 41/90 32 22

+* Dr. med. Wilfriede Ueberschär
Jahnstr. 2
91781 Weißenburg
Tel.: 0 91 41/26 22

+ Dr. med. Reimund Greischel
Pfarrgasse 1
91790 Nennslingen
Tel.: 0 91 47/7 87

+* Dr. med. Anfried Reis
Eichenstr. 16
92729 Weiherhammer/Opf.
Tel.: 0 96 05/14 33

+* Dr. med. dent. Barbara Schulze
Mozartstr. 2
93093 Donaustauf
Tel.: 0 94 03/18 40

+* Dr. med. Francesco Gennes
Krankenhausstr. 12
93149 Nittenau
Tel.: 0 94 36/5 51 o. 5 52

+ Dr. med. Peter Tuzin
Marktplatz 10
93413 Cham
Tel.: 0 99 71/72 22

* Dr. med. dent. Margrit Ullman-Feigl
Tradtstr. 11
93437 Furth im Wald
Tel.: 0 99 73/31 71

+* Dr. med. Ludwig Kirmeier
Bahnhofstr. 10
94032 Passau
Tel.: 08 51/7 10 08

+ Claudia Merk
Kurallee 25
94072 Bad Füssing
Tel.: 0 85 31/28 07

+ Dr. med. dent. Ulrich Reichermeier
Moizerlitzpl. 26
94209 Regen
Tel.: 0 99 21/46 66

+ Dr. med. Max Thoma
Oberer Stadtplatz 16
94469 Deggendorf
Tel.: 09 91/3 21 66

+ Dr. med. Michael Andres
Weinberg 4
94491 Hengersberg
Tel.: 0 99 01/67 43

+ Oswald Reichert
Pfarrstr. 18
95100 Selb
Tel.: 0 92 87/33 44

+* Dr. med. Thomas Höhn
Stadtsteinacher Str. 11
95369 Untersteinach
Tel.: 0 92 25/68 86

+ Dr. med. Heinz-Peter Schulz
Maximiliansplatz 34
95643 Tirschenreuth
Tel.: 0 96 31/22 62

+* Dr. med. Karlheinz Seidel
Rosenbergstr. 1
96317 Kronach
Tel.: 0 92 61/24 14

+ Dr. med. Hans-Wolfgang Münch
Ludwigstr. 27
97070 Würzburg
Tel.: 09 31/5 18 91

+* Gabriele Stürmer
Frankfurter Str. 10
97082 Würzburg
Tel.: 09 31/41 30 20

+* Dr. med. Frank Paul
Hofstr. 3
97267 Himmelstadt
Tel.: 0 93 64/49 00

+* Reinhard Müller
Am Wengert 6
97271 Kleinrinderfeld
Tel.: 0 93 66/16 01

* Dr. med. Isolde Wärner
Dr.-Eugen-Schän-Str. 35
97332 Volkach
Tel.: 0 93 81/802

+* Dr. med. Karl-Jürgen Blum
Wilhelmstr. 6 1/2
97421 Schweinfurt
Tel.: 0 97 21/18 55 22

+* Dr. med. dent. Oskar Mastalier
Sortierstr. 11
97453 Schonungen
Tel.: 0 97 21/5 92 51

+* Dr. med. Veit Gillich
Obereuerheimer Str. 8
97508 Grettstadt
Tel.: 0 97 29/2 26

+* Dr. med. Waldemar Weber
Hauptstr. 14
97517 Rannungen
Tel.: 0 97 38/2 19

+ Dr. med. Alexander Bär
Hohnstr. 11
97616 Bad Neustadt
Tel.: 0 97 71/59 69

+ Dr. med. Johann Schorsack
Rieneckerstr. 3
97775 Burgsinn
Tel.: 0 93 56/19 54

+ Dr. med. Stephan Zieher
Dreuzbergstr. 5
97828 Marktheidenfeld
Tel.: 0 93 91/35 14

VI – 3.1 Akupunkturärzte – Schweiz

Schweizerische Ärztegesellschaft für Aurikulomedizin und Akupunktur

Ärzteliste der geprüften Ärzte, Zahnärzte und Tierärzte

Zeichenerklärung:
- \+ geprüfte Ärzte in Ohrakupunktur [Aurikulomedizin]
- * geprüfte Ärzte in Körperakupunktur
- +* geprüfte Ärzte in Ohr- und Körperakupunktur (A-Diplom)
- B höhere Prüfung (B-Diplom)
- C+ Expertenprüfung in Ohrakupunktur (C-Diplom)
- C* Expertenprüfung in Körperakupunktur (C-Diplom)

+ Dr. med. Jean Marti
Chemin des Terrasses 1
1110 Morges
Tel.: 021/801 49 71

+ Dr. med. Marianne Eggenberger
12, rue du Panorama
1800 Vevey
Tel.: 021/922 74 74

+* Dr. med. Paul Meier
Case postale 76
1920 Martigny
Tel.: 026/22 66 33

B Dr. med. Franz Rohner
Pizolstr. 12
7320 Dargans
Tel.: 085/2 21 44

B Dr. med. P. A. Roethlisberger
Clinique du Chateau
2401 Les-Frêtes
Tel.: 039/31 31 31

B Dr. med. Edith Faeh-Braun
Solothurnerstr. 10
2543 Lengnau
Tel.: 065/52 03 52

B Dr. med. Lukas Faeh
Solothurnerstr. 10
2543 Lengnau
Tel.: 065/52 03 52

+* Dr. med. Beat Herrmann, Innere Medizin FMH
Laubeggstr. 101
3006 Bern
Tel.: 031/43 25 69

B Dr. med. Theo Froidevaux
Pädiatrie FMH
Abendstr. 1
3027 Bern
Tel.: 031/55 46 36

+ Dr. med. Rudolf Fuhrer
Drosselweg 1
3110 Münsigen
Tel.: 031/92 52 42

B Dr. med. Annette Liener
Gurtenstr. 29
3122 Kehrsatz
Tel.: 031/54 06 38

+ Dr. med. Niklaus Scheuber
Kirchgasse 8
3414 Oberburg
Tel.: 034/22 13 33

+ Dr. med. Peter Abbuehl
Rohrstr. 54
3507 Biglen
Tel.: 031/90 18 91

B Dr. med. Cäsar Haenggi
Pädiatrie FMH
Länggasse 1b
3600 Thun
Tel.: 033/23 20 20

+ Dr. med. Franziska Rovina
Im Brei
3901 Ried-Brig
Tel.: 028/23 01 59

+ Dr. med. Conrad Fux
322 Stalden
Tel.: 028/52 21 00

B Dr. med. Franz Renfer
Albisriederstr. 166a
8002 Zürich
Tel.: 01/491 11 11

B Dr. med. Günther Waldeck
Birmensdorferstr. 51
8004 Zürich
Tel.: 01/241 82 72

+* Dr. med. Carlos Grosz
Sonneggstr. 35
8006 Zürich
Tel.: 01/262 12 69

+* Dr. med. Sonja Grosz
Sonneggstr. 35
8006 Zürich
Tel.: 01/252 29 39

B Dr. med. Georg Georgiopoulos
Zeltweg 27
8032 Zürich
Tel.: 01/262 29 00

B Dr. med. Peter Birchler
Limmattalstr. 275
8044 Zürich
Tel.: 01/342 03 35

+ Dr. med. Wolfgang Rohner
Luchswiesenstr. 220
8051 Zürich
Tel.: 01/321 18 00

+ Dr. med. Beat Egmann
Blumenstr. 13
8240 Thayngen
Tel.: 053/39 33 44

B Dr. med. C. P. Barras
Morgenstr. 12
8266 Steckborn
Tel.: 054/61 20 66

+ Dr. med. Karel Zakl
Bahnhofstr. 13
8307 Effretikon
Tel.: 052/32 76 76

+ Dr. med. Franz Charles
Marktgasse 46
8400 Winterthur
Tel.: 052/23 22 00

+ Dr. med. Hans-Rudolf Baumann
Schulstr. 1
8570 Weinfelden
Tel.: 072/22 11 88

VI – 3 Akupunkturärzte

+ Dr. med. Roman Zurbriggen
Kirchstr.
3945 Steg
Tel.: 028/42 11 66

+ Dr. med. René Joray
Psychiatrie FMH
Falknerstr. 9
4051 Basel
Tel.: 061/25 34 30

+* Dr. med. I. C. Popovic
Schützenmattstr. 51
4051 Basel
Tel.: 061/33 70 71

+ Dr. med. Marie-Christine Rudin
Hauptstr. 120
4102 Binningen
Tel.: 061/47 40 40

+ Dr. med. Hansjakob Rudin
Pädiatrie FMH
Hauptstr. 120
4102 Binningen
Tel.: 061/47 40 40

+ Dr. med. Uta Werthemann
Pädiatrie FMH
Rauracherstr. 44
4125 Riehen
Tel.: 061/49 50 60

+ Dr. med. Karl Breinlinger
Bergackerstr. 24
4573 Lohn
Tel.: 065/47 21 62

+ Dr. med. Hanspeter Schaer
»Chirurgisches Ambulatorium«
Rotbachstr.
4950 Huttwil
Tel.: 063/72 25 24

* Dr. med. Brigitte Ausfeld
Zelglistr. 74
5000 Aarau
Tel.: 064/22 70 05

+ Dr. med. Algimantas Gegeckas
Dohlenzelgstr. 23
5200 Windisch

+ Dr. med. Paul Huber, Pädiatrie FMH
Spitalrain 7
5200 Brugg
Tel.: 056/41 99 44

B Dr. med. Walter Egli,
Kinderpsychiater
Rebbergstr. 16
4500 Ennetbaden
Tel.: 056/22 86 22

Dr. med. Chantal Fuessler
Löwenhof, Churerstr. 24
8808 Pfäffikon
Tel.: 055/48 47 60

+ Dr. med. H. Rellstab
Blumenstr. 12
8820 Wädenswil
Tel.: 01/780 50 11

+ Dr. med. Patrick Stanek
Bremgartenstr. 14
8953 Dietikon
Tel.: 01/740 42 46

B Dr. med. Johanna Magaro
Wilenstr. 2
9240 Uzwil
Tel.: 073/51 51 10

+ Dr. med. Ursula Schenker
Arzthaus
9658 Wildhaus
Tel.: 074/514 55

Zahnärzte

+ Dr. med. dent. Ecmel Goenensin
1712 Tafers
Tel.: 037/44 24 44

+ Dr. med. dent. Rolf Fischer
Poststr. 22
2504 Biel
Tel.: 032/42 06 36

B Dr. med. dent. Zdenka Arnd
Hirschengraben 9
3011 Bern
Tel.: 031/22 77 43

+ Dr. med. dent. Werner Duss
Holbeinstr. 36
4051 Basel
Tel.: 061/23 63 70

+ Dr. med. dent. Roman Schmidli
Steingasse 1
5610 Wohlen
Tel.: 057/22 43 00

B Dr. med. dent. Ludwig Ziegler
Obergrundstr. 69a
6003 Luzern
Tel.: 041/23 86 26

B Dr. med. Franz Jost
Viale S. Salvatore 7
6902 Lugano
Tel.: 091/54 27 27

B Dr. med. Hanspeter Faes
Dorfstr. 14
5422 Oberehrendingen
Tel.: 056/22 15 15

B Dr. med. Walter Thut
Murbacherstr. 35
6003 Luzern
Tel.: 041/23 16 73

+ Dr. med. Alfons Weber,
Kinder- und Jugendpsychiater
Im Rötel 19c
6330 Cham
Tel.: 042/21 52 32

+ Dr. med. Alois Birbaumer
Pädiatrie FMH
Zugerstr. 47
6330 Cham
Tel.: 042/36 70 25

+ Dr. med. Urs Steiner
Parkstr. 1a
6410 Goldau
Tel.: 041/82 38 66

* Dr. med. Arthur Meili
Via della Pace 9
6601 Locarno
Tel.: 093/31 77 19

+ Dr. med. S. Rivoir
Via Tognola
6710 Biasca
Tel.: 092/72 37 44

+ Dr. med. Thomas Bendel
Brügglenstr. 26
4583 Mühledorf
Tel.: 065/65 17 70

+* Dr. med. Adrian Siegrist
Weinsteig 160
8200 Schaffhausen
Tel.: 053/24 29 41

+ Dr. med. Ljubica Zeller-Racic
Salzstr. 2
8427 Zurzach
Tel.: 056/49 27 30

+ Dr. med. Paul Ledergerber, Casa Sereno
Via Biee
6984 Pura
Tel.: 091/71 11 52

+ Dr. med. dent. H. R. Hasler
Grossmünsterplatz 9
8001 Zürich
Tel.: 01/251 05 80

+ Dr. med. dent. Janos Szatmari
Rämistr. 8
8001 Zürich
Tel.: 01/69 10 77

B Dr. med. dent. Richard Schneider
Gartenstr. 33
8002 Zürich
Tel.: 01/201 30 66

+ Dr. med. dent. Marianne Bakke
Zollikerstr. 141
8008 Zürich
Tel.: 01/55 76 09

+ Dr. med. dent. Hans Wiederkehr
Schaffhauserstr. 85
8152 Glattbrugg
Tel.: 01/810 63 87

Tierärzte

+ Dr. med. vet. Ruth Boller
Chäppeli 9
3043 Uetlligen
Tel.: 031/82 16 49

+ Dr. med. vet. Andreas Roesti
Brunnenhof
3752 Wimmis
Tel.: 033/57 16 16

+ Dr. med. vet. Andrea Meisser
Mattastr. 7
7270 Davos-Platz
Tel.: 083/355 44

+ Dr. med. vet. Hans-Ulrich Rüegsegger
Hirschenplatz
8460 Marthalen
Tel.: 052/43 23 43

Ärzte ohne eigene Praxis

B Dr. med. Jane Kinser
Sagemattstr. 82/03
3098 Köniz
Tel.: 031/53 51 36

VI – 4
Selbsthilfegruppen

Deutschland:

Amalgam-Initative, Ostfriesland
Waltraud Nitsche
Friedloandstr. 2c
2990 Papenburg
Tel.: 0 49 61 / 7 37 31

Amalgam-Selbsthilfegruppe, Oldenburg
Sabine Jablonski
Osterkampsweg 138
2900 Oldenburg
Tel.: 04 41 / 59 12 89

Bamberger Interessengemeinschaft für Amalgam- und Umweltgiftgeschädigte e. V.
Erlend Harz
Innere Löwenstraße 15
8600 Bamberg
Tel.: 09 51 / 6 68 79

Beratungsstelle für Amalgamvergiftete e. V.
Rembrandtstr. 21a
8000 München 60
Tel.: 0 89 / 8 20 12 26

Beratungsstelle für Amalgamvergiftete, Stuttgart e. V.
Bussenstr. 60
7000 Stuttgart 1
Tel. 07 11 / 48 48 27
Fax 48 31 76

Interessengemeinschaft Amalgam und Wohngifte
Hirschweg 1
7832 Keuzingen
Tel.: 0 76 44 / 47 52

Interessengemeinschaft
der Zahnmetallgeschädigten e. V. (vor allem für durch Palladium Geschädigte)
Loni Weber
Am Holzweg 9
6338 Hüttenberg-Rechtenbach
Tel.: 0 64 41/ 7 47 43

Münchner Quecksilberkreis e. V.
Ellen Carl
Rubenstr. 21a
8000 München 60
Tel.: 089/ 820 12 26

Pain e. V. — Patienteninitative Amalgamgeschädigter
Marco Gehrke
Scheckenstraße 1
4300 Essen
Tel.: 02 01 / 69 37 42

Patienteninitiative
Amalgam- und Umweltgeschädigter
Kreis Grafschaft Blautheim, Niedersachsen
Manfred Klewers
Gorch-Fock-Str. 11
4460 Nordhorn
Tel.: 0 59 21 / 3 52 92
Jan Aldegeerds
Die Breite 49
4460 Nordhorn
Tel.: 0 59 21 / 3 31 72

Patienteninitiative "Zahngold"
Postlagernd Nr. 07 22 46 C
8000 München 33

Pazor e. V. — Patienteninitative für Amalgam- und Zahnmetallgeschädigte Ostalb / Ries
Elisabeth Haas
Tulpenweg 6
7096 Neufer
Tel: 0 79 61 / 61 93

Peters Brigitte
Wilhelm-Busch-Str. 25
5047 Wesseling

Selbsthilfegruppe Amalgamgeschädigter Patienten
Klaus Zielke
Enniskillener Str. 130
4800 Bielefeld
Tel.: 05 21 / 40 16 27

Selbsthilfegruppe Zahnmetallgeschädigter, Wesermarsch
Geroldstraße 15
2880 Brake II
Tel.: 0 44 01 / 8 11 78

Holland:

Christine Jansen
Oranjestr. 17
NL–6221 S.C. Velp (GLD)
Tel.: 00 31 / 25 – 63 60 32

Luxemburg:

Akut a.s.b.L.
15, rue de l'Hôpital
Esch / Alzette
L-2135 Luxemburg

Österreich:

Selbsthilfegruppe der Behinderten für Ganzheitsmedizin
Präsidialbüro: Martha Suran
1232 Wien
Putzendoblergasse 3 / 63 / 7 / 46
Tel.: 00 43 / 67 89 06

Schweiz:

Verein für Amalgamgeschädigte
Erica Brühlmann-Jecklin
Schönwerder Str. 15 / 1
CH-8952 Schlieren / Schweiz (Kanton Zürich)
Tel.: 0 31 / 42 21 16; 10–11 Uhr (Montag, Mittwoch)

Susi Schneeberger
Rott, Wiesenstraße 16
CH-301 Bern
Tel.: 0 31 / 42 21 15 (Nachmittags)

Schweden:

Mónica Kauppi
Tegelbruksv. 2
S-12632 Hagersten
Tel.: 00 46 8 18 40 86

(Hier erhalten Sie auch Informationen und Adressen über Kontaktpersonen in Iran, Indonesien, Zambia, Kenia, Jordanien, Italien und USA)

Klage gegen Selbsthilfegruppen

Rechtsanwälte
Dr.Dr. Gilbert F.Wolf
Dr. Annemarie Wolf
(Fachanwältin für Steuerrecht)

Landgericht München I
– Kammer für Handelssachen –
8000 München 35

In Sachen:

Bayerische Landesärztekammer, Körperschaft des öffentlichen Rechts, gesetzlich vertreten durch ihren Präsidenten Dr.Hans Hege, Mühlbaurstraße 16, 8000 München 80.

– Klägerin–

gegen

Bamberger Quecksilberkreis, Interessengemeinschaft Amalgam- und Umweltgiftgeschädigter e.V., gesetzlich vertreten durch seinen 1. Vorsitzenden, Herrn Erland Harz, Löwenstraße 15, 8600 Bamberg.

– Beklagter –

wegen Unterlassung unlauteren Wettbewerbs

Vorläufiger Gegenstandswert: DM 50 000,–

erhebe ich KLAGE mit folgenden **Anträgen:**

I. Dem Beklagten wird es bei Meidung von Ordnungsgeld bis zu DM 500 000,– ersatzweise Ordnungshaft oder Ordnungshaft bis zu 6 Monaten, diese zu vollziehen an seinem 1. Vorsitzenden, für jeden einzelnen Fall der Zuwiderhandlung untersagt,

   1. im geschäftlichen Verkehr zu Zwecken des Wettbewerbs, ohne um die Benennung eines Arztes gebeten worden zu sein, als Arzt für Entgiftungsbehandlung Herrn Dr.med.Dr.med.habil.Max Daunderer, Weinstraße 11, 8000 München 2, zu benennen, sowie

   2. im geschäftlichen Verkehr zu Zwecken des Wettbewerbs außerhalb der Fachkreise für Amalgam-Entgiftung mit folgenden Bezeichnungen zu werben:

      Alopecia diffusa
      Amyotrophe Lateralsklerose
      Arrhytmie
      Candida intenstinalis
      Colitis ulcerosa
      Discopathie
      Encephalopathie
      Hyperventilationstetanie
      Lichen planus
      Psoriasis.

II. Der Beklagte trägt die Kosten des Verfahrens.

III. Das Urteil ist vorläufig vollstreckbar, wozu der Klägerin gestattet werden möge, eine von ihr zu bringende Sicherheit durch eine selbstschuldnerische Bürgschaft der Deutschen Apotheker- und Ärztebank eG zu leisten.

Begründung:

I. Die Klägerin ist die berufsständische Organisation der Ärzte Bayerns.

Der Beklagte verfolgt nach seiner Satzung das Ziel, alle Mitmenschen auf die Gefahren von Umweltgiften – besonders Amalgam – aufmerksam zu machen. Er verteilt, ohne darum gebeten worden zu sein, und versendet, auch an Anfrager in München, die in Ablichtung beigefügte Druckschrift. Auf ihren Inhalt wird in vollem Umfang Bezug genommen. Es werden von Amalgam ausgehende Gefahren behauptet, sowie, daß nach "Amalgam-Entgiftung" 50 Krankheiten (beginnend von AIDS über Haarausfall und Krebs bis Zinkmangel) gebessert wurden oder verschwunden seien. Bei der Krankheitenauflistung ist ein Werbetext für Unizink-Tabletten angebracht, desweiteren wird für Entgiftungsbehandlung Herr Dr.med.Dr.med.habil Max Daunderer, Weinstraße 11, 8000 München 2, benannt.

Bei den 50 durch Amalgam-Entgiftung heilbaren Leiden werden die oben wiedergegebenen fremdsprachlichen Bezeichnungen verwendet.

II. Nach § 21 der Berufsordnung für die Ärzte Bayerns ist dem Arzt jegliche Werbung untersagt. Über § 1 UWG sind daran auch Dritte gebunden. Mit der Benennung des Arztes Dr. Daunderer verschafft der Beklagte diesem einen Wettbewerbsvorsprung vor den Ärzten, die nicht als Entgiftungsbehandler benannt werden.

§ 11 Nr. 6 des Heilmittelwerbegesetzes verbietet es, für Behandlungen mit fremdsprachlichen Bezeichnungen zu werben. Die oben aufgeführten Krankheitsbezeichnungen fallen hierunter. Verstöße gegen deas Heilmittelwerbegesetz sind zugleich Verstöße nach § 1 UWG.

III. Klargestellt wird noch, daß die Klägerin selbstverständlich nichts gegen die Vereinsziele des Beklagten hat. Sie kann es jedoch nicht hinnehmen, daß dieser Zweck in Arztwerbung ausartet. Die Klägerin würde auch konzedieren, daß der Beklagte bei der Krankheitenauflistung möglicherweise nicht werben wollte, wenn nicht der Werbetext der Firma Köhler Vertrieb Pharma GmbH unmittelbar daneben angegeben wäre. Aus dem Umstand, daß der Beklagte für diese Tabletten wirbt, folgt, daß auch für die Amlagam-Entgiftung geworben werden will.

(Dr. Dr.Wolf); Rechtsanwalt.

VI – 5
Labors*

Bundesanstalt für Materialforschung und -prüfung

Fachgruppe 1.4: Anorganisch-chemische Untersuchungen; Referenzmaterialien

Bundesanstalt für Materialforschung und -prüfung (BAM); Unter den Eichen 87; 12203 Berlin

Telefon	Telex	Telegramme	Telefax Teletex
(0 30) 81 04-1;	183 261 bamb d;	BAM Berlin	(0 30) 8 11 20 29 2 627-308 372=bamb

für Metallanalysen

Die Kosten der Untersuchungen werden je nach Arbeitsaufwand abgerechnet und werden vorab auf 350,– DM pro bestimmtes Element und Probe abgeschätzt.

Kassenärzte

Dr. med. H.-W. Schiwara
Dr. med. Ingrid v. Winterfeld
Dr. med. R. Pfanzelt
Dr. med. J. Kunz
Ärzte für Laboratoriumsmedizin

Straßburger Straße 19
Postfach 10 35 31
28211 Bremen
Tel.: 04 21/3 49 64-0
Fax: 04 21/3 49 64 58

Labor Dr. Gärtner, Weingarten
Institut f. med. Mikrobiologie u. klin. Chemie

Hoyerstr. 51
Postfach 12 65
88250 Weingarten/Württ.
Tel.: 07 51/75 02-0

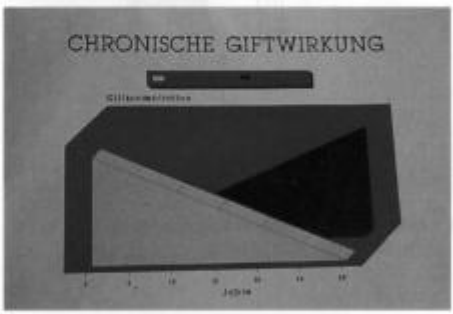
* Die Adressen von Labors werden fortlaufend aktualisiert.

VII Bildmaterial

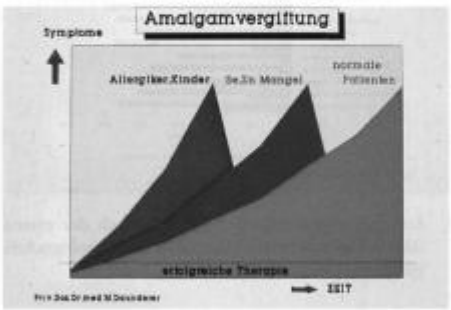
Inhalt

VII Bildmaterial

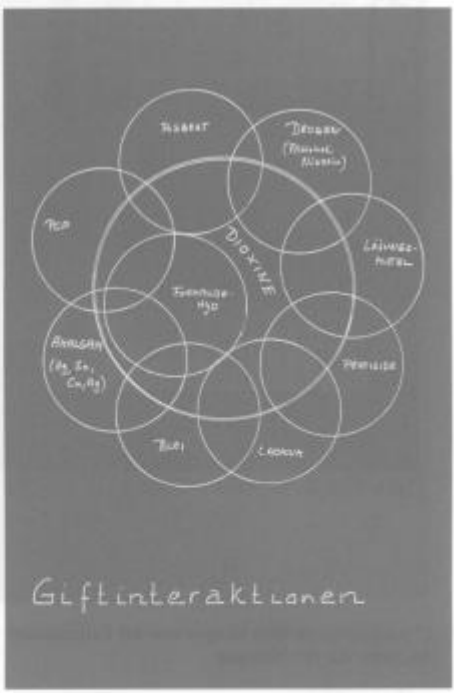
Bildmaterial



1 Chronische Giftwirkung: Einwirkzeit bestimmt Giftwirkung



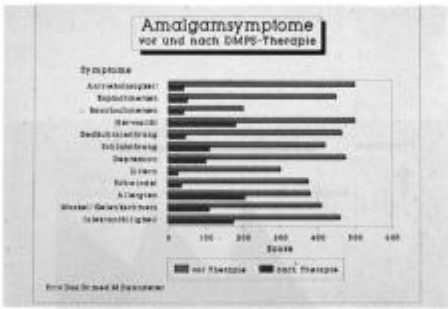
2 Symptomeintritt: Spurenelementmangel bzw. Allergie oder Kindheit beschleunigen den Schadenseintritt. Empfindlicher reagieren Patienten mit Spurenelementmangel, besonders empfindlich Allergiker und besonders Kinder.



3 Giftinteraktionen: Amalgam sensibilisiert



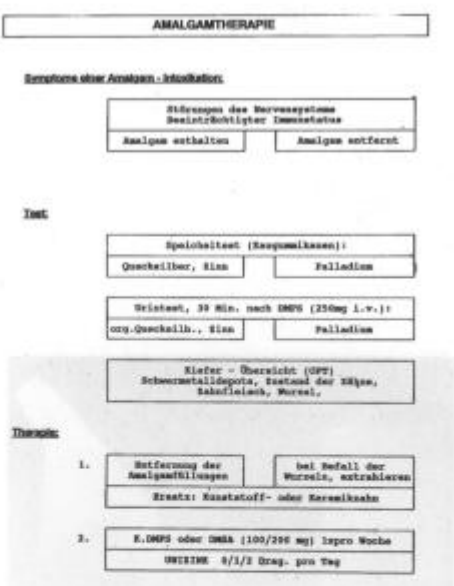
4 Amalgam: mindestens 50% flüssiges Quecksilber 500ml metallisches Quecksilber: tödliche Dosis für 200 Erwachsene!



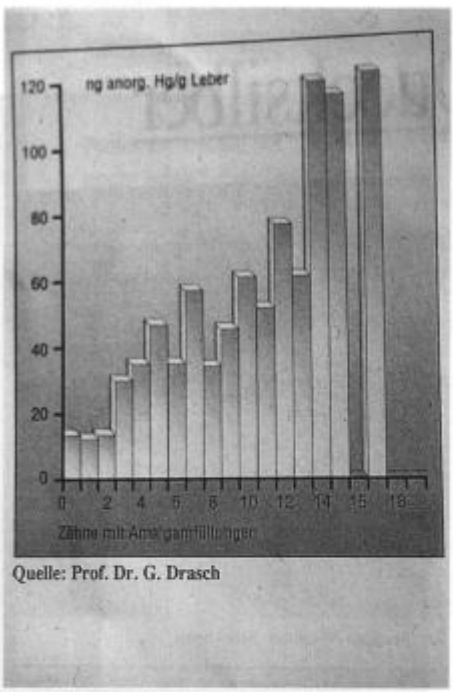
5 Amalgamsymptome: 3-6 Monate nach der ersten DMPS-Therapie bessern sich rasch die neurologischen Symptome, langsamer die immunologischen.



6 Bindemittel Mercurisorb für metallisches Quecksilber (Fa. Roth, Tel. 0130-56920)



7 Amalgamtherapie

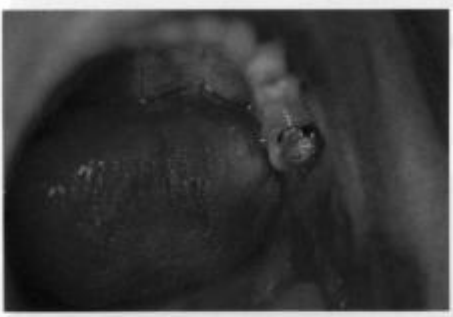


Quelle: Prof. Dr. G. Drasch

8 Organkozentrationen hängen von der Füllungszahl ab, nicht von der Nahrung



9 Gewerbliche Verletzung mit einem Fieberthermometer in der Innenhand.

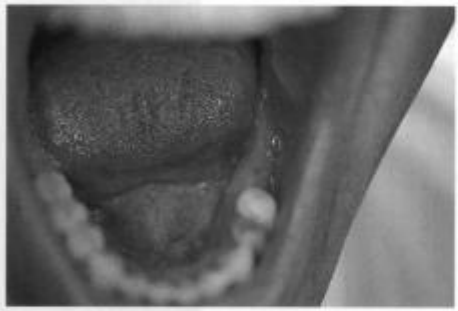


10 Speichelwert 36..530 µg/l mit Depression, Ekzem



11 Hautekzem, das nach Amalgamsanierung und DMPS verschwsand





12 u. 12a Amalgamtätowierung: Argyrose



13 Amalgamtätowierung bie Gold auf einem scheren Amalgamdepot in der Zahnwurzel.



14 Candida-Pilzinfektion durch Resistenzminderung bei Amalgam



15 Schleimhautveränderungen: Amalgam unter Gold verursachte heimtückisch schwere Nervenschäden, die nach der Sanierung verschwsnden. Amalgam unter gold verursachten heimtückisch schwere Nervenschäden, die nach Sanierung verschwanden.



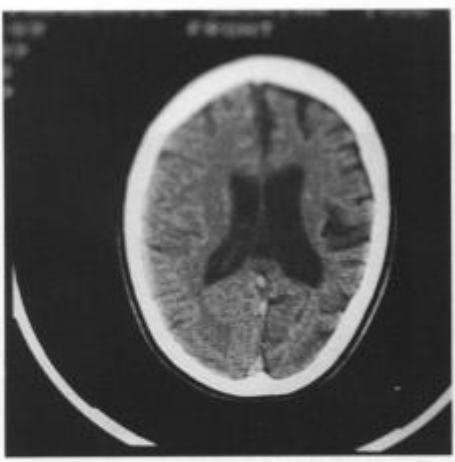
16 Amalgam am Zahnhals: hohe Schwermetalldepots unter dem Zahn



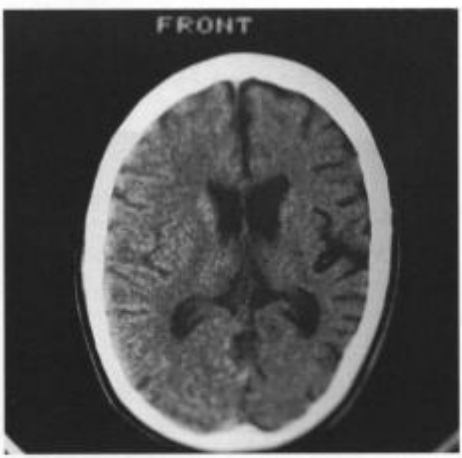
17 Zehnjährige mit schwerer Quecksilbervergiftung



18 wie oben: nach einem Jahr DMPS später schulfähig



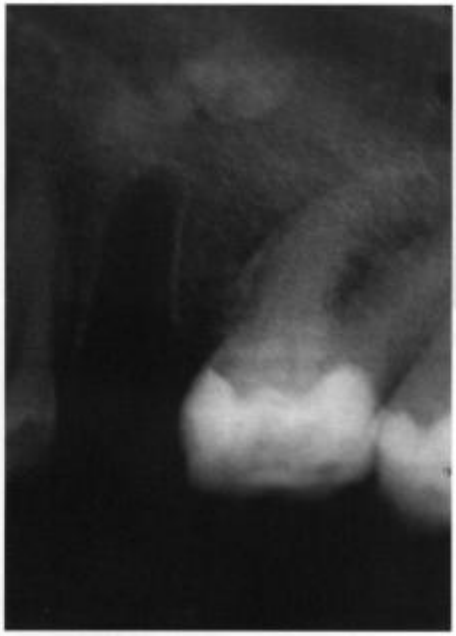
19 wie oben: Hydrocephalus internus



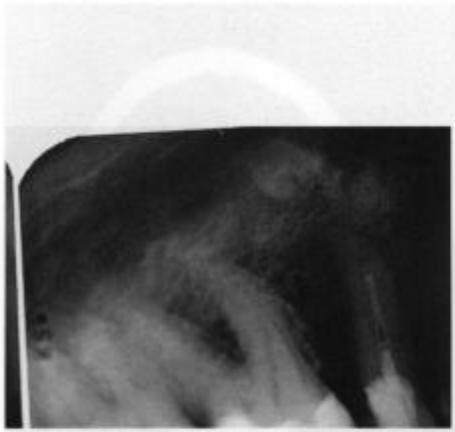
20 wie oben: linksseitiger Apoplex



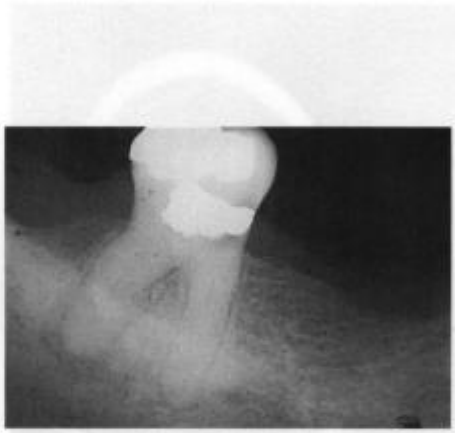
21 Amalgam und Formaldehyd im toten Zahn potenzieren die Wirkung. Multiple Sklerose



22a Nach Entfernung



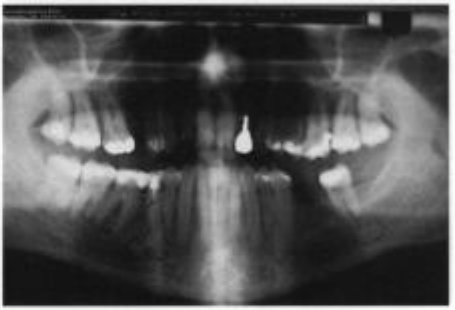
22 Unter dem formaldehydgefüllten toten Zahn befanden sich im Kiefer 31,5 Mio µg/kg Quecksilber bei einem Gelähmten, der nach der Sanierung beschwerdefrei war. Keine "Muliple Sklerose"



23 Wurzeldepot Uteruskarzinom



24 Metalldepots: Hg 2000, Sn 2200, Cu 14500 µg/kg



25 Panoramaaufnahme: Schwermetalldepot 36



26 Elektroschemische Reaktion aus Gold, Amalgam (auch an Wurzelspitze) und Palladium an Schneidezähnen



27 Amalgam unter Gold, perlschnurartige Amalgamdepots an den Wurzeln



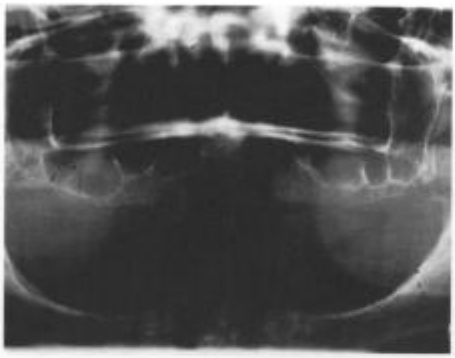
28 Amalgamsplitter und Metalldepots im Kiefer



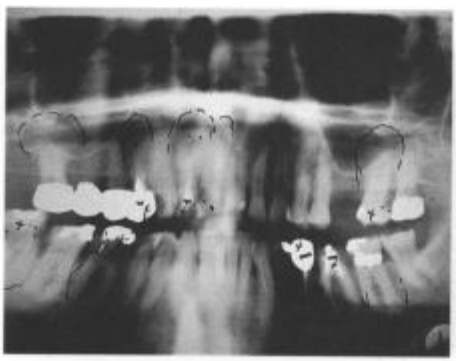
29 Metalldepots, Schlafapnoe verschwand nach Sanierung



30 Sehstörungen verschwanden nach Entfernung des toten Sehzahns 33



31 Metallgeschmack einer vermeintlich Schizophrenen verschwand nach der Entfernung der Metalldepots aus dem zahnlosen (!) Kiefer.



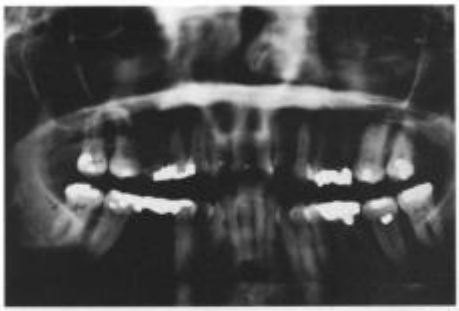
32 Schwere paranoide Depression verschwand nach Extraktion aller Zähne mit Metalldepots an der Spitze



33 Sehstörungen verschwanden nach Entfernung des toten Sehzahns 33



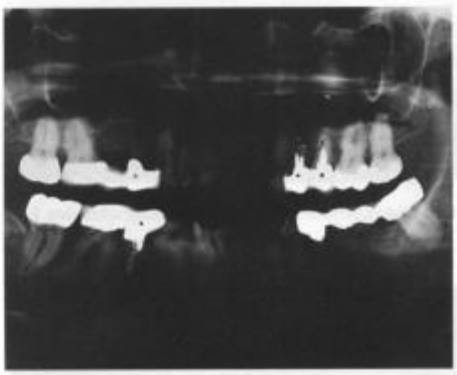
34 Zahnärztin mit Amalgamallergie beim Verarbeiten (8. Fall)



35 Schwermetalldepots, Multiple Sklerose



36 Wurzelfüllungen mit Amalgam überstopft, darauf Goldkronen; seither starke Kopf- und Bauchschmerzen. Nach Ziehen und Ausfräsen der Zähne beschwerdefrei.



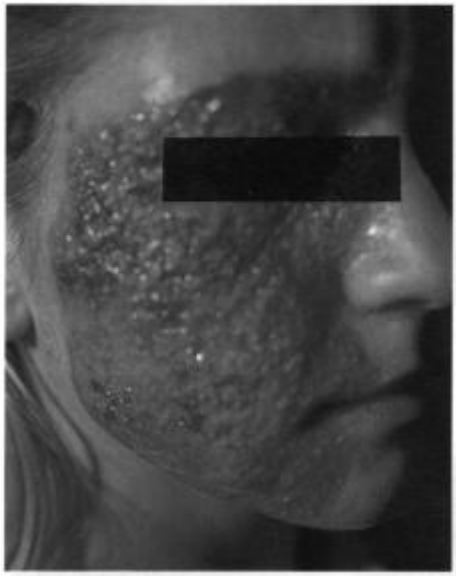
37 Alopezia totalis



38 wie 37



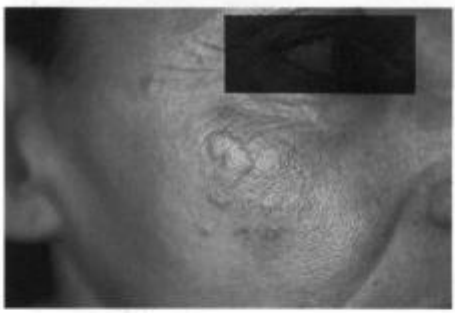
39 Totalglatze eines junden Mädchens mit Amalgam und Formaldehydunverträglichkeit verschwand nach Ziehen der Zähne.



40 Psoriasis bei Vierzehnjähriger verschwand nach Amalgamsanierung



41 Wiederaufflammen jeweils beim ungeschützten Entfernen



42 Flüchtige DMP=S-Allergie



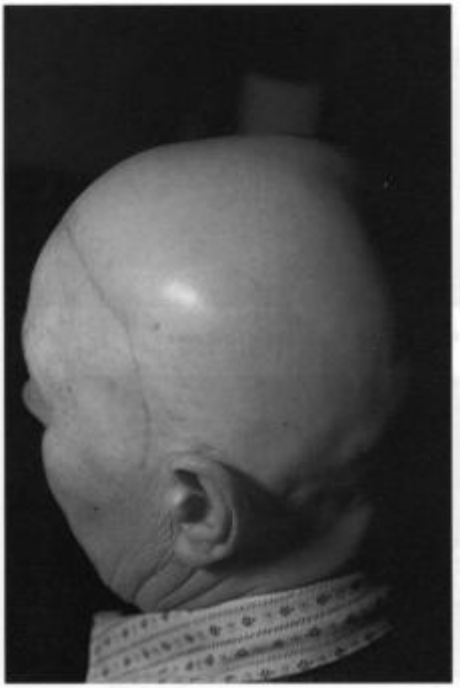
43 wie oben



44 wie oben



45 Lippenschwellung verschwand nach der Amalgamsanierung



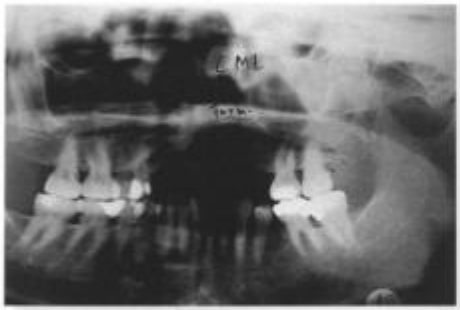
46 Hirntumor, vor 10 Jahren 14 Amalgamfüllungen entfernt, dann Haarausfall, Erblindung auf einem Auge, im entfernten Tumor fanden sich die Schwermetalle entsprechend der Amalgamzusammensetzung (Fall 1.16.1)



47 Mutter Hypophysentumor durch Amalgam (Prolaktinom), Kind amalgambedingte hyperkinet. Epilepsie



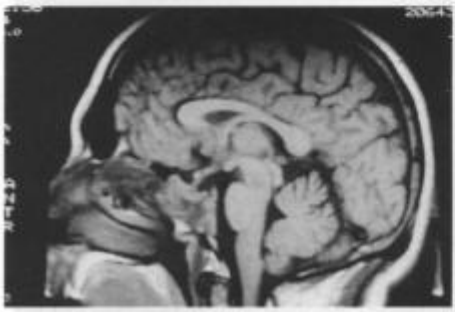
48 Mutter Amalgam, Kinderzimmer formaldehybelastet



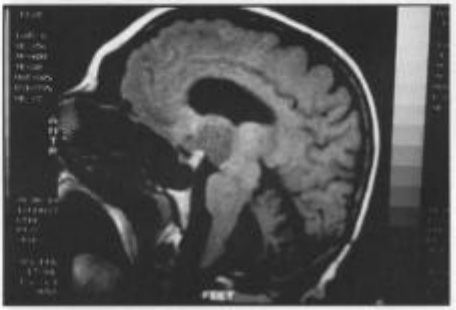
49 Chronische myeloische Leukose



50 Rectum-Carcinom



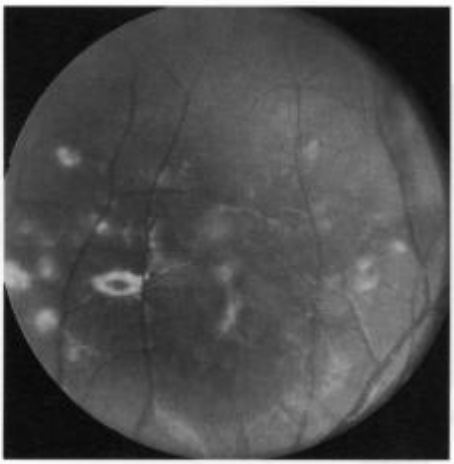
51 Hypophysentumor mit Schwermetallherden in den Zahnhälsen, der Nebenhöhle (Polyp) und in der Hypophyse



52 Kernspinbild: Ventrikelerweiterung, von der schwermetallreichen Hypophyse ausgehender Hirntumor, Hirnathrophie. Nach Exraktion aller Zähne. Siehe Titelbild



53 Pat. mit einem Jahr während Schwindel nach Virusinfekt. 14 Amalgamfüllungen. Hg nach DMPS-Test 42000 µg/l i.U.



54 Augenaufhellungen mit Sehstörungen durch Amalgam



55 Ernst Ebm, Autor von "Gift im Mund", seine Befunde auf dem Schoß: 8 Jahre nach 21 Amalgamfüllungen Hg nach DMPS-Test i. v.: 24530 µg/l i. U.



56 Zahnarzthelferin berufsunfähig wegen schwerster Zinnvergiftung durch Amalgamkneten in offener Hand. Zahnarzt ging straffrei aus. (s. III-1.3 1. Pat)



57 Todesfall Nr.: 6: 50-jähriger starb an 13 Amalgamfüllungen, obwohl er nach Antidot erwachte, Antworten möglich waren.



58 Nach erneutem Klinikaufenthalt



59 Zahnarzt, berufsunfähig wegen Muskelschwäche, DMPS-Test unter Norm. Legte 50 kg Quecksilber. Berufsgenossenschaft lehnt ab.



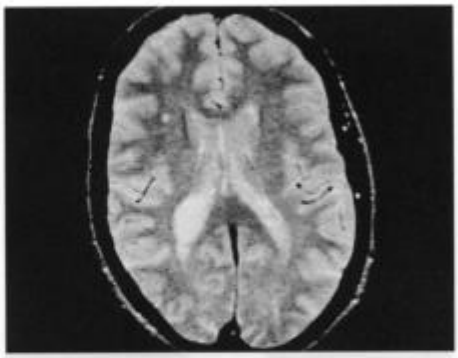
60 Malignes Melanom: die t-Lymphozyten besserten sich wesentlich nach der Amalgamsanierung



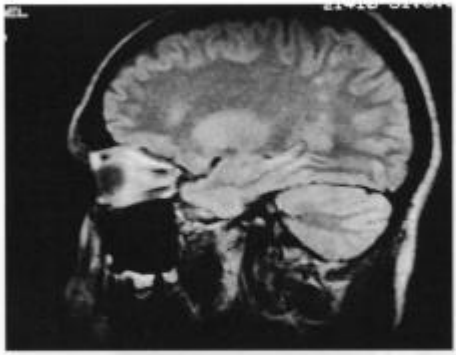
61 Todesfall Nr.: 4:21jähriger starb im Koma an 9 Amalgamfüllungen.



62 Todesfall Nr. 9: trotz Entfernung aller Amalgame 6 Jährige vorher mit 98 Mio. Mg/kg Hg der höchste bisher gemessene Wert im Kiefer



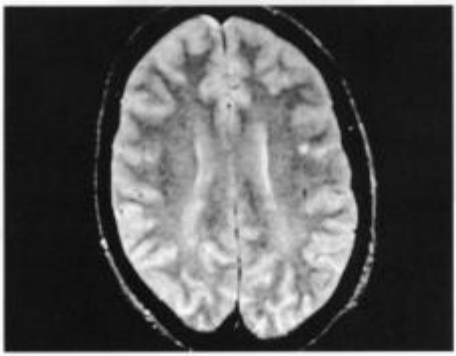
63 Kernspinbild eines Zahnarztes mit diskreter Schwäche in den Armen. (K) und 64a



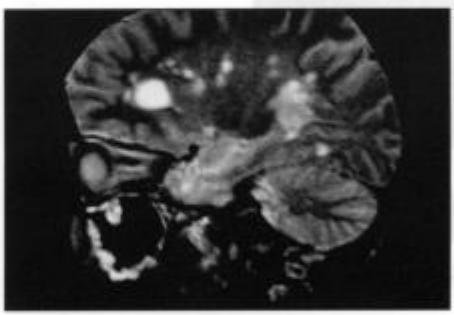
64 Zahnarzt, ähnlicher Befund, amalgamverarbeitend (B)



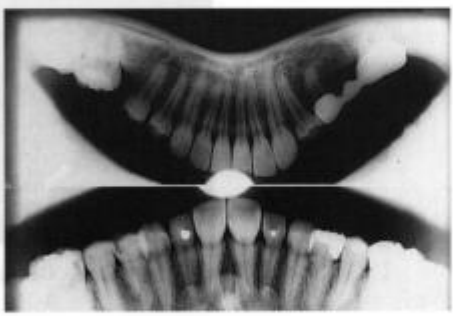
65 Zahnarzt, ähnlicher Befund (J)



66 Zahnarzt, ähnlicher Befund



67 Zahnarzt mit metalldichtem NNH-Polyp



68 Todesfall Nr. 1: Amalgam und Quecksilberinjektion





69a. u. b. Praxisteam eines amalgamgeschädigten Zahnarztes.



70 Kofferdam schützt Patienten, Gasmaske Zahnarzt und Helferin (besser Preßluft)

VIII Patienteninformation

Inhalt

VIII Patienteninformationen

VIII – 1
Geschichte

1840 wurde Amalgam erstmalig in den USA verboten. 15 Jahre lang wurde jeder Zahnarzt von der Kammer ausgeschlossen, wenn er Amalgam verarbeitete.

Seither tobt ein verzweifelter Kampf der Amalgamvergifteten gegen die Profitdenker.

Bis zu unserem Nachweis, daß Amalgam den Speichel vergiftet, was mit dem Kaugummitest belegbar ist, wurde offiziell behauptet, die Giftmetalle Quecksilber, Zinn, Kupfer und Silber würden nicht aus Amalgamfüllungen freigesetzt, da diese stabil seien. Bis zu unserem Nachweis der Organspeicherungen im DMPS-Test, behaupteten sie, alles Gift würde wieder ausgeschieden.

Weltweit stimmt die Rate der MS-Fälle (hier 100.000) mit der Quecksilbermenge, die Zahnärzte verarbeiten, exakt überein. Ohne Amalgam gäbe es keine Multiple Sklerose.

Ebenso korreliert die Quecksilberkonzentration der Süßwasserfische mit der von Zahnärzten verwendeten Amalgammenge. Je mehr Amalgam verwendet wird, desto höher sind die »Grundbelastungen durch Nahrungsmittel«.

Prof. STOCK, Direktor des Max-Planck-Instituts, Ordinarius für Chemie, erfuhr bereits 1910 von dem größten klinischen Toxikologen in Deutschland, Prof. LEWIN, daß er von seinem Feer-Syndrom, d.h. zentralnervösen Störungen durch Quecksilberdämpfe, die er sich durch flüssiges Quecksilber am Arbeitsplatz zugezogen hatte, erst geheilt würde, wenn er sich seine Amalgamfüllungen entfernen ließ. STOCK fühlte sich darauf wie neu geboren und versuchte, alle Zahnärzte von einer weiteren Vergiftung ihrer Patienten abzuhalten. Die Zahnärzte versuchten, das Amalgamverbot hinauszuzögern. Sie gründeten in Berlin ein Institut zur Überprüfung der Behauptungen von STOCK. Nach 10 Jahren erklärte dieses Institut, daß die Warnungen von STOCK korrekt seien und »daß Amalgam sofort vermieden werden sollte, sobald eine Alternative bekannt sei«.

Damals waren Alternativen bekannt: Gold für Reiche, Steinzemente für Arme, diese Kenntnisse gerieten aber durch den 2. Weltkrieg in Vergessenheit.

In den 60er Jahren argumentierten die Zahnärzte so, als ob es nie einen STOCK gegeben hätte.

Während der industrieunabhängige Arbeitsmediziner und klinische Toxikologe Prof. LEWIN vor Amalgam seit 1898 warnte, verfechten bis heute eine Vielzahl Mediziner ohne praktische Tätigkeit mit Kranken – insbesondere Kindern, Schwangeren und Nervenkranken – die Unbedenklichkeit des Amalgams.

Obwohl SCHIELE über 30 Jahre nach Endeckung des DMPS-Tests (1957 durch STANTSCHEW) in einem Gutachten schrieb, daß DMPS nicht zur Erkennung von Uralt-Vergiftungen geeignet ist, mußte er sich, nachdem er es dann selbst kennengelernt hatte, korrigieren.

Ebenso geschah es mit dem DMPS-Test als Spritze. Da die Spritze 1989 noch nicht zugelassen war, durfte er sie als toxikologisch nicht Erfahrener nicht anwenden und bezeichnete sie folglich in einem Statement der »Deutschen Gesellschaft für Pharmakologie und Toxikologie« als »grob fahrlässig und falsch«. Mittlerweile machte auch er sich mit dieser Methode vertraut und empfiehlt sie nun ebenso zur Erkennung, einer Uralt-Vergiftung. Obwohl SCHIELE seit 20 Jahren wußte, daß nicht Quecksilber aus der Nahrung, sondern ausschließlich die Anzahl der Amalgamfüllungen darüber entscheidet, wieviel Gift das Gehirn, die Leber, die Niere usw. speichert, bescheinigte er den Zahnärzten, daß Amalgam bedeutungslos für die Organvergiftung sei.

Wer wüßte, was Amalgam ist und macht, würde sich nie ein Giftdepot in den Körper setzen lassen.

Die Amalgamgeschichte lehrt, daß nur informierte Patienten die Möglichkeit haben, vor einer Vergiftung bewahrt oder errettet zu werden.

VIII – 1.1 Toxikologie-Ausbildung

Ärzte, die eine akute, lebensbedrohliche Vergiftung behandeln können, waren schon immer in der Minderheit.

Die chronische, viel schwerer zu erkennende und zu behandelnde Vergiftung kennt praktisch kein Arzt. In der ärztlichen Ausbildung wird sie überhaupt nicht gelehrt, sie wird überall bagatellisiert.

Zahnärzte können über eine chronische Vergiftung oder über eine Allergie durch Zahnersatzmaterialien naturgemäß weniger wissen als die Allgemeinärzte und Fachärzte.

Den Facharzt für klinische Toxikologie gibt es in Deutschland nicht. Toxikologen beschäftigen sich ausschließlich mit Tierversuchen. Die Ratte sagt uns nichts über Kopfschmerzen, Rückenschmerzen oder Geschmacksstörungen. In Zukunft wird es viele Lehrstühle und Doktoranden für die Amalgamproblematik geben!

DIE FEHLENDE AUSBILDUNG ZUR BEHANDLUNG VON VERGIFTUNGEN VERBIETET JEDE ANWENDUNG VON GIFTEN

VIII – 2 Giftigkeit

Karies ist eine Stoffwechselkrankheit, der Organismus ist also krank. Verursacht werden kann die Karies durch Spurenelementmangel und Umweltgifte, ausgelöst durch klebrigen Zucker und mangelhafte Mundhygiene.

Amalgam

Amalgam, das metallisch-graue Zahnfüllungsmaterial, enthält mindestens 50% flüssiges metallisches Quecksilber, der Rest etwa zu je einem Drittel Zinnspäne, Silberspäne und Kupferspäne. Der Zahnarzt mischt unmittelbar vor der Anwendung das flüssige Quecksilber und die Metallspäne zusammen. Die feuchte Knetmasse wird in das Zahnloch gestopft. In den nächsten Tagen wird die Knetmasse immer härter, weil das Quecksilber abdampft und verschluckt wird. Amalgam bleibt immer eine relativ weiche Metallmischung, aus der die Metalle durch Hitze, Säuren und mechanische Einwirkung ausgelöst werden. Jährlich werden bei uns über 20 t Quecksilbermetall in Zähne gestopft (1989 37,8 Millionen Amalgamfüllungen).

VIII – 2.1 Wirkung

Das freigesetzte Quecksilber wird eingeatmet, kommt über die Nase und die Nasennebenhöhlen ins Gehirn – besonders in die extrem auf Gifte empfindliche Hirnanhangsdrüse – oder über die Lunge mit ihrer riesigen Oberfläche von 400 m^2 ins Blut. Ein Teil des Quecksilbers wird verschluckt und von den üblichen Darmbakterien in das 100fach giftigere organische Quecksilber verwandelt.

Ein weiterer Teil des Quecksilbers wird über das Zahnfleisch-, die Zahnkanälchen-, die Zahnwurzel über die Kieferknochen in den Körper aufgenommen. Das aufgenommene Quecksilber verteilt sich gleichmäßig im ganzen Körper. Manche Organe speichern Quecksilber besonders stark in folgender absteigender Konzentration: Mundschleimhaut, Zahnwurzel, Tumoren (Krebs), Zysten, Warzen, Akne, Leber, spezielle Hirnareale, Nerven, Nieren, Schilddrüse, Eierstock, Hoden, Bauchspeicheldrüse, Darmschleimhaut, Auge, Innenohr, Muskulatur, Gallenstein u.a.

Organisches Quecksilber ist krebserregend. Quecksilber wird ständig von anorganischem in organisches verwandelt. Amalgam in einer Zahnkavität verteilt sich auf alle Zähne und ihre Wurzeln über den Zahnhalteapparat und kann eine Zahnlockerung auslösen (Parodontose).

Quecksilber blockiert in jeder Zelle an 49 Stellen den Nervenstoffwechsel indem es sich an die Schwefel-Sauerstoffgruppe des Ferments Coenzym A anlegt:

Hg – SH – Coenzym A

Bei dieser Enzymblockade werden betroffen:

Hirnstoffwechsel
Nervenstoffwechsel
Eiweißstoffwechsel
Fettstoffwechsel
Kohlehydratstoffwechsel
Vitaminstoffwechsel (A, F)
Formaldehydstoffwechsel

und damit auch die Metallentgiftung (Blei, Cadmium, Aluminium, Zinn u.a.)

FÜR QUECKSILBER GIBT ES KEINE UNGIFTIGE MENGE.

Bei einem Viertel aller Deutschen fehlt ein Enzym zur Quecksilberentgiftung, die Glutathion-S-Transferase.

Auch wenn Quecksilber bei einem intakten Entgiftungssystem zu einem großen Teil wieder ausgeschieden wird, so hat es doch vorher Schäden verursacht. Gespeichertes Quecksilber führt stets zu Schäden, die bei einem Gesunden u.U. erst nach 30 Jahren eintreten können. Wann, wo und welche Schäden eintreten, weiß man immer erst im nachhinein.

Die Quecksilberempfindlichkeit ist erhöht bei:
- Kindern im Mutterleib
- Säuglingen
- Kleinkindern
- Mädchen
- Metallvergifteten
- Lösungsmittelvergifteten
- Alkoholikern
- Rauchern
- Krebskranken
- Formaldehydvergifteten

AMALGAM MACHT ERST PSYCHISCH, DANN KÖRPERLICH KRANK.

Vergiftungsanzeichen sind:

Antriebslosigkeit wechselnd mit Gereiztheit, Kopfschmerzen, Schwindel, Zittern, Magen-Darm-Beschwerden, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Muskelschwäche, Rückenschmerzen, Allergie, Nervosität, Depression, Ataxie, Lähmungen, Pelzigkeit, Hör- und Sehstörungen, Infektanfälligkeit, Herzrhythmusstörungen, Anämie.

VIII – 2.2 Wirkungsverstärkung

Die Giftigkeit des Amalgams wird nicht allein vom Quecksilber bestimmt. Es handelt sich hier um eine Mischvergiftung. Die Wahrscheinlichkeit einer Stoffwechselbeeinträchtigung wird dadurch vervielfacht – ebenso wie die der Allergiequote.

VIII – 2.2.1 Zinn

Wirkung: Zinn wird genauso wie das Quecksilber im Körper eingelagert.

Vergiftungsanzeichen sind:

zunehmende Schwäche, Antriebslosigkeit, Neuralgien, Schmerzempfindlichkeit, Lähmungen, auf- und abschwellende Schmerzen im Magen-Darm-Trakt, Kopfschmerzen, Heiserkeit, Husten, Kälte- und Wetterempfindlichkeit, Bläße, Sehstörungen, Bronchitis.

Zinn ist ein Zinkfresser, es wird von den üblichen Darmbakterien in das extrem giftige organische Zinn verwandelt, welches das gefährlichste Metall ist, das wir kennen. Zinndämpfe werden ebenso wie Quecksilberdämpfe aus dem Amalgam eingeatmet. Je mehr Quecksilber freigesetzt wird, desto mehr wird auch Zinn freigesetzt. Zinn ist ein sehr starkes Nervengift das gleichzeitig das Immunsystem angreift. Die Ausscheidung wird mit DMPS gefördert.

VIII – 2.2.2 Kupfer

Vergiftungsanzeichen sind:

klonische Krämpfe, Koliken, Sehstörungen, Atembeschwerden, Zähneknirschen, Pelzigkeit (Parästhesien), starkes Zittern, Schwäche, Verstopfung, Allergie, Leberschädigung.

Kupfer ist in organischer Form sehr gefährlich. Es schädigt die Leber und das Gehirn. Im Wasser tötet es bereits in Spuren alle Fische. Kupfer verdrängt das zur Giftausscheidung lebensnotwendige Zink.

Kupfer ist heute ohnehin in fast allen Leitungsrohren im Haus zur Trinkwasserversorgung. Dort kann es ein Baby durch Leberzerstörung töten. Kupfer hemmt die Ausscheidung von Quecksilber und Zinn aus dem Körper, Vorsicht bei Kupfergeschirr; das Kochen in Kupfertöpfen ist gefährlich.

Infolge der großen Kupfermengen im Körper kann es nicht wirkungsvoll mit DMPS ausgeschieden werden. Man muß durch Entfernung aller Zinkfresser dafür sorgen, daß Zink als Gegenspieler in ausreichender Menge vorhanden ist, bei Bedarf zuführen.

VIII – 2.2.3 Silber

Vergiftungsanzeichen sind:

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

Silber schädigt die Sehnen, Gelenkknorpel und Gelenke und verstärkt die Giftigkeit der anderen Amalgambestandteile. DMPS fördert die Ausscheidung von Silber nur mäßig, Zink und Selen gelten als wirkungslos. Schwefel in Form von Natriumthiosulfat erreicht nur das Silber außerhalb der Zelle. Wir wissen nur sehr wenig über seine exakte Stoffwechselfunktion. Die erhebliche Silberkonzentration in der Bandscheibe bei Operierten zeigt uns ebenso wie die Besserung der Beschwerden bei Bandscheiben- oder Kniekranken ohne Operation, jedoch nach erfolgreicher Amalgamentgiftung, daß Silber keinesfalls als Giftkomponente vernachlässigt werden darf.

VIII – 2.2.3.1
Schmerzkomponente

Wir bezeichnen Silber im Amalgam als die Schmerzkomponente, es ist das Messer oder der Stachel im Körper.

Quecksilber führt zu schmerzfreien Nervenschäden, Silber jedoch zu extrem schmerzhaften Nervenschäden.

VIII – 2.2.4
Umweltgifte

Das Quecksilber aus Amalgam würde uns wahrscheinlich nie einen so großen Schaden zuführen, wenn nicht durch ein ausgeklügeltes System zahlreicher weiterer Langzeitgifte unser Entgiftungssystem des Körpers und damit das Immunsystem und Nervensystem bedrohlich angegriffen wäre.

VIII – 2.2.5
Bildschirmtätigkeit

Magnetische Strahlung, auch bei strahlungsarmen Monitoren, vermag Bestandteile des Amalgams herauszulösen und zu ionisieren. Dieser Vorgang wird durch das Kaugummikauen verstärkt.

Ist ein elektrochemischer Vorgang durch das Nebeneinanderliegen von ein oder mehreren Legierungen neben oder gegenüber Amalgamfüllungen bereits eingeleitet, erhöht sich die Auflösungserscheinung vor einem magnetischen Feld um ein Vielfaches. Ebenso wird die Wirkung von Herden, hervorgerufen durch Metallablagerungen, auf den Gesamtorganismus verstärkt.

VIII – 2.2.6
Zahngifte

Die umweltbedingte Stoffwechselstörung wird, oft in jungen Jahren, zusätzlich mit Amalgam verschlechtert. Amalgam schädigt das Zahnfleisch und den Zahnhalteapparat aller im Mund befindlichen Zähne. Die 6 Jahr Molaren (die ersten bleibenden Backenzähne) sind oft als erstes von Karies befallen, so daß diese Zähne auch die ersten Amalgamfüllungen vorweisen. Problematisch sind diese Zähne im Oberkiefer, da sie dreiwurzelig sind. Hier sterben die Wurzeln als erste durch die Gifte ab.

VIII – 2.2.6.1 Formaldehyd

Statt beherdete Zähne wie früher zu ziehen, werden sie heute wurzelbehandelt und mit einem giftigen Wurzelfüllmaterial gefüllt. Bis vor kurzem wurde Arsen zur Pulpatötung verwendet. Heute werden ausnahmslos formaldehydhaltige Pasten mit einer Reihe von Allergenen (Cortison, Antibiotika) als Wurzelfüllmaterial verwendet.

Dieses Formaldehyd bleibt lebenslänglich im Kieferknochen und wird ständig an den Körper abgegeben. Eine formaldehydhaltige Zahnwurzel verstärkt die Amalgamwirkung etwa hundertfach. Das ständig – Tag und Nacht – ins Blut wandernde Formaldehyd führt durch den amalgambedingten Folsäureverbrauch (Enzym zum Formaldehydabbau) zu einer Abbaustörung. Auch führt das Quecksilber über eine Punktmutation zu einem Gendefekt des Formaldehydabbaus. Im Test (Passivrauchen oder nach Folsäuretablette) zeigt sich dies in einer Erhöhung der Abbaurate in Form von Ameisensäure im Urin und/oder einer Erhöhung der Rückbaurate Methylalkohol (Methanol), aus dem später erneut Formaldehyd und Ameisensäure wird. Formaldehyd führt bei einer Abbaustörung zu einer starken Nervosität mit Zittern, zu Denkstörungen, Allergien und schweren Immunschäden bis hin zu Krebs.

VIII – 2.2.6.2 Palladium

Durch ein Kostendämpfungsgesetz bekommen seit einem Jahrzehnt alle deutschen Kassenpatienten statt Gold die wesentlich billigere Gold-Palladium-Legierung als Zahnersatz eingesetzt. Da eine Legierung kein Medikament ist, wurde diese ohne Erprobung ihrer Wirkungsweise auf den menschlichen Körper verwendet. Sie wirkt stark allergisierend und wird bleibend in Kiefer und Gehirn eingelagert. Diesbezügliche Tierversuche am Affen durch Prof. KEMPER werden bis heute geheimgehalten, weil sonst keine Autokatalysatoren mit Palladium mehr verkauft werden könnten. Mittlerweile wurden Studien über Palladium veröffentlicht.

Die Palladiumwolken aus Autoabgasen sind letztlich die Gründe, warum wir dieses Gift plötzlich überhaupt nicht mehr vertragen. Nachgewiesen wird der Abrieb im Kaugummitest. Die Palladium-Allergie ist häufig mit einer Nickel-Allergie verbunden. In schweren Fällen muß der Zahn gezogen und die Wurzelhöhle ausgefräst werden. DMPS scheidet Palladium nur mäßig aus.

VIII – 2.2.6.3 Gold

Gold bindet Amalgam. Eine Goldfolie ist das Amalgam-Meßgerät der Zahnärzte in der Arbeitsmedizin. Während nur die Goldlegierung aus 88% Gold plus 12% Platin die ideale Zahnversorgung darstellt, ist sie für Zähne, die länger als 15 Jahre mit Amalgam gefüllt waren, nicht die richtige Therapie, da sie das Amalgamdepot im Kieferknochen dann lebenslänglich festhält.

VIII – 2.2.7 Wohngifte

Einige Hersteller von Chemikalien haben neue Möglichkeiten der Chemie-Umsatzförderung entwickelt, nämlich hochgiftige und spottbillige Abfallchemikalien in alle Wohnräume inclusive Kinderzimmer in höchsten Konzentrationen zu verstreichen.

Zwar töten die Gifte alle Fliegen und Pflanzen, aber Todesfälle am Menschen wurden dadurch erwartungsgemäß erst nach Jahrzehnten bekannt.

Schnell schwerkrank wurden zunächst diejenigen, die auch Amalgam nicht vertrugen, dabei wurden die Stoffwechselstörungen deutlich, insbesondere der enzymschädigende Zinkmangel. Mittlerweile wurden Hersteller in Frankfurt verurteilt.

VIII – 2.2.7.1
Pentachlorphenol

Diese Substanz schädigt in jeder Zelle durch Hemmung der oxydativen Phosphorylierung die Energieaufnahme und damit den Energiemotor, der »Motor läuft mit Vollgas und kaputter Kupplung«. Das Produkt ist dioxinverseucht. Damit wurden die Wohnungen dioxinhaltig! Es führt zu Hormon- und Nervenstörungen sowie Krebs. Seit 1979 ist es verboten. Nachweis im gekehrten Hausstaub und Vollblut.

VIII – 2.2.7.2
Lindan

Lindan hemmt an 108 Stellen in jeder Zelle die Kalium-Natrium-Magnesium einbauenden Enzyme; Nervengift; dioxinverseucht; verursacht Leukämien. Nachweis wie bei Pentachlorphenol.

VIII – 2.2.7.3
Andere Wohngifte

Alle Chemikalien, die Tiere töten (Insektizide, Pestizide) haben langfristig nichts in unserem Wohnbereich zu suchen, da sie in geringsten Spuren das empfindliche menschliche Gehirn schädigen. Viele dieser Gifte können wir heute noch nicht einmal im Blut messen, manche sogar noch nicht im Hausstaub, dennoch wirken sie auf unseren Körper ein (z. B. Pyrethroide).

VIII – 2.2.8
Aluminium

Manchmal verwenden Zahnärzte als Provisorium Aluminiumkappen. Amalgamkranke bekommen wegen Magenschmerzen oft jahrelang Aluminiummittel (je 2 Gramm), andere trinken viel Dosenmilch oder kochen in Aluminiumgeschirr. Amalgamvergiftete lagern Aluminium verstärkt im Körper ein. An Gedächtnisschwund Verstorbene (Morbus Alzheimer), hatten neben Amalgam hohe Aluminiumwerte im Gehirn.

Zu Lebzeiten haben viele Amalgamkranke neben Amalgam sehr hohe Aluminiumwerte im kranken Kieferknochen. Sie weisen extreme Gedächtnisstörungen nach einer Einwirkzeit von über 15 Jahren auf. Hohe Aluminiumwerte im Vollblut (evtl. Urin) weisen auf eine hohe aktuelle Belastung hin. Diese abzustellen ist wichtiger, als das Depot mit Gegengift (Desferal in den Muskel alle 6–12 Wochen) zu verringern.

Erfahrungsgemäß bringt bei einer chronischen Aluminiumvergiftung die Entfernung des Mitgiftes wie Amalgam durch DMPS dem Patienten mehr als die alleinige Entfernung von Aluminium durch Desferal.

Eisen wird durch Desferal stark vermindert, muß also bei Problemfällen im Auge behalten werden (vor allem bei Kindern im Wachstumsalter und Frauen).

Keramik kann viel Aluminium freisetzen. Nachweis im Kaugummitest.

VIII – 2.2.9 Rauchen

Neben weit über 800 krebserzeugenden Substanzen (Dioxinen) im Zigarettenrauch und Cadmium, das in großen Mengen daraus aufgenommen wird und Nieren und Knochen schädigt (Osteoporose), ist es insbesondere das Formaldehyd, das den passivrauchenden Amalgamvergifteten objektiv stark schädigt.

Beim Passivrauchen werden viel mehr Gifte aufgenommen als beim Aktivrauchen. Hier werden Gifte durch die Hitze zerstört.

Schon nach 20 Minuten Passivrauchen können die Abbauprodukte Ameisensäure und Methanol (s. Formaldehyd) bedrohliche Ausmaße erreichen. Unsere Chemiegesellschaft schützt jedoch weder Kranke noch Kinder vor solchen Giften, es wird als Nörgelei abgetan.

Tabak wird durch Waschen mit quecksilberhaltigen Mitteln haltbar gemacht. Solange Amalgamkranke noch selbst rauchen, verdienen sie sicher keine ärztliche Behandlung.

VIII – 2.2.10 Alkohol

Der Amalgamkranke versucht oft, seine Vergiftungsanzeichen mit Alkohol zu überspielen (Unsicherheit, Schlafstörungen, Zittern).

Gefährlich sind hierbei nicht seltene Exzesse, sondern die häufigen kleinen Minimaldosen. Sie fördern die am Darm entstehenden Umbauprozesse in organisches Quecksilber, das bevorzugt bleibend ins Gehirn eingelagert wird. Dies und der zugleich damit gesenkte Zinkspiegel hemmen die Ausscheidung und fördern die Organspeicherung von Quecksilber (und anderer Gifte). Das sofortige Meiden von Alkohol verbessert merklich das Befinden des Amalgamkranken.

VIII – 2.2.11 Autoabgase

Neben Blei, Platin, Palladium, Benzol, Methylalkohol, Formaldehyd sind unzählige nerven- und immunschädigende, krebserzeugende Substanzen im Autoabgas. Je höher die im Körper gespeicherte Amalgamkonzentration ist, desto höher ist Blei im Kieferknochen. Je mehr tote Zahnwurzeln mit Formaldehyd gefüllt sind, desto stärker ist die Formaldehyd-Stoffwechselstörung durch Aufenthalt im Stadtverkehr. Der Autofahrer atmet die giftigen Abgase der anderen Autos ein. Schon nach einer 20minütigen Autofahrt können erhebliche Mengen aufgenommener Gifte im Körper gemessen werden. Wohnungen an einer vielbefahrenen Autostraße weisen im gekehrten Hausstaub hohe Werte an Blei und Benzol auf.

Die Giftverstärkung geschieht sowohl über eine Organschädigung (Gehirn, Niere, Immunsystem, blutbildendes Knochenmark) als auch über eine Schädigung des Ausscheidungsmechanismus (Zinkmangel).

VIII – 2.2.12 Andere Gifte

Unzählige andere Gifte (Nahrung, Kleidung) beeinflussen die Wirkung des Amalgams nachteilig (s. Handbuch der Umweltgifte, ecomed).

Ein Amalgamvergifteter, der mehr als 15 Jahre lang sein Gift aufnahm, wird nie genesen, wenn er nicht alle wichtigen Giftquellen zusammen erkennt und ausschaltet. Behörden kümmern sich nur um die Giftquelle, die jeder kennt und erkennt und deren Stillegung nicht zu aufwendig ist.

VIII – 3 Erkennen

Bei Verstorbenen ist die Vergiftung leicht nachzuweisen, da dort die Quecksilberkonzentrationen in allen Organen exakt mit der Anzahl der Amalgamfüllungen im Mund übereinstimmen.

Zu Lebzeiten erkennt der Laie die Amalgamplomben an der schwarzen oder silbernen Farbe. Da das alleinige Entfernen der Füllungen aus dem Mund keine Amalgamvergiftung behandelt sondern nur die weitere Vergiftung stoppt, ist danach eine weiterführende Behandlung erforderlich.

Damit diese Behandlung von den Krankenkassen bezahlt wird, ist es erforderlich, einen Beweis für diese Vergiftung zu erbringen. Ein Raucher oder ein Alkoholiker, der mit seiner krankmachenden Droge aufhören möchte, braucht nur den Beweis einer Organschädigung zu erbringen. Vom Amalgampatienten verlangen jedoch unsere Krankenkassen bzw. Gerichte, einen Beweis des **Giftes**, der **Giftaufnahme** und der **Giftwirkung**, die drei Voraussetzungen für eine Vergiftung, wenn er die Behandlung bezahlt bekommen möchte.

Heute müssen also Betroffene vor der Entfernung der Füllungen alle Teste zum Nachweis einer Vergiftung durchführen. Nur Krebskranke oder anderweitig Operierte können den Nachweis der chronischen Vergiftung noch nach 10 Jahren in dem so lange aufgehobenen Operationspräparat hinausschieben. Betroffene, die nur gesund werden wollen, werden nach einer korrekten Giftentfernung so wenig wie nötig Entgiftung durchführen, bis sie sich wohlfühlen.

VIII – 3.1 Amalgamnachweise

Medium	Nachweis von	Sinn
Kaugummi	Abrieb im Mund	Juristisch
DMPS in Vene	Akut-Speicherung	Quecksilber: Patient Amalgambestandteile Juristisch
Tumor	chronische Organspeicherung	Juristisch
Kieferknochen	chronische Organspeicherung	Juristisch
Zahnfleisch	chronische Organspeicherung	Juristisch
Hausstaub	Vergiftung der Zahnarztpraxis	Juristisch

Wenn sich die Krankenkassen hinter Grenzwerten verschanzen, ist der Patient gezwungen, alle Vergiftungsfolgen durch Amalgam nachzuweisen.

Am leichtesten ist dies durch den Nachweis einer verstärkten Speicherung von Aluminium (Magenschmerzen, durch Amalgam mit Phosphatgel u.ä.), von Blei (Autofahren), von Cadmium (Kunststoffe), oder anderem.

Bei Mischvergiftungen gibt es keine Grenzwerte. Die Höhe der Quecksilberwerte im Kaugummitest entsprechen denen im Urin nach in die Vene gespritzem DMPS.

VIII – 3.1.1 Kaugummitest

Möglich ist der Test nach 10minütigem Kaugummikauen. So lange muß man den Speichel im Mund behalten. 2 Stunden vorher nichts mehr kauen. Je mehr und je schlechter das Amalgam, desto höher sind die beim Test im Labor gefundenen Werte im Kaugummi.

Nach Ansicht der Zahnärzte gibt es überhaupt keinen Wert, bei dem die Vergiftung gestoppt werden müßte. Es wurden bei vergifteten Patienten bis zu 4 Millionen µg Quecksilber pro Liter Urin gemessen.

Wir halten jedes im Körper nachweisbare Giftdepot für schädlich. Trinkwasser wäre bei einem Quecksilbergehalt von 1 µg/l unverkäuflich, wobei dieses nachts, im Gegensatz zu Amalgamfüllungen, keinen Quecksilberdampf abgibt.

VIII – 3.1.2 DMPS-Test

DMPS = Dimercapto-propan-sulfonat, ist ein Schwefelsalz, an das sich Quecksilber im Blut bindet, d.h. ein Metallsalzbinder. Bei einer chronischen Vergiftung kommt es zunächst zu einer schwallartigen Ausscheidung aller Gifte an Schwefel gebunden über die Niere und den Darm (auch Haut und Lunge). Zunächst werden die Gifte aus den Nieren und der Leber ausgeschieden. Danach kommt es zu einer »Sog«-wirkung auf die Speicherorgane, insbesondere auf das Gehirn.

Besonders die Hirnentgiftung wirkt oft wie das Öffnen einer Sektflasche. Die Umverteilung der Gifte aus Organen ins Blut, nachdem das Blut durch DMPS giftfrei war, benötigt bis zu 6 Wochen. Danach ist wieder die höchste Giftkonzentration im Blut, den Nieren und der Leber feststellbar.

Die Spritze hat sich daher besonders gut bewährt.

Solange Amalgam im Mund ist, wird jedoch die Neuaufnahme des Giftes in den Organismus nach jeder DMPS-Gabe verstärkt, d.h., die Ausscheidung nimmt laufend zu.

VIII – 3.1.2.1 Spritze Muskel/Vene

Neugeborene dürfen bereits eine DMPS-Spritze erhalten (1 ml = 50 mg in den Muskel). Spritzen in die Vene eignen sich besonders für die Diagnosestellung, weil die Aufnahme aus dem Blut in die Wirkorgane binnen 10 Minuten geschieht, in weiteren 10 Minuten die Niere und in 20 Minuten die Leber die wesentliche Giftmenge abgeben. Wird die Spritze in den Muskel gegeben, benötigt die Aufnahme von dort ins Blut weitere 15 Minuten. In der Urinportion ist 30 Minuten, nachdem die Spritze in die Vene oder in den Muskel erfolgt ist, die größte Menge Gift nachweisbar.

Der Teil von DMPS, der über die Leber in die Galle ausgeschieden wird, scheidet von dort die Quecksilbermenge über den Stuhl aus, der in der Portion ab dem dritten Stuhl etwa gemessen werden kann. Dort ist in gefährlichen Fällen auch organisches Quecksilber nachweisbar.

Da durch die Spritze der Hauptanteil des Giftes über die Nieren ausgeschieden wird, sollte man in den extrem seltenen Fällen einer schweren Nierenerkrankung (Kreatinin über 4,5 mg/g) die Erstausscheidung über den Stuhl mit DMPS-Kapseln einleiten. Die Spritze in den Muskel scheidet die Gifte langsamer und länger und damit schonender aus. Allerdings sind die Meßergebnisse nicht so verläßlich und der Heilungseffekt für den Patienten nicht so auffällig – der oft erst durch das Gegengift erfährt, was Quecksilber u.a. im Körper bewirkte.

VIII – 3.1.2.2
Nicht 24-Stunden-Urin

Bei dem Versuch, die hohen Giftspeicherungen Amalgamvergifteter auf dem Papier zu senken, kamen Erlanger Arbeitsmediziner auf die Idee, den DMPS-Test des Autors zu verfälschen. Obwohl DMPS nur 2–4 Stunden wirkt, empfahlen sie, den Gifturin mit der 24fachen Menge giftfreien Urins zu verdünnen – ein Verfahren, das nie bei einer bekannten Giftausscheidung verwendet wird. Alkoholsünder müßten nach dieser Methode nach einem tödlichen Verkehrsunfall in gleicher Art einen 24-Stunden-Alkohol bestimmt bekommen, anstelle der höchsten Konzentration gleich nach dem Unfall.

Kreatinin als Umrechnungsfaktor:

Wenn jemand wenig trinkt, hat er viele Gifte und einen hohen Kreatininwert im tiefgelben Urin, wenn jemand viel trinkt, hat er wenig Gifte im wasserklaren Urin. Um vergleichen zu können, berechnet man immer die Gifte auf Kreatinin pro 1, d.h. man teilt den Giftwert durch den Kreatininwert. Für den Organismus sind natürlich hohe Giftwerte im konzentrierten Urin langfristig schädlicher. Viel trinken ist bei jedem Gift stets günstig.

Umrechnungsfaktoren: 24-Stunden-Wert x 24 = Spontanurin
Kapselwert x 3 = Spritzenwert
(da DMPS-Kapseln nur zu ca. 30% ins Blut kommen)
z.B. 3 Kapseln im 24-Stunden-Urin = 5 µg/g Kreatinin = 5 µg/g x 3 x 24 = 360 µg/g Kreatinin

Da Kassen den 24-Stunden-Urin nicht zahlen, ist er bei chronischen Vergiftungen illusorisch.

Wir lassen den Urin 45–60 Minuten nach der Spritze untersuchen.

Weiteres Vorgehen:

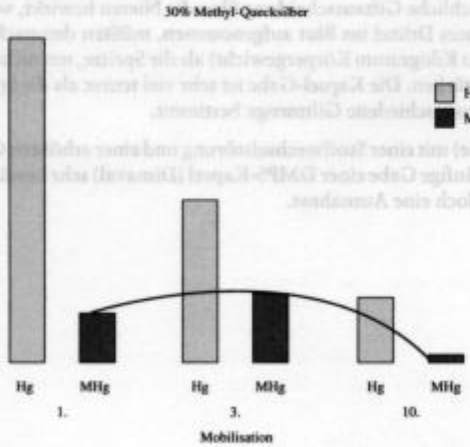
Eine Bessserung der Symptome ist zum Teil erst nach mehreren Mobilisationen spürbar.

Bei Weiterbestehen der Beschwerden sollte nach einer Ausscheidung von organischem Quecksilber im Urin geforscht werden, um sowohl ein Depot auszuschließen als auch eine Stoffwechselanomalie, bei der nach intravenöser DMPS-Spritze Quecksilber nur über den Stuhl ausgeschieden wird.

VIII – 3.1.2.3
Organisches Quecksilber

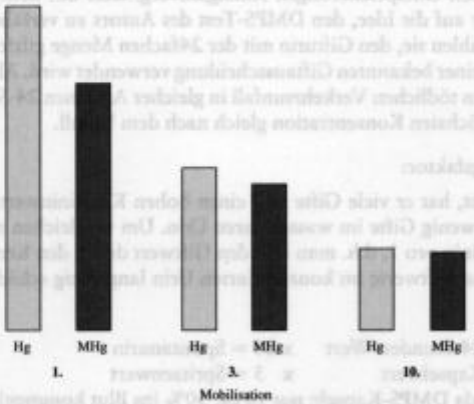
Im DMPS-Test gibt uns der Anteil des organischen Quecksilbers (Methyl-Quecksilber) Auskunft über die Schwere der Organschäden, er ist abhängig von der üblichen Umbaurate.

1. Normalbefund



2. Schwere Organschäden

Bei schwersten Nervenschäden oder Krebs ist der hohe Anteil des organischen oder Methyl-Quecksilbers typisch (über 60%).



Hier ist die Entgiftung sehr wichtig. Anfangs möglichst Injektionen, später Kapseln oder DMSA-Pulver möglich.

VIII – 3.1.2.4 DMPS-Kapseln

Das Bundesgesundheitsamt drängt seit 18 Jahren darauf, daß die Kapseln Dimaval für Amalgamvergiftete jederzeit rezeptfrei (!) in jeder Apotheke erhältlich sind – obwohl sie nur für die akute Quecksilber- und Arsenvergiftung mit einer Dosis von täglich 3 Kapseln beschriftet sind. Täglich 3 Kapseln wäre jedoch ein Wahnsinn bei einer Amalgamvergiftung, bei der das ganze Gift in den Organen gespeichert ist und nur ganz langsam herausgelockt werden kann. Vor der Einnahme von Kapseln müssen die Patienten eingehend aufgeklärt werden.

Kapseln werden unsicher über den Magen-Darm-Trakt aufgenommen und fördern die Giftausscheidung über den Darm (Stuhl) sehr stark, was bei entzündlichen giftbedingten Darmerkrankungen (Colitis ulcerosa, Morb. Crohn) unnötigerweise zu einem Entzündungsschub führen kann.

Eine Spritze, die die hauptsächliche Giftausscheidung über die Nieren bewirkt, würde dies vermeiden. Die Kapseln werden etwa zu einem Drittel ins Blut aufgenommen, müßten demnach dreifach stärker dosiert werden (10 mg statt 3 mg pro Kilogramm Körpergewicht) als die Spritze, um nicht durch die niedrige Dosis eine Allergieneigung zu verstärken. Die Kapsel-Gabe ist sehr viel teurer als die Spritzen, da die aufgenommene Gegengiftmenge die ausgeschiedene Giftmenge bestimmt.

Bei Psychosen (Schizophrenie) mit einer Stoffwechselstörung und einer erhöhten Quecksilberausscheidung über den Stuhl hat sich die häufige Gabe einer DMPS-Kapsel (Dimaval) sehr bewährt (zwei- bis dreimal pro Woche 100 mg). Dies ist jedoch eine Ausnahme.

VIII – 3.1.2.5
DMSA-Test

DMSA ist ein Metallsalzbinder u.a. für Quecksilber, der fast nur über den Stuhl ausgeschieden wird.

DMSA eignet sich für Säuglinge und Kinder ohne eigenes Amalgam, nur zur Erkennung der Giftdepots durch die Mutter.

Säuglinge erhalten 100 mg, Kinder über 4 Jahre alt 200 mg des Pulvers. DMSA unterbricht den Giftkreislauf Leber – Darm und führt diese Gifte zur Ausscheidung. Durch die hohe Ausscheidung des organischen Quecksilbers kommt es dann durch das Nachfließen zu einer Entgiftung des Gehirns. Die Giftausscheidung wird im dritten Stuhl nach dem Schlucken des Pulvers gemessen. Quecksilber wird zu 70% über den Stuhl, nach einer Spritze zu 82% über den Urin ausgeschieden.

Falls Quecksilber nachweisbar ist, oder sich Nerven- und Immunschäden verbessern, sollte die DMSA-Gabe in großen Abständen (6–12 Wochen) wiederholt werden.

VIII – 3.1.2.6
Giftausscheidungen nach DMPS

Die Höhe der Giftausscheidung ist nur für Gesunde relevant. Für Kranke gilt bei allen Giften der Grenzwert Null.

Der Alkoholkranke mit Leberzirrhose kann mit 0,4 Promille sterben, obwohl er noch fast mit der doppelten Giftmenge im Blut ein Auto steuern darf (Grenzwert 0,8 Promille). Grenzwerte gelten nur für gesunde Erwachsene. Falls Quecksilber nach der DMPS-Spritze über 50 Mikrogramm im Urin liegt (umgerechnet auf Kreatinin 1 = µg/g Kreatinin = besserer Vergleich verschieden konzentrierten Urins), weiß man, daß der Körper eine Hilfe zur Giftausscheidung braucht, damit nicht zuviel Gift im Hirn abgelagert wird. Dies gilt umso mehr, wenn die anderen Giftbestandteile des Amalgams wie Zinn, Kupfer, Silber oder andere Folgen wie Aluminium, Formaldehyd u.ä. ebenso erhöht sind.

Durch die Gabe des Antidotes DMPS werden die Schwermetalle in folgender Reihenfolge ausgeschieden:

- Zink
- Zinn
- Kupfer
- Arsen
- Quecksilber
- Blei
- Eisen
- Cadmium
- Nickel
- Chrom

VIII – 3.1.2.7
Kupferdepot

Bei jeder chronischen Metallvergiftung kommt es dann zu einem relativen Kupferdepot, wie es im DMPS-Spritzentest (Kupfer über 500 µg/g Kreatinin) zu erkennen ist, wenn in der Zelle ein Zinkmangel besteht.

Anders ist ein Zinkmangel der Zelle nur zu erkennen, wenn man Zink in der weißen Blutzelle (Leukozyten) mißt.

Das Kupferdepot verschwindet erst, wenn alle giftigen Metalle (Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Wismut, Zinn u.a.) aus dem Körper entfernt sind und sich damit der Zinkmangel der Zelle wieder normalisieren konnte.

DMPS senkt das Kupfer nicht direkt. Bei dem Kupferdepot der Zelle kann Kupfer im Blutserum und im 24-Stunden-Urin normal sein. Mit einer Kupfer-Speicher-Krankheit (Morb. Wilson) hat das nichts zu tun.

VIII – 3.2 Leitsymptome

- Müdigkeit/Antriebslosigkeit
- Kopfschmerzen
- Bauchschmerzen
- Gedächtnisstörungen
- Schlafstörungen
- Schwindel
- Zittern
- Depressionen
- Nervosität
- Seh-/Hörstörungen
- Muskel-, Gelenkschmerzen
- Allergie
- Infektanfälligkeit
- Kiefergelenkbeschwerden
- Parodontose

VIII – 3.3 Elektroakupunktur

Die Elektroakupunktur wäre wie die klassische chinesische Akupunktur eine gute Methode, um die Amalgamvergiftung zu erkennen.

Dabei gibt es für den Patienten jedoch zu große Unsicherheiten:

1. Ein Akupunkteur mit eigenem Amalgam täuscht sich leicht durch sein eigenes Störfeld.
2. Gold neben Amalgam macht die Messung unmöglich.
3. Der Patient hat nichts in der Hand, was er vorzeigen kann.
4. Die Akupunktur ist oft teuer.

Oft sind die Ergebnisse nicht anders als der Blick in den Mund des Patienten. Sehr oft sind sie jedoch falsch, insbesondere wenn das Amalgam entfernt ist. Der Autor würde deshalb niemals eine Elektroakupunktur empfehlen. Eine Giftentfernung mittels Elektroakupunktur ist nicht möglich. Die Schulmedizin gibt bessere und effizientere Methoden in die Hand des Mediziners.

VIII – 3.4 Kiefer-Depots

Unterhalb der lange und nicht fachgerecht, d.h. mit Zementunterfüllung gelegten Amalgamfüllungen, liegen im Kieferknochen und Zahnhalteapparat große Amalgamdepots. Aus diesen werden die geschädigten Organe – insbesondere das Gehirn – noch jahrelang mit Gift versorgt. Die Erfahrung hat gezeigt, daß das Entfernen dieser Depots langfristig zu einer ungeheuren Befundbesserung führt.

VIII – 3.4.1
Zahnwurzel-, Übersichtsröntgen – Panoramaaufnahme

Erkennen kann man diese Depots auf einer Röntgenübersichtsaufnahme des Kiefers. Die Schwermetalle führen zu einer Knochenentzündung mit girlandenförmiger Umrahmung der Zahnwurzel bzw. scheibchenartiger Verbindung der Wurzelspitzen von mehrwurzeligen Backenzähnen. Bei einem breiten Metallspiegel im Röntgenbild des Gebisses muß wiederholt DMPS gespritzt werden, um die Ausscheidung zu ermöglichen (Muskel oder Kiefer). Spezialgeräte wie Computertomograph oder Radiovisiograph sind diagnostisch sehr hilfreich.

VIII – 3.5
Magnetfeld – Kopf

Auch in einer Magnetfeld(Kernspin)-aufnahme des Kopfes erkennt man die Herde der Kieferaufnahme in den Schnitten durch den Kiefer als weiße Flecken, d.h. dort schwingen die Magnetteilchen infolge der Metalldichte und Entzündung nicht mit. Nach der operativen Entfernung sind die Veränderungen im Röntgenbild und im Magnetfeld nicht mehr nachweisbar. Wesentlich besser ist der Erfolg, wenn nach der Operation noch genügend DMPS verabreicht wurde. Nach sicherer Entfernung kann auch eine Kiefermobilisation durchgeführt werden. Das chirurgische Entfernen der Kieferdepots ist besonders wichtig bei Herden im Gehirn, die meist als Multiple Sklerose, Encephalitis disseminata, ED, toxische Encephalopathie o.ä. bezeichnet werden. Bei unseren am besten und erfolgreichsten behandelten Patienten wurden die Herde im Gehirn schon nach zwei Jahren deutlich geringer und die Lähmungs- und Ausfallerscheinungen an den Gliedern verschwanden völlig.

VIII – 3.6
Zahnschema

Nerven, die durch den Kiefer ziehen, haben im Gehirn eine Verbindung mit anderen Körpernerven. Untersuchungen haben gezeigt, daß Riechnerven, Augennerven und Trigeminus besonders betroffen sind.

VIII – 3.6.1
Zahnherd

Zahnherde sind Stoffwechselstörungen durch örtliche und Umwelt-Gifte. Einen Zahnherd spürt man, wenn man sich an einen Zahn, der in der Kieferaufnahme »beherdet ist«, d.h. Entzündungen durch Bakterien, Pilze oder Gifte aufweist, ein örtliches Betäubungsmittel spritzen läßt. Nach ca. 20 Minuten spürt man plötzlich das durch den Herd betroffene Gebiet (z.B. Knie, Wirbelsäule, Auge usw.). Neuraldiagnosen sind ebenfalls ein Erkennungsmerkmal. Die jeweils dem Zahn zugehörigen Organe sind im folgenden Schema aufgezeichnet. Schwierig ist dabei nur: die Zähne haben eine Verbindung rechts und links, unten und oben, vom Gaumen oder der Zungenfläche her, abhängig von der beherdeten Wurzel. Bei dreiwurzeligen Zähnen können z.B. auch eine oder zwei Wurzeln beherdet sein.

Für einen Herd typisch ist ein toter Zahn, tiefsitzendes Amalgam (zahnwurzelnah), Amalgam unter Gold, Amalgamsplitter im Kiefer oder unter der Wurzel- aber auch Bakterien und Gifte, die im zahnlosen Kiefer eingeschlossen wurden. Dies ist die häufigste Ursache für einen chronischen Zinkmangel, Rheuma und Herzbeschwerden.

Giftherde	
Zähne	Organe
oben	
rechts links	
11 21	Hirn, Niere, Blase, Stirnhöhle, Knie, LendenWS
12 22	Hirn, Niere, Blase, Stirnhöhle, Knie, LendenWS
13 23	Augen, Hirn, Leber, Gallenblase, Hüfte, BrustWS
14 24	Darm, Stirnhöhle, Lunge, Nasennebenhöhlen, Hand außen, Füße, Zehen, Hormone, Wirbelsäule
15 25	Darm, Stirnhöhle, Lunge, Nasennebenhöhlen, Hand außen, Füße, Zehen, Hormone, Wirbelsäule
16 26	Magen, Kiefernhöhle, Brust, Nebenschilddrüse, Bauchspeicheldrüse, Knie vorn, BrustWS
17 27	Magen, Kiefernhöhle, Brust, Nebenschilddrüse, Bauchspeicheldrüse, Knie vorn, BrustWS
18 28	Ohren, Herz, Psyche, Dünndarm, Schulter, Ellbogen, Hand innen, Hirnanhangdrüse, ZNS, BrustWS, LendenWS
unten	
links rechts	
31 41	Blase, Kreuz, Fuß, Nebennieren, Stirnhöhle, BrustWS
32 42	Blase, Kreuz, Fuß, Nebennieren, Stirnhöhle, BrustWS
33 43	Augen, Leber, Galle, Knie, Hüfte, BrustWS
34 44	Brust, Magen, Lymphgefäße, Knie, Rachen, Milz, Kiefernhöhle, BrustWS, LendenWS
35 45	Brust, Magen, Lymphgefäße, Knie, Rachen, Milz, Kiefernhöhle, BrustWS, LendenWS
36 46	Darm, Lunge, Venen, Arterien, Schulter, Ellenbogen, Hand, Fuß, Zehen, Siebbeinzellen, WS
37 47	Darm, Lunge, Venen, Arterien, Schulter, Ellenbogen, Hand, Fuß, Zehen, Siebbeinzellen, WS
38 48	Ohren, Herz, Schulter, Ellenbogen, Energie, periphere Nerven, Darm, Wirbelsäule

WS = Wirbelsäule

Herdort:	Zähne, Mandeln, Blinddarm, Galle, Narben Kieferhöhle, Siebbeinzellen
Entzündungsstadium:	I. Verborgen – vorhanden, ohne Symptome II. Ausgebrochen – mit akuten Organschäden III. Irreversibel – bleibende Organschäden
Diagnose:	1. Röntgen, Magnetfeld, Funktionsdiagnostik, Neuraldiagnose 2. Abstrich bakteriologisch und auf Pilze 3. Giftdiagnose (MEA)
Behandlung:	1. Wärme (Rotlicht, Fieber), Kurzwelle, Hard-Laser (3 x 1,5 Watt auf Zahn + 0,7 auf Zahnfleisch) 2. chirurgische Entfernung

VIII – 3.6.2 Herdreiz

Zur Erkennung der durch einen entzündeten Kieferknochen bedingten Organschäden kann die im Röntgenbild veränderte Zahnwurzel vom Mund aus mit dem örtlichen Betäubungsmittel (ohne Gefäßverengungsmittel und ohne Konservierungsmittel) angespritzt werden, die sogenannte »Neuraltherapie«.

Wenn der entzündete Zahn die Ursache einer Schädigung des Endorganes ist, dann schmerzt nach Betäubung des Zahnherdes das entzündete Endorgan. Falls nach dreimaligem Ausspritzen des Zahnherdes im Abstand einer Woche bzw. durch Laserbehandlung das Endorgan nicht wesentlich gebessert ist, muß der Herd saniert werden, d.h. der Zahn gezogen und die Zahnhöhle ausgefräst und mit Terracortril-Streifen so lange versorgt werden, bis der Knochen von der Extraktionswunde zur Mundhöhle zuwächst.

VIII – 3.7 Zahnwurzel

Die chronische Giftaufnahme der letzten Jahre oder Jahrzehnte wird am besten in der Zahnwurzel gemessen. Am leichtesten ist die Messung der Metalle. Im toxikologischen Labor wird die abgetrennte Wurzelspitze pulverisiert und in der Atom- und Massenspektrometrie auf 54 Metalle untersucht, wovon 12 wichtige im Befund ausgedruckt werden.

Kraß erhöht sind meist die Zahngifte. Für das Erkennen und Vermeiden von Umweltgiften sehr wichtig sind Blei, Cadmium, Formaldehyd und Aluminium. Zink ist ein Maß dafür, wieviel »Gegengift« für die gesamten bisherigen Schwermetalle nötig war.

Extrem gifthaltige Zahnwurzeln bleiben stets Herde. Die einzig mögliche Behandlung ist, sie zu entfernen und auszufräsen.

Kein Zahn darf weggeworfen werden. In rechtlichen Zweifelsfällen muß er auf Gifte untersucht werden. Von der Zahnwurzel können Rückschlüsse auf die Vergiftung im umgebenden Kieferknochen gezogen werden. Untersuchungen von Kieferknochen sind empfehlenswert. Untersuchungen des Kieferknochens zeigen den Belastungsgrad des gesamten Organismus.

VIII – 3.7.1
Bakterien – Pilze

Da sich um stark vergiftete Zahnwurzeln im Kieferknochen gefährliche Bakterien (Viren) und Pilze befinden, sollte der Zahnarzt die Wunde mit Gazestreifen und Terracortril offenhalten. Zur Untersuchung auf Bakterien und Pilze kann der Zahnarzt Abstriche anfertigen (Wattebausch im Nährboden) oder die Zahnwurzel untersuchen. Das zu untersuchende Material wird in sterilen Glasröhrchen ins Labor geschickt.

VIII – 3.8
Metallunverträglichkeit

Amalgam führt langfristig im Kiefer auch zu einer Unverträglichkeit gegenüber anderen Metallen – was man erst bemerkt, wenn man neue Metalle in den Mund bekommt (Palladium im Gold oder Nickel-Chrom-Molybdän) und zwar in Klammern einer Teilprothese oder im Unterbau von Kronen und Brücken.

Im Zahnwurzel-Übersichtsröntgen und im Magnetfeld des Kopfes kann man die Entzündungsherde um die Metalle erkennen. Die Zeichen sind Rachen- und Zungenbrennen, vermehrter Speichelfluß, Nebenhöhlenerkrankungen, hochroter Zahnfleischrand, Geschwüre am Zahnfleisch, Geschmacksbeeinträchtigung, metallischer Geschmack, Nervenentzündungen, evtl. Nervenausfall mit Lähmungen, Zahnschmerzen, Kopfschmerzen, Depressionen.

Alle Metalle lassen sich im Kaugummitest nachweisen. Gegengifte helfen nicht, nur die Entfernung und das dauerhafte Meiden aller Metalle. Provisorische Übergangslösungen aus Kunststoff haben sich hier bewährt.

VIII – 3.9
Teste – Übersicht

Gift	Teste	Asservat
Amalgam	Kaugummi, DMPS (Kinder DMSA), Zahnwurzel, Kieferknochen, Zahnfleisch	KK, Zfl, Z, Sp II, UII, St
Aluminium	Desferal, Zahnwurzel, Kieferknochen, Zahnfleisch	UII, Z, KK, Zfl
Arsen	DMPS, Zahnwurzel, Kieferknochen, Zahnfleisch	UII, Z, KK, Zfl
Autoabgase	Kohletest, Staub, Zahnwurzel, Kieferknochen, Zahnfleisch	Ass., KK, Zfl
Blei	Staub, DMPS, Zahnwurzel, Kieferknochen, Zahnfleisch	Ass., UII, Z KK, Zfl
chem. Reinigung	Kohletest	Ass., Fu
Cadmium	Staub, DMPS	Ass., UII, Fu
Chrom	Staub, EDTA, Zahnwurzel, Kieferknochen, Zahnfleisch	Z, KK, Zfl
Farben	Kohletest	Luft, Fu

Gift	Teste	Asservat
Formaldehyd	Folsäure-/Folinsäure, Passivrauchen, Zahnwurzel, Tumor	FU, Z, T
Holzgifte	Staubtest, Paraffinöltest	Ass., St
Kobalt	EDTA, Zahnwurzel, Kieferknochen, Zahnfleisch	UII, Z, KK, Zfl
Kohlenwasserstoff	Kohletest	Ass.
Kupfer	DMPS, Zahnwurzel, Kieferknochen, Zahnfleisch	UII, Z, KK, Zfl
Lacke	Kohletest	Ass.
Lösemittel	Kohletest	Ass.
Nickel	Antabus, Hausstaub, EDTA, Zahnwurzel, Kieferknochen, Zahnfleisch	UII, Ass., Z KK, Zfl
Palladium	Kaugummi, Zahnwurzel, Tumoren, Kieferknochen, Zahnfleisch	SpII, Z, KK, Zfl, T
Plutonium	EDTA	UII
Quecksilber	Speicheltest, DMPS, Zahnwurzel, Tumoren, Kieferknochen, Zahnfleisch	SpII, Z, KK, Zfl, T
Reinigungsmittel	Kohletest	Ass.
Selen	EDTA, Zahnwurzel, Kieferknochen, Zahnfleisch	UII, KK, Zfl, Z
Thallium	Berliner Blau	UII, St
Vanadium	EDTA, Zahnwurzel, Kieferknochen, Zahnfleisch	UII, Z, KK, Zfl
Verdünner	Kohletest	Ass.
Wismut	DMPS, Zahnwurzel, Kieferknochen, Zahnfleisch	UII, Z, KK, Zfl
Zinn	EDTA, Zahnwurzel, Kieferknochen, Zahnfleisch	UII, Z, KK, Zfl
Zink	DMPS, Zahnwurzel, Kieferknochen, Zahnfleisch	UII, Z, KK, Zfl

Legende:

SPII	= Speicheltest unter Kaugummikauen
UII	= Spontanurin nach Gegengift
Ass.	= Asservat, z.B. aufgekehrter Staub
St	= Stuhl am dritten Tag nach Gegengift
Z	= operat. entfernte Zahnwurzel
Fu	= Folsäureurin (in Essigsäure)
KK	= Kieferknochen
Zfl	= Zahnfleisch
T	= Tumor

VIII – 4 Vermeiden

Erstes Gebot bei allen gesundheitschädlichen Stoffen ist das Vermeiden. Karies ist eine Stoffwechselkrankheit, die an der Wurzel zu packen wäre. Quecksilber in die Löcher zu stopfen, bedeutet Stoffwechselgeschädigte sicher weiter zu schädigen.

AMALGAM IST STETS GIFTIG

Jede noch so kleine Amalgamfüllung ist zu vermeiden.
Besser:
Milchzähne: Zement oder Charisma
Bleibende Zähne: Gold (Gußfüllung, Kronen)
Erwachsene können Füllungen aus Kunststoff mit Glaskügelchen (Charisma) erhalten. Dieses Füllmaterial wird von Krankenkassen bezahlt.

Bis zur korrekten Amalgamsanierung:
- Nichts fest kauen, Kaugummi verboten
- Keine heißen Getränke oder Speisen
- Kein Essig
- Keine fluorhaltige Zahnpaste
- Metallprothesen und Zahnspangen weglassen
- Kein Vitamin C oder Selen
- in der Schwangerschaft nur viel Zink.

Amalgamvergiftete müssen korrekt entgiftet werden. Das Herausbohren von Amalgamfüllungen ohne jeglichen Schutz würde einer Giftaufnahme gleichkommen, die einer Verweilzeit von etwa 10 weiteren Jahren entspricht. Dabei eingeatmete Quecksilberdämpfe führen im Gehirn zu bleibenden Schäden. Wichtiger als eine **rasche** Amalgamentfernung ist daher eine **schonende** Behandlung. Falls die Zahnwurzel durch Gifte geschädigt oder der Zahn tot ist, was man in der Röntgen-Übersichtsaufnahme erkennen kann, sollte der Zahn gezogen und das umgebende Fach gesäubert werden.

VIII – 4.1 Kofferdam

Dabei handelt es sich um ein Gummischlitztuch, das geeignet ist, die Quecksilberdämpfe beim Bohren abzuhalten, damit sie nicht ins Gehirn gelangen und das Schlucken des Staubes zu verhindern.

Englische Ärzte bezeichnen es seit Jahren als Grundvoraussetzung für die Amalgamentfernung. Erfahrene Zahnärzte legen dieses Tuch problemlos vor der Amalgamentfernung. Ungeübte können dabei große Schwierigkeiten haben.

VIII – 4.2 Sauerstoff

Vorgeschädigte oder sehr Empfindliche sollten vorsichtshalber während des Amalgamentfernens frische Luft im Überdruck oder besser Sauerstoff anstelle einer quecksilbervergifteten Luft einatmen (Nasenbrille). Bei Vergiftungen durch andere Metalle (Palladium) hat sich auch das Entfernen unter Sauerstoffgabe bewährt.

VIII – 4.3
Medikamente

Um die beim Amalgambohren trotz aller Vorsichtsmaßnahmen verschluckten und eingeatmeten Gifte (Quecksilber und Zinn) zu binden und aus dem Körper auszuscheiden, ehe sie in gefährdete Organe (Gehirn) gelangen und eingelagert werden können, gibt man:

DMPS oder DMSA-Kapseln 2 Stunden vor jedem Bohrtermin.

Natriumthiosulfat (10 – 40%ig) ein Schluck (ca. 10 ml) nach dem Bohren zum Spülen des Mundes, anschließend einen Schluck zum Trinken.

Nach dem Bohren muß viel Wasser und Vorzugsmilch getrunken werden.

VIII – 4.4
Zahn ziehen

Bei schwer Vergifteten, d.h. mit ernsten Organschäden, Nervenschäden, oder bei älteren Patienten, sollten amalgamgefüllte Zähne insgesamt gezogen werden, die Zahnhöhle ausgefräst und mit einem speziellen Salbenstreifen (Terracortril) am schnellen Zuheilen gehindert werden (siehe Behandeln).

VIII – 4.5
Schwangerschaft

In der Schwangerschaft ist jegliche Arbeit am und mit Amalgam strengstens zu vermeiden. Schmerzhafte Zähne müssen gezogen werden. Quecksilber kann zu Mißbildungen führen und Totgeburten auslösen. DMPS ist nicht zu empfehlen, da man zu wenig darüber weiß. Wenn während der Schwangerschaft zusätzlich DMPS gegeben wurde, können evtl. auftretende spätere Schäden fälschlicherweise auf das DMPS geschoben werden. Alternative ist hier eine höchstdosierte Zinkzufuhr. Zink scheidet nur Quecksilber außerhalb der Organe aus. Das Blut zum Kind im Mutterleib enthält jedoch mindestens die sechsfache Konzentration des mütterlichen Blutes an Quecksilber. Zink unterbindet diese Giftübergabe.

Dosierung: 2 – 2 – 2 Drg Unizink

Bei zu niedrigem Zink in den Blutkörperchen muß mit einer Frühgeburt gerechnet werden, wenn man nicht ausreichend Zink zugeführt hat.

Zusätzlich muß alles unternommen werden, um keine zusätzliche Amalgamfreisetzung in den Körper auszulösen:

1. keine fluorhaltigen Zahnpasten
   (Fluorquecksilber geht rasch ins Gehirn)
2. Zahnputzwasser gründlich und schnell ausspülen
3. keinen Kaugummi kauen
4. Knirschschiene bei nächtlichem Zähneknirschen
5. keine heißen Getränke
6. keine sauren Speisen (Essig)
7. nicht rauchen

VIII – 4.5.1 Stillzeit

In der Stillzeit ist DMPS sogar sehr zu empfehlen, da das Kind gleich mit entgiftet wird. Vor jedem Herausbohren von Amalgam muß DMPS gegeben werden. Unmittelbar nach dem Herausbohren soll dem Kind keine Muttermilch gegeben werden. Die Milch auf Quecksilber untersuchen lassen.

VIII – 4.6 Metalle

Unter ca. 80% der Goldkronen ist Amalgam als Aufbaufüllung. Am besten läßt man eine ohnehin defekte Krone erneuern, dann weiß man, ob Amalgam als Aufbaufüllung verwendet wurde. Gold ist der Gegenspieler zu Amalgam. Beides zusammen darf nie im Mund oder Kieferknochen sein (Galvanisches Element).

VIII – 4.7 Fehler

Alle Gifte, die die Amalgamwirkung verstärken (siehe Kapitel 2.2), müssen erkannt und vermieden werden, wenn man längere Zeit Amalgamgeschädigten effektiv helfen will.

Die Amalgamsanierung, das Austauschen der Füllungen mit giftigen palladiumhaltigen Legierungen oder das Belassen formaldehydbehandelter Zähne ist sinnlos.

Auch wird die bestehende Giftwirkung verstärkt durch:

Phosphorsäure beim Zahnätzen – statt Zitronensäure oder Oxalsäure
Mercurius solubilis homöopathisch – statt DMPS
Sofort Gold anstelle von Amalgam – statt Kunststoff
Metallprothesen – statt Kunststoffprothesen
Eugenol (Nelkenöl) – statt reinem Zinkoxid oder Calciumhydroxid
Prothesen mit freien Monomeren – statt ausgekochten Kunststoffen
entzündete Zahnfächer zunähen – statt offenhalten
Jodoformstreifen oder CHKM – statt Salbenstreifen
Bohren mit Turbine und Diamant – statt Winkelstück mit scharfem Hartmetallbohrer
Selen – statt DMPS oder Zink

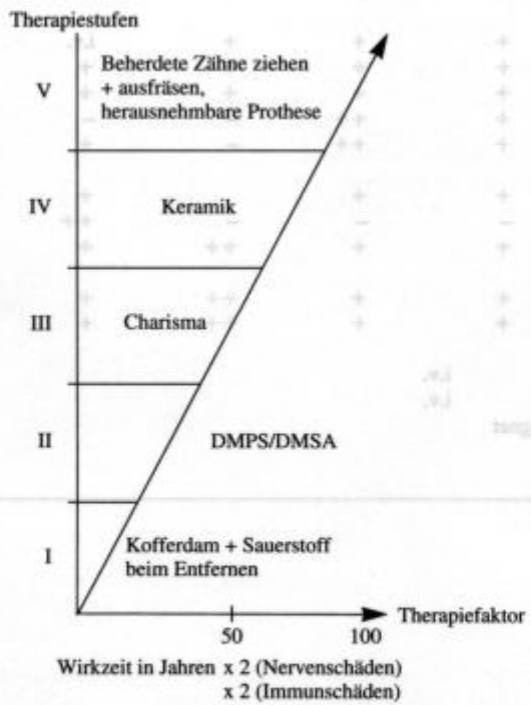
VIII – 5 Behandeln

Quecksilber wird aus den Speicherorganen ohne äußere Hilfe nur extrem langsam ausgeschieden. Die Hälfte ist aus dem Gehirn nach etwa 20 Jahren ausgeschieden, aus dem Kieferknochen nach etwa 80 Jahren.

Nur DMPS beschleunigt die Giftausscheidung etwa um das zwanzigfache. Zink fördert die Ausscheidung des nicht gespeicherten Giftes. Homöopathika oder Selen ändern nichts am Giftspiegel.

Wichtig ist daher bei Schwerkranken, daß das Gift möglichst früh, möglichst gründlich und möglichst schonend aus dem Kiefer entfernt wird. Wirkungsvoll und risikoarm ist dabei nur die operative Entfernung. Nach dem Ziehen eines chronisch vergifteten Zahnes mit seiner Wurzel muß das Schwermetalldepot mit dem zerstörten Knochen ausgefräst werden. Damit sich die Wundhöhle nicht sofort wieder verschließt und damit alle Fremdbestandteile (Gifte, Bakterien, Pilze) wieder eingeschlossen werden, muß diese mit einem salbengetränkten Stoffstreifen (Gaze) möglichst lange (bis 2 Wochen lang) offen gehalten werden. Biologische Zahnärzte erprobten, daß Terracortril-Salbe (Cortison und Antibiotika) dafür das einzige geeignete Material sei (Rezept: Terracortril-Augensalbe 10,0, Gazestreifen 1cm x 5 cm; steril). Es wurde bewiesen, daß Terracortrilstreifen im Kieferknochen keine Nekrosen hervorriefen. Der Streifen sollte mindestens jeden 3. Tag erneuert werden. Von der zweiten bis sechsten Woche ist der Streifen trocken, d.h. ohne Salbe. Geschickte Patienten machen dies leicht selber, wenn man es ihnen gezeigt hat. Ungläubige Zahnärzte sollten die ersten Male einen sterilen Wattebausch in die Wundhöhle eines frisch gezogenen Zahnes tauchen und ihn in ein bakteriologisches Labor zur Untersuchung auf Bakterien und Pilze senden. Meist werden an gezogenen Zahnwurzeln mehrere krankmachende Bakterien und/oder Pilze gefunden. Besonders dann ist das lange Offenhalten der Wunde mit obigem Antibiotikum wichtig. Wenn die Wundreinigung gut erfolgte, bessern sich die Organschäden, die von dem betreffenden Zahnherd ausgingen, schlagartig (z.B. Schultergelenk vom ersten breiten Backenzahn). Nach Reihenextraktionen sollten in jedem Fall Provisorien angefertigt werden, um das Kiefergelenk nicht zu schädigen und keine Gesichtsschmerzen hervorzurufen.

VIII – 5.1 Zeitschema



VIII – 5.1.1 Medikamente – Übersicht

Krankheit/ Symptom	DMPS Spritze	DMPS Kapsel	DMSA	Zink	Selen	Gingko
Allergie	+	(+)	+	+		
Antriebslosigkeit	+	+	+			+
Bauchschmerzen	+	–	–			
Blasen-entleerungsstörg.	+	+	+	+		
Blutbild-veränderungen	+	+	+	+		
Depressionen	+	+	+	+		+
Psychose	(+)	+	+++	+		+
Durchfälle	+	–	–	+ i.v.		
Epilepsie	+	+	++	+		+
Gedächtnis-störungen	+	+	++			+++
Gelenkschmerzen	+	+	+	+		
Haarausfall	+	+	+	+++		
Herzinfarkt, Herzrhythmusst.	+	++	–	+	(?)	
Infektanfälligkeit	+	+	+	++		
Infertilität, Unfruchtbarkeit	+	+	+	i.v.		
Kopfschmerzen	+	+	+	+		++
Krebs	+	+	+	+	(?)	
Lähmungen, MS	+	++	–	–		+
Muskelschwäche	+	++	–	+	–	
Nervenschmerzen u. Nervenschwäche	+	+		+		+
Schwangerschaft	–	–	–	++	–	–
Schwindel	+	+	++	+	–	+++
Seh-, Hör-, Sprachstörungen	+	+	++	+		+
Zittern	+	+	++	+		+

+	geeignet	i.v.
++	vorzuziehen	i.v.
+++	am besten geeignet	
–	verboten	
(?)	besser nicht	

VIII – 5.1.2 Amalgamsanierung

I. Vor einer Amalgamsanierung

1. muß 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. muß ein DMPS-Test zur Entgiftung der Uralt-Speicherung durchgeführt werden bei: schweren Nervenschäden (Lähmungen, Erblindung, Ertaubung) und Immunschäden (Glatzenbildung, Krebs, AIDS),
3. müssen bei Vorliegen von Tumoren (Krebs u.a.), diese auf die Amalgambestandteile Quecksilber, Zinn und Silber untersucht werden,
4. muß ein Zahnwurzel-Übersichts-Röntgenbild (OPT) aller Zähne angefertigt werden; Feststellung des **Metallspiegels**,
5. müssen alle toten Zähne gezogen werden; toxikologisch untersuchen lassen,
6. müssen Weisheitszähne, die beherdet sind, extrahiert werden; Zahnsäckchen entfernen,
7. müssen amalgamgefüllte Zähne mit Wurzeleiterung (kolbenförmig aufgetrieben, perlschnurartige Knochenumwandlungen) extrahiert werden (zuerst Oberkiefer, dann Unterkiefer); Schwermetallinfiltrierte Knochenpartien ausfräsen, 2 Wochen lang Gazestreifen mit Terracortrilsalbe zum Offenhalten der Wunde (sehr wichtig !!), untersuchen lassen,
8. müssen alle erkennbaren Herde im Kieferknochen beseitigt werden.

Nach Amalgamausbohrung:

1. Bei großen Defekten nicht allergisierenden Kunststoff als Langzeitprovisorium einsetzen, bis sich die Vergiftungssymptome wesentlich gebessert haben bzw. der Metallspiegel im Kieferknochen sich wesentlich verringert hat. Bei kleinen Defekten Charisma (Glas, Kunststoff).
2. Bei Immun- und Nervenschäden Entgiftung mit DMPS alle 6 Wochen.

II. Die Amalgamsanierung muß mit Kofferdam (Gummischlitztuch) durchgeführt werden, mit Mikromotor und Schnelläufer, starkem Absauger und Frischluftzufuhr über die Preßluftleitung oder Sauerstoffflasche mit Brille zum Schutz vor Quecksilber/Zinndämpfen. Jeweils vorher eine Kapsel DMPS oder DMSA. Danach wird mit Natriumthiosulfat (10 – 20 ml, 10%ig) gespült und getrunken.

III. Alternativen:

Kavität ein- und mehrflächig – Galvano-Keramik; Kronen und Brücken – Keramik; nur palladiumfreie Biogold-Legierungen verwenden und nur wenn vorher kein anderes Metall eingesetzt war. Sonst Metallfreiversorgung. Kunststoffprothesen ohne Draht.

IV. Entgiftungsbehandlung:

1. Zink: Unizink (0 – 1 – 2 Drg. / Tag; 1 Drg. pro 10 kg / KG), kein Selen !
2. DMPS: um Allergien zu vermeiden selten, aber hoch dosiert geben. Alle 6 Wochen eine Ampulle DMPS (Unithiol) in den Muskel oder bei MS in den herdfreien (!) Kiefer am Ort der stärksten Gifteinlagerung. Bei Nierenschwäche 1 Kapsel DMPS/Woche auf nüchternen Magen.

V. Kostenträger:

1. Bei jeder nachgewiesenen Vergiftung ist der Kostenträger die Haftpflichtversicherung für Arzneimittelhersteller des zuletzt verwendeten Amalgams.
2. Bei nachgewiesenen Allergien auf Zahnmaterialien zahlt in der Regel die Versicherung anteilig.
3. Falls keine Vergiftung nachgewiesen ist, muß der Patient die Laboruntersuchung und teuere Alternativen selbst bezahlen.

VIII – 5.2 Kieferdepots

Amalgam erhöht die Widerstandsfähigkeit von Bakterien und Pilzen und führt zu chronischen Entzündungsherden im Kieferknochen.

VIII – 5.2.1 Kontroll-Übersichtsröntgen

Falls die Wundreinigung bzw. das Offenhalten nicht korrekt durchgeführt wurden (s.o.), sieht man auf einer Panorama-Aufnahme nach 3–6 Monaten wieder entweder weiße Bezirke (Metalle) oder schwarze Flecken (Bakterien). Bei systemisch-Erkrankten oder stark belastetem Kiefer dauert die Wundreinigung länger.

Wenn der Zahnarzt nach örtlicher Betäubung schmerzfrei das Zahnfleisch aufklappt, dann fällt er mit seinem Instrument an der im Röntgenbild vorher erkannten Stelle in weiches Gewebe, da sich dort kein Knochen gebildet hat.

Diese erkannten Veränderungen im Kieferknochen wirken wie ein Störfeld und man bezeichnet sie als Herd. Im ungünstigsten Fall muß die Prozedur bis zu 10mal in Abständen wiederholt werden, bis der Patient gesund ist. Ebenso ist auch bei diesen Eingriffen das Offenhalten mit Streifen wichtig.

VIII – 5.3 DMPS

Die Entgiftung ist keine Garantie, daß sich alle Beschwerden bessern; es ist jedoch immer ratsam, Gift aus dem Körper zu entfernen!

VIII – 5.3.1 DMPS-Allergie

DMPS ist ein Schwefelsalz und Metallsalzbinder, das bei wiederholter Gabe allergisierend sein kann. Die Allergie äußert sich zunächst in harmlosen Hautpickeln, später befällt sie die Schleimhäute. Lippen, After, Scheide oder Penis sind schmerzhaft geschwollen, der ganze Verdauungstrakt tut weh.

In Extremfällen kann es zu einem giftbedingten Hirnödem mit Kopfschmerzen kommen. Im Magnetbild des Kopfes findet man hier vorübergehend einzelne Flecken. Alles bildet sich ohne jede Behandlungsmaßnahme wieder zurück, nur darf man dann nie mehr ein Gegengift bekommen!

Bei ernsten, giftbedingten Krankheiten, bei denen man DMPS zur Ausscheidungsförderung dringend braucht, muß man DMPS möglichst selten und möglichst hochdosiert verabreichen, um das oben genannte zu vermeiden.

Dies verhindert weitgehend eine Allergie. Häufige kleine Dosen als Kapseln führen jedoch besonders schnell zu einer Allergie. Um eine Allergiebereitschaft zu vermindern, sollte man auch möglichst keinerlei andere Medikamente während der DMPS Behandlungszeit zu sich nehmen.

VIII – 5.3.2 DMPS-Menge

Wie oft DMPS gespritzt werden sollte, hängt im wesentlichen von seinem Erfolg ab. Das sicherste Kriterium dafür ist das Befinden des Kranken.

Das Krankheitszeichen, das sich am deutlichsten bessert, z.B.das Besser-Sehen, das Besser-Denken, verschlechtert sich nach Nachlassen der DMPS-Wirkung nach einigen Wochen wieder. Bei wiederholten DMPS-Gaben werden die Abstände immer länger, z.B. 4, 4, 6, 6, 8, 8, 12, 12, 16, 16 Wochen. Falls die Quecksilberausscheidung nach DMPS gemessen wurde, stimmt die Höhe der Giftausscheidung mit der Schwere der wiederkehrenden Krankheitszeichen überein. Natürlich hat die absolute Höhe der Giftausscheidung nichts mehr zu sagen.

DMPS und DMSA dürfen als Langzeittherapie bei chronischer Vergiftung nur in großen Intervallen verabreicht werden!

VIII – 5.3.3 Kieferspritze

Erst wenn sichergestellt ist, daß im Zahnwurzel-Übersichtsröntgenbild keine Entzündungsherde mehr nachweisbar sind, und falls im Magnetbild Herde im Kopfbereich sind, kann eine besonders starke Giftausscheidung aus dem Kopf durch Kieferspritzen mit DMPS erfolgen. Dafür kann das russische Unithiol verwendet werden, das an 20 verschiedenen Stellen im Ober- und Unterkiefer gespritzt wird und dort in 3 verschiedenen Stichrichtungen verteilt wird. Als Alternative wird zur DMPS-Spritze (Heyl) 1ml, einmolares Natriumbikarbonat gegeben und gespritzt.

Die Spritze ist sehr schmerzhaft und verursacht drei Tage lang eine Schwellung. Sie darf nur in schweren Fällen angewandt werden.

VIII – 5.4 DMSA

DMSA, das Salz der Bernsteinsäure von Dimercaptan ist als reine Chemikalie ideal für weniger Begüterte und wenn die Krankenkasse nicht bezahlt. Wie DMPS-Kapseln fördert es die Leber-Gallen-Ausscheidung von Quecksilber, Zinn, Blei u.a. und wird ebenso wie diese sehr unterschiedlich ins Blut aufgenommen. In China gibt es DMSA als Spritze, bei uns noch nicht. DMSA fördert die Entgiftung des hochgiftigen organischen Quecksilbers aus dem Gehirn um das Vielfache. Das ist für Nervenkranke sehr positiv. Multiple Sklerose-Kranke bekommen durch die schnelle Hirnentgiftung allerdings sehr häufig einen Erkrankungsschub. Es ist daher bei im Magnetbild erkannten Herden im Gehirn strengstens verboten. Es ist ideal für die Behandlung von Kindern mit anschließender Untersuchung des dritten Stuhls.

Vor jeder Amalgamsanierung wird eine Kapsel DMSA (100 – 200 mg) geschluckt, um das verschluckte und eingeatmete Quecksilber sofort zu binden.

DMSA ist ein Metallsalzbildner und kann wegen seiner geringen Allergieneigung noch eine Zeitlang bei einer DMPS Allergie weitergegeben werden (verboten bei Darmerkrankungen). Bei einer DMSA-Allergie sind alle Gegengifte verboten.

DMSA-Allergie

Die Allergie geht von einer völlig harmlosen Hauterscheinung (Pickel) über Schleimhautgeschwüre (Mund, Genitalien) bis zum Hirnödem (Wassereinlagerung im Magnetbild) mit starken Kopfschmerzen und Denkstörungen bei ständig wiederholter Einnahme. Nur das strikte Absetzen hilft hier. Es darf nie mehr die Substanz gegeben werden.

Eventuell ein Zäpfchen Diclofenac 50 mg, 1–2mal im Abstand von 3 Tagen.

VIII – 5.5 Homöopathie

Sinn der Homöopathie nach HAHNEMANN ist die Behandlung eines Krankheitsbildes, nicht das schulmedizinische Flicken von Symptomen.

Wahnsinn wäre es, nach der Amalgamsanierung, wenn der Körper frisch, akut mit Amalgam vergiftet ist, Quecksilber homöopathisch zusätzlich in den Körper zu geben (evtl. noch Zinn + Silber + Kupfer). Dies führt immer zu einer wesentlichen Verschlimmerung der Vergiftung. Weder biochemisch oder toxikologisch noch von den Vergiftungserscheinungen her läßt sich irgendeine Verbesserung durch die erneute niedrigdosierte Giftzufuhr erreichen. Unzählige, noch kränker gewordene Patienten berichteten uns das.

Bei einer homöopathischen Quecksilberzubereitung, die laut Herstellerangaben (DHU) eine Verdünnung von 1×10^{-500} haben sollte, wurde bei einer Überprüfung im Labor festgestellt, daß der tatsächliche Quecksilbergehalt 122 µg/kg betrug, das entspricht einer Verdünnung von nur $1{,}22 \times 10^{-8}$. Dieser hohe Quecksilbergehalt führte bei einer Patientin mit einer Quecksilberallergie zu schwersten Vergiftungssymptomen.

VIII – 5.5.1 Naturheilkunde

Wer das Gegengift DMPS nicht erhält oder verordnen darf (Heilpraktiker, Zahnärzte), ist gezwungen, auf anderes auszuweichen:

Viele Amalgamvergiftete (Kranke, Krebskranke u.a.) lebten schon jahrelang nach den Prinzipien der Naturheilkunde, ehe sie sich nach der ersten DMPS-Spritze wie neugeboren fühlten.

Es gibt hier keinen einzigen empfehlenswerten naturheilkundlichen Schritt, außer jedes bekannte Gift zu entfernen und zu vermeiden – dann erholt sich jeder vergiftete Organismus, soweit er kann, ohne weitere Naturchemie.

VIII – 5.6 Gingko biloba

Bei bedrohlichen giftbedingten Hirnfunktionsstörungen (Gedächtnisstörungen, Schwindel, Zittern, kombiniert jeweils mit Kopfschmerzen) hat sich bei uns die Gabe von Gingko biloba, der einzigen Umweltgiften widerstehenden Pflanze, sehr bewährt. Wenn die empfohlene Dosierung eingehalten wird, treten bei Vergifteten jedoch meist zusätzliche Kopfschmerzen auf. Die Verbesserung der Stoffwechselfunktion des Gehirns und der Blutbeschaffenheit darf nur sehr langsam eintreten. Wir empfehlen die ersten 6 Wochen täglich 3 x 1/2 Tablette Tebonin forte oder noch besser 3 x 10 Tropfen Gingko biloba Hevert (D3, homöopathisch, viel billiger, enthält Alkohol, nicht bei trockenen Alkoholikern!).

VIII – 5.7 Biometalle

Bei einer giftbedingten Lähmung durch Ausfall eines Nervs am Körper (toxische Polyneuropathie) empfehlen wir eine Spurenelemente-Mischung ohne Kupfer: Biometalle III-Heyl. Man gibt hiervon täglich 2 Tabletten, etwa 3 Monate lang. Die Spurenelemente verbessern den Nervenstoffwechsel etwas.

VIII – 5.7.1 Zink – Selen

Zink sollte bei nachgewiesenen Vergiftungen mit Quecksilber, Kupfer, Cadmium oder Blei mindestens bei 400 – 600 µg/g Kreatinin im Urin liegen. Zink und Selen sind Spurenelemente, die durch Amalgam, Blei (Autoauspuffgase), Cadmium (Kunststoffe), Pentachlorphenol (Holzgifte) u.a. gebunden werden und dem Körper nicht mehr zur Verfügung stehen. Der Zink-Selenmangel ist ein direktes Zeichen einer chronischen Vergiftung. Andere Zeichen wie Blockade des Eiweißstoffwechsels beim Hirneiweiß (Acetyl-CoA) sind jedoch viel schwerwiegender.

Die Zink-Werte sollen im Urin nach DMPS (Urin II) 10.000 – 20.000 µg/g Kreatinin betragen!

Zinkaufnahme wird gehemmt durch:	Soja Milch-Produkte (Kalzium) Käse (Hamburger) Getreideflocken rohen Hafer Sellerie Schwarzbrot hoch-ballaststoffreiche Diät Kleie
Zinkaufnahme wird gefördert durch:	Vitamin D
Zinkfresser sind:	Blei Cadmium Quecksilber Zigarr(ett)en-Rauch Phosphatdünger

Zink fördert:	Wachstum Körperkraft Aufbauen von Proteinen, Fetten und Kohlehydraten Spermaproduktion männl. und weibl. Genitalfunktion Immunabwehr Entwicklung und Funktion des Gehirns Tast-, Geruch-, Geschmacks-, Sehsinn Appetit Ausscheidung von Blei, Cadmium und Quecksilber
Zinkreich sind:	mageres Fleisch und Fisch
Zinkarm sind:	Pflanzen Gemüse
Zinkausscheidung wird gefördert durch:	Streß Hungern Antibabypille Alkohol + Zigarette Schwitzen übermäßige körperliche Anstrengung Hormonwechsel
Zinkmangel:	je jünger – desto schwerwiegender
Mangelerscheinungen – Folgen:	Akne (Quecksilber) Infektanfälligkeit Feererkrankung (Quecksilber) Haarausfall (Quecksilber, Formaldehyd) Hochdruck (Blei, Quecksilber) Hyperkinetiker (Blei, Quecksilber) Osteoporose (Cadmium, Quecksilber) Penis und Hoden bei Knabe klein, Impotenz, Hormonstörungen Sterilität Schizophrenie

Selen wird bei einer Amalgamvergiftung nur von amerikanischen und skandinavischen Zahnärzten als Notbehelf verwendet, weil dort das eigentlich notwendige DMPS noch nicht zur Verfügung steht.

Da Selen ein Zinkfresser ist, muß dort das 200fach wichtigere Zink unbedingt nachgefüllt werden (morgens Selen, abends Zink).

Selen verstärkt die psychische, schwächt die körperliche Vergiftungssymptomatik, d.h., es fördert die Gifteinlagerung ins Gehirn!

Selen ist ein »Vergifter«. Nach Selengaben kann durch DMPS das im Gehirn eingelagerte Gift wieder ausgeschieden werden.

SELEN IST BEI HIRNSYMPTOMEN VERBOTEN.

Als Zeichen der modernen Chemiehörigkeit schlucken heute viele Amalgamvergiftete auch bei uns Selen, lassen aber ihre Giftdepots im Kiefer. Während Zink wichtig ist für 200 Enzyme für die Körperabwehr,

behebt Selen nur einen einzigen Enzymmangel durch Amalgam, den der Gluthathion-Peroxidase. Selen ist krebserzeugend und fördert die Einlagerung von Quecksilber ins Gehirn und hemmt seine routinemäßige Ausscheidung. Zink und Selen sind Gegenspieler. Selengabe reduziert also das Körperzink. Die Selengabe kann Kopfschmerzen, Depression, sexuelle Störungen u.a., das heißt Amalgamvergiftungssymptome des Gehirns hervorrufen.

DMPS VERURSACHT KEINEN SPURENELEMENTMANGEL.

DMPS fördert zwar die Ausscheidung von Zink und Kupfer im Millionstel-Gramm-Bereich, sie sind jedoch 1000fach häufiger im Körper. Die seltene Gegengiftgabe bei der chronischen Vergiftung erfordert nie die Gabe von Zink. Wenn man eine akute Vergiftung mit 3 – 20 Dosen DMPS pro Tag behandelt, kann Zink erforderlich sein. Selen und Magnesium werden durch DMPS nicht ausgeschieden.

Dosierung:
Pro 10 kg Körpergewicht 1 Dragee Unizink zu 50 mg Zink-Aspartat, bei schwerem Zinkmangel sechs Wochen lang, z.B. 0 – 2 – 4 Drg.; später die Hälfte (0 – 1 – 2 Drg.). Zink wird nach 17 Uhr besser ins Blut aufgenommen, außerdem sollte man 2 Std. vorher nichts gegessen haben.

Kupferausscheidung nach DMPS

Die Höhe der Kupferausscheidung nach der DMPS-Spritze ist lediglich ein Maß für die Schwere des Zink-Mangels in der Zelle. Die Kupfer-Gesamt-Ausscheidung im 24 Stunden-Urin kann hierbei normal sein. Bleibende, hohe Kupferwerte nach DMPS sind ein Zeichen für noch vorhandene Giftdepots, die laufend Zink verbrauchen. Lediglich Zink nachzufüllen oder immer wieder DMPS zu spritzen würde bedeuten, schwer krankmachende Faktoren zu verschleiern (Kieferdepots, Autogifte, Holzgifte, Aluminium, Formaldehyd u.a.).

STATT FOLGESCHÄDEN AN WILLKÜRLICHEN STELLEN ZU FLICKEN, HILFT NUR DIE BESEITIGUNG DER WIRKLICHEN URSACHE.

Diesen Grundsatz nimmt die Industrie den Umweltschützern übel, da sie fälschlich meint, zu wenig dabei zu verdienen. Ihre Rendite ist hingegen bei allen neuen Materialien noch viel höher.

VIII – 5.8
Zahnversorgungsalternativen

Karies/Defekt	billig	ausreichend	ästhetisch
oberhalb vom Zahnfleisch	Glasionomer 2-Komponenten-Kunststoff	lichthärtender Kunststoff (Charisma)	Keramikinlay
bis ans Zahnfleisch	Glasionomer 2-Komponenten-Kunststoff	Ätztechnikkunststoff Kunststoffinlay	Keramikinlay

Karies/Defekt	billig	ausreichend	ästhetisch
bis unters Zahnfleisch	–	Kunststoffinlay Teilkrone Krone	Keramikinlay Teilkrone Krone
Lückengebiß	Klammerprothese	im Druckgußverfahren hergestellte Prothese mit beschichteten Klammern	Keramikbrücken
Zahnlos	Prothese	im Druckgußverfahren hergestellte Prothesen	biologisches Implantat und fester Zahnersatz

Zahnversorgungsalternativen dürfen erst angesteuert werden, wenn eine korrekte Amalgamsanierung und Entgiftung durchgeführt wurde. Jede Alternative hat Nachteile und kann wegen einer Allergie u.a. nicht vertragen werden. Nur Zahnärzte, die nie Amalgam gelegt und Amalgamvergifteten nie Goldlegierungen verpaßt haben, kennen alle Nachteile der Alternativen. Korrekte Amalgamalternativen kennt heute kaum ein Zahnarzt. Goldlegierungen bei Hochbelasteten verstärken die Amalgam-Kiefer-Depots.

VIII – 5.9
Nachbehandlung bei Zahnextraktion

Merksätze für Zahnoperierte für eine gute und rasche Wundheilung:

Der operative Eingriff wurde notwendig, um Störungen in Ihrem Körper zu entfernen und Sie vor weiteren zu bewahren. Verbannen Sie jeden negativen Gedanken wie Angst, Zweifel, Mißtrauen, Eifersucht und Haß. Ihr ganzes Sinnen und Trachten ist jetzt danach gerichtet, vollständig gesund zu werden.

ESSEN Sie am Tage der Operation und für die nächsten 8 Tage:
Eierspeisen, Gemüsesuppen, Fleisch in passierter Form, Kartoffelbrei ohne Milch; wobei zum Süßen nur Fruchtzucker oder Honig verwendet werden sollte.

TRINKEN Sie in den 8 Tagen nach der Operation keine Milch und keinen Kakao; also keinerlei Milchprodukte. Trinken Sie bei Durst außer der verordneten Flüssigkeit: Kräutertee, Heidelbeersaft, schwarzen Johannisbeersaft, Sanddornsaft. Alle Säfte möglichst verdünnt mit Mineralwasser (keine Limonade). Kaffee oder schwarzen Tee nur nach Bedarf!

ALKOHOL und TABAK sind zu meiden!
Auf DARMENTLEERUNG ist zu achten!

Keine Haare waschen, kein Vollbad, nicht saunen oder schwimmen, sondern nur waschen oder kurz duschen für die nächsten 8 Tage. Mundhygiene ist besonders wichtig, um Neuinfektionen mit Bakterien zu vermeiden. Es kann auch 3%iges Wasserstoffperoxid zur Spülung verwendet werden. Zähne und Mundhöhle sollten wie immer zweimal am Tage mit Bürste und Zahnpasta (Kreide) gesäubert werden.

WUNDVERSORGUNG: Am dritten Tag wird der Zahnarzt den Salbenstreifen ziehen und einen neuen legen. Die Salbe ist nötig, um die Wunde möglichst lange offen zu halten, damit Bakterien, Pilze, Schwermetalle und andere Gifte herauswachsen können und nicht durch raschen Verschluß der Mundschleimhaut einwachsen und wieder einen Entzündungsherd bilden. Falls Sie den Streifen jeden Tag wechseln, muß evtl. keine erneute Operation zur Fremdkörper-Entfernung erfolgen.

MUNDSPÜLUNGEN sollten bei Bedarf nach jedem Essen mit 3%igem Wasserstoffsuperoxyd (= 1 Eßl. auf eine Tasse gekochtes Wasser) oder Salbeitee vorgenommen werden.

NACHBLUTUNGEN treten ganz selten auf. Versuchen Sie zuerst, 10 Minuten auf Verbandmull oder auf ein frisch gewaschenes Taschentuch – auf die blutende Wunde gelegt – zu beißen. Bei Nichtstillstand bitte sofort in die Sprechstunde kommen oder den nächsten Arzt, Zahnarzt oder den Sonntagsdienst aufsuchen.

SCHLAF: Bitte nach Möglichkeit keine Schlafmittel benutzen. Das Kopfkissen mit einem Leinentuch bedecken.

SCHMERZMITTEL: Bei Bedarf sind diese nach einer Operation erlaubt (abds. 1 Zäpfchen Diclofenac 100).

TÄGLICHE ARBEITEN verrichten Sie bitte wie sonst, nur vermeiden Sie schwere körperliche und mit dem Kopf nach unten gerichtete Arbeiten. Auch zu lange geistige Arbeit, sowie Unterkühlung durch Zug etc. sind zu unterlassen. Versäumen Sie nicht Ihren täglichen Spaziergang.

BILDSCHIRMTÄTIGKEIT: Keine Arbeiten vor dem Bildschirm die nächsten 8 Tage verrichten, es können Komplikationen der Wundheilung auftreten.

VIII – 5.10
Metall-Unverträglichkeit

Erkennen:
- Metallspiegel im Kiefer-Gebiß-Übersichts-Röntgenbild
- Metallherde an Zahn-Wurzelspitzen im Röntgenbild
- erhöhte Speichelwerte beim Abrieb (Speichel II)
- Metallherde im Magnetbild
- quantitative Untersuchungen von Zahn, Knochen, Gewebe

Behandeln:
- alle Metalle aus dem Mund
- Gegengift bei erhöhtem Mobilisationstest (DMPS, Desperal)

Vorbeugen:
- keine Metallbrücken oder Klammern bzw. andere Metalle in den Mund
- keine Implantate mit metallischer Oberfläche (Titan)
- keine Elektroleitungen im engsten Wohnbereich
- keine Metalle am Körper (Ohrringe)

VIII – 5.11
Problembewältigung – Merksätze

1. Viel größere Probleme liegen hinter Ihnen. Ein unlösbares Problem gibt es nicht: »Sehr lang betrachtet, zählt nichts.«
2. Statt Patentrezepte gibt es nur Fleiß und Ideenreichtum im Detail. Überlegen Sie in Ruhe, was Sie gegen die Hindernisse unternehmen können.
3. Voraussetzung ist körperliche Fitness, die die seelische Belastbarkeit erhöht: Pflegen Sie sich, halten Sie Ordnung, Übersicht und Sauberkeit, machen Sie Entspannungsübungen, gönnen Sie sich Pausen und Luxus, hören Sie Musik und tun Sie alles was Ihnen Freude macht. Insbesondere ein befriedigendes Sexualleben kann das seelische Gleichgewicht fördern.

4. Erziehen Sie sich täglich zur heiteren Gelassenheit.
5. Pflegen Sie ein Minimum an belastenden Verpflichtungen. Halten Sie sich von belastenden Personen weit entfernt, meiden Sie unnötige Kontakte.
6. Denken Sie immer daran, daß die moderne Medizin und Zahnmedizin uns gute entgiftende und wiederherstellende Möglichkeiten gibt.
7. Lassen Sie sich von Fremden helfen – die sicherste Möglichkeit, aus ängstlichen Gefühlen zurück in die Wirklichkeit zu kommen. Ein gut gepflegter Freund ist eine Lebensversicherung.
8. Machen Sie eine Liste der Freuden und Freunde und eine Liste der Sorgenbringer.
9. Sinnlos ist es über Sorgen in Panik zu verfallen und sich die Stimmung verderben zu lassen.
10. Erhalten Sie sich Ihre Lebendigkeit, Helligkeit, Ausstrahlung, Kraft und Gelassenheit.

(Frei nach GROSS G.: Beruflich Profi, privat Amateur. ecomed 1982)

VIII – 6 Krankheitsspezialitäten

Während sich jede Nerven- oder Immunschädigung durch die Wegnahme eines Nerven- oder Immungiftes grundsätzlich nur bessert und die Zukunftsaussicht erhöht, können sich alle amalgambedingten Schäden bei rechtzeitigem Vermeiden und Behandeln vollständig beheben lassen. Viele Erkrankungen durch Amalgam sind noch nicht erkannt und klinisch beobachtet. Aufgrund des biochemischen Wirkmechanismus von Amalgam und des extrem unterschiedlichen Reaktionsmusters von Menschen auf Nervengifte und Erbschäden müssen es viele tausend sein.

Quecksilber wird im Darm und im Gehirn in organisches Quecksilber verwandelt und dieses führt, je nach Labilität, in jeder denkbar geringen Menge zu Schäden der Erbsubstanz jeder einzelnen Zelle, also zu Punktmutationen. Dies ist der Auslöser für zahlreiche Stoffwechselschäden mit schillerndem medizinischem »Syndrom« – Nameneinheitlich ist allein nur, daß man ihre Ursache nicht kennt. Bekanntlich wird eine giftbedingte Organschädigung prinzipiell nicht untersucht, das würde nicht in unser Weltbild passen, wir müßten völlig umdenken lernen. Vergiftete gelten heute noch oft als Spinner.

VIII – 6.1 Allergie

Die Quecksilber-Allergie ist außerordentlich häufig. Nur befällt sie nicht die Hornhaut, auf der die Hautärzte ihre Tests meist durchführen, sondern das Gehirn. Dies heißt Feer-Syndrom.

Feer-Syndrom
(Ursprünglich kindliche Amalgamvergiftung durch die Mutter oder quecksilberhaltige Medikamente. Entspricht aber genau der Vergiftung bei Erwachsenen.)

Symptome sind:

Appetitlosigkeit
Bewegungsstörung (Känguruhstellung)
Fieber
Fingerspitzen, feucht-rot, schmerzhaft
Frieren
Gewichtsverlust
Gliederschmerzen
Haarausfall
Hautekzem
Hautschuppung
Herzjagen
Hirnentzündung
Hochdruck
Hypersexualität
Juckreiz
Krämpfe, epileptiform
Lähmungen (Ataxie, Steppergang, Polyneuritis, Polyradiculitis, Landry)
Lichtscheu
Müdigkeit, chronische
Mund-Schleimhautentzündung
Muskelschwäche und -schrumpfung
Pelzigkeit der Glieder
Reizbarkeit
Schäden des vegetativen Nervensystems
Schmerzen, lanzenstichartig
Schweiß
Speichelfluß
Tod an Atemlähmung
Tränenfluß
Wesensveränderung (Depressionen, weinerlich, Negativismus, Schlafumkehr, Apathie)
Zahnlockerung und Zahnausfall
Zittern
Zuckerentgleisung

Therapie:
3 x im Abstand von 4 Wochen 1 Kapsel Dimaval (DMPS) schlucken. (Messung von Quecksilber wäre im 3. Stuhl nach 1 Kapsel möglich).

Der Schweizer Kinderarzt Feer hatte dieses Syndrom in den 20er Jahren bei Kleinkindern entdeckt. Die Kinder hatten quecksilberhaltige Salben bekommen, waren unruhig, reizbar, reagierten hysterisch, aßen nicht, schliefen unruhig und viele starben. Nach Abschaffen der Salbe genasen alle kranken Kinder (Fanconi, England, 30er Jahre 20.000 Kinder). Nur Kinder amalgamtragender Mütter erkrankten damals. Die Vorschädigung plus Zusatzgift führte zu dieser Hirn-Allergie.

Heute wird das Feer-Syndrom bei Kindern mit unendlich vielen Begriffen umschrieben, bei Erwachsenen kennt es kein Arzt, da es nur in Kinderheilkundebüchern nachzulesen ist. Da die Giftausscheidung nicht extrem hoch ist, jedoch die Hirnerscheinungen extrem sind, muß man es als toxisch-allergisch bedingt ansehen. Amalgamsanierung und DMPS bessern das Bild deutlich, eine Ausheilung ist wegen der häufigen Quecksilberkontakte nicht möglich (Tetanusimpfung – Tetanol ist stark quecksilberhaltig, besser Tetavax). Häufigste Folge ist durch den quecksilberbedingten Folsäuremangel eine Formaldehyd-Allergie.

Hautteste

Eine Allergie besteht selten auf reines Quecksilber, sondern auf die Vielzahl organischer und anorganischer Salze mit Quecksilber, Zinn, Silber und Kupfer, die auf der Oberfläche von Amalgam entstehen. Daher empfiehlt sich beim Hautarzt folgender Test:

Zu Staub gemahlene Bröckelchen des herausgebohrten, eigenen Amalgams mit einem Pflaster 4(!) Tage auf den Rücken kleben. Psoriasisähnliches Bild (Schuppenflechte). Dieser Test war bei allen unseren vergifteten Patienten positiv.

VIII – 6.2 Antriebslosigkeit

Es gibt keine Amalgamvergiftung ohne Antriebslosigkeit und ständige Müdigkeit. Quecksilber und Zinn wirken als Dauerpeitsche, die den Körper nicht ruhen lassen. Schlafstörungen gehören dazu. Dieses Symptom bessert sich am augenfälligsten durch DMPS und kehrt bei Giftumlagerung wieder, ist also einer der Hinweise für die erneut notwendige Gegengiftgabe.

In besonderen Fällen kann sich das Bild bis hin zur Bewußtlosigkeit (Koma) verschlechtern. Ohne rechtzeitige DMPS-Spritze und Ziehen der Amalgamzähne versterben diese Patienten.

Viele (Zahnärzte !) sterben durch die Amagameinlagerungen ins Gehirn (Magnetbild !) unter dem Krankheitsbild eines Schlaganfalles.

VIII – 6.3 Bauchschmerzen

Durch frühere Unterleibs- oder Blasenentzündungen kommt es bei jungen Mädchen zu einer exzessiv hohen Giftspeicherung von Amalgam in den betroffenen Nerven. Nach DMPS äußert sich dies in einer kurzen Befreiung und dann 1–3mal in heftigen Bauchschmerzen im Anschluß. Außer einer Wärmflasche hilft hier Diclofenac (1 Zäpfchen 50 mg) schlagartig.

DMPS und DMSA helfen insbesondere bei Durchfällen nicht. Schmerzen verursacht besonders das Silber im Amalgam, das nur durch die Amalgamentgiftung in der Wirkung abgeschwächt wird.

Wiederholte Nierenentzündungen führen zur Nierenschwäche. Hier sind Kapseln zur Entgiftung besser.

VIII – 6.3.1 Leberschaden

Amalgam bewirkt auch bei Nichtalkoholikern durch die Hemmung der Enzyme (Coenzym A), insbesondere bei einem Zinkmangel in der Zelle, eine Veränderung der Leber wie beim chronischen Alkoholismus. Diese verschwindet völlig durch eine korrekte Amalgamentgiftung.

VIII – 6.3.2 Bauchspeicheldrüsenentzündung

Wie oben kann Amalgam auch zu einer selten erkannten Entzündung der Bauchspeicheldrüse mit Zuckerentgleisung führen.

VIII – 6.4 Blasenentleerungsstörungen

Vielschichtig kann hier Amalgam wirken: von einer starken Nierenvergiftung über die hohe Konzentration im Blasen-Schließmuskel, zu quecksilberresistenten Bakterien und einer hohen Konzentration von Amalgam in der Vorsteherdrüse. Auch Eierstock- und Gebärmutterzysten durch Amalgam komplizieren das Bild, das von einem ständigen Harndrang bis zur Notwendigkeit reichen kann, sich selbst wegen Verkrampfung einen Blasenkatheder legen zu müssen. Häufig besteht eine hohe Giftausscheidung über den Stuhl. Nach der Amalgamsanierung und DMPS muß ein intensives Blasentraining erfolgen.

VIII – 6.5 Blutbildveränderungen

Direkt und über eine chronische Entzündung im blutbildenden System kommt es zur Veränderung der weißen Blutzellen und der Blutplättchen. Extrem stark kann dies werden, wenn Holzgifte hinzutreten.

VIII – 6.6 Depressionen, Psychosen

Quecksilber und Zinn, in speziellen Hirngebieten eingelagert, machen stark depressiv und verursachen Wahnvorstellungen. Dies endet oft im Selbstmord. Zahnärzte und Quecksilberarbeiter (Hutmacher früher) weisen eine hohe Selbstmordrate auf. Makaber ist, daß gerade psychiatrische Patienten intensiv mit Amalgam vergiftet sind. Bei Schizophrenen besteht eine abartige Stoffwechselstörung für Quecksilber: sie können nur wenig über den Urin ausscheiden, sondern hauptsächlich über den Darm. Dabei entsteht das giftige Methyl-Quecksilber (organisch), das besonders das Hirn vergiftet. DMPS als Kapseln hilft hier besonders gut. Da eine besondere Giftempfindlichkeit des Gehirns vorliegt, geben die Mobilisationswerte – auch wenn sie extrem niedrig sind – keinen Hinweis auf die Schwere der Erkrankung, sondern nur das verbesserte klinische Bild nach DMPS. Jeder Amalgamträger hat psychische Probleme. Die meisten haben gelernt, damit umzugehen.

VIII – 6.6.1 Drogenabhängigkeit

Quecksilber hemmt den Drogenabbau z.B. durch Folsäurehemmung. Durch die seelischen Probleme schlittern Amalgamvergiftete oft in eine Drogenabhängigkeit. Erst nach der Entgiftung kommen sie spontan wieder davon los.

VIII – 6.7 Durchfälle

Schwermetalle reizen beim Verschlucken Empfindliche stets zu Durchfällen, die bei Quecksilber eitrig-blutig sein können. Bei einer Probenentnahme der Darmschleimhaut können die Amalgambestandteile nachgewiesen werden.

Da die Gifte über die Entstehung organischer Anteile über Darmbakterien zuzüglich für eine starke Hirnvergiftung über den Blutweg sorgen, werden die Darmvergiftungen dann psychotherapeutisch statt ursachenbezogen angegangen. Die Diagnosen heißen dann Morbus Crohn oder Colitis ulcerosa – je nach Fortschreiten der Darmvergiftung. Ohne Ursachenbeseitigung bleibt man treuer Patient beim Gastroenterologen und Psychotherapeuten.

Hier sollte DMPS unbedingt gespritzt werden und gegen die Darmreizung der über die Leber und Galle ausgeschiedenen Gifte Medizinalkohole (10 g Kohle-Pulvis, Dr. Köhler) dazugegeben werden.

Solange die Darmreizung besteht, sollten Kapseln oder Pulver keinesfalls gegeben werden; Spritzen fördern die Nierenausscheidung und halten die Darmausscheidung auf ein Minimum. Später sollten Metalle grundsätzlich vermieden werden.

Zink sollte regelmäßig in die Vene gespritzt werden (wöchentlich eine Ampulle Unizink).

Auch eine amalgambedingte Überfunktion der Schilddrüse kann diese Durchfälle verstärken.

VIII – 6.8 Epilepsie

Bei verstärkter Gifteinlagerung von Amalgam in spezielle Stammhirnareale kann es bei Zusatzreizen (Licht, Streß) zu Krämpfen kommen. Alkohol mit der Zufuhr von Methylquecksilber fördert stark die Krampfneigung.

Die erste DMPS-Spritze löst einen Anfall aus, wenn der Arzt nicht eine Ampulle Phenhydan in die Vene vorspritzt. Bei langjähriger Epilepsie müssen alle lange Zeit gefüllten Amalgamzähne gezogen und die Depots ausgefräst werden. DMPS-Kapseln eignen sich zur Langzeitentgiftung. DMSA ist hier viel besser wegen seiner »Hirnwirkung«, organisches Quecksilber auszuscheiden.

VIII – 6.9 Gedächtnisstörungen

Obwohl jedes Nervengift Gedächtnisstörungen macht, ist die Wirkung von Aluminium und Amalgam hier am meisten ausgeprägt. Verschlimmerungsfaktor ist die Formaldehyd-Stoffwechselstörung. Natürlich spüren dies Geistesarbeiter eher. Begleiter sind eine geistige Schwerfälligkeit, Angst vor etwas Neuem, Mühe, sich über Kleinigkeiten zu freuen, erhöhte Schmerzempfindlichkeit, Unterwürfigkeit, Aufbrausen, Gefühl wie unter einer Glocke zu leben, Unfähigkeit für feine Fingerbewegungen usw. DMSA wirkt hier erst nach der korrekten Amalgamsanierung hervorragend zur Hirnentgiftung. Bei Aluminiumvergiftung ist DMPS oder Desferal effektiver.

VIII – 6.10 Gelenkschmerzen

Die Silberkomponente im Amalgam ist verantwortlich für die Kreuz- und Gelenkschmerzen. Statt Beseitigung der Ursache wird oft das Symptom, das natürlich nicht das einzige der Amalgamvergiftung ist, mit einer Operation angegangen. Die dadurch zusätzlich gesetzte Muskelschädigung verleitet oft zu weiteren Operationen. Hexenschuß und Kniearthritis sind am häufigsten.

Bei langjährigen Gelenkbeschwerden erhält stets ein Zahnherd das entzündliche Geschehen aufrecht. Die alleinige Amalgamsanierung ohne Herdsanierung würde nichts bringen. Ungläubige sollten stets die Silberkonzentration in den Operationspräparaten (Bandscheibe !) messen. Alternativ darf kein Metall – insbesondere kein Silber in der Goldlegierung – verwendet werden. Silber wird durch DMPS oder DMSA nur indirekt durch Entfernung der Mitkomponenten reduziert, was man klinisch an der Verminderung der Schmerzen merkt.

VIII – 6.11 Haarausfall

Haarausfall (punktförmig, kreisrund, später total) ist stets eine Kombination aus (oft mütterlichem) Amalgam und einer Formaldehydstoffwechselstörung. Dramatisch und fast unheilbar ist das Geschehen, wenn eine tote Wurzel mit Formaldehyd gefüllt wird. Im Zahnwurzel-Übersichtsröntgen erkennt man die Störung des Knochenstoffwechsels, der durch Amalgam zu einer weitbasigen Entzündung führt. Noch wichtiger als eine saubere Amalgamsanierung ist die Formaldehydvermeidung im Kiefer (tote Zähne ausfräsen) und im Hausstaub. Vorübergehend hilft die Alkalisierung (Tabletten/Natriumbikarbonat) und Zinkzufuhr. Besser ist die Nahrungsumstellung auf basenbildende und zinkhaltige Stoffe. Zink muß lange höchstdosiert zugeführt werden.

VIII – 6.12 Herzinfarkt, Herzrhythmusstörungen

Amalgamdepots in den »Herzzähnen« (8 oder 7), d.h. meist in den Weisheitszähnen, führen bei Jungen durch die typische Quecksilberwirkung zu Herzrhythmusstörungen, bei Älteren – je nach zusätzlicher Gefäßschädigung durch Rauchen oder amalgambedingte Herzkranzgefäßverengung – eher zu einem Herzinfarkt. Später kann ein Herd in dem zahnlosen Kiefer durchaus denselben Effekt an dieser Stelle haben, wie früher der noch stehende Zahn.

Die Beschwerden lassen sich schlagartig beheben durch operative Beseitigung der Gifte und ihrer Folgen. DMPS entgiftet die Herznerven besser als DMSA. Amalgam als Selenfresser schädigt von Anfang an den Herzmuskel. Bei Schäden hilft jedoch nicht mehr Selen, das übrigens nur ein Enzym aufbauen hilft (Zink 200 Enzyme), sondern nur die ganz gewissenhafte Amalgamentgiftung.

VIII – 6.13 Infektanfälligkeit

Amalgam senkt schon nach 20minütigem Kaugummikauen oder nach Trinken eines Zitronensaftes die Abwehrzellen (T-Lymphozyten) um bis ein Viertel. Eine wichtige Rolle spielt dies bei der Abwehr von Viren (AIDS) oder Bakterien (700 verschiedene) und Pilzen (Candida).

Der Verbrauch von Zink zur Ausscheidung der laufend aufgenommenen giftigen Amalgambestandteile führt zu einem relativen Zinkmangel in der Zelle (weißen Blutkörperchen), wo Zink zum Aufbau von 200 Abwehrenzymen benötigt wird. Der Zinkmangel senkt auch die Zahl der Abwehrzellen.

Der Ort der Zahnherde im Kiefer (Amalgam, tote Zähne) bestimmt, an welchem Organ der Infekt ausbricht (Nasennebenhöhle, Magen, Leber u.a.). Amalgamentgiftung und Zinkzufuhr helfen daher nur bei einer Zahnherdsanierung. Häufigste Infektherde sind Kopf und Lunge durch das Einatmen und Nieren durch das Ausscheiden des Amalgams.

VIII – 6.14 Infertilität – Impotenz

Amalgam kann sich in den Fortpflanzungsorganen besonders stark anreichern und den Zinkgehalt stark senken. Samenflüssigkeit ist infolge seiner vielen Enzyme die zinkhaltigste Körperflüssigkeit. Bei Amalgam und Zinkmangel verringern sich sowohl die Anzahl der Samen als auch die Funktionsfähigkeit der weiblichen Eier. Eine Giftanreicherung in der Vorsteherdrüse, in den Eierstöcken (Zysten) und der Gebärmutter (Myome) verhindern zusammen ein korrektes Aufwachsen der befruchteten Eier. Zinkzufuhr (i.V.) nach der korrekten Amalgamentgiftung kann den Kindersegen wesentlich beschleunigen.Nach der Amalgamsanierung ist eine DMPS-Therapie wichtig für eine Schwangerschaft. Cadmium, Pentachlorphenol und Formaldehyd dürfen auch nicht nachweisbar sein.

VIII – 6.15 Interaktionen

siehe Wirkungsverstärkung

VIII – 6.16 Kopfschmerzen

Von allen Nervengiften macht Amalgam neben Blei, Cadmium und Formaldehyd die meisten Kopfschmerzen. Im Magnetbild sieht man bei heftigen Schmerzattaken ein Hirnödem (Überdruck durch Wassereinlagerung). Nach kurzer Amalgamliegezeit genügt zur völligen Schmerzbeseitigung die korrekte Amalgamsanierung, bei längerer Liegezeit sind eine zunehmende Anzahl von DMPS-Spritzen erforderlich. Besonders hier ist die Entfernung formaldehydgefüllter Zähne wichtig.

Das Beheben der jahrelangen Kopfschmerzen ist der erfreulichste Effekt einer Amalgambehandlung.

VIII – 6.17 Krebs

Das in manchen Organen (Hirn, Haut, Magen-Darm-Trakt u.a.) langjährig eingelagerte organische (Methyl-)Quecksilber wirkt krebserzeugend. Amalgam als Selenfresser begünstigt zugleich über den Selenmangel die Krebsentstehung.

Frühzeichen der Krebsentstehung ist das relative Absinken der Zellen, die Krebszellen auffressen können (Lymphozyten Killer-Zellen).

Bei einem erkannten Krebs ist zur Besserung der Abwehrlage vor einem Rückfall das restlose Beseitigen der Amalgamdepots sicher lebensverlängernd.

Im operativ entfernten Krebsgewebe, das 10 Jahre im pathologischen Institut aufgehoben werden muß, kann auch noch viel später die verursachende Amalgamspeicherung nachgewiesen werden, und zum Schadenersatz führen (500.000,– DM).

VIII – 6.18 Lähmungen, MS, Amyotrophe Lateralsklerose

Im Zahnwurzel-Übersichtsröntgen und im Magnetbild finden sich unter ehemaligen Amalgamzähnen im Kiefer die gleichen Veränderungen. Wenn diese Veränderungen auch im Großhirn sind, muß man annehmen, daß sie metallbedingt sind, wenn unter den gezogenen Zähnen hohe Metallkonzentrationen im Kieferknochen sind. Größere und kleinflächige Herde im Großhirn sind jedoch Entzündungsherde. Wir beobachten seit Jahren eine größere Anzahl Patienten, bei denen sich nach einer korrekten Amalgamsanierung unter laufenden DMPS-Injektionen die Flecken im Magnetbild des Kopfes verkleinern und die Lähmungen (und anderen sogenannten Multiple-Sklerose-Zeichen) wellenförmig langsam zurückbilden. DMSA ist hier strengstens verboten, da die schnelle Hirnentgiftung sehr häufig zu einer schwersten Verschlechterung (Schüben) führt. Auch Zink ist aus dem gleichen Grund mit großer Vorsicht (höchstens niedrigstdosiert) anzuwenden. Wir haben noch keinen Multiple-Sklerose-Kranken ohne Amalgamfüllungen (der Mutter) kennengelernt!

Schlaganfall

Zahnärzte, die selbst Amalgamfüllungen haben und Amalgam verarbeiten, erleiden typischerweise sehr häufig aufgrund der amalgambedingten Hirnschädigung einen Schlaganfall (bzw. Herzinfarkt). Man bezeichnet dies als »Berufsrisiko«, jedoch nicht als Berufserkrankung, zumal wenn sie noch früher geraucht haben.

Alle Nervengifte müssen hier gemieden werden (Blei, Formaldehyd, Holzgifte)!

VIII – 6.19 Muskelschwäche

Quecksilber hemmt die Muskelaldolase, das Enzym des Muskelstoffwechsels und kann durch Punktmutationen zu ererbten Muskelkrankheiten führen. Da es sich um eine Immunstörung handelt, kann eine Besserung erst nach vollständiger Giftentfernung beginnen, d.h., sie braucht enorm lange. Zink ist sehr hilfreich zur Entgiftung und wird höchstdosiert benötigt. Selen ist wirkungslos. Jede Amalgamsanierung führt zu einer langanhaltenden Verschlechterung, daher sind pedantische Schutzmaßnahmen unumgänglich! Die Besserung tritt meist erst nach 5 Jahren ein.

VIII – 6.20 Schwangerschaft

Sie ist der wichtigste Zeitpunkt für die lebenslange Prägung. Amalgam der Mutter, und zwar nicht nur das aktuelle, sondern auch das frühere, bestimmt die Empfindlichtkeit des Kindes gegenüber Chemikalien überhaupt (Chemikaliensensibilität). Das Blut des Kindes im Mutterleib enthält die 6–30fache Konzentration an Quecksilber der Mutter. Während der ersten Schwangerschaft entgiftet sich die Mutter um bis zu 40% ihres Gesamtkörpergiftes (etwa 5% bei der zweiten). Neugeborene haben im DMPS-Test bis 2500 µg/g Kreatinin/Quecksilber – ein extrem hoher Wert selbst bei Erwachsenen.

Neugeborene sind mindestens 100fach empfindlicher auf Gifte als Erwachsene. Für Quecksilber gibt es keine sicher ungiftige Giftmenge im Körper. Die Quecksilberschädigung des Kleinkindes ist seit über 70 Jahren wohlbekannt als Feer-Syndrom. Etwa 7% dieser Kinder starben daran (siehe Krippentod). Bei Lebenden ist das auffälligste Zeichen die Unruhe, Reizbarkeit und das ständige Schlafbedürfnis. Später fallen sie durch Hirnstörungen auf. Paradoxerweise haben wir in den Behindertenschulen die höchsten Wohngiftkonzentrationen gemessen, die dies verstärken. Die von der Mutter durch Amalgam vorgeschädigten Kinder haben eine wesentlich höhere Kariesneigung als die ohne Stoffwechselschäden. Feuer auf dem Dach ist dann, wenn diese Kinder nun noch Amalgam in ihre Zähne bekommen. Amalgam im Milchzahn vergiftet beim Neubau den bleibenden Zahn bis zum Faktor eine Million. Das vorgeschädigte kindliche Gehirn reagiert verstärkt auf die neue Quecksilberzufuhr. Aber schon die schwangerschaftsbedingte Amalgammenge trägt dem Säugling neben den Nervenstörungen eine Infektneigung, eine Allergieneigung und zahlreiche Hauterkrankungen ein.

Jede Zahnbehandlung der Amalgamzähne ist in der Schwangerschaft zu vermeiden, tief gefüllte Backenzähne sollten bei Schmerzen nach einer Laser-Schmerzbehandlung gezogen werden.

Vermeidung jeder Amalgamfreisetzung (siehe 4.4).

Entgiftung nur mit Zink (0-2-2 Unizink).

Bei zu niedrigem Zink im Blutkörperchen muß mit einer Fehlgeburt gerechnet werden, wenn man nicht ausreichend Zink zugeführt hat.

NEUGEBORENE SIND DIE HILFLOSESTEN AMALGAMOPFER.

VIII – 6.21 Schwindel

Schwindel ist eines der Zeichen einer ganz schweren chronischen Quecksilbervergiftung – oft in Verbindung mit einem gestörten Formaldehydstoffwechsel. Wenn nicht im Magnetbild des Kopfes Metallherde im Kleinhirnbereich liegen oder eine schwere Vergiftung mit Holzgiften (Lindan – Parkinsonismus) hinzutraten, bringt DMPS sofort eine vorübergehende Verbesserung. Andernfalls muß eine umfangreiche Suche nach anderen gespeicherten Umweltgiften erfolgen.

VIII – 6.22 Seh-, Hör-, Sprachstörungen

Da viele der amalgambedingten diesbezüglichen Störungen schon durch das mütterliche Amalgam von Geburt an bestehen, fallen die wesentlichen Verschlechterungen durch erneutes Amalgam beim Kleinkind nicht mehr sehr auf. Patienten erkennen den Zusammenhang meist erst nach DMPS, z.B. wird plötzlich eine schwächere Brille benötigt.

Bei später aufgetretenen Störungen muß der »Sehzahn« (3er) oder »Hörzahn« (8er, 7er) auf einen Herd untersucht werden und eventuell gezogen werden. »Sehzähne« zu ziehen, fällt nur bei älteren oder Patienten mit Augentumoren leicht, jüngere Patienten lehnen dies oft ab, weil die Prothese unangenehm ist. Zur Behandlung der Hirndepots eignet sich besonders gut DMSA.

Ohrensausen tritt häufig bei Zahnherden und Amalgam plus Gold (Palladium) auf.

Nach Schätzungen der Deutschen Tinnitus-Liga leiden in Deutschland ca. 5 Millionen Menschen ständig oder zeitweise an Ohrgeräuschen. Ärzte sind oft hilflos.

Stottern und Wortfindungsstörungen bessern sich oft nach DMPS.

VIII – 6.23 Todesfälle, Krippentod

Zahllose Patienten sterben den Amalgamtod, die einen rutschen in die Bewußtlosigkeit wie durch Dämmerattacken, die anderen sterben durch nächtliche Attacken mit Atemstillstand – dies ist die typische Kindstodesursache im Krippentod. Infektionen und Schädelverletzungen verschlechtern plötzlich das Bild. Manche gestorbene Säuglinge haben in ihrem Hirn und ihrer Leber höhere Quecksilberkonzentrationen als Erwachsene (2000 µg/kg). Über 2000 Säuglinge sterben jedes Jahr bei uns am Krippentod.

Bei verstorbenen Amalgamvergifteten ist das Gift nur in den Speicherorganen, insbesondere Tumoren nachweisbar.

Jeder nachweislich an diesem Arzneimittel Verstorbene ist mit DM 500.000 vom Hersteller bei einer Versicherung versichert. Auf Amalgam als Todesursache muß extra hingewiesen werden, da routinemäßig heute noch nicht danach geforscht wird.

VIII – 6.24 Zittern

Amalgam verursacht wesentlich häufiger als alle anderen Nervengifte neben einer Nervosität ein Zittern, wenn spezielle Gebiete im Kleinhirn und Hirstamm Quecksilber gespeichert haben. Wird auf diese Vorschädigung Lindan aus Holzgiften gesetzt, führt dies zum Parkinsonismus – wie Blei und andere Nervengifte. Die alleinige Amalgamvergiftung bessert sich rasch unter DMPS und noch besser unter DMSA-Gabe. Zink verbessert die Entgiftung.

Alkohol bessert zunächst das Symptom, verstärkt es aber langanhaltend durch Erhöhung des Methylquecksilbers im Gehirn.

VIII – 6.25 Querulanten

Patienten und sogar zwei Amalgamberatungsstellen klagten gegen den Autor, da er ihnen vermeintlich zu wenig bei Prozessen gegen die Hersteller half.

Amalgampatienten vergraulen sich oft alle Ärzte, auch hilfswillige.

Amalgam verleitet zum Lamentieren anstelle ernergischen Handelns. Dieses Querulantentum ist als Krankheitssymptom anzusehen und zu berücksichtigen.

VIII – 7 Bezahlung

Die ersten Amalgamvergifteten kamen 1989 mit einem positiven Quecksilbertest zu uns, weil ihnen die Krankenkasse angeboten hatte, wenn sie den Nachweis einer Vergiftung oder giftbedingten Unverträglichkeit brächten, dann würden sie zu 100% den Austausch mit einer Goldversorgung bezahlt bekommen. Eine Passauerin bekam bei positivem DMPS-Test daraufhin DM 8.000,– von der Krankenkasse für eine Goldversorgung. Bei positivem Allergietest zahlten die Krankenkassen die Alternativversorgung bis auf den gesetzlichen Eigenanteil (50–60%).

Als die Giftwerte häufig hoch waren, machten die Krankenkassen wieder eine Kehrtwende und wollten wieder nur bei dem selteneren Allergienachweis bezahlen. Die Techniker-Krankenkasse zahlt Gold, wenn ein krankhafter Ohr-Akupunktur-Test vorliegt. In der Regel verschanzen sich alle Pflicht-Krankenkassen hinter der Meinung, eine Vergiftung gäbe es nie, eine Allergie ist wegen fehlender Meldepflicht »nur 70mal in der Welt veröffentlicht«, eine Behandlung ist unnötig, alle seien nur psychisch abartig.

Dies zwingt zu einer teuren Verteidigungsstrategie:

1. Da die Vergiftung zu Lebzeiten nur leicht nachweisbar ist, wenn sich das Gift noch im Mund befindet, muß vor seiner Entfernung ein Kaugummitest durchgeführt werden. Dieser kann ohne Untersuchung im Keller kühl aufgehoben werden, bis die Krankenkasse Laborkosten übernimmt. Dann muß DMPS gespritzt werden und ebenfalls der Urin wie oben aufgehoben werden.

2. Es muß ein Allergietest mit eigenem, herausgebohrtem Amalgam beim Hautarzt (4 Tage!) durchgeführt werden, wenn man eine Alternativversorgung zu Amalgam braucht.
3. Wenn man auf Anfrage beim Krankenkassenchef erfährt, daß trotz aller Nachweise keine Alternative bezahlt wird, läßt man sich vom Zahnarzt alle beherdeten Zähne ziehen, mehrmals ausfräsen und eine herausnehmbare Kunststoffprothese einsetzen (1993: DM 350,– Eigenanteil).

Der DMPS-Test/Therapie ist erstattungspflichtig (62 C 205/93).

VIII – 7.1 Krankenkasse

Für Verhandlungen mit der Krankenkasse (und Ärzten) ist prinzipiell anzuraten:

SCHRIFTLICH VERKEHREN!

Einschreiben (m. Rückschein) o. Fax (Post).

Krankenkassen sind verpflichtet, nachweislich durch Ärzte Vergifteten eine für sie notwendige Alternative voll (100%) zu bezahlen. Da Amalgam im Kiefer bleibt, ist in vielen Fällen Keramik erforderlich.

Gemäß der Aufklärungspflicht müssen Zahnärzte seit jeher vor Verabreichung von Amalgam die Patienten nachweislich darüber aufklären, daß die Giftkomponenten Quecksilber, Zinn und Kupfer erhebliche Schäden im Organismus verursachen können und Amalgamträger grundsätzlich heiße und saure Speisen meiden müssen, nicht Kaugummi kauen und keine fluorhaltige, abradierende Zahnpasta verwenden dürfen.

Grundsätzlich gilt:

Krankenkassen müssen jede erforderliche Behandlung und somit jede notwendige Zahnbehandlung bezahlen.
Dieser Grundsatz gilt nicht nur für Amalgampatienten, sondern für jede Art von ärztlicher Versorgung.

Die Notwendigkeit wird von entsprechenden Fachärzten und/oder Zahnärzten festgestellt (Indikation).
Kein Zahnarzt darf Amalgam legen, wenn es der Patient nicht wünscht. Der Zahnarzt trägt die Verantwortung für das verwendete Material.
In der Regel sollte vor jeder Zahnbehandlung, die anberaumt wird mit dem Ziel, Zahnfüllstoffe oder Implantate zu verabreichen, die Verträglichkeit der ins Auge gefaßten Stoffe und Materialien vom behandelnden Zahnarzt festgestellt bzw. entsprechende Untersuchungen von ihm veranlaßt werden.

Für bereits Amalgamvergiftete ergeben sich zwei gangbare Wege, die Krankenkasse zu veranlassen, alle erforderlichen Behandlungen zu erstatten.

Austausch der Amalgamfüllungen:
Amalgamfüllungen sollten nach 3–4 Jahren entfernt werden, da sich erfahrungsgemäß nach diesem Zeitraum Karies unter den Füllungen und Randspalten bildet.
Diese Neuversorgung ist Kassenleistung. Sie wählen als Füllstoff Ihrer Gesundheit zuliebe Kunststoff (Charisma) oder Zement. Auf diese Weise werden Sie die Giftquelle in Ihrem Mund erst einmal los. Ihr Zahnarzt rechnet diese Arbeit mit der Kasse ab.

Rechtsweg:
Möchten Sie für eine teurere Versorgung die Kosten erstattet haben, müssen Sie das mit entsprechender Begründung bei der Kasse beantragen. Lehnt die Kasse ab »Widerspruch« einlegen. Haben Sie von der

Kasse einen »rechtsfähigen Ablehnungsbescheid« können Sie Klage beim Sozialgericht einlegen.
Sozialgericht: Kaum Gerichtskosten, kein Anwaltszwang. Sie können sich einen Rechtsbeistand wählen, z.B. einen versierten Mitbetroffenen.
Nach unserer Erfahrung zahlen die Kassen, bevor es zu einem Prozeß kommt.

Entgiftung:
Alle Rechnungen für Ärzte (auch Privatärzte) und Medikamente bei der Kasse einreichen und wie oben verfahren. Widerspruch – rechtsfähiger Ablehnungsbescheid – Sozialgericht.
Ärzte und Krankenkassen übersehen, daß vor Gericht auch die Krankengeschichte und Erfahrungswerte Beweiskraft haben (Indizien).

VIII – 7.2 Behörden

Schuldbewußt arbeiten alle Offiziellen und Behörden zusammen, wenn es um Amalgamschäden geht. Vorsichtig, zur Vermeidung persönlicher Schadensersatzforderungen, sagen Einzelpersonen seit vielen Jahren trotz gegenteiliger Kenntnisse (STOCK vor 70 Jahren) »nach derzeitiger wissenschaftlicher Kenntnis«. Dabei darf nicht übersehen werden, daß die wissenschaftliche Kenntnis auch zurückgehalten wird, wie die offizielle Studie der WHO über Quecksilber, die erst 1991 freigegeben wurde. Mein Exemplar von 1989 trägt den Vermerk: »Darf keinesfalls veröffentlicht werden«.

Bis zu ihrer Veröffentlichung behaupteten alle das Gegenteil: Die Hauptquelle für Quecksilber sei die Nahrung. Amalgam setze kein Quecksilber frei.

VIII – 7.2.1 WHO

Die WHO veröffentlichte 1989 folgende Quecksilberquellen:

Amalgam 3–17 µg pro Tag
Fische in der Nahrung 2,6 µg pro Tag

Im Fisch ist jedoch eine sehr große Zinkmenge enthalten, die die Ausscheidung der aufgenommenen Quecksilbermenge veranlaßt. Übrigens unterscheidet sich die Quecksilbermenge im Gehirn von verstorbenen Fischessern und Nicht-Fischessern nicht (Vergleichswerte Bevölkerung Nord- bzw. Süddeutschland).

VIII – 7.2.2 BGA

Das Bundesgesundheitsamt steht eisern hinter den Amalgam-Zahnärzten. Eine Zahnärztin vertritt dort ihre Interessen. Selbst Todesfälle werden ignoriert – was bei HIV in Blutkonserven zur Entlassung des Chefs geführt hatte. Eine Strafanzeige läuft.

VIII – 7.3 Gerichte

Grundsatzurteile:

Wegen der Giftigkeit von Amalgam ist der Zahnarzt nicht verpflichtet, es zu legen (BSG Kassel 14a R Ka 7/92).

Nur durch Untersuchung der amalgamvergifteten Zahnwurzeln wurde die Vergiftung nachgewiesen. Auch für die psychischen Symptome half nur der Expositionsstop. Schadenersatz wurde zugebilligt (LG Wiesbaden 3 O 111/91).

Speichel- und DMPS-Teste: Selbst extreme Amalgambefürworter wie Schiele führen – entgegen früheren anderslautenden Statements – ebenso wie alle Kliniker, die eine Amalgamvergiftung ausschließen wollen, für Gerichte seit Jahren diese Texte exakt so durch, wie sie durch uns beschrieben wurden und benützen für ihre Begutachtung die an einem großen Kollektiv ermittelten Grenzwerte (SG Würzburg S3 Kr 3/92).

Die DMPS-Nachweismethode und anschließende Behandlung ist bei Amalgamvergifteten indiziert und muß von Kassen bezahlt werden (SG Flensburg 62 C 205/93).

Grenzwerte (BAT) sind für Vergiftete untauglich (Bayr. LSG L 10 U 144/88), sie sind lediglich ein Politikum (Umweltgutachten 1987, Deutscher Bundestag).

Die individuelle genetische Ausstattung, Alter, Vorerkrankungen, Ernährungsgewohnheiten, Konstitution, Lebensweise und Psyche entscheiden bei einer chronischen Vergiftung (Frankfurt 65 JS 17084.4/91).

Nicht Ärzte, sondern Juristen entscheiden heute über die Therapie – allerdings brauchen diese exakte Beweise.

Stark Vergiftete sind oft zu geschwächt, um ihr Recht zu erkämpfen. Leichter Vergiftete können versuchen zu klagen, wenn sie alle Beweise zusammenhaben.

VIII – 7.4 Brief eines Betroffenen über eine Amalgamberatungsstelle

ABSENDER

EMPFÄNGER

Zahnarzt
Zahn-, Kassenärztl. Vereinigung
Hausarzt
Krankenkasse
Amalgamhersteller
Bundesgesundheitsamt
Bundesgesundheitsministerium
Abgeordnete
Arbeitgeber

Sehr geehrte Damen und Herren,

als braver Bundesbürger glaubte ich, daß mir gerade im Gesundheitsbereich das empfohlen wird, was meine eigene Gesundheit fördert, und bei Krankheit würde alles übernommen, was »zweckmäßig und wirtschaftlich« ist.

Nun hat mir niemand gesagt, daß im Amalgam, das mir ohne Aufklärung über Nebenwirkungen als Arzneimittel gegen meine Karies gegeben wurde, mindestens 50% Quecksilber enthalten ist.

Niemand sagte mir, daß es ungleich viel gefährlicher ist, bei Legen und Polieren bzw. Austauschen die Quecksilberdämpfe einzuatmen.

Niemand sagte mir, daß das in das Gehirn aufgenommene Quecksilber dort nach 20 Jahren erst halbiert sei und mit nichts entfernt werden könne, wenn mein Kieferknochen voll Quecksilber ist.

Niemand sagte mir, daß es extrem quecksilberempfindliche Menschen gibt, die es vollständig meiden müssen.

Niemand sagte mir, daß Amalgam mein Zahnfleisch und meine Zahnwurzel zerstört, so daß ich künstliche Zähne brauche.

Als einer der seltenen privilegierten Deutschen erfuhr ich rein durch Zufall davon. Ich ließ mir einen DMPS-Test machen, der von meiner Krankenkasse verboten ist, obwohl er schon Tausenden geholfen hat. Danach ging mir plötzlich ein Licht auf, als sich ein Teil meiner Beschwerden besserte. Ich ließ mir von einem »alternativen Zahnarzt« mit Gummischutz und Sauerstoff den Sondermüll aus meinem Mund entfernen, da ich hörte, daß das Entfernen ohne Schutz Kranke erst schwerstkrank machte.

Da das Amalgam bei mir schon sehr lange lag und schon die potenzierenden Nerven- und Immunschäden hervorgerufen hatte, weiß ich, daß ich trotz Verzicht auf meine Zähne nie mehr ganz gesund werde.

Ich weiß zwar, daß es wichtig ist, daß die Wirtschaft und das Gesundheitssystem dadurch florieren, kann jedoch nicht verstehen, daß ich nie über Risiken aufgeklärt wurde. Ich fürchte, daß ich heute gesünder wäre, wenn ich als Kassenpatient nie zum Zahnarzt gegangen wäre oder Karieszähne gleich ziehen hätte lassen.

VIII – 7.5 Entschädigung

Pro gelegter Amalgamfüllung kosten die Nachfolgeerkrankungen im Schnitt DM 10.000,–.

Solange es den Krankenkassen noch so gut geht wie bisher, verzichten sie auf die ihnen zustehende Entschädigung nach dem Arzneimittelgesetz.

Geschädigte, die dies jedoch einklagen wollen oder wegen finanziellen Ruins müssen – brauchen exakte Meßergebnisse aller Gifte und Nachweise der giftbedingten Organschäden.

Nach dem Arzneimittelgesetz sind alle »unerwarteten Schäden« bis DM 500.000,– versichert.

VIII – 8
Zahnärzte

Zahnärzte sind die eigentlichen Helden der Nation. Trotz aller Vorsichtsmaßnahmen müssen sie die nächsten Jahrzehnte beim Giftentfernen vieles erdulden. Selbst beim Ausfräsen eines zahnlosen Kiefers eines ehemaligen Amalgamträgers ist der Behandlungsraum lange mit Quecksilber belastet.

Obwohl die Amalgamalternative in der Regel billigst ist, wird meist auf ungeeignete, sehr teure Materialien ausgewichen, treu dem Umweltsatz:

ENTGIFTER VERDIENEN EBENSOVIEL WIE VERGIFTER.

Amalgamdämpfe blockieren offenbar die Einsichtsfähigkeit. Von geschäftstüchtigen Pharmafirmen wird den Zahnärzten anstelle des einzig möglichen Schutzes (umluftunabhängige Beatmung) Selen verkauft, das durch die Hemmung der Giftausscheidung und Einlagerung von Quecksilberselenid die Hirnschäden wesentlich verstärkt.

Eines der quälendsten Symptome der Zahnarzthelferinnen ist die Kinderlosigkeit sowie sexuelle und Blasenprobleme.

Wenn Zahnarzt und Helferin Schäden bemerken, kommt jede Behandlung zu spät, da das eingeatmete Quecksilber-Zinn-Gemisch zu irreversiblen Schäden geführt hat.

Formaldehyd bei der Desinfektion oder Kunststoffherstellung potenziert die Giftwirkung.

VIII – 9
Vorteile des Amalgams

Neben den unschlagbaren Vorteilen als billigstes Zahnfüllungsmaterial, das sogar von Laien haltbar gelegt werden kann (so war sein Ursprung), hat es weitere unschätzbare Vorteile:

Der Vergiftete erkennt oft schon früh seinen Gesundheitsabbau und verzichtet instinktiv auf andere Konsumgifte und lebensbedrohende Sportarten.

Wenn er von Fremden auf die Zusammenhänge gestoßen wird, hat er oft die Möglichkeit, seine Lebensqualität wesentlich zu verbessern – anders als bei anderen Umweltgiften. Die Laienhilfe führt zu einem Gefühl der Dankbarkeit, das anderen Menschen fehlt.

KLEINSTE DOSEN REGELMÄSSIG SIND GEFÄHRLICHER ALS EINMAL EINE GROSSE DOSIS.

Diese Erkenntnis der chronischen Giftwirkung hilft Amalgamkranken, sich im modernen Leben wesentlich besser zu behaupten als Gesunde.

Für die Mediziner bringt Amalgam große persönliche Vorteile.

AMALGAM AM EIGENEN LEIBE IST DIE BESTE UMWELT-LEHRE.

IX Fremdsprachige Beiträge

Inhalt

IX Fremdsprachige Beiträge

IX – 1 Englisch

IX Fremdsprachige Beiträge

IX – 1 Englisch

Mercury poisoning from amalgam. Major symptom: Headache

Toxicology Section

Dentist are confronted with the symptoms of patients who have had amalgam fillings for many years. Since the mercury levels were only elevated to 5–40 µg/l in urine in the first few days after placement and then clearly dropped, the thought was that it could be a hypersensitive reaction.

However, a number of patients reported in the anamnesis very clearly that months to years after the placement of several amalgam fillings, their sufferings began. After placement of more fillings or after less than 10 years the symptoms clearly got worse. This happened not only to patients with additional gold- or metal prosthetic work; because of electrochemical reactions one must expect increased metal absorption together with unpleasant local reactions in this case. Even after the removal of the amalgam fillings, the problems reduced not until several years. In this paper we will report on 200 patients who had 1–22 fillings for a mean of 8 years. Clear problems started after about 6 years.

Amalgam

Amalgams are produced by mixing about equal amounts of alloy powder and mercury.

Composition of the alloy powder:

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

(Values in % weight)

M. Daunderer, M. D., Forum des Praktischen und Allgemein-Arztes 28 (3): 89, 1989

The hardened amalgam mainly consists of the orginal phases Ag_3Sn, Cu_3Sn and often Cu/Ag Eutecticum and the reaction phases of Ag_3, Hg_4 and Cu_5Sn_6 and little or none of the Sn-Hg phase.

Through placement and as well as removal of amalgam fillings there will be increased release and organ accumulation of all metals and consequently a chronic poisoning.

Main Symptoms:
Headaches (migraine-like) the most common (85%)
Sleep disturbances
Memory disturbances
Nervousness
Tremor
Depression
Gastritis
Colitis
Infection prone
Allergy

Especially hard affected will be nervous patients since they react especially strongly on nerve poisons. The same is valid for patients with vasoactive headaches.

In contrast to acute mercury poisoning there will be no increased nerve conduction and no kidney insufficiency in the first 10 years. There are no studies on increased risk of cancer, embryotoxic and teratogenic effects.

For differential diagnostic purposes, other sources of mercury poisoning must be investigated, e.g. extreme consumption of sea-food (tuna fish, crab, mussels).

Effects

Absorbed mercury will mainly be bound to sulfhydryl groups of proteins. The uptake in brain takes place more slowly than in other tissues. However, in brain it reaches the highest values and has a half-life of 18 years in contrast to 70 days for other tissues. Only a minor fraction of absorbed mercury is excreted in the kidney and intestines. The rest goes into depots where the CNS is especially important for clinical aspects.

Even after removal of the amalgam fillings and without chelation, the symptoms of poisoning reduce very slowly. In treated cases migraines, for instance, completely stopped in about 4 months.

Effects of DMPS

DMPS, in contrast to all earlier chelators, reduces the accumulated mercury in the brain, also when the starting blood- and urine values are with normal limits (normal up to 4 µg/l in urine). The effect is only extracellular. Therefore, detoxification is only possible by diffusion.

It is a definite proof of the accumulation of mercury in organs and brain, if the measured urine value increases to more than 50 µg/l after giving DMPS (1 ampule 250 mg i.v.). The elimination can be carried out successively, e.g. every 4th week. The therapy also can be necessary several years after amalgam removal. After repeated DMPS administration, the substitution with zinc aspartate is necessary.

Procedure

1. Spontaneous urine for Hg-measurement.
2. 4 mg/kg DMPS i.v. (Dimaval) – Children 10 mg/kg capsule orally about 20 ml of next urination.

3. Measurement of Hg, Cu and Sn.
4. Repeating the procedure:
   - Every fourth week if Hg 100 µg/l.
   - Every third month if Hg 50 µg/l.
   - Otherwise after 6 months.
   - If Hg 1000 µg/l one capsule every week.

Toxicity

More dangerous than narrow, deep fillings are occlusal fillings with a large surface area. After chelation of one large amalgam filling we can find levels of 40 µg/l for each year of presence. Our experience is that values over 50 µg/l give neurological disturbances like headaches and neurasthenia.

More than 10 fillings (→ up to 2565 µg/l after DMPS) generally lead to tremendous problems.

Environmental toxicology

At least 13% of the mercury in sewage originates from dental clinics (Berlin). Every year 100 dental clinics in Hamburg dump 0.4 tons of mercury into the water.

Bio-probe comment: with the ever increasing contamination of rivers and lakes in the U.S. recepients of this news letter should make every effort to bring the data on Berlin and Hamburg to the attention of investigative reporters and responsible state environmental officials.

Summary

In contrast to not decisive determinations in blood or urine which give no information, the evaluation of values after giving DMPS once, gives an estimate of accumulated mercury depending on number and age of amalgam fillings. Values up to 2565 µg/l were found in urine. With urine values over 50 µg/l, typically neurological problems might occur, the most common ones are migraine-like headaches. The symptoms will disappear after repeated administration of chelator. The insurance system will pay for the exchange of gold inlays after mobilization test and character-like poisoning symptoms. Since mercury is toxic during handling and occupational processes, avoiding exposure is preferred.

Conclusion

Amalgam fillings should not be placed today. When a number of old fillings are present together with headaches and nervous symptoms, a DMPS chelation should be carried out again after amalgam removal. If needed, additional therapy should be used.

Amalgam fillings – malpractice

Case reports.

1. A 9 year old girl had 5 amalgam fillings one year. Within one year and a fall on her head severe encephalopathy developed. The EEG became flat. She was extremely agitated, had rhythmic seizures and lost contact with her surroundings. She had to be fed parenterally. Hg in spontaneous urine 18,5 µg/l. After 3,5 mg/kg DMPS orally, urine Hg 213,5 µg/l.

In her hair Hg-levels were elevated 6 times. During a seven month treatment with DMPS (100 mg/week

orally) the poisoning symptoms slowly reversed. Substantial improvement did not occur until the amalgam fillings had been removed.

2. A 30 year old female patient had constant migraine attacks for several years and pain in the lower abdominal region. Since her dentist blamed the amalgam fillings they were exchanged for 11 new amalgam fillings. The problems became immediately worse. Hg in spontaneous urine was 11 µg/l. After 3 mg/kg i.v. DMPS it came to 2565 µg/l. Headache and abdominal pains disappeared rapidly after the chelation and reappeared in milder form after 6 weeks. After removal of the fillings and repeated chelation the patients symptoms disappeared.

3. A 33 year old female patient had 14 amalgam fillings for 25 years (partially renewed). Since the fillings have been 3 1/2 years old, she felt very tired, depressed and had constant vertigo, sick-feeling, headaches, concentration- and capability disturbances, paresthesia and increased infection sensitivity. She complained about bad smell or taste, abdominal pain, diarrhea, paroxysmal arrhythmias and tachycardia. She developed a candida bronchitis, asthma bronchiale and nickel allergy. Hg in spontaneous urine 7 µg/l. After 250 mg DMPS i.v.: Creatinine 1.36 g/l, Pb 121 µg/l, Cu 2493 µg/l, Hg 2794,3 µg/l (limit after chelation up to 50 µg/l according to our experience). After detoxification by chelation and removal of amalgam fillings, considerable improvement.

4. In a 64 year old patient with 21 amalgam fillings we found Hg in urine to be more than 5000 µg/l after zinc therapy. It normalized two years later after continuous zinc supply. Then the patient felt healthy. After an implantation in the lower jaw 8 years later there was a renewed excretion of mercury from depots in the jaw. Spontaneous level 20 µg/l. After 250 mg DMPS i.v. 22,579 µg/l. Till demonstrated the high levels of mercury in bone tissue.

Own Observations

During studies of the question whether amalgam carriers with neurological problems always show a mercury dumping after chelation with DMPS we found up to now 800 patients:

- Patients who never have had amalgam fillings showed values to a maximum of 20 µg/l after 3 mg/kg DMPS i.v. and no special increase in chelated copper.
- Patients who regularly ate sea food, especially tuna fish and crab, had a maximum of 50 µg Hg/l urine 30 minutes after 3 mg/kg DMPS i.v.
- 98% of patients with amalgam fillings or recently removed fillings had over 50 µg/l Hg in urine after chelation and also a significantly elevated copper excretion with values over 500 µg/l Cu in urine. Rapidly after removal of fillings and chelation the symptoms reduces considerably.
- Patients with the most severe symptoms generally showed considerable zinc deficiency, elevated copper excretion and also cadmium and lead excretion. This load, in addition to exposure to wood preservative (pentachlorophenol. Lindane) to an enhancement of the neurological organ damage.
- The degree of poisoning symptoms is not only determined by the number of fillings but primarily also by the zinc status which is in the first line of detoxification of heavy metals. Copper is antagonistic to zinc and potentiate, as do other toxic substances, the neurological problems.
- Primary symptom of amalgam poisoning: Apathy, tiredness, headache, abdominal pain, muscle and joint problems, memory disturbances, depression, sleep disturbances, susceptibility to infection.
- A sudden onset of symptoms during an infection (zinc deficiency!) after a latency of years.
- Zinc supplementation enhances the excretion of extracellular mercury. However, not from depots.
- We have seldom diagnosed selenium deficiency.
- Many cases of colitis (ulcerative) and some with multiple sclerosis improved considerably after removal of the amalgam fillings and detoxification with DMPS.

- The type of amalgam does not seem to have any relation to the severity of symptoms.
- Because of the amalgam-induced mercury poisoning and the ensuing zinc-deficiency other poisonous heavy metals like lead and cadmium and also arsenic will be retained in the body to a higher degree.
- As long as the amalgam fillings remain in the mouth, the symptoms reduced only temporarily after chelation therapy. Final recovery was achieved only after amalgam removal.
- Mercury from amalgam can be differentiated from mercury from other sources by a fair degree of certainty by:
  1. Determination of other amalgam components in addition to Hg (Cu, Ag, Sn).
  2. The appearance of symptoms in connection with the placement of amalgam.
  3. The extremely high levels in depots which only occur after continuous poison release.
  4. The rapid improvement of the clinical picture and the T-helper reduction after amalgam removal.

Other cofactors for increased Hg-release from amalgam fillings:

Frequent hot drinks, acid food, fluorine-containing toothpastes, chewing gum use, bruxism, other metals and the already mentioned zinc deficiency.

In severe cases we also found a clear T-cell depression which disappeared after amalgam removal.

Up to 20 years after removal of amalgam and persistent symptoms, a depot can be found and treated.

After a number of tests, a practical procedure for a insurance-connected physician has been worked out.

1. Spontaneous urine I: measurement of zinc and possibly nickel (in addition to Hg).
2. Slow i.v. injection of 4 mg/kg of DMPS.
3. After 30 minutes, urine II for mercury and copper (+lead if blood pressure is high and cadmium for osteoporosis).

Orally the chelator is unreliably absorbed. 10 mg/kg in one single dose after fasting.

The capsules have been available and allowed for 13 years as Dimaval. Our first case was treated successfully in 1976 (Arsenic poisoning).

Any physician should be able to use the treatment before and after the removal of amalgam and record the symptomatology. We send our urine samples to a respectable laboratory.

Evaluation:

Environmental poisonings must always be evaluated with consideration to interactions with other poisons like copper, lead, cadmium, wood preservatives, dioxin, zinc deficiency, length of exposure, underlying diseases like allergies etc.

After 3 mg/kg DMPS at more than 50 µg/l Hg there was always an improvement in neurological symptoms. This should therefore be considered a MAC-Value unless a too high copper excretion complicates the evaluation.

After high copper excretion and a re-chelation there will be still 50% of the Cu values after 6 weeks and therefore also a higher excretion of the other heavy metals. Chromium and nickel will be retained if the copper excretion is high. Cadmium is excreted in large amounts during zinc deficiency.

Legal Consequences:

1. Even if the observed cases were isolated cases (everything contradicts that) the severity of the observed side effects and the impossibility of preventing them, prohibits any further use of dental amalgam which contains mercury.

2. Gold as an insurance-paid alternative must be acknowledged for poisoned patients as well as for allergic patients.

3. Compensation for severe demonstrated cases must be possible (funds?).

4. All dental materials must be tested for long-time effects according to the drug-laws (non-noble alloys, indium, gallium, vanadium, nickel, beryllium, synthetic materials, formaldehyde in root-fillings, etc.).

5. Dentists, family doctors, neurologists must as soon as possible be informed about the various poisoning symptoms and possible treatments.

Open Scientific Questions:

- Immunodeficiency caused by amalgam are fungus infections, virus diseases, multiple sclerosis, ulcerative colitis, rheumatic problems, etc increased or induced?
- Mercury is teratogenic. Can these concentrations cause fetal damage?
- Mercury is mutagenic. To what degree at these concentrations?
- Mercury in bone under amalgam fillings in autopsy material?
- Irreversible damage (malformation, neoplasms, M.S.).

Resume:

The prohibition demanded in the USA in 1840 for the use of Hg-amalgam for dental fillings was clearly well founded and was unfortunately in 1855 taken back because of industrial pressure since the scientific demonstration of depots was lacking. Amalgam fillings should immediately be considered malpractice.

Demand to forbid Amalgam-Toothfillings – Review after one Year

Cause

We made a demand to forbid amalgam toothfillings in march 1989 in 'Forum des Praktischen Arztes' because of severe cases of poisoning symptoms in some patients. A series of medical papers had refused the article before, but reprinted it later. It was taken up by public press in July.

After this, a time of quarreling started. Bavarian Dentist's Council told, that they had recently paid 1 mio German Marks each, for two expert opinions, which said amalgam to be harmless.

Casuistic

Our demand was caused by the case of a female patient from Passau who had proved allergy to amalgam and suffered from yearlong migraine attacks, which have instantly ceased after removing the amalgam fillings. Health insurance only would pay, if poisoning was evident. We were surprised ourselves, when we still found and eliminated large organ depots of mercury after several months of mobilising with DMPS (We use it with excellent results in heavy metal poisoning since 1981).

There was a London scientist who suspected amalgam poisoning in himself and asked for DMPS-treatment. In fact his urin level of mercury was 650 microgram per liter.

In January 1989 we traced 5 recently made amalgam fillings in a nine year old girl as the only cause of her proved mercury poisoning, which had made her stay in coma for nearly half a year in a Munich children's hospital. DMPS woke her from the coma after 2 months of treatment, but she only recovered fully after removal of the fillings.

Volunteers with several amalgam toothfillings (members of the family, assistants) showed mercury levels of 1250 µg, 850 µg, 650 µg per liter in urine after mobilisation. Remobilisation brought the same high results until fillings were removed.

Extreme levels

A patient from Vienna, who once had 21 teeth filled with amalgam excreted 22570 µg/l mercury in urine, a bavarian housewife 42000 µg mercury/l after mobilisation. Both suffered from severe symptoms of mercury poisoning, which nearly had made them commit suicide (pain attacks like in prolaps of discus vertebralis, receptively frightening fits of vertigo). Both patients were non fish eaters, and other causes of mercury intoxication could not be found. Their symptoms vanished slowly under repeated mobilisation.

Observations

During this time following findings were made: Amalgam free patients usually had mercury levels after DMPS of about 5 µg/g Creatinin, passionate fish eaters among them up to 20 µg/g (maximum). Recent fillings seem to cause more mercury absorption, older ones more tin. If the mercury levels were high, there also was found a large amount of copper. Organic compounds of mercury and tin made 80%. Organic tin is about 100fold more toxic than mercury. Anorganic tin and mercury are transformed to organic compounds by oral bacterial flora. Symptoms on chronic poisoning of these two heavy metals are much alike. Copper increases tremor and often causes changes in liver enzymas.

Symptoms

Leading symptoms in amalgam poisoning are: lethargy, headaches and/or abdominal pain, vertigo, impaired vision or hearing, tremor, pain in muscles and increased tendency to infections.

Contraindication to amalgam fillings

Until now, official contraindications for mercury containing amalgam are not noted, though its toxic effects like carcinogenity, mutagenity and teratogenity are well proved. Generally it is to be postulated, that amalgam fillings should not be used in any affection of the nervous system, multiple sclerosis, M. Alzheimer, Myositis, sudden blindness or deafness, amyotrophic lateral sklerosis, AIDS, Colitis ulcerosa, anorexia, repeated diarrhea, M. Crohn, repeated sinusitis, bronchitis or other repeated infections, depressive moods, M. Parkinson, paraesthesies, atactic movements and other. We found good effects after mobilisation in such cases. In problematic cases, amalgam removing only should be started after mobilising, in order not to get too high levels after the procedure.

Test with chewing gum

A difference between mercury and tin levels in salvia before and after 10 minutes chewing, can give a hint for the rubbing off from amalgam fillings. We saw levels up to 405 µg/l saliva of mercury and 82 µg tin. Levels in urine after mobilisation were in relation. They usually had about 10fold the saliva concentration for both heavy metals. This is a very simple information test, that can be done also by not medical personel. It is a faint hint for bad amalgam fillings or badly set ones. If this is too expensive, pre-chewing saliva may be left out to investigate.

DMPS test

DMPS is produced by the Leningrad Chem. Pharmaceutic plant "October" as Unithiol® since 1957 (ampullas à 5 ml containing 500 mg DMPS). For 10 years they have no longer been producing tablets because of the uncertain resorption rates (up to 30%). In the FRG both application forms are produced under the name of "Dimaval®" by Heyl, Berlin. The ampulla form is licensed since 8/91. Chronic mercury intoxication is the main indication for Unithiol.

Prohibition of amalgam

1000 publishings on the danger of amalgam precedet prohibition of amalgam fillings in Soviet Russia in 1985. While in 1988 a forensic specialist in Marktredwitz still voted, mercury poisoning was only sufficiently to be verified in carcass, nowadays, even in Germany, the 33 year old russian experiences come to knowledge.

Threshold levels

Not only since Cernobyl did we have to learn, that high levels of a damaging substance often makes politicians and opportunistic experts lifting up limiting levels, instead of trying to diminish danger. So here. There is a number of dentists who now try to get threshold levels for mercury raised.

24 hours collected urine

It is well known that the effect of DMPS starts 17 minutes after injection, it decreases after 30 minutes and there is no more effect after 4 hours. In cases of acute mercury poisoning, DMPS injection has therefore to be repeated constantly after 3 hours. But still occupational physicians do stick to their method of "highly careless". Of course such urine levels will show much lower quantities of mercury (about 20fold less), being a solution with poisonfree urine. The method of occupational medicine is of course valuable in factory workers, where nobody knows, where the intoxication took place, and when excretion started. But in surveyed patients and the exact time of mobilisation. The average mercury level is interesting in exposed workers, but as a mean of absolute diagnosis, the easier way of dated investigation is of more importance to a clinical toxicologist.

General practitioner

Measuring spontaneous levels and 30 minutes after mobilisation with DMPS is a method easy to cope with in general practitioning. Thousands of investigations by different colleagues proved it. The amount of patients suffering from amalgam damage (about 2 mio in FRG) makes general practitioners look for a practicable and quick testing method.

Legal consequences

If chewing test shows toxic levels of tin and/or mercury, amalgam fillings should be taken in responsibility and take the risk of paying compensation, as correctly composed and set amalgam fillings do not cause relevant uptake of mercury – according to Dentist's Council. The exact amount of mercury and tin, a patient has to endure is not fixed though, even though amalgam is used since 150 years. Concerning the not yet licensed DMPS, we were confirmed by Prof. Spann (emer. Professor of Forensic Medicine in Munich), that it is at any time allowed to be given in acute danger of poisoning. In uncertain cases you should rather chose the unsufficient form of capsulas.

History

Rarely in medical fields, such old, nearly unchanged methods as amalgam fillings are used. Recently even the old copper amalgamates are discussed again. 150 years ago, amalgam was forbidden in the USA for the first time, because of intoxications with mercury vapor. 14 years before, it had been invented, and a lot of damages have been seen during these 14 years. After 15 more years it was allowed again under a number of reservations. In 1925 Prof. Stock, Berlin, desperately demanded a prohibition of amalgam. Suffering from severe mercury poisoning himself, which later caused his death. War, inflation and currency reform made forget these warnings. Hanson (Sweden) collected over 8000 publishings about amalgam intoxi-

cations, we ourselves have seen 1000. The most impressing of which is a report on depression of T- and B-lymphozytes, followed consequently by immune deficiencies, which are reversible after removal of amalgam fillings, as well as are neurological alterations. Yet patients are extremely worried about other long year damages that often do not vanish again.

View

After having pointed out a coincidence with thalidomide and deformations, the pediatrist Dr. Lenz was regarded a boaster and outsider. During the following two and a half years, another 2 500 children were born croppled, meagerly paied off with 10 000 DM each.

How long will it take until poisoning by amalgam fillings will be banned?

Tests in Relation with Amalgam

The metals in amalgam intensify each other in their effects. These are the most important ones:

Tin increasing weakness, apathy, neuralgia, pain sensitivity, paresis, undulating pain in the gastro intestinal tract, headache, hoarseness, cough, sensibility to chill and changing weather, paleness.

Copper: clonic cramps, gripes, impaired vision, difficulty in breathing, paraesthesy, tremor, weakness, anal cramps, constipation, grinding of teeth, allergy, liver damage.

Silver: anxiety, forgetfulness, blocking of thought processes, encephalomalacia, headache, vertigo, defectiveness to stress, mental weakness, impaired ligaments muscles and joints, chondrogenesis, vertebral pain, rheumatism.

Mercury: apathy, headache, gastro intestinal disorders, vertigo, tremor, forgetfulness, sleeping trouble, muscular asthenia, vertebral pain, allergy, nervousness, changing moods of apathy and irritability depressive mood, ataxia, paresis, paraesthesy, impaired vision and hearing, susceptibility to infections, anaemia, disorder of cardial rhythm.

Test with chewing gum

Indication:
to prove the amount of toxic metals from amalgam tooth fillings in normal saliva (saliva I), respectively what is abraded by chewing (saliva II) – in relation to acute toxic status in the body (urine I).

Realization:
salvia I: collect half a test tube (about 5 ml without foam)
salvia II: after 21 hours without chewing – intensive chewing of gum on the hilled teeth, collecting salvia in a second tube (5–10 minutes, same amount)
Send to laboratory: saliva I for Hg, Sn, Ag
saliva II for Hg, Sn, Ag, pH
urine I for Hg, Sn, Zn

Valuation: the amalgam fillings are of inferior quality or poisonous if saliva II (after chewing) contains much more than urine or saliva I (norm.: uI< saII< saIII< =5 µg/l). Severe toxic effects occur at differences over 100 µg/l Hg.

DMPS-test (Dimaval)

Indication: in cases of severe nerval or immune deficiencies the depots of heavy metals in the organs should be treated and at the same time measured in urine by giving an antidot. The test is harmless and it is paid

for by health insurances if the symptoms indicate poisoning, because healing or amelioration of the chronic intoxication is to be expected. The test can be extended to prove sufferings from environmental poisons as lead and cadmium.

Before removal of fillings: AIDS, generalized allergy, amyotrophic lateral sclerosis, (partial) loss of vision or hearing, rhythmic disorders of the heart, melanoma, multiple sclerosis (also not typical forms), paraesthesy, high levels in chewing gum test (Hg>100, Sn>30 µg/l).

After removal of the fillings: Allergy, apathy, asthma, abdominal pain, colitis ulcerosa, eczema, gastritis, susceptibility to infections, ischialgia, cancer, headache, morb. Crohn, muscular asthenia, neuritis, depression of T-cells, trifacial neuralgia, infertility.

Realization:

Urine I: after drinking a fair amount of water – Fill test tube with urine.

DMPS: Injection: the exactest way of uptake which shows best results in elimination rate (available T. 030/8176052).

Dosage: 3 mg/kg b.w. (about 1 ampulla Dimaval) intravenous capsules: (without prescription at the chemist's) to be taken on empty stomach – then further fasting for 2 hours. Dosage: Test: 10 mg/kg b.w. (has about the same results as 1 ampulla). Therapy: 3 mg/kg b.w. once every fortneight.

Urine II: With ampullas: after 30–45 minutes.
With capsules: after 2 hours – in test tube.

Precautionary measures:

1. Not in acute viral infections (which can be lengthened because of zinc elimination)
2. No alcohol (including beer) for 2 days (increases tiredness)
3. Only to be repeated in longer intervals (6–12 weeks with injection, 2 weeks with capsules)

Side effects: extremely seldom allergic skin reactions, which pass over without therapy. Hyperventilation tetany during the injection can be prevented by superficial breathing.

Send to laboratory: Urine I for: Zn, creatinin
Urine II for: Hg, Cu, Sn, (Pb, Cd), creatinin

Valuation: Hg (after 3 mg DMPS/kg b.w.) up to 20 µg/g creatinin: load by food. Over 50 µg/g creat.: chronic intoxication. Copper as a sign of poisoning with heavy metals varies between 500–4500 µg/g creatinin.

Therapy: After removal of amalgam fillings DMPS should be given until symptoms vanish.
> 100 µg Hg/g crat – every 3 months
> 500 µg Hg/g crat – every 6 weeks

Removal of amalgam in cases of above named failure under precaution of rubberdam and not with high speed turbine!

Alternatives: in cases of severe heavy metal poisoning, amalgam should intermediately (until final inlays can be given) be replaced by non metallic inlays. Ceramic fillings may later be a good alternative.

Zinc: When zinc in urine is less then 140 µg/g creatinin (spontaneously), lack of zinc is obvious. In cases of Hg-, Pb-, Cu-, and Cd-poisoning it should be substituted until a level of 400–600 µg/g creat. is reached. Therapy: weekly 1 ampulla of Unizinc (i.v.) or 3 times a day 1–2 dragees Unizinc two hours before the meals.

TOX CENTER e.v. Weinstraße 11d – 80333 München

These levels are only relevant for the measurement after the first mobilization, not if the substance has to be given again after assessment.

There is also a heavy metal depot if the measured value after mobilization is more than ten times higher than the first value before. In such cases the mobilization to reduce the levels should be administered monthly to every third month, according to the symptoms for each poison.

In cases of chronic poisoning, the antidote should be given repeatedly until the levels in urine have become normal.

Other Antidotes

1. Dimercaprol (Sulfactin): elevates arsenic and mercury in brain (contraindicated). [Bio-Probe Note: Dimercaprol was previously called British antilewisite (BAL).]
2. D-Penicillamine (Metalcaptase, Trolovol): caution by penicillin allergy. Possibility for granulo- or thrombocytopenia, severe kidney insufficiency.
3. Na-Ca Edetat (Calciumedatat): Cases of nephrosis with anuria observed.
4. Ca-Trisodiumpentate (Ditripentat): Fever, exanthema, thrombocytopenia, nerve- and kidney damage observed.
5. Desferoxamin (Desferal): Reduced blood pressure.

   Substitution

   To enhance elimination of poisons and to compensate for losses during chelation, zinc should be given (zinc aspartate).

Mobilization test for environmental metal poisonings Medical Laboratory Section:

Earlier depots of heavy metals in organs could only be measured in autopsies. Now, there is a practical method to verify these by giving a heavy metal antidote and measure the urinary concentration. Normally levels in blood and urine only give information on recent uptake of poisons. Mercury from amalgam fillings, for instance, with a half-time of 50 days, will be accumulated in the brain and cause migraine-like headaches. Lead, with a half-time of 30 days, will accumulate in bone-tissue and lead to anemia.

Measurements of levels of environmental toxic compounds in blood or spontaneous urine will give no proof of the existence of a poisoning and organ damage after long-time uptake.

The Desferal-test has therefore earlier been used to mobilize iron in cases of iron-storage disease.

Examples:

1. 30 years old patient, with 6 years of severe migraine, abdominal pains, nervousness. Hg in spontaneous urine 11.2 µg/l (maximum allowable concentration 4 µg/l). After 250 mg DMPS-Heyl i.v. urine Hg 2565 µg/l.

2. 45 years old patient with 3 years of extreme tremor and inability to eat. Cu in spontaneous urine 61 µg/l (max 50 µg/l), after 250 mg DMPS urine Cu 8426 µg/l.

3. Patient with arsenic symptoms. Spontaneous urine 5 µg/l. After 250 mg DMPS-Heyl i.v. urine arsenic 140 µg/l.

After treating about 1 000 cases, the following procedure has proved useful:

Translated by Mats Hanson Ph.D.
M. Daunderer, M.D. Forum des Praktischen und Allgemein-Arztes 28 (3): 88, 1989.

Dimaval test:

1. A sample of spontaneously voided urine (50 ml)

2. Immediately afterwards injection of 4 mg/kg body weight (250 mg for 70 kg) DMPS (Heyl) intravenously.

3. After 30 minutes a second urine sample.

DMPS

DMPS ("Heyl," since 1957 in the USSR "Unithiol") is a weak toxic substance (300 times less toxic than Sulfactin (Dimercaprol)) and has so far shown almost no side effects. The effect, after i.v. injection, takes place after 17 minutes. Orally the absorption is about 30% and the effect is after 30–45 minutes. Up to now there have only been a few cases of allergic skin reactions.

Maximum allowable concentrations:

Poison	µg/l in urine after DMPS i.v. (= µg/g Creatinine)
Arsenic	25
Lead	50
Copper	300
Manganese	10
Mercury	50

DMPS-test ist indicated for amalgam bearers

Before removing of the fillings in cases of:

AIDS
allergy, generalized (1 ml)
amyotrophic lateralsclerosis
disturbance of cardial rhythm
loss of hearing
loss of sight (or partly)
melanoma
multiple sclerosis (also untypical)
paralysis
perception disorders

Chewing gum test:

If mercury is over 100 µg/l, Sn over 30 µg/l in saliva after chewing test. Remark: filling should be removed under rubberdam and not with high speed turbine. 6–12 weeks after removing next remobilisation with DMPS (earlier when removed without named precaution).

Because: removal of amalgam fillings can cause irreversible damage in severe cases by unprevantable uptake of more poison.

After removing the fillings in cases of:

abdominal pain
allergy
apathy
bronchial asthma
carcinoma
colitis ulcerosa
eczema
gastritis
headache (migraine)
infertility
ischialgia
malignoma
Morb. Crohn
muscular pain

myatrophy
neuritis
reduced defence against infections
T-cell depression
trigeminal neuralgia
chewing gum test:
If mercury below 100 µg Sn blow 30 µg/l in saliva.

Symptoms:
allergy
anaemia
apathy
bleeding gingiva
bronchitis
cancer
cardial arrhythmia
changing moods
chronic cold
copper coloured gingiva
coughs
defective hearing
defective memory
defective vision
delusion of persecution
depression
diarrhea
easily frightened
ekzema
facial twitches
fear of suffocation
fear of unknown
feeling of numbness
feeling of weakness
flatulence
gingiva blueish/-violet
gingivitis
hallucinations
headaches (migraine)
impairment of learning faculty
increase of cholesterin
increased perceptibility to pain
increased salivation
indecisiveness
infertility
insomnia
irritability
kidney defects
lack of energy
lack of iron
liver dysfunctions
loss of hair
loss of teeth
loss of weight
metallic sensations in mouth
multiple sclerosis
muscular weakness
mycosis
nervousness
oral herpes
oral pain
pain of joints
pain of ligaments and tendines
pain of menisci
palsy
paranasal sinusitis
parapharyngal pain
paresthesy
psoriasis
restlessness
rheumatic symptoms
self consciousness
sensitivity to electrostimulation
shaky handwriting
shortness of breath
shyness
slowed down reactions
slurring speach
stomach ache
sutter
tendency to infections
teratogenity
tiredness, persistent
tremor (increased at intention)
trigeminal neuralgia
unawareness
unsteadyness
urinary disorders
vertebral pain
vertigo

DMSA AND DMPS

Two drugs are now being used to treat Chronic Mercury Toxicity in Europe with considerable success.

Use of DMPS (sodium salt of 2,3-Dimercapto-1-Propanesulfonic Acid) results in a 25 times higher loss of mercury in the urine just one hour after taking the drug for those who had amalgams. This is considered a good test for measuring the body burden of mercury in addition to being a chelation treatment.

The objectives are to shorten the time an individual is sick with mercury and to help those who do not improve on their own. After amalgams are removed, mercury can change to different compounds and relocate to other parts of the body, causing new problems.

DMSA (Meso-Dimercaptosuccinic Acid) is even less toxic than DMPS, though both are tolerated well. People may experience headaches, tiredness and a metal taste in the mouth, all from the mercury being unbound from tissue. DMSA is more effective in removing mercury from the brain, while DMPS is better at removing mercury from the kidneys. DMSA also chelates zinc, so it is administered in cycles several days apart with zinc supplements given before and after. DMSA is preferred over DMPS for people suffering from neurological problems.

Neither drug is approved by the FDA, but U.S. citizens are permitted to import these and other experimental drugs by mail, or carry them through customs. In either case the FDA requires that:

1. the product be purchased for personal use only,

2. the amount not be excessive (i.e, a 3-month supply or less) and not for commercial distribution, and

3. the intended use be appropriately identified, and

4. the patient/importer affirms in writing that it is for his or her own use and provides the name and address of the licensed physician in the U.S. responsible for treatment with the product. Under no circumstances can a U.S. physician legally purchase and distribute the drug to his own patients.

Typical urine mercury content for those who have never had amalgams is 10 µg/l, 50 for regular fish eaters. Levels obtained with these drugs for those who had amalgams reach into the thousands of µg, with the record level of 42 000 µg/l. DMSA also is a good chelator of the heavy metal lead.

DMSA and DMPS can be purchased from Kripp's Pharmacy, P.O. Box 5198, Vancouver, BC, V6B 4B3, Canada, (604) 687-2564 or Jay's Pharmacy Ltd., 100-1940 Lonsdale Ave., North Vancouver, B.C. V7M 2K2 Canada, (604) 988-7128.

Heavy Metal Removal with DMPS-Patient Protocol and Rationale

Apart from a possible allergy which is not dealt with here, amalgam, containing as it does mercury, copper, zinc together perhaps cadmium and nickel can lead to chronic poisoning. The use of DMPS as an antidote results in the elimination of heavy metals in the following preferential order: copper, arsenic, mercury, lead, iron, cadmium, nickel and chromium.

A high copper level will preferentially prevent excretion of other metals i.e. they will only be removed after elimination of the copper deposit. The extent of the accumulated copper in fact provides a yardstick for a zinc deficiency and zinc provides a relative antidote of the other heavy metals and works in opposition to copper. A zinc deficiency can only be measured in the urine before administering the antidote and a relative zinc deficiency is required before a relative increase in heavy metals is found. DMPS causes considerable copper elimination the toxicity of which is due to its interaction with other heavy metals. As this elimination concerns an emptying of the reservoir by mainly normal excretion methods, a higher level of urinary copper after treatment does not indicate copper storage disease (morb. Wilson) but rather a chronic imbalance. After the second treatment the copper level will generally lie below half of the original value and will be normal following a third treatment. After which the other heavy metals will be available for complete elimination. In case of further treatments zinc must be supplimented (amp. zinc aspartate or Unizinc) and in the case of prolonged therapy, iron as well.

Amalgam fillings need to be removed without the use of high speed drills and disposed of immediately in a sealed container. There should be at least a 4 week interval between the first and the second DMPS treatments, the latter of which could be in the form of capsules, 10 mg/kg with urine levels of heavy metals being sampled 2 hours after treatment.

Zinc requirements:

Children 10 mg/day. Adults 15–25 mg/day.

Zinc content of food (mg/100 g)

Wheat bran	10.0	Meat	3.5	Fish roe	1.0
Oats	7.0	Eggs	3.5	Milk	0.5
Whole wheat	3.0	Cheese	2.0	Veg / fruit	0.1
Wheat flour	0.5	Chicken	2.0	Fats / oils	0.1

Other indications and management tips:

Renewed treatments after approx. 6 weeks.
Further treatment after amalgam removal.
Zinc supplementation (weekly 1 amp zinc aspartate of daily capsule).
To assess whether further therapy is needed.
Control after elimination of the possible causes.
No controls necessary.

Improvement of Nerve and Immunological Damages After Amalgam Removal

M. Daunderer

Summary: Dental amalgams cause neurological and immunological damages. Besides mercury, silver and copper, the metal tin is greatly responsible. Mouth bacteria convert organic salts into highly toxic organic compounds. The poisonous effects can be recognized by measuring the saliva before and after the so-called chewing gum test, which can cause abrasion test values up of to 100 000 times higher than normal. High abrasion values correlate with high values in the mobilization test with the DMPS antidote. Only after amalgam sanitation and detoxification will damaged organs improve. It was found that high poison concentration corresponds with psychistric symptoms, while low concentrations relate to allergic symptoms. Even after outlawing amalgams, dentists and personel would still be at great risk.This report describes the results and treatment procedures of one clinic having treated 2 500 patients with over 15 000 measurement values. Specific detoxification procedures are recommended.

Physicians as well as dentists are coming to the realization that dental amalgam fillings are much more dangerous than had been commonly believed. After placement in the mouth, these fillings not only release large amounts of heavy metals for several weeks, but during strong chewing or when drinking hot and/or sour liquid they are responsible for the release of up to 100 000 times the amount of mercury legally allowed in drinking water. Additionally, for instance, in the case of a 21-year-old, 740 micrograms of silver and up to 450 micrograms of tin are released via the saliva into the body. Mouth bacteria are responsible for changing mercury and tin into highly toxic organic compounds which are stored in the body's brain and immune system. Further, the largest amount of mercury (80 percent) is absorbed in gaseous form by the lung.

The Chewing Gum Test

Since many dentists still claim that good amalgam fillings do not release toxic metals, the following test reveals whether we are dealing with inferior amalgam:

1. Have patient refrain from chewing for at least 2 hours.

2. Obtain spontaneous urine specimen (100 milliliter).

3. Collect 5 milliliter of saliva.

4. Have patient chew intensively on amalgam fillings with sugar-free chewing gum, and collect in a second container another 5 milliliter of saliva.

Tests are to be performed in a special laboratory for mercury and tin and possibly for silver and copper as well (a competent laboratory in Germany, Tel. 04 21/34 96 40). The amalgam fillings are considered inferior while 40 percent of the cases had to be treated over one year. In 5 percent of the patients we had to break off therapy after 5 to 10 injections due to a DMPS allergy (mucous tissue and skin symptoms). If the preparation is used in capsule form, at the most it must be taken every two weeks as a single dose of 3 µg/kg on an empty stomach.

Since zinc is also strongly excreted and additionally promotes the climination of mercury, it should always be determined in spontaneous urine. If lacking, it needs to be given. Selenium and iron need to be supplied only if necessary.

Border Values of Occupational Medicine

Lately it has been found that practitioners of occupational medicine utilize this mobilization test although they previously strictly refused to see any value in our method of recognizing and eliminating poison deposits which we discovered ten years ago.

Now they would like to extend their border values, which are valid for healthy workers, to severe ill patients, allergics, and children. It should be obvious, however, that an amalgam-poisoned patient with multiple sclerosis or sudden deafness, spontaneous visual disturbance, lameness or AIDS cannot tolerate an additional nerve or immune poison in whatever concentration.

Since we know in a mobilization when and how the elimination begins, we do not need a 24-hour urine, which is only indicated when one does not know when the poison was received or the elimination begins.

Our method was developed in a toxicological practice for the general physician and has of course been compared with clinical methods and is standardized. An evaluation of mercury elimination by DMPS makes only sense with a co-determintation of copper, proving the amalgam is made possible by the additional tin determintation. Comparisons with the chewing gum test verifies the formation of deposits from the amalgam components. This clinically verifiable toxicological diagnosis is still lacking up to now in occupational medicine examinations.

Error of the Dentists

Dentists are in error when they evaluate only the mercury in amalgam, while not considering the poisonous effects of the other components such as tin, copper and silver. If they were to do so, they would not have accepted the erroneous view that mercury deposits come from food but not from the fillings. The fact that the chewing of gum on amalgam fillings releases up to 197.8 micrograms of mercury into the saliva was already described by the dentist Prof. Krönke and the occupational physician Prof Valentin (Ott, 1984), who therefore knew that amalgam poisons the saliva. This makes the denials of many dentists difficult to understand.

A Brief History

Amalgam was developed in 1826 by Taveau, but was prohibited in 1840 in the U.S. because of mercury vapor poisoning problems, although it was reintroduced by the dentists in 1855. In more recent times, its use was prohibited in January 1985 in the USSR due to the many chronic cases of amalgam intoxications. Prof. Stock of Berlin warned already in 1926 of the mercury vapor poison danger by amalgam. He himself died of chronic mercury poisoning, although his warnings did not succeed in an amalgam prohibition.

Symptoms of Amalgam Poisoning

The following symptoms of illness were found by us in lessening frequency in 3 000 afflicted cases: No drive or initiative for work, stomach pain, susceptibility to infections, memory disturbances, sleep problems, depressions, dizziness, tremors, muscular weakness, visual disturbances, hearing problems, malignant tumors, and multiple sclerosis.

Indications for the Amalgam Test

Before the sanitation in: AIDS, allergy, generalized amyotrophy, lateral sclerosis, loss of sight (partial), hearing loss, heart rhythm disturbances, paralyses of other types, malign melanoma, multiple sclerosis (also nontypical), sensibility disturbances (loss of feeling).

Chewing gum test: If Hg values are over 100, Sn over 30 µg/l saliva. Comment: Amalgam removal after giving the antidote should be performed with a rubber dam and without fast turbine. Six to twelve weeks after removal, repeat mobilization (shorter interval without above protection). Reason: Amalgam sanitation with the unavoidable additional poison ingestion can lead to irreversible damage in the patient's condition.

After the sanitation: Allergies, loss of drive, bronchial asthma, stomach pains, ulcerative colitis, eczema, gastritis, susceptibility to infections, infertility, ischialgia, carcinomas, headaches, cancer, Crohn's disease, muscle pains, neuritis, T-helper cell depression, trigeminal neuralgia.

Chewing gum test: When Hg under 100, Sn under 30 µg/l saliva.

Alternatives

Approximately 800 dentists in Germany, who have joined together in the International Association for Total Dental Medicine, have had a policy for many years of not utilizing amalgam. Their patients do not suffer from allergies nor do they show symptoms of poisoning due to their dental sanitations. We have to thank this association for the following information:

1. After the exchange of many amalgam fillings and in severe chronic poisonings, gold or ceramics must be used for at least six months (or preferably one year) until detoxification is completed, since the amalgam depots in the jaw bone (which can be observed in panorama views) may still act as a disturbance.
2. The dental gold must not contain palladium, indium, gallium and vanadium and should contain as little copper as possible.
3. Allergic patients should be tested for a gold allergy.
4. Light-hardening plastics or glass ionomer cements are suitable for longer temporaries.
5. At least in serious organ damages by amalgam poisoning, removal should be made with rubber dam and without fast turbine. Deaths have occurred in cases of grave organ damages without protection and prior and accompanying detoxification.
6. The National Health Insurance Service will pay readily for the cheaper alternatives.

7. The official dental spokesmen limited themselves early on by choosing the amalgam side and did not show flexibility to investigate new measurement results, respectively to work with physicians regarding the subsequent diseases. As in all modern environmental problems, the afflicted have to discover their own protection.
8. Old amalgam fillings must be removed as quickly as possible.

Should Amalgam be Prohibited?

In Switzerland, dental treatment is not paid by the National Health Service. Because of unfavourable amalgam publicity, amalgam sales went down by 99 percent. Herein can be seen the wishes of the patients. In July of 1990 the Swedish government released preliminary information about prohibiting amalgams. Final rules are said to be forthcoming in late 1990.

In the U.S., Canada and Australia, the amalgam question is being hotly debated. Informed patients in Germany will also demand an early amalgam prohibition. Even when passed, we will have to suffer from the amalgam consequences for many decades. Compensation claims for damages can be expected in positive amalgam test cases when typical organ damages are involved, since a dentist must not cause iatrogenic harm to his patients.

Amalgam Fillings: An Error in the State of the Art

Case Reports

A nine-year-old girl received five amalgam fillings within one year. After having hit her head in a fall, she developed at grave encephalopathy during the same year. The EEG became flat, she was extremely agitated, jerked rhythmically and stopped interrelating with her environment, and finally needed force feeding. Hg spontaneous 18.5 µg/l, after 3.5 mg/kg KG DMPS orally, 213,5 µg/l in urine (!), although 80 percent of the elimination was in the urine.

The hair showed a mercury level six times higher than normal.

During a seven-month DMPS therapy (100 mg/week orally), the severe poisoning symptoms gradually reversed themselves. A considerable improvement, however, occurred only after removal of the amalgams.

A thirty-year-old female patient suffered for years with permanent migraine and pains in the lower abdomen. Since her dentist suspected her amalgam fillings as the cause, he exchanged them for 11 new ones. Immediately after the exchange, her symptoms became worse. Hg in spontaneous urine was 11 µg/l, after 3 mg DMPS/kg i.v. 256 µg/l. The headaches and stomach pains disappeared after this mobilization spontaneously and only returned in milder form six weeks later. After removal of her amalgam fillings and remobilization, the patient finally became free of symptoms.

A 33-year-old female patient with 14 amalgam fillings, which had been in place for 25 years (and were occasionally renewed), felt very tired, exhausted and suffered from constant feelings of dizziness, nausea, headaches, could not concentrate or remember, formication, and paresthesias on the extremities as well as a pronounced decrease in her ability to resist infections. She complained about a bitter taste in her mouth and unpleasant body smell, abdominal pains, gas diarrhea, cardiac palpitation, tachycardia and paroxysmal arrhythmias. In addition, she developed a candida bronchitis, bronchial asthma and nickel allergy. Hg in spontaneous urine was 7 µg/l, after 250 mg DMPS i.v.: Creatinine 1.36 g/l, Pb 121 µg/l, Cu 2,493 µg/l, Hg 2,794.3 µg/l (border value according to our experiences after mobilization free of symptoms up to 50 µg/l). After detoxification by mobilization and removal of amalgams, there was subtantial improvement of all complaints.

A 64-year-old patient with 21 amalgam fillings experienced in the area of an old spinal fracture lancinating pains similar to a prolapse of an intervertebral disk without organic substrate. After removal of all his teeth and supplementary zinc, the Hg excretion increased from normal values to over 5 000 µg/l in urine and normalized itself under continuation of the zinc substitute over two years.

cations, we ourselves have seen 1000. The most impressing of which is a report on depression of T- and B-lymphozytes, followed consequently by immune deficiencies, which are reversible after removal of amalgam fillings, as well as are neurological alterations. Yet patients are extremely worried about other long year damages that often do not vanish again.

View

After having pointed out a coincidence with thalidomide and deformations, the pediatrist Dr. Lenz was regarded a boaster and outsider. During the following two and a half years, another 2 500 children were born croppled, meagerly paied off with 10 000 DM each.

How long will it take until poisoning by amalgam fillings will be banned?

Tests in Relation with Amalgam

The metals in amalgam intensify each other in their effects. These are the most important ones:

Tin increasing weakness, apathy, neuralgia, pain sensitivity, paresis, undulating pain in the gastro intestinal tract, headache, hoarseness, cough, sensibility to chill and changing weather, paleness.

Copper: clonic cramps, gripes, impaired vision, difficulty in breathing, paraesthesy, tremor, weakness, anal cramps, constipation, grinding of teeth, allergy, liver damage.

Silver: anxiety, forgetfulness, blocking of thought processes, encephalomalacia, headache, vertigo, defectiveness to stress, mental weakness, impaired ligaments muscles and joints, chondrogenesis, vertebral pain, rheumatism.

Mercury: apathy, headache, gastro intestinal disorders, vertigo, tremor, forgetfulness, sleeping trouble, muscular asthenia, vertebral pain, allergy, nervousness, changing moods of apathy and irritability depressive mood, ataxia, paresis, paraesthesy, impaired vision and hearing, susceptibility to infections, anaemia, disorder of cardial rhythm.

Test with chewing gum

Indication:
to prove the amount of toxic metals from amalgam tooth fillings in normal saliva (saliva I), respectively what is abraded by chewing (saliva II) – in relation to acute toxic status in the body (urine I).

Realization:
salvia I: collect half a test tube (about 5 ml without foam)
salvia II: after 21 hours without chewing – intensive chewing of gum on the hilled teeth, collecting salvia in a second tube (5–10 minutes, same amount)
Send to laboratory: saliva I for Hg, Sn, Ag
saliva II for Hg, Sn, Ag, pH
urine I for Hg, Sn, Zn

Valuation: the amalgam fillings are of inferior quality or poisonous if saliva II (after chewing) contains much more than urine or saliva I (norm.: uI < saII < saIII < = 5 µg/l). Severe toxic effects occur at differences over 100 µg/l Hg.

DMPS-test (Dimaval)

Indication: in cases of severe nerval or immune deficiencies the depots of heavy metals in the organs should be treated and at the same time measured in urine by giving an antidot. The test is harmless and it is paid

Conclusion

Prohibiting Hg amalgams in 1840 in the U.S. was clearly justified, but was reversed because of industry and dentist pressure since, due to inadequate scientific methods at that time, it was not possible to verify deposit formation. However, as of now, the use of amalgams must be seen as a serious error in the state of the dental art.

Literatur

Daunderer, M.: Klinische Toxikologie. volume 13. Umweltgifte. Amalgam. Ecomed, München-Landsberg-Zürich, 1989.

Acknowledgement

This paper was originally published in the Deutsche Zeitschrift für Biologische Zahnmedizin, Vol. 6, No. 4, 1990.

The address of the author: Dr. med. Max Daunderer, Tox Center, Weinstr. 11, 80333 München, Germany.

American journal of Probiotic Dentistry and Medicine, January-March 1991

Co-determining factors of increased release of Hg from amalgam fillings are:

- Frequent hot drinks, sour foods, fluorcontaining toothpaste,
- Chewing of gum, grinding of teeth, other metals in the mouth and the already mentioned lack of zinc.
- In severe cases of intoxication there was a clear T-helper cell depression, which disappeared after therapy.
- A deposit could be recognized and treated in cases of continuing symptomatic complaints up to 20 years after amalgam fillings were removed.

How to Proceed

After a series of varying methods, the following procedure has shown itself most practical for the day-today routine of a general practitioner:

1. Spontaneous urine I: Testing for zinc and possible nickel

2. Injection of 3 mg/kg KG DMPS slowly i.v.

3. After 45 minutes, urine II for mercury and copper (plus lead in high pressure, plus cadmium in osteoporosis).

If given orally, the antidote is resorbed only uncertainly, this is why the test must be given on an empty stomach. Since only about 30 percent is orally resorbed, the needed dose is 10 mg/kg KG as bolus. The capsules have been on the market for 13 years under the name of Dimaval®. Our first grave intoxication case (arsenical poisoning) in 1976 was treated with it successfully.

Each physician should himself conduct the treatment before and after removal of the amalgam fillings for the appropriate clinical symptomatology. We send the urine samples to an experienced laboratory physician (Tel. 04 21/34 96 40 in Germany).

Legal Consequences

1. Even if the observed cases had been singular events – although everything speaks against it – the severity of the side effects and the impossibility to prevent them, makes it mandatory to immediately stop all further use of dental amalgams containing mercury.

2. Gold is a good alternative, routinely approved by the National Health Service and is to be employed for allergies (after careful testing for compatibility) as well as for intoxicated patients.

3. Filing of claims for damages in severe documented disease involving private and job-related losses must be allowed (common fund?).

4. All dental materials should be meticulously tested as regards their long-term effects according to current drug tolerance laws before they are permitted on the market (economic gold: indium, gallium, vanadium, nickel, beryllium, plastics, formaldehyde in root canals, etc.).

5. Dentists, general practitioners, neurologists and others need to be informed post haste about the diverse intoxication symptoms and their therapeutic possibilities.

An Open Scientific Question

- Immune deficiency caused through amalgams: Can mycetogenic and virus diseases, multiple sclerosis, ulcerative colitis, rheumatic forms, etc., be induced or intensified?
- Mercury is teratogenic: Can these concentrations cause fetal malformations?
- Mercury is mutagenic: In which frequency in this concentration?
- Mercury concentration in bone under amalgam fillings in dissection material?
- Are there irreversible injuries (misshaped, neoplasms, MS)?

American Journal of Probiotic Dentistry and Medicine, January-March 1991

DMSA

2,3 – Dimercapto Succinique Acid ($C_4H_6O_4S_2$)

Category: Heavy metal chelator.

Activity: DMSA is the best derivative for chelating organic mercury which is sequetered in the brain and spinal cord (chronic exposure). DMSA is the least toxic dimercapto chelator.

Indications: Chronic heavy metal toxicity especially for patients exposed to cadmium, mercury, lead, arsenic, and copper – in the order of effectiveness. The literature indicates that DMSA is also effective for nickel. (Ni forms a strong disulfide-organometalic membered heterocyclic compound with DMSA in vitro.)

Contraindications: Do not take during pregnancy (DMSA can mobilize long term sequestered stores of mercury from brain into the blood stream. Such organic mercury is easily transported into the fetus).
- Sulphide sensitivity
- Overdosing*

Precautions: Gradually increase dosage over 3 day period to 100 mg daily. Do not increase over 100 mg daily without physicians approval.

Overdosage: Overdosage gives rise to same symptoms as for acute organomercury poisoning such as irritability, ringing in the ears, fatigue, nausea, malaise, skin rash, joint pain, muscle pain, liver pain, kidney pain, agitation, personality changes and very seldom seizure.

Dosage: Adults, one 100 mg capsule # a week

Supplied: 100 Hypoallergenic and hyposensitizing 100 mg capsules

* A wide range of tolerance exists due to many factors involved. Initiate therapy in chronic mercury toxicity.

Compiled by: Edward Thorpe Ph.D. Consultant (604) 325-0020.

Non-existence of a "social indication" for the continued use of amalgam

These research results obtained from the annual experiments in Calgary have definitely confirmed the statements presented by scientists in the field of holistic medicine regarding test results and the toxic dangers of dental repair using amalgam.

Comments from experts, such as those made by the toxicologist R. Shculte Hermann, have also been identified as misleading and emotional statements. The results of the practical work of dentists and industrial physicians are unfortunately also not able to conceal the statistical evidence for its inability to maintain teeth: a rate of illness of over 90% tooth decay and tooth loosening is said to have been caused.

Whether the main causes of this misdevelopment lies in the overly commercial attitudes, ignorance or mental retardation (through the presence of mercury depots in the limbic system of our dental practitioners) is at the moment of no consequence – it is, at this point, however, irresponsible towards patients of they continue to be harmed iatrogenicially with this toxic material.

There exists no "social indication" for the use of amalgam!!! Just as there is no longer any treatment of syphilis today with mercury preparations!!!

Till T.

Holistic Medicinal Consequences

A. Nutritional modification – Outline

From all benevolent sources, it is to be deduced that our nutrition has been modified and made unhealthy by many manipulations in the course of which, our natural instincts have been negatively influenced by the great variety of tricks used to deceive our taste.

This type of false programming can only be slowly and intentionally corrected and put into order again.

Accordingly, it is important to outline the advice presented in the first chapter in more detail: The use of kitchen utensils and crockery made of aluminium or nickel alloys is to be absolutely avoided and to be eliminated from the household.

Under all circumstances, the avoidance of pork and all products prepared from it, milk and cheese products (only in the rarest cases can exceptions be made), alcohol and nicotine abuse, commercially prepared sugar and white flour, wheat (crop disinfectants). The consumption of all innards is to be prohibited!

Preverence is to be given to natural products which have not been modified: Fruit, vegetables, lettuce, nuts as fresh as possible, fresh rolled grains (oats, spelt, buckwheat, corn, etc.) and a little honey. Recommended beverages are freshly brewed teas and mineral water. The consumption of meals with animal protein must be absolutely reduced to a maximum of 2–3 times weekly.

If it is necessary to eat guest house food once daily, then one must strive to choose freshly acquired and prepared meals, those which have not been cooked in microwave ovens. Foods that have been repeatedly re-warmed, or pre-cooked commercial preparations, and economising and substitute products of the postwar cuisine respectively, should be avoided, together with minced meat, sausages and canned foods as sources of human nutrition.

If we were compelled to consume animal proteins as a form of nutrition in times of distress (Ice Age, etc.) – it is not by any means a reason to equeate the Homo sapiens with the pig. This poor creature is unfortunately compelled to feed on everything – but we are definitely not!!

B. Environmental Protection – Conditions

Finally, legislative fuling of environmental protection should ensure that the further use of mercury-containing crop disinfectants in grain cultivation be prohibited, which has been carried out in Sweden for many years. Besides, it is surely possible to gradually exclude mercury-contaminated feed used in stockbreeding, and to introduce appropriate measures for stricter controls of industrial waste water.

C. Dental Protection Measures – Outline

1. For a purposeful consultation, it is of primary importance that the patient provides the complete and latest radiological status of his teeth.

2. Oral inspection and planning of the necessary and often long-term rehabilitation and detoxification measures.

3. Detection of metal depots of the various trace elements contained in amalgam, such as Hg, Cu, Sn, Cd, and Se, during the "mobilisation test" in an individual manner in specially-equipped laboratories – in Germany: Tox Center, Weinstraße 11, 80333 München (Dr. Dr. M. Daunderer), in Austria: Labor für Bio-Analytik, Schwarzspanierstr. 15, 1090 Wien (Prof. Dr. Dr. J. Birkmayer).

4. After the detection of the metal depots, planning of the actual rehabilitation and detoxification programme, beginning with the fractionated removal of amalgam (maximally 2–3 teeth per sitting) and provisional filling together with accompanying medical treatment if necessary.

5. After complete removal of the amalgam (also from below the crowns), renewed testing for the presence of metal depots to allow for subsequent metal-detoxifying measures, when required. For this, there are various instructions available at the special laboratories mentioned above. In addition, the patient must be instructed to minimize extra burdens caused by heavy metalcontaining foodstuffs such as preserved foods, stockbred fish, pork products and all innards.

6. Definitive dental care can only be undertaken when the heavy metal detoxification has been completed and verified by tests.

On the basis of holistic medicinal facts and experiences the dietary adjustments made by the patient are to be accompanied by long-lasting dental care of the molar area in the form of protection with crowns as opposed to other forms of repair. This is especially the case when multiple defects are to be rectified.

At present, a wide range of faultless materials are available: 22- and 20-carat gold, laboratory-prepared synthetic materials, Dicor or porcelain for the front teeth. Principally, only one type of metal should be used for dental repair, exceptions are the cases in which removable dentures made from chromium-cobalt alloys. In this case, the possibility of the so-called "passivity" (neutralisation) of such alloys in the mouth is put to use. This special tolerance can be tested. Also, the possibility of considering the presence of existing hip joint implants must be included.

7. Dental care should be intensified in many cases and carried out after every meal. Taking fluoride products and the use of fluoride toothpaste is expressively forbidden.

8. In all cases, the patient is to be impressed with information on his health situation. At the same time, he should be encouraged to consciously correct various unhealthy habits.

If the capacity to understand has been decreased by the presence of mercury depots in the limbic system, further indication that the detoxification has been insufficient is evident. This can be tested.

Should it turn out that the patient consciously tends to keep up his unhealthy habits, it is then possible for every respectable physician to decline further responsibility for the treatment and leave the patient to his own devices.

Till T. Techn Univ. of Linköping

Dept of Constr. & Prod. Technol.

Report no: L: TH–JKP-J-75

Diffusive Precipitation of Mercury from Dental Amalgams.

Ulf Bengtson
Dept. of Construction & Production Technology.
Technical Univ.
58239 Linköping;
Tel.: 0 13/17 42 20

Diffusive Precipitation of Mercury from Dental Amalgam

Dental amalgam releases mercury. This leakage takes place in several different ways, e.g. by corrosion. Jorgensen (4) suggested that mercury, released by corrosion, is taken up by the γ-phase and produced "mercuroscopic expansion." However, he admits that during severe corrosion, free mercury is present among the corrosion products from conventional amalgams. Fredin (1) confirms in his study the presence of free mercury droplets on the surface of old amalgam fillings.

Schneider & Sarkar (6) have observed free mercury droplets on the surface of polished Dispersalloy. The drops are concentrated to the surface of unreacted silver/copper-eutectic grains. Hero & Jorgensen (3) have observed small, elongated drops of γ-phase on the polished surface of condensed ANA 2000. The drops were considered to be concentrated along the phase boundaries. The appearance of drops on the surface of polished or ground amalgam will subsequently be called DIFFUSIVE PRECIPITATION. The expression diffusive precipitation is not yet an established expression.

Materials and methods

The following amalgams have been studied: Culk Ease from Culk Inc., Dispersalloy from Johnson & Johnson and ANA 2000 from Nordiska Dental. The two first amalgams have been prepared from alloy powder and ANA 2000 was triturated in a capsule. Six cylindrical test specimens, 5 mm height and 3 mm diam., were prepared from each amalgam. Condensation was made in DELRIN, a polyctal plastic of homopolymer type (POM). All samples were mixed and prepared by practicing dental personel according to daily practice.

All test samples were treated with wet abrasive paper down to wize 4000. This corresponds to a maximal profile depth of about 4 µm. The finishing was done under excessive water flow to avoid a temperature rise.

Ulf Bengtson 1986, British Journal of Industrial Medicine 1990, 47:105-109. Translated by M. Hansen.

After the treatment the test samples were washed in water and then in 99.5 alcohol. Drying was done in cold air. No polishing was done. The chosen finishing method is a reasonable compromize between a surface sufficient for allowing microscopy and the real surface finish of the in vivo situation. The studies were mainly done by microscopy. The following microscopes were used:

1/ JEOL JSM-25 III Scanning electron microscope (SEM)

2/ Reichert MeF2 light microscopy for metallographic studies

3/ Reichert Metapan 25 light microscope for metallographic studies

4/ Swift 84M1027 light microscope for metallographic studies.

All pictures were taken with JEOL-25 III and Reichert MeF2. Occasionally Reichert Metapan 25 and Swift 84M1027 were used during these studies. The temperature elevations from the light sources of the microscopes are diagrammed in fig 2. A possible temperature in SEM is difficult to estimate. Experience operators find a slightly elevated temperature during so called spot-measurements possible. Some of the pictures with Reichert MeF2 have been taken with the help of interference contrast according to Nomarski. This type of examination which uses polarized light, is used to trace extremely small variations in height in metallographic samples. In the studied samples the diffusive precipitations are so large that interference contrast is unmotivated. However, with a certain adjustment of the interference equipment, the precipitaions appear golden whereas the background material is light blue. Most probably this is caused by the presence and absence of an oxide layer, respectively. It is known that mercury forms oxide layers with difficulty in dry air. In the SEM pictures the precipitations appear as strongly bright droplets. This is caused partly by so called point effects and partly by atom number of the ingredients in amalgam. For some samples Energy Dispersive x-ray Spectrometry was used. In these samples qualitative measurements with line-sweep were preferentially used. This test method gives the Hg-content of the diffusive precipitations in relation to the other surfaces and thus not the exact mercury content of the precipitations. To exactly measure the mercury concentration in small droplets on the surface of amalgam is a very difficult task. It is very difficult to avoid penetration of the droplets with the electon beam and "contamination" by the subsurface. A micromanipulator was constructed and built to be able to touch the diffusive precipitations within the microscope viewing field. A mechanical loading apparatus was constructed and built to be able to study the effect of mechanical loading in SEM. To study the diffusive precipitations in sequences of pictures, a special computer program, KAMSTYR, suitable for studies of non-lonear events, was developed.

Hypothesis, Results, and Discussion

The mechanisms of the diffusive precipitations is explained in fig. 1a and 1b. Fig. 1a shows Caulk Ease or Dispersalloy and fig. 1b ANA 2000. All amalgams contains powder graips from the alloy which together with mercury are the ingredients of the final metal. Caulk Ease and Dispersalloy are related and both contain grains of two types. Fig. 1a shows the type of grain. The shell is a mixture of η-phase and γ-phase. ANA 2000 consists of one type of powder only. The alloy contains two phases, γ and ε. The γ-phase contains silver and tin and the ε-phase copper and tin. Remains of unreacted alloy the surface or slightly more slowly by abrasion (chewing). The strong concentration gradient between the nucleus of the grains and surrounding metal constitutes the force behind a strong surface diffusion of mercury. This is particularly strong on a newly ground surface which is rapidly exhausted in free mercury atoms. Then a more slow process takes over and free mercury atoms migrate through the metal by volume diffusion to the surface and further into the exposed grain surfaces. In ANA 2000 the liberation of mercury seems to be so profound that the grain surfaces are rapidly filled with mercury. Then free mercury will be precipitated in the form of drops also outside the grain rests. In Caulk Ease and Dispersalloy it is mainly the grains of silver/copper eutecticum which are involved in the precipitations. In ANA 2000 it appears as if it is one of the alloy phases which initially participates in the precipitation. Some EDS studies suggest that it is the γ-phase which is involved in the diffusive precipitation. Normally the mercury which accumulates on the grain surfaces should react with the rest of the alloy. Apparently this does not happen to any appreciable extent. A possible explanation is that the formation of an oxide layer on the surface of the exposed grains.

This will act as a diffusion barrier which prevents or strongly reduces diffusion between the mercury and the alloy. It is known that untreated, copper-rich alloys react with difficulty with mercury because of oxidation around the grains. Some manufacturers use surface treatment of the grains to avoid this oxidation. The powder grains which are exposed because of abrasion or polishing are for obvious reasons not surface-treated inside.

It should be noted that both surface and volume diffusion rates increase exponentially with increasing temperature. A rise in thus have considerable effects on diffusion rates. Also the vapor pressure of mercury increases exponentially with temperature. A rise in temperature will thus both increase transport of mercury atoms within the metal and release of these in the vapor state. The tested amalgams are unstable alloys. Diffusion phenomena which occur at temperatures of several hundred degrees centigrade for our common metals can for dental amalgam be studied as a continous process at room temperature. Picture 1 shows a test specimen of Caulk Ease. The sample was triturated 1985-12-02, grinding was done 1985-12-10 at 10.30 h and photographed in SEM 1985-12-10 at 12.30 h. Already a few hours after abrasion the powder grain rests started to be invaded by drop-like particles. The drops are at the beginning in rings somewhat towards the center of the grain surfaces. Picture 2 shows the same sample 24 h later. The ringlike orientation of the drops within the grains has now disappeared and the whole surface is covered with drops. Observe that the drops mainly are concentrated to alloy grains with a reaction shell of η-phase and γ-phase, i.e. grains of silver/copper eutectic grains.

Picture 3. Dispersalloy triturated 1985-12-18, grinding 1986-01-27 and photographed in SEM 1986-01-29. Two days after grinding also this amalgam shows the typical concentration of mercury droplets in unreacted rests of silver/copper eutectic grains.

Picture 4 shows a specimen of ANA 2000 triturated 1986-01-27, grinding 1986-01-27 and photographed in SEM 1986-01-29. Also here drop-like structures are precipitated on the surface of unreacted grains. However, only part of the grains have this ability, most likely the γ-phase.

Picture 5. Caulk Ease triturated 1985-12-01, grinding 1985-12-10 and photographed the same day. A drop on the surface of a silver/copper eutectic grain. A line-sweep was done across the drop along the black line. The curve shows the mercury signal Hg Lα = 9987 keV viewed through the window 9.87–10.06 keV.

Picture 6 shows the corresponding test on ANA 2000 triturated 1986-01-15, grinding 1986-01-27 and measured in SEM 1986-01-29. Hg Lα was here studied in the window 9.82–10.16 keV.

Some of the samples in this study were studied in SEM. This means that the samples were exposed to vacuum. To study if this could stimulate the diffusive precipitation one sample was left in vacuum of the scanning electron microscope for one hour. Pictures of the same area were taken at the start and at the end of the experiment. No difference between the pictures could be seen. To study if mechanical pressure could stimulate the formation of the diffusive precipitations, loading experiments were done in SEM. Four test specimens, all Caulk Ease, have been subjected to pressure in an apparatus which gives pressure loading at right angles to the ground surface. The four specimens were subjected to increasing pressure up to breakage. No changes in the diffusive precipitations were found, neither in rate nor in extent.

Just 10–30 min after grinding the mentioned changes were seen. To further illuminate the mechanisms involved, picture sequences of grain rests were taken after grinding. These studies were done on Dispersalloy and ANA 2000 with Nomarski interference contrast microscopy. To catch the relatively fast process immediately after grinding – especially for ANA 2000 – the following exposure interval was chosen:

10 pictures, 10 min between exposures.

20 pictures with 20 min between exposures and

40 pictures with 40 min between exposures.

A photo sequence will thus consist of 34 h 50 min. After completed photo sequence, additional pictures were taken with oblique illumination, ordinary light. The picture sequence of Dispersalloy shows that the diffusive precipitations start immediately inside the previously mentioned reaction shell and continue towards the center until the whole surface is covered. For ANA 2000 some parts of the grain remains are

relatively quickly covered. Careful studies of the pictures show, however, that the precipitations appear to have the character of a film. From this film drops grow up. Drops which initially are small coalesce to larger ones. The test specimens, used in the photo sequences were then left untouched for a month. Liberated mercury should have had plenty of time to react with the grain rests. The diffusive precipitations have apparently continued, especially ANA 2000 shows now considerable presence of drops also outside the grain rests. Both test specimens were placed under the microscope and the diffusive precipitations were touched with the micromanipulator. A large number of pictures have been taken, both before and after touching the precipitations. With Dispersalloy these can be moved and pushed together to larger drops. With ANA 2000 the precipitations were relatively dark. After touching with the micromanipulator the precipitations immediately became silvery. Many drops were smeared out, some moved and some coalesced. The subjective impression was that they had a porridge-like consistence. A few EDS studies show that the precipitations in mercury and silver. The binary phase diagram shows that this alloy will be a solid phase for a few percent silver content. No scratches from the needle of the micromanipulator were seen either in the powder grains, the metal outside or the precipitations. The observations indicate liquid or porridge-like consistency of the diffusive precipitations.

Ground, polished, abrased or in other ways worked metal surfaces are known to contain many dislocations in the gitter structure (5). Ruoff (5) mentions dislocations as enhancing factors for diffusion. Approximately the double diffusion rate can be expected along these gitter defects compared to the diffusion rate in a perfect gitter. The same is also true for grain boundaries. Guy (2) states that the surface diffusion coefficient Ds is "several magnitudes larger" than the usual volume diffusion coefficient D. Jørgensen (4) states that grain rests from the powdery alloy always remain in dental amalgam.In contrast to common metals, a strong diffusion occurs in dental amalgam already at room temperature. In fact, this is a prerequisite for the hardening process, the amalgamation. Jørgensen (4) states that amalgam flows at room temperature. Since diffusion is one of the mechanisms of flow (Ruoff, 5), this confirms the conclusion that diffusion occurs in hardened amalgam at room temperature. Since grain rests continuously are exposed by abrasion, the process will continue. Jørgensen states that the γ-phase initially contains 70.3% Hg but is transformed within months and years to a new phase, b 1, which contains about 50% Hg. The process is thus continuously fuelled with new free mercury atoms.

References

1. Fredin, Benot, LSD "Studies on the mercury release from dental amalgam fillings." Manuskript-exemplar. University of Lund. 1985.
2. Guy, A, G., Prof. "Essentials of materials science." University of Florida. 1976.
3. Herø, H. & Jørgensen., B. "Flow stress and deformation hardening of triturated amalgam". Dent Mater 1985: 1: 145–149.
4. Jrgensen, Knud Dreyer, Prof. "Dentale amalgamer". 1976.
5. Ruoff, Arthur, Prof. "Materials sience". Cornell University. 1973.
6. Sneider & Sarkar "Mercury release from Dispersalloy amalgam". JADR abtr. 630. 1982.

To illustrate my findings I enclose 4 slides of microscopical images (s. slide 25–28). The approximate length of the picture shown is 0.14 mm. The samples have been ground under water (WTRUERS 4000 grindingpaper). After grinding the samples were placed under a microscope and 70 photos were taken during 34 hours and 50 minutes. The first 10 pictures were taken at 10 minutes intervals, the next 20 pictures at 20 minutes intervals and the last 40 pictures at 40 minutes intervals.

The two green slides are visualized with a spezial technique utilizing polarized light (Interferenzkontrast nach Nomarski). The pictures show two Ag-Cu eutectic particles of Dispersalloy® amalgam (Johnson & Johnson Dental Products Co, MJ, USA). In the Nomarski technique the droplets appear in a yellow colour. The slide with few yellow droplets was taken 1 hour and 50 minutes after grinding and the next one after 4 hours and 10 minutes. At the end of the test 34 hours and 50 minutes after grinding (and 70 pictures later) the same area was photographed in ordenary light and as you can see the Ag-Cu eutectic particles are completely covered with droplets.

The fourth slide shows the surface of the swedish amalgam ANA 2000® (Nordiska Affineriet AB, Helsinborg, Sweden).

When I first found these droplets I made a computerized information retrieval trying to find if this phenomenon had been dealt with in the scientific literature. To my surprise almost nothing had been written about it. The only paper dealing with the problem was Sneider PE, Sarkar NK: Mercury release from Dispersalloy amalgam, sent to me by Jaro Pleva. Hero H, Jørgensen RB: Flow stress and deformation hardening of triturated amalgam, mentioned the phenomenon in one sentence in a paper dealing with a competely different subject.

I found these droplets alarming since:

1. They visualized the instability of amalgam in a dramatic way.
2. If the droplets are losely bound to the amalgam surface there is an obvious risk that they are transported to the gastrointestinal tract. The uptake of mercury from particles one µm wide and less is as far as I know unknown.
3. Only the modern, copper-rich amalgams introduced on the market some 15 years ago showed these droplets to a great extent.

I informed Socialstyrelsen, SoS, a government agency dealing with health care. As a result of this they asked the Swedish Institute for Metals Research to measure the Hg-content of these droplets. They succeeded in stripping of five droplets out of hundreds possible from a two weeks old sample. All droplets were from the same area of the sample. The Hg-contents measured was 44.1%, 45.2%, 47.7%, 49.6%, and 85.4%. In a letter to SoS I told them that I suspected that the method used only stripped solid particles and could not handle liquid mercury. In my own studies I have been touching the fresh droplets with a micro-manipulator being able to smear them out and sometimes they have simply disappeared – may be amalgamating with the micro-manipulator needle. Since there is no definite proof for the droplets being pure mercury, I prefer to speak about mercury-rich droplets. I find the question of their exact content less interesting. The important lesson from the experiment is that the mercury in modern, copper-rich amalgam subjected to grinding and weat is very unstable and moveable and exhibits an extreme surface diffusion at room temperature.

The Socialstyrelsen did not do anything to further investigate this matter. They twice told me that if I wanted research done I had to do it myself. This was very surprising since I spoke to them as a concerned individual who never before had been working in the field of materials science. My contacts with NIOM revealed the same attitude.

Effects of low exposure to inorganic mercury on psychological performance

L. Soleo, M.L. Urbano, V. Petrera, L. Ambrosi

Abstract

The effects of low exposure to inorganic mercury on psychological performance was investigated: the study groups included eight chronically exposed workers and 20 who were only occasionally exposed. These were compared with a control group of 22 subjects from the same plant who were not exposed to mercury. All subjects were administered the WHO test battery to detect preclinical signs of central nervous system impairment: the battery includes the Santa Ana (Helsinki version) test, simple reaction time, the Benton test, and the Wechsler digit span and digit symbol. In addition, the Gordon test was used to study personality profiles and the clinical depression questionnaire. Urinary mercury was used as indicator for

internal dose. To this effect urinary mercury observed in workers examined from 1979 to 1987 was evaluated. Of the psychic functions exposed by behavioural tests, only short term auditory memory was found to be impaired in the chronically exposed workers ($p<0.05$ compared with the controls). The chronically exposed workers were also found to be more depressed than those in the two other groups. No changes of visual motor functions were observed. The personality of the occupationally exposed workers was found to be considerably changed compared with that of the control group. On the basis of the results obtained and in view of urinary mercury mean concentrations in the exposed group which were 30–40 µg/l over the years, it is suggested that the TLV-TWA for mercury should be lowered to 0.025 µg/m³ and that the biological urinary exposure indicator for biological monitoring should be 25 µg/l.

The Dental Amalgam Issue – Review

Mats Hanson, Doc., PhD; Nils Pals väg 28, S-24014 Veberöd, Sweden

Jaro Pleva, PhD; Pl 3079; S-68300 Hagfors, Sweden

Keywords: Dental amalgam, corrosion, mercury release, threshold values, toxicity, neurology, immunology.

Abstract

Using an interdisciplinary approach, the current position in the dental amalgam controversy and the potential impact of amalgam mercury on human health are reviewed. Aspects of materials science, corrosion, mercury exposure, toxicology, neurology and immunology are included.

New data on mercury exposure from corroded amalgam fillings in vivo are presented. The exposure can reach levels considerably over known threshold limit values. Also, measurements of mercury absorption from intraoral air are presented. The vital importance of avoiding a galvanic amalgam-gold coupling is emphasized. The symptomatology of a disabled patient, who recovered after amalgam removal, has been included.

It is concluded that discussion of the dental amalgam issue has been suffering from the lack of an interdisciplinary approach. It would be wise to learn from the lesson of acrodynia, and consider amalgam mercury among other possible factors in neurological and immunological diseases of unclear etiology.

1. Introduction

Amalgams are, in general, alloys of mercury with other metals. At the beginning of the 19th century, the idea of filling carious teeth cheaply and simply with mercury alloys spread from France and England to the U.S.A. and other countries. The first dental amalgams (ca. 1818) were based on an alloy of bismuth, lead and tin, which had a melting point around 100 °C. Addition of a small amount of mercury decreased the melting temperature to 68 °C and thus also the suffering of the patient during the filling of the cavity.

In 1819, the chemist Bell started production of a silver-based amalgam. Around 1900, Black recommended an "improved" highsilver alloy, which continued to be used as a basis for the most extensively used conventional filling material (130). A pure copper amalgam was also in use until recently, often to fill children's teeth, in pite of its strong propensity to corrosion and related unfavourable performance and toxicity. In the 1970's, new copper-rich amalgams, called the non-gamma-2 type, have been introduced with the purpose of increasing the corrosion resistance of silver amalgam.

The use of amalgam for dental implant has been a subject of controversy throughout the 150 years of its extensive use. During the "Amalgam War I" (ca. 1830–1856) no dentist using amalgam was accepted as a

member of the Society of Dental Surgeons in the USA. Due to lack of alternative cheap filling materials the use of amalgam continued and the " Amalgam War II" of the 1920's and 1930's reserved the debate.

In Germany the distinguished chemist Alfred Stock contributed to the debate with many works on amalgam and mercury toxicology and analytical determination, and also with a very informative description of his own chronic mercury poisoning (107, 111). In spite of its scientific background, Stock's warning that "the thoughtless introduction of amalgam as a substance for filling teeth was a grave sin against humanity" has not influenced the dental profession. Surprisingly, no epidemiological evaluation of health status, for example of diseases such as neurasthenia, has been made with respect to amalgam introduction 150 years ago.

The medical use of mercury also initiated frequent debates. The insidious toxic effects often were very difficult to differentiate from the symptoms of the disease for which the metal was administered. One of the first careful descriptions of the symptoms of mercury poisoning was an attempt by Kussmaul (64). The question was whether mercury poisoning produced symptoms distinctly different from those of syphilis for which mercury was the preferred treatment. The study was carried out in mirror factories, where exposures were generally high, but already Kussmaul noted that the sensitivity towards the metal was highly individual and unpredictable.

Today, extreme exposures as in the mirror factories are rare but they do sometimes occur because of ignorance or accidents. Instead, most persons in the western world are chronically exposed to lower levels from dental amalgam fillings, often from childhood. In addition, anyone may be exposed to mercury in vaccines, drugs, contact lens solutions, cosmetics and, of course, food. Thus no single source can simply be dismissed as "not more than a given level", but the sum of all sources has to be considered as a total load.

The degree of mercury exposure from amalgam has apparently been underestimated. A simple consideration of the amount of mercury in the teeth, compared to the daily intake from food, makes it apparent that amalgam would have to be an exceedingly stable alloy in order to contribute less mercury than the daily amount ingested with food. With 5 g mercury in the teeth (10 amalgam), the fillings would last 1370 years if the release is a maximum of 10 µg/Hg a day. 10 µg Hg is about what most people take in with food, if they do not eat too much fish. In southern Sweden the average daily intake was found to be 5.5 µg, but was 12.4 µg with food containing more than 75 g fish a day (27). Amalgam fillings will sometimes remain in the teeth for 2–3 decades, but the average lifetime is considerably shorter. The 10-year survival rate for fillings in adults ranged from 13 to 74%, in one study (78), others reported 50% replacement within 5 years and an average life span of 4–8 years (13). In 6 year old children the average survival time for occlusal amalgam fillings was 2 years and 2 months (132).

The terms "silver fillings" or "amalgam" do not give a layman or non-chemist the important information about the 50% mercury content. Inorganic mercury has insidious effects, not readily recognized unless one is aware of the symptoms of chronic mercury exposure. Proper diagnosis will be even more difficult if the exposure is from amalgam fillings. To quote again from Stock (108), "The dentists are seldom in a position to recognize general effects of amalgam fillings or even learn about them. Patients suffering from nervousness, intellectual exhaustion catarrh etc. usually do not complain to the dentist, in addition they are prevented from talking during the treatment. They will rather discuss their problems with the family physician, neurologists, laryngologists and internists." The physician in turn is completely unaware of dental treatments, and does not suspect mercury from amalgam. Thus it is not surprising that reports on mercury poisoning from amalgam are relatively rare in the medical literature. However, in the daily press and in magazines there have been numerous descriptions of health changes, following amalgam removal.

There are many descriptions of the symptomatology of inorganic mercury intoxication, most of them written before interest was focused on methyl-mercury. Biochemists have also provided many studies on the cellular and molecular effects of mercury, providing explanations for many symptoms observed in clinical practice. Recently, the immunotoxic effects of mercury have attracted considerable attention. Nowadays, mercury is the best studied of the substances able to cause autoimmune disease. Immune reactions were also considered to be a factor in acrodynia of children observed after calomel (mercurous chloride) exposure. The acrodynia epidemic illustrates the puzzling nature of mercury intoxications. Even more puzzling is mankind's short memory after the discovery of acrodynia's Hg-etiology. "Man is

apparently a poor student of history" as the CASARETT & DOLL'S "Toxicology" says, referring to the use of mercury as a medicine.

In this review we will try to give an overall picture of the documented connections between mercury, especially in dental amalgams, and various possible neurological, immunological and orthomolecular effects. The fate of amalgam components other than mercury is not within the scope of this review. It is not possible to discuss every detail of this cross-scientific issue which touches not only odontology, but also materials science, toxicology, neurology, immunology, physical biology, analytical chemistry and diagnostics. The pertinent literature which we found to be available includes more than 8 000 titles. This comprehensive bibliography is available from the authors. As well as reviewing the literature, we include new data of our own observations on mercury exposure, related to symptomatology, similar to that of chronic mercury poisoning, as known from occupational and accidental exposure. Further, measurements of mercury vapour absorption in the oral cavity are presented.

2. Structure and Deterioration of Dental Amalgams

2.1 Structure

The conventional silver amalgam contains typically, in weight-%, 50 parts of Hg, 35 Ag, 10 Sn, Cu, Zn. The amalgamation reactions have been studied by ESPEVIK (35) and can be described by the equation

$$Ag_3Sn + Hg \rightarrow Ag_2Hg_3 + Sn_{6-8}Hg$$

or: Gamma-phase + Hg → Gamma-1 + Gamma-2-phase

The reaction between the alloy powder (gamma) and mercury does not proceede stoichiometrically. Hence, both the composition and the amount of the structural phases in fillings varies depending on the overall composition, trituration time and insertion technique of the particular dentist. This is illustrated by the varying formulas reported for the gamma-1-phase:

Ag_3Hg_4, Ag_4Hg_5, Ag_2Hg_3, $Ag_{11}Hg_{15}$ and Ag_5Hg_8 (130)

The corrosion sensitive phase gamma-2 has been described as Sn_7Hg, Sn_8Hg, $Sn_{7-8}Hg$ (35) and Sn_6Hg (74). The content of the gamma-2 may vary between zero and 59% (14), but 15–20% seems to be frequent (89). Normally, unreacted particles of the Ag_3Sn alloy are found after setting reactions. However, due to complicated and unpredictable setting reactions, free liquid mercury can also appear on polished surfaces of silver amalgam (99).

The preferential corrosion of the gamma-2-phase is partly responsible for the deterioration of conventional amalgam restorations. Therefore, attempts have been made to eliminate this phase by adding copper in concentrations 6–15% Cu (36). These high copper amalgams are called "non-gamma-2." The corrosion-prone phases in this system are CuSn (36) and the Ag-Hg-Sn phase (73).

2.2 Corrosion

Deterioration of various types of amalgam by electrochemical corrosion has been described in a large number of publications. The documented types of deterioration are:

- crevice corrosion (35)
- selective corrosion (56, 57)
- galvanic corrosion in contact with dissimilar metals (40, 65, 66)
- stress corrosion cracking (37, 75)
- general corrosion (75)
- mechanical wear (26)

Mateer (75) investigated fifty extracted teeth containing amalgam restorations. Every restoration was attacked by corrosion, resulting in a surface layer of corrosion products. These observations have been consistently confirmed in the published literature and in clinical practice (36, 47, 100, 62, 120, 97, 89). Corrosion may have advanced so that the amalgam has lost most of its strength (56). For both mechanical and biological performance, avoidance of galvanic coupling to gold and other noble metals is of the utmost importance. Galvanic corrosion is also the only corrosion type which is possible to avoid. The other types of attack, listed above, seem always to be present to some extent. The corrosion mechanisms of the nongamma-2 amalgams differ from these of silver amalgam, but no clear model of their corrosion behaviours has been presented. The corrosion products of silver amalgam consist mainly of insoluble hydroxy-chlorides and oxides of tin (97). As the products have a larger specific volume than the original alloy, they partly substitute for the released mercury and help to maintain the mechanical function of the filling. The device between tissue and filling may occasionally become sealed (75, 131), but the voluminous corrosion products may also cause tooth cracking due to the high internal pressure (71).

3. Mercury Exposure

A reliable knowledge of the exposure level is a prerequisite for any meaningful conclusion about the health hazard of amalgam in vivo. The traditional opinion of the dental profession during 150 years has been that amalgam becomes biologically inert as soon as it is set; i.e. in a few days (95). A survey of available data on metal release from dental restorations was published in 1986 by Brune (16). In the rather sparse information available, no investigation has taken into consideration all types of deterioration and routes of uptake, in order to get the whole picture of the toxicological impact. Corrosion has been primarily considered with respect to the mechanical performance of the fillings. Despite the amount of published information about corrosion of amalgam, the toxicological impact of the released mercury has been discussed very little. Therefore, the section on mercury exposure has been devoted comparatively large attention.

The lack of an interdisciplinary approach has tended to lead to underestimates of the mercury released from amalgam fillings in vivo. The work by Mayer and Diehl (76) provides an example. The investigators used oxygen-free distilled water for measurements of mercury released from amalgam. The elimination of any cathodic depolarizer, such as oxygen from the air, effectively removed the possibility of any corrosion process and led to a wrong conclusion about the high corrosion resistance of amalgam under conditions where oxygen is present.

The dissertation by Frykholm (43) has been used by dental professionals as a proof of the insignificant contribution of amalgam to the body burden of mercury. Frykholm did find increased urine mercury, and migration into dental pulp, days and weeks after insertion of amalgam, but he classified the amounts as insignificant. Frykholm's anticipation, that the exposure to mercury released in mouth can be related to mercury found in the excreted urine does not find sufficient support in the literature. Until now, no defined partition of mercury between that excreted and that deposited in various organs has been observed, so it is not possible to judge the amount of dental mercury released from measuring the urine concentrations (see section on mercury in blood and urine). Therefore diagnosis cannot be based on urinary mercury determination. Frykholm's investigation of exposure during and a short time after insertion may not be relevant to long term mercury release after the onset of corrosion in vivo.

Marek (72) observed up to 56-fold (average 23-fold) increase of electrical corrosion currents during abrasion of five brands of fresh amalgams. According to Faraday's law, the measured corrosion currents corresponded a daily release of 60 to 735 micrograms mercury from 1 cm^2 of surface, assuming a total daily chewing time of 2 hours (89).

In vivo, the two processes of corrosion and wear are interdependent (15), corrosion being strongly promoted by mechanical wear. To illustrate the possible toxicological impact of the volume of worn amalgam, it is of interest to consider the role of the wear process alone. DeLong (26) studied the wear rates in an artificial mouth, and found a correlation with clinical observations. At points of contact with enamel,

a layer about 65 µm thick was worn away after 250 000 masticatory cycles per year. An assumption of a total contact surface in the mouth of 1 cm^2 then gives 6.5 mm^3 of worn amalgam, containing 37 000 µg mercury. As the tiny particles will be exposed to dissolution in the acidic stomach environment, the individual might be exposed to 101 µg Hg a day.

The most complete documentation of total mercury exposure and uptake up to now is that recently published by Hahn (48) and Vimy (127). The radioactive labeled mercury from 12 fillings in sheep was determined by whole-body scanning and measurement in specific tissues. Mercury appeared within 29 days in various organs and tissues and in fetuses. The investigation confirms the three main ways of Hg-uptake; in the lung, the gastrointestinal tract and through jaw tissue absorption.

After one month, the total Hg content of the kidney was 1.86 mg and that of the liver 0.77 mg. Also the brain, pituitary, thyroid pancreas and ovary glands showed evidence of Hg accumulation from dental amalgam. In addition to the deposited mercury, the sheep eliminated daily over 9 milligram of Hg in 2 000 grams of feces. The order of magnitude is in reasonable agreement with the released amounts of mercury computed from Faraday's law and in vitro current measurements (89, 72). With 2 hours chewing a day, 500–700 µg/cm^2 will be released from fresh conventional amalgam, i.e. 5–7 milligrams from 10 cm^2 surface.

Hahn's findings of dental mercury in tissues are consistent with analyses of mercury in autopsied human brains and kidneys by Nylander (82, 83). Subjects with amalgam fillings showed significantly increased Hg-contents in the pituitary gland and the concentrations were related to the number of amalgam surfaces.

3.1 Mercury vapour

An amalgam bearer is exposed to a daily amount of mercury released from the fillings in the form of vapour, liquid metal and ions. A part of the released amount will be taken up by the body. The main ways for uptake are:

- as metal and ions from the bottoms of fillings (120) and through the mucous membranes,
- as vapour in the lungs (86, 51),
- in all forms in the gastrointestinal tract,
- by direct transport from the oro-nasal cavity to the brain (110, 117).

The assay of mercury vapour Hg^o in the expired air of amalgam bearers is experimentally feasible, and it has been measured in a number of investigations. Stock demonstrated in 1926 that dental amalgam fillings generated mercury vapour in the mouth (107). Chewing and abrasion (41, 44, 118, 125), brushing (86) and increased temperature (121) strongly stimulated corrosion of amalgam and evaporation of mercury. Svare (118) measured on average a 15.6-fold increase of mercury in the expired air after chewing, compared to amalgam-free controls. The mercury content in exhaled air or in the oral cavity after chewing can exceed permissible industrial levels (86, 118, 125). Stock's results inspired Brecht-Bergen (14) to measure the Hg-vapour pressure over amalgam:

Ag/Sn/Hg-alloy with 45% Hg:	10.7% compared to pure Hg
Ag/Sn/Hg-alloy with 54% Hg:	25.7% compared to pure Hg
Sn/Hg-alloy with 45% Hg:	54.7% compared to pure Hg

Measuring the concentration of Hg in expired air or in the oral cavity leads to difficulties in calculation how much Hg is actually inhaled. Abraham (1) introduced flushing of the mouth for 15 sec, measuring the evaporation rate from the fillings. A pre-chewing evaporation during 15 sec was found to be 1.0–11.8 nanogram (ng), i.e. 0.007–0.8 ng/sec with a mean of 2.24 ng (0.15 ng/sec). After 3 min chewing, the emission was 1.2–162.7 ng (0.08–10.8 ng/sec) with a mean of 18.97 ng (1.27 ng/sec). Berglund (9) found 0.16 mg/sec (range 0.04–0.34) for unstimulated Hg-evaporation. The actual values after chewing might be even higher than those by Abraham since the vapour levels continue to increase during 30 min of chewing (126). Thus the evaporation rates from amalgam fillings in the oral cavity can reach 11 ng/sec*cm^2 at room temperature and maximum air flow (113). This will correspond to about 6 ng/sec*cm^2 at

the oral temperature. Assuming an amalgam surface of 10 cm^2, the highest values recorded by Abraham will correspond to the vapour pressures measured by Brecht-Bergen (14).

Knappwost (60) measured the evaporation rate of mercury from 0.5 cm^2 amalgam in artificial saliva under static conditions. The evaporation levels were 0.66×10^{-3} µg/sec without, and ten times as much with contact to gold. From amalgam alone, the evaporation rate corresponds to an average exposure of 57 µg Hg a day. From 10 fillings of 0.5 cm^2 surface the exposure will be several hundreds micrograms a day. This is in good agreement with our own evaluation based on depth of corrosion (89, this paper).

The evaporation depends on the vapor pressure, the flow of air over the surfaces, abrasion etc. The actual inhaled and absorbed amount of Hg is difficult to determine. However, nose versus mouth breathing does not seem to have a central role. To test for a possible direct oral absorption, we infected known amounts of mercury vapour into the closed oral cavity of amalgam, and gold-free subject with no detectable mercury emission from lungs or oral cavity. After 0–3 min, air with the remaining mercury was sucked out and the mouth flushed with 30 ml of Hg-free air. An immediate extraction – in reality 3–5 sec – showed an absorption of 5.5 +/– 4.5 S.D. ng Hg (n = 6). Delayed extraction (1.3 min) resulted in steadily less Hg recovered. In one series of experiments, 2.4 ml samples of Hg vapour from the mercury-saturated air over metallic Hg were injected. Mean absorption was 10.2 +/– 2.1 S.D. ng/min (n = 12). To obtain information on absorption kinetics, increasing amounts of Hg from 32 to 120 ng were injected and extracted after 1, 2 and 3 min (a total of 10 injections). The results indicate exponential absorption kinetics (Table 1) and that most of the mercury vapour, generated from fillings in the mouth might be absorbed even when chewing is done with closed mouth and nose breathing. The furhter fate of the absorbed mercury is unknown. Fredin (41), using a somewhat different approach, placed an inverted cup on the buccal oral mucosa and introduced known amounts of mercury vapour. The results were similar to those described above. Also Hahn (48) reported high mercury content in the gum mucosa (323 ng Hg/g) of sheep with amalgam fillings.

3.2 The present authors' data on exposure

Twenty used restorations were investigated using a Scanning Electron Microscope (SEM, JEOL 940), equipped with an Energy Dispersive X-Ray Analytical device (EDX). The donators of the restorations belonged to a group of 250 patients with chronic health problems of unknown etiology. Information on age, sex, profession, medical history and dental treatments was obtained by a questionary. About 50 of these patients who had removed all amalgam fillings (with initial aggravation of symptoms and after months up to a year their alleviation) constituted a test group for possible mercury etiology. Patients who did not remove amalgam fillings served as one control group and 10 persons who had never had any such fillings as a second one. Persons with possible occupational exposure to mercury and those consuming fish from inland lakes more than twice a week were excluded from the investigation. A detailed evaluation of the paritness will be published elsewhere.

Eighteen patients succeeded to recover pieces of large amalgam fillings, whole teeth with amalgam or gold restorations in direct contact with amalgam. All were microscopically examined. Although the type of corrosion attack was similar in all investigated amalgam fillings, the severity of corrosion varied between specimens, probably depending on filling quality, age of filling, saliva composition and eating and chewing habits.

In one case a general corrosion of the amalgam surface was found. This caused total release of mercury from a layer of 100 µg, that is 68 milligrams in 9 years, i.e. 29 µg Hg a day. Additionally, selective corrosion throughout the amalgam is estimated to have released at least another 30 µg Hg a day.

3.3 Case history

The bearer of the restorations before mentioned was a Swedish woman, 58 years old, a telephone operator, retired at age 40 because of disbling chronic health problems. The syndrome included 24 symptoms of

mainly somatic character: diarrhea with strong bleeding, joint-, muscle-, and back pains, frequent inflammations in eyes and upper respiratory passages, sinusitis, severe fatigue, stress, loss of memory, vertigo, impaired hearing, increased salivation, bleeding gums, asthma, irregular heart-beat, heart and chest pains, disturbed sleep, eczema.

The official diagnosis was Morbus Crohn with rheumatic and allergic affliction of intestines (organic enteritis), joints, eyes and upper respiratory passages. The etiology was not known. Dental status: since childhood amalgam fillings in most teeth; a short time before the severe desease manifestiations she was given gold restoration which were in contact with amalgam.

When interviewed in 1990, four years after amalgam removal, she reported amazing recovery with only 4 weak symptoms left: fatigue, eczema, occasional diarrhea and impaired concentration ability. The woman was one of the 250 patients (see 3.2) with similar symptoms. Three other cases are described in (89).

3.4 Comparison to literature data

Comparison of the above results with published investigations confirms the considerably high mercury release under realistic conditions (15, 48, 60). The common denominator of many published investigations is the use of fresh amalgam, i.e. amalgam which is only at the start of its deterioration process (15, 36, 40, 62, 72, 76, 99). The daily release of 9 milligrams Hg, found by Hahn (48) in feces of the sheep one month after insertion of 12 fillings would have consumed all the mercury in less than 2 years. As this rate of loss has not been observed in practice, either the release must decline after some months, or the filling will be loosen and be replaced by a new one in a relatively short time.

Considering the strong variations of the Hg-content in the faeces of amalgam bearers (12, 112), mercury excretion due to oral corrosion may vary appreciably. Stock (112) reported daily amounts between 10 and 56 µg Hg in feces and urine, compared to the average 3.5 µg Hg of controls. No data about number and size of the fillings are given.

Borinski (12) also states that excretion (urine+feces) of 5–10 µg Hg a day is frequent in amalgam-free subjects not exposed to mercury except from food. Borinski discovered the ubiquitous occurrence of mercury. Excretion over 10 µg indicates an exposure level considered to be potentially harmful. After insertion of an amalgam, strongly increased excretion of Hg has been observed during some months, whereafter the excretion decreased. During the first three months, about half of the test children showed a total daily excretion in the region 10-100 µg, the other half over 100 µg Hg. From Borinski's text it is apparent that most of the test subjects were treated with one filling only. From the above, and from Kozonos (62) investigations, it is apparent that the mercury release is highest in the first months after insertion and decreases with time. The decrease of the decay depends on the build up of corrosion products, impending the transport of mercury and other species between the inner parts of fillings and a non-abrased surface. Also the decreasing concentration of mercury in the filling will lower its diffusion rate to the surface. However, after a longer time the metal release may increase again (62).

The Swedish "standard man" for discussion of dental restorations has been defined as an adult age 40–50 years, with sixteen amalgam restorations with normalized occlusal geometrical surface area of 10 cm^2 (84).

A part of the hidden surfaces (bottoms of fillings) is subject to crevice corrosion. Therefore, to obtain the total surface releasing mercury, the occlusal surfaces need to be multiplied by a factor larger than 1.

3.5 Mercury in blood and urine

"Normal" values for mercury in blood and urine (B+U) were found in the sheep with amalgam fillings, whereas the tissue and feces levels were high (48). The first reliable measurements of Hg in B+U demonstrated that blood values remained low until the exposure level became high. Little increase was found in the urine, but much higher levels in the feces (112). Some studies show that amalgam fillings do have a certain effect on blood Hg- levels (105) and that removal of amalgam fillings reduces the Hg-level (105). Other studies found no difference (63). Amalgam placement causes a transient peak of mercury in

the urine (43, 98, 114). Human experiments with single doses of swallowed radioactive ionic or inhaled elemental mercury show that 1–2% of the absorbed dose is eliminated in the urine in the course of a week after the exposure (21, 91). The observed urinary excretions after amalgam placement thus corresponds to several milligrams of total absorption. Recent studies show, that the number of amalgam fillings is positively correlated with urinary mercury (69). Few measurements of fecal mercury levels have been made. Tompsett and Smith (122) found levels of 50–180 micrograms a day, without considering amalgam fillings as a source. Lamm and Pratt (67) found a significant negative correlation between exposure time of workers and urinary excretion of mercury, indication impaired urinary excretion of the metal. The investigators found a positive relation between time at work and subclinical neurological damage. Administration of dimercaptopropane sulphonate (DMPS), a heavy metal chelator, preduced a massive increase of mercura excretion in amalgam exposed patients with low, "normal" Hg levels in urine (25). In the Soviet Union, the substance is used for diagnostic purposes. An eight times increased urinary Hg-excretion after chelation, is considered to be indicative of admerse Hg-effects when symptoms of "micromercurialism" are present (42).

There are several uncertainties regarding the use of B+U Hg-levels as diagnostic tools. Most industrial studies relate the B+U-levels to the percentage of affected workers, irrespective of the severity of symptoms. The adverse effects of long term exposure to low levels of mercury – "micromercurialism" – can be completely devastating for the affected individual, as was vividly described by Stock in 1926 (107).

Detailed investigations on single blood cells with proton-induced x-ray emission equipment demonstrated that only some of the thrombocytes and red and white cells in patients with suspected amalgam poisoning contained mercury (4). In a healthy control population the mercury levels in all cells were below the detection limit. Only one controlled study on animals has assessed blood-Hg levels in relation to mercury levels in inhaled air (34). Blood Hg was found to relate exponentially to the exposure level. Assuming that a similar situation exists in humans, blood Hg levels would be expected to show moderate changes within a broad range of levels of exposure.

Chlorine gas reacts spontaneously with Hg° vapour in air (46). Already in 1904 it was recognized that the best method of protecting workers in mercury mirror factories was to maintain a low chlorine content in the air (24). The elemental mercury is then oxidized to the much less toxic mercurous chloride (calomel). Viola (128) and Viola and Cassano (129) found precipitated calomel in mercury-using chlorine factories. They also studied rats exposed to mercury and vapour in comparison to exposure to air with a mixture of mercury and chlorine. Exposure to the mixture in the same proportions as in the chlorine factories but at higher levels, was striktingly less toxic than exposure to Hg alone. Whereas the rats exposed to Hg only suffered severe neurological symptoms, those exposed to Hg + chlorine only showed mild gastrointestinal disorders. The difference in symptomatology can be explained by the fact that the brains and hearts of the rats exposed to both species had only 8–10% of the levels found in rats exposed to Hg only. Total body uptake in the doubly exposed rats was 60% compared to Hg-only rats.

4. Amalgam Poisoning

Mercury poisoning from amalgam fillings have been described several times. Stock (109) relates cases with devastating psychic effects, and also aggravated symptoms when fillings were drilled out without suction. Further cases have been described by Stock (109, 111). Fleischmann (39) reported that conditions for poisoning were present in carriers of copper amalgam fillings (as judged from the Hg-values in urine and feces), whereas no conclusion could be reached for silver amalgam. Fleischmann found that the disappearance of symptoms after the removal of silver amalgam indicated that poisoning could occur. Harndt (49), studying the same patients, considered patients with gold in contact to amalgam as self-evident poisoning cases since the enhanced corrosion could clearly release enough Hg. Other cases have been presented by Wesselhaeft (136), Hyams (52), Steffensen (106), Lain & Caughron (65), Struntz (115), Rost (94), Zamm (137), Pleva (88) and Daunderer (25).

Effects of amalgam removal or placement on T-cells in 3 patients (one with multiple sclerosis, MS) were measured by Eggleston (33) and the acute exacerbation of JS-symptoms during removal (pulverization) of one old filling was reported by Ingalls (53). Taskinen (119) followed a patient who had fillings ground to

form a bar to support a bridge. In addition, eleven fillings had about 1 mm ground away to improve occlusion, and three fillings were replaced during the following session. After a week, the patient developed stomatitis, a sore throat, a rancid taste in the mouth, loss of the sense of smelt, dizziness and headache, and later pains in the thorax, fever, elevated sedimentation rate, weakened sense of touch in her left hand, sensitivity to cold in fingers, and weakened hand grip. The patient felt rather bad, lost 9 kg of weight and became anxious and depressed. The fillings have been removed with extreme caution. The authors find that the symptoms correspond to those of micromercurialism.

Anorexia hydrargyria was described in a 15 year old girl (31), who developed headache, joint pains, vertigo, loss of memory, fatigue, sleep disturbances and hair loss. Lack of appetite led to loss of weight and symptoms of anorexia nervosa. There were, however, no psychic problems. The physician noticed that the patient's mouth contained 10 glittering amalgam fillings. At an early school age, the patient had received 6–8 fillings with no effects on her health. In 1986 the fillings were all replaced by new ones, and new ones added. The girl was treated with dimercaptopropane sulphonate and the fillings removed. This treatment brought about a complete recovery. The author of the report considers the current toxicity evaluation by the dental authorities as insufficient. Diffusion of mercury through the pulp, the number and quality of the fillings and the toxicity of amalgam for pregnant women, children and adolescents have not been taken into consideration.

Studies of the relationship between the number of amalgam fillings and impairment of health do not show any difference. Ahlqwist (3) studied 1 024 women, aged 38–72 years. No difference was found between persons with 1–4 amalgam fillings and persons with more, when the number of teeth was used as a corrective variable. Time factors were not studied, neither was there any information on gold-amalgam combinations or other types of dental restorations. It is not likely that middle-aged persons in Sweden will have many intact teeth. Lavstedt and Sundberg (70) could not find any correlation between the prevalence of mercury-related symptoms and the number of amalgam surfaces. Hugoson (50) found only a few cases among 100 patients whose symptoms could be attributed to reactions to dental restorative materials.

In a study by Jontell (54), 62 patients with "oral galvanism" were studied. The authors conclude that most symptoms could be ascribed to psychosocial factors. Blood mercury measurements showed no differences between the patient and control groups. Müller-Fahlbusch & Wähning (80) also ascribed the symptoms of 50 patients, who suspected amalgam poisoning, to psychogenic factors. Removal of amalgam led to an aggravation of the symptoms in 28 of 29 cases. Three of the patients had new, allergedly improved, amalgam fillings. There is no information on protective measures during the amalgam removal, whether the aggravation was immediate or on later changes in health. In one county in Sweden, 248 patients were referred to the specialist dental clinic for possible amalgam related problems. They have been questioned after 1/2 to 3 years about treatment and possible health insults. Most of the patients had exchanged the amalgam fillings. Total amalgam removal gave significantly better results than other types of treatment or no treatment, the former having hardly any effect at all. Improvements ranged from 85% for oral symptoms, 75% for headache to 66% for psychic problems. The authors consider the improvements real. However, they refer them to placebo effects, since so many symptoms disappeared (59).

5. Mercury Toxicity and Symptomatology

The toxicity of inorganic mercury has been described several times in the course of centuries. The most common form of exposure is inhalation of vapour. There is general agreement that inhalation leads to a slowly developing and isidious poisoning which primarily produces psychic effects, and is very difficult to recognize until more objective symptoms appear. Numerous more or less extensive descriptions can be found in the literature. Baader (5) has described the major symptoms:

Stomatitis, gingivitis, loose teeth, salivation or dry mouth, foul breath, metallic taste, redness in the throat, black line along the teeth, diarrhea, speech problems, nephritis, anemia, relative lymphocytosis, pressure over chest, irregular heart, circulation disturbances, low blood pressure, increased sweating, disturbed sleeping, tremor, shaky handwriting, dull pains in lumbs and joints, fatigue, headache, anxious seclusion, uncertainty, shyness, labile mood, agony, forgetfulness, feeling of intellectual exhaustion, sensory

disturbances of skin, irregular menstruation, thyroid disorder, eye pigmentation, eczema. Common misdiagnoses: neurasthenia, hysteria, schizophrenia. Other symptom descriptions can be found in SCHULZ (101), BURGENER (17), OETTINGEN (85), NORDIN (81), MOESCHLIN (79) and POULSON (90).

In addition to the general symptoms of mercury poisoning there are numerous reports on individual cases of less common forms of poisoning, which are likely to pass unnoticed in industry. The largest such study involved only about 600 workers in the chlorine industry (104). The types of symptoms depend on the mercury compound and the mode of administration. An amyotrophic lateral sclerosis-like (ALS) syndrome has been reported after exposure to ethylmercury (58), mercury vapour (2) and inhaled mercuric oxide (8). REDHE (92) described the complete recovery of a 29 year old woman with an official ALS-diagnosis, after all amalgam fillings had been removed.

Mercury-neurasthenia has been known for a long time. Various forms of paralysis, affecting different parts of the nervous system and diagnosed under different names have been reported: polyradiculoneuritis, Guillain-Barré and multiple sclerosis (6, 11, 64, 138). If the mercury exposure is recognized and interrupted, most cases recover, some slowly, but many often surprisingly rapidly. When the mercury ethiology of acrodynia was clarified, the possiblity that MS was an adult form of acrodynia, and a neuroallergic reaction, was considered. BAASCH (7) recognized the possiblity that amalgam fillings could be the responsible source of Hg. He concluded that the amalgam mercury ethiology could explain the known facts about MS. Baasch noted the presence or absence of amalgam fillings in 500 consecutive MS patients in Zürich. All but one (or possibly two) had amalgam fillings. However, amalgam fillings are common, so this finding proved nothing. On the other hand, there are also other sources of mercury. Three cases were described by Baasch. Two of these had their amalgam fillings removed and the patients improved. The third one showed a rapidly developing disease, starting a few months after she got her first amalgam fillings at 19 years age. When 8 years old she had been treated with mercury for congenital syphilis.

KNOLLE and GÜNTHER (61) described the mercury/amalgam status of 100 MS patients. Eleven of these had previously been treated with mercury oitments. Seven had no teeth, and the percentage with amalgam did not differ from the general population. The high percentage of the mercury-treated patients seems to be remarkable. STUTTE and GROH (116) discuss an acrodynia case with paralysis, caused by the rectal administration of metallic mercury in vaseline, and the suspected mechanisms behind this kind of "idiosyncrasy." The proposed sequence of events in acrodynia was suggested to be an initial attack by mercury on the blood-brainnerve endothelial cells with a secondary immune reaction to brain components.

Oral or subcutaneous mercuric chloride in rats was found to cause a long-lasting but not permanent impairment of the blood-brain barrier with extravasation of plasma components (19), demonstrating that acute or subacute exposures could expose the immune system to neuronal antigens.

STOCK (107) published one of the few descriptions of how it feels to be poisoned by mercury. He emphasized the psychic effects which were especially troublesome for an intellectual. In addition to a number of somatic symptoms, Stock mentions: "Intellectual exhaustion and depression, lack of energy and working ability, especially for intellectual work, increased need for sleep. For a person with intellectual work, the loss of memory was the most severe burden. Especially the ability to calculate and to perform mathematical thinking, also to play chess, was severely affected. The lowered ability to remember and the difficulties in calculating seem to be a special sign of insidious mercury vapour poisoning. The intellectual capacity was depressed in other ways as well although not as much as the memory. In addition there was psychic depression and painful inner restlessness, with time causing disturbed sleep. By nature fond of company, and enjoying life, I withdrew depressed into myself, avoiding public relations, people and social contacts. I lost the love for art and nature. Humor became rusty. Difficulties, previously cleared with ease, (as they are again today) appeared insurmountable.

Scientific work required considerable effort. I forced myself into my laboratory but could not produce anything of value despite all efforts. My thoughts were heavy and pedanic. I had to give up participating in matters of no immediate importance. The lectures, previously something I liked, became tormenting. The preparation of a lecture, the writing of a paper, even a simple letter required immense efforts in handling the contents and language. Not seldom I happened to write words in the wrong way or forgot letters. To

be aware of these shortcomings, without knowing their cause, seeing no way to get rid of them, expecting further aggravation – that was not nice!"

Three cases among dentists have been described by SMITH (103). The first dentist had hand tremor, impaired motor control, indifference towards family and friends and a visual disturbance. The subjects experienced irritability, critical excitability, fearfulness, restlessness, melancholy, depression, weakness, timidity, fatigue, indecisiveness and headache. The dentists emphasized that the mental effects of mercury poisoning were most distressing and frightening. Being deeply affected by the feeling of hopeless situation, depression and futility, they urged the physician to bring the cases to the attention of the medical profession.

6. Mercury and Immunology

Mercury is well known to be immunotoxic, inhalation or swallowing mercuric chloride or methylmercuray in doses comparable to industrial exposures or intake in food, results in the same systemic autoimmune reactions which occur after subcutaneous administration in susceptible rat strains (10). The autoimmune disease is characterized by antibodies to a variety of proteins, mainly of endothelial origin (96). Outbred animals show a more complicated response (282, 93). The effects on the immune system are thought to be mediated by interaction between mercury and T-cells. The result is a genetically determinde, polyclonal activation of B-cells (87). The Hg-induces autoimmune disease shows the same types of autoantibodies as in a number of human diseases, graft vs. host disease and reactions to some drugs (32). Long-term exposure of rats and rabbits to low levels of Hg-vapour, 6–10 $\mu g/m^3$, for 6 hours a day, caused first a stimulation of the immune response and a decline after months (123). TRACHTENBERG finds that the immunological changes occur significantly earlier than other signs of latent toxic effects.

A recent study on human granulocytes demonstrated that exceedingly small amounts of Hg are required to stimulate oxygen free radical production from neutrophils (PMNS) in vitro and to depress various other PMNS functions (23). The radical production was in at 10–17 µ, reached a maximum at 10–13 µ and almost disappeared at 10–17 µ concentration. In vivo, the presence of sulfhydryl groups in blood proteins might change the figures considerably by non-specific binding of Hg. Also, free radical production and DNA single strand breacks in hamster ovary cells, induced by mercury, showed a distinctly nonlinear response (18). Release of oxygen free radicals is suspected of mediating the pathological effects of adverse drug hypersensitivity reactions (124).

Skin hypersensitivity to mercury has been reported to occur in up to 26.6% of the population (29). There is a limited number of described cases of skin reactions caused by amalgam fillings. There is no indication that skin tests for mercury would give any information on systemic or immunotoxic effects of mercury. Stock, who was hypersensitive to traces of inhaled mercury, showed no positive skin reaction. Children with acrodynia seldom gave a positive reaction (134). FANCONI (38) observed that in children who were exposed to calomel parenterally, a positive skin reaction could sometimes be shown when the calomel-disease was at its peak. A few weeks later, a new test was negative. Children with a negative patch-test could develop a flare-up at the site of the previously negative Hg application when they accidentally swallowed another dose of calomel. Some children developed systemic hypersensitivity after calomel treatment, but some became more resistant to a second dose.

BAADER & HOLSTEIN (6) report that occupational exposure leads to increased sensitivity toward further exposure. The acquired "idiosyncrasy" is often the only permanent effect of mercury poisoning. STOCK (110) describes the slow development of mercury sensibilisation: "To provoke a first reaction to mercury vapour, a stronger and longer exposure is required than what is needed for following exposures. Later on, symptoms can appear within an hour after exposure to much lower levels. A further exposure is avoided, the sensitivity slowly disappears, more so if the poisoning has been severe and prolonged. Recovery can take years."

Mercury has a strong affinity for sulfhydryl groups and it is generally assumed that inhaled mercury is rapidly ionized in the blood and binds to SH-groups of enzymes. Exposure of animals or humans will lead to a measurable reduction of free tissue and blood sulfhydryl groups. A simple estimate, however, will lead to the conclusion that even with fatal kidney levels of Hg there will not be enough metal to bind to more than 10% of available sulfhydryl groups (22). Glutathione levels alone are in the millimolar range. A

catalytic oxidation of sulfhydryl groups by one mercury ion seems to be a plausible explanation. Mercury is known to release calcium from mitochondrial stores (20), an effect of free radical chemistry known to involve oxidation of thiol groups (102). Glutathione reductase is inhibited up 15% by 13 ng Hg/ml ($67*10^{-9}$ M) and myelin phosphodiesterase up to 40% by 100 ng Hg/ml (30, 135). The levels of mercury in the brains of humans with amalgam fillings is proportional to the number of fillings, and is within the range mentioned (82).

7. The Acrodynia Lesson

The best studied cases of human mercury poisonings come from the now almost forgotten disease acrodynia. This disease, mostly affecting children, was first recognized in France in 1828. It reached epidemic forms in certain parts of the world. The skin on children's fingers and toes was particularly affected and peeled off. The skin appearance gave the illness the name "pink disease." The patients suffered from pains in the limbs and circulation troubles, and in extreme cases fingers and toes could be lost. Extreme weakness of the muscles, weight loss, sleep and gastrointestinal disturbances, tremor, chorea, sometimes fever and conjunctivitis belonged to the clinical picture. Some patients developed salivation, loose teeth and necrosis of the jaw bones. Thousands of children died. Many causes have been suggested: lack of vitamins, endocrine disorders, allergy, hysteria, neurosis, mould poisons and viruses. Mercury etiology was first suggested in 1846. Again in 1922 a physician pointed out the similarities with mercury poisoning. In 1945 Warkany (133, 134) found that in almost every case of acrodynia, mercury exposure could be demonstrated. The most common exposure sources were teething powders containing calomel and calomel-containing preparations against gastrointestinal parasites.

Warkany and Hubbard, in 1953 (134), and Warkany in 1966 (133), pointed out that although the administration of these mercury preparations was frequent, only a fraction of the exposed children developed acrodynia. They calculated the incidence to be about one in 500. Mercury excretion was often found in controls as well, although no symptoms were present. Despite the exposure, mercury was not always detected in the urine samples of acrodynia children. However, careful studies showed mercury exposure in every case. Warkany notes: "It seems rather odd that one could not detect the injurious mercury at the entrance to the alimentary canal, whereas it could be demonstrated at the end of the urinary tract."

Pseudo-acrodynia with some features of the real disease was produced by different treatments in animals. However, "a subtile, complicated, and no doubt molecular disease was eradicated by such a prosaic measure as removing calomel from old-fashioned teething powders and worm medicines. There were data on electrolyte changes, explaining the symptoms of acrodynia and their alleviation by subtile sline treatments. But these data did not take into account the one electrolyte that mattered, namely mercury" (133).

8. Thresholdlimit Values – How Much Mercury is Too Much?

Safety evaluations for inorganic mercury are based on industrial observations, and for amalgam specifically, on estimates of the exposure levels from amalgam compared to the industrial MAC-values (Maximum Allowable Concentration, comparable with the concept of Threshold Limit Values, TLV, used in the U.S.A.). In the U.S.A., most governement agencies recommend a maximum of 50 µg Hg/m^3 in industry, based on the study of Smith et al. (104). A review of the subject (139) shows that the U.S. EPA (Environmental Protection Agency) National Emission Standard of 1 µg Hg/m^3 for mercury as a hazardous air pollutant is the only air exposure standard based on studies of the effects of mercury on the general population, and not limited to a 40-hour week. In the Soviet Union, the corresponding value is 0.3 µg Hg/m^3, based on thorough studies of chronic mercury exposures by Trachtenberg (123).

As shown in Table 2, estimates of safe industrial exposure levels vary between different countries, the safety limits for the general population are 30–50 times lower than the industrial limits.

The MAC-values are defined as: that average concentration in the air which causes no signs or symptoms of illness or physical impairment in all but hypersensitive workers during their working day, on a continuous basis, as judged by the most sensitive internationally accepted tests (77). Hypersensitivity is not

stated to be due only to skin reactions. No regulation for any mercury compound considers additional exposures or possibly reduced protection by low dietary levels of selenium, zinc and other essential substances, which are known to counteract mercury effects. The occupational TLV's are not relevant for the general population for the following main reasons; There is (or should be) regular medical control of occupationally exposed workers and suspected mercury-related problems can be alleviated by changing the working conditions. TLV's for mercury are based on studies in the electrolytic chlorine industry where the workers are to some extent protected by the oxidative effect of chlorine on mercury vapour (see section on Hg in blood and urine). The TLV's may therefore be to high for continuous exposures in chlorine-free air. For the general population, it is also necessary to consider individual sensitivity, chronic diseases, and effects on children, pregnant women and elderly people.

9. Conclusion

The puzzling insidious biological effects of various forms of mercury are often difficult to recognize when correct data on mercury exposure are not considered. Besides the diagnostic difficulties, the dental amalgam debate has been affected by the lack of an interdisciplinary approach. Despite a large number of specialized papers on amalgam, very few attempts have been made to relate clinically observed deteroration and wear of amalgam restrations with metal release estimated from such studies. Corrosion currents, measured in vitro, have not led to the obvious use of Faraday's law to calculate the corresponding metal release but instead to a strange discussion on "oral galvanism" and possible biological effects of the generated currents. With known facts and available scientific and technical methods, estimated exposure levels for mercury will be higher than previously thought. The conclusion is that such levels could have considerable toxicological and immunological consequences. A review of the controversy indicates a serious deficiency in the efforts of the dental profession to test the published warnings, for example those of Professor Stock, and to bring clarity into the issue.

Recent investigations on the fate of amalgam mercury, using whole body image scans (48) show, that in sheep mercury release of up to one milligram a day from one filling is possible during the first months after insertion. Sheep were chosen as experimental animals since they use moar chewing as do humans (48). Some humans use chewing-gum or exhibit bruxism and might abrade their fillings as much as sheep fed two meals a day. Further, investigations of amalgam restorations after a known time in vivo show that the magnitude of mercury release can reach levels several times higher than accepted threshold values. The corrosion process may not be apparent to the eye, as it is a matter of amalgam conversion rather than dissolution. The extensive published knowledge about mercury toxicology indicates that toxic effects from amalgam mercury cannot be excluded. Immunological disorders can appear at considerably lower exposures than those from dental amalgam. Comparison with occupational threshold limits for mercury suggests that amalgam bearers should be under regular medical control in the same way as mercury-exposed workers.

The comprehensive bibliography with over 8 000 titles on mercury and its health effects can be obtained from the authors.

Tables

Table 1: a/ Absorption of mercury vapour in the oral cavity.

b/ Absorption kinetics with increasing doses of mercury vapours (Measurements by M. H.). Mercury determined with a Jerome Gold Film Mercury Analyzer, Modell 511. For experimental details, see 3.1.

Injected amount Hg g +/– S.D.	Mean absorption/min ng +/– S.D.
a/ 32.9 +/– 1-5	10.2 +/– 2.1 n=12

b/ Non-absorbed Hg, extracted after 1–3 min ng Hg			
1	2	3 min	
32	14	8	5
42	21	13	10
79	34	31	22
120	–	–	39

Table 2: Examples of Threshold Limit Values (TLV or MAC) for mercury in air and food. Exposure amounts of mercury are given in each case. Presumption: respiration volume [rate 0.75 liter/15 per minute]. About 80% of the respired mercury is taken up in the lungs (51)

Occupational exposure 8 h/day, 40 h/week	TLV/MAC µg Hg/m³	Exposure calculated from respired air and Hg level; µg Hg/day
Germany	100	540
Sweden	50	270
World Hlth Org (WHO)	25	135
Soviet Union	10	54
General Population, 24 h/day EPA, U.S.A.	1	16.2
Soviet Union	0.3	4.8
Exposure from Food		
Sweden	30 µg/day	30

References

1. Abraham, J.-E., Svare, C.W., and Frank, C.W. The effect of dental amalgam restorations on blood mercury levels. J. Dent. Res. 63 (1984) 71–73.
2. Adams, C.R., Ziegler, D.K., and Lin, J.T. Mercury intoxication simulating amyotrophic lateral sclerosis. JAMA 250 (1983) 642–643.
3. Ahlqwist, M., Bengtsson, C., Furunes, B., Hollender, L., and Lapidus, L. Number of amalgam tooth fillings in relation to subjectively experienced symptoms. Commun. Dent. Oral Epidemiol. 16 (1988) 227–231.
4. Ahlrot-Westerlund, B., Carlmark, B., Grönquist, S.-O., Johansson, E., Lindh, U., Theorell, H., and de Vahl, K. Altered distribution patterns of macro- and trace elements in human issues of patients with decreased levels of blood selenium. Nurt. Res. suppl. 1 (1985) 442–450.
5. Baader, E.W. Quecksilbervergiftung. In: Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin, Band 2 (1961) 158–176.
6. Baader, E.W. & Hostein, E. (Eds.) Das Quecksilber, seine Gewinnung, technische Verwendung und Giftwirkung. R. Schoetz Verl. Berlin 1933.
7. Baasch, E. Theoretische Überlegungen zur Aetiologie der Sclerosis multiplex. Die Multiple Sklerose, eine Quecksilberallergie? Schw. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat. 98 (1966) 1–18.
8. Barber, T.E. Inorganic mercury intoxication reminiscent of amyotorphic lateral sclerosis. J. Occup. Med. 20 (1978) 667–669.
9. Berglund, A., Pohl, L., Olsson, S., and Bergman, M. Determination of the rate of release of intra-oral mercury vapour from amalgam. J. Dent. Res. 67 (1988) 1235–1242.
10. Bernaudin, J.F., Druet, E., Druet, P., and Masse, R. Inhalation disease in rats. Clin. Immunol. Immunopathol. 20 (1981) 129–135.
11. Bidstrup, P.L., Bonell, J.A., Harvey, D.G. & Locket, S. Chronic mercury poisoning in men repairing direct-current meters. Lancet II (1951) 856–861.
12. Borinsky, P. Die Herkunft des Quecksilbers in den menschlichen Ausscheidungen. Zahnärztl. Rundschau 40 (1931) 223–230.
13. Boyd, M.A., and Richardson, A.S. Frequency of amalgam replacement in general dental practice. J. Can. Dent. Ass. 10 (1985) 736–766.
14. Brecht-Bergen, N. Korrosionsuntersuchungen an Zinn–Silber–Amalgamen. Zeitschr. Electrochemie 39 (1933) 927–935.
15. Brune, D. A model for recording mercury release from an amalgam surface. Biomat. 6 (1985) 357–395.
16. Brune, D. Metal release from dental biomaterials. Biomat. 7 (1986) 163–175.
17. Burgener, P., and Burgener, A. Erfahrungen über chronische Quecksilbervergiftungen. Schw. Med. Wschr. 8 (1952) 204–210.
18. Cantoni, O., Christie, N.T., Swann, A., Drath, D.B., and Costa, M. Mechanism of HgC_{12} cytotoxicity in cultured mammalian cells. Mol. Pharmacol. 26 (1984) 360–368.
19. Chang, L.W., and Hartmann, H.A. Blood-brain barrier dysfunction in experimental mercury intoxication. Acta Neuropathol. 21 (1972) 179–184.
20. Chavez, E., and Holguin, J.A. Mitochondrial calcium release as induced by Hg^{2+}. J. Biol. Chem. 263 (1988) 3582–3587.
21. Cherian, M.G., Hursh, J.B.M., Clarkson, T.W., and Allen, J. Radioactive mercury distribution in biological fluids and excretion in human subjects after inhalation of mercury vapour. Arch. Envir. Hlth. 33 (1978) 109–114.
22. Clarkson, T.W. The pharmacology of mercury compounds. Ann. Rev. Pharmacol. 12 (1972) 375–406.
23. Contrino, J., Marucha, P., Ribaudo, R., Ference, R., Bigazzi, P.E., and Kreutzer, D.L. Effects of mercury on human polymorphonuclear leukocyte function in vitro. Am. J. Pathol. 132 (1988) 110–118.
24. Cremer, F. (Ed.) Die Fabrikation der Silber- und Quecksilber-Spiegel. Hartlebens Verl., Wien u. Leipzig 1904.
25. Daunderer, M. Amalgam. Klinische Toxikologie 46 9/89 (1989) 1–54.
26. DeLong, R., Sakaguchi, R.L., Douglas, W.H.H., and Pintado, M.R. The wear of dental amalgam in an artificial mouth: a clinical correlation. Dent. Mater. 1 (1985) 238–242.

27. Dencker, I., and Schütz, A. Kvicksilverinneh° allet i kosten. Läkartidn. 68 (1971) 4031–4033.
28. Dieter, M.P., Luster, M.I., Borman, G.A., Jameson, C.W., Dean, J.H., and Cox, J.W. Immunological and biochemical responses in mice treated with mercuric chloride. Toxicol. Appl. Pharmacol. 68 (1983) 218.
29. Djerassi, E., and Berova, N. The possibilities of allergic reactions from silver amalgam restorations. Int. Dent. J. 19 (1969) 481–488.
30. Domanska-Janik, K., and Bourre, J.M. Effect of mercury on rabbit myelin CNP-ase in vitro. Neurotoxicol. 8 (1987) 23–32.
31. Dörffer, U. Anorexia Hydrargyra. Kasuistik aus der Praxis. Monatschr. Kinderheilk. 137 (1989) 472.
32. Druet, P., Hirsch, F., Sapin, C., Druet, E., and Bellon, B. Immune dysregulation and autoimmunity induced by toxic agents. Transpl. Poc. 14 (1982) 482–484.
33. Eggleston, D.W. Effect of dental amalgam and nickel alloys on T-lymphocytes: preliminary report. J. Prosthl. Dent. 51 (1984) 617–623.
34. Eide, S., and Syversen, T.L.M. Uptake of elemental mercury and activity of catalase in rat, hamster, guinea-pig, normal and acatalasemic mice. Acta Pharmacol. Toxicol. 51 (1982) 371–376.
35. Espevik, S. Dental Amalgam. Ann. Rev. Mater. Sci. 7 (1977) 55–72.
36. Espevik, S. In vitro corrosion of dental amalgams with different Cu content. Scand. J. Dent. Res. 85 (1977) 631–636.
37. Espevik, S., and Mjör, I.A. Degradation of amalgam restorations in vivo. In: Corrosion and degradation of implant materials, ASTM STP 684 (1979) 316–327.
38. Fanconi, G., Botsztejn, A., and Schenker, P. Überemfindlichkeitsreaktionen auf Quecksilbermedikation im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der Calomelkrankheit. Hel. Paediatr. Acta 2, suppl 4 (1947) 3–46.
39. Fleischmann, P. Zur Frage der Gefährlichkeit kleinster Quecksilbermengen. Zeitschr. Angew. Chem. 41 (1928) 66–70.
40. Fraunhofer, J.A., and Stahell, P.J. Gold-amalgam galvanic cells. Br. Dent. J. 132 (1972) 357–362.
41. Fredin, B. Studies on the mercury release from dental amalgam fillings. Swed. J. Biol. Med. 3 (1988) 8–15.
42. Friberg, L., and Vostal, J. (Eds.) Mercury in the environment. CRC Press Clevel 1972.
43. Frykholm, K.O. Mercury from dental amalgam. Its toxic and allergic effects and some comments on occupational hygiene. Acta Odont. Scand. 15, suppl. 22 (1957) 1–108.
44. Gay, D.D., Cox, R.D., and Reinhardt, J.W. Chewing releases mercury from fillings. Lancet 1 (1979) 985–986.
45. Gerstner, H.B., and Huff, J.E. Clinical toxicology of mercury. J. Toxicol. Environ. Health 2 (1977) 491–526.
46. Gmelin's Handbuch der anorganischen Chemie, 34A, Lief. 2
47. Guthrow, C.E., Johnson, L.B., and Lawless, K.R. Corrosion of dental amalgam and its component phases. J. Dent. Res. 46 (1967) 1372–1381.
48. Hahn, L.J., Kloiber, R., Vimy, M.J., Takahashi, Y., and Lorscheider, F.L. Dental "silver" tooth fillings: a source of mercury exposure revealed by whole-bodys image scan and tissue analysis. FASEB J. 3 (1989) 2641–2646.
49. Harndt, E. Ergebnisse klinischer Untersuchungen zur Lösung der Amalgam-Quecksilberfrage. Dtsch. Zahnärztl. Wochenschr. 33 (1930) 564–575.
50. Hugoson, A. Results obtained from patients referred for the investigation of complaints related to oral galvanism. Swed. Dent. J. 10 (1986) 15–28.
51. Hursh, J.B., Clarkson, T.W., Cherian, M.G., Vostal, J., and Mallie, R.V. Radioactive mercury distribution in biological fluids and excretion in human subjects after inhalation of mercury vapour. Arch. Environ. Health 33 (1976) 109–114.
52. Hyams, B.L., and Ballon, H.C. Dissimilar metals in the mouth as a possible cause of otherwise unexplainable symptoms. Can. Med. Ass. J. nov. (1933) 488–491.
53. Ingalls, T.H. Triggers for multiple sclerosis. Lancet II (1986).
54. Jontell, M., Haraldson, T., Persson, L.-O., and Öhman, S.-C. An oral and psychosocial examination of patients with presumed oral galvanism. Swed. Dent. J. 9 (1985) 175–185.

55. Jörgensen, K.D. Dental Amalgams (in danish) Odontologisk Boghandels For. 1976, p 8.
56. Jörgensen, K.D. The mechanism of marginal fracture of amalgam fillings. Acta Odont. Scand. 23 (1965) 347–389.
57. Jörgensen, K.D., and Saito, T. Structure and corrosion of dental amalgams. Acta Odont. Scand. 28 (1970) 129–142.
58. Kantarjian, A.D. A syndrome clinically resembling amyotrophic lateral sclerosis following chronic mercurialism. Neurol. 11 (1961) 639–644.
59. Klock, B., Blomgren, J., Ripa, U., and Andrup, B. Effect av amalgamavlägsnande p° a patienter som misstänker att de lider eller har lidit av amalgamförgiftning. Tandläkartidn. 81 (1989) 1297–1302.
60. Knappwost, A., Gura, E., Fuhrmann, D., and Enginalev, A. Abgabe von Quecksilberdampf aus Dentalamalgamen unter Mundbedingungen. Zahnärztl. Welt/Reform 94 (1985) 131–139.
61. Knolle, G., and Günther, B. Beitrag zu der Ätiologiehypothese: Amalgam und Multiple Sklerose. Schw. Monatschr. Zahnheilk. 77 (1967) 761–776.
62. Kozono, Y., Moore, B.K., Phillips, R.W., and Swarzt, M.L. Dissolution of amalgam in saline solution. J. Biomed. Mat. Res. 16 (1982) 767–774.
63. Krönckе, A., Ott, K., Petschelt, A., Schaller, K.-H., Szecsi, M., and Valentin, H. Über die Quecksilberkonzentrationen in Blut und Urin von Personen mit und ohne Amalgamfüllungen. Dtsch. Zahnärztl Z. 35 (1980) 803–808.
64. Kussmaul, A. (Ed.) Untersuchungen über den constitutionellen Mercurailismus und sein Verhältnis zur constitutionellen Syphilis. Würzburg 1861.
65. Lain, E., and Caughron, G.S., Electrogalvanic phenomena of the oral cavity caused by dissimilar metallic restorations. J. Am. Dent. Ass. 32 (1936) 1641–1652.
66. Lain, E., Schriever, W., and Caughron, G.S. Problem of electrogalvanism in the oral cavity caused by dissimilar dental metals. J. Am. Dent. Ass. 27 (1940) 1765–1772.
67. Lamm, O., and Pratt, H. Subclinical effects of exposure to inorganic mercury revealed by somatosensory-evoked potentials. Eur. Neurol. 24 (1985) 237–243.
68. Lambrechts, P., Vuylsteke, M., Vanherle, G., and Davidson, D.L. Quantitative in vivo wear of posterior dental restoration four-year result. J. Dent. Res. 62 (1985) 370, abstr. no. 1759.
69. Langworth, S., Elinder, C.-G., and Åkesson, A. Mercury exposure from dental fillings. I. Mercury concentrations in blood and urine. Swed. Dent. J. 12 (1988) 69–70.
70. Lavstedt, S., and Sundber, H. Medicinska diagnoser och sjukdomssymtom relaterade till amalgamfyllningar. Tandläkartidn. 81 (1989) 81–88.
71. Malmström, C. Cracking and cuspfractures in teeth with amalgam fillings. Tidskr. for Tandlaeger 6 (1986) 65–68; 8 (1988) 53–59.
72. Marek, M. Acceleration of corrosion of dental amalgams by abrasion. J. Dent. Res. 63 (1984) 1010–1013.
73. Marek, M., and Okabe, T. Corrosion behaviour of structural phases in high copper dental amalgams. J. Biomed. Mat. res. 12 (1978) 857–866.
74. Marxkors, R. Korrosionserscheinungen an Amalgamfüllungen und deren Auswirkungen auf den menschlichen Organismus. Das Deutsche Zahnärzteblatt 24 (1970) 53–65.
75. Mateer, R.R., and Reitz, C.D. Corrosion of amalgam restorations. J. Dent. Res. 49 (1970) 399–407.
76. Mayer, R., and Diehl, W. Abgabe von Quecksilber aus Amalgamfüllungen in den Speichel. Dtsch. Zahnärztl. Z. 31 (1976) 855–859.
77. Maximum allowable Concentrations of Mercury compounds. Report of an International Committee. Arch. Envir. Hlth. 19 (1969) 891–905.
78. Meeuwissen, R., Van Elteren, P., Eschen, S., and Mulder, J. Durability of amalgam restorations in premolars and molars in duch servicemen. Commun. Dent. Hlth. 2 (1985) 293–302.
79. Moeschlin, S. (Ed.) Klinik und Therapie der Vergiftungen. 6 ed. 1980, G. Thieme Verl.
80. Müller-Fahlbusch, H., and Wöhning, T. Psychosomatische Untersuchung der mit Amalgamfüllungen in Verbindung gebrachten Beschwerden. Dtsch. Zahnärztl. Z. 38 (1983) 663–667.
81. Nordin, J., Yrkesjukdomar. Almqvist & Wiksell (1943) 184.
82. Nylander, M., Friberg, L., and Lind, B. Mercury concentrations in the human brain and kidneys in relation to exposure from dental amalgam fillings. Swed. Dent. J. 11 (1987) 179–187.
83. Nylander, M. Mercury in pituitary glands of dentists. Lancet I (1986) 442.

84. Nystrand, A. Amalgam. Läkartidn. 83 (1986) 505–522.
85. Oettingen, W.F. von (Ed.) Poisoning. A guide to clinical diagnosis and treatment. Saunder Co. 1958.
86. Patterson, J.E., Weissberg, B.G., and Dennison P.J. Mercury in human breath from dental amalgams. Bull. Envir. Contam. Toxicol. 34 (1985) 459–468.
87. Pelletier, L., Pasquier, R., Hirsch, F., Sapin, C., and Druet, P. In vivo self-reactivity of mononuclear cells to T-cells and macrophages exposed to Hg Cl_2. Eur. J. Immunol. 15 (1985) 460–465.
88. Pleva, J. Mercury poisoning from dental amalgam. J. Orthomol. Psychiat. 12 (1983) 184–193.
89. Pleva, J. Corrosion and mercury release from dental amalgam. J. Orthomol. Med. 4 (1989) 141–158.
90. Poulsson, E. (Ed.) Lehrbuch der Pharmakologie. 6. Aufl. 1922, 16. Aufl. 1949.
91. Rahola, T., Hattula, T., Korolainen, A., and Miettinen, J.K. Elimination of free and protein-bound ionic mercury (203Hg2+) in man. Ann. Clin. Res. 5 (1973) 214–219.
92. Redhe, O. (Ed.) Invalidiserande huvudvärk. R-Dental AB, Falun, Sweden (1985) 117–121. ISBN 91-7810-137-9.
93. Robinson, C.J.G., Abraham, A.A., and Balazs, T. Induction of anti-nuclear antibodies by mercuric chloride in mice. Clin. Exp. Immunol. 58 (1984) 300–306.
94. Rost, A. Amalgamschäden. Zahnärztl. Prax. 20 (1976) 475–480.
95. Rupp, N.W., and Pfaffenberger, G.O. Significance to health of mercury used in dentistry: a review. J. Am. Dent. Ass. 82 (1971) 1401–1407.
96. Sapin, C., Mandet, C., Druet, E., Günther, G., and Druet, P. Immune complex type disease induced by Hg Cl_2: Genetic control of susceptibility. Transpl. Proc. 13 (1981) 1404–1406.
97. Sarkar, N.K., Marshall, G.W., Moser, J.B., and Greener, E.H. In vivo and in vitro corrosion products of dental amalgam. J. Dent. Res. 54 (1975) 1031–1038.
98. Schneider, V. Untersuchungen zur Quecksilberabgabe aus Silberamalgam-Füllungen mit Hilfe flammenloser Atomabsorption. Dtsch. Zanärztl. Z. 32 (1977) 475–476.
99. Schneider, P.E., and Sarkar, N.K. Mercury release from Dispersalloy amalgam. 1982 IADR Abstr. no. 630.
100. Schoonover, I.C., and Souder, W. Corrosion of dental alloys. J. Am. Dent. Ass. 28 (1941) 1278–1291.
101. Schulz, H. Wirkung und Anwendung der unorganischen Arzneistoffe. G. Thieme Verl., Leipzig 1907.
102. Sies, H. (Ed.) Oxidative Stress. Acad. Pr. Lond. 1985.
103. Smith, D.L. Jr. Mental effects of mercury poisoning. South. Med. J. 71 (1978) 904–905.
104. Smith, R.G., Vorwald, A.J., Patil, L.S., and Mooney, T.F. Effects of exposure to mercury in the manufacture of chlorine. Am. Ind. Hyg. Ass. J. 31 (1970) 687–700.
105. Snapp, K.R., Boyer, D.B., Peterson, L.C., and Svare, C.W. The contribution of dental amalgam to mercury in blood. J. Dent. Res. 68 (1989) 780–785.
106. Steffensen, K. Om kronisk kvicksölvforgiftning foraarsaget af tandplomber. Ugeskr. Laeg. 96 (1934) 855–858.
107. Stock, A. Die Gefährlichkeit des Quecksilberdampfes. Zeitschr. angew. Chem. 39 (1926) 461–466.
108. Stock, A. Die Gefährlichkeit des Quecksilberdampfes und der Amalgame. Med. Klin. 22 (1926) 1250-1252.
109. Stock, A. Die Gefährlichkeit des Quecksilbers und der Amalgam-Zahnfüllungen. Zeitschr. angew. Chem. 41 (1928) 663–672.
110. Stock, A. Die chronische Quecksilber- und Amalgamvergiftung. Arch. Gewerbepathol. 7 (1936) 388–413.
111. Stock, A. Die chronische Quecksilber- und Amalgamvergiftung. Zahnärztl. Rundschau 10 (1939) 403–407.
112. Stock, A., and Cucuel, F. Der Quecksilbergehalt der menschlichen Ausscheidungen und des menschlichen Blutes. Z. angew. Chem. 47 (1934) 641–647.
113. Stock, A., and Heller, R. Die Bestimmung kleiner Quecksilbermengen. Zeitschr. angew. Chem. 39 (1926) 466–468.
114. Storlazzi, E.D., and Elkins, H.B. The significance of urinary mercury. I. Occupational mercury exposure. II. Mercury absorption from mercury-bearing dental fillings and antiseptics. J. Industr. Hyg. Toxicol. 23 (1941) 459–465.

115. Struntz, H. (Ed.) Verrat an deiner Gesundheit. Albert Amann Verl., München 1956.
116. Stutte, H., and Groh, I. Zur Neuropathologie der Quecksilbervergiftung im Kindesalter. Fortschr. Neurol. Psychiat. 29 (1961) 464–474.
117. Störtebecker, P. Direct transport of mercury from the oronasal cavity to the cranial cavity as a cause of dental amalgam poisoning. Swed. J. Biol. Med. 3 (1989) 8–21.
118. Svare, C.W., Peterson, L.C., Reinhardt, J.W., Boyer, D.B., Frank, C.W., Gay, D.D., and Cox, R.D. The effect of dental amalgams on mercury levels in expired air. J. Dent. Res. 60 (1981) 1668–1671.
119. Taskinen, H., Kinnunen, E., and Reihimäki, V. A possible case of mercury-related toxicity resulting from the grinding of old amalgam restorations. Scand. J. Work Envir. Health 15 (1989) 302–304.
120. Till, T., and Maly, K. Zum Nachweis der Lyse von Hg aus Silberamalgam von Zahnfüllungen. Der Praktische Arzt 32 (1978) 1042–1056.
121. Till, T. Untersuchungen über den Temperatureinfluß auf elektrochemische Vorgänge an metallischen Zahnreparaturmaterialien. Zahnärztl. Welt/Reform 83 (1974) 980–982.
122. Tompsett, S.L., and Smith, D.C., Mercury in biological materials. J. Clin. Pathol. 12 (1959) 219–221.
123. Trachtenberg, I.M. (Ed.) Chronic effects of Mercury on Organisms. Transl. from Russian. U.S. Dept. of Health, Education and Welfare DHEW Publ. 74–473, 1974.
124. Uetrecht, J. Mechanism of hypersensitivity reactions: proposed involvement of reactive metabolites generated by activated leukocyte. Trends in Pharmacol. Sci. 10 (1989) 463–467.
125. Vimy, M.J., and Lorscheider, F.L. Intra-oral mercury released from dental amalgam. J. Dent. Res. 64 (1985) 1069–1071.
126. Vimy, M.J., and Lorscheider, F.L. Serial measurements of intra-oral air mercury: estimation of daily dose from dental amalgam. J. Dent. Res. 64 (1985) 1072–1075.
127. Vimy, M.J., Takahashi, Y., and Lorscheider, F.L. Meternal- fetal distribution of mercury (^{203}Hg) released from dental amalgam fillings. Am. J. Physiol. 258 (1990) R939–R945.
128. Viola, P.L. L'influenza del cloro sull'intossicazione da vapori di mercurio. Med. Lavoro 58 (1967) 60–65.
129. Viola, P.L., and Cassano, G.B. The effect of chlorine on mercury vapour intoxication. Autoradiographic study. Med. Lavoro 59 (1968) 437–444.
130. Vrijhoef, M.M.A., Vermeersch, A.G., and Sapanaup, A.J. Dental Amalgam. Quintessence publ. Co. Inc. 1980.
131. Wagner, E. Beitrag zur Klärung des Korrosionsverhaltens der Silber-Zinn Amalgame. Dtsch. Zahnärztl. Z. 17 (1962) 99–106.
132. Walls, A.W.G, Wallwork, M.A., Holland, I.S., and Murray, J.J. The longevity of occlusal amalgam restorations in first permanent molars of child patients. Br. Dent. J. 158 (1985) 133–136.
133. Warkany, J. Acrodynia – Postmortem of a disease. Amer. J. Dis. Child. 112 (1966) 147–156.
134. Warkany, J., and Hubbard, D.M. Acrodynia and mercury. J. Pediatr. 42 (1953) 365–386.
135. Webb, J.L. (Ed.) Enzyme and metabolic inhibitors. Vol. II. Acad. Pr. 1966. p. 841.
136. Wesselhaeft, W.P. A few suggestions about mercurial fillings for teeth. Proceed. Int. Hannemann. Ass. 16 (1896) 200–209.
137. Zamm, A.V. Candida albicans therapy. Is there ever an end to it? Dental mercury removal: an effective adjunct. J. Orthomol. Med. 1 (1986) 216–266.
138. Zangger, H. Erfahrungen über Quecksilbervergiftungen. Arch. Gewerbepathol. 1 (1930) 539–560.
139. Ziff, M.F., and Ziff, S. Tracking the elusive mercury TLV. Bio-Probe Newsletter 3, dec. 1986, 1–24 (Editorial office 4401 Real Ct., Orlando, Fl. 32808, USA.)

X
Literaturverzeichnis

AASETH, J. et al.: Evaluation of methyl mercury chelating agents using red blood cells and isolated hepatocytes. Chem-biol Interact 36, 287 (1981)
AASETH, J. et al.: The effect of mercaptodextran and N-acetylhomocysteine on the excretion of mercury in mice after exposure to methyl mercury chloride. Acta Pharmacol Toxicol 35, 23 (1974)
AASETH, J. et al.: The effect of N-acetylated DL-penicillamine and DL-homocysteine thiolactone on the mercury distribution in adult rats, rat foetuses and Macaca monkeys after exposure to methyl mercuric chloride. Acta Pharmacol Toxicol 39, 302 (1976)
AASETH, J. et al.: Treatment of mercuric chloride poisoning with dimercaptosuccinic acid and diuretics: preliminary studies. J Toxicol Clin Toxicol 19, 173 (1982)
AASETH, J., FRIEDHEIM, A.H.: Treatment of methyl mercury poisoning in mice with 2,3-dimercaptosuccinic acid and other complexing thiols. Acta Pharmacol Toxicol 42, 248 (1978)
AASETH, J.: Effect of N-acetylpenicillamine on distribution of methyl mercury and inorganic mercury in mice. Acta Pharm Tox 41 suppl 2, 422 (1977)
AASETH, J.: Mobilization of methyl mercury in vivo and in vitro using N-acetyl-DL-penicillamine and other complexing agents. Acta Pharmacol Toxicol 39, 289 (1976)
AASETH, J.: The effect of mercaptodextran on distribution and toxicity of mercury in mice. Acta Pharmacol Toxicol 32, 430 (1973)
AASETH, J.: The effect of N-acetylhomocysteine and its thiolactone on the distribution and excretion of mercury in methyl mercuric chloride injected mice. Acta Pharmacol Toxicol 36, 193 (1975)
ABBAS-ALI, B.: Effect of mercuric chloride on microsomal enzyme system in mouse liver. Pharmacology 21, 59 (1980)
ABBOTT, J.R. et al.: Reaction of mercury with silver-tin dental amalgam alloy. J Biomed Mater Res 16, 535 (1982)
ABBOTT, J.R. et al.: Removal of gamma-II phase in amalgam. J Biomed Mater Res 13, 857 (1979)
ABDALLAH, E.A.M., SHAMOO, A.E.: Protective effect of dimercaptosuccinic acid on methylmercury and mercuric chloride inhibition of rat brain muscarinic acetylcholine receptors. Pesticide Biochem Physiol 21, 385 (1984)
ABDELAZIZ, F.T. et al.: On the effects of ambilhar on mobilization and biliary excretion of mercury. J Clin Chem Clin Biochem 20, 119 (1982)
ABDELHAMID, A.M.: Effect of dietary contamination with mercury on the performance of rabbits. Arch Tierernahr 38, 207 (1988)
ABDULLAH, M. et al.: Methylation of inorganic mercury in experimental jejunal blindloop. Scand J Gastroenterol 8, 565 (1973)
ABDULLAH, M. et al.: Methylation of mercury in intestinal diseases?. Läkartidn 71, 810 (1974) (Swe, engl abstr)
ABE, T. et al.: Blockage of axoplasmic transport and depolymerization of reassembled microtubules by methyl mercury. Brain Res 86, 504 (1975)
ABEL, E.A. et al.: Allergic tattoo granuloma. Arch Derm 86, 287 (1962)
ABEL, E.A. et al.: Studies of chronic inflammation in a red tattoo by electron microscopy and histochemistry. Acta DermatoVenerol 52, 453 (1972)
ABELSON, P.H.: Methylmercury. Science 169, 237 (1970)
ABERG, B. et al.: Metabolism of methyl mercury (203Hg) compounds in man. Arch Environm Hlth 19, 478 (1969)
ABERG, B.: Mercury in drugs. Nord Med 75, 43 (1966) (Swe)
ABERG, B.: Mercury problem in Sweden today. Nord Med 79, 216 (1968) (Swe)
ABERNATHY, A.R. et al.: Mercury accumulation by largemouth bass (Micropterus salmoides in recently impounded reservoirs). Bull Env Contam Toxicol 17, 595 (1977)
ABLEY, P. et al.: Alkylation and arylation of mercury(II) and thallium(III) by organocobalt compounds. J Am Chem Soc 95, 3166 (1973)
ABRAHAM, J.E. et al.: The effect of dental amalgam restorations on blood mercury levels. J Dent Res 63, 71 (1984)
ABRAMOVA, Z.I. et al.: Pathogenesis of granosan poisoning. Gig Tr Prof Zabol 16 nov, 21 (1972) (Rus, engl abstr)
ABRAMOWICZ, I.: Deposition of mercury in the eye. Br J Ophth 30, 696 (1946)
ABRAMOWITZ, E.W.: Historical points of interest on the mode of action and ill effects of mercury. Bull NY Acad Med 10, 695–705 (1934)

ABRAMS, J.D. et al.: Mercurial preservatives in eye-drops, observations on patients using miotics containing thiomersal. Br J Ophthalmol 49, 146 (1965)
ABRAMS, J.D., MAJZOUB, U.: Mercury content of the human lens. Br J Ophthalmol 54, 59 (1970)
ABRAMS, J.D.: Iatrogenic mercurialentis. Trans Ophthalmol Soc UK 83, 263 (1963)
ABRAMSON, J.J. et al.: Heavy metals induce rapid calcium release from sarcoplasmic reticulum vesicles isolated from skeletal muscle. PNAS 80, 1526 (1983)
ABREMETS, I.L.: Effect of mercuric chloride on the effects of catecholamines and serotonin. Farmakol Toksikol 31 may-jun, 289 (1968) (Rus)
ADAM, K.R.: The effects of dithiols on the distribution of mercury in rabbits. Br J Pharmacol 6, 483 (1951)
ADAM, M. et al.: Investigations on the reaction of metals with collagen in vivo 3. The effect of bismuth, copper and mercury compounds. Eur J Biochem 3, 415 (1968)
ADAMAS, P.M. et al.: Toxic exposure to ethylene dibromide and mercuric chloride. effects on laboratory-reared octopuses. Neurotoxicol Teratol 10, 519 (1988)
ADAMAS, R. et al.: The structure of the compounds produced from olefins and mercury salts: mercurated dihydrobenzofurans. J Am Chem Soc 44, 1781 (1922)
ADAMS, C.R. et al.: Mercury intoxication simulating amyotrophic lateral sclerosis. JAMA 250, 642 (1983)
ADDAYA, S. et al.: Effects of mercuric chloride on several scavenging enzymes in rat kidney and influence of vitamin E supplementation. Acta Vitaminol Enzymol 6, 103 (1984)
ADDISON, J.: Mercurial disease among hatters. Tr M Soc N Jersey, Newark 61–64 (1860)
ADDYA, S. et al.: Effects of mercuric chloride on antioxidant defence components of rat erythrocyte and plasma – Influence of vitamin-E supplementation. Ind J Exp Biol 24, 468 (1986)
ADELOJU, S.B., MANN, T.F.: Acid effects on the measurement of mercury by cold vapor atomic absorbtion spectrometry. Anal Lett 20, 985 (1987)
ADLER, A.: Chronische Quecksilbervergiftung auf medikamentöser Grundlage bei einem Syphilidophoben. Wien Klin Wschr 42, 1666 (1929)
ADLER, M.W. et al.: Toxicity to heavy metals and relationship to seizure thresholds. Clin Pharmacol Ther 22, 774 (1977)
ADLER, R. et al.: Metallic mercury vapor poisoning simulating mucocutaneous lymph node syndrome. J Pediatr 101, 967 (1982)
AFONSO, J.F., DE ALVAREZ,R.R.: Effects of mercury on human gestation. Am J Obstet Gynecol 80, 145-154 (1960) AGILO, L.S. et al.: Receptors for insulin and epidermal growth factor: interaction with organomercurial agarose. J Cell Biochem 28, 143 (1985)
AGOSTIAL, L. et al.: Spongioid encephalopathy, hepatic cirrhosis and chronic mercury poisoning. Med Lavoro 57, 509 (1966) (It)
AGRAWAL, R., CHANSOURIA, J.P.N.: Chronic effects of mercuric chloride ingestion on rat adrenocortical function. Bull Env Cont Tox 43, 481 (1989)
AHAMMAD SAHIB, K.I. et al.: Effects of methyl mercury and cadmium on the kinetics of substrate activation of (K+)-paranitrophenyl phosphatase. J Appl Toxicol 7, 221 (1987)
AHAMMADSAHIB, K.I. et al.: Isoproterenol potentiation of methyl mercury effects invivo on cardiac ATPases and H-3-dopamine uptake. Bull Env Cont Tox 40, 249 (1988)
AHLBORG, G., AHLMARK, A.: Alkyl mercury compound poisoning: clinical aspect and risks of exposure. Nord Med 41, 503 (1949) (Swe, engl abstr)
AHLMARK, A.: Poisoning by methyl mercury compounds. Br J Ind Med 5, 117 (1948)
AHLROTH-WESTERLUND, B. et al.: Altered distribution patterns of macro- and trace elements in human tissue of patients with decreased levels of blood selenium. Nutr Res suppl 1, 442 (1985)
AHLROTH-WESTERLUND, B. et al.: Recurrent polysympotmatology and alterations of the elemental profile in blood cells and plasma in response to dental restauration procedures. ISTERH 86, 1209
AIHARA, M., SHARMA, R.P.: Effects of endogenous and exogenous thiols on the distribution of mercurial compounds in mouse tissue. Arch Envir Cont Tox 15, 629 (1986)
AIKAWA, J.K. et al.: Distribution of Hg203-labeled mercaptomerin in organs of normal rabbits. Proc Soc Exp Bol Med 89, 204 (1955)
AIKAWA, J.K., FITZ, R.H.: The distribution of Hg203-labeled mercaptomerin in human tissues. J Clin Invest 35, 775 (1956)
AIREY, D.: Mercury in human hair due to environment and diet: a review. Environm Hlth Persp 52, 303 (1983)

Aitio, A. et al.: Effect of occupational mercury exposure on plasma lysosomal hydrolases. Int Arch Occup Environm Hlth 53, 139 (1983)
Aitio, A., Parkki, M.G.: Activation and inhibition of rat hepatic UDP-glucuronyltransferase by mercuric acetate. Xenobiotica 11, 97 (1981)
Aitio, A.: Heavy metals as a health risk.Duodecim 99, 1665 (1983)
Akaiwa, H. et al.: Preconcentration of copper(II) and mercury(II) using dithizone and carbon powder followed by neutron activation analysis. Radioisotopes 30, 535 (1981) (Jap, engl abstr)
Akerblom, S. et al.: Effects of dextran-linked chloromercuribenzoic acid on insulin release from microdissected pancreatic islets. BBA 451, 96 (1976)
Akers, L.H.: Ulcerative stomatitis following the use of mercury and bismuth. J Am Dent Ass 23, 781 (1936)
Akhilender, K. et al.: Acute effect of mercury toxicity on some enzymes in liver of teleost Sarotherodon mossambicus. Ecotoxicol Env Safety 8, 215 (1984)
Akimenko, N.M. et al.: Influence of mercuration of double-stranded DNA and RNA on optical activity of their liquid-crystalline microphases. Mol Biol USSR engl transl 20, 925 (1986)
Akinfieva, T.A.: Expermental data on the toxicity of various solid solutions. Gig Tr Prof Zabol 9, 57 (1983) (Rus)
Akitake, T.: Experimental study on poisoning by organic mercury compounds. Acta Med (Fukuoka) 38, 357 (1968) (Jap)
Akitake, T.: Toxic mental disorders. Psychiat Neurol Jap 69, 994 (1967) (Jap)
Aksungur, L. et al.: Pink disease in Eastern Anatolia. A study of 15 cases of chronic mercury poisoning. Turk J Pediatr 11, 18 (1969)
Alabi, N.S. et al.: Interactive effects of organic and inorganic selenium with cadmium and mercury on spermatozoal oxygen consumption and motility in vitro. Biol Reproduct 33, 911 (1985)
Albers, J.W. et al.: Neurological abnormalities associated with remote occuptional elemental mercury exposure. Ann Neurol 24, 651 (1988)
Alder, J.F., Hickman, D.A.: Determination of mercury by atomic absorbtion spectrometry with graphite tube atomization. Anal Chem 49, 336 (1977)
Aldinger, H.: Zur Lehre vom Mercurialismus nach Beobachtungen an Fürther Quecksilberarbeitern. Würzb med Ztschr ii 362–375 (1861)
Alekseeva, A.A.: Assessment of methods of determining mercury in the organs of animals in poisoning. Veterinariia 3, 78 (1970) (Rus)
Alekseeva, A.A.: Retention of mercury in the muscles and internal organs of swine after granosan poisoning. Veterinariia 5 may, 58 (1969) (Rus)
Alekseeva, T.I. et al.: Organization of aid to patients with granosan poisoning. Sov Med 34, 137 (1971) (Rus)
Alessio, L. et al.: Reliability of urinary creatinine as a parameter used to adjust values of urinary bilogical indicators. Problems concerning the usefulness of adjustement of urinary cadmium for creatinine and specific gravity p 107. Int Arch Occup Env Hith 55, 99 (1985)
Alexander, J., Aaseth, J.: Organ distribution and cellular uptake of methylmercury in the rat as influenced by the intra- and extracellular glutathione concentration. Biochem Pharmacol 31, 685 (1982)
Alexander, J. et al.: The influence of selenium on methyl mercury toxicity in rat hepatoma cells, human embryonic fibroblasts and human lymphocytes in culture. Acta Pharmacol Toxicol 45, 379 (1979)
Alexander, J., Norseth, T.: The effect of selenium on the biliary excretion and organ distribution of mercury in the rat after exposure to methyl mercury chloride. Acta Pharmacol Toxicol 44, 168 (1979)
Alexander: Ein Fall von acutem universellem Mercurialeczem. Vrtljschr f Dermatol Wien xi 105–110 (1884)
Alexieva, C. et al.: Diagnosis of combined poisonings with heavy metals (copper and lead and mercury). Arh Hig Rada Toksikol 20, 535 (1969) (Cro)
Alexieva, Z. et al.: Modern criteria of diagnosis of lead and mercury poisoning. Arh Hig Rada Toksikol 20, 539 (1969) (Cro)
Alicata, P. et al.: Lymphocytes proliferation kinetics and SCE variation after rubella vaccination. Mutat Res 198, 215 (1988)
Ali-Zade, K.A. et al.: Clinical effectiveness of D-penicillamine in chronic mercury poisoning. Gig Tr Prof Zabol 6, 41 (1976) (Rus)

ALKADHI, K.A., TAHA, M.N.: Antagonism by calcium of the inhibitory effect of methylmercury on sympathetic ganglia. Arch Toxicol 51, 175 (1982)
ALLEN, R.J.; BUNTON, C.A.: Micellar catalysis of the alkylation of mercuric ions by alkyl cobalt (III) complexes. Bionorg Chem 5, 311 (1976)
ALLEV, A.M. et al.: Complexometric determination of pharmaceutical preparations of inorganic mercury compounds. Farmatsiia 20, 42 (mar–apr 1971) (Rus)
ALLEY, G.: An essay on a peculiar eruptive disease arising from the exhibition of mercury. Dublin (1804)
ALLEY, G.: Observations on the hydrargyria, or that vesicular disease arising from the exhibition of mercury. London (1810)
ALLISON, W.: Poisoning with the red precipitate of mercury. Lancet Lond i 401 (1836)
ALLY, A. et al.: Interaction of methylmercury chloride with cellular energetics and related processes. Toxicol Appl Pharmacol 76, 207 (1984)
ALLY, A.I., MILLER, D.R.: The effect of methylmercuric chloride on arachidonic acid metabolism by platelet lipoxygenase. Postagland Leukotr Med 15, 209 (1984)
ALLYN, W.E.: Ammoniated mercury and the newborn. Clin Med 49, 265 (1942)
ALMKVIST, J.: Beiträge zur Kenntniss der Ausscheidung des Quecksilbers, insbesondere durch den Magen-Darm-Kanal. Arch f exp Path u Pharmakol Leipz 82, 221–251 (1917–18)
ALMKVIST, J.: Some notes on the history of mercury intoxication. Acta Med Scand 70, 464–476 (1929); also Germ transl Derm Wschr 95, 1720–1727 (1932)
ALMKVIST, J.: Untersuchungen über die Grenzen der Toleranz von Quecksilber. Forhandl Nord Dermat Foren 4th Kongr Köpenh (1919), 82–92 (1921)
ALMQVIST, J.: Angina mercurialis. Hygiea Stock 83, 657–677 (1921)
ALMQVIST, J.: Experimentelle Studien über die Lokalisation des Quecksilbers bei Quecksilbervergiftung. Nord Med Ark Stockh 3 f iii afd 2 no6, 1–73 (1903)
ALSBERG, A.: Über den Nachweis von Quecksilber im Harn nach Einstäuben von Calomel in den Bindehaut. Arch f Augenh Wiesb ix 413–416 (1880)
AL-SHAHRISTANI, H., SHIHAB, K.: Variation of biological half-time of methyl mercury in man. Arch Envir Hlth 18, 342 (1974)
AL-SHAHRRISTANI, H. et al.: Mercury in hair as an indicator of total body burden. Bull WHO 53 suppl, 105 (1976)
AL-SHAIKHALY, M.M., BAUM, H.: Do mercurials and thyroxine potentiate calcium-dependent phospholipase activity in mitochondria? Biochem Soc Trans 5, 1093 (1977)
ALTON, N.K. et al.: Transcription and translation of R-plasmid 538-1 DNA: effects of mercury induction and analysis of polypeptides coded for by the r-determinat region. Plasmid 2, 366 (1979)
ALVARES, A.P. et al.: Lead and methylmercury: effects of acute exposure on cytochrome P-450 and the mixed function oxidase system in the liver. J Exp Med 135, 1406 (1972)
ALVAREZ, R.: Sub-microgram per gram concentrations of mercury in orchard leaves determined by isotope dilution and spark-source mass spectrometry. Anal Chim Acta 73, 33 (1974)
AMANO, S. et al.: General pathology of Kawasaki disease – On the morphological alterations corresponding to the clinical manifestations. Acta Pathol Jap 30, 681 (1980)
AMBE, M., SUWABE, K.: The preparation of standard solutions of mercury at the p.p.b. level. Anal Chim Acta 92, 55 (1977)
AMBLARD, P. et al.: High temperature in erythrodermatitis starting and continuing by application of colorless liquid mercurial antiseptic. Lyon Med 219, 205 (1968) (Fr)
AMBROSIO, L. et al.: Behavior of the complementary power and protein picture in experimental mercury and manganese poisoning. Fol Med (Napoli) 42, 1255 (1959) (It)
AMBUDKAR, I.S. et al.: Extracellular Ca^{2+} dependent elevation in cytosolic Ca^{2+} potentiates $HgCl_2$-induced proximal tubular damage. Toxicol Ind Hlth 4, 107 (1988)
AMMON, H.P.T. et al.: Effect of diamide and reduced glutathione on the elevated levels of cyclic AMP in rat pancreatic islets exposed to glucose, p-chloromercuribenzoate and aminophylline. N-S Arch Pharmacol 319, 243 (1982)
AN DER LAN H.: Mercury as a civilization environment poison. Hippokrates 41, 271 (1970) (Ger)
ANCHUGIN, B.A.: Preventive-therapeutic use of EDTA calcium-disodium salt in chronic mercury poisoning. Gig Tr Prof Zabol 12 feb, 33 (1968) (Rus)
ANCONA, A. et al.: Mercury sensitivity in a dentist. Contact Dermatitis 8, 218 (1982)

ANDERSEN, B.: Acrodynia caused by exposure to mercury. J Oslo City Hosp 1, 161 (1951)
ANDERSEN, B.: Presence de mercure dans les urines des acrodynique. Armaingaud Pediatrie 4, 645 (1949)
ANDERSEN, K.E. et al.: The baboon syndrome: systemically-induced allergic contact dermatitis. Contact Dermatitis 10, 97 (1984)
ANDERSEN, O. et al.: Quantitation of spindle-inhibiting effects of metal compounds by chromosome length measurements. Hereditas 98, 215 (1983)
ANDERSON, J.N.: Mercury in amalgam restoration. Br Dent J 126, 313 (1969)
ANDERSON, L.J. et al.: Kawasaki disease in a young adult . Arch Intern Med 140, 280 (1980); Reply LEE, T.J. p 280
ANDERSON, R.R., MAKI, A.H.: Optical detection of magnetic resonance studies of the phosphorent state of mononucleotide, methylmercury(II) complexes. Photochem Photobiol 25, 585 (1977)
ANDO, S. et al.: Abnormalities in gangliosides and other lipids of monkey, rabbit and human brains with chronic organic mercury intoxication. Jap J Exp Med 55, 1 (1985)
ANDO, S. et al.: Compositional changes in brain lipids, especially cerebroside and gangliosides, of rats treated with methylmercury chloride. Jap J Exp Med 55, 7 (1985)
ANDO, T., NAKANO, A.: Effects of methylmercury on the lipid components in rats. Bull Env Cont Tox 22, 214 (1979)
ANDRE, R.: Mercury pollution and public health. J Pharm Belg 28, 265 (1973) (Fr)
ANDREN, A.W. et al.: Mercury content of tobaccos. Envir Lett 1, 231 (1971)
ANDRES, P.: IgA-IgG disease in the intestine of Brown-Norway rats ingesting mercuric chloride. Clin Immunol Immunopathol 30, 488 (1984)
ANDREWS, C.T.: Death from mercurial diuretics. Br Med J 1, 24 (1942)
ANDRIES, M., deWACHTER, R.: The reaction of an organomercury compound with a nucleoside phosphorothioate. Implications for the prospect of electron microscopic nucleic acid sequencing. FEBS Lett 97, 69 (1979)
ANGELERI, F. et al.: The electroencephalogram in chronic mercurial poisoning. Riv Pat Nerv Ment 80, 245 (1959) (It)
ANGELONE, L.: Hemolysis of rat erythrocytes by p-hydroxymercuribenzoate and N-ethylmaleimide. Arch Biochem Biophys 112, 288 (1965)
ANGIELSKI, S. et al.: Aminoaciduria produced by maleic acid V. Comparison of maleic acid poisoning with intoxications produced by salyrgan, mercury chloride, iodoacetate, malonic acid and phlorhizin. Acta Biochim Pol 7, 269 (1960) (Pol)
ANGLE, C.R., McINTIRE, M.S.: Lead, mercury and cadmium. Toxicity in children. Paediatrician 6, 204 (1977)
ANGOTZI, G. et al.: Impairment of nervous system in workers exposed to inorganic mercury. Toxicol Eur Res 3, 275 (1981)
ANJANEVULU, Y. et al.: Extraction-spectrophotometric determination of mercury(II) with 4-(2-pyridylazo)resorcinol and a long-chain quaternary ammonium salt. Analyst 110, 391 (1985)
ANN, N.Y.: Mercury and its compounds. Acad Sci 65, 359–511 (1957)
ANNAN, R.: Fatal periostitis from the incidental external use of corrosive sublimate. Med Times Lond xiv 381 (1846)
ANNIKO, M., SARKADY, L.: Cochlear pathology following exposure to mercury. Acta Otolaryngol 85, 213 (1978)
ANNIKO, M., SARKADY, L.: Morphological changes of labyrinthine blood vessels following metal poisoning. Acta Otolaryngol 83, 441 (1977)
ANNIKO, M., SARKADY, L.: The effects of mercurial poisoning on the vestibular system. Acta Otolaryngol 85, 96 (1978)
ANSARI, M.S. et al.: Effect of dietary selenium and mercury and 203Hg metabolism in chicks. Poult Sci 53, 1134 (1974)
ANTCZAK, K. et al.: Results of the control of the reliability of toxicological analyses of biological specimens 1980–1984. Med Pr 37:4, 264 (1986) (Pol, engl abstr)
ANTCZAK, K.: Kinetics of urinary excretion of various metals after administration of a single massive dose. Med Pr 30, 425 (1979) (Pol, engl abstr)
ANTONINI, E. et al.: On the rate of a conformation change associated with ligand binding in hemoglobin. J Biol Chem 244, 3909 (1969)

ANTONIUZHENKO, V.A. et al: Clinico-electroencephalographic characteristics of micromercurialism. Gig Tr Prof Zabol 5, 34 (1982) (Rus, engl abstr)
ANWAR-SAAD, A. et al.: Regeneration of a functionally active rat brain muscarinic receptor by D-penicillamine after inhibition with methylmercury and mercuric chloride: evidence for essential sulfhydryl groups in muscarinic receptor binding sites. Molec Pharmacol 20, 492 (1981)
ANZAI, T. et al.: Therapeutic results with DAMPA ointment in tinea. Acta Der (Kyoto) 58, 165 (1963) (Jap)
AOI, T. et al.: An association of mercury with selenium in inorganic mercury intoxication. Hum Toxicol 4, 637 (1985)
AOKI, K. et al.: Effect of metallic cations on human serum: study by starch-gel electrophoresis II. Effect of Hg^{++}, Cr^{+++}, Ag^{+}, Ni^{++}, Cd^{++}, Zn^{++}, Ba^{++}, Mg^{++}, Al^{+++}, and Fe^{+++}. Arch Biochem 120, 255 (1967)
AOSHIMA, K. et al.: Interactions between mercuric chloride and sodium selenite on cultured cerebrum tissues of rat. Sangyo Igaku 21, 374 (1979) (Jap, engl abstr)
AOSHIMA, K., KASUYA, M.: Interactions between mercuric chloride and solium selenite on cultured rat cerebrum. Toxicol Lett 6, 181 (1980)
APHOSIAN, H.V., APHOSIAN, M.M.: N-acetyl-D,L-penicillamine, a new oral protective agent against the lethal effects of mercuric chloride. J Pharmacol Exp Ther 126, 131 (1959)
APOSHIAN, H.V.: DMSA and DMPS-water soluble antidotes for heavy metal poisoning. Ann Rev Pharmacol Toxicol 23, 193–215 (108 ref) (1983)
APPELQUIST, H. et al.: Material balance and technology assessment of mercury and its compounds on national and regional bases. US Envir Prot Agency 1975, Report EPA-560/3-75-007, Wash DC
APPLEGARTH, D.A. et al.: Pollution, mercury and the clinical chemist. Clin Biochem 9, 179 (1976)
APT, L. et al.: Ocular teratogens: A commentary (editorial). J Pediatr 87, 844–845 (1975)
ARAI, S. et al.: Effect of mercuric chlroide on stainability and deformity of histologic tissue specimen fixed with zenker-formalin solution. Jap J Clin Pathol 24, 250 (1976) (Jap, engl abstr)
ARAKI, K. et al.: Decreased uptake of GABA by dorsal ganglia in methylmercury-treated rats. Neurotoxicol 2, 557 (1981)
ARAKI, S.: Poisoning by organic mercury compounds – Minamata disease. Jap J Clin Pathol 23, 137 (1975) (Jap, engl abstr)
ARAKI, Y. et al.: Discussion on Minamata disease. Psychiat Neurol Jap 74, 717 (1972) (Jap)
ARCHER, V.E.: Mercury content of human tissues. (Comment to KEVORKIAN et al AJPH apr 1972). Am J Publ Hlth 62, 1442 (1972)
ARCHER, W.L., HARTER, M.K.: Reactivity of carbon tetrachloride with a series of metals. Corrosion 34, 159 (1978)
ARENA, J.M.: Mercury poisoning. Clin Pediatr 2, 53 (1963)
ARENA, J.M.: Report from the Duke University Poison Control Center. Mercury. N Carolina Med J 23, 297 (1962)
ARENA, J.M.: Treatment of mercury poisoning. Mod Treat 8, 619 (1971)
ARENHOLT-BINDSLEV, D., DANSCHER, G.: Effects of organic and inorganic selenium on mercury accumulation in cultures of normal human epithelial cells. ATLA 16, 253 (1989)
ARESTOV, I.G. et al.: Animal poisoning by mercury preparations. Veterinariia 11, 109 (1974) (Rus)
ARGAUER, R.J. et al.: Visualization of the atomic absorption of mercury vapor by use of a fluorescent screen. J Chem Educ 49, 27 (1972)
ARIMURA, K. et al.: Spinal roots of rats poisoned with methylmercury: physiology and pathology. Muscle & Nerve 11, 762 (1988)
ARMELI, G., CAVAGNA, G.: The value of determination of urinary mercury in the prevention of mercury poisoning. Med Lavoro 57, 524 (1966) (It, engl abstr)
ARMIN-ZAKI, L. et al.: Intra-uterine methyl mercury poisoning in Iraq. Pediatr 54, 587 (1974)
ARMSTRONG, R.D. et al.: Behavioral changes in the pigeon following inhalation of mercury vapor. Am Ind Hyg Ass J 24, 366 (1963)
ARNOLD, A.P., CANTY, A.J.: Methylmercury(II) sulfhydryl interactions. Potentiometric determination of the formation constants for complexation of methylmercury(II) by sulfhydryl containing amino acids and related molecules, including glutathione. Can J Chem 61, 1428 (1983)
ARNOLD, A.P., CANTY, A.J.: Synthesis, structure and spectroscopic studies of mercury(II) selenolates and MeHgSeBu. Inorg Chim Acta-Bioinorg Chem 55, 171 (1981)

ARNOLD, A.P. et al.: Chelation therapy for methylmercury (II) poisoning. Synthesis and determination of solubility properties of MeHg(II) complexes of thiol and dithiol anidotes. J Inorg Biochem 19, 319 (1983)
ARNOLD, N.M.: Allergy to mercury in amalgam fillings. J Amer Med Ass 111, 646 (1938)
ARNOLDI, W.: Quecksilberintoxikationen im Laboratorium. Med Welt 4, 293 (1930)
ARNOT, F.L., MILLIGAN, J.C.: The formation of mercury molecules. Proc R Soc Lond ser A 153, 359–378 (1935–36)
ARONOW, R. et al.: Mercury poisoning in children. The value of N-acety-D,L-penicillamine in a combined therapeutic approach. Clin Pediatr 15, 936; 943 (1976)
ARONSTAM, R.S., ELDEFRAWI, M.E.: Transition and heavy metal inhibition of ligand to muscarinic acetylcholine receptors from rat brain. Toxicol Appl Pharmacol 48, 489 (1979)
ARORA, J.P.S. et al.: Studies on the interaction of mercuric ions with ovalbumins. Stud Biophys 106, 121 (1985)
ARVIDSON, B.: Retrograde axonal transport of mercury. Exp Neurol 98, 198 (1987)
ASCHINER, M.: Changes in axonally transported proteins in the mature and developing rat nervous system during early stages of methyl mercury exposure. Pharmacol Toxicol 60, 81 (1987)
ASCHNER, M.: Brain, kidney and liver 203Hg-methyl mercury uptake in the rat: relationship to the neutral amino acid carrier. Pharmacol Toxicol,65, 17 (1989)
ASCHNER, M., CLARKSON, T.W.: Distribution of mercury 203 in pregnant rats and their fetuses following systemic infusions with thiol-containing amino acids and glutathione during late gestation. Teratol 38, 145 (1988)
ASCHNER, M., CLARKSON, T.W.: Mercury 203 distribution in pregnant and nonpregnant rats following systemic infusions with thiol-containing amino acids. Teratol 36, 321 (1987)
ASCHNER, M., CLARKSON, T.W.: Methyl mercury uptake across bovine brain capillary endothelial cells in vitro: the role of amino acids. Pharmacol Toxicol 64, 293 (1989)
ASCHNER, M., CLARKSON, T.W.: Uptake of methylmercury in the rat brain: effect of amino acids. Brain Res 462, 31 (1988)
ASCHNER, M. et al.: Increased axonal transport in the rat optic system after systemic exposure to methylmercury: differential effects in local vs systemic exposure conditions. Brain Res 401, 132 (1987)
ASCHNER, M. et al.: Reduction of axonal transport in the rat optic system after direct application of methylmercury. Brain Res 381, 244 (1986)
ASHBEL, S.I. et al.: Effectiveness of treating mercurialism with D-penicillamine. Gig Tr Prof Zabol 3, 25 (1976) (Rus, engl abstr)
ASHBEL, S.I. et al.: Prevention of occupational mercurialsim in workers manufacturing granosan by use of the new Soviet antidote D-penicillamine. Gig Tr Prof Zabol 7, 25 (1974) (Rus, engl abstr)
ASHBEL, S.I. et al.: Treatment of occupational mercurialism with a new Soviet antidote-succimer. Vrach Delo 10, 80 (1968) (Rus)
ASHE, W. et al.: Behavior of mercury in the animal organism following inhalation. Arch Ind Hyg Occup Med 17, 19 (1953)
ASHER, S.: On the toxicity of mercurial diuretics; observations on eighteen cases with suggestions for the prevention of toxic reactions. Ann Int Med 25, 711–724 (1946)
ASHLEY, D.L., GOLDSTEIN, J.H.: Time dependence of the effect of p-chloro-mercuribenzoate on erythrocyte water permeability: A pulsed nuclear magnetic resonance study. J Membr Biol 61, 199 (1981)
ASO, Y. et al.: The effect of gentamicin and mercuric chloride on cyclic AMP and lipoperoxide in rat kidneys. Nippon Jinzo Gakkai Shi 24, 583 (1982)
ATCHISON, W.D. et al.: Irreversible suppression of calcium entry into nerve terminals by methylmercury. J Pharmacol Exp Ther 238, 618 (1986)
ATCHISON, W.D., NARAHASHI, T.: Methylmercury-induced depression of neuromuscular transmission in the rat. Neurotoxicol 3, 37 (1982)
ATCHISON, W.D.: Extracellular calcium-dependent and calcium-independent effects of methylmercury on spontaneous and potassium-evoked release of acetylcholine at the neuromuscular junction. Pharmacol Exp Ther 237, 672 (1986)
ATEN, J. et al.: Cyclosporin A induces a long-term unresponsiveness in mercuric chloride-induced autoimmune glomerulonephritis. Clin Exp Immunol 72, 307 (1988)
ATEN, J. et al.: Mercuric chloride-induced autoimmunity in the Brown-Norway rat: cellular kinetics and major histocompatibility complex antigen expression. Am J Pathol 133, 127 (1988)

ATKINSON, W., VON SALLMANN, L.: Mercury in lens (hydrargyrosis lentis). Trans Am Opthalmol Soc 44, 65 (1946)
ATKINSON, W.S.: A colored reflex from the anterior capsule of the lens which occurs in mercurialism. Am J Ophthalmol 26, 685 (1943)
ATSUYA, I. et al.: Low-pressure microwave-induced plasma spectrometry method for the determination of subnanogram quantities of mercury. Anal Biochem 77, 208 (1977)
AUBER, E. et al.: Question of quality of thiomersal used for the preservation of serobacteriological preparations I. Measuring the Hg content originating from the disintegration of thiomersal. Acta Pharm Hung 47:2, 71 (1977) (Hun, engl abstr)
AUGUSTINSSON, K.B.: Conformational changes of an enzyme protein by low concentration of mercuric ions. BBA 214, 248 (1970)
AUSTIN, B. et al.: Numerical taxonomy of heavy metal-tolerant bacteria isolated from an estuary. Can J Microbiol 23, 1433 (1977)
AUTOR, A.P. et al.: The interactions of acetoacetate decarboxylase with carbonyl compounds, hydrogen cyanide and an organic mercuria. J Biol Chem 245, 5214 (1970)
AVNER, J.R. et al.: Atypical presentation of Kawasaki disease with early development of giant coronary artery aneurysms. J Pediatr 114, 605 (1989)
AXELSSON, B., FRIBERG, L.: Maximum allowable concentrations of mercury compounds. Report of an international committee. Arch Environm Hlth 19, 891 (1969)
AXELSSON, B., FRIBERG, L.: On the tolerable limits of mercury in the atmosphere and biological milieus. Occup Hlth Rev 15, 18 (1963)
AXTON, J.H.: Six cases of poisoning after a parenteral organic mercurial compound (merthiolate). Postgrad Med J 48, 417–421 (1972)
AYALA, A., KIERSZENBAUM, F.: The effect of p-chloromercuriphenylsulfonic acid on Trypanosoma cruzi infection of mammalian host cells in vitro. Mol Biochem Parasitol 23, 63 (1987)
AYER, W.A. et al.: Hand steadiness and mercury blood levels among practicing dentists: preliminary findings. JADA 92, 1208 (1976)
AYNARD: Observation d'un cas de choree mercurielle. J de Med de Bordeaux 2,s viii 550–553 (1863)
AYRES, D., WHALEY: Deformity of mouth from gangrene and necrosis of inferior maxilla, the result of mercurial action. NY J Med 3, s. v 400 (1858)
AYRES, S. jr.: Amalgam and gold dental fillings: reaction from electrogalvanic current (letter). J Am Acad Dermatol 14, 277 (1986)
BAADER, E.: Quecksilbervergiftung. In: Handbuch der Gesamten Arbeitsmedizin Band II, Berlin (1961)
BAADER, E.W., HOLSTEIN, E.: Das Quecksilber, seine Gewinnung, technische Verwendung und Giftwirkung mit eingehender Darstellung der gewerblichen Quecksilbervergiftung nebst Therapie und Prophylaxe. Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Medizinalverwaltung Band XXXX Heft 1 Verlag R Schoetz Berlin (1933)
BAASCH, E.: Theoretische Überlegungen zur Ätiologie der Sclerosis multiplex. Die Multiple Sklerose eine Quecksilberallergie? (Theoretical considerations on the etiology of multiple sclerosis. Is multiple sclerosis a mercury allergy?). Arch Neurol Neurochir Psychiat 98, 1 (1966)
BABAR, V.J., SHINDE, V.M.: Thin-layer chromatographic separation of copper and mercury chelates. J Liquid Chromatogr 4, 841 (1981)
BABENDERERDE, E. et al.: Studies on the diffusion of mercury from silver-tin amalgam fillings by means of Hg203. Dtsch Stomatol 20, 343 (1970)
BABICH, H. et al.: Organic mercurial compounds as antiseptics. Med Lett Drugs Ther 12, 62 (1970)
BACHE, C.A. et al.: Analytical guides. Ind Hyg Ass J 30, 192 (1969)
BACHE, C.A. et al.: Evaluation of certain food additives and of the contaminants mercury, lead and cadmium. FAO Nutr Meet Rep Ser 51, 5 (1972)
BACHE, C.A. et al.: Gas chromatographic determination of organic mercury compounds by emission spectrometry in a helium plasma. Application to the analysis of methylmercuric salts in fish. Anal Chem 43, 950 (1971)
BACKSTROM, J.: Differences in distribution of mercury: mouse-bird-fish. Nord Hyg T 50, 130 (1969) (Swe)
BAGETT, J. Mc. C. BERNDT, W.O.: Interaction of potassium dichromate with the nephrotoxins mercuric chloride and citrinin. Toxicol 33, 157 (1984)
BAGGETT, J. McC., BERNDT, W.O.: The effect of potassium dichromate and mercuric chloride on urinary

excretion and organ and subcellular distribution of (203Hg) mercuric chloride in rats. Toxicol Lett 29, 115 (1985)
BAGINSKY, B.: Effect of mercuric chloride on microbiocidal activities of human polymorphonuclear leukocytes (mercuric chloride in sub-cytotoxic concentrations impairs formation of reactive species and phagocytosis). Toxicol 50, 247 (1988)
BAHEL, S.C. et al.: Synthesis, characterization and fungitoxicity of the complexes of Hg(II), Cd(II), Cu(II) and Ag(I) with 3-o-tolyloxymethyl-4-aryl-5-mercapto-1,2,4-triazole. Inorg Chim Acta-Bioinorg Chem 91, L43 (1984)
BAHR, G.F., MOBERGER, G.: Methyl-mercury-chloride as a specific reagent for protein-bound sulfhydryl groups. Exp Cell Res 6, 506 (1954)
BAIER, R.W. et al.: Mercury loss from culture media. Anal Chem 47, 2464 (1975)
BAILEY, B.W. et al.: Automated method for determination of mercury. Anal Chem 43, 1525 (1971)
BAILEY, B.W. et al.: Cold vapor atomic absorption determination of mercury in coal. J Ass Off Anal Chem 54, 1447 (1971)
BAILEY, G.H., FOWLES, G.J.: Some reactions of the halogen acids. J Chem Soc LIII, 755 (1888)
BAILY, P. et al.: Some aspects of the biochemistry of absorption and excretion of lead and mercury. In: Clinical Chemistry and Chemical Toxicology of Metals Ed. BROWN, S.S. Elsevier/North Holl Amst, 131–136 (1977)
BAKIR, F. et al.: Clincial observations on treatment of alkylmercury poisoning in hospital patients. Bull WHO 53 suppl, 87 (1976)
BAKULINA, A.V.: The effect of a subacute granosan poisoning on the progeny. Sovet Med 31, 60 (1968)
BAKULINA, L.A. et al.: Determination of microquantities of mercury in biological material with a complex elemental make-up (neutron activation analysis) Gig Sanit 11, 49 (1974) (Rus)
BALAZS, T.: Immunogenetically controlled autoimmune reactions induced by mercury, gold and D-penicillamine in laboratory animals: a review from the vantage point of premarketing safety studies. Toxicol Ind Hlth 3, 331 (1987)
BALDECK, C.M. et al.: Determination of elemental mercury in an emission source having a high sulfur dioxide concentration by amalgamation with gold and ultraviolet spectrophotometry. Anal Chem 46, 1500 (1974)
BALDI, G.: Hyperthyroidism and chronic mercurialism. Lavoro 40, 113 (1949) (It, engl abstr)
BALICKA, N. et al.: Biological deactivation of Hg seed dressing in soil. Acta Microbiol Pol (B) 6, 93 (1974)
BALL, D.F. et al.: The use of spark source mass spectroscopy for the determination of mercury in fish environmental surveillance. Sci Total Envir 2, 101 (1973)
BALL, J.W. et al.: A simply constructed and adjustable mercury vapor cell mount. Bull Env Cont Tox 7, 369 (1972)
BALLAN-DUFRANCAIS, C. et al.: Methylmercury toxicity in insect: Detection of the mercury in lysosomes by electron microprobe. CR Acad Sci D 288, 847 (1979)
BALLANTINE, D.S., ZOLLER, W.H.: Collection and determination of volatile organic mercury compounds in the atmosphere by gas chromatography with microwave plasma detection. Anal Chem 56, 1288 (1984)
BALLATORI, N., CLARKSON, T.W.: Dependence of biliary secretion of inorganic mercury on the biliary transport of glutathione. Biochem Pharmacol 33, 1093 (1984)
BALLATORI, N., CLARKSON, T.W.: Developmental changes in the biliary excretion of methylmercury and glutathione. Science 216, 61 (1982)
BALLATORI, N., CLARKSON, T.W.: Inorganic mercury secretion into bile as a low molecular weight complex. Biochem Pharmacol 33, 1087 (1984)
BALLATORI, N. et al.: Altered plasma membrane ion permeability in mercury-induced cell injury: studies in hepatocytes of elasmobranch Raja erinacea. Toxicol Appl Pharm 95, 279 (1988)
BALLO, T. et al.: On a case of mercury poisoning treated with success by complexon III. Sci Med Lille 78, 152 (1960) (Fr)
BALMA BOLLONE, P.L. et al.: Cystinuria in chronic mercury poisoning. Boll Soc Ital Biol sper 42, 363 (1966) (It)
BALTHROP, J.E., BRADDON, S.A.: Effects of selenium and methylmercury upon glutathione and glutathione-S-transferase in mice. Arch Environm Contam Toxicol 14, 197 (1985)
BALTHROP, J.E. et al.: Binding of methylmercury and methylmercury-thiol complexes by myelin isolated from mice of differing selenium status. Bull Env Cont Tox 37, 783 (1986)

BALTHROP, J.E. et al.: Mercury distribution studies involving complexes of low-molecular weight thiols and methylmercury. Bull Env Cont Tox 37, 890 (1986)
BALTISBERGER, et al.: A study of the disproportionation of mercury(II) induced by gas sparging in acidic aqueous solutions for cold-vapor atomic absorbtion spectrometry. Anal Chim Acta 111, 111 (1979)
BALTISBERGER, R.J. et al.: The differentiation of submicrogram amounts of inorganic and organomercury in water by flameless atomic absorption spectrometry. Anal Chim Acta 73, 265 (1974)
BALYKIN, N.S. et al.: Blood enzyme changes in exposure to a toxic complex of mercury and chlorine. Sov Med 8, 12 (1982) (Rus, engl abstr)
BANFALVI, G. et al.: Selective isolation of mercurated DNA by affinity chromatography on thiol matrices. Anal Biochem 146, 64 (1985)
BANNISTER et al.: Aetiology of Kawasaki disease. Arch Dis Child 64, 397 (1989)
BAQUET, A. et al.: Risks of mercury poisoning in the dental laboratory. Eur J Toxicol Envir Hyg 9 (7 suppl), 438 (1976) (Fre, engl abstr)
BAQUET, A. et al.: The risk of chronic mercury poisoning in dentists. Eur J Toxicol Envir Hyg 9:7 suppl, 438 (1976)
BARABAS, A.Z. et al.: Induction of an autologous immune-complex glomerulonephritis in the rat by intravenous injection of heterologous anti-rat kidney tubular antibody IV: Effect of injection of HgCl2 prior to the antibody. Br J Exp Pathol 57, 555 (1976)
BARABAS, Z. et al.: Mercury as foreign body in the hand. Magy Traumatol Orthop 15, 299 (1972) (Hun, engl abstr)
BARAN, D. et al.: Effect of cyclosporine A on mercury-induced autoimmune glomerulonephritis in the Brown-Norway rat. Clin Nephrol 25 s1, s175 (1986)
BARAN, D. et al.: Interleukin-2 production in Brown-Norway rats with $HgCl_2$-induced autoimmune disease: paradoxical in vivo versus in vitro findings. Clin Exp Immunol 73, 401 (1988)
BARAN, G., OBRIEN, W.J.: Wetting of amalgam alloys by mercury. JADA 94, 298 (1977)
BARANSKI, B., SZYMCZYK, I.: Effects of mercury vapor upon reproductive functions of female white rats. Med Pr 24, 248 (1973) (Cz)
BARANSKI, B.: Effect of mercury on the sexual cycle and prenatal and postnatal development of progeny. Med Pr 32, 271 (113 ref) (1981) (Pol, engl abstr)
BARATZ, R.S.: Mercury in dental fillings: is there a problem?. The Harward Medical School Health Letter 11 no 1, 5 (1985); Reply BARSH, L.I., The Dental Group at Back Bay (1986); Reply PENZER, V., nov 7 (1985)
BARBER, T.E. et al.: Correction of urinary mercury concentration by specific gravity, osmolarity and creatinine. J Occup Med 28, 354 (1986)
BARBER, T.E. et al.: The relationship of ingested iron to the absorption of mercuric oxide. Am J Emerg Med 2, 500 (1984)
BARBER, T.E.: Inorganic mercury intoxication remiscent of amyotrophic lateral sclerosis. J Occup Med 20, 667 (1978)
BARBOSA, A.N. et al.: Surface mercury content and roughness after delyed burnishing of amalgam. J Prosth Dent 51, 214 (1984)
BARBOUR, A.G. et al.: Kawasaki-like disease in a young adult. JAMA 241, 397 (1979)
BARDACH, K.: Beiträge zur Geschichte der Quecksilbertherapie. Heidelberg (1911)
BARDODEJ, Z. et al.: The measurement of mercury excretion in urine. J Hyg Epidemiol Microbiol Immun 29, 263 (1984)
BARDODEJ, Z.: Value and application of exposure tests XII. Exposure test for mercury. Cesk Hyg 8, 157 (1963) (Cz)
BARFIELD, K.D., BEVAN, D.R.: Fusion of phospholipid vesicles induced by Zn^{2+}, Cd^{2+} and Hg^{2+}. Biochem Biophys Res Comm 128, 389 (1985)
BARIETY, J. et al.: Glomerulonephritis with – and IC globulin deposits induced in rats by mercuric chloride. Am J pathol 65, 293 (1971)
BARILIAK, I.R. et al.: Embryo- and gonadotoxicity of various halogenated derivative of inorganic mercury. Gig Sanit oct (10), 65 (1984) (Rus)
BARINOVA, A.F. et al.: A case of atypical mercuric chloride poisoning. Sudebnomed Ekspert 13, 47 (1970) (Rus)
BARKER, M.H. et al.: Sudden death and mercurial diuretics. J Am Med Ass 119, 1001–1004 (1942)

BARKER, M.H. et al.: The mechanism of death by mercurial diuretics; an experimental study. Proc Centr Soc Clin Res 14 (abstr), 29 (1941)
BARKMEYER, W.W., COOLEY, R.L.: Efficacy of saliva and varnish in reducing mercury vapor emission. Dent Abstr june, 307 (from J Nebr Dent ass 55, 7 1978) (1979)
BARLTROP, D. et al.: Mercury binding to human haemoglobin. Experientia 29, 1178 (1973)
BARNES, E.C.: The determination of mercury in air. J Ind Hyg Toxicol 28, 257 (1946)
BARNES, J.: Mercury poisoning treated with sodium formaldehyde sulphoxylate. Lancet Lond 1, 89 (1939)
BARNI, I. et al.: Hydrargyric hypertension and lipid metabolism. Boll Soc Ital Biol Sper 40, 989 (1964) (It)
BARNI, I. et al.: Subacute mercury poisoning in furnaces cleaning operation. Fol Med (Napoli) 51, 110 (1968) (Ita)
BARNI, M. et al.: Recent views on the pathologic anatomy of chronic mercury poisoning. Fol Med (Napoli) 50, 641 (1967) (It)
BAROLET, R.: Status report from the council for Dental Materials and Devices. The hazards of mercury contamination in a dental practic. Can Dent Ass J 45, 320, 326 (1979) (engl, fre);
BAROLET, R.: The history of a Status Report (editorial). Can Dent Ass J 45, 317 (1979) (engl, fre)
BARON, D.N.: Mercurial poisoning in laboratories using volumetric gas analysis. Lancet feb 9, 222 (1974)
BARON, E. et al.: Corrosion rates of dental amalgam in ringer soltuions and artificial saliva. T-I-T J Life Sci 8, 105 (1978)
BARR, R.D. et al.: Blood coagulation, fibrinolysis and the mercurial nephrotic syndrome. J Trop Med Hyg 79, 235–236 (1976)
BARR, R.D. et al.: Levels of mercury in urine correlated with the use of skin lightening creams. Am J Clin Pathol 59, 36 (1973)
BARRAGAN, F. et al.: Spectrophotometric determination of mercury with 5-(6-methyl-2-pyridyl)-methylene-2-thiohydantoin. Michrochem J 25, 524 (1980)
BARRAL CHAMAILLARD, C. et al.: A case of occupational mercurial intoxication. Acta Pharmacol Toxicol suppl 41, 557 (1977)
BARRON, K. et al.: Abnormalities of immunoregulation in Kawasaki syndrome. J Rheumatol 15, 1243 (1988)
BARROT, R. et al.: Mercury danger in research and industrial control laboratories. Z Ges Hyg 31, 641 (1985)
BARROT, R. et al.: Mercury exposure in a high school laboratory. Connecticut Conn Med 52, 234 (1988)
BARSH, L.I.: Silver/mercury dental amalgam – safe or toxic? Res Ipsa Loquitor , J Mass Dent Soc 34, 165 (1985)
BARSH, L.I.: The mercury scare. Consumer Reports march, 150 (1986)
BARTOLO, E. et al.: Mercury exanthem. Contact Dermatitis 18, 172 (1988)
BARTOLOME, J. et al.: Development of adrenergic receptor binding sites in brain regions of the neonatal rat: effects of prenatal or postnatal exposure to methylmercury. Neurotoxicol 8, 1 (1987)
BARTOLOME, J. et al.: Effects of neonatal mercuric chloride administration on growth and biochemical development of neuronal and non-neuronal tissues in the rat: comparison with methylmercury. Toxicol Lett 22, 101 (1984)
BARTOLOME, J. et al.: Exposure to methylmercury in utero: Effects on biochemical development of catecholamine neurotransmitter systems. Life Sci 35, 657 (1984)
BARTOLOME, J. et al.: Neonatal methylmercury poisoning in the rat: effects on development of peripheral sympathetic nervous system. Neuronal participation in methylmercury-induced cardiac and renal overgrowth. Neurotoxicol 5, 45 (1984)
BARTOLOME, J. et al.: Organ specificity of neonatal methyl mercury hydroxide poisoning in the rat: effects on ornithine decarboxylase activity in developing tissues. Toxicol Lett 13, 267 (1982)
BARTOLOME, J. et al.: Postnatal methyl mercury exposure: Effects on ontogeny of renal and hepatic ornithine decarboxylase responses to trophic stimuli. Toxicol Appl Pharmacol 80, 147 (1985)
BARTOLOME, J.V.: Neonatal methyl mercury exposure – biochemical mechanisms in the developing kidney. In: Abnormal Functional Development of the Heart, Lungs and Kidneys Progr Clin Biol Res vol 140 Ed RJ Kavlock & CT Grabowski, p 357 (1983)
BASS, M.H.: Idiosyncrasy to ammoniated mercury ointment in childhood. Urol Cut Rev 45, 78–81 (1941)
BASS, M.H.: Idiosyncrasy to metallic mercury, with special refernce to amalgam fillings in the teeth. J Pediatr 23, 215 (1943)

BATE, L.C., DYER, F.F.: Trace elements in human hair. Nucleonics 23, 74 (1965)
BATEMAN, T.: Some observations in reply to Dr Edward Percival on the subject of the poison of mercury. Edinb M & S J ix 180–185 (1813)
BATT, F.: Case of mercury poisoning operated for Basedow's disease. Norsk Mag Laegevid 97, 90–102 (1936)
BATTISTONE, G.C. et al.: Mercurial necrosis of the cheek. Report of a case. Oral Surg 13, 54 (1960)
BATTISTONE, G.C. et al.: Mercury excretion in military dental personnel. Oral Surg 35, 47 (1973)
BATTISTONE, G.C. et al.: Mercury: its relation to the dentists health and dental practice characteristics. JADA 92, 1182 (1976)
BATTISTONE, G.C. et al.: The use of 2,3 dimercaptopropane sodium sulfonate (DMPS) in mercury chelation therapy. In: Clinical Chemistry and Chemical Toxicology of Metals Ed SS Brown Elsevier/North Holl Amstr, pp 221–224 (1977)
BAUER, H.M., ANDERSON, S.: Lymph node syndrome in adults. JAMA 244, 2413 (1980)
BAUER, J., FIRST, H.A.: The toxicity of mercury in dental amalgam. Calif Dent Ass J june, 47 (1982)
BAUER, J., LAUF, P.K.: Inactivation of regulatory volume decrease in human peripheral blood lymphocytes by N-ethylmaleimide. Biochem Biophys Res Comm 117, 154 (1983)
BAUGHMAN, G.L. et al.: Gas-liquid chromatography-mass spectrometry of organomercury compounds. J Chromatogr 76, 471 (1973)
BAUM, H.B.: Occupational diseases of the mouth. Dental Cosmos 76, 247 (1934)
BAUMANN, T.: Calomel-Krankheiten. Ein allergisches Krankheitsbild. Schw Med Wschr 79, 725 (1949)
BAUMANN, T.: Zur Frage der Häufigkeit der Sensibilisierung durch Quecksilber als Ursache der infantilen Akrodynie. Schw Med Wschr 82, 375 (1952)
BAYER: Beobachtung einer Quecksilbervergiftung entstanden durch Verarbeitung des Quecksilbers in einer Spiegelbelege. Arch f med Erfahr Berl i 115–127 (1820)
BEANI, L.: Contribution to the study of chronic mercury poisoning. Med Lavoro 46, 633 (1955) (It, engl abstr)
BEAUMONT, P.C., POWERS, E.L.: Radiation sensitivity of DNA-metal complexes: A pulse radiolysis study. Int J Rad Biol 43, 485 (1983)
BECHHOLD, H.: Über die Hämolyse durch Quecksilber und Quecksilberverbindungen. Arb Staatsinst exp Ther H 11, 25–48 (1920)
BECK, M.: Über Quecksilber-Exantheme. Charité Ann Berl xx 587–594 (1895)
BECKER, C.G. et al.: Nephrotic syndrome after contact with mercury. A report of five cases, three after the use of ammoniated mercury ointment. Arch Intern Med 110, 178 (1962)
BEESKOW, A.: Zur Kenntniss des Tremor mercurialis. Erlangen (1888)
BEIJE, B., ARRHENIUS, E.: Influence of protein deficiency on the inhibition of hepatic microsomal detoxication by methyl mercury in two rat strains. Chem-biol Interact 20, 205 (1978)
BEIJE, B., ARRHENIUS, E.: Influence of protein or cystein deficiency on hepatic subcellular distribution of methyl mercury in two rat strains. Chem-biol Interact 20, 191 (1978)
BEINING, K. et al.: Toxicity of mercury from yeast biomasses in albino rats. Z Ges Hyg 32, 375 (1986)
BEITAKOVA, V.A. et al.: Detection of mercury in urine by the dithizine method. Gig Sanit 33 dec, 93 (1968) (Rus)
BELILES, R.P. et al.: Behavioral effects in pigeons exposed to mercury vapor at a concentration of 0.1 mg/m3. Am J Ind Hyg, 482 (1967)
BELILES, R.P. et al.: The effects of exposure to mercury vapor on behavior of rats. Toxicol Appl Pharmacol 12, 15 (1968)
BELL, D.M. et al.: Kawasaki syndrome: description of two outbreaks in the United States. NEJ Med 304, 1568 (1981)
BELL, D.M.: Kawasaki syndrome: still a mystery after 20 years. JAMA 254, 801 (1985)
BELL, R.F. et al.: Urinary mercury and lead excretion in a case of mercurialism. Arch Ind Hlth 11, 231 (1955)
BELL, Z.G. jr et al.: Mercury exposure evaluations and their correlation with urine mercury excretions 3. Time-weighted average (TWA) mercury exposures and urine mercury levels. J Occp Med 15, 501 (1973)
BELL, Z.G. jr et al.: Mercury exposure evaluations and their correlation with urine mercury excretions. J Occup Med 15, 420 (1973)
BELLMAN, T.R.: Safoty of mercury amalgam fillings (letter) NY J Dent 57, 9 (1987)

BELLON, B. et al.: Mercuric chloride induced autoimmune disease in Brown-Norway rats – Sequential search for anti-basement membrane antibodies and circulating immune complexes. Eur J Clin Invest 12, 127 (1982)
BELOZOVSKII, A.B. et al.: Rapid method for determining small concentrations of mercury vapors in air. Gig Sanit 37 nov, 78 (1972) (Rus)
BEM, E.M. et al.: Influence of mercury(II), cadmium(II), methylmercury and phenylmercury on the kinetic properties of rat liver gluathione peroxidase. Can J Biochem Cell Biol 63, 1212 (1985)
BENGA, G. et al.: Irreversible inhibition of water transport in eryhtrocytes by fluorescein-mercuric acetate. Cell Biol Int Rep 6, 775 (1982)
BENGA, G. et al.: Water exchange through erythrocyte membranes V. Incubation with papain prevents the p-chloromercuribenzenesulfonate inhibition of water diffusion studied by a nuclear magnetic resonance technique. Cell Biol Int Rep 7, 807 (1983)
BENHA, G. et al.: p-(cloromercuric)benzenesulfonate binding by membrane proteins and the inhibition of water transport in human erythrocytes. Biochem 25, 1535 (1986)
BENKOVIC, S.J. et al.: Metal ion catalysis of phosphoryl transfer from phosphoenolpyruvate. Biochem 7, 4097 (1968)
BENNETT, W.H.: An electrometric study of the precipitation of mercurous hydroxide. J Phys Chem 38, 573–579 (1934)
BENNETTO, H.P., WILMOTT, A.R.: Electrochemical measurements with amalgam electrodes.
BENVENUTI, F. et al.: Occupational exposure to mercury vapors at a scientific laboratory. Med Lavoro 78, 397 (1987) (Ita engl abstr)
BERADZE, N.I. et al.: Ocular changes in granosan poisoning. Vestn Oftalmol 78 may-june, 43 (1965) (Rus)
BERCHEV, K. et al.: Early histochemical changes of some nucleoproteins, polysaccharides and enzymes in the kidney and liver of white rats under the influence of sublimate. Nauch Tr Vissh Med Inst Sofia 44, 35 (1965) (Bul)
BERG, G.G., MILES, E.F.: Binding of mercurials to membrane suspensions and undenatured proteins. Membr Biochem 2, 117 (1978)
BERG, G.G., MILES, E.F.: Mechanisms of inhibition of active transport ATPase by mercurials. Chem-Biol Interact 27, 199 (1979)
BERG, G.G., SMITH, B.S.: Distribution and elimination of ingested mercuric ocide in mice. J Am Coll Toxicol 2, 307 (1983)
BERGER, J.: Haematological findings in the rat following administration of nephrotoxic doses of mercuric chloride. Haematologia (Budapest) 18, 53 (1985)
BERGER, N.A. et al.: Steric factors in lymphocyte stimulation by organomercurials. Biochem Biophys Res Comm 86, 1234 (1979)
BERGER, R.L. et al.: Mercury embolization during arterial pressure monitoring. J Thorac Cardiov Surg 53, 285 (1967)
BERGLUND, A. et al.: Determination of the release of intra-oral mercury vapor from amalgam. J Dent Res 67, 1235 (1988)
BERGLUND, F.: Experiments with rats on the toxicity of methyl mercury compounds. Nord Hyg T 50, 118 (1969) (Swe)
BERGMAN, GINSTRUP, NILSSON: Potentials of and currents between dental metallic resotrations. Scand J Dent Res 90, 404 (1982)
BERGSTRAND, A. et al.: Studies on the excretion of mercury in the kidneys. Acta Pathol Microbiol Scand 51 suppl 144, 115 (1961)
BERKHOUT, P.G. et al.: Treatment of skin burns due to alkyl mercury compounds. Arch Envir Hlth 3, 592 (1961)
BERLIN, M. et al.: Increased brain uptake of mercury caused by 2,3-dimercaptopropanol (BAL) in mice given mercuric chloride. Acta Pharmacol 22, 1 (1965)
BERLIN, M. et al.: Uptake and retention of mercury in the mouse brain. Arch Envir Hlth 12, 33 (1966)
BERLIN, M., GIBSON, S.: Renal uptake, excretion and retention of mercury I. A study in the rabbit during infusion of mercuric chloride. Arch Envir Hlth 6, 617; II. A study in the rabbit during infusion of methyl- and phenylmercuric compounds, 626 (1963)
BERLIN, M.: Dose-response relations and diagnostic indices of mercury concentrations in critical organs upon exposure to mercury and mercurials. In: Effects and dose-response relationship of toxic metals. Ed. NORDBERG, G.F. Elsevier, Amst (1976), 235 (1974)

BERLIN, M.H. et al.: On the site and mechanism of mercury vapor resorption in the lung. A study in the guinea pig using mercuric nitrate Hg 203. Arch envir Hlth 18, 42 (1969)
BERLIN, M.: Interaction between selenium and inorganic mercury. Hlth Perspect 25, 67 (1987)
BERLIN, M.: Mercury. In: Handbook on the Toxicology of Metals. Ed. FRIBERG, L. et al. Elsevier/North Holl Biomed Pr, 503 (1979)
BERLINER, A.: Über schwere Formen von Mercurial-Exanthemen. Dermatol Zeitschr Berl viii 13–19 (1901)
BERLINER, A.: Über temporäre Idiosynkrasie gegen Quecksilber. Allg med Centr-Ztg Berl lxiii 613 (1904)
BERNARD, A.M. et al.: Search for anti-laminin antibodies in the serum of workers exposed to cadmium, mercury vapor or lead. Int Arch Occup Env Hlth 59, 303 (1987)
BERNARD, S.R., PURDUE, P.: Metabolic models for methyl and inorganic mercury. Health Phys 46, 695 (1984)
BERNAUDI, J.F. et al.: Extrarenal immune complex type deposits induced by mercuric chloride in the Brown Norway rat. Clin Exp Immunol 38, 265 (1979)
BERNAUDIN, J.F. et al.: Inhalation or ingestion of organic mercurials produces autoimmune disease in rats. Clin Immunol Immunopathol 20, 129 (1981)
BERNHEIM, A.: Idiosyncrasy as to mercury; a case of erythema mercuriale. J Am M Ass Chicago xxxvi 253 (1901)
BERNHEIM, F.: The effect of cell size on the reaction of uranium acetate, mercuric chloride and cyanogen iodide with a strain of Pseudomonas aeruginosa. Microbios 14, 87 (1971)
BERNHEIM, F.: The effect of cyanogn iodide and mercuric chloride on the permeability of cells of Pseudomonas aeruginosa and the antagonistic action of sulfhydryl compounds. Proc Soc Exp Biol Med 138, 444 (1971)
BERNSTEIN, A.D.: In significance of reports of mercury in various body tissues. In: Cirucumpolar Health, Ed. SHEPHARD, R.J. & ITOH, S.. Toronto Univ Pr (1976)
BERNTH, N., VENDELBO: Interferences from nickel, lead, copper and silver and their elimination in the determination of mercury by cold vapour atomic-absorbtion spectrometry exemplified by fly ash assays. Analyst 109, 309 (1984)
BERTHOUD, H.R. et al.: Food intake, body weight and brain histopathology in mice following chronic methylmercury treatment. Toxicol Appl Pharmacol 36, 19 (1976)
BERTILSSON, L. et al.: Methylation of mercury compounds by methylcobalamin. Biochem 10, 2805 (1971)
BETTERMANN, J. et al.: External therapy of skin diseases. Fortschr Med 92, 531 (1974) (Ger)
BETTERMANN, J. et al.: Luminiscent reaction to mercury lablonchin. VD Gig Sanit 30 feb, 62 (1965) (Rus)
BEZEL, V.S. et al.: Analysis of the kinetics of mercury metabolism in rats following chronic administration of small doses of mercuric chloride. Gig Tr Prof Zabol 6, 55 (1979) (Rus)
BHATIA, S. et al.: Studies on organomercury(II) complexes of isoniazid. J Inorg Biochem 29, 181 (1987)
BHATTACHARYA, B. et al.: The effect of meruric ion on the DNA-methylene blue complex. Biopolymers 10, 2625 (1971)
BIAGI, G. et al.: Hepatic damage in chronic mercury poisoning I. Control of some blood chemistry expressions. Folia Med (Napoli) 47, 1267 (1964) (It)
BICKAR, D. et al.: Paradoxical effects of methylmercury on the kinetics of cytochrome oxidase. Biochem 23, 680 (1984)
BIENVENUE, E. et al.: Transport of mercury compounds across bimolecular lipid membranes: effect of lipid composition, pH and chloride concentration. Chem-biol Interact 48, 91 (1984)
BIERBAUM: Ein anderer Fall von brandiger Zerstörung der Mundhöhle in Folge des L. Kalomels, nebst einigen ätiologischen Bemerkungen. Med Cor-Bl rhein u westfäl Aerzte Bonn iv 6–12 (1845)
BIERMAN, F.Z., GERSONY, W.M.: Kawasaki disease – clinical perspective. J Pediatr 111, 789 (1987)
BIERNACKI, A. et al.: Acute mercury poisoning treated by extrasystemic dialysis. Pol Arch Med Wewnet 33, 237 (1963) (Pol)
BIESINGER, K.E. et al.: Chronic effects of inorganic and organic mercury on Daphnia magna: toxicity, accumulation and loss. Arch Envir Contam Toxicol 11, 769 (1982)
BILDERBACK, J.B.: A group of cases unknown etiology and diagnosis. Northwest Med 19, 263 (1920)
BILDERBACK, J.B.: Acrodynia. JAMA 84, 495 (1925)
BILDERBACK, J.B.: Acrodynia, Swift's disease. Northwest Med 31, 161 (1932)
BINZEGGER, W.: Untersuchungen über die Gefahren der Zahnärzte und des Hilfspersonals durch Quecksilber. 31p Zürich (1928) also Schw Mschr Zahnh 38, 450–478 (1928)

Biondi, C.: Über die Vergiftung durch Quecksilberdämpfe und Quecksilberverbindungen und die symptomatologischen und physio-pathologischen Differenzen. Arch Gewerbepathol 1, 754 (1930–31)
Bird, H.R.: Effect of selenium and mercury on survival of chick embryos. Poult Sci 55, 1423 (1976)
Birdsall, N.J.M. et al.: The effect of p-chloromercuribenzoate on structure-binding relationships of muscarinic receptors in the rat cerebral cortex. J Pharmacol 80, 197 (1983)
Birdwood, G.F. et al.: Mercurialism extraordinary. Br Med J feb 11, 320 (1967)
Birdwood, G.F. et al.: Metallic mercury poisoning. Br Med J apr 1, 50 (1967)
Birgersson, B. et al.: Mercury(II) complexes of methionine. Acta Chem Scand 27, 3953 (1975)
Birkhaug, K.E.: Phenyl-mercuric-nitrate. J Infect Dis 53, 250 (1933)
Birlukova, I.N. et al.: Products of the reaction of arsenic hydride and mercuric chloride (II). Aptech Delo 14 may-jun, 38 (1965) (Rus)
Birlukova, I.N. et al.: Properties of the products obtained by interaction of arsenic hydride and mercury chloride (II). Aptech Delo 14 jul-aug, 53 (1965) (Rus)
Birnbaum, W.: Inflammation of the vermoform appendix by metallic mercury. Am J Surg 74, 494 (1947)
Birte, K. et al.: Mercuric chloride activates latent, anion-dependent cation transport systems in the plasma membrane of Ehrlich ascites tumor cells. Pharmacol Toxicol 64, 421 (1989)
Bitensky, M.W. et al.: Reciprocal changes in alanine and glutamate dehydrogenase activities after exposure of crystalline bovine L-glutamate dehydrogenase to organic mercury. J Biol Chem 240, 663 (1965)
Bitensky, M.W. et al.: The reversal by organic mercurials of "allosteric" changes in glutamate dehydrogenase. J Biol Chem 240, 668 (1965)
Bitter, J.J. et al.: Kawasakis disease appearing as erythema multiforme. Arch Dermatol 115, 71 (1985)
Bivings, L., Lewis, G.: Acrodynia; a new treatment with BAL. J Pediatr 32, 63 (1948)
Bivings, L.: Acrodynia: a summary of BAL therapy reports and a case report of calomel disease. J Pediat 34, 322 (1949)
Bjerregaard, P., Vislie, T.: Effects of mercury ions and osmoregulation in the shore crab Carcinus maenas. Comp Biochem Physiol C 82, 227 (1985)
Bjorklund, H. et al.: Differential morphological changes in sympathetic nerve fibers elicited by lead, cadmium and mercury. Environm Res 26, 69 (1981)
Blackstone, S. et al.: Some inter-relationships between vitamin C (L-ascorbic acid) and mercury in the guinea-pig. Food Cosmet Toxicol 12, 511 (1974)
Blair, A.M. et al.: Tissue concentrations of mercury after chronic dosing of squirrel monkeys with thiomersal. Toxicol 3, 171 (1975)
Blakley, B.R. et al.: The effect of methylmercury, tetraethyl lead and sodium arsenite on the humoral immune response in mice. Toxicol Appl Pharmacol 52, 245 (1980)
Blakley, B.R.: Enhancement of urethan-induced adenoma formation in Swiss mice exposed to methylmercury. Can J Comp Med 48, 299 (1984)
Blattner, R.J.: Acrodynia. J Pediatr 64, 607 (1964)
Bleach, N. et al.: The accidental self-injection of mercury: a hazard for glassblowers. Arch Emerg Med 4, 53 (1987)
Bleha, P. et al.: Oral findings in people exposed to mercury. Cesk Stomatol 73 jan, 57 (1973) (Cze, engl abstr)
Blery, M. et al.: Inhalation of metallic mercury. Radiological aspects. Apropos of 2 cases. J radiol 68, 51 (1987) (Fre, engl abstr)
Blessington, B.: Trouble with waste amalgam. Br Dent J 152, 222 (1982)
Bleuler, M.: Grundsätzliches über psychische Giftschäden am Beispiel einer Quecksilber- und einer Schwefelkohlenstoff-Vergiftung. Schw Med Wschr 74, 923–928 (1944)
Blickenstaff, R.T. et al.: Mercapto steroids in protection against mercury and lead poisoning. J Pharm Sci 69, 556 (1980)
Bloch, P. et al.: An x-ray fluorescence technique to measure the mercury burden of dentists in vivo. Med Phys 8, 308 (1981)
Bloch, P. et al.: An x-ray fluorescence technique to measure in situ the heavy metal burdens of persons exposed to these elements in the workplace. J Occup Med 28, 609 (1986)
Bloch, P., Shapiro, I.M.: Summary of the international conference on mercury harzards in dental practice. JADA 104, 489 (1982)
Blum, J.E., Bartha, R.: Effect of salinity on methylation of mercury. Bull Env Cont Tox 25, 404 (1979)

Blumenthal, F., Jaffe, K.: Amalgamplomben als Ursache von Quecksilberdermatitis. Dtsch Med Wschr 55, 1720 (1929)
Blumenthal, F.; Jaffe, K.: Zur Frage der Quecksilberüberempfindlichkeit. Derm Wschr 91, 1668–1672 (1930)
Bobowicz, Z. et al.: Studies on the degree of exposure to mercurial vapours in workers of dental clinics. Czas Stomatol 29, 1087 (1976) (Pol, engl abstr)
Bock, K., Meldal, M.n: Mercury iodide as a catalyst in oligosaccharide synthesis. Acta Chem Scand B 37, 775 (1983)
Bockers, F.W. et al.: Studies on mercury vapor content in the air during the processing of amalgam. Das Dtsch Zahaztibl 19, 127 (1965)
Bockers, M. et al. Inhalatory mercury poisoning presenting with the clinical features of acrodynia (Selter-Swift-Feers disease). Dtsch Med Wschr 108, 825 (1983)
Bockers, M. et al.: Nail dyschromia as the leading symptom in chronic mercury pisoning caused by a cosmetic bleaching preparation. Z Hautkr 60, 821 (1985) (Ger, engl abstr)
Bockers, M. et al.: Soft-tissue injury by mercury from a broken thermometer. A case report and review of the literature. Am J Clin Pathol 61, 296 (1974)
Bockhart, M.: Zur Aetiologie und Behandlung der ulcerösen Merkurialstomatitis. Monatsh f prakt Dermat Hamb iv 245–259 (1885)
Bode, H.G., Scheuffler, A.: Feersche Krankheit. Zbl Haut-Geschlkr 43, 241 (1933)
Bodecker, C.F.: Amalgam fillings as a possible source of mercurial poisoning. Dent Items 48, 637–639 (1926)
Bogacheva, R.P.: The results of examination of stomatological rooms for the presence of mercury. Stomatologiia (Mosk) 49, sept–oct, 71 (1970) (Rus)
Bogdanova, E.S.; Mindlin, S.Z.: Two structural types of mercury reductases and possible ways of their evolution. FEBS Lett 247, 333 (1989)
Bogden, J.D. et al.: Effect of mercuric chloride and methylmercury cloride exposure on tissue concentrations of six essential minerals. Envir Res 21, 350 (1980)
Bogitsch, B.J., Kirschner, K.F.: Ultrastructural localization of a hemoglobinase using mercury labeled pepstatin. Exp Parasitol 62, 211 (1986)
Bogomolova, Z.N. et al.: Foods as potential carries of mercury compounds. Vopr Pitan 2, 16 (106 ref) (1983) (Rus)
Boklan, B.F. et al.: Effect of intramuscularly administered mercury on determination of protein-bound iodine. NY Ste J med 70, 2806 (1970)
Boltze, C.: Die Wirkung kleinster Calomeldosen auf das Gedeihen und die Durchfälle im Säuglingsalter. (Würzburg) 12p Waiblingen (1933)
Bonciu, C., Petrovici, M.: Experimental research on poisonings by mercuric oxycyanide. Ann Med Leg (Paris) 42, 47 (1962) (Fr)
Bonciu, C., Petrovici, M.: Experimental research on poisonings by mercury oxycyanide. Acta Med Leg Soc (Liege) 16, 89 (1963) (Fr)
Bond, A.M., Wallace, G.G.: Liquid chromatography with electrochemical and/or spectrophotometric detection for automated determination of lead, cadmium, mercury, cobalt, nickel and copper. Anal Chem 56, 2085 (1984)
Bond, A.M., Wallace, G.G.: Simultaneous determination of cadmium, cobalt, copper, lead, mercury and nickel in zinc sulfate platn elecrolyte using liquid chromatography with electrochemical and spectrophotometric detection. J Liquid Chromatography 6, 1799 (1983)
Bondy, S.C., Agrawal, A.K.: The inhibition of cerebral high affinity receptors sites by lead and mercury compounds. Arch Toxicol 46, 249 (1980)
Bondy, S.C. et al.: The effects of organic and inorganic lead and mercury on neurtransmitter high-affinity transport and release mechanisms. Environm Res 19, 102 (1979)
Bongiu, C., Petrovici, M.: Experimental research on mercury oxycyanide poisoning. Arch Roum Path Exp Microbiol 20, 677 (1961) (Fr)
Bonig, I.: Die Quecksilberabgabe aus Amalgamfüllungen. Dtsch Zahnärztl Z 16, 864 (Mercury release from amalgam fillings)
Bonilla-Naar, A.: 14 years before Gratz, Evarista Garcia demonstrates that arsenic and mercurysalts cure carate. Dia Med 35, 1250 (1963) (Sp)

Bonithon-Kopp, C. et al.: Effects of pregnancy on the inter-individual variations in blood levels of lead, cadmium and mercury. Biol Res Pregn Perinatol 7, 37 (1986)
Bonnin, M.: Organic mercury dust poisoning. Adelaide Hosp Rep 31, 11 (1951)
Booer, J.R.: The behavior of mercury compounds in soil. Ann Appl Biol 31, 340 (1944)
Book, L., Mak, T.C.W.: Metal-penicillamine interactions Part I. Preparation and crystal structure of a 1:1 complex of mercuric chloride with D-penicillamine... Inorg Chim Acta Bioinorg Chem 92, 265 (1984)
Booth, H.S., Schreiber, N.E.: The determination of traces of mercury; the sensitivity of the qualitative tests for mercury; a new method for the detection of mercury senstitive to one part in a billion. J Am Chem Soc Easton PA 47, 2625–2629 (1925)
Booth, J.E., Williams, J.W.: The isolation of a mercuric ion-reducing flavoprotein from Thiobacillus ferrooxidans. J Gen Microbiol 130, 725 (1984)
Borar, D.: Some reducing actions of mercury. J Chem Soc XCIX, 1414 (1911)
Borbely, F.: Die Quecksilbervergiftung. Zeitschr Unfallsmed Berufskrankh 53, 31 (1960)
Borbely, F.: Mercury poisoning. Z Unfallmed Berufskr 53, 31 (1960) (Ger)
Borchard, A.: Über traumatische Quecksilbervergiftung. Zentr Chir 60, 2930 (1933)
Bordas, S. et al.: Effect of dimercaprol in acute organic mercury poisoning of the rat. Acta Med Acad Sci Hung 25, 217 (1968)
Borea, G. et al.: Experimental study on the distribution of mercury in silver amalgam restorations. Effects developed by means of diverse techniques and instruments. Arch Stomatol (Napoli) 9, 175 (1968) (Ita)
Borinski, G.: Gefahren des Quecksilbers im täglichen Leben. Ref Dtsch Ver für öffentliche Gesundheitspflege Z Angew Chem 44, 105 (1931)
Borinski, P.: Das Vorkommen kleinster Hg-Mengen in Harn und Faeces; diagnostische Bewertung und Ursachen. Klin Wschr 10,149–153 (1931)
Borinski, P.: Die Herkunft des Quecksilbers in den Ausscheidungen (The origin of mercury in excretion). Zahnärztl Rundschau 40, 221 (1931)
Borinski, P.: Sind kleinste Quecksilbermengen gesundheitsschädlich? Dtsch med Wschr 57, 1060 (1931)
Borisenko, N.F. et al.: Hygienic evaluation of the effectiveness of demercurization measures in research laboratories. Gig Sanit 6, 85 (1978) (Rus)
Borisenko, N.F.: Changes in the antigenic structures of tissue proteins under the effects of organomercury compounds. Gig Tr Prof Zabol 2, 31 (1975) (Rus, engl abstr)
Borisenko, N.F.: Mechanism of the toxic action of organic mercury compounds. Farmakol Toksikol 35, 484 (1972) (Rus, engl abstr)
Borisov, V.P. et al.: Acceleration of neohydrine elimination from the kidneys with the aid of oxathiol. Med Radiol (Mosk) 23:4, 24 (1978) (Rus, engl abstr)
Bormann, G. et al.: Über die enterale Resorption von metallischem Quecksilber. Arch Toxicol 26, 203 (1970)
Bormann, G.: On the complexometric determination of drug mixtures 2. ointments with bismuth, zinc, aluminium, lead and mercury compounds. Pharmazie 24, 251 (1969) (Ger)
Bornhausen, M. et al.: Operant behavior performance changes in rats after prenatal methylmercury exposure. Toxicol Appl Pharmacol 56, 305 (1980)
Bornmann, G. et al.: Intestinal absorption of metallic mercury. Arch Toxik 26, 203 (1970) (Ger)
Borokhov, A.I. et al.: Functioning of the adrenal cortex in patients with chronic mercury poisoning and in mercury "carriers". Gig Tr Prof Zabol 14 aug, 22 (1970) (Rus)
Borowitz, J.L.: Mechanism of adrenal catecholamine release by divalent mercury. Toxicol appl Pharmacol 28, 82 (1974)
Borsalino, G. et al.: Case of unusual accidental penetration of metallic mercury into the joint. Clin Orthop 25, 121 (1974) (It)
Bossard, G.: Über seltene Formen der Quecksilbervergiftung mit besonderer Berücksichtigung der Exantheme nach innerlicher Anwendung. Dermat Zeitschr 4, 50 (1897)
Boti, Z. et al.: Glucose-6-phosphatase activity in kidney tubule regeneration after sublimate necrosis. Morphol Igazsagugyi Orv Sz 23, 189 (1983) (Hun, engl abstr)
Bottcher, M. et al.: Problems of exposure to organic mercury compounds in pregnancy. Z Ges Inn Med 42 mar 1, 141 (1987) (Ger, engl abstr)
Bottinelli, G. et al.: Risks deriving from the use of mercury indental practice. Ann Osp Maria Vittoria Torino 29, 311 (1986)

Boudene, C. et al.: Cytotoxicity of mercury and cadmium. Toxicol Eur Res 4, 143 (74 ref) (1982) (Fre, engl abstr)
Boudou, A. et al.: Fluroescence quenching study of mercury compounds and liposome interactions: effect of charged lipid and pH. Exotoxicol Environm Safety 6, 379 (1982)
Bouquegneau, J.M. et al.: Storage of Hg in the ileum of Blatella germanica: biochemical characterization of metallothionein. Comp Biochem Physiol (C) 80, 95 (1985)
Bouquegneau, J.M.: ATPase activity in mercury intoxicated eels. Experientia 33, 941 (1977)
Bouquegneau, J.M.: Evidence for the protective effect of metallothioneins against inorganic mercury injuries to fish. Bull Env Cont Tox 23, 218 (1979)
Bourcier, D.R., Sharma, R.P.: A stationary cold-vapor technique for the determination of submicrogram amounts of mercury in biological tissues by flameless atomic absorbtion spectrophotometry. J Anal Toxicol 5, 65 (1981)
Bourre, J.M., Dumont, O: Changes in fatty acid elongation in developing mouse brain by mercury – comparison with other metals. Toxicol Lett 25, 19 (1985)
Bourrilon, A. et al.: Kawasaki disease. Presse Medicale 18, 933 (1989)
Bouveng, H.O.: Organo-mercurials in pulp and paper industry. Oikos 9, 18 (1967)
Bowles, W.H.: Colorimetric determination of gamma 2 phase in dental amalgam. J Prosth Dent 43, 50 (1980)
Bowman, C. et ak.: A role for T suppressor cells Eur J Immunol 14 1984 464 Ibid II. Presence of antigen-augmentable plaque-forming cells in the spleen is associated with humoral factors behaving as auto-anti-idiotypic antibodies Chalopin JM & Lockwood CM Eur J Immunol 14 1984 470
Boyd, C. jr.: Spilled mercury. JAMA 206, 375 (1968)
Boyer, D.B., Chan, K.C.: Effects of burnishing on mercury vapor emission of amalgam. J Dent Res 56, 1330 (1977)
Brachet-Cota, A.L., Burton, G.: Mercuric oxide-iodine oxidation of 6beta-hydroxy-pregnanes. Influence of C-5 functionality. Zeitschr Naturforsch 43, 491 (1988)
Bracken, W.M., Sharma, R.P.: Biochemical responsiveness of a bovine kidney cell line to inorganic mercury. Arch Env Contam Tox 14, 509 (1985)
Bradford, F.E. et al.: Persistent rectal fistula due to metallic mercury. Am J Surg 93, 74 (1957)
Bradley, J.E., Howard, A.: Acrodynia: a report of a case treated with BAL. Bull School Med Univ Maryland 35, 113 (1950)
Brady, F.O. et al.: In vivo and ex vivo induction of rat liver metallothionein. Experientia 34 suppl, 261 (1979)
Brady, J.M. et al.: Findings in 1724 buccal smears from dentists. J Am Dent Ass 92, 1211 (1976)
Brake, J. et al.: Effect of mercury toxicity on serum osmolarity, plasma sodium and potassium and serum proteins in the chicken. Arch Env Cont Tox 9, 431 (1980)
Brake, J. et al.: Mercury induced cardiovascular abnormalities in the chicken. Arch Env Cont Tox 6, 269–277 (1977)
Brakhnova, I.T. et al.: Hygienic evaluation of the toxic action of the dust from a magnesium-mercury alloy. Vrach Delo 3, 131 (1974 (Rus)
Brandenberger, H., Bader, H.: Die Bestimmung von Nanogrammmengen Quecksilber aus Lösungen durch ein flammenloses atomares Absorptionsverfahren. Helv Chem Acta II, 50, 1409 (1967)
Brashear, H.: Treatment of mercury poisoning with report on 141 cases. Med Council Phila 25, 213–216 (1920)
Brauer, L.: Der Einfluß des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens. Habil.schr. Leipzig (1897) also in Dtsch Zeitschr f Nervenh, Leipzig xii 1–67 (1897)
Braun, J.P. et al.: Protection against mercuric chloride nephropathy by sodium selenit in the rat. CR Acad Sci (D) (Paris) 288, 959 (1979) (Fre, engl abstr)
Braun, T. et al.: Radioisotope-induced x-ray fluorescence determination of phenymercury, methylmercury and inorganic mercury in water after preconcentration on diethylammonium diethyldithiocarbamate-loaded polyurethane foam discs. Anal Chim Acta 160, 277 (1984)
Braunwart, W.: Über die Löslichkeit des metallischen Quecksilbers in verschiedenen Flüssigkeiten des menschlichen Organismus. Würzburg (1898)
Brecher, P. et al.: Effect of metal ions on estradiol binding to uterine nuclear receptors. Endocrinol 85, 612–614 (1969)

Brecht-Bergen, N.: Korrosionsuntersuchungen am Zinn-Silber-Amalgamen (Corrosion studies on tin-silver-amalgam). Z elektrochem 39, 927 (1933)
Brecker, S.J.D. et al.: Coronary artery aneurysms and myocardial infarction: adult sequelae of Kawasaki disease?. Br Heart J 59, 509 (1988)
Bredfeldt, J.E. et al.: Systemic mercury intoxication following rupture of a Miller-Abbott tube. Am J Gastroenterol 69, 478 (1978)
Breenkötter, W.: Hatte Stock doch recht? Fragen an die Medizingeschichte. (Was Stock after all right? Questions from medical history). Biol Med Heft 4, 194 (1984)
Bremner, I.: Heavy metal toxicities. Q Rev Biophys 7, 75–124 (233 ref) (1974)
Brennt, C.E., Smith, J.R.: The inhibitory effects of nitrous oxide and methylmercury in vivo on methionine synthase (EC 2.1.1.13) activity in the brain, liver, ovary and spinal cord of the rat. Gen Pharmacol 20, 427 (1989)
Breuer, S.W. et al.: The mass spectra of organomercury compounds. J Chem Soc (Org) 21, 3519 (1971)
Breyer, B.: Effect of substituents on the chemical, physicochemical and biological behavior of chemical compounds. Biochem Z 301, 65 (1939)
Bridger, M.A., Thaxton, J.P.: Humoral immunity in the chicken as affected by mercury. Arch Environm Contam Toxicol 12, 45 (1983)
Broad, W.J.: Sir Isaac Newton: Mad as a hatter. Science 213, 1341 (1981)
Broadhurst, V.A.: More mercury poisoning cases. Lab Pract 15, 759 (1966)
Brodbelt, F.R.: Case of deposition of mercury upon the bones. Mem M Soc Lond v 112–118 (1799)
Brodsky, J.B.et al: Occupational exposure to mercury in dentistry and pregnancy outcome. JADA 111, 779 (1985)
Brodziak-Krzesiekowa, K., Ogielska, E.: Band keratopathy in mercury exposure. Ann Ophthalmol 6, 1257 (1974)
Brodziak-Krezesiekowa, K., Ogielska, E.: Field changes in persons working in the presence of mercury vapour. Preliminary report. Klin Oczna 39,761-763 (1969)
Brookes, N.: Specificity and reversibility of the inhibition by HgCl2 of glutamate transport in astrocyte cultures. J Neurochem 50, 1117 (1988)
Brooks, A.G.F. et al.: Determination of methyl- and ethylmercury in rat blood and tissue samples by capillary gas chromatography with electron capture detection. J Chromatogr 374, 289 (1986)
Brooks, E.J. et al.: The determination of mercury in urine by means of x-ray spectroscopy. Am J Clin Pathol 41, 154 (1964)
Brooks, J.M. et al.: A clinical investigation of the relationship of mercury to the amalgam restoration. USAF SchAviat Med 61:17, 1 (1960)
Brooks, J.M. et al.: Mercury hazards in dentistry. NZ Dent J 70, 166 (1974)
Brosset, C.: The mercury cycle. Water, Air and Soil Pollut 16, 253 (1981)
Brown, D.: Detection of mercury vapor in the dental surgery. Br Dent J 155, 237 (1983)
Brown, D.L. et al.: Effects of methyl mercury on the microtubule system of mouse lymphocytes. Toxicol Appl Pharmacol 94, 66 (1988)
Brown, D.: The decontamination of a mercury-polluted room with iodized-charcoal filter fans. Br Dent J 156, 453 (1984)
Brown, H.C. et al.: Solvomercuration-demercuration. 10. Oxymercuration-demercuration of olefins with the mercuric salts acetate, trifluoroacetate, nitrate and methanesulfonate. J Organ Chem 46, 3810 (1981)
Brown, I.A.: Chronic mercurialism: cause of the clinical syndrome of amyotrophic lateral sclerosis. Neurol Psychiat 72, 674 (1954)
Brown, J.R. et al.: A review of the toxicity and metabolism of mercury and its compounds. Med Serv J Canada 23, 786 (113 ref) (1967)
Brown, J.W. et al.: Mercury leakage during amalgam trituration. Can Dent Ass J 50, 234 (1984)
Brown, K.W. et al.: Accidental inhalation of mercury-203. Hlth Phys 28, 1 (1975)
Brown, L.M., Hill, L.: Mercuric chloride in alcohol and chloroform used as a rapidly acting fixative for contracting muscle fibres. J Microscopy 125, 319 (1982)
Brown, M.E. et al.: Fibrinogen from human plasma: preparation by precipitation with heavy-metal coordination complex. Science 155, 1017 (1967)
Brown, P.R. et al.: Reaction of disulfides with mercuric ions. Biochem 8, 1200 (1969)

Brown, S.H., Crabtree, J.: Alkane functionalization on a preparative scale by mercury-photosensitized cross-dehydrodimerization. Ibid JAMA 11, 2946 (1989)
Brown, S.H., Crabtree, J.: Making mercury-photosensitized dehydrodimerization into an organic synthetic method: vapor pressure selectivity and the behavior of functionalized substrates. Am Chem Soc 111, 2935 (1989)
Brown, S.S.: Mercury as an occupational hazard in the practice of dentistry. ed, Clinical chemistry and chemical toxicology of metals, pp205–208 (1977)
Brown, T.D. et al.: The effects of mercury-substitution on the hybridization characteristics of nucleic acids. Nucl Acid res 7, 2357 (1979)
Brubaker, P.E. et al.: DNA, RNA and protein synthesis in brain, liver and kidneys of asymptomatic methylmercury treated rats. Exp Mol Pathol 18, 263–280 (1973)
Brubaker, P.E. et al.: The effects of methylmercury on protein synthesis in rat liver. Biochem Biophys Res Comm 44, 1552 (1971)
Bruce, A.K. et al.: Toxicity of irradiated p-hydroxymercuribenzoate. Radiat Res 40, 298 (1969)
Brückman: Über die Wiederherstellung des Quecksilbers im menschlichen Körper. N Arch f. med Erfahr, Berl xiii 252–255 (1810)
Brun, R.: Epidemiology of contact dermatitis in Geneva (1000 cases). Contact Dermatitis 1, 214 (1975)
Brune, D. et al.: Dental amalgam alloys. From The Science of Dental Materials Ed EW Skinner 3rd ed 1948
Brune, D. et al.: Exposure to mercury and silver during removal of amalgam restorations. Scand J Dent Res 88, 460 (1980)
Brune, D. et al.: Gastrointestinal and in vitro release of copper, cadmium, indium, mercury and zinc from conventional and copper-rich amalgams. Scand J Dent Res 91, 66 (1983)
Brune, D. et al.: Levels of mercury and silver in dust from the trimming of amalgam dies. Scand J Dent Res 87, 162 (1979)
Brune, D. et al.: Mercury vapor levels in a dental laboratory. Scand J Dent Res 86, 300 (1978)
Brune, D., Evje, D.M.: Initial corrosion of amalgams in vitro. Scand J Dent Res 92, 165 (1984)
Brune, D., Evje, D.M.: Man's mercury loading from a dental amalgam. Sci Total Environm 44, 51 (1985)
Brune, D., Evje, D.M.: Quecksilberbericht. Umweltschutz in Hessen (1983)
Brune, D., Evje, D.M.: Safety of dental amalgam. JADA 106, 519 (1983)
Brune, D.: A model for recording mercury release from an amalgam surface. Biomater 6, 357 (1985)
Brune, D.: Corrosion of amalgams. Scand J Dent Res 89, 506 (1981)
Brune, D.: Low temperature irradiation applied to neutron activation analysis of mercury in human whole blood. Acta Chem Scand 20, 1200 (1966)
Brune, D.: Metal release from dental biomaterials. Review Biomater 7, 163 (1986)
Brunker, R.L.: Mercurial toxicity in yeast: evidence for catabolic pathway inhibition. Appl Envir Microbiol 32, 498 (1976)
Bruusgaard, A.: Mercury hazards in brewery fermentation workers. Arh Hig Rada 9, 287 (1958)
Bryan, S.E. et al.: Interactions of mercury and copper with constitutive heterochromatin and euchromatin in vivo and in vitro. Biochem 15, 1667–1676 (1976)
Bryan, S.E. et al.: Intranuclear localization of mercury in vivo. Science 186, 832–833 (1974)
Bryan, S.E. et al.: Metal constituents of chromatin. Interaction of mercury in vivo. Biochem 13, 313–319 (1974)
Bryan, S.E. et al.: Serum protein responses elicited by iron, cobalt and mercury. Toxicol appl Pharmacol 109,26 (1973)
Bublitz, C., Lawler, C.A.: The activation of glucose dehydrogenase by p-chloromercuribenzoate. Mol Cell Biochem 86, 101 (1989)
Buchet, J.P. et al.: II. Influence of some epidemiological factors on the frequency distributions of the biological indices in maternal and umbilicat cord blood. Ibid p. 494–503;
Buchet, J.P. et al.: Mechanism of "in vitro" labilization of lysosomes from rat liver and kidney by mercuric chloride. Arch Int Physiol Biochim 79, 621 (1971) (Fr)
Buchet, J.P., Lauwerys, R.R.: Influence of 2,3 dimercaptopropane-1-sulfonate and dimercaptosuccinic acid on the mobilization of mercury from tissues of rats pretreated with mercuric chloride, phenylmercury acetate or mercury vapors. Toxicol 54, 323 (1989)
Buchner, A., Hansen, L.S.: Amalgam pigmentation (amalgam tattoo) of the oral mucosa – clinicopathologic study of 268 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 49, 139 (1980)

BUCHNER, F. et al.: Desoxyribonucleic acid, ribonucleic acid and protein in experimental regeneration and cancerization. Dtsch Med Wschr 88, 2277 (1963) (Ger)
BUCHWALD, H.: Exposure of dental workers to mercury. Am Ind Hyg Ass J 33, 492 (1972)
BUCKELL, M., HUNTER, D. et al.: Chronic mercury poisoning. Br J Ind Med 3, 55–63 (1946)
BUCKLER, T.H.: On the use of gold dust and iron-fillings as a galvanic antidote to corrosive sublimate, and all the other poisonous compounds of mercury. Maryland M & S J Balt i 52–63 (1840)
BUCKLEY, C.: Chronic mercurial poisoning. Tr N York M Ass (1884) NY i 126–129 (1885)
BÜCH, E.: Beitrag zur Wirkungsweise der beruflichen Quecksilberdampfvergiftung. Arch Gewerbepath 5, 199–207 (1933–34)
BULL, R.J., LUTKENHOFF, S.D.: Changes in the metabolic responses of brain tissue to stimulation, in vitro, produced by in vivo administration of methylmercury. Neuropharmacol 14, 351 (1975)
BUNCEL, E. et al.: Metal ion biomolecule interactions. IV. Methylmercury(II) complexes of 1-methylimidazoline-2-thione (methimidazole), a potentially useful protective agent in organomercurial intoxication. J Chromatogr 253, 3033 (1982)
BUNCEL, E. et al.: Metal ion biomolecule interactions. VI. Synthesis and spectroscopic properties of methylmercury(II) complexes of xanthosine. J Inorg Biochem 20, 171 (1984)
BUNCEL, E. et al.: Metal ion-biomolecule interactions XII. 1H and 13C NMR evidence for the preferred reaction of thymidine over guanosine in exchange and competition reactiosn with mercury(II) and methylmercury(II). J Inorg Biochem 25, 61 (1985)
BUNCEL et al.: Metal ion – biomolecule interactions Part 13. NMR evidence for the formation of the mixed ligand thymidine-mercury-guanosine complex. A model for a putative Hg(II) interstreand cross-linking structure of DNA. Inorg Chim Acta-Bioinorg Chem 125, 167 (1986)
BURCH, G. et al.: The urinary excretion and biological decay period of radiomercury labelling a mercurial diuretic in normal and diseased man. J Clin Invest 29, 1131 (1950)
BURGE, K.M. et al.: Mercury pigmentation. An electron microscopic study. Arch Dermatol 102, 51 (1970)
BURGENER, P., BURGENER, A.: Erfahrungen über cronische Quecksilbervergiftungen. Schw Med Wochenschr 8, 204 (1952)
BURGESS, V.B. et al.: Mercury vapour associated with amalgam capsule and waste storage. Aust Dent J 28, 358 (1983)
BURGI, E.: Größe und Verlauf der Quecksilberausscheidung durch die Nieren bei den verschiedenen üblichen Kuren. Arch Derm Syph 79, 3 (1906)
BURK, R.F. et al.: Binding of simulaneosly administered inorganic selenium and mercury to a rat plasma protein. Proc Exp Biol Med 145, 782 (1974)
BURK, R.F. et al.: Some effects of selenium status on inorganic mercury metabolism in the rat. Toxicol Appl Pharm 40, 71 (1977)
BURKE, W.J., QUAGLIANA, J.M.: Acute inhalation mercury intoxication. J Occup Med 5, 157 (1963)
BURNS, R.A.: Mercurialentis. Proc Roy Soc Med 55, 322 (1962)
BURROWS, D.: Hypersensitivity to mercury, nickel and chromium in relation to dental materials. D Int Dent J 36, 30 (1986)
BURROWS, W.D.: A review of the status of total mercury analysis. In: KRENKEL, P.A. ed. Heavy metals in the aquatic environment, Perg. Pr (106 ref) pp 51–61; Discussion pp 63–72 (1973)
BURSTEIN, Y. et al.: The chemical identification of S-Hg-S bonds in mercury protein derivatives. BBA 221, 410 (1970)
BURTON, E.M. et al.: Repeated systemic mercury embolization. South Med J 81 sept, 1190 (1988)
BURTON, G.V. et al.: Mercury and behavior in wild mouse populations. Envir Res 14, 30 (1977)
BURTON, G.V., MEIKLE, A.W.: Acute and chronic methyl mercury poisoning impairs rat adrenal and testicular function. J Toxicol Env Hlth 6, 597 (1980)
BUSCHKE, A., SKLARZ, E.: Zur Kenntnis der unspezifischen Heilwirkung des Quecksilbers. Dtsch Med Wschr Leipz & Berl 48, 1538–1541 (1922)
BUSHAW, B.A.: Double resonance multiphoton ionization determination of mercury vapor. Anal Chem 57, 2397 (1985)
BUSHEE, D.S.: Speciation of mercury using liquid chromatography with detection by inctively coupled plasma mass spectrometry. Analyst 113, 1167 (1988)
BUSSMAN, G.: Detection of mercury in patent medicines and its dithizometric determination. Pharm Acta Helv 38, 690 (1963) (Ger)

BUTLER, D.F. et al.: Adult Kawasaki syndrome. Arch Dermatol 123, 1356 (1987)
BUTLER, M.A.: Establishing controls for mercury in an industrial environment. Occup Hlth Saf 47, 28 (1978)
BUTLER, W.H.: Pathological effects of mercury. Biochem J 130, 61P (1972)
BUTT, E.M., SIMONSEN, D.G.: Mercury and lead storage in human tissues. Am J Clin Path 20, 716 (1950)
BUTTERWORTH, T. et al.: Mercurial pigmentation of nails. Arch Derm 88, 55 (1963)
BUXTON, J.T. jr et al.: Metallic mercury embolism: report of cases. JAMA 193, 573 (1965)
BYFIELD, A.H.: A polyneuritic syndrome resembling pellagra-acrodynia(?) seen in very young children: report of cases. Am J Dis Child 20, 347 (1920)
BYFIELD, A.H.: New source of mercury poisoning (editorial). New Engl J Med 269, 926 (1963)
CADRIN, M. et al.: Effects of methylmercury on retinoic acid-induced neuroectodermal derivatives of embryonal carinoma cells. Cell Biol Toxicol 4, 61 (1988)
CAFFI, M., STRANEO, G.: Metallic impregnation on the posterior face of the cornea and of the lenticular capsule in a case of mercury poisoning. Ann Ottal 87, 38 (1961) (It)
CAGIANO, R. et al.: Effects of prenatal exposure to methyl mercury on ultrasonic calling in rat pups. Pharmacol Res Comm 20, 215 (1988)
CAHOON, J.R., REGALBUTO, C.: Electrochemical behavior of some commercial dental amalgams in artificial saliva. Biomater Med Dev Art Org 3, 411 (1975)
CAI, W., STILLMAN, M.J.: Hg18-metallothionein. J Am Chem Soc 110, 7872 (1988)
CAL, J.C. et al.: Comparative chronotoxicity of female mice to mercuric chloride and cadmium sulphate. Ann Pharm Fr 42, 487 (1984)
CAL, J.C.: Comparative study of circadian changes in the mortality induced by mercuric chloride and cadmium sulphate in mice. Ann Pharm Fr 42, 487 (1984)
CALABRESE, E.J. et al.: The effects of vitamin C supplementation on blood and hair levels of cadmium, lead and mercury. Ann NY Acad Sci 498, 347 (1987)
CALDER, I.M. et al.: Diurnal variations in urinary mercury excretion. Hum Toxicol 3, 463 (1984)
CALEY, E.R.: Mercury and its compounds in ancient times. J chem educ 5, 419 (1928)
CALLOMON, F.: Beobachtungen an Quecksilber-Exanthemen. Dermatol Zeitschr Berl viii 407–415 (1901)
CALLUM, G.I.: Determination of methylmercury in tissues using enzyme proteolysis. Analyst 106, 1009 (1981)
CAMARASA, J.G. et al.: Mercury contact dermatitis. Med Cutan Iber Lat Am 11, 261 (1983) (Sp)
CAMARASA, J.M.G. et al.: Patch tests to metals in childhood. Contact Dermatitis 9, 157 (1983)
CAMARERO, F.C. et al.: Sensitive atomic-absorbtion spectrophotometric determination of mercury using a heated reaction flask for mercury vapor generation. Analyst 109, 1171 (1984)
CAMBAR, J., Cal, J.-C.: Circadin variatons in the LD50 of mercuric chloride in mice. CR Acad Sci ser III 294, 149 (1982)
CAMPBELL, E.E., HEAD, B.M.: The determination of mercury in urine – simple extraction method. Ind Hyg Quart 16, 275 (1955)
CAMPBELL, J.R. et al.: The therapeutic use of 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonate in two cases of inorganic mercury poisoning. JAMA 256, 3127 (1986)
CAMPBELL, J.S.: Acute mercurial poisoning by inhalation of metallic vapour in an infant. Can Med Ass J 58, 72 (1948)
CANNON, M.S. et al.: dr Black and the "amalgam question". J Hist Med All Sci 40, 309 (1985)
CANTONI, O., COSTA, M.: Correlations of DNA strand breaks and their repair with cell survival following acute exposure to mercury(II) and x-rays. Mol Pharmacol 24, 84 (1983)
CANTONI, O, et al.: Characterization of DNA lesions produced by $HgCl_2$ in cell culture systems. Chem-biol Interact 49, 209 (1984)
CANTONI, O. et al.: Mechanism of $HgCl_2$ cytotoxicity in cultured mammalian cells. Mol Pharmacol 26, 360 (1984)
CANTONI, O. et al.: Randomly distributed DNA single strand breaks are not lethal for mammalian cells. Xenobiot 18, 1481 (1988)
CANTOR, M.O.: Mercury lost in the gastrointestinal tract. JAMA 146, 560 (1951)
CANTY, A.J. et al.: British anti-Lewisite and organomercury poisoning. Nature 253, 123 (1975)
CANTY, A.J. et al.: Octanol/water partition coefficients as a model system for assessing antidotes for methylmercury(II) poisoning and for studying mercurials with medicinal applications. J Inorg Biochem 22, 65 (1984)

CANTY, A.J., PARSONS, R.S.: Distribution of diphenylmercury in the rat. Toxicol Appl Pharmacol 41, 441 (1977)
CANTY, A.J.: Organometallic chemistry of mercury. An undergraduate experiment. J Chem Educ 51, 750 (1974)
CAPELLI, R. et al.: The presence of mercury (total and organic) and selenium in human placentae. Sci Total Envir 48, 69 (1986)
CAPPON, C.J. et al.: Gas-chromatographic determination of inorganic mercury and organomercurials in biological materials. Anal Chem 49, 365 (1977)
CAPPON, C.J., SMITH, J.C.: Breakdown of methylmercury in sodium hydroxide solution. Anal Chem 52, 1527 (1980)
CAPPON, C.J., SMITH, J.C.: Gas chromatographic determination of inorganic mercury and organomercurials in biological materials . Anal Chem 49, 365 (1977)
CAPPON, C.J., SMITH, J.C.: Mercury and selenium content and chemical form in human and animal tissue. J Anal Toxicol 5, 90 (1981)
CAPRINO, L. et al.: In vitro effects of mercury on platelet aggregation, thromboxane and vascular prostacyclin production. Arch Toxicol 6, 48 (1983)
CAPRON, M. et al.: Effects of decomplementation on mecuric chloride-induced glomerulonephritis in Brown-Norway rats. Clin Exp Immunol 49, 611 (1982)
CAREL, A.B.: Demonstration of a small quantity of mercury in native formalin-fixed delipidified kidney tissue and the significance of simultaneous determination of lipid components. Z Ges Exp Med 134, 354 (1961) (Ger)
CAREL, A.B.: The incremental evolution, collection and determination of mercury in soils at the ppb level as a function of temperature. Anal Chim Acta 78, 479 (1975)
CAREL, R. et al.: Trace metals in dental practitioners: a three-year study. ASDC J Dent Child 48, 205 (1981)
CAREY, E.M.: The quantitative determination of plasmalogen by its reaction with mercuric chloride. Lipids 17, 656 (1982)
CARILLO, F. et al.: Determination of mercury in biological samples by sensitized cold vapor atomic absorbtion technique. Microchem J 33, 2 (1986)
CARITHERS, H.A.: Mercury poisoning producing subacute acrodynia and its treatment with dimercaprol. Pediatr 4, 820 (1949)
CARLBERG, I. et al.: The effect of 2,4,6-trinitrobenzenesulfonate on mercuric reductase, glutathione reductase and lipoamide dehydrogenase. FEBS Lett 180, 102 (1985)
CARLSEN, J.B.: Thiol group determination in proteins by flameless atomic absorption spectrometry. Anal Biochem 64, 53 (1975)
CARMICHAEL, N. et al.: Some effects of methyl mercury salts on the rabbit nervous system. Acta Neuropathol 32, 115 (1975)
CARMICHAEL, N.G., FOWLER, B.A.: Effects of separate and combined chronic mercuric chloride and sodium selenate administration in rats – Histological, ultrastructural and x-ray microanalytical studies of liver and kidney. J Environm Pathol Toxicol 3, 399 (1979)
CARMIGNANI, M., BOSCOLO, P.: Cardiovascular homeostasis in rats chronically exposed to mercuric chloride. Arch Toxicol s7, 383(1984)
CARMIGNANI, M. et al.: Mechanisms in cardiovascular regulation following chronic exposure of male rats to inorganic mercury. Toxicol Appl Pharmacol 69, 442 (1983)
CARON, G.A. et al.: Lymphocyte transformation induced by inorganic and organic mercury. Int Arch Allerg 37, 76 (1970)
CARRABINE, J.A. et al.: Mercury binding to nucleic acids. Crystal and molecular structures of 2.1 complexes of uracil-mercuric chloride and dihydrouracil mercuric chloride. Biochem 10, 292–299 (1971)
CARREL, R. et al.: The accumulation of the base metals (copper, zinc and mercury) in the human body. ASDC J Dent Child 46, 390 (1979)
CARTERI, A. et al.: Brain scanning in cerebrovascular diseases. Minerva Neurochir 13, 221 (1969)
CARTY, A.J. et al.: Synthesis, spectroscopic and X-ray structural characterization of methylmercury-D,L-selenocysteinate monohydrate, a key model for the methylmercury(II)-selenoprotein interaction. J Inorg Biochem 18, 291 (1983)
CASADEVALL, A., DAY, L.A.: Silver and mercury probing of deoxyribonucleic acid structures in the filamentous viruses fd, lf1, lKe, Xf, Pf1 and Pf3. Biochem 22, 4831 (1983)

Casala, A.M. et al.: 2 cases of contact dermatitis, with peribuccal localization, caused by unusual contact substances. Arch Argent Derm 11, 432 (Sp) (1961)
Casio, A.: On a case of acute accidental poisoning from mercury nitrate Lo. Fol Med (Napoli) 49, 359 (1966) (It)
Casola, L. et al.: Differential effects of mercurial on the lipoyl reductase and diaphorase activities of lipoyl dehydrogenase. J Biol Chem 241, 4985 (1966)
Cass, A.E. et al.: Heavy metal binding to biological molecules: Identification of ligands by observation of ^{199}Hg-1H coupling. FEBS Let 94, 311 (1978)
Cassani, C.: Possibility of determination of the total mercury content of muscle tissue with a new method of flameless atomic absorption spectrophotometry. G Clin Med 55, 772 (1974) (It, engl abstr)
Cassano, G.B. et al.: The distribution of inhaled mercury (Hg203) vapors in the brain of rats and mice. J Neuropathol Exp Neurol 28, 308 (1969)
Cassar-Pullicino, V.N. et al.: Multiple metallic mercury emboli. Br J Radiol 58, 470 (1985)
Castagnola, L. et al.: Mercury evaporation during silver amalgam treatment. Schw Monatschr Zahnheilk 83, 922 (1973) (engl abstr)
Castranova, V. et al.: Effects of heavy metal ions on selected oxidative metabolic processes in rat alveolar macrophages. Toxicol Appl Pharmacol 53, 14 (1980)
Caterline, J.L. jr. et al.: Elimination pattern of methyl mercury from blood and brain of rats (dams and offspring) after delivery following oral administration of its chloride salt during gestation. Bull Envir Contam Toxicol 7, 292–295 (1972)
Catsakis, L.H.; Sulica, V.I.: Allergy to silver amalgams. Oral Surg 46, 371 (1978)
Cavalli, P. et al.: Determination of submicrogram amounts of mercury in various matrices by flameless atomic-fluorescence spectrometry. Analyst 101, 272 (1976)
Cavanagh, J.B., Chen, F.C.K.: The effects of methyl-mercury-dicyandiamide on the peripheral nerves and spinal cord of rats. Acta Neuropathol 19, 208 (1971)
Cavanagh, J.B.: Long term persistence of mercury in the brain. Br J Ind Med 45, 649 (1988)
Cavangh, J.B., Chen, F.C.K: Amino acid incorporation in protein during the "silent phase" before organo-mercury and p-bromophenylacetylurea neuropathy in the rat. Acta Neurpathol 19, 216 (1971)
Cawley, R.: Amalgam advantages. Br Dent J 157, 5 (1984)
Chmielnicka, J. et al.: Organ and subcellular distribution of mercury in rats as dependent on the time of exposure to sodium selenite. Environm Res 20, 80 (1979)
Celli, B. et al.: Mercury embolism of the lung. N Engl J Med 295 oct 14, 883 (1976)
Cember, H., Donagi, A.: The influence of dose level and chemical form on the dynamics of mercury elimination. Excerpta Med Int Congr Ser 62, 440 (1964)
Cember, H. et al.: Distribution of mercury among blood fractions and serum proteins. Am Ind Hyg Ass J 29, 233 (1968)
Cember, H.: A model for the kinetics of mercury elimination. Am Ind Hyg ass J 30, 367 (1969)
Cennamo, C. et al.: Research on the NAD-dependent isocitrate dehydrogenase of yeast 3. effects of AMP and metallic ions on its inhibition by HG++. Boll Soc Ital Biol Sper 42, 36 (1966) (It)
Cerrati, A. et al.: Embryotoxic action induced by mercury acetate in the rat. Arch Toxicol s7, 382 (1984)
Cesar, A.G. et al.: Experimental mercury(II) chloride poisoning: renal and hepatic lipid peroxidation. An Farm Quim Sao Paolo 22, 35 (1982)
Cha, T.A. et al.: Influence of the mercury blocking reagent 2-mercaptoethanol on the spectroscopic properties of complexes formed between lysyltryptophyllysine and mercurated poly(uridylic acdid). Biochem 21, 6586 (1982)
Chaffin, D. et al.: An evaluation of the effects of chronic mercury exposure on EMG and psychomotor functions. US Dept Hlth Hum Serv, Natl Inst Occup Saf Hlth Wash DC HSM-099-71-62 (1973)
Chakrabarthi, S., Brodeur, J.: Influence of mercuric chloride on the metabolism and hepatotoxicity of bromobenzene in rats. Environm Res 39, 50 (1986)
Chakrabarti, S.K.: Influence of mercury on the anesthetic response to and distribution of thiopental in rats. J Toxicol Environm Hlth 7, 765 (1981)
Chan, K.C. et al.: Microstructure of amalgam surfaces. J Prosth Dent 36, 644 (1976)
Chan, K.C., Svare, C.W.: Mercury vapor emission from dental amalgam. J Dent Res 51, 555 (1972)
Chanda, S.K. et al.: Isolation and partial characterization of a mercury-binding nonhistone protein component from rat kidney nuclei. Biochem Biophys Res Comm 50, 1013–1019 (1973)

CHANDLER, H.H. et al.: Poor mercury hygiene from ultrasonic amalgam condensation. J Am Dent Ass 82, 553 (1971)
CHANDRARATNA, P.A. et al.: Coronary embolization with metallic mercury. A pathophysiological assessment of the lesions as a model of cardiogenic shock. Cardiovasc Res 7, 614–622 (1973)
CHANG, L.W. et al.: A histochemical study of some enzyme changes in the kidney, liver and brain after chronic mercury intoxication in the rat. Food Cosmet Toxicol 11, 283 (1973)
CHANG, L.W. et al.: Blood-brain barrier dysfunction in experimental mercury intoxication. Acta Neuropathol 21, 179 (1972)
CHANG, L.W. et al.: Degnerative changes in the developing nervous system as a result of in utero exposure to methylmercury. Environm Res 14, 414 (1977)
CHANG, L.W. et al.: Dose-dependent effects of methylmercury on limb regeneration of news (Triturus viridescens). Environm Res 11, 305 (1976)
CHANG, L.W. et al.: Effect of methylmercury chloride on embryonic and fetal development in rats and mice. Ann Rep Res Inst Envir Med Nagoya Univ 19, 69–74 (1972);
CHANG, L.W. et al.: Electron microscopic histochemical study on the localization and distribution of mercury in the nervous system after mercury intoxication. Exp Neurol 35, 122 (1972)
CHANG, L.W. et al.: Minamata disease. A case report and a comparative study. Acta Neuropathol 26, 275 (1973)
CHANG, L.W. et al.: Modification of methylmercury toxicity by vitamin E. Environm Res 17, 356 (1978)
CHANG, L.W. et al.: Neurological changes in cats following long-term diet of mercury contaminated tuna. Acta Neuropathol 27, 171 (1974)
CHANG, L.W. et al.: Quantitative autoradiographic study on the RNA synthesis in the neurons after mercury intoxication. Exp Neurol 37, 62–67 (1972)
CHANG, L.W. et al.: Quantitative cytochemical studies of RNA in experimental mercury poisoning I. Changes in RNA content. J Neuropathol Exp Neurol 31, 489 (1972)
CHANG, L.W. et al.: Quantitative cytochemical studies of RNA in experimental mercury poisoning II. Changes in the base composition and ratios. Acta Neuropathol 23, 77–83 (1973)
CHANG, L.W. et al.: The RNA and ultrastructural changes of neurons after administration of mercury compounds. Fed Proc 30, 288 (1971)
CHANG, L.W. et al.: Ultrastructural studies of the nervous system after mercury intoxication I. Pathological changes in the nerve cell bodies. Acta Neuropathol 20, 122 (1972)
CHANG, L.W. et al.: Ultrastructural studies of the nervous system after mercury intoxication II. Pathological changes in the nerve fibers. Acta Neuropathol 20, 316 (1972)
CHANG, L.W. et al.: Ultrastructural study of the latent effects of methyl mercury on the nervous system after prenatal exposure. Envir Res 13, 171 (1977)
CHANG, L.W., SPRECHER, J.A.: Degenerative changes in the neonatal kidney following in-utero exposure to methylmercury. Environm Res 11, 392 (1976)
CHANG, L.W., SPRECHER, J.A.: Hyperplastic changes in the rat distal tubular epithelial cells following in utero exposure to methylmercury. Envir Res 12, 218 (1976)
CHANG, L.W., SUBER, R.: Protective effect of selenium on methylmercurytoxicity. A possible mechanism. Bull Environm Contam Toxicol 29, 285 (1982)
CHANG, L.W., YAMAGUCHI, S.: Ultrastructural changes in the liver after long-term diet of mercury-contaminated tuna. Envir Res 7, 133 (1974)
CHANG, L.W.: Mercury. In: Experimental and Clinical Neurotoxicology. Ed. SPENCER & SCHAUMBURG, Williams & Wilkins Baltimore/Lond, 508 (1980)
CHANG, L.W.: Neurtoxic effects of mercury – A review. Environm Res 14, 329 (1977)
CHANG, L.W.: Pathogenetic mechanisms of the neurotoxicity of methylmercury. In: Mechanisms of Action of Neurotoxic Substances. Eds PRASAD, K.N, VERNADKIS, A. Raven Pr NY, 51 (1982)
CHANG, L.W.: Protective effects of selenium against methylmercury neurotoxicity. A morphological and biochemical study. Exptl Pathol 23, 143 (1983)
CHANG, S.B. et al.: Examination of blood levels of mercurials in practicing dentists using cold-vapor atomic absorbtion spectrometry. J Anal Toxicol 11, 149 (1987)
CHANG, S.F. et al.: New chromophoric reagents for labelling the thiol groups of proteins. Nature 203, 1065 (1964)

CHAO, E.S.-E. et al.: A comparative study of the effects of mercury compounds on cell viability and nucleic acid synthesis in HeLa cells. Biochem Pharmacol 33, 1941 (1984)
CHAO, E.S.E., FRENKEL, G.D.: Studies on the mechanism of the stimulation of polymerase II-catalyzed RNA synthesis by mercury compounds. J Biol Chem 258, 9861 (1983)
CHAO, T.C. et al.: A case of mercury poisoning. Forensic Sci 12, 68 (1967)
CHAPMAN, J.F., DALE, L.S.: The use of alkaline permanganate in the preparation of biologic materials for the determination of mercury by atomic absorption spectrometry. Anal Chim Acta 134, 379 (1982)
CHASAN, B. et al.: Effects of thiourea on PCMBS inhibition of osmotic water transport in human red cells. BBA 778, 185 (1984)
CHASTAGNER, P. et al.: Allergic reaction to mercurothilate in an infant during heparinization of an intracaval catheter. Presse Medicale 17, 795 (1988)
CHATTERJEE, G.C. et al.: Metabolism of L-ascorbic acid in rats under administration of mercury: effect of L-ascorbic acid supplementation. J Vit Nutr Res 45, 284 (1975)
CHATTERJEE, G.C. et al.: Reaction of sulfhydryl groups in phosphoglucose isomerase with organic mercurials. J Biol Chem 242, 3440 (1967)
CHAUNCEY, B. et al.: Arsenical and mercurial inhibition of tyrosine transport by the flounder intestine. J Toxicol Env Hlth 23, 257 (1988)
CHAVEZ, E., HOLGUIN, J.A.: Mitochondrial calcium releases as induced by Hg^{2+}. J Biol Chem 263, 3582 (1988)
CHEEK, D.B. et al.: Evidence of adrenal cortical function in pink disease. Med J 6 (Aust 2, 1951)
CHEEK, D.B. et al.: The effectt of mercurous chloride (calmel) and epinephrine (sympathetic stimulation) on rats. Pediatr 23, 302 (1959)
CHEEK, D.B., HICKS, C.S.: Pink disease or infantile acrodynia: its nature, prevention and cure. Med J Aust 1, 107 (1950)
CHEEK, D.B.: Pink disease: the manifestation in older children and the estimation of the blood adrenaline content. Med J Austr i 353 (march 10, 1951)
CHEEK, D.: Report of a case of Swift's disease in a child aged five-and-a- half years. Clin Rep Adelaide Child Hosp 1, 209 (1949)
CHEM, W.-J. et al.: Some effects of continous low-dose congenital exposure to methylmercury on organ growth in the rat fetus. Teratol 20, 31 (1979)
CHEMIELNICKA, J. et al.: Changes in activity of malate dehydrogenase and glucosephosphate isomerase in serum of rats exposed chronically to inorganic mercury and its aryl and alkyl compounds. Bull Envir Contam Toxicol 17, 447 (1977)
CHEN, B.H.: Toxic effect of mercury on pulmonary macrophages. Chung Hua Yu Fang Hsueh Tsa Chih 18:1, 47 (chi) (1984)
CHEN, C.W., PRESTON, R.L.: Effect of mercury on taurine transport by the red blood cells of the marine polychaete, Glycera-dibrachiata. Bull Env Cont Tox 39, 202 (1987)
CHEN, N. et al.: Photochromism-induced photoacoustic spectrometry for the determination of trace mercury(II) as its dithizonate in the solid state. Anal Chem 60, 2435 (1988)
CHEN, N.L., LAI, E.P.C.: Photochromic separation and photoacoustic determination of mercury(II) dithizonate. Anal Lett 21, 667 (1988)
CHEN, R.F.: Fluroescence quenching due to mercury ion interaction with aromatic amino acids and proteins. Arch Biochem Biophys 142, 552 (1971)
CHEN, R.W. et al.: Diversion of mercury binding in rat tissues by selenium: a possible mechanism of protection. Pharmacol Res Comm 6, 571 (1974)
CHEN, R.W. et al.: Studies on the binding of methylmercury by thionein. Biochem Biophys Res Comm 51, 383 (1973)
CHEN, W. et al.: Biochemical and morphological studies of monkeys chronically exposed to methylmercury. J Toxicol Environm Hlth 12, 407 (1983)
CHEN, W.-J., MOTTET, N.K.: The effect of a body burden of methylmercury on hepatic regeneration. J Envir Pathol Toxicol 4, 383 (1980)
CHERIAN, M.G. et al.: Estimation of mercury burdens in rats by chelation with dimercaptopropane sulfonate. J Phamacol Exp Ther 245, 479 (1988)
CHERIAN, M.G. et al.: Radioactive mercury distribution in biological fluids and excretion in human subjects after inhalation of mercury vapor. Arch Environm Hlth 33, 109 (1978)

CHERNENKO, G.T.: Mercamine effects on the diuresis and survival of rats poisoned by corrosive mercuric chloride. Farmakol Toksikol 28, 355 (1965) (Rus)
CHETRITO, G. et al.: Studies on the fragmentation of erythrocyte ghost membrane with p-chloromercuribenzoate in the micromolar range. BBA 731, 16 (1983)
CHEUNG, M., VERITY, M.A.: Methyl mercury inhibition of synaptosomal protein synthesis: role of mitochondrial dysfunction. Environm Res 24, 286 (1981)
CHEUNG, M.K., VERITY, M.A.: Experimental methyl mercury neurotoxicity: Locus of mercurial inhibition of brain protein synthesis in vivo and in vitro. J Neurochem 44, 1799 (1985)
CHIANCONE, E. et al.: A note on the effect of dithionite on p-mercuribenzoate-reacted human hemoglobin. BBA 214, 553 (1970)
CHIANCONE, E. et al.: Kinetics of the reaction of the "masked" and "free" sulfhydryl groups of human hemoglobin with p-mercuribenzoate. J Biol Chem 245, 4105 (1970)
CHIBA, M. et al.: In vitro effects of tin, lead and mercury on the activity of 5-aminolaevulinate hydro-lyase in eryhtrocytes. Sangyo Igaku 21, 182 (1979) (Jap)
CHISHOLM, C.: Are those diseases attributed to mercurial action on the system of the human body peculiarly and exclusively generated by it. Edinb M & S J viii 291–309 (1812)
CHITKARA, R. et al.: Intravenous self-administration of metallic mercury in attempted suicide. Report of a case with serial roentgenographic and physiologic studies over an 18-month period. Chest 73, 234 (1978)
CHITTENDEN, A.S.: On the solution of mercury in the body-juices. Proc Am Physiol Soc Bost (1898–1899) p vi also Johns Hopkins Bull Balt x 92–94 (1899)
CHIU, V.C.K. et al.: Action of mercurials on the active and passive transport properties of sarcoplasmic reticulum. J bioenerg Biomembr 15, 13 (1983)
CHMEILNICKA, J. et al.: Effect of interaction between 65Zn, mercury and selenium in rats (retention, metallothionein, endogenous copper). Arch Toxicol 53, 165 (1983)
CHMEILNICKA, J. et al.: Organic and subcellar distribution of cadmium in rats exposed to cadmium, mercury and selenium. Przegl Lek 40:6, 499 (1983) (Pol, engl abstr)
CHMIELNICKA, J. et al.: Activity of chosen indicator enzymes in blood serum of guinea pigs exposed to ethyl- and phenylmercuric chloride alone or jointly with sodium selenite. Ecotoxicol Environm Safety 7, 165 (1983)
CHMIELNICKA, J. et al.: Activity of glutamate and malate dehydrogenases in liver and kidneys of rats subjected to multiple exposures of mercuric chloride and sodium selenite. Bioinorg Chem 8, 291 (1978)
CHMIELNICKA, J. et al.: Effects of interaction between Zn-65, mercury and selenium in rats (retention, metallothionein, endogenous copper). Arch Toxicol 53, 165 (1983)
CHMIELNICKA, J. et al.: Kidney concentrations and urinary excretion of mercury, zinc and copper following the administration of mercuric chloride and sodium selenite to rats. Arch Toxicol 59, 210 (16–20??) (1986)
CHMIELNICKA, J. et al.: Organ and subcellular distribution of cadmium in rats exposed to cadmium, mercury and selenium. Environm Res 31, 266 (1983);
CHMIELNICKA, J. et al.: The effect of ethylmercury on fetal development and some essential metals levels in fetuses and pregnant female rats. Biol Trace Elem Res 8, 181 (1985)
CHMIELNICKA, J. et al.: The effect of methylmercury on prenatal development and trace metal distribution in pregnant and fetal rats. Biol Trace Elem Res 8, 191 (1985)
CHMIELNICKA, J. et al.: Whole-body retention of mercury and selenium and histopathological and morphological studies of kidneys and liver of rats exposed repeatedly to mercuric chloride and sodium selenite. Arch Toxicol 40, 189 (1978)
CHMIELOWIEC, J.: Organomercuric bonded phase for high performance liquid chromatographic separations of c-electron-, sulfur-, oxygen-, and nitrogen-containing compounds. J Chromatogr Sci 19, 296 (1981)
CHOI, B.H. et al.: Effects of methylmercury on DNA synthesis of human fetal astrocytes: a radioautographic study. Brain Res 202, 238 (1980)
CHOI, B.H. et al.: Effects of methylmercury on human fetal neurons and astrocytes in vitro: A time-lapse cinematographic, phase and electron microscopic study. Environm Res 24, 61 (1981)
CHOI, B.H. et al.: Hydrocephalus following prenatal methylmercury poisoning. Acta Neuropathol 75, 325 (1988)
CHOI, B.H., KIM, R.C.: The comparative effects of methylmercuric chloride and mercuric cloride upon DNA synthesis in mouse fetal astrocytes invitro. Exp Mol Pathol 41, 371 (1984)

CHOI, B.H., LAPHAM, L.W.: Effects of meso-2,3-dimercaptosuccinic acid on mehtylmercury-induced human fetal astrocytes in vitro. Exp Mol Pathol 34, 9 (1981)
CHOI, B.H., SIMPKINS, H.: Changes in the molecular structure of mouse fetal astrocyte nucleosomes produced in vitro by methylmercuric chloride. Environm Res 39, 321 (1986)
CHOI, B.H.: Cellular and subcellular demonstration of mercury in situ by modified sulfide-silver technique and photoemulsion histochemistry. Exp Mol Pathol 40, 109 (1984)
CHOI, B.H.: Methylmercury poisoning of the developing nervous system 1. Pattern of neuronal migration in the cerebral cortex. Neurotoxicol 7, 591 (1986)
CHOI, B.H.: The effects of methylmercury on the developing brain. Progr Neurobiol 32, 447 (1989)
CHOI-LAO, A.T.H. et al.: Mercury vapor as a contaminant of hospital environment. Sci Total Environm 11, 287 (1979)
CHOLAK, J., HUBBARD, D.M.: Microdetermination of mercury in biological material. Industr Engin Chem Analyt 18, 149 (1946)
CHOU, H.N., NALEWAY, C.A.: Determination of mercury by cold vapor atomic absorbtion spectrometry. Anal Chem 56, 1737 (1984)
CHOULOS, V.B. et al.: Toxic health risks of dental amalgams. San Francisco Barrister june, 10 (1985)
CHOWDHURY, A.R. et al.: Histomorphometric and biochemical changes in the testicular tissues of rats treated with mercuric cloride. Biomed Biochim Acta 45, 949 (1986)
CHOWDHURY, A.R. et al.: Methylmercury- and mercuric-chloride-induced alterations in rat epididymal sperm. Toxicol Lett 47, 125 (1989)
CHOWDHURY, A.R. et al.: Toxic effect of mercury on tests in different animal species. Ind J Physiol Pharmacol 26, 246 (1982)
CHOWDHURY, A.R., VACHHRAJANI, K.D.: Effect of mercuric chloride on hydrolytic enzymes of rat testicular tissues. Ind J Exp biol 25, 542 (1987)
CHOWDHURY, A.R.: Inhibition of 3beta-hydroxy-delta5-steroid dehydrogenase in rat testicular tissue by mercuric chloride. Toxicol Lett 27, 45 (1985)
CHRISITE, A.A. et al.: Field methods for determining certain organomercurial vapours in air. Analyst 92, 185 (1967)
CHRISMAN, R.W. et al.: Heavy metal-nucleotide interactions. IX. Raman difference spectroscopic studies on the binding of CH3Hg(II) to 1-methylthymine, thymidine-5'-monophosphate, DNA models and native DNA. Bioinorg Chem 7, 245 (1977)
CHRISTENSEN, E.H., KROGH, M., NIELSEN, M.: Beobachtungen und Versuche über Quecksilbervergiftung im Laboratorium. Skand Arch Physiol 76, 273–278 (1937)
CHRISTENSEN, G. et al.: The effect of methylmercuric chloride, cadmium chloride and lead nitrate on six biochemical factors of the brook trout (Salvelinus fontinalis). Toxicol Appl Pharmacol 42, 523 (1977)
ALEX, S. et al.: The effect of methylmercury (II)... 1421 (1987)
CHRISTENSEN, H. et al.: Acute mercury poisoning in a respiration chamber. Nature 139, 626 (1937)
CHRISTENSEN, J.K. et al.: Reductive potentiometric stripping analysis for elements forming sparingly soluble mercury compounds with amalgamated metal as the reducing agent. Anal Chim Acta 121, 71 (1980)
CHRISTENSEN, M. et al.: Effects of selenium on toxicity and ultrastructural localization of mercury in cultured murine macrophages. Toxicol Lett 47, 259 (1989)
CHRISTENSEN, M. et al.: Toxicity and ultrastructural localization of mercuric chloride in cultured murine macrophages. Arch Toxicol 62, 440 (1988)
CHRISTENSON, G., ROCKERT, H.: Effects of electrical welding under water on dental amalgams and enamel in vitro. IRCS Med Sci Biochem 8, 757 (1980)
CHRISTIAN, C.M. et al.: The direct determination of cadmium and mercury in the atmosphere. Anal Chim Acta 56, 466 (1971)
CHRISTIE, N.T. et al.: Differences in the effects of Hg(II) on DNA repair induced in chinese hamster ovary cells by ultraviolet or x-rays. Mol Pharmacol 29, 173 (1986)
CHRISTIE, N.T. et al.: Use of mammalian DNA repair-deficient mutants to assess the effects of toxic metal compounds on DNA. Biochem Pharmacol 33, 1661 (1984)
CHU, V.C.W., GRUENWEDEL, D.W.: On the Hg(II)-induced demethylation of methylcobalamin. Bioinorg Chem 7, 169 (1977)
CHU, V.C.W., GRUENWEDEL, D.W.: On the reaction methylmercury hydroxide with methylcobalamin. Zeitschr Naturforsch 31, 753 (1976)

CHUNG, K.J. et al.: One-year follow-up of cardiac and coronary artery disease in infants and children with Kawasaki disease. Am Heart J 115, 1263 (1988)
CIACCIO, E.I.: Mercury: therapeutic and toxic aspects. Semin Drug Treat 1, 177 (1971)
CIKRT, M. et al: Effect of some chelating agents on the biliary excretion of mercury 1. Excretion kinetics and distribution of mercury in the organism. J Hyg Epidemiol Microbiol Immunol 24, 346 (1980)
CIKRT, M. et al.: Effect of unithiol on the bile excretion of mercury in rats. Gig Tr Prof Zabol 11, 42 (1978) (Rus)
CIKRT, M. et al.: The effect of 2,3-dimercaptopropionic acid on distribution and excretion of 115mCd and 203Hg in rats. Res Comm Chem Pathol Pharmacol 38, 421 (1982)
CIKRT, M. et al.: The effect of interaction between subsequent doses of MeHgCl on the biliary excretion of mercury from each individual dose. Toxicol Lett 20, 189 (1984)
CIKRT, M., LENGER, V.: Distribution and excretion of $203Hg^{2+}$ in rats after unithiol, spironolactone and polythiol resin treatment. Toxicol Lett 5, 51 (1980)
CIKRT, M., LENGER, V.: Distribution and excretion of mercury chelating agent sodium 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonate in rat. Arch Toxicol 39, 289 (1978)
CIKRT, M., TICHY, M.: The influence of spironolactone on the excretion of $203Hg^{2+}$ in rats. Environm Res 10, 427 (1975)
CIKRT, M.: Absorption of Hg-$203Cl_2$ from ligated intestinal segment in the rat in vivo. Int Arch Arbeitsmed 28, 12 (1971)
CIKRT, M.: Biliary excretion of 203 Hg, 64 Cu, 52 Mn and 210 Pb in the rat. J Ind Med 29, 74 (1972)
CIKRT, M.: Enterohepatic circulation of 64Cu, 52Mn and 203Hg in rats. Arch Toxicol 31, 51 (1973)
CIKRT, M.: The influence of unithiol and spironolactone on the biliary excretion of 203Hg in rat. Arch Toxicol 39, 219 (1978)
CIKRT, M.: The uptake of Hg203, Cl_2 by the intestinal wall of the duodenal and ileal segment in vitro. Int Z Klin Pharmakol Ther Toxicol 3, 344 (1970)
CINCA, I. et al.: Accidental ethyl mercury poisoning with nervous system, skeletal muscle and myocardium injury. J neurol Neurosurg Psychiat 43, 143 (1980)
CINOTI, V.: Radosan and gamacid poisoning causing vertigo. Srp Arh Celok Lek 98, 1213 (1971) (Ser, engl abstr)
CIPRIANI, M.: Mercury and mercurialists, guaiac and guiacophiles and the 'Fugger phenomenon'. Riv Stor Med 1 jan-jun, 87 (1962) (It)
CIRKT, M.: The uptake of Hg203, Cu64, Mn52 and Pb212 by the intestinal wall of the duodenal and ileal segment in vitro. Int Z Klin Pharmakol Ther Toxicol 3, 351 (1970)
CITRON, J.: Amalgamfüllung und Quecksilbervergiftung. Dtsch Mschr Zahnh 45, 433–437 (1927)
CLARK, J.A. et al.: Mercury poisoning from merbromin (mercurochrome) therapy of omphalocele: correlation of toxicologic, histologic and electron microscopic findings. Clin Pediatr 21, 445 (1982)
CLARK, P. et al.: A predictable modification of enzyme specificity. Selective alteration of DNA bases by metal ions to promote cleavage specificity by deoxyribonuclease. Biochem 13, 5098–5102 (1974)
CLARKE, E.G. et al.: A modified apparatus for Reinsch's test. J Pharm Pharmacol 15, 73 (1963)
LEVIN, A.Z.: Amechanical device for measuring and filling mercury. Med Promyshl SSSR 17 oct, 45 (1963) (Rus)
CLARKE, S.E. et al.: Mercury binding to hemerythrin. Coordination of mercury and its effect on subunit interactions. Biochem 18, 684 (1979)
CLARKSON, T. et al.: The prediction of intake of mercury vapor from amalgams. In: Biological Monitoring of Metals eds CLARKSON, T.W. & et al Plenum P.r. (1989)
CLARKSON, T., ROTHSTEIN, A.: The excretion of volatile mercury by rats injected with mercury salts. Hlth Phys 10, 1115 (1964)
CLARKSON, T.W. et al.: Effect of 2,4-dinitrophenol and other metabolic inhibitors on the renal deposition and excretion of mercury. Biochem Pharmacol 19, 3029 (1970)
CLARKSON, T.W. et al.: Excretion and absorption of methyl mercury after polythiol resin treatment. Arch Envir Hlth 26, 173 (1973)
CLARKSON, T.W. et al.: Public health consequences of heavy metals in dump sites. Envir Hlth Perspect 48, 113 (1983)
CLARKSON, T.W. et al.: Reproductive and development toxicity of metals. Scand J Work Envir Hlth 11, 145 (1985)

CLARKSON, T.W. et al.: Tests of efficiacy of antidotes for removal of methylmercury in human poisoning during the Iraq outbreak. J Pharmacol Exp Ther 218, 74 (1981)
CLARKSON, T.W. et al.: The effect of a thiol containing resin on the gastrointestinal absorption and fecal excretion of methylmercury compounds in experimental animals. Fed Proc 30, 543 (1971) (abstr)
CLARKSON, T.W. et al.: The effect of sodium maleate on the renal deposition and excretion of mercury. Br J Pharmacol 31, 560 (1967)
CLARKSON, T.W. et al.: The mechanism of action of mercurial diuretics in rats: the metabolism of 203Hg-labelled chlormerodrin. Br J Pharmacol 24, 1 (1965)
CLARKSON, T.W. et al.: The transport of elemental mercury into fetal tissues. Biol Neonate 21, 239–244 (1972)
CLARKSON, T.W., GREENWOOD, M.R.: Selective determination of inorganic mercury in the presence of organomercurial compounds in biological material. Anal Biochem 37, 236 (1970)
CLARKSON, T.W., GREENWOOD, M.R.: Simple and rapid determination of mercury in urine and tissues by isotope exchange. Talanta 15, 547 (1968)
CLARKSON, T.W., MAGOS, L.: Studies on the binding of mercury in tissue homogenates. Biochem J 99, 62 (1966)
CLARKSON, T.W.: Biochemical aspects of mercury poisoning. J Occup Med 10, 351 (1968)
CLARKSON, T.W.: Chronic mercury poisoning – clincial aspects. Ann Occup Hyg 8, 65; Toxicological aspcets Ibid, 73 (1965)
CLARKSON, T.W.: Epidemiological and experimental aspects of lead and mercury contamintion of food. Food Cosmet Toxicol 9, 229 (58 ref) (1971)
CLARKSON, T.W.: Isotope exchange methods in studies of the biotransformation of organomercurial compounds in experimental animals. In: Chemical Fallout, Current Research on Persistent Pesticides Ed. MW Miller & GG Berg CC Thomas Springf III, p 274 (1969)
CLARKSON, T.W.: Mercury. Ann Rev Public Hlth 4, 375 (1983)
CLARKSON, T.W.: Mercury health effects update; health issue assessment; final report EPA, Off Hlth Envir Assessm Wash DC EPA 600 8-84-019F (1984)
nn CLARKSON, T.W.: Mercury poisoning. In: Clincial Chemistry and Chemical Toxicology of Metals Ed BROWN, S.S. Elsevier/North Holl Amstr, pp 189–200 (1977)
CLARKSON, T.W.: Mercury toxicity in humans. First Meet Int Soc Trace Elem Res in Humans Palm Spr Ca dec (1986)
CLARKSON, T.W.: Methylmercury toxicity to the mature and developing nervous system – possible mechanisms. In: Biological Aspects of Metals and Metal-related diseases Ed B Sarkar Raven Pr, p 183 (1983)
CLARKSON, T.W.: Recent advances in toxicology of mercury with emphasis on the alkyl mercurials. Crit Rev Toxicol , 203 (1972)
CLARKSON, T.W.: The pharmacology of mercury compounds. Ann Rev Pharmacol 12, 375 (1972)
CLAUSEN, J.: Mercury poisoning. A rare disease in Denmark. Ugeskr Laeger mar 14 150, 663 (1988)
CLEVINGER, S.V.: Actions of mercury. Thesis Chicago Med J & Exam xi 337–353 (1880)
CLIFTON, G.G. et al.: Mercuric chloride inhibition of vasopressin release from the isolated neurointermediate lobe of the rat pituitary. BBA 887, 189 (1986)
CLINTON, O.E.: Static vapour apparatus for the determination of mercury by flameless atomic absorption. Lab Pract 23, 705 (1974)
CLOEZ, I. et al.: Alterations of lipid synthesis in the normal and dysmyelinating trembler mouse sciatic nerve by heavy metals (Hg, Pb, Mn, Cu, Ni). Toxicol 46, 65 (1987)
CLYDE, D.D.: Determination of metals (Cu, Pb, Hg, Zn, Ag) by the coulometric titration of dithizone. Fres Z Anal Chem 323, 173 (1986)
COCUZZA, C. et al.: Chronic occupational hydrargism and arteriosclerosis (Anatomopathological findings in 2 cases). Fol Med (Napol) 48, 888 (1965) (It)
COHEN, S.J.: The pharmacology and toxicology of some new organic mercury compounds. J Pharmacol Exp Ther 35, 343–350 (1929)
COHEN, Y. et al.: Binding of chloromerodrine and of mercurihydroxypropane to plasma proteins. Ann Pharm Fr 31, 123 (1973) (Fr, engl abstr)
COLACIOPPO, S.: Comparative study of methods for sampling mercury vapors for the evaluation of the risk of occupational poisoning. Rev Saude Publica 11, 389 (1977) (Por, engl abstr)
COLAPINTO, L.: Brief history of mercury. Ann Med Nav (Roma) 69, 313 (1964) (It)

COLEMAN, J.B.: Report on the effects of mercurial preparations on the living animal tissues. 1853 Tr M Soc N Jersey 1766–1858 Newark (1875)
COLOMBO, M.L. et al.: Clinical contribution on acute mercury poisoning. Minerva Pediatr 39, 129 (1987) (Ita, engl abstr)
COLOMBO, R. et al.: A case of granulomatous reaction to tattooing. Minerva Chir 42, 747 (1987) (Ita engl abstr)
COLVIN, J.R. et al.: Variability of the iron, copper and mercury contents of individual red blood cells. J Histochem Cytochem 23, 329 (1975)
COMMIES, S.T. et al.: Mercury vapors. Ned Tijdschr Tandheelkd 79, 30 (1972) (Dut, engl abstr)
COMPEAU, G.; BARTHA, R.: Methylation and demethylation of mercury under controlled redox, pH and salinity conditions. Appl Environm Microbiol 48, 1203 (1984)
COMPEAU, G.C.; BARTHA, R.: Effect of salinity on mercury-methylating activity of sulfate-reducing bacteria in estuarine sediment. Appl Env Microbiol 53, 261 (1987)
CONCAS, A. et al.: Biomedical changes in the rat cerebellar cortex elicited by chronic treatment with methyl mercury. Toxicol Lett 18, 27 (1983)
CONRADI, S. et al.: Motor neuron disease and toxic metal. Adv Neurol 36, 201 (1982)
CONSANI, S. et al.: Infiltration of a radioactive solution into joined silver-amalgam. J Prosth Dent 37, 158 (1977)
CONSO, F. et al.: Chronic mercury poisoning due to a laxative containing calomel. Therapie 35, 353 (1980)
CONTRINO, J. et al.: Effects of mercury on human polymorphonuclear leukocyte function in vitro. Am J Pathol 132, 110 (1988)
COOK, E.S., PERISUTTI, G.: The action of phenylmercuric nitrate: III. Inability of sulfhydryl compounds to reverse the depression of cytochrome oxidase and yeast respiration caused by basic phenylmercuric nitrate. J Biol Chem 167, 827 (1947)
COOK, T.A., YATES, P.O.: Fatal mercury intoxication in a dental surgery assisstant. Br Dent J dec 16, 553 (1969)
COOLEY, R.L., BARKMEIER, W.W.: Mercury vapor emitted during ultraspeed cutting of amalgam. J Indiana Dent Ass 57, 28 (1978)
COOLEY, R.L. et al.: Mercury vapor produced during sterilization of amalgam-contaminated instruments. J Prosth Dent 53, 304 (1985)
COOPER, G.P. et al.: Heavy metals: effects on synaptic transmission. Neurotoxicol 5, 247 (1984)
COOPER, G.P. et al.: Increased of heavy metals on synaptic transmission: a review. Neurotoxicology 4, 69 (56 ref) (1983)
COOPER, H.B. jr. et al.: Measurement of mercury vapor concentrations in urban atmospheres. ISA Trans 13, 296 (1974)
COPEMAN, E.: Observations on the use of mercury in general, and in certain diseases of the brain in particular. Brit & For M.-Chir Rev Lond xlix 471–476 (1872)
COPPLESTONE, J.F. et al.: Vaporization of mercury spillage. Arch Envir Hlth 13, 675 (1966)
CORBEL, L. et al.: Kawasaki disease in Europe. Lancet 797 (apr 9, 1977)
CORBELL, M.-C. et al.: Interaction of the methylmercury cation with glycine and alanine: a vibrational and x-ray diffraction study. Can J Chem 64, 1876 (1986)
CORBELLI, R.: Zur Frage der chronischen Quecksilbervergiftung in der Zahnheilkunde; Stellungnahme zu der Stockschen Theorie von der chron. Hg-Vergiftung durch Amalgame. Ausz. Inaugur. Diss Med Fak Univ Bern no 167, 1–5 (1937–1942)
CORDA, M.G. et al.: Methylmercury enhances (3H)diazepam binding in different areas of the rat brain. Brain Res 229, 264 (1981)
CORONGIU, F.P. et al.: Modifications of regional distribution of reduced glutathione in the adult rat brain induced by methylmercury intoxication. IRCS Med Sci Biochem 11, 1030 (1983)
CORRILL, L.S. et al.: Occurrence, physiologic effects and toxicity of heavy metals – arsenic, cadmium, lead, mercury and zinc – in marine biota: an annotated literature collection. Envir Hlth Perspect 18, 181 (1976)
CORTE, G. et al.: A reference method for mercury in air. Sci Total Envir 2, 89 (1973)
CORTE, G. et al.: Mercury vapor as an atmospheric contaminant of dental offices. Arch Envir Contam Toxicol 3, 229 (1975)
CORTE, G.L. et al.: Calibration of mercury vapor monitors by permeation. Am Ind Hyg Ass J 36, 873 (1975)

Corte, G.L. et al.: Calibration parameters for the integrated silver method for mercury in air II. Sci Total Envir 2, 251 (1973)
Corte, G.L. et al.: The accurate calibration of "continous" mercury vapor monitors. Sci Total Environm 5, 113 (1976)
Corte, G.L. et al.: The preparation of silver absorbers for sampling airborne mercury. Microchim Acta 1(5–6 pt 1), 532 (1975)
Cosson, M.P. et al.: Investigations on the structural perturbations induced by the binding of mercuric chloride to L-glutamate dehydrogenase. Arch Biochem Biphys 180, 49 (1977)
Costa, M. et al.: Toxic metals produce an S-phase-specific cell cycle block. Res Comm Chem Pathol Pharmacol 38, 405 (1982)
Costanzo, R.B., Barry E.F.: Alternating current plasma detector for selective mercury detection in gas chromatography. Anal Chem 60, 826 (1988)
Costello, M.J.: Mercury vapor gingivitis in a glass blower working with neon lights. Arch Derm Syph Chic 51, 215 (1945)
Courville, C.B.: Forensic neuropathology X. Common chemical, metallic and metalloid poisons. J Forensic Sci 8, 481 (1963)
Cox, C. et al.: Dose-response analysis of infants prenatally exposed to methyl mercury: an application of a single compartment model to single-strand hair analysis. Envir Res 49, 318 (1989)
Cox, S.M., Eley, B.M.: Further investigations of the soft tissue reaction ot the gamma1 phase (Ag2-Hg3) of dental amalgam including measurments of mercury release and redistibution. Biomater 8, 296 (1987)
Cox, S.W., Eley, B.M.: Further investigations of the soft tissue reaction to the gamma2 phase (Sn7-8Hg) of dental amalgam including measurements of mercury release and redistribution. Biomater 8, 301 (1987)
Cox, S.W., Eley, B.M.: Mercury release, distribution and excretion from subcutaneosly implanted conventional and high-copper amalgam powders in guinea pig; Microscopy and x-ray analysis of subcutaneously implanted conventional and high-copper dental amalgam powders in the guinea pig, Ibid p26. Arch Oral Biol 32, 257 (1987)
Cox, S.W., Eley, B.M.: Microscopy and x-ray microanalysis of subcutaneously implanted conventional and high-copper dental amalgam powders in the guinea pig. Arch Oral Biol 32, 265 (1987)
Cox, S.W., Eley, B.M.: The release, tissue distribution and excretion of mercury from experimental amalgam tattoos; The development of mercury- and selenium-containing deposits in the kidneys following implantation of dental amalgams in guinea pigs, Ibid p 937. J Exp Pathol 67, 925 (1986)
Coyle, P., Hartley, T.: Automated determination of mercury in urine and blood by the Magos reagent and cold vapor atomic absorbtion spectrometry. Anal Chem 53, 354 (1981)
Cragle, D.L. et al.: A mortality study of men exposed to elemental mercury. J Occup Med 26, 817 (1984)
Craig, G.G.: Fatal poisoning by the external application of bichloride of mercury. J Am Med Ass 47, 1484 (1906)
Cramer, H. et al.: Monoaminemetabolite und zyklische Nukleotide des Liquor cerebrospinalis bei Wismut- und Quecksilverencephalopathien. Arch Psychiat Nervenkr 226, 173 (1978)
Crisp, S. et al.: A copper(I)iodide paper for the detection and determination of the concentration of mercury vapor in the workplace atmosphere. Analyst 106, 1318 (1981)
Cross, J.D. et al.: Methyl mercury in blood of dentists. Lancet aug 5, 312 (1978)
Cross, J.D. et al.: Postoperative mercury poisoning. Med Sci Law 19, 202 (1979)
Cross, J.L., Hale, R.W.: A technical survey of new and expanded applications for mercury. Report to the American Quicksilver Institute sept 30, Columbus Ohio, Batelle Memorial Inst (1959)
Cucuel, F.: Die Bestimmung kleinster Mengen Quecksilber und ihre Anwendung auf Fragen der Quecksilbervergiftung (The determination of small amounts of mercury and its use for questions of mercury poisoning). Dissertation 1931
Culbertson, H., Slaght, C.: Reactions following intraspinal injections of mercury. J Am Med Ass Chic lxvi 2062–2063 (1916)
Curie, D.C. et al.: Light and electron microscopic study of fetal lung following maternal exposure to methylmercuric chloride. Histology and Histopathology 2, 207 (1987)
Curle, D.C. et al.: Cytostatic action of methylmercuric chloride on mammalian duodenal cells. Histol Histopathol 2, 223 (1987)
Curle, D.C. et al.: In vivo evaluation of teratogenesis and cytogenetic changes following methylmercury chloride treatment. Anat Rec 219, 286 (1987)

CURLEY, A. et al.: Organic mercury identified as the cause of poisoning in humans and hogs. Science 172, 65 (1971)
CURRELL, D.L. et al.: Effect of ligand on kinetics of reaction of sulfhydryl groups of human hemoglobin with p-mercuribenzoate. Experientia 34, 439 (1978)
CURRELL, D.L. et al.: Kinetics of the reaction of the sulphydryl groups of human globin with p-mercuribenzoate. BBA 263, 82 (1972)
CURTIS et al.: Mercury as a health hazard. Arch Dis Child 62, 293 (1987)
CUTRIGHT, D.E.: Systemic mercury levels caused by inhaling mist during high-speed amalgam grinding. J Oral Med 28, 100 (1973)
CZICHON, P. et al.: Indirect determination of mercury(II) with an air-gap cyanide sensor. Anal Chim Acta 126, 221 (1981)
CZUBA, M. et al.: Effects of methyl mercury on arrays of microtubules and macromolecular synthesis in Daucus carota cultures. Ecotox Env Safety 14, 64 (1987)
CZUBA, M. et al.: Saline or plant-incorporated methylmercury effects on distribution, demethylation and blood parameters in rats. Bull Env Cont Tox 38, 426 (1987)
CZUBA, M. et al.: The effects of plant-incorporated methylmercury on its distribution, excretion and demethylation patterns in the rat. Toxicol Lett 14, 15 (1982)
CZUBA, M., MORTIMER, D.C.: Differential mitotic toxicity of methylmercury in various meristematic tissues (apex, bud, root) of Elodea densa. Ecotoxicol Environm Safety 6, 204 (1982)
CZUBA, M., VELIKY, I.: Relative resistance of and delayed toxicity in undifferentiated plant cells to methyl mercury. Ecotoxicol Env Safety 8, 499 (1984)
DABROWSKI, Z. et al.: Changes in lymphocytes following mercury administration in mice. Observations under fluorescence microscopy. Fol Histochem Cytochem 20, 53 (1982)
DABROWSKI, Z. et al.: Histochemical and quantitative determination of the mercury content in the spleen and bone marrow of mice. Fol Histochem Cytochem 21, 93 (1983)
DABROWSKI, Z. et al.: Properties of glucosephosphate dehydrogenase in heavy metal and acetylphenylhydrazine poisoning. Fol Med Cracov 22, 411 (1980) (Pol, engl abstr)
DACOSTA, J.M.: Mercurial poisoning from fumes of corrosive sublimate, followed by abcess of the abdominal wall in the hepatic region (suosed to be sequela of typhoid fewre); pleural effusion. Hos Gaz NY vi 339–341 (1879)
DAHHAN, S.S., ORFALY, H.: Electrocardiographic changes in mercury poisoning. Am J Cardiol 14, 178 (1964)
DAKIN, W.R.: On mercurialism in lying-in women undergoing sublimate irrigation. Tr Obst Soc Lond (1886) xxviii 281–307 (1887)
DAL CORTIVO, L.A. et al.: Mercury levels in normal human tissue: I. spectrographic determination of mercury in tissue. J Forensic Sci 9, 501 (1964)
DALE, I.M.: An unusual case of mercury contamination. J Soc Occup Med 35, 95 (1985)
DALE, I.M.: Mercury contamination from waste amalgam containers. Br Dent J 156, 237 (1984)
DALE, R.M. et al.: Direct covalent mercuration of nucleotides and polynucleotides. Biochem 14, 2447 (1975)
DALE, R.M. et al.: Mercurated polynucleotides: new probes for hybridization and selective polymer fractionation. Biochem 14, 2458 (1975)
DALES, L. et al.: Methylmercury poisoning. A assessment of the sportfish hazard in California. Calif Med 114, 13 (1971)
DALLAS, L. et al.: 1Hnmr study of the effectiveness of various thiols for removal of methylmercury from hemolyzed erythrocytes. J Inorg Biochem 18, 241 (1983)
DANIEL, J.W. et al.: The metabolism by rats of phenylmercury acetate. Biochem J 122, 24P (1971)
DANIEL, J.W. et al.: The metabolism of 2-methoxy(14C)ethylmercury chloride. Biochem J 11, 20P (1969)
DANIEL, J.W. et al.: The metabolism of methoxyethylmercury salts. Biochem J 121, 411 (1971)
DANIEL, J.W. et al.: The metabolism of pheylmercury by the rat. Biochem J 129, 961 (1972)
DANIEL, J.W.: The biotransformation of organomercury compounds. Biochem J 130, 64P (1972)
DANIELSON, B.: The mercurimetric determination of chloride, bromide and iodide. Acta Soc Med Upsal 68, 167 (1963)
DANIELSSON, B.R.G. et al.: Fetotoxicity of inorganic mercury in the mouse: distribution and effects on nutrient uptake by placenta and fetus. Biol Res Pregn & Perinatol 5, 102 (1984)

DANIELSSON, B.R.G.: Placental transfer and fetal distribution of cadmium and mercury after treatment with dithiocarbamates. Anal Toxicol 55, 161 (1984)
DANSCHER, G. et al.: Silver amalgam fillings cause mercury accumulations in primates. First Meet of the Int Soc for Trace Elem Res in Humans dec 8–12, Palm Springs, Ca (1986)
DANSCHER, G., MOLLER-MADSEN, B.: Silver amplification of mercury sulfide and selenide: A histochemical method for light and electrom microscopic localization of mercury in tissue. J Histochem Cytochem 33, 219 (1985)
DANSCHER, G., RUNGBY, J.: Differentiation of histochemically visualized mercury and silver. Histochem J 18, 109 (1986)
DANSCHER, G., SCHRODER, H.D.: Histochemical demonstration of mercury-induced changes in rat neurons. Histochem 60, 1 (1979)
DARBY, J. et al.: The consequences of mercury injection in two patients. Ir Med J 80, 175 (1987)
DARCY, P.F.: Mercury vapor is toxic. Pharmacy Int 4, 75 (1983)
DAS, S.K. et al.: Effects of mercury-selenium antagonism on mammalian cell division. Cytobios 42 no 169 suppl, 271 (1985)
DASGUPTA, P.K. et al.: Determination of atmospheric sulfur dioxide without tetrachloromercurate (II) and the mechanism of the Schiff reaction. Anal Chem 52, 1912 (1980)
DASTON, G.P. et al.: Toxicity of mercuric chloride to the developing rat kidney III. Distribution and elimination of mercury during postnatal maturation. Toxicol Appl Pharm 85, 39 (1986)
DASTON, G.P. et al.: Toxicity of mercuric chloride to the developing rat kidney 1. postnatal ontogeny of renal sensitivity. Toxicol Appl Pharmacol 71, 24 (1983)
DATHAN, J.G.: Acrodynia associated with excessive intake of mercury. Br Med J 1, 247 (1949)
DATYNER, M.E. et al.: Inorganic mercurial poisoning. Anesth Intens Care 9, 266 (1981)
DAUD SCHOWING, J. et al.: Embryotoxicity of mercury compounds. In: Mercury in Man's Environment. Proc R Soc Candad Symp feb 15–16, p 141 (1971)
DAVENPORT, S.J., HARRINGTON, D.: Mercury poisoning as mining hazard. 27p Wash (1941)
DAVID, M.M. et al.: Simultaneous reduction and mercuration of disulfide bonds by monovalent mercury. BBA 359, 101 (1974)
DAVIES, I.M. et al.: The influence of dissolved selenium compounds on the accumulation of inorganic and methylated mercury compounds from solution by the mussel Mytilus edulis and the plaice Pleuronected platessa. Sci Total Environ 68, 197 (1988)
DAVIES, L.E. et al.: Central nervous system intoxication from mercurous cloride laxatives. Arch Neurol 30, 428 (1974)
DAVIES, T.S. et al.: Pathology of subacute methylmercurialism in cats. Am J Vet Res 38, 59 (1977)
DAVIS, D.O. et al.: Brain scanning and intracranial inflammatory disease. Radiology 95, 345 (1970)
DAVIS, K.A., WILIAMS, G.R.: An autocatalytic model of possible significance in biochemical switching mechanisms. Life Sci 4, 305 (1965)
DAY, F.A. et al.: In vivo and ex vivo displacement of zinc from metallothionein by cadmium and by mercury. Chem-biol interact 50, 159 (1984)
DAY, R. et al.: Tests of function of vegetative nervous system in acrodynia. Am J Dis Child 62, 269 (1939)
DE, A.K., PAL, B.K.: Synthetic inorganic ion-exchangers XV. Thin-layer chromatography of metal ions on thorium tungstate: Quantitative separation of Hg(II) from several other metal ions. J Liquid Chormatogr 2, 935 (1979)
DE BENEDICTIS, G., CAUCUDI, G.: Experimental research on a possible preventive action of thioctic acid (in acute mercuric chloride poisoning IV). G Clin Med 40, 1159 (1959) (It)
DE CLERCK, J.P.: An aqueous solution of 1% PVP-I in the campaign against mercury pollution. Can Dent Ass J 50, 909 (1984) (Fre)
DE CLERCK, J.P.: Comparative study of mercury loss from predosed disposable amalgam capsules and from bulk amalgamators. Rev Belge Med Dent 38, 7 (1983) (Fre)
DE FRANCISCI, G. et al.: Mercury poisoning. Recenti Prog Med 74, 438 (1983) (Ita)
DE FREITAS, J.F.: Mercury in the dental work-place: an assessment of the health hazard and safeguards. Aust Dent J 26, 156 (1981)
DE MINGO FERNANDEZ, M. et al.: A case of atmospheric contamination by mercury. Rev Sanid Hig Publica (Madrid) 40, 325 (1966) (Sp)
DE ROSIS, F. et al.: Female reproductive health in two lamp factories: effects of exposure to inorganic mercury vapour and stress factors. Br J Ind Med 42, 488 (1985)

De Witt, M.F.: Amaurosis of the right eye relieved by the removal of the filling from a carious tooth of the corresponding side and its final cure by the extraction of the tooth. Am J M Sc LV 382 (1868)
Deacon, S.P. et al.: Medical supervision of workers during demolition of mercury cell rooms. J Soc Occup Med 33, 148 (1983)
Deasy, P.B. et al.: Resistance of Bacillus subtilis spores to inactivation by gamma irradiation and heating in the presence of a bactericide 3. Factors affecting rates of inactivation by phenylmercuric nitrat. Appl Microbiol 22, 567 (1971)
DeBont, B. et al.: Parenteral poisoning with metallic mercury. Med Ass J 96, 1225 (1967)
Debray, P. et al.: Acute mercury poisoning in children. Report on four cases. Sem Hop Paris 56, 659 (1980) (Fre)
Decadt, G. et al.: Determination of methylmercury in biological samples by semiautomated headspace
DeFilippis, L.F. et al.: A simple model for the non-enzymatic reductio and alkylation of mercuric salts in biological systems. Bull Envir Contam Toxicol 14, 32 (1975)
Defilippis, L.F.: Non-enzymatic reduction of organomercurial salts in biological systems. Bull Env Cont Tox 23, 848 (1979)
Degos, R. et al.: Accidental mercurial erythema. Bull Soc Franc Derm Syph 72, 230 (1965) (Fr)
DeGraff, A.C., Lehmann, R.A.: The acute toxicity of mercurial diuretics. JAMA 119, 998 (1952)
DeGraff, A.C., Nadler, J.E.: A review of the toxic manifestations of mercurial diuretics in man. J Am Med Ass 119, 1006–1011 (1942)
Deitz, F.D. et al.: Rapid, sensitive method for determination of mercury in a variety of bilogical samples. J Ass Off Anal Chem 56, 378 (1973)
DeKock, R.L. et al.: Electronic structure and bonding of Hg $(CH_3)_2$, $Hg(CN)_2$, $Hg(CH_3)(CN)$, $HG(CCCH_3)_2$ and $Au(PMe_3)(CH_3)$. J Am Chem Soc 106, 6119 (1984)
Delivanova, S. et al.: Changes in the crystalline lens of the eye in workers occupationally exposed to mercury vapors. God Zb Med Fak Skopje 24, 289 (1978) (Scr)
DeLong, R. et al.: The wear of dental amalgam in an artificial mouth: a clinical correlation. Dent Mater 1, 238 (1985)
Delramo, J. et al.: Effects of temperature on the acute toxicity of heavy metals (Cr, Cd and Hg) to the freshwater crayfish Procambarus clarkii (Girard). Bull Env Cont Tox 38, 736 (1987)
Demling, L.: Wird metallisches Quecksilber enteral resorbiert. Dtsch Med Wschr 92, 1740 (1967)
Dencker, L. et al.: Deposition of metals in the embryo and fetus. In: Reproductive and Developmental Toxicity of Metals Ed. Clarkson T.W. et al Plenum Pr NY, pp 607–631 (1983)
Dencker, L.: Tissue localization of some teratogens at early and late gestation related to fetal effects. Acta Pharmacol Toxicol suppl 39, 1–131 (1976)
Dennis, C.A. et al.: The relationship between mercury levels in maternal and cord blood. Sci Total Envir 3, 275–277 (1975)
Derand, T., Johansson, B.: Corrosion of non-gamma-2-amalgams. Scand J Dent Res 91, 55 (1983)
Derand, T.: Test of long-term corrosion of dental amalgams. Scand J Dent Res 94, 253 (1986)
DeRight, R.E.: The solubility of silver in mercury. J Phys Chem Ithaca 37, 405–416 (1933)
Derobert, L., Tara, S.: Mercury intoxication in pregnant women. Ann Med Leg 30, 222 (1950) (Fre)
Derot, M. et al.: Mercury poisoning. Gaz Med France 71, 2841 (1964) (Fr)
Desai, T.A.: Liquid-liquid extraction, photometric and atomic absorbtion spectrophotometric determination of mercury. Anal Lett B 18, 2521 (1985)
Desaintgeorges, L. et al.: The inhibitory effect of methyl mercuric chloride and mercuric chloride on microtubules polymerization in vitro. CR Soc Biol 178, 562 (1984)
deShazer, D.O.: Mercury and multiple sclerosis. Dent Abstr june, 422 (1985) (abstr from Colo, J. Dent Ass 63, 4 (1985)
Desmukh, S.S. et al.: Size related toxicity of copper & mercury to Lebistes reticulatus (Peter), Labeo rohita (Ham) & Cyprinus carpio Linn. Ind J Exp Biol 18, 421 (1980)
Detre, L., Sellei, J.: Die Hämolytische Wirkung des Sublimats; vorläufige Mittheilung. Berl klin Wschr xii 805–807 (1904)
Devi, P. et al.: Simple paper and micro thin layer chromatographic method for separation and detection of mercuric chloride, copper sulfate, cadmium sulfate and silver nitrate in fresh water. J Ass Off Anal Chem 64, 1301 (1981)
Dewart, L.: A case of mercurial poisoning. Rev Med Liege 16, 547 (1961)

DEWHURST, K.J.: The quicksilver doctor: Life and tomes of Thomas Dover, Bristol. Wright & sons (1957)
DEY, S., BHATTACHARYA, S.: Ovarian damage to Channa punctatus after chronic exposure to low concentrations of Elsan, mercury and ammonia. Ecotoxicol Env Safety 17, 247 (1989)
D'HAUWERS, J.: Dangers from mercury. J Rev Belg Med Dent 30:4, 357 (1975) (Dut)
DIAL, N.A.: Methylmercury: Some effects on embryogenesis in the Japanese Medaka Oryzias latipes. Teratol 17, 83 (1978)
DIAL, N.A.: Methylmercury: teratogenic and lethal effects in frog embryos. Teratol 13, 327 (1976)
DIAMANDIS, E.P. et al.: Stability of the composite solution (Mercury(II)-TPTZ-Iron(II) used for the automated determination of serum chloride. Clin Chem 28, 254 (1982)
DIAMOND, S.S., SLEIGHT, S.D.: Acute und subchronic methylmercury toxicosis in the rat. Toxicol Appl Pharm 23, 197 (1972)
DIDORENKO, T.O. et al.: Determination of mercury by a flameless atomic absorption method. Lab Delo 9, 536 (1981) (Rus, engl abstr)
DIECK, W.: Quecksilberintoxikation durch Amalgamfüllungen. Dtsch Mschr Zahnh 45, 833–856 (1927)
DIERICKX, P.J.: In vitro interaction of organic mercury compounds with soluble glutathione S-transferases form rat liver. Pharmacol res Comm 17, 489 (1985)
DIETER, M.P. et al.: Immunological and biochemical responses in mice treated with mercuric chloride. Toxicol Appl Pharmacol 68, 218 (1983)
DIETZEL, F.T.: Histochemische Befunde im Dickdarm bei experimenteller Hg-Vergiftung. Leipzig 14p Zeulenroda (1937)
DILLARD, C.J., TAPPEL, A.L.: Mercury, silver and gold inhibition of selenium-accelerated cysteine oxidation. J Inorg Biochem 28, 13 (1986)
DINMAN, B.D. et al.: Organic mercury: environmental exposure, excretion and prevention of intoxication in its manufacture. Arch Industr Hlth 18, 248 (1958)
DISIMPLICIO, P., LEONZIO, C.: Effects of selenium and mercury on gluatathione and gluatathione-dependent enzymes in experimental quail. Bull Env Cont Tox 42, 15 (1989)
DISTEFANO, M.D. et al.: Mutagenesis of the redox-active disulfide in mercuric ion reductase: catalysis by mutant enzymes restricted to flavin redox chemistry. Biochem 28, 1168 (1989)
DITTMANN, V. et al.: Suicide by intravenous injection of sublimate solution. Z Rechtsmed 94, 301 (1985)
DJACZENKO, W.: Ultramorphologic changes in mice liver during the blocking of sulfhydryl proteins with mercury chloride. Postepy Hig Med Dosw 22 jul-sep, 599 (1968) (Pol)
DJERASSI, E.; BEROVA, N.: The possibilities of allergic reactions from silver amalgam restorations. Int Dent J 19, 481 (1969)
DMITRIEV, M.T. et al.: Fluorescent x-ray radiometric determination of mercury in the air and other environmental objects. Gig sanit dec(12), 47 (1985)
DO DUC, H. et al.: Potential sweep and intensiostatic pulse studies of Sn, Sn8Hg and dental amalgam in chloride solution. J Dent Res 58, 576 (1979)
DODONOVA, G.K. et al.: Heparinocytes and blood heparin in persons working with mercury. Gig Tr Prof Zabol 7, 47 (1975) (Rus)
DOGAN, S. et al.: Preconcentration and separation of traces of mercury by reduction of metallic copper and determination by atomic absorption spectrometry without flame. Anal Chim Acta 76, 345 (1975) (Fre, engl abstr)
DOGAN, S. et al.: Rapid separation on copper powder of total mercury in blood and determination of mercury by flameless atomic absorption spectrometry. Int J Envir Anal Chem 6, 327 (1979)
DOGAN, S., HAERDI, W.: Some applications of rapid separation of mercury on metallic copper to environment samples with determination by flameless atomic absorption spectrometry. Anal Chim Acta 84, 89 (1976)
DOHI, S.: Über die hämolytische Wirkung des Sublimats. Zschr exp Path Ther 5, 626–645 (1908–1909)
DOI, R. et al.: Factors influencing placental transfer of methyl mercury in man. Bull Env Cont Toxicol 33, 69 (1984)
DOI, R. et al.: Hereditary analysis of the strain difference of methylmercury distribution in mice. Toxicol Appl Pharmacol 69, 400 (1983)
DOI, R., TAGAWA, M.: A study on the biochemical and biological behavior of methylmercury. Toxicol Appl Pharmacol 69, 407 (1983)
DOI, R.: Mercury in the hair and its origin. A comparison between results in Japan, United Staates and 4 European countries. Jap J Hyg 30:1, 47 (1975) (Jap)

Doi, R.: Strain differences in excretion of methylmercury in mice. Bull Env Cont Tox 36, 500 (1986)
Doi, Y.: Experimental studies on the affinity of mercurochrome to tumor tissue. J Kumamoto Med Soc 38, 326 (1964) (Jap)
Doig, K.M.: Pink disease occurring in an adult. Med J 782 (Aust 1, 1938)
Dolar, S.G. et al.: Mercury accumulation by Myriophyllium apicatum L. Envir Lett 1, 191 (1971)
Domanska-Janik, K., Bourre, J.M.: Effect of mercury on rabbit myelin CNPase in vitro. Neurotoxicol 8, 23 (1987)
Domenech, J., Andres, M.: Elimination of Hg(II)ions from aqueous solutions by photocatalytic reduction over ZnO powder. New J Chem 11, 443 (1987)
Domey, R.G.: Metallic mercury contamination of the dental operatory. Hum Factors 17, 346 (1975)
Dominguez, R.J.G., Irgolic, K.J.: The extraction of mercury(II), silver(I), cobalt(II) and cadmium(II) by dioctylarsinic acid in chloroform. Anal Chim Acta 84, 109 (1976)
Donaldson, M.L., Gubler, C.J.: Biochemical effects of mercury poisoning in rats. Am J Clin Nutr 31, 859 (1978)
Donaldson, W.E.: Effects of dietary lead, cadmium, mercury and selenium on fatty acid composition of blood serum and erythrocyte membranes from chicks. Biol Trace Elem Res 7, 255 (1985)
Donaldson, W.E.: Mercury inhibition of avian fatty acid synthetase complex. Chem Biol Interact 11, 343 (1975)
Donard, O., Pedemay, P.: Improvements in the determination of mercury by cold-vapor atomic absorbtion spectrometry. Anal Chim Acta 153, 301 (1983)
Donkin, P. et al.: Reaction between reduced pyridine nucleosides and mercuric ions. Arch Biochem 126, 973 (1968)
Doolan, K.J.: The determination of traces of mercury in solid fuels by high-temperature combustion and cold-vapour atomic absorption spectrometry. Anal Chim Acta 140, 187 (1982)
Doornbos, D.A. et al.: Studies on metal complexes of drugs: D-penicillamine and N-acetyl-D-penicillamine. Pharm Weekbl 99, 289 (1964)
Dorsz, E. et al.: Mercury and lead poisonings in the light of the 16th to 18th century literature. Wiad Lek 27, 391 (1974) (Pol)
Dove, W.F., Yamane, T.: The complete retention of transforming activity after reversal of the interaction of DNA with mercuric ion. Biochem Biophys Res Comm 3, 608–612 (1960)
Downing, J.G.: Reaction from mercury in the newborn. J Am Med Ass 112, 261 (1939)
Dreessen, W.C.: Mercury poisoning (hatter's shakes). In: Man. Indust Hyg (US Publ Hlth Serv) Phila, 147 (1943)
Dreisbach, R.H.: Mercury. In: Handbook of Poisoning. 10th ed Lange Med publ Lo Altos Ca, 234 (1980)
Dressman, R.C.: A new method for the gas chromatographic separation and detection of dialkylmercury compounds – application to river water analysis. J Chromatogr Sci 10, 472 (1972)
Drevniak, N.S.: Functional methods of studying the upper respiratory tracts in the early diagnosis of micromercurialism. Zh Ushn Gorl Bolezn 4, 37 (1974) (Rus, engl abstr)
Dreyer, W.P. et al.: Mercury in dentistry (editorial). S Afr Med J 72, 97 (1987)
Driscoll, J.N.: Sampling and analytical techniques for mercury in stationary sources: a state-of-the-art report. Hlth Lab Sci 11, 348 (1974)
Drozdkova, G.N. et al.: Increase in the sensitivity of the method for determining mercury vapors in the atmosphere by concentrating them using AFAS-R filters. Gig Sanit 5, 60 (1980)
Drozhennikov, V.A.: A modified method of determining mercury in biological substances and in air. Gig Sanit 31 oct, 51 (1966) (Rus)
Druckrey, H. et al.: Cancerogene Wirkung von metallischem Quecksilber nach intraperitonealer Gabe bei Ratten. Zeitschr Krebsforsch 61, 511 (1957)
Druet, E. et al.: Genetic control of susceptibility to mercury-induced immune nephritis in various strains of rat. Clin Immunol Immunopathol 25, 203 (1982)
Druet, E. et al.: Mercuric chloride nephritis depends on host rather than kidney strain. Clin Immunol Immunopathol 29, 141 (1983)
Druet, E. et al.: Mercuric chloride-induced anti-glomerular basement membrane antibodies in rat – genetic control. Eur J Immunol 7, 348 (1977)
Druet, P. et al.: Immune dysregulation and auto-immunity induced by toxic agents. Transpl Proc 14, 482 (1982)

DRUET, P. et al.: Immune-type glomerulonephritis induced in the Brown-Norway rat with mercury-containing pharmaceutical products. Nephron 28, 145 (1981)
DRUET, P.: Contribution of immunological reactions to nephrotoxicity. Toxicol Lett 46, 55 (1989)
D'SILVA, A.P. et al.: Ultratrace level detection of mercury by an x-ray excited optical fluorescence technique. Anal Chem 44, 2115 (1972)
DUC, H.D., TISSOT, P.: Detection of soluble species produced during anodic polarization of dental amalgam by rotating ring-disc electrode. J Dent Res 58, 1578 (1979)
DUDRA, A. et al.: The curve of urinary mercury excretion and its relation to the duration of the occupational exposure to mercury by factory workers. Bratisl Lek Listy 42 nov 15, 535 (1962) (Cz)
DUFFIELD, D.F.: The mercury hazard in industry and its control. Chem Industr 7, 197 (1968)
DUFFIELD, D.P.: A moralitiy of non-malignant genitourinary tract disease in electrolytic mercury cell room employees. J Soc Occup Med 33, 137 (1983)
DUKE, E.S. et al.: laboratory profiles of 30 high copper amalgam. JADA 105,636 (1982)
DUMAREY, R. et al.: Determination of total particulate mercury in air with the coleman mercury analyzer system. Anal Chim Acta 116, 111 (1980)
DUMAREY, R. et al.: Determination of volatile mercury compounds in air with the coleman mercruy analyzer system. Anal Chim Acta 107, 159 (1979)
DUMAREY, R. et al.: The accuracy of the vapor-injection calibration method for the determination of mercury by amalgamation/cold-vapour atomic absorption spectrometry. Anal Chim Acta 170 2, 337 (1985)
DUMKIN, V.N. et al.: Dynamics of psychoneurologic disorders in the clinical picture of the late sequelae of chronic neurointoxications. Gig Tr Prof Zabol 5, 19 (1983) (Rus, engl abstr)
DUNAEWSKY, M.I., PEISSAKHOWICH, I.M.: Blutbild bei Quecksilberarbeitern. Arch Gewerbepath 1, 511–521 (1930)
DUNN, J.D., CLARKSON, T.W.: Does mercury exhalation signal demethylation of methylmercury?. Hlth Phys 38, 411 (1980)
DUNN, J.D. et al.: Ethanol reveals novel mercury detoxification step in tissues. Science 213, 1123 (1981)
DUNN, J.D. et al.: Ethanol-increased exhalation of mercury in mice. Br J Industr Med 35, 241 (1978)
DUNN, J.D. et al.: Interaction of ethanol and inorganic mercury-generation of mercury vapor in vivo. J Pharmacol Exp Ther 216,19 (1981)
DUPERRAT, B. et al.: Eruption caused by mercury. Bull Soc Fr Dermat Syphiligr 78, 497 (1971) (Fre)
DUPONT, V. et al.: Apropos of 2 cases of chronic hydrargyrism. Bull Soc Med Hop Paris 77 feb-mar, 261 (1961) (Fr)
DUPONT, Y. et al.: Structural changes in sarcoplasmic reticulum membrane induced by SH reagnets. Nature New Biol 246, 41–44 (1973)
DURKEE, S.: Eczema mercuriale. Am J M Sc Phila xxii 105–112 (1851)
DURR, W., HAUSMANN, K.: Determination of mercury and mercury compounds in air and other non-corrosive gases. Fres Z Anal Chem 283, 337 (1977)
DUTKIEWICZ, T. et al.: Dislocation and excretionof mercury in rats following application of unithiol. Int Arch Gewerbepathol 23, 197 (1967) (Ger)
DUVAL, G. et al.: Mercury accumulation in the eye following administration of methylmercury. Exp Eye Res 44, 161 (1987)
DUXBURY, A.J. et al: Allergy to dental amalgam. Br Dent J 152, 344 (1982)
DUXBURY, A.J. et al: Allergy to mercury in dental amalgam. Br Dent J 152, 47 (1982)
DWIVEDI, C. et al.: Effect of mercury compounds on cholinacetyltransferase. Res Commun Chem Pathol Pharmacol 30, 381 (1980)
DYCK, R.H., O'KUSKY, J.R.: Increased cytochrome oxidase acitivity of mesencephalic neurons in developing rats displaying methylmercury-induced movement and postural disorders. Neurosci Lett 89, 271 (1988)
DYEN: Schnelle Heilung einer siebenjährigen Quecksilber Amaurosis. Ztschr f pract Heilk u Med-Wes Hannov ii 260 (1865)
DZAU, V.J. et al.: Aspiration of metallic mercury. A 22-year follow-up. JAMA 238, 1531 (1977)
EAMES, W.B. et al.: Accuracy of mercury alloy proportioning systems. J Am Dent Ass 81, 137 (1970)
EAMES, W.B. et al.: The mercury enigma in dentistry. JADA 92, 1199 (1976)
EAMES, W.B.: Mercomania strikes again. J Mass Dent Soc 34, 127 (1985)
EARLES, M.P.: A case of mass poisoning with mercury vapour on board HMS Triumph at Cadiz, 1810. J Roy Nav Med Serv 51, 14 (1965)

EAST, G.A., DASILVA, I.A.: Differential electrolytic potentiometry with ion-selective electrode for end-point detection in complexiметric titrations of mercury(II), copper(II), nickel(II) and bismuth(III). Anal Chim Acta 149, 227 (1983)
EAST, G.A., DASILVA, I.A.: Direct potentiometry and potentiometric titration of mercury(II) with solid-state ion selective electrodes. Anal Chim Acta 148, 41 (1983)
EASTMOND, C.J. et al.: A case of acute mercury vapor poisoning. Postgrad Med J 51, 428 (1975)
EBDON, L. et al.: Determination of sub-nanogram amounts of mercury by cold-vapor atomic fluorescence spectrometry with an improved gas-sheated atom cell. Anal Chim Act 128, 45 (1981)
EBY, R. et al.: Regioselective alkylation and acylation of carbohydrates engaged in metal complexes. Carbohydr Res 129, 111 (1984)
ECCLES, C.U., ANNAU, Z.: Prenatal methyl mercury exposure II. Alterations in learning and psychotropic drug sensitivity in adult offspring. Neurobehav Toxicol Teratol 4, 377 (1982)
ECCLES, C.U., ANNAU, Z.: Prenatal methylmercury exposure I. Alterations in neonatal activity. Neurobehav Toxicol Teratol 4, 371 (1982)
ED, J.: Mercury. From: Immunotoxicology of Drugs and Chemicals. Descotes Elsevier, p296 (1986)
ED, S.M.: Mercury and its compounds (inorganic). In: Reproductive Hazards of Industrial Chemicals. N. Barlow & FM Sullivan Acad Pr, p 386 (1982)
EDEBOHIS, G.M.: Acute sublimate poisoning resulting from a single intar-uterine douche. NY J Gynecol & Obstet iii 537–539 (1893)
EDELSTAM, C. et al.: Ecological aspects of the mercury problem. Nord Hyg T 50, 14 (1969)
EDRISSI, M.: Spectrophotometric determination of mercury(II) with 5,6-diphenyl-2,3-dihydro-asym-triazine-3-thione. Microchem J 27, 323 (1982)
EDSALL, D.L., MILLER, C.W.: The influence of mercury on autolysis. Univ Penn M Bull Phila xvii 415 (1904–1905)
EERMACHENKO, A.B.: Gonadotoxic action of mercury diiodide in chronic inhalational exposure. Gig Sanit 11, 72 (1982) (Rus)
EGELI, E.S. et al.: Renal function in 2 cases of acute tubulopathic renal insufficiency caused by mercuric chloride and sulfonamide. Turk Tip Chem Mec 26 apr, 173 (1960) (Tur)
EGGEMAN, G. et al.: A series of audiologic studies on Hg-exposed workers. Wiss Z Martin Luther Univ Halle-Wittenberg 26:6, 103 (1977) (Ger)
EGGLESTON, D.W., NYLANDER, M.: Correlation of dental amalgam with mercury in brain tissue. J Prosth Dent 58, 704 (1987)
EGGLESTON, D.W.: Effect of dental amalgam and nickel alloys on T-lymphocytes: Preliminary report. Prosth. Dent 51, 617 (1984)
EHMANN, W.D. et al.: Brain trace elements in Alzheimer's disease. Neurotoxicol 7, 197 (1986)
EHRHARDT, W. et al.: On the therapy and prognosis of traumatic tissue infiltration by metallic mercury. Z Aerztl Fortbild (Jena) 58, 1273 (1964)
EHRLICH-ROGOZINSKY, S. et al.: Amperometric determination of mercury in organomercurials and proteins. Anal Chem 42, 1089 (1970)
EIDE, E. et al.: Relationship between catalase activity and uptake of elemental mercury by rat brain. Dev Toxicol envir Sci 11,491, (1983)
EIDE, I., SYVERSEN, T.L.M.: Levels of metallic mercury and mercuric ion in the venous and arterial bloods of normal and acatalasemic mice following exposure to mercury vapor. Physiol Chem Phys Med NMR 20, 117 (1988)
EIDE, I., SYVERSEN, T.L.M.: Uptake of elemental mercury and activity of catalase in rat, hamster, guinea-pig, normal and acatalasemic mice. Acta Pharmacol Toxicol 51, 371 (1982)
EIDE, I., SYVERSEN, T.L.M.: Uptake of elemental mercury by brain in relation to concentration of glutathione and activity of glutathione peroxidase. Toxicol Lett 17, 209 (1983)
EILERS, P. et al.: Results of a field study for the determination of mercury exposure of the normal population of Schleswig-Holstein. Off Gesundheitswes 46, 41 (1984) (Ger)
EINARSSON, K. et al.: Intrabronchial aspiration of metallic mercury. Acta Med Scand 195, 527 (1974)
EITSCHBERGER E. et al.: Determination of mercury-content of tissues preserved in cialit. Arch Otorhinolaryngol (NY) 212, 193 (1976) (Ger, engl abstr)
EJAZ, M. et al.: Radiochemical studies on the extraction of trace amounts of mercury(II) from aqueous iodide solutions using 4-(5-nonyl) pyridine as a solvent. Sep Sci Technol 16, 291 (1981)

EKMAN, L. et al.: Distribution of mercury-203 in humans after administration of methylradiomercurinitrate. Nord Med 79, 456 (1968) (Swe)
EKMAN, L. et al.: Metabolism of methyl-mercury in man. Nord Med 79, 450 (1968)
EL-AHRAF, A. et al.: Sodium hypophosphite as reducing agent for determination of submicrogram quantities of mercury in animal feeds and manures. J Ass Off Anal Chemie 64, 9 (1981)
EL-AWADY, A.A. et al.: Automated method for the determination of total and inorganic mercury in water and wastewater samples. Anal Chem 48, 110 (1976)
ELBRECHT, A., LAZIER, C.B.: Hybridization of DNA to RNA in methylmercuric hydroxide agarose gels. J Biochem Biophys Meth 9, 215 (1984)
ELEY, B.M., COX, S.W.: Influence of a standard laboratory diet containing nutritionally adequate levels of selenium on renal pathology from mercury released by experimental amalgam tattoos. Biomater 9, 339 (1988)
ELEY, B.M., COX, S.W.: 'Mercury poisoning' from dental amalgam – an evaluation of the evidence. J Dent 16, 90 (1988)
ELEY, B.M., COX, S.W.: Renal cortical mercury levels associated with experimental amalgam tattoos: Effects of particle size and amount of implanted material. Biomater 8, 401 (1987)
ELEY, B.M., COX, S.W.: The development of mercury- and selenium-containing depots in the kidneys following implantation of dental amalgams in guinea pigs. Br J Exp Pathol 67, 937 (1986)
ELEY, B.M. et al.: Analytical ultrastructural studies on implanted dental amalgam in guinea-pigs. Histochem J 8, 647 (1976)
ELEY, B.M. et al.: Mercury from dental amalgam fillings in patients. Br Dent J 163, 221–226 (118 ref) (1987)
ELEY, B.M., GARRETT, J.R.: Tissue reactions to the separate implantation of individual constituent phases of dental amalgam, including assessment by energy dispersive x-ray microanalysis. Biomater 4, 73 (1983)
ELEY, B.M.: Fate of amalgam implanted in soft tissues – experimental study. Dent Res 58, 1146 (1979)
ELEY, B.M.: Hazards in dentistry: the great debate (letter). Br Dent J 159, 240 (1985)
ELEY, B.P. et al.: Blood-brain barrier function in rats intoxicated with methylmercuric chloride. J Physiol 342, 71P (1983)
ELFVING, D.C. et al.: Heavy metal residues in plants cultivated on and in small mammals indigenous to old orchard soils. Arch Envir Hlth 33, 95 (1978)
ELHASSANI, S.B. et al.: Exchange transfusion treatment of methylmercury-poisoned children. J Envir Sci Hlth part C Envir Hlth Sci 13, 63 (1978)
ELHASSANI, S.B.: The many faces of methylmercury poisoning. Toxicol Clin Toxicol 19, 875–906 (133 ref) (1982)
ELKINS, H.B. et al.: Confusion concerning "normal" values in biologic analysis. N Engl J Med 286, 1268 (1972)
ELKINS, H.B. et al.: Is the 24-hour urine sample a fallacy? Am Ind Hyg Ass J 26, 456 (1965)
ELKINS, H.B.: Excretory and biologic threshold limits. Am Ind Hyg Ass J 28, 305 (1967)
ELLENDER, G. et al.: Toxic effects of dental amalgam implants. Optical histological and histochemical observations. Austr Dent J 23, 395 (1978)
ELLIS, F.A.; ROBINSON, H.M.: Cutaneous sensitivity to Merthiolate and other mercurial compounds. Arch Derm Syph 46, 425 (1942)
ELLIS, F.A.: The sensitizing factor in Merthiolate. J Allerg 18, 212 (1947)
ELLIS, K.J. et al.: In vivo monitoring of heavy metals in man: cadmium and mercury. Neurotoxicol 4, 164 (1983)
ELLIS, K.J.: Mercury contamination during pH measurement and its effect on creatine kinase activity. Anal Biochem 91, 224 (1978)
ELLIS, R.W., FANG, S.C.: Elimination, tissue accumulation and cellular incorporation of mercury in rats receiving an oral dose of 203Hg-labeld phenylmercuric acetate and mercuric acetate. Toxicol Appl Pharmacol 11, 104 (1967)
EL-SADIK, Y.M. et al.: Effects of exposure of workers to mercury ata sodium hydroxide producing plant. Am Ind Hyg ass J 31, 705 (1970)
EMLER, M.F., CARDONE, M.: An assessment of mercury in mouth air. J Dent Res 64, 652 (1985)
ENDERS, A., NOETZEL, H.: Spezifische Veränderungen im Kleinhirn bei chronischer oraler Vergiftung mit Sublimat. Arch Exp Path Pharmakol 225, 346 (1965)

ENDO, T. et al.: Factors involved in absorption of organic mercuric compounds from rat small intestine: comparative study with mercuric chloride in situ. Pharmacol Toxicol 65, 128 (1989)
ENDO, T. et al.: Gastrointestinal absorption of inorganic mercuric compounds in vitro. Toxicol appl Pharmacol 83, 187 (1986)
ENDO, T. et al.: Mechanisms of absorption of inorganic mercury from rat small intestine II. Composite effects of pH and halide ions on transport of mercuric chloride into isolated brush border membrane vesicles in rats. Pharmacol toxicol 63, 361 (1988)
ENESTROM, S., HULTMAN, P.: Immune-mediated glomerulonephritis induced by mercuric chloride in mice. Experientia 40, 1234 (1984)
ENGEL, K.: Über den Hg-Inhalt der Organe der mit Quecksilber Behandelten. Schw Med Wschr 72, 453 (1942)
ENGELSON, G., HERNER, T.: Alkyl mercury poisoning. Acta Paediatr Scand 41, 289 (1952)
ENGLENDER, S.J. et al.: Organic mercury exposure from fungicide-contaminated eggs. Arch Env Hlth 35, 224 (1980)
ENGSTROM, B. et al.: Effect of root canal filling material N2 when used for filling after partial pulpectomy. Svensk Tandl T 62, 815 (1969)
ENKE, M. et al.: Uptake of lead, cadmium and mercury by cultivated mushrooms. Nahrung 23, 731 (1979) (Ger, engl abstr)
ENNEKING, J.H. et al.: Nephrotic syndrome after prolonged use of a mercurial ointment. Mercury excretion during treatment with BAL and N-acetyl-dipenicillamine. Nederl T Geneesk 108, 251 (1964) (Dut)
ENOKI, Y. et al.: Increased resistance of mercury-coupled hemoglobins to alkali. J Mol Biol 97, 273 (1975)
ENWONWU, C.O.: Potential health hazard of use of mercury in dentistry: critical review of the literature. Environm Res 42, 257 (1987)
EPSTEIN, E. et al.: Recent experience with routine patch test screening. Arch Derm 98, 18 (1968)
EPSTEIN, E.: Mercury allergy and patch testing (letter). Arch Dermatol 109, 98 (1974)
ERCOLI, N. et al.: Antagonism studies: effects of penicillamine enantiomrophs on mercury chloride and its bis-dl-penicillamine chelate. Acta Cient Venez 29:1, 29 (1978)
ERDEY-GRUZ, T., ERDEY, L.: Über das Verhalten von Quecksilberamalgamen in eigenionigen und fremdionigen Lösungen. Zschr phys Chem abt A 183, 401–422 (1938–39)
EREMIN, A.L. et al.: Need for further improvement in the prevention of occupational mercurialism in modern instrument manufacturing plants. Gig Tr Prof Zabol 11, 58 (1984) (Rus)
ERIKSSON, K.: Loss of organomercurial preservatives from medicaments in different kinds of containers. Acta Pharm Suec 4, 261 (1967)
ERIKSSON, S., SVENSSON, A.: Catalytic effects by thioltransferase on the transfer of methylmercury and p-chloromercuribenzoate from macromolecules to low molecular weight thiol compounds. Toxicol 10, 115 (1978)
ERMACHENKO, A.B. et al.: Experimental basis for maximum permissible concentrations of water-soluble mercury compounds in atmospheric air. Gig Sanit 9, 11 (1984) (Rus, engl abstr)
ERMACHENKO, A.B.: Experimental study of the allergenic activity of red mercuric iodide as an atmospheric pollutant. Gig Sanit (11), 82 (nov 1983)
ERMACHENKO, A.B.: Health evaluation of inorganic mercury compounds with the aim of setting air standards. Gig Sanit 1983:9, 67 (1983) (Rus)
ERMACHENKO, A.B.: Hygienic evaluation of the distribution and accumulation of mercury in animals after chronic intake from various media. Gig Sanit june(6), 72 (1987) (Rus)
ERMACHENKO, A.B.: Hygienic evaluation of the effect of mixtures of inorganic mercury compounds on reproductive function in animals. Gig Sanit 4, 78 (1984) (Rus)
ERNST, E.: Metallic mercury in the gastrointestinal tract. A case of ingested thermometer mercury. Acta Chir Scand 151, 651 (1985)
ERNST, K. et al.: On experimental inorganic mercury poisoning. Dtsch Gesundh 19, 1452 (1964) (Ger)
ESHCHENKO, N.D. et al.: Effect of succimer on the intensity of pyruvate and lactate oxidation in the brains of rats poisoned with mercuric chloride. Nerv Sist 17, 136 (1976) (Rus)
ESHSHENKO, N.K. et al.: Effect of succimer on the intensity of tricarboxylic acid dehydrogenase reactions in the brain of rats poisoned with mercuric chloride. Nerv Sist 18, 59 (1978) (Rus)
ESPEVIK, S.: Creep and phase transformation in dental amalgam. J Dent Res 56, 36 (1977)
ESPEVIK, S.: Dental amalgam. Ann Rev Mater Sci 7, 55 (1977)

Espevik, S.: In vitro corrosion of dental amalgams with different Cu content. Scand J Dent Res 85, 631 (1977)
Espevik, S.: Physical properties and degradation of dental amalgam.. Thesis Oslo, (1978)
Esser, C.L.: Einige durch den Mißbrauch des Quecksilbers hervorgebrachte Krankheitsfälle. J d Chir u Augenh Berl ix 624–638 (1826)
Eto, K. et al.: A pathological study of prolonged cases of Minamata disease. With particular reference to 83 autopsy cases. Acta Pathol Jap 28, 565 (1978)
Eto, K., Takeuchi, T.: Pathological changes of human sural nerves in Minamata disease (methylmercury poisoning). Light and electron microscopic studies. Virch Arch B 23, 109 (1977)
Eto, K.: Pathological changes of the peripheral nerves in Minamata disease in man: electron microscopic observation. Neurol Sci (Tokyo) 15, 606 (1971) (Jap, engl abstr)
Euseblo, E. et al.: Effect of trace metals on the crystallization of calcium oxalate. Invest Urol 4, 431 (1967)
Evans, A.C., Everett, G.L.: Determination of trace amounts of mercury in silver metal. Analyst 104, 461 (1979)
Evans, D.R., Lipscomb, W.N.: The modification of the catalytic chain sulfhydryl group of aspartate transcarbamylase with mercuri-nitrophenols. J Biol Chem 254, 10679 (1979)
Evans, H.L. et al.: Behavioral effects of mercury and methylmercury. Fed Proc 34, 1858 (1975)
Evans, H.L. et al.: Methylmercury: exposure duration and regional distribution as determinants of neurotoxicity in nonhuman primates. Toxicol Appl Pharm 41, 15 (1977)
Evans, H.L.: Neurotoxicity of methylmercury in the pigeon. Neurotoxicol 3, 21 (1982)
Evans, J.: An account of the good effects of alkaline salts in counteracting the poison of corrosive sublimate. Med & Phys J Lond iii 535 (1800)
Evans, J.: Misuse of mercury. Tr South Car M Ass J Charleston xxxii 123–126 (1882)
Evans, M.: Mercury poisoning. Med J may 26, 1458 (1962)
Evans, O., McKee, G.D.: Determination of mercury (II) and organomercury compounds by reversed-phase liquid chromatography with reductive electrochemical detection. Analyst 113, 243 (1988)
Evans, O., McKee, G.D.: Optimization of high-performance liquid chromatographic separations with reductive amperometric electrochemical detection: speciation of inorganic and organomercury. Analyst 112, 983 (1987)
Ewers, U., Erbe, R.: Effects of lead, cadmium and mercury on brain adenylate cyclase. Toxicol 26, 227 (1988)
Eybl, V. et al.: Effect of sodium selenite, sodium tellurite and sodium sulfite on retention and distribution of mercury in mice. Arch Toxikol 24 (25?), 296 (1969)
Eybl, V. et al.: Effect of spironolactone, thiomestrone and dimercaprol on the toxicity, retention and distribution of mercury in the mouse. Arznm Forsch 23, 867 (1973)
Eybl, V. et al.: On the influence of chelating agents on the excretion and the behavior of mercury in acute mercury poisoning. N-S Arch Exp Path 252, 79 (1965) (Ger)
Fabroni, F.: Blood transaminase changes in the course of experimental poisoning by mercury and arsenic. Folia Med (Napoli) 45, 337 (1962) (It)
Fagan, D.G. et al.: Organ mercury levels in infants with omphaloceles treated with organic mercurial antiseptic. Arch Dis Child 52, 962 (1977)
Fagerström, T.; Jernelöv, A.: Formation of methyl mercury from pure mercuric sulphide in anerobic organic sediment. Water Res 5, 121 (1071)
Faguy, B.: "The mercury scare" (letter). Can Dent Ass J 53, 256 (1987)
Fahmy, M.S.: Oral and dental affections in mercury-exposed workers. Commun Dent Oral Epidemiol 6, 161 (1978)
Fair, P.H. et al.: In vivo incorporation of (14C)leucine into brain protein of mice treated with methylmercury and thiol complexes of methylmercury. Toxicol Lett 36, 213 (1987)
Fair, P.H. et al.: Methyl mercury and selenium interaction in relation to mouse kidney gamma-glutamyltranspeptidase, ultrastructure and function. Toxicol Appl Pharmacol 80, 78 (1985)
Fair, P.H. et al.: The toxicity, distribution and elimination of methylmercury in mice following intracerebral injection. Neurotoxicol 8, 281 (1987)
Fair, P.H. et al.: Toxicity, distribution and elimination of thiol complexes of methylmercury after intracerebral injection. Toxicol Env Hlth 19, 219 (1986)
Falci, M. et al.: Case report about the penetration of mercury into the soft parts of the knee. Frascatoro 63, 812 (1970) (It)

FALCONER, W.: Reflections on the indisciminate use of mercurial preparations in medicine. Tr Med Soc Lond i 96–114 (1812)
FALEG, G. et al.: Changes of smell in chronic occupational mercury poisoning. Folia Med (Napoli) 42, 1487 (1959) (It)
FALEG, G., LENZI, R.: Changes in the larynx in chronic occupational mercury poisoning. Rass Med Industr 28, 299 (1959) (It)
FALK, N.D.: A treatise on the medical qualities of mercury in three parts I. On the natural properties of mercury and its operation in the animal aeconomy. II. On the principal preparations of mercury. III. On the medical qualities of mercury in various diseases. London (1776)
FAN, P.L.: Mercury hygiene. ADA News nov 30–dec 7, (1981)
FAN, P.L.: Safety of amalgam. Hawai Dent J March, 6 (1988)
FANCONI, G., von MURALT, G.: Die Feersche Krankheit (Akrodynie), eine seltsame Krankheit. Dtsch Med Wschr 78, 20 (1953)
FANG, S.C. et al.: Influence of dietary selenite on the binding characteristics of rat serum proteins to mercurial compounds. Chem-biol Interact 15, 51 (1976)
FANG, S.C. et al.: Uptake and subcellular cleavage of organomercury compounds by rat liver and kidney. Chem Biol Interact 9, 57 (1974)
FANG, S.C. et al.: Uptake, distribution and metabolism of inhaled ethylmercuric chloride in the rat. Arch Envir Contam Toxicol 1, 347 (1973)
FANG, S.C., FALLIN, E.: Binding of various mercurial compounds to serum proteins. Bull Env Cont Toxicol 15, 110 (1976)
FANG, S.C.: Comparative study of uptake and tissue distribution of methylmercury in female rats by inhalation and oral route of administration. Env Cont Tox 24, 65 (1980)
FANG, S.C.: Induction of C-Hg cleavage enzymes in rat liver by dietary selenite. Res Comm Chem Pathol Pharmacol 9, 579 (1974)
FANG, S.C.: Interaction of selenium and mercury in the rat. Chem Biol Interact 17, 25 (1977)
FANG, S.C.: Studies on the sorbtion of elemental mercury vapor by soils. Arch Environm Contam Toxicol 10, 193 (1981)
FANG, S.C.: Uptake and biotransformation of phenylmercuric acetate by aquatic organisms. Arch Envir Conatm Toxicol 1, 18 (1973)
FANTI, P.: Protection from Hg-inactivation of factor XIII by mercaptalbumin. Thromb Diath Haemorrh 24, 352 (1970)
FARAG, A.B.: Simultaneous microdetermination of carbon, hydrogen and mercury in organomercury compounds by various combustion methods. Anal Chem 52, 2153 (1980)
FARANT, J.P. et al.: Improved cold-vapor atomic absorbtion technique for the microdetermination of total and inorganic mercury in biological samples. J Anal Toxicol 5, 47 (1981)
FAREY, B.J., NELSON, L.A.: Breakdown of organomercurials. Anal Chem 50, 2147, (1987)
FARQUAHAR, H.G.: Mercurial poisoning in early childhood. Lancet 2, 1186 (1953)
FARQUAHAR, J.W. et al.: Urinary sympathin excretion of normal infants and of infants with pink diseases. Br Med J 276, 276 (1956)
FARRELL, J.J., REAMS, G.B.: Abuse of intestinal intubation. Am J Surg 23, 289 (1957)
FARVAR, M.A., CEMBER, H.: Difference between in vitro and in vivo distribution of mercury in blood proteins. J Occup Med 11, 11 (1969)
FAUROLI, F.: Changes in serum levels of aldolase and lactic dehydrogenase by experimental mercury and arsenic poisoning. Fol Med (Napoli) 45, 430 (1962) (It)
FAWER, R.F. et al.: Measurement of hand tremor induced by industrial exposure to metallic mercury. Br J Ind Med 40, 204 (1983)
FAWKES, J. et al.: The determination of total mercury in biological tissues by a modified potassium permanganate procedure. Anal Chim Acta 82, 54 (1976)
FDA: Mercury toxicity in ear irrigation. Drug Bull 13, 5 (1983)
FDI recommendations on dental mercury hygiene. Br Dent J 144, 87 (1978)
FEER, E.: Die spezifische vegatative Neuropathie des Kleinkindes (kindliche Akrodynie). Schw Med Wschr 65, 977 (1935)
FEILDT, C. et al.: Relapsing Kawasakis disease. Int J Cardiol 15, 241 (1987)
FEINBERG, B.: Beitrag zur chronischen gewerblichen Quecksilberintoxication. Erlangen (1878)

FEIST, P.L., DANNA, K.J.: Sulfhydrylcellulose: A new medium for chromatography of mercurated polynucleotides. Biochem 20, 4243 (1981)
FELDMAN, R.G.: Neurological manifestations of mercury intoxication. Acta neurol Scand 66 suppl 92, 201 (1982)
FELLINGER, K., SCHWEIZER, F.: Gefäßerkrankungen nach Quecksilbervergiftungen. Arch Gewerbepathol Gewerbehyg 9, 269 (1938)
FELTON, J.S. et al.: Heavy metal poisoning: mercury and lead. Ann Intern Med 76, 779 (1972)
FENCHEL, A.: Die Gefährlichkeit des Quecksilbers und der Amalgam-Zahnfüllungen. Aerztl Rdsch Münch 38, 309–311 (1928)
FENCHEL: Die Amalgamfrage: Quousque tandem. Z Angew Chem 41, 1182 (1928);
FENCHEL: Erwiderung auf die Bemerkung von Herrn Prof. Stock. p 1183;
FERENC, G., ABRAMOVIC B.F.: Determination of mercury content of some pharmaceutical products by catalytic titration. Microchim Acta 1, 465 (1982)
FERESENKO, I.T.: The effect of unithiol on the body's excretion of copper in the treatment of mercury poisoning. Vrach Delo 12, 99 (1969) (Rus)
FERESENKO, I.T.: The use of unithiol in mercury poisoning. Vrach Delo 10, 85 (1969) (Rus)
FERNANDO, P.: Perforation of nasal spetum due to button battery lodging in nose. Br Med J 294 mar 21, 742 (1987)
FERNSTROM, J.I.B. et al.: Mercury allergy with eczematous dermatitis due to silver-amalgam fillings. Br Dent J sept, 204 (1962)
FERRACANE, J.L. et al.: Time-dependent dissolution of amalgams into saline solution. J Dent Res 66, 1331 (1987)
FERRARA, R. et al.: Improved instrument for mercury determination by atomic fluorescence spectrometry with a high-frequency electrodless discharge lamp. Anal Chim Acta 117, 391 (1980)
FERRI, S. et al.: Cardiac effects of organic mercurial compounds. Arch Int Pharmacodyn Ther 196 suppl 196:108, 1972
FESENKO, I.T.: Vitamin B1 level in patients with micromercurialism. Vrach Delo 6 jun, 126 (1973) (Rus)
FESSLER, A.: Hautveränderungen bei der Feerschen kindlichen vegatativen Neurose (Selter-swift-Feersche Krankheit). Arch Derm Syph (Berlin) 173, 283 (1936)
FEUERMAN, E.: Dermatitis due to mercury in amalgam dental fillings. Contact Dermatitis 1, 191 (1975)
FEUERMAN, E.: Echte Amalgamallergien sind äußerst selten. Ärzte Zeitung 10/11 , 12 (Real amalgam allergies are extremely rare) (febr 1984)
FEUERMAN, E.J.: Contact dermatitis due to mercury in amalgam dental fillings. Harefuah 88, 460 (1975) (Heb engl abstr)
FEUERMAN, E.J.: Recurrent contact dermatitis caused by mercury in amalgam dental fillings. Int J Dermatol 14, 657 (1975)
FIALIP, I. et al.: Activities of molecules similar to carboxyhydroxamic acid chromone-2 (sodium salt) in experimental mercury chloride poisoning; importance of the chromone cycle. Eur J Toxicol Envir Hyg 8, 347 (1975) (Fre)
FIALIP, J. et al.: Comparative protective activities of chromosome 2-carbohydroxamic acid (sodium salt), methionine and disodium tetracemate in experimental poisoning by mercuric chloride in the mouse; variations in lactate dehydrogenase (LDH) and its humoral and tissue isoenzymes (iso LDH). Eur J Toxicol 7, 85 (1974) (Fre, engl abstr)
FIALIP, J. et al.: Mercury excretion by poisoning in the mouse: comparative effect of any protective drugs. Ann Pharm Fr 36, 587 (1978) (Fre, angl abstr)
FICHTE, B. et al.: Mercury poisoning in child treated with aqueous merthiolate. Md State Med J 32, 523 (1983)
FICHTE, B. et al.: Metallic mercury poisoning. Case report. Radiologe 24, 95 (1984)
FIELD, B. et al.: Mercury – a water pollutant of concern but not alarm. N Eng J Med 286, 840 (1972)
FIELD, B. et al.: Mercury in the environment. Med J Aust feb 19, 389 (1972)
FIELD, B. et al.: Mercury pollution and antifouling paint. N Engl J Med 285, 1145 (1971)
FILBY, R.H. et al.: Determination of mercury in biological and environmental materials by instrumental neutron activation analysis. Mikrochim Acta 6, 1130 (1970)
FILDISEVSKI, P. et al.: EEG changes in chronic mercury poisoning. God Zb Med Fak Skopje 23, 227 (1977) (Ser, engl abstr)

FILIPPELLI, M.: Determination of trace amounts of organic and inorganic mercury in biological materials by graphite furnace atomic absorbtion spectrometry and organic mercury speciation by gas chromatography. Anal Chem 59, 116 (1987)
FINEBERG, M.H.: Mercurial diuretics in cardiac failure; report of a case in which three hundred forty-three injections were given. Am Heart J 17, 494 (1939)
FINNE, K. et al: Oral lichen planus and contact allergy to mercury. Int J Oral Surg 11, 236 (1982)
FIRSOV, N.N. et al.: Possibility of use of unithiol dialysis in treatment of acute poisonings with thiol poisons. Farmakol Toksikol 32, 742 (1969) (Rus)
FISCHER, A.B., SKREB, Y.: Cytotoxicity of manganese for mammalian cells in vitro – comparison with lead, mercury and cadmium. Zbl Bakt Mikrobiol Hyg 1B 171, 525 (1980)
FISCHER, H. et al.: The heavy metals copper, mercury, manganese and zinc in human organs. Oeff Gesundheitswes 39, 269 (1977) (Ger, engl abstr)
FISCHER, H.: Ueber den Nachweis von Schwermetallen mit Hilfe von "Dithizon". Z Angew Chem 42, 1025 (1929)
FISCHKIN: Purpura following mercurial inunction. J Cut Gen Dis 23, 182 (1905)
FISHBEIN, L.: Chromatographic and biological aspects of inorganic mercury. Chromatogr Rev 15, 195 (1971)
FISHER, A.A.: Allergic reactions due to metals used in dentistry. Cutis 14, 797 (1974)
FISHER, A.A.: The misuse of the patch test to determine 'hypersensitivity' to mercury amalgam dental fillings. Cutis 35, 110 112, 117 (1985)
FISHER, T.N.: Pink disease: a review of 65 cases. Br Med J 251 (feb 15, 1947)
FISKESJO, G.: Some results from allium tests with organic mercury halogenides. Hereditas 62, 314–322 (1969)
FISKESJO, G.: The effect of two organic mercury compounds on human leukocytes in vitro. Hereditas 64, 142 (1970)
FISKESJÖ, F.G.: Mutagenic effect of two types of organic mercury compounds using the cell line V-79-4 (abstr). Mutat Res 64, 132 (1979)
FISKESJÖ, G.: Two organic mercury compounds tested for mutagenicity in mammalian cells by use of the cell line V 79-4. Hereditas 90, 103 (1979)
FITZGERALD, W.F., GILL, G.A.: Subnanogram determination of mercury by 2-stage gold amalgamation and gas phase detection applied to atmospheric analysis. Anal Chem 51, 1714 (1979)
FITZHUGH, O.G. et al.: Chronic oral toxicities of mercuriphenyl and mercuric salts. Arch Ind Hyg 2, 433 (1950)
FLECKENSTEIN, J.: Direct measurement of mercury in solid biological samples by Zeeman atomic absorbtion spectrometry (ZAAS) in the graphite furnace. Fres Z Anal Chem 322, 704 (1985)
FLEISCHMANN, P.: Zur Frage der Gefährlichkeit kleinster Quecksilbermengen. Dtsch med Wschr 54, 304–307 (1928) also Wien med Wschr 78, 644–648 (1928)
FLEMING, M.H.: A curious action of mercury on aluminium. Lancet Lond ii 916 (1917)
FLETT, M.F.: Trouble with waste amalgam. Br Dent J 152, 335 (1982)
FLOGEL, G.E.: Diffusion of the free mercury of amalgam restorations. Nederl T Tandheelk 72 jan, 26 (1965) (Dut)
FLORET: Chronische Quecksilbervergiftung. Zbl Gewerbehyg n.F. 5, 372 (1928)
FLURY, F.: Zur Frage der Quecksilbervergiftung durch Zahnfüllungen. Münchn med Wschr 73, 1021 (1926)
FODERMAN, V.M.: Experimental bases of antidotal inhalation prophylaxis of micromercurialism. Zh Ushn Nos Gorl Bolezn 3, 50 (1977) (Rus, engl abstr)
FODISH, H.J. et al.: Morphology of mercury granuloma of the skin. Klin Med (Wien) 21, 454 (1966)
FOKI, H. et al.: Poisoning with elementary mercury: attempted suicide by inhalation of vapors from the heated metal. Wien Klin Wochenschr 95 aug 26, 580 (1983) (Ger, engl abstr)
FOLSOM, M. et al.: Effects of repeated sub-lethal dosages of methyl mercury in the rat. Sci Total Envir 1, 91 (1972)
FOMICHEVA, I.V.: Eye manifestations of chronic mercury poisoning. Oftalmol Zh 29:7, 501 (1974) (Rus, engl abstr)
FOMICHEVA, L.V. et al.: Organ of vision in chronic experimental mercury intoxication. Vestn Oftalmol 2, 77 (1973) (Rus, engl abstr)

FOMICHEVA, L.V.: New method of antidote treatment of the eyes. Oftalmol Zh 33:2, 148 (1978) (Rus)
FOMIN, N.F., MALIARENKO, E.G.: Contamination of reception rooms of children's nurseries with vapors of metallic mercury. Gig Sanit 24 nov, 74 (1959) (Rus)
FONYO, A. et al.: The action of oligomycin and of para-hydroxymercuibenzoate on mitochondrial respiration stimulated by ADP, arsenate and calcium. Biochem Biophys Res Comm 24, 61 (1966)
FOOTE, R.S.: Mercury vapor concentrations inside buildings. Science 177, 1027 (1971)
FORBES, G., WHITE, J.: Chronic mercury poisoning in latent finger-print development. J Br Med J 1, 899 (1952)
FORBES, J.D. et al.: Ann Arbor case reports. Metallic mercury – a rare cause of occupational dermatitis. J Occup Med 9, 368 (1967)
FORNEAU, E., MELVILLE, K.I.: Studies in mercurial chemotherapy II. The quantitative evaluation of mercurial diuresis and its relation to chemical constitution. J Pharmacol exp Ther 41, 47 (1931)
FORNEY, R.B., HARGER, R.N.: Mercury content of human tissues from routine autopsy material. Fed proc 8, 292 (1949)
FORSYTH, C.C. et al.: Pink disease. Br Med J 767 (mar 23, 1968)
FOSTER, T.J. et al.: Deletions in the r-determinat mer region of plasmid R 100 selected for loss of mercury hypersensitivity. J Bacteriol 140, 301 (1979)
FOSTER, T.J. et al.: Transposon A-generated mutations in the mercuric resistance genes of plasmid R 100-1. J Bacteriol 140, 167 (1979)
FOSTER, T.J.; GINNITY, F.: Some mercurial resistance plasmids from different incompatibility groups specify merR regulatory functions that both repress and induce the mer operon of plasmid R100. J Bacteriol 162, 773 (1985)
FOSTER, T.J.: The genetics and biochemistry of mercury resistance. CRC Crit Rev Microbiol 15, 117–140 (97 ref) (1987)
FOULDS, D.M. et al.: Mercury poisoning and acrodynia. Am J Dis Child 141, 124 (1987)
FOWLER, B.A., WOODS, J.S.: The transplacental toxicity of methyl mercury to fetal rat liver mitochondria. Lab Invest 36, 122 (1977)
FOWLER, B.A., WOODS, J.S.: Ultrastructural and biochemical changes in renal mitochondria during chronic oral methyl mercury exposure. The relationship to renal function. Exp Mol Pathol 27, 403 (1977)
FOWLER, B.A.: General subcellular effects of lead, mercury, cadmium and arsenic. Envir Hlth Perspect 22, 37 (1978)
FOWLER, B.A.: Ultrastrucutral evidence for nephropathy induced by long-term exposure to small amounts of methyl mercury. Science 175, 780 (1972)
FOWLER, G.B.: Note on the value of calomel in certain diseases of children. Med Rec NY xxxii 646 (1887)
FOX, B., WALSH, C.T.: Mercuric reductase. Purification and characterization of a transposon-encoded flavoprotein containing an oxidation-reduction-active disulfide. J Biol Chem 257, 2498 (1982)
FOX, B.S.; WALSH, C.T.: Mercuric reductase: homology to glutathione reductase and lipoamide dehydrogenase, lodoacetamide alkylation and sequence of the active site peptide. Biochem 22, 4082 (1983)
FOX, D.A., SILLMAN, A.J.: Heavy metals affect rod, but not cone photoreceptors. Science 206, 78 (1979)
FOX, J.H. et al.: Comparative effects of organic and inorganic mercury on brain slice respiration and metabolism. J Neurochem 24, 757 (1975)
FRANCIS, J.W.: An inaugural dissertation on mercury, embracing its medical history, curative action and abuse in certain diseases. New York (1814)
FRANCIS, J.W.: The medical history of mercury. Am Reg & Mag 428–430 (1850)
FRANCIS, P.C. et al.: Mercury content of human hair: A survey of dental personell. J Toxicol Env Hlth 10, 667 (1982)
FRANCOIS, R. et al.: Acrodynia (comparative study of various chelating agents; curable agranulocytosis during treatment by penicillamine). Pediatrie 2, 341 (1967) (Fre)
FRANCONI, G., MORF, H.: Die Askaridiasis und ihre Behandlung, Gefahren der Kuren mit Quecksilberpräparaten. Praxis (Bern) 38, 903 (1949)
FRANKE, G. et al.: Recommendations for the handling of mercury. Int Dent J 28, 465 (1978) (Ger)
FRANZEN, E. et al.: Mercury vapor loading in dental offices. Z Ges Hyg 16, 409 (1970)
FRASER, A.M., MELVILLE, K.I., STEHLE, R.L.: Mercury-laden air; the toxic concentration, the proportion absorbed and the urinary excretion. J Industr Hyg 16, 77–91 (1934)

FRATER, R. et al.: Indirect polarographic method for the estimation of thiol groups and disulphide bonds. Biochem J 96, 895 (1965)
FRECHE, H.R., SNEED, M.C.: The action of ammonium hydroxide on mercurous chloride. J Am Chem Soc 60, 518–524 (1938)
FREDEN, H. et al.: Mercury content in gingival tissues adjacent of amalgam fillings. Odont Rev 25, 207 (1974)
FREDIN, B.: Studies on the mercury release from dental amalgam fillings. Swed J Biol Med 3, 8 (1988)
FREDIN, B.: The distribution of mercury in various tissues of guinea-pigs after application of dental amalgam fillings (a pilot study). Sci Total Environm 66, 263 (1987)
FREEMAN, T.W. et al.: Mercury hazard and its control during operation of fluorecent tube breakers. Am Ind Hyg Ass J 33, 419 (1972)
FREGERT, S.; HJORT, N.: Increasing evidence of mercury sensitivity. The possible role of organic mercury compounds. Contact Derm Newsletter 5, 88 (1969)
FREGERT, S.: Sensitization to mercury in kerosene and exacerbation from red tattoo. Contact Dermatitis 1, 255 (1975)
FREITAG, H., KADENBACH, B.: Ethylmercurithiosalicylate – a new reagent for the study of phosphate transport in mitochondria. FEBS Lett 114, 295 (1980)
FREITAG, H., KADENBACH, B.: Inhibition of malate transport and activation of phosphate transport in mitochondria by ethylmercurithiosalicylate. FEBS Lett 117, 149 (1980)
Fremy Intoxication mercurielle: paralysie diffuse; hemianesthesie. France med Paris xxiv 65–67 (1877)
FRENKEL, G.D., DUCOTE, J.: Methyl mercury stimulates chain elongation by purified HeLa RNA polymerase II. J Mol Pharmacol 34, 702 (1988)
FRENKEL, G.D., DUCOTE, J.: The enhanced rate of transcription of methyl mercury-exposed DNA by RNA polymerase is not sufficient to explain the stimulatory effect of methyl mercury on RNA synthesis in isolated nuclei. J Inorg Biochem 31, 95 (1987)
FRENKEL, G.D. et al.: A cell line with decreased sensitivity to the methyl mercury-induced stimulation of alpha-amanitin sensitive RNA synthesis in isolated nuclei. Comp Biochem Physiol 91, 477 (1988)
FRENKEL, G.D. et al.: Effects of exposure of DNA to methyl mercury on its activity as a template-primer for DNA polymerases. J Inorg Biochem 27, 113 (1986)
FRENKEL, G.D. et al.: Exposure of DNA to methyl mercury results in an increase in the rat of its transcription by RNA polymerase II. Biochem Biophys Res Comm 127, 849 (1985)
FRENKEL, G.D., HARRINGTON, L.: Inhibition of mitochondrial nucleic acid synthesis by methyl mercury. Biochem Pharmacol 32, 1454 (1983)
FREY, E.E. et al.: Coronary artery aneurysms due to Kawasaki disease – diagnosis with ultrafast CT Radiology. Radiol 167, 725 (1988)
FRIBERG, L. et al.: Distribution of two mercury compounds in rabbits after a single subcutaneous injection. AMA Arch Ind Hlth 16, 163 (1957)
FRIBERG, L. et al.: Mercury in the central nervous system in relation to amalgam fillings. Läkartidn 83, 519 (1986)
FRIBERG, L. et al.: Resorption of mercuric chloride and methyl mercury dicyandiamide in guinea-pigs through normal skin and through skin pretreated with acetone, alkylaryl-sulphonate and soap. Acta dermatovener 41, 40 (1961)
FRIBERG, L., VOSTAL, J.: Mercury in the Environment. CRC Pr (1972)
FRIBERG, L.: No reason from a general point of view to revalue Swedish regulations on mercury content. Läkartidn 71, 811 (1974)
FRIBERG, L.: On the value of measuring mercury and cadmium concentrations in urine. Pure Appl Chem 3, 289 (1961)
FRIBERG, L.: Report of a committee on toxic metals. Arch Environm Hlth 27, 53 (1973)
FRIBERG, L.: Studies on the accumulation, metabolism and excretion of inorganic mercury (Hg203) after provonged subcutaneous administration to rats. Acta Pharmacol Toxicol 12, 411 (1956)
FRIBERG, L.: Studies ont he metabolism of mercuric chloride and methyl mercury dicyandiamide. AMA Arch Industr Hlth 20, 42 (1959)
FRICK, D.A., TALLMAN, D.E.: Flow cell for the determination of mercury in water by electrodeposition followed by atomic absorbtion spectrometry. Anal Chem 54, 1217 (1982)
FRIDLIAND, S.A.: Combined action of mercury and lead after oral introduction into the organism. Gig Sanit 30 may, 20 (1965) (Rus)

FRIEDHEIM, E. et al.: Meso-dimercaptosuccinic acid a chelating agent for the treatment of mercury and lead poisoning. J Pharm Pharmacol 28, 711 (1976)
FRIEDLAND, J.S., VALLANCE, P.J.T.: Peritoneal lavage with mercuric chloride – toxic and unnecessary – case report. Br J Surg 76, 314 (1989)
FRIEDMAN, C.D. et al.: Toxicity of chelated mercury. J Env Pathol Toxicol 2, 1529 (1979)
FRIEDMAN, H.L.: Relationship between chemical strucutre and biological acitivity in mercurial compounds. Ann NY Acad Sci 65, 461 (1956)
FRIEDMAN, M. et al.: Interaction of mercury compounds with wool and related biopolymers. Adv Exp Med Biol 48, 505 (35 ref) (1974)
FRIEDMAN, P.K.: Safety of dental amalgam. JAMA 260, 2295 (1988)
FRIEDMANN, B. et al.: Clearance of the spleen in malignant lymphogranuloma for erythrocytes damaged by BMHP (bromo-mercury-hydroxy-propane). Cas Lek Cesk 112, 902 (1973) (Cze, engl abstr)
FRITER, B.S., LUCKY, A.W.: The perineal eruption of Kawasaki syndrome. Arch Dermatol 124, 1805 (1988)
FRITHZ, A. et al.: Cellular changes in the psoriatic epidermis VII. The influence of mercury compound on the submicroscopic differentiation of psoriatic epidermal cells. Acta Dermatovenerol 49, 221 (1969)
FRITHZ, A. et al.: Cellular changes in the psoriatic epidermis VI. The submicroscopic intracellular distribution of mercury compound in the normal epidermis in comparison with that in the psoriatic epidermis. Acta Dermatovenerol 48, 403 (1968)
FRITHZ, A.: Cellular changes in psoriatic and normla epidermis after treatment with ammonium mercuric chloride. Electron microscopy, tissue culture and neutron activation analyses. Acta Dermatovenerol 51 suppl 66, 1 (1971)
FRITHZ, A.: Cellular changes in the psoriatic epidermis IX. Neutron activation analysis of mercury in patients topically treated with ammonium mercuric chloride. Acta Dermatovenerol 50, 345 (1970)
FRÜHFAHRT, L.: Über den Einfluß der akuten Sublimatvergiftung auf den Hormongehalt des Hypophysenhinterlappen. Arch exp Path Berl 194, 174–178 (1939–40)
FRUMKIN, A., GORODETZKAIA, A., CHUNGUNOV, P.: Über die Bildung von polymolekularen Schichten an der Trennungsfläche Quecksilber/Lösung. Acta phys chim URSS 1, 12–21 (1934)
FRYER, C.: Case of caries of hard palate from the abuse of mercury. Med Press & Circ Lond n.s. ix 490 (1870)
FRYKHOLM, K.O, ODEBLAD, E.: Studies on the penetration of mercury through the dental hard tissues using Hg203 in silver amalgam fillings. Acta Odont Scand 13, 157 (1955)
FRYKHOLM, K.O., WAHLGREN, F.: A fatal case of mercurial dermatitis with complications. Acta Dermatovenerol 44, 362 (1964)
FRYKHOLM, K.O.: Exposure of dental personnel to mercury during work. A comparative study using advanced analytical methods. Sven Tandläk Tidskr 63, 763 (1970)
FRYKHOLM, K.O.: Mercury from dental amalgam; its toxic and allergic effects and some comments on occupational hygiene. PhD Thesis Stockholm, (1957). Acta Odont Scand 15 suppl 22, (1957)
FU, W.-M. et al.: Differential effects of mercurial and methylmercurial ions on the phrenic nerve and diaphragm of the mouse. Arch Int Pharmacodyn Ther 295, 52 (1988)
FUCHSJAGER, M.H. et al.: Regionaler Schwermetallnachweis bei Trägern von Amalgamfüllungen. Österr Z Stomatol 80, 228 (1983)
FÜHNER, H.: Chronische Quecksilbervergiftung und Amalgamgefahr. Klin Wschr 6, 1545–1548 (1927)
FUHR, B.J.: Nucelar magnetic resonance studies of the solution chemistry of metal complexes IX. The binding of cadmium, zinc, lead and mercury by glutathione. J Am Chem Soc 95, 6944 (1973)
FUJII, T. et al.: 197 HgCl2 scintigraphy of the lung and pulmonary cirulation in diffused bronchial and pulmonary diseases. Nippon Rinsho 39, 200 (1981) (Jap)
FUJIKI, M.: Changes in the level of water contamination by mercury in and around Minamata Bay. Neurol Jap 74, 700 (1972) (Jap)
FUJIKI, M.: Studies on the course that the causative agent of Minamata disease was formed, especially on the accumulation of the mercury compound in the fish and shellfish of Minamata Bay. J Kumamoto Med Soc 37, 494 (1963) (Jap)
FUJIMORI, E. et al.: Cirular dichroism of single- and double-peaked phycoerythrin mercurial-induced changes. BBA 221, 132 (1970)
FUJIMOTO, W.Y., TEAGUE, J.: Phasic effects of glucose, p-hydroxymercuribenzoate, and lysophosphatidylcholine on insulin secretion from HIT cells. Diabetes 38, 625 (1989)

FUJIMOTO, Y. et al.: Effect of methylmercury on prostaglandin synthesis in rabbit kidney medulla slices. Res Comm Chem Pathol Pharm 54, 115 (1986)
FUJIMOTO, Y. et al.: Effect of transition metal ions on lipid peroxidation of rabbit renal cortical mitochondria. Res Comm Chem Pathol Pharm 44, 495 (1984)
FUJIMOTO, Y. et al.: Enhancement of methyl mercury induced lipid peroxidation by the addition of ascorbic acid. Res Comm Chem Pathol Pharmacol 49, 267 (1985)
FUJIMOTO, Y. et al.: Stimulatory action of ascorbic acid on methly mercury-induced lipid peroxidation in rabbit kidney cortex slices. Res Comm Chem Pathol Pharmacol 60, 121 (1988)
FUJIMURA, Y.: Studies on the toxicity of mercury (Hg series no 6) I. A devised method for mercury determination in urine. Jap J Hyg 17, 239 (1963) (Jap)
FUJIMURA, Y.: Studies on the toxicity of mercury (Hg seriens no 8) 3. On the urinary excretion of mercury and its deposition in organs in nonexposed man. Jap J Hyg 19, 33 (1964) (Jap)
FUJITA, E.: Experimental studies on organic mercury poisoning on the behavior of the Minamata disease casual agent in maternal bodies and its transfer to their infants via either placenta or breast milk. J Kumamoto Med Soc 43, 47 (1969) (Jap)
FUJITA, M., TAKABATAKE, E.: Continous flow reducing vessel in determination of mercuric compounds by liquid chromatography cold vapor atomic absorbtion spectrometry. Anal Chem 55, 454 (1983)
FUJITA, M., TAKABATAKE, E.: Mercury levels in human maternal and neonatal blood, hair and milk. Bull Env Cont Tox 18, 205 (1977)
FUJIWARA, T. et al.: Pathological features of coronary arteries in children with Kawasaki disease in which coronary arterial aneurysm was absent at autopsy – quantitative analysis. Circulation 78, 345 (1988)
FUKINO, H. et al.: Effect of zinc pretreatment on mercuric chloride-induced lipid peroxidation in the rat kidney. Toxicol Appl Pharmacol 73, 395 (1984)
FUKINO, H.: Mechanism of protection by zinc against mercuric chloride toxicity in rats: effects of zinc and mercury on glutathione metabolism. J Toxicol Env Hlth19, 75 (1986)
FUKUDA, K. et al.: A mathematical simulation of body burden with inhaled mercury vapor. Jap J Hyg 26, 285 (1971)
FUKUDA, K.: Exposure mode to mercury vapor and body burden in the rat and its decreasing pattern. Jap J Hyg 26, 257 (1971) (Jap, engl abstr)
FUKUDA, K.: Metallic mercury induced tremor in rabbits and mercury content of the central nervous system. Br J Ind Med 28, 308 (1971)
FUKUHARA, N. et al.: Acceleration of cerebrovascular permeability in experimental organic mercury poisoning. Adv Neurol Sci (Tokyo) 14, 313 (1970) (Jap)
FUKUSHI, Y., WAKUI, M.: Inhibitory effect of methylmercuric chloride on the contraction mediated by muscarinic receptor of intestinal smooth muscle of the guinea-pig. Tohoku J Exp Med 147, 33 (1985)
FUKUSHI, Y., YAMAMOTO, R.: Effects of methylmercuric chloride and bis(methylmercuric) selenide on responses of isolated intestinal smooth muscle of the guinea-pig. J Exp Med 145, 243 (1985)
FUKUYAMA, Y. et al.: Gel filtration pattern of the urine from the patients with organic mercury poisoning. Med Biol (Tokyo) 82, 143 (1971) (Jap)
FUNK, A.E. et al.: Displacement of zinc and copper from copper-induced metallothionein by cadmium and mercury: in vivo and ex vivo studies. Comp Biochem Physiol C 86, 1 (1987)
FURUKAWA, S. et al.: Peripheral blood monocyte/macrophages and serum tumor necrosis factor in Kawasaki disease. Clin Immunol Immunopathol 48, 247 (1988)
FUYUTA, M. et al.: Embryotoxic effects of methylmercuric chloride administered to mice and rats during organogenesis. Teratol 18, 353–366 (1978)
GABARD, B., WALSER, R.: Note on the metabolism of the mercury chelating agent sodium 2,3-dimercaptopropane-1-sufonate. J Toxicol Env Hlth 5, 759 (1979)
GABARD, B.: Excretion and distribution of inorganic mercury in rat as influenced by several chelating agents. Arch Toxicol 35, 15 (1976)
GABARD, B.: Improvement of oral chelation treatment of methyl mercury poisoning in rats. Acta Pharmacol Toxicol 39, 250 (1976)
GABARD, B.: The excretion and distribution of inorganic mercury in the rat as influenced by several chelating agents. Arch Toxicol 35, 15 (1976)
GABARD, B.: Treatment of methylmercury poisoning in the rat with sodium 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonate: influence of dose and mode of administration. Toxicol Appl Pharmacol 38, 415 (1976)

GABBIANI, G. et al.: Studies on tolerance and ionic antagonism for cadmium or mercury. Canad J Physiol Pharmacol 45, 443 (1967)
GABICA, J. et al.: Total mercury levels in selected human tissues, Idaho-1973-74(1,2). Pestic Monit J 9, 59 (1975)
GÄDEKE, R., HEUVER, E.: Intrafamiliäre, subakute Quecksilbervergiftung bei Kindern. Med Welt 34, 1768 (1968)
GÄDEKE, R.: Ueber eine bisher nicht beachtete Möglichkeit chronischer Quecksilberschäden. Arch Kinderheilkunde 174, 107 (On a hitherto not recognized possibility of chronic mercury damage) (1966)
GAFIN, S.L., HORNUNG, H.: Rapid determination of mercury in urine by flameless atomic absorbtion spectrometry. Clin Toxicol 10, 345 (1977)
GAGE, J.C. et al.: The determination of mercury and organic mercurials in biological samples. Ann Occup Hyg 13, 115 (1970)
GAGE, J.C., SWAN, A.A.B.: The toxicity of alkyl- and arylmercury salts. Biochem Pharmacol 8, 77 (1961)
GAGE, J.C.: Distribution and excretion of methyl and phenyl mercury salts. Br J Ind Med 21, 197 (1964)
GAGE, J.C.: Mechanisms for the biodegradation of organic mercury compounds: The action of ascorbate and of soluble proteins. Toxicol Appl Pharamcol 32, 225 (1975)
GAGE, J.C.: The distribution and excretion of inhaled mercury vapor. Br J Industr Med 18, 287 (1961)
GAGE, J.C.: The trace determination of phenyl- and methylmercury salts in biological material. Analyst 86, 457 (1961)
GAILLARD, F.Le et al.: Reversible dissociation of cortisol-transcortin cortex by sodium para-chloromercuribenzoate. BBA 749, 289 (1983)
GAINER, J.H.: Activation of the Rauscher leukemia virus by metals. J Natl Canc Inst 51, 609 (1973)
GAJDA, A.: Mercural (letter). Arch Envir Hlth 29, 806 (1974)
GALASINSKI, W. et al.: Turnover of 131-l-fibrinogen in mercury chloride intoxicated dogs. Thromb Diath Haemorrh 18, 268 (1967)
GALE, E.N., OSBORNE, J.W.: Clinical performance of amalgam as predicted by physical property tests. J Dent Res 59, 61 (1980)
GALE, G.R. et al.: Comparative effects of N,N-disubstituted dithiocarbamates and dimercaptosuccinate on mobilization of methylmercury in mice. Res Comm Chem Pathol Pharm 45, 119 (1984)
GALE, G.R. et al.: Effects of substituted dithiocarbamates on distribution and excretion of inorganic mercury in mice. Res Comm Chem Pathol Pharmacol 47, 293 (1985)
GALE, T.F. et al.: Embroyopathic effects of mercuric salts. Life Sci 10, 1341–1347 (1971)
GALE, T.F.: Cardiac and non-cardiac malformations produced by mercury in hamsters. Bull Env Contam Toxicol 25, 726 (1980)
GALE, T.F.: Embryopathic effects of different routes of administration of mercuric acetate in the hamster. Environm Res 8, 207–213 (1974)
GALE, T.F.: The amelioration of mercury-induced embryotoxic effects by simultaneous treatment with zinc. Environm Res 35, 405 (1984)
GALE, T.F.: The effect of mercuric acetate on selected enzymes of maternal and fetal hamsters at different gestational ages 351. Environm Res 36, 351 (1985)
GALE, T.F.: The embroyotoxic produced by inorganic mercury in different strains of hamsters. Environm Res 24, 152 (1981)
GALE, T.F.: The interaction of mercury with cadmium and zinc in mammalian embryonic development. Envir Res 6, 95–105 (1973)
GALLAGHER, P.J. et al.: Indentitiy of ultrastructural effects of mercuric chloride and methyl mercury after intracerebral injection. Toxicol 23, 261 (1982)
GALLAGHER, P.J. et. al: The role of biotransformation in organic mercury neutrotoxicity. Toxicol 15,129, (1980)
GAMBINI, G.: Correlation between the concentrations of inorganic mercury vapors in the air, hydrargyria and symptoms of chronic mercurialism in a cloro-soda plant, using electrolytic cells with mercury cathodes. Med Lav 69 (3 suppl) jun, 379 (1978) (It, engl abstr)
GAMBOA-MARRUFO, J.D. et al.: Accidental ingestion of mercury. Presentation of a case. Bol Med Hosp Infant Mex 41, 109 (1984) (Spa, engl abstr)
GAMEROVA, V.M. et al.: On the problem of a therapeutic-preventive diet in working under conditions of exposure to mercury vapor. Vop Pitan 25 mar-apr, 45 (1966) (Rus)

GANGULY, R. et al.: RNA synthesis in isolated nuclei of lactating mammary cells in presence of unmodified and mercury-labeled CTP. Nucl Acid Res 5, 4463 (1978)
GANLEY, P.M. et al.: Mercury poisoning. N Engl J Med 285, 1147 (1971)
GANLEY, P.M. et al.: Mercury poisoning and medical proof. Med Trial Tech Q 18, 374 (1972)
GANN, P. et al.: Hazards of metal processing. JAMA 248, oct 1 (1982)
GANSER, A.L., KIRSCHNER, D.A.: The interaction of mercurials with myelin: Comparison of in vitro and in vivo effects. Neurotoxicol 6, 63 (1985)
GANTHER, H.E. et al: Selenium: relation to decreased toxicity of methylmercury added to diets containing tuna. Science 175, 1122 (1972)
GANTHER, H.E.: Interaction of vitamin E and selenium with mercury and silver. Ann NY Acad Sci 355, 212 (1980)
GANTHER, H.E.: Interaction of vitamin E and selenium with mercury and silver. Ann NY Acad Sci 355, 212 (1980)
GARCIA, F.: Mobilisierung von Quecksilber aus schwerlöslichen Depots durch Halogensalze. Arch exp Path Leipz 134, 142–148 (1928)
GARCIA, J.D. et al.: Carbon-mercury bond breakage in milk, cerebrum, liver and kidney of rats fed methyl mercuric chloride. Proc Soc Exp Biol Med 146, 190 (1974)
GARCIA, J.D. et al.: Carbon-mercury bond cleavage in blood of rats fed methyl mercuric chloride. Proc Soc Exp Biol Med 146, 66 (1974)
GARDINER, J.: A particular method of giving the corrosive sublimate of mercury in small doses as an anthelmintic. Essays & Obs Phil Soc Edinb iii 380–394 (1771)
GARDNER, D.: A rapid method for the determination of mercury by flameless atomic absorbtion spectrometry. Anal Chim acta 82, 321 (1976)
GARDNER, D.: The determination of total mercury in coal and organic matter with minimal risk of external contamination. Anal Chim Acta 93, 291 (1977)
GARDNER, D.: The use of magnesium perchlorate as desiccant in the syringe injection technique for determination of mercury by cold-vapour atomic absorption spectrometry. Anal Chim Acta 119, 167 (1980)
GARNER, C.K. et al.: A study of oxidation of dental amalgams with age. J Dent Res 36, 1489 (1977)
GARNIER, R. et al.: Acute mercury vapor poisoning. Toxicol Eur Res 3, 77 (1981) (Fre)
GARNIER, R. et al.: Subcutaneous injection of metallic mercury. Report of 4 cases. Toxicol Eur Res 4, 197 (1982) (Fre, engl abstr)
GARRETT, A.B., HIRSCHLER, A.E.: The solubilities of red and yellow mercuric oxides in water, in alkali and in alkaline salt solutions; the acid and basic dissociation constants of mercuric hydroxide. J Am Chem soc 60, 299–306 (1938)
GARRETT, N.E. et al.: Placental transmission of mercury to the fetal rat. Toxicol Appl Pharmacol 22, 649–654 (1972)
GARY, J., ADEYMO, A.: Interaction of vitamin B1 (thiamine hydrochloride) with Zn(II), Cd(II) and Hg(II) in deuterated dimethyl sulfoxide. Inorg Chim Acta-Bioinorg Chem 55, 93 (1981)
GASSER, F.: Amalgam in the clinic and in research. Schw Monatschr Zahnheilk 82, 62 (1972) (Ger, engl abstr)
GASSER, F.: Neue Untersuchungen über Amalgam. Quintessenz 12, 47 (New studies on amalgam) (1976)
GATARSKI, J. et al.: Electroencephalographic studies of persons chronically exposed to action of mercury vapors. Przegl Lk 36, 777 (1979) (Pol, engl abstr)
GATES, A.H. et al.: Reproduction and growth following prenatal methylmercuric chloride exposure in mice. Fund Appl Toxicol 7, 486 (1986)
GAUCHAT, W. et al.: Study of organic mercury compounds used in therapy. Comparative study of dosage methods. Pharm Acta Helv 45, 379 (1970) (Fr)
GAVRILESCU, N. et al.: Changes of thyroid function in chronic mercury poisoning. Med Intern (Bucur) 20, 443 (1968) (Rum)
GAY, D.D. et al.: Chewing releases mercury from fillings. Lancet may 5, 985 (1979)
GEBHART, E.: Chromosome damage in individuals exposed to heavy metals. Curr Top Envir Toxicol Chem 8, 213 (1985)
GEFFNER, M.E. et al.: Oral metallic mercury. A folk medicine remedy for gastroenteritis. Clin Pediatr 19, 435 (1980)
GEIER, B.M. et al.: The effect of mercuric salts on the electro-rotation of yeast cells and comparison with a theoretical model. BBA 900, 45 (1987)

GELLER, S.A.: Subacute and chronic tissue reaction to metallic mercury: two cases and a review of the literature. Mount Sinai J Med 43, 534 (1976)
GELMAN, I., DERVIZ, G.: The problem of the fate of mercury fumes and mercurial compounds in the organism. J Ind Hyg 19, 215–224 (1937)
GENDRE, P. et al.: Microscopic analysis of the effect of mercuric salts on the parasite concentration in feces. Ann Parasitol Hum Comp 62, 214 (1987) (Fre, engl abstr)
GEORGE, G.N., BRAY, R.C.: Formation of the inhibitory complex of p-mercuribenzoate with xanthine oxidase, evaluation of hyperfine an resonance spectrum and quadrupole coulings of mercury to molybdenum(V) from the electron paramagnetic structure of the complex. Biochem 22, 5443 (1983)
GEORGE, J.M.: Effect of mercury on response of isolated fat cells to insulin and lipolytic hormones. Endocrinol 89, 1489 (1971)
GERARD, K.W., SCHNEIDER, D.L.: Protein turnover in muscle: inhibition of the calcium activated proteinase by mersalyl without inhibition of the rate of protein degradation. Biochem Biophys Res Comm 94, 1353 (1980)
GERARDIN, C., KAYSER, F.: Disappearance of mercury introduced into culture media where a yeast (Candida utilis) is growing. Bull Soc Chim Biol (Par) 41, 877 (1959) (Fr)
GERASIMOVA, L.I.: Film trap for mercury vapors for determining low concentrations. Gig Sanit 38 may, 85 (1973) (Rus)
GERMAN, A.F.O.: The action of chlorine on mercury. J Phys Chem Ithaca 28, 1218–1220 (1924)
GERRADS, J. et al.: Multiple organ disorders in a patient with acute mercury chloride poisoning. Med Welt 52, 2871 (1968)
GERSON, R.J. et al.: Differences in the uptake of cadmium and mercury by rat hepatocyte primary cultures. Role of a sulfhyfryl carrier. Biochem Pharmacol 33, 199 (1984)
GERSON: SHAIKH: Uptake and binding of cadmium and mercury to metallothionein in rat hepatocyte primary cultures. Biochem J 208, 465 (1982)
GERSTENBRAND, F. et al.: Appalic syndrome in chronic mercury poisoning. Eur Neurol 15, 249 (1977)
GERSTNER, H.B., HUFF, J.E.: Clinical toxicology of mercury. J Toxicol Envir Hlth 2, 491 (1977)
GERSTNER, H.B., HUFF, J.E.: Selected case histories and epidemiological examples of human mercury poisoning. Clin Toxicol 11, 131 (1977)
GESSLER, U., BASS, L.: Mineralhaushaltstörungen bei der experimentellen Sublimatvergiftung I. Zeitschr Ges. Exp Med 133, 18; Ibid II. EKG und Mineralhaushalt, 394 (1960); III. Doppelseitige Nephrektomie mit und ohne Sublimatvergiftung. Vol 134, 139 (1961)
GETTLEMAN, L. et al.: Measurement of in vivo corrosion rates in baboons and correlation with in vitro tests. J Dent Res 59, 689 (1980)
GETTLER, A.O., LEHMAN, R.A.: A simplified procedure for the determination of mercury in urine. Am J Clin Pathol 8, 161 (1938)
GEYER, M.A. et al.: A study of startle and locomotor activity in rats exposed prenatally to methylmercury. Neurobehav Toxicol Teratol 7, 759 (1985)
GIAMADEEV, M.M.: Sulfhydryl groups content in the blood serum of rabbits in chronic intoxication by low mercury fumes concentrations. Farmakol Toksikol 28, 483 (1965) (Rus)
GIARDINA, B. et al.: Functional properties of human hemoglobin and isolated hemoglobin chains treated with organic mercurials. Eur J Biochem 22, 327 (1971)
GIAVINI, E. et al.: Effects of methylmercury chloride administered to pregnant rats during the preimplantation period. Ectotoxicol Env Safety 9, 189 (1985)
GIBBS, O.S. et al.: Absorption of externally applied mercury. Arch Derm Syph 44, 862 (1941)
GIBBS, O.S. et al.: Toxicological studies on ammoniated mercury. Pharmacol 72, 16 (1941)
GIBBS, O.S., SHANK, T. et al.: Absorption of externally applied ammoniated mercury. Arch Derm Syph Chic 44, 862–872 (1941)
GIBEL, H., KRAMER, B.: Idiosyncrasy to mercury preparations in childhood. Am J Dis Child 66, 155 (1943)
GIESE, B., KRETZSCHMAR, G.: Measurement of absolute rates of radical additions to alkenes by the "mercury method". Chem Ber 117, 3160 (1984)
GIESE, B.: Synthesis with radicals-C-C bond formation via organotin and organomercury compounds. Angew Chem 24, 553 (1985)
GIL, R. et al.: Morvan's fibrillary chorea and acrodynia from mercury poisoning. Rev Neurologique 140, 728 (1984)

GILANI, S.H.: Congenital abnormalities in methylmercury poisoning. Environ Res 9, 128–134 (1975)
GILBERT, M.M. et al.: Protective effect of vitamin E on genotoxicity of methylmercury. J Toxicol Env Hlth 12, 767 (1983)
GILBERT, S.G., MAURISSEN, J.P.J.: Assessment of the effects of acrylamide, methylmercury and 2,5-hexanedione on motor functions in mice. J Toxicol Environm Hlth 10, 31 (1982)
GILLESPIE, A.: Acrodynia treated with 2-benzyl-imidazoline hydrochloride. Canad Med Ass J 67, 418 (1952)
GILMAN, A. et al.: Clinical use of 2,3-dimercaptopropanol (BAL). J Clin Invest 25, 549 (1946)
GILMOUR, R.S.: Chromatin transcription with mercurated nucleotides. Phil Trans R Soc Lond (Biol) 283, 379 (1978)
GIMADEEV, M.M.: Conditions of work in laboratories using mercury and mercury apparatuses. Gig Sanit 24 aug, 73 (1959)
GIMADEEV, M.M.: Effect of mercury vapors in small concentrations on conditioned reflex activity in rabbits. Farmakol Toksikol 24, 210 (1961) (Rus)
GIMADEEV, M.M.: Effect of mercury vapors on the production of conditioned reflexes in rabbits. Farmakol Toksikol 25 mar-apr, 136 (1962)
GIMADEEV, M.M.: On possible intoxication of the personnel in medical offices with small quantities of mercury. Kazan Med Zh 5, 85 (1961) (Rus)
GINGELL, J.C. et al.: Mercury bichloride in surgery. Br Med J 3 sep 30, 867 (1967)
GIRGIS, P. et al.: Determinaton of mercury in pharmaceutical products by atomic absorbtion spectrophotometry using a carbon rod atomizer. Analyst 107, 378 (1982)
GIROUX, E., LACHMANN, P.J.: Thiol antidote to inorganic mercury toxicity with an uncharacteristic mechanism. Toxicol Appl Pharmacol 67, 178 (1983)
GIRSHOVICH, A.I.A.: Prevention of mercury poisoning in the dental office. Stomatologiia (Mosk) 52 mar–apr, 103 (1973) (Rus)
GITTER, S. et al.: Enhanced electroretinogram in cats induced by exposure to mercury acetate (chronic exposure to mercuric acetat causes a permanent enhancement of ERG). Toxicol 51, 67 (1988)
GIUDICI, M. et al.: Toxicity of mercury on different stages of the biological cycle of Asellus aquaticus (L.) and Proasellus coaxalis Dollf (Crustacea, Isopoda) de Nicola. Boll Soc Ital Biol Sper 62, 321 (1986)
GIULIANO, G. et al.: Determination of mercury in the cerebrospinal fluid of subjects exposed to the risk of chronic mercury poisoning. Lav Um 23 apr, 97 (1971) (It, engl abstr)
GIULIANO, G. et al.: Study of the bromosulfonphthalein test in 80 subjects exposed to the risk of chronic occupational mercury poisoning. Riv Crit Clin Med 65, 634 (1965) (It)
GIUNTA, F. et al.: Severe acute poisoning from the ingestion of a permanent wave solution of mercuric chloride. Human Toxicol 2, 243 (1983)
GJALDBAEK, K.: Pink disease. Br Med J 977 (apr 16, 1966)
GJERDET, N.R., BERGE, M.: Liberation of copper, zinc and cadmium from different amalgams. Acta Odont Scand 41, 217 (1983)
GJERDET, N.R., HEGEDAHL, T.: Porosity, strength and mercury content of amalgam made by different dentists their own practice. Dent Mater 1, 150 (1985)
GLADNEY, E.S., OWENS, J.W.: Determination of mercury by carrier-free combustion separation and flameless atomic absorbtion spectrometry. Anal Chim Acta 107, 271 (1977)
GLASS, W.I.: Mercury fume fewer. New Zeal Med J 71, 297 (1970)
GLATZEL, W. et al.: Tierexperimentelle und klinische Beobachtungen zur Intoxikation durch metallisches Quecksilber. Z Ges Inn Med 35, 267 (1980)
GLEDHILL, R.F. et al.: Chronic inorganic mercury poisoning treated with N-acetyl-D-penicillamine. Br J Ind Med 29, 225 (1972)
GLOMSKI, C.A. et al.: Distribution and concentration of mercury in an autopsy specimes of human brain. Nature 232, 200 (1971)
GLOVANOLL-JAKUBCZAK, T. et al.: Determination of total and inorganic mercury in hair by flameless atomic absorption, and of methylmercury by gas chromatography. Clin Chem 20, 222 (1974)
GODFRAIN, J.-C. et al.: Contribution to the study of the toxic effects of methoxy-ethyl-mercury in the quail: influence of anorexia. Eur J Toxicol Env Hyg 9, 79 (1976)
GOLDBERG, A.A.: The penetration of phenylmercuric dinaphtylmethane disulphonate into skin and muscle tissue. J Pharm Pharmacol 2, 89 (1950)
GOLDBERG, D.M. et al.: Measurement of mercury in human urine. J Clin Pathol 23, 178 (1970)

GOLDBLATT, S.: Acute mercurial intoxication; report of thirty-eight cases. Am J Med Sc 176, 645–654 (1928)
GOLDBLATT, S.: The emesis interval in mercurial poisoning. J Med Cincin 8, 516–625 (1927–28)
GOLDENBERG, J.: Dermatitis mercurialis. Cutan Dis Incl Syph Chicago 37, 144 (1919)
GOLDMAN, H.S.: Mercury and the amalgam controversy. J Mass Dent Soc 34, 111 (1985)
GOLDMAN, H.S.: Mercury from alchemy to dentistry. Dental Dimensions july–sept, 10 (1979)
GOLDMAN, M., BLACKBURN, P.: The effect of mercuric chloride on thyroid function in the rat. Toxicol Appl Pharmacol 48, 49 (1979)
GOLDMANN, E.: Zur Frage der chronischen Quecksilbervergiftung durch Amalgamfüllungen. Med Korbl Württemberg 97: 91 (1927)
GOLDSCHMIDT, P.R. et al.: Effects of amalgam corrosion products on human cells. J Periodont Res 11, 108 (1976)
GOLDSHTEIN, L.M. et al.: A case of toxicoderma caused by mercuric sulfate ointment. Vestn Dermatol Venerol (10), 61 (oct 1985) (Rus engl abstr)
GOLDSMITH, R.H. et al.: Barbiturate potentiation in mercury poisoning. Bull Env Cont Toxicol 13, 737 (1975)
GOLDSTEIN, A., DOHERTY, M.E.: Properties and behavior of purified human plasma cholinesterase: inactivation by mercuric chloride. Arch Biochem 33, 35 (1951)
GOLDSTEIN, N. et al.: Metal neuropathy. In: peripheral neuropathy Ed. DYCK, P. et al. WB Saunders Phil, 1249–1251 (1975)
GOLDSTEIN, N.: Mercury-cadmium sensitivity in tattoos. Ann Intern Med 67, 984 (1967)
GOLDWATER, L.G.: Facts about mercury. Arch Envir Hlth 22, 513 (1971)
GOLDWATER, L.J. et al.: Absoprtion and excretion of mercury in man I. relationship of mercury in blood and urine. Arch envir Hlth 5, 537 (1962)
GOLDWATER, L.J. et al.: Absorption and excretion of mercury in man VII. Significance of mercury in blood. Arch Envir Hlth 9, 735 (1964)
GOLDWATER, L.J. et al.: Absorption and excretion of mercury in man IV. Tolerance to mercury. Arch Envir Hlth 7, 568 (1963)
GOLDWATER, L.J., NICOLAU, A.: Absorption and excretion of mercury in man IX Persistence of mercury in blood and urine following cessation of exposure. Arch Environm Hlth 12, 196 (1966)
GOLDWATER, L.J.: Mercurialism among dentists. J Occup Med 11, 201 (1969)
GOLDWATER, L.J.: Mercury: A History of Quicksilver. York Pr (1972)
GOLDWATER, L.J.: Newton and mercury poisoning. Science 214, 742 (1981)
GOLDWATER, L.J.: Occupational exposure to mercury, Harben Lectures. J R Inst Publ Hlth Hyg 27, 279 (1964)
GOLDWATER, L.J.: The toxicology of inorganic mercury. Occup Hlth Rev 15, 14 (1963)
GOLIMOWSKI, J. et al.: Determination of mercury in freeze-dried muscle samples of pike, cod and perch using an ASV-technique. Sci Total Envir 31, 89 (1983)
GOLOMA, E.A.: On the clinical picture of intrauterine poisoning with granozan. Gig Sanit 27 sept, 101 (1962) (Rus)
GOMBO, A. et al.: Chronic mercury poisoning. Bratisl Lek Listy 42, 540 (1962) (Cz)
GOMPERTZ, D.: Biological monitoring of workers exposed to mercury vapour. J Soc Occup Med 32, 141 (1982)
GOODMAN, D.R. et al.: Perturbation of alpha-aminoisobutyric acid transport in human placental membranes: direct effects by $HgCl_2$, CH_3HgCl, and $CdCl_2$. Teratogen Carcinogen Mutagen 3, 89 (1983)
GOODMAN, L. et al.: Potential anticancer agents XLI. The relationship of chemical structure to antitumour activity in analogues of meso-1,4-diacetoxymercuri-2,3-dimethoxybutane (NSC-2201). J Med Pharm Chem 3, 65 (1961)
GOOLVARD, L., SMITH, H.: Determination of methylmercury in human blood. Analyst 105, 726 (1980)
GOSCINSKA, Z. et al.: Neurologial symptomatology in case of chronic mercury poisoning in children. Pediatr Pol 41, 297 (1967) (Pol)
GOPINATH, E. et al.: Mechanism of mercury(II) reductas
GOSCINSKA, Z.: Durch alkyle Quecksilberverbindung hervorgerufenes Degenerationssyndrom des Gehirns („Minamata-Krankheit"). Helv Paediatr Acta 15, 216 (1965)
GOSCINSKA, Z.: Minamata disease in a 4-year-old boy. Neuro lNeurochir Psychiat Pol 15, 781 (1965) (Pol)

Gosswеiler, B.: Fatal poisoning by swallowing metallic mercury? (Letter). Schw Rundsch Med Prax 73, 922 (1984) (Ger)
Goter Robinson, C.J. et al.: Mercuric chloride-, gold sodium thiomalate-, and D-penicillamine-induced antinuclear antibodies in mice. Toxicol Appl Pharmacol 86, 159 (1986)
Gothe, C.J. et al.: Biological monitoring of exposure to metallic mercury. J Toxicol Clin Toxicol 23, 381 (1985)
Gothe, C.J. et al.: Toxicity of iodides and nitrates of mercury for the mouse and rat. Arch Toxik 20, 226 (1964)
Goto, Y. et al.: Conformation and stability of the constant fragment of the immunoglobulin light chain containing an intramolecular mercury bridge. Biochem 25, 2821 (1986)
Goto, Y., Hamaguchi, K.: Unfolding and refolding of the constant fragment of the immunoglobulin light chain containing an intramolecular mercury bridge. J Biochem 99, 1501 (1986)
Gottlieb, G.P. et al.: p-chloromercuribensene sulfonate blocks and reverses the effect of amiloride on sodium transport across rabbit colon in vitro. Biophys J 22, 125 (1978)
Gowdy, J.M., Demers, F.X.: Whole blood mercury levels in mental hospital patients. Am J Psychiat 135, 115 (1978)
Grady R.: Mercurial poisoning and amalgam fillings: a medical view; the dental aspect. Dent Cosmos Phila xlii 73–80 (1900)
Graeser, K. et al.: Determination of the mercury content within the range of nanograms in biologic material and soil samples using an efficient method of analysis. A decomposing method for organic soil material. Z Ges Hyg 29, 734 (737??) (1983) (Ger, engl abstr)
Grajower, R.: Mercury leakage from some disposable amalgam capsules during transport. Austr Dent J 27, 47 (1982)
Grajower, R.: The microhardness of crystals formed by the reaction of mercury on dental alloy. Isr J Dent Med 29, 65 (1981)
Granath, L.E. et al.: Amalgam specimen technic I. Studies on comparable specimens controlled by complexometric titration of mercury content. J Dent Res 46, 417 (1967)
Granath, L.E. et al.: The effect of ultrasonic condensation on dental silver amalgam: a preliminary report. Acta Odont Scand 22, 193 (1964)
Granati, A. et al.: Contribution to the knowledge of the neurological syndrome of chronic mercurialis. Electroencephalographic research. Riv Neurobiol 13, 229 (1967) (It)
Granati, A., Scavo, D.: Electrocardiograhic findings in workers with chronic mercury poisoning. Fol Med (Napoli) 44, 529 (1961) (Il)
Granzow, J.: Pathologische Anatomie der endokrinen Drüsen bei der Sublimatvergiftung. Zschr ges exp Med 49, 487–499 (1926)
Grases, F. et al.: Fluorimetric determination of copper and mercury based on their catalytic effects on the autoxidation of 2,2'-dipyridylketone hydrazone. Anal Chim Acta 119, 359 (1980)
Grases, F. et al.: Fluorimetric reaction-rate method for determination of mercury with 2,2'-dipyridylketone hydrazone. Microchem J 32, 367 (1985)
Grasmick, C. et al.: Interindividual variations of lead, cadmium and mercury compounds in the blood. Ann biol Clin (Paris) 43, 534 (1985)
Grater, W.C.: The changing picture of chemical allergy. South Med J 63, 679 (1970)
Graziano, M.: The absence of renal disease in nurses using a mercurial disinfectant for the hands. Praxis 65, 271 (1976) (Fr, engl abstr)
Greenberg, R.R.: Simultaneous determination of mercury and cadmium in biological materials by radiochemical neutron activation analysis. Anal Chem 52, 676 (1980)
Greene, R.J.: Mercury in incubators – detecting safe levels. Pediatrics 67, 312 (1981)
Greener, E.H., Szurgot, K.: Properties of Ag-Cu-Pd dispersed phase amalgam – compressive strength, creep and corrosion. J Dent Res 61, 1192 (1982)
Greenwood, M.R. et al.: Storage of mercury at submolar concentrations. Am Ind Hyg Ass J 31, 250 (1970)
Greenwood, M.R. et al.: Transfer of metallic mercury into the foetus. Experientia 28, 1455–1456 (1972)
Gregus, Z. et al.: Effect of inhibition of gamma-glutamyltranspeptidase on biliary and urinary excretion of glutathione-derived thiols and methylmercury. J Pharmacol Exp Ther 242, 27 (1987)
Greif, R.L. et al.: Distribution of radiomercury administered as labelled chlormerodrin (Neohydrin) in the kidneys of rats and dogs. J Clin Invest 35, 38 (1956)

GREINER, T. et al.: Human assay of three new mercurial diuretic agents: a promising preparation for oral use. Proc Soc exp Biol Med 80, 117 (1952)
GRENADIER, E. et al.: Left ventricular wall motion abnormalities in Kawasaki's disease. Am Heart J 107, 966 (1984)
GRENGA, T.E. et al.: Subcutaneous injection of mercury mimicking nodular melanoma. NY State J Med 82, 1231 (1982)
GRIFFIN, H.G. et al.: Cloning and DNA sequence of the mercuric- and organomercurial-resistance determinants of plasmid pDU1358. PNAS 84, 3112 (1987)
GRIFFIN, R.M.: Biological monitoring for heavy metals. practical concerns. J Occup Med 28, 615 (1986)
GRIFFITH, G.C. et al.: The inorganic element content of certain human tissues. Ann Intern Med 41, 501 (1954)
GRIFFITH, G.: Pink disease; a review of 27 cases. Edinburgh Med J 57, 162 (1950)
GRISOLIA, J. et al.: Developmetal increases in activity and sensitivity to mercury of human and chicken skeletal muscle phosphoglycermutase. Biochem Biophys Res Comm 41, 1238 (1970)
GRISOLTA, S. et al.: Mercury-induced reversible increases in 2,3-diphosphoglycerate phosphatase and concomitant decrease in mutase activity of animal phosphoglycerate mutases. BBA 132, 56 (1967)
GRISSOM, R.E., THAXTON, J.P.: Interaction of mercury and water deprivation on the hematology of chikkens. J Toxicol Env Hlth 19, 65 (1986)
GRISSOM, R.E., THAXTON, J.P.: Onset of mercury toxicity in young chickens. Arch Envir Contam Toxicol 14, 193 (1985)
GRÖNQUIST, S.-O. et al.: Distinctions of trace elements in blood among humans with or without dental amalgams. Odontol Riksstämm (1987)
GRÖNQUIST, S.-O. et al.: Odontological treatment and trace elements in blood. Second Nordic Symp Trace Elem Hum Hlth Dis Odense (1987)
GRONKA, P.A. et al.: Mercury vapor exposures in dental offices. J Am Dent Ass 81, 923 (1970)
GROSS, W.: Demonstration of mercury in the urine Klin Wschr 40, 979 (1962) (Ger)
GROSSMAN, J. et al.: Urinary and fecal excretion of mercury in man following administration of mercurial diuretics. J Clin Invest 30, 1208 (1951)
GROSSMAN, L.I., DANNENBERG, J.R.: Amount of mercury vapor in air of dental offices and laboratories. J Dent Res 28, 435 (1949)
GROSSMAN, S. et al.: Methylmercuric iodide modification of lipoxygenase – 1. Effects on the anaerobic reaction and pigment bleaching. BBA 793, 455 (1984)
GROSSMAN, W.E. et al.: Selectivity of a microwave discharge detector in the gas-chromatographic determination of dimethylmercury. Anal Chim Acta 60, 447 (1972)
GROTTEL, K. et al.: Atrophy of spines of apical dendrites in rats treated with mercuric chloride. Neuropathol Pol 15, 555 (1977) (Pol, engl abstr)
GROUNDS, R.M.: Unexplained subcutaneous deposits of metallic mercury. J R Soc Med 77, 611 (1984)
GRUBB, B.R. et al.: Mercury exchanges and toxicity in the crystalline lens in vitro. Ophthalmic Res 19, 101 (1987)
GRUEMWEDEL, D.W., FRIEND, D.: Long-term effects of methylmercury(II) on the viability of HeLa-S3 cells. Bull Env Cont Tox 25, 441 (1980)
GRUENWEDEL, D.W., CRUIKSHANK, M.K.: Effect of methylmercury(II) on the synthesis of deoxyribonucleic acid, ribonucleic acid and protein in HeLa S3 cells. Biochem Pharmacol 28, 651 (1979)
GRUENWEDEL, D.W., DIAHAM, B.: Methylmercury(II)-induced histone perturbations in nuclei isolated from calf thymus. Molec Pharmacol 22, 121 (1982)
GRUENWEDEL, D.W. et al.: Binding of methylmercury(II) by HeLa s3 suspension culture cells: intracellular methylmercury levels and their effect on DNA replication and protein synthesis. Chem-biol Interact 36, 259 (1981)
GRUENWEDEL, D.W. et al.: Changes in the sedimentation characteristics of DNA due to methylmercuration. Biochem Biophys Res Comm 40, 542–548 (1970)
GRUENWEDEL, D.W. et al.: Complexing and denaturation of DNA by methylmercuric hydroxide I. Spectrophotometric studies. J Mol Biol 21, 129 (1966)
GRUENWEDEL, D.W. et al.: Mercurated dextran column chromatography for fractionating mononucleotides. PNAS 68, 2002–2005 (1971)
GRUENWEDEL, D.W.: Effect of methylmercury (II) on the size of HeLa s3 carcinoma cells. Virch Arch Cell Pathol B 37, 153 (1981)

HAFFNER, F., SCHMID, W.: Das gesteigerte Bakterienwachstum am Rande sterilisierender Sublimatkonzentrationen. Arch Exp Path Berl, 181:152 (1936)
HAGEN, U.: Toxikologie organischer Quecksilberverbindungen. Arch Exp Pathol Pharmakol 224, 193 (1955)
HAHN, E.C. et al.: Piezoelectric crystal detection of hydrogen chloride via sulfur dioxide/mercury displacement. Anal Lett 22, 213 (1989)
HAIG, A.: Causation of reduced arterial tension etc. by mercury. Br Med J Lond i 1241–1243 (1890)
HAJHUSSEIN, A.T.: High-performance liquid chromatography of copper, mercury, nickel and cadmium bisbenzyldithiocarbamate complexes. Anal Lett 19, 1191 (1986)
HÅKANSSON, L.: The quantitative impact of pH, bioproduction and Hg contamination on the Hg-content of fish (pike). Envir Pollut Ser B, 285 (1980)
HALASZ, A. et al.: Processes taking place in the graphite tube: Anion and matrix effects in atomic absorbtion spectrometry II. Determination of mercury. Michrochim Acta 2, 229 (1981)
HALBACH, S., CLARKSON, T.W.: Enzymatic oxidation of mercury by erythrocytes. BBa 523, 522 (1978)
HALBACH, S. et al.: Mercury vapor uptake and hydrogen peroxide detoxification in human and mouse red blood cells. Toxicol Appl Pharmacol 96, 517 (1988)
HALBACH, S., SCHONSTEINER, G.: The positive inotropic action of mercury compounds on isolated heart muscle. Cardiac Glycosides Ed. ERDMANN, E. et al., 221 (1985)
HALBACH, S.: Effect of mercuric chloride on contractility and transmembrane potential of the guinea pig myocardium. N-S Arch Pharmacol 289, 137–148 (1975)
HALBACH, S.: Limitations on the uptake of mercury vapor by human erythrocytes in a closed exposure system. J Appl Toxicol 1, 303 (1981)
HALBACH, S.: The octanol water distribution of mercury compunds. Arch Toxicol 57, 139 (1985)
HALBHUBER, K.J. et al.: Autoradiography studies on the distribution of some metal isotopes in intestine of laboratory animals. Contribution to the excretory function of Paneth cell granules. Acta Histochem 35, 307 (1970) (Ger)
HALE, J.E. et al.: Mercury bichloride and tumor recurrence in colon anastomosis. Br J Surg 55, 868 (1968)
HALE, J.E.: The value of mercury perchloride and other agents in reducing tumour recurrence in colon anastomosis. Proc R Soc Med 62, 713 (1969)
HALL, B.M.: Distribution of mercury resistance among Staphylococcus aureus isolated from a hospital community. J Hyg (Camb) 68, 111 (1970)
HALL, B.M.: Mercury resistance of Staphylococcus aureus. J Hyg (Camb) 68, 121 (1970)
HALL, C.R.: Case of haemorrhage from the mucous surfaces following the exhibition of mercury, with remarcs on the mode of action of mercurials in general. Prov M J Lond vi 160–171 (1843)
HALL, E.T.: Mercury in commercial canned sea food. J Ass Off Anal Chem 57, 1068 (1974)
HALLEE, T.J.: Diffuse lung disease caused by inhalation of mercury vapor. Am Rev Resp Dis 99, 430 (1969)
HAMAGUCHI, H. et al.: Photometric determination of traces of mercury in sea water. J Chem Soc Jap 82, 347 (1961) (Jap)
HAMANN, D. et al.: Animal experimental studies on the decomposition of radiomercury using D-penicillamine. Radiobiol Radiother (Berlin) 9, 711 (1968) (Ger)
HAMASHIMA, Y. et al.: Mite-associated particles in Kawasaki disease. Lancet 266 (july 31, 1982)
Mucocutaneous lymph node syndrome Bergeson PS & Schoenike SL JAMA 237 1977 2299; Mucocutaneous lymph node syndrome: second alert JAMA 237 1977 2326 (editorial)
HAMDY, M.K. et al.: Behavior of mercury in ecosystems III. Biotransference of mercury through food chains. Bull Envir Contam Toxicol 21, 170 (1979)
HAMDY, M.K. et al.: Formation of methyl mercury by bacteria. Appl Microbiol 30, 424 (1975)
HAMDY, M.K. et al.: II. Depuration of 203Hg2+ in various trophic levels. Bull Env Contam Toxicol 19, 365 (1978)
HAMDY, M.K. et al.: Mercury in edible fish. Br Med J 1, 126 (1971)
HAMDY, M.K., NOYES, O.R.: Effect of mercury on NADH and protective role of oxalacetate. Bull Env Cont Tox 17, 112 (1977)
HAMDY, M.K., PRABHU, N.V.: Behavior of mercury in bio-systems 2. Depuration of Hg-203(2+) in various trophic levels. Bull Env Cont Tox 19, 365 (1978)
HAMDY, M.K.et al: Inhibition of bacterial growth by mercury and the effects of protective agents. Bull Env Cont Tox 20, 378 (1978)

HAMILTON, A., JOHNSTONE, R.T.: Mercury. In: Industrial Toxicology. Oxf Univ Pr, 611 (1947)
HAMILTON, G.A. et al.: An apparatus for the detection and estimation of organo-mercury dusts and vapours in the atmosphere. Lab Pract 15, 995 (1966)
HAMILTON, G.A. et al.: Residual mercury content of seed potatoes treated with organo mercury disinfectant solutions. J Sci Food Agric 18, 558 (1967)
HAMILTON, J. jr.: Observations on the use and abuse of mercurial medicines in various diseases. Edinburgh (1819); also New York (1821) (with notes and appendix by A.W. Ives)
HAMMER, U.T. et al.: Effects of oxygen concentrations on release of mercury from sediments and accumulation by Ceratophyllum-demersum and Anodonta-grandis. Arch Env Cont Toxicol 17, 257 (1988)
HAMMERSHOY, O.: Standard patch test results in 3.225 consecutive Danish patients from 1973 to 1977. Contact Dermatitis 6, 263 (1980)
HAMMOND, A.L.: Mercury in the environment: natural and human factors. Science 171, 788 (1971)
HANAWA, T. et al.: Surface characterisation of amalgams using X-ray phtoelectron spectroscopy. J Dent Res 66, 1470 (1987)
HAND, W.C. et al.: Studies in the pharmacology of mercury III. Histochemical demonstration and differentiation of metallic mercury, mercurous mercury, and mercuric mercury. J Lab Clin Med 28, 1835 (1942–43)
HANKO, E. et al.: Poisoning in ferrets by tissues of alkyl mercury-fed chickens. Acta Vet Scand 11, 268 (1970)
HANNIGAN, B.G.: Self-administration of metallic mercury by intravenous injection. Br Med J sep 30, 933 (1978)
HANNINEN, H.: Behavioral effects of occupational exposure to mercury and lead. Acta Neurol Scand 66 suppl 92, 167 (1982)
HANSELL, D.T.: An unusual case of diarrhoea during enteral nutrition. Scott Med J 31, 249 (1986)
HANSEN, J.C. et al.: Selenium and its interrelation with mercury in wholeblood and hair in an East Greenlandic population. Sci Total Environ 38, 33 (1984)
HANSEN, J.C. et al.: The influence of selenium on mercury distribution in mice after exposure to low dose Hg vapours. J Appl Toxicol 1, 149 (1981)
HANSEN, J.C., KRISTENSEN, P.: On the influence of zinc on mercury-selenium interaction. Arch Toxicol 46, 273 (1980)
HANSEN, J.C., KRISTENSEN, P.: Organ clearance of 75SeO3 2-and 203HgCl2 administered separately and simultaneously to mice. Toxicol 15, 1 (1979)
HANSEN, J.C.: Environmental mercury and man. A report of an Inter-departmental working group on heavy metals. Pollution Paper no 10. Secretary of the Environment UK (1976)
HANSEN, J.C.: Has selenium a beneficial role in human exposure to inorganic mercury?. Med Hypoth 25, 45 (1988)
HANSEN, J.C.: Microbiological determination of mercury in trace amounts. Nord Hyg T 51, 1 (1970) (Dan)
HANSEN, L.S., SILVERMAN, S.: Localized tissue reaction to implanted amalgam: A review. Calif Dent Ass J june, 33 (1982)
HANSON, M.: Amalgam – Hazards in your teeth. J Orthomol Psychiat 12:3, 194 (1983)
HANSON, M.: Amalgamrisker. Tandläkartidn 75, 8 (1983)
HANSON, M.: Mercury toxicity from amalgam fillings. Int Clin Nutr Rev 4, 94 (1984)
HANSSON, H. et al.: Cutaneous reactions to merthiolate and their relationship to vaccination with tetanus toxoid. Acta Allergol 26, 150 (1971)
HANSSON, H., MÖLLER, H.: Intracutaneous test reactions to tuberculin containing Merthiolate as a preservative. Scand J Infect Dis 3, 169 (1971)
HANSSON, H., MÖLLER, H.: Patch test reaction to Merthiolate on healthy young subjects. Br J Derm 83, 349 (1970)
HAPKE, H.-J.: Hinweise auf zentralnervöse Wirkungen geringer Quecksilberdosen bei Ratten. N-S Arch Pharmacol 266, 348 (1970)
HAQ, I.U.: Agrosan poisoning in man. Br Med J june 15, 1579 (1963)
HARA, T. et al.: Neutropenia in Kawasaki disease. Eur J Pediatr 148, 580 (1989)
HARA, T. et al.: Thrombocytopenia: a complication of Kawasaki disease. Eur J Pediatr 147, 51 (1988)
HARADA, M. et al.: One autopsy case of newly found congenital Minamata disease. Sheishin Shinkeigaku Zasshi 83, 572 (1981) (Jap, engl abstr)

HARADA, M. et al.: Psychiatric aspects of Minamata disease. Seishin Shikeigaku Zasshi 79, 393 (1977) (Jap, engl abstr)
HARADA, M., SMITH, A.M.: Minamata disease: A medical report. From: Minamata Ed SMITH, W.E., SMITH, A.M., 180–192
HARADA, M.: Clinical picture of Minamata disease progressing over a long period of time. Psychiat Neurol Jap 74, 667 (1972) (Jap)
HARADA, M.: Congenital Minamata disease: intrauterine methylmercury poisoning. Teratogen Update: Environmentally Induced Birth Defects Risks pp 123–126 (1986)
HARADA, M.: Neuropsychiatric disturbances due to organic mercury poisoning during the prenatal period. Psychiat Neurol Jap 66, 429 (1964) (Jap)
HARBISON, R.D. et al.: Synthesis and pharmacological study of a polymer which selectively binds mercury. Toxicol Appl Pharm 42, 445 (1977)
HARBISON, R.D. et al.: Synthesis of quinaldinic acid amide derivative of styrenedivinylbenzene copolymer and its application in preconcentration of mercury(II). Anal Lett 21, 1735 (1988)
HARDCASTLE, J.E. et al.: Uptake of mercuric chloride and methylmercury chloride from liquid media by Aspergillus niger and Penicillium notatum. Bull Env Cont Toxicol 11, 456 (1974)
HARDER, P.A. et al.: Characterization of the OCT plasmid encoding alkane oxidation and mercury resistance in Pseudomonas putida. J Bacteriol 165, 650 (1986)
HARE, M.F. et al.: Effects of mercuric chloride on (3H)dopamine release from rat brain striatal synaptosomes. Toxicol Appl Pharmacol 99, 266 (1989)
HARGREAVES, R.J. et al.: Changes in the distribution of histochemically localized mercury in the CNS and in tissue levels of organic and inorganic mercury during the development of intoxication in methylmercury treated rats. Neuropahol Appl Neurobiol 11, 383 (1985)
HARGREAVES, R.J. et al.: Persistent mercury in nerve cells 16 years after metallic mercury poisoning. Neuropathol Appl Neurobiol 14, 443 (1988)
HARGREAVES, R.J. et al.: Regional cerebral glucose metabolism and blood flow during the silent phase of methylmercury neurotoxicity in rats. J Neurochem 51, 1350 (1988)
HARMEL-TOURNEUR, L.; DROPSY, G.: Eczema caused by contact with unusual allergens. Bull Soc Franc Derm Syph 66, 548 (1959) (Fr)
HARNDT, E.: Ergebnisse klinischer Untersuchungen zur Lösung der Amalgam-Quecksilberfrage (Results from clinical studies to resolve the amalgam-mercury question). Dtsch Zahnärztl Wschr 33, 564 (1930)
HARPER, K. et al.: Genetic aspects of the effects of methylmercury in mice: The incidence of cleft palate and concentrations of adenosine 3,5 cyclic monophosphate in tongue and palatal shelf. Teratol 23, 397 (1981)
HARRIS, D. et al.: The dental working environment and the risk of mercury exposure. JADA 97, 811 (1978)
HARRIS, R.C. et al.: Mercury compounds reduce photosynthesis by plancton. Science 170, 736 (1970)
HARRIS, S.B. et al.: Embryotoxicity of methyl mercuric chloride in golden hamsters. Teratol 6, 139–142 (1972)
HARRISON, J.D. et al.: Amalgam tattoos: light and electron microscopy and electron-probe micro-analysis. J Pathol 121, 83 (1977)
HARRISON, J.P.: Cases of mercurial disease, with reflections. West Med & Phys J Cincin i, 129–141 (1827–1828)
HARRISON, J.P.: Diseases induced by mercury. Proc M Convent Ohio Columbus 9–23 (1841)
HARRISON, R.E., NICHOLLS, D.Mc.E.: The induction of alpha 1-acid glycoprotein by methylmercury. Comp Biochem Physiol C85, 11 (1986)
HART, A.T. et al.: Aarenal catecholamine release by divalent mercury and cadmium. Arch Int Pharmacodyn Ther 209, 94 (1974)
HARTIMAIER, K.M.: Das Märchen vom schädlichen Amalgam. (The fairy tale about the harmful amalgam). Medizin Heute 4, (1980)
HARTKE, G.T. et al.: Embryonic susceptibility of Microtus ochrogaster (common prairie vole) to phenyl mercuric acetate. Toxicol 6, 281 (1976)
HARTMANN, L. et al.: The binding of mercuric chloride and etacrynic acid to uromucoid or Tamm-Horsfall protein. Biomed Express 36, 30 (1981)
HARTUNG, J.: Phenyl mercury acetate and phenyl mercury oleate in textiles. Berufsdermatosen 13, 116 (1965) (Ger)
HARTUNG, R., DINMAN, B.: Environmental Mercury Contamination. Ann Arbor Science Publ Inc (1972)

HARZMANN, R.: Various aspects of mercury poisoning with special reference to injuries cased by thermometers. Ther Ggw 112, 1419 (1973) (Ger)
HASANEN, E.: Determination of the mercury content of biological material by activation analysis. Nord Hyg T 50, 78 (1969) (Swe)
HASEGAWA, K. et al.: Invivo and invitro effects of methylmercury on the activities of aminoacyl-tRNA synthetases in rat brain. Arch Toxicol 62, 470 (1988)
HASELEIN, I. et al.: Mercury poisoning and residue formation in foodstuffs following feeding of dressed seeds to pigs. Monatsh Vet Med 28, 54 (1973) (engl abstr)
HASHIMOTO, T. et al.: Some properties of muscle glycerate 2,3-diphosphatase and activation by mercuric ion. J Biochem (Tokyo) 49, 595 (1961)
HASSAN. E.I., CHEIKH, A.: Untersuchung über Quecksilberausscheidung bei Trägern und Bearbeitern von Amalgamfüllungen. (Frankfurt) p208–219 Berl (1926) also Dtsch Mschr Zahnheilk 45, 208 (1927)
HASSELROT, T.B.: What method should be used in tracing mercurial discharge in water and checking effect of measures taken?. Nord Hyg T 50, 160 (1969) (Swe)
HASTREITER: Sublimatekzem. Med-chir Cor-Bl f deutsch-am Ärzte Buffalo ii 273–277 (1884)
HATTAB, F.N. et al.: Permeability of amalgam restorative materials. Biomater 9, 53 (1988)
HATTULA, T. et al.: The distribution and biological half-time of 203Hg in the human body according to a modified whole-body counting technique. Envir Physiol Biochem 5, 252 (1975)
HAUCH, G.: Untersuchungen über physikalisch-chemische Eigenschaften einiger bekannten zahnärztlichen Amalgame auf Grund neuer Versuchsmethoden. Dtsch Mschr Zahnh 43, 413–434 (1925)
HAVILL, W.H., LICHTY, J.A., WHILE, G.H.: Tolerance for mercury poisoning increased by frequent hemoglobin injections. J Exp Med 55, 627–635 (1932)
HAWLEY, J.E. et al.: Improvements in cold vapor atomic absorption determination of mercury. Anal Chem 47, 719 (1975)
HAWLEY, J.E. et al.: Improvements in the non-flame atomic fluorescence determination of mercury. Anal Chim Acta 77, 71 (1975)
HAWRYSHYN, C.W. et al.: Methyl mercury induced visual deficits in rainbow trout. Can J Zool 60, 3127 (1982)
HAY, W.J. et al.: Organic mercurial encephalopathy. J Neurol Neurosurg Psychiat 26, 199 (1963)
HAYAKAWA, K. et al.: Biochemical oxidation of reduced-form cytochrome c by mercuric ions. Agr Biol Chem 40, 237 (1976)
HAYAKAWA, R.: Brain scanning – with speical reference to the comparison of 203Hg-neohydrin and 99mTc-pertechnetate. Brain Nerve (Tokyo) 22, 685 (1970) (Jap)
HAYAKAWA, T. et al.: Effect of various bivalent cations and chelating agents on the oxidative decarboxylation of alpha-keto acids. BBA 128, 574 (1966)
HAYASHI, H. et al.: Effect of divalent mercury ion on the action potential of the heart. J Physiol Soc Jap 33, 405–406 (1971)
HAYES, A.D., ROTHSTEIN, A.: The metabolism of inhaled mercury vapor in the rat studied by isotope techniques. J Pharmacol Exp Ther 138, 1 (1962)
HAYES, H. et al.: A rapid method for the determination of mercury in urine. Am Occup Hyg 13, 235 (1970)
HECHT, R.: Über die Möglichkeit einer Quecksilberintoxikation bei Verwendung von Amalgamfüllungen in der zahnärztlichen Praxis 28p Bresl (1928)
HECKER, L.H. et al.: Heavy metal levels in acculturated and unacculturated populations. Arch Environm Hlth 29, 181 (1974)
HECKER, M. et al.: The sulfhydryl reagent thimerosal elicits human platelet aggregation by mobilzation of intracellular calcium and secondary prostaglandin endoperoxide formation. Biochem Biophys Res Comm 159, 961(1989)
HEFFEREN, J.J.: Mercury surveys of the dental office: equipment, methodology and philosophy, Council on Dental Materials and Devices. J Am Dent Ass 89, 902 (1974)
HEFFEREN, J.J.: Mercury vapor levels in dental offices: a simple semiquantitative test. J Am Dent Ass 91, 610 (1975)
HEFFEREN, J.J.: Usefulness of chemical analysis of head hair for exposure to mercury. Am Dent Ass 92, 1213 (1976)
HEIDEN, R.W., AIKENS, D.A.: Humic acid as a preservative for trace mercury(II) solutions stored in polyolefin containers. Anal Chem 55, 2324 (1983)

HEINTZE, U. et al.: Methylation of mercury from dental amalgam and mercuric chloride by oral streptococci in vitro. Scand J Dent Res 91, 150 (1983)
HEISINGER, J.F. et al.: Effect of selenium dioxide on the accumulation and acute toxicity of mercuric chloride in goldfish. Arch Envir Contam Toxicol 8, 279 (1979)
HEISINGER, J.F., GREEN, W.: Mercuric chloride uptake by eggs of rice-fish and resulting teratogenic effects. Bull Env Cont Tox 14, 665 (1975)
HEISINGER, J.F., SCOTT, L.: Selenium prevents mercuric chloride induced acute osmoregulatory failure without glutathione peroxidase involvement in the black bullhead (Ictalurus melas). Comp Biochem Physiol C 80, 295 (1985)
HEIT, M. et al.: The influences of size, sex and temperature on toxicity of mercury to two species of crayfishes. Bull Envir Contam Toxicol 18, 572 (1977)
HEITZ, J.R. et al.: Selective binding of fluorescein mercuric acetate to yeast alcohol dehydrogenase. Arch Biochem 127, 637 (1968)
HEITZ, J.R.: The reaction of fluorescein mercuric acetate with sorbitol dehydrogenase. J Biol Chem 248, 5790 (1973)
HELIN, I. et al.: Radiological case of the month. ingestion of mercury (quicksilver) from unknown source but without risk. Am J Dis Child 137, 175 (1983)
HELLMANN, B. et al.: The pancreatic cell recognition of insulin secretagogues VII. Binding and permeation of chloromercuribenzene-p-sulphonic acid in the plasma membrane of pancreatic cell. Arch Biochem Biophys 158, 435 (1973)
HELLWIG, A. et al.: Mercury as an environmental pollutant –medical significance and methods of complex testing. Z Ges Hyg 25, 922 (1979) (Ger, engl abstr)
HELLWIG, A. et al.: Mercury pollution in the environment and mercury resistance of bacteria. Z Ges Hyg 34, 36 (1988)
HELLWIG, A. et al.: Possible sources of mercury in the air and methods for its determination. Z Ges Hyg 22, 159 (1976) (Ger, engl abstr)
HELSBY, C.A.: Determination of mercury in finger nails and body hair. Anal Chim Acta 82, 427 (1976)
HELSBY, C.A.: Development and application of the cold-vapour technique for the determination of mercury in bilogical materials – a review. Microchim Acta (2–3 pt 1), 307 (59 ref) (1976)
HELTZEL, A. et al.: Overexpression and DNA-binding properties of the mer-encoded regulatory protein from plasmid NR1 (Tn21). J Bacteriol 169, 3379 (1987)
HELTZMAN, M.W. et al.: Neutron activation analysis of mercury in fish, flour and standard reference orchard leaves by electrodeposition radiochemistry. J Ass Off Anal Chem 55, 960 (1972)
HEMEON, W.C., HAINES, G.F. jr.: Automtic sampling and determination of micro-quantities of mercury vapor. Am Ind Hyg Ass J 22, 75 (1961)
HENDERSON, G.R., ASKARI, A.: Transport ATPase: further studies on the properties of the thimerosal-treated enzyme. Arch Biochem Biophys 182, 221 (1977)
HENDERSON, G.R. et al.: Transport ATPase – the different modes of inhibition of the enzyme by various mercury compounds. Biochem Pharmacol 28, 429 (1979)
HENDERSON, R. et al.: Analyses of total, ionic and elemental mercury in urine as a basis for a biological standard. Am Ind Hyg Ass J, 576 (1974)
HENGST, W. et al.: Untersuchungen über die Möglichkeit einer beschleunigten Elimination von 203Hg-Ionen aus der Niere nach Schädelszintigraphie mit 203Hg-Chlomerodrin. J Nucl Med 6, 378 (1967)
HENNION, G.F., VOIGT, R.R., NIUWLAND, J.A.: A proposed mechanism for mercury catalysis in acetylene addition reactions. J Org Chem 1, 159–162 (1936–37)
HENRY, G.A. et al.: Mercury-induced renal autoimmunity in the MAXX rat. Clin Immunol Immunopathol 49, 187 (1988)
HENSCHLER, D.: Mercury spilled from a broken thermometer. Dtsch Med Wschr 108, 395 (1983)
HERBER, R.: Amalgam – illusionare oder reale Gefährdung? (Amalgam – real or illusionary danger?). Zahnärztl Prax no 10, 504 (1981)
HERBER, R.F.M. et al.: Exposure of dentists and assistants to mercury: mercury levels in urine and hair related to conditions of practice. Commun Dent Oral Epidemiol 16, 153 (1988)
HERBLIN, W.F. et al.: The binding of heavy metal ions by papain. BBA 85, 489 (1964)
HERBST, A. et al.: Mercury absorption by patients treated with mercury ointment and by their neighboring untreated patients. Arch Toxik 20, 179 (1963) (Ger)

HERMAN, S., KLEIN, R.: Alkylmercury: unsafe at any speed. New Engl J Med 285, 297 (1971)
HERMANN, J.: Die Quecksilberkur ist ein Verbrechen an der gesamten Menschheit. Hagen in Wien (1893)
HERMANN, O.: Über die Merkurialkrankheiten, oder die schecklichen Folgen, welche ein unzweckmässiger und zu lange fortgesetzter Gebrauch des Quecksilbers bei venerischen Krankheiten nach sich ziehen kann. Zur Warnung und Belehrung für Alle, die vom Quecksilber Gebrauch machen müssen. Leipzig (1835)
HERNBERG, S.: Occupational poisoning from inorganic lead, mercury and cadmium. Ther Umsch 32, 166 (1975)
HERNER, T.: Poisoning from organic compounds of mercury. Nord Med 26, 833 (1945) (Swe, engl abstr)
HERO, H. et al.: Surface degradation of amalgams in vitro during static and cyclic loading. Scand J Dent Res 91, 488 (1983)
HERR, H.W. et al.: Mercury-induced necrosis of murine renal cell carcinoma. J Surg Oncol 18, 95 (1981)
HERSHBERGER, M.V., MAKI, A.H.: Heavy-atom effects associated with methylmercury(II) binding to rabbit glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase. Biopolymers 19, 1329 (1980)
HERSHBERGER, M.V., MAKI, A.H.: Triplet state properties of methylmercury(II)-tyrosine complex. J Inorg Biochem 13, 273 (1980)
HERTZ, A.: Zur Frage der chronischen Quecksilbervergiftung. Klin Wschr 8, 541–544 (1929)
HERZFELD, E.: Über chronische Quecksilbervergiftungen. Berlin (1889)
HERZSTEIN, M., BAER: A case of acute mercurial poisoning followed by general necrosis of maxillary bones and purulent otitis media. J Am Med Ass Chicago lviii 854 (1912)
HESSE, E.: Versuche zur Therapie der Quecksilbervergiftung; die parenterale Hg-Vergiftung. Arch Exp Path Lpz 97, 266–278 (1926)
HETTICH, R. et al.: Resorption of mercury following local treatment of burns. Med Welt 26, 986 (1975) (Ger)
HEUBNER, W.: Bemerkungen zur Wirkungsweise des Quecksilbers. Biochem Zeitschr Berl 114, 431–435 (1924)
HEYS, D.R. et al.: Histopathologic and bacterial evaluation of conventional and new copper amalgams. J Oral Pathol 8, 65 (1979)
HEYWORTH, M.F., TRUELOVE, S.C.: Problems associated with the use of merthiolate as a preservative in anti-lymphocytic globulin. Toxicol 12, 325 (1979)
HIBBERD, J.H. et al.: Systemic mercury levels in dental office personnel in Ontario: a pilot study. J Can Dent Ass 38, 249 (1972)
HIFT, H., SCHULTZ, R.: Methylmercury induced injury of single barnacle muscle fibers. Environm Res 11, 367 (1976)
HIGHT, S.C., CAPAR, S.G.: Electron capture gas-liquid chromatographic determination of methyl mercury in fish and shellfish: collaborative study. J Ass Off Anal Chem 66, 1121 (1983)
HIGHT, S.C., CORCORAN, M.T.: Rapid determination of methyl mercury in fish and shellfish: method development. J Ass Off Anal Chem 70, 24 (1987)
HIGHT, S.C.: Rapid determination of methyl mercury in fish and shellfish: collaborative study. J Ass Off Anal Chem 70, 667 (1987)
HIGUCHI, M. et al.: Inferences by manganous, cobaltous and mercuric chlorides with the Lowry protein determination. Anal Biochem 65, 591 (1975)
HILL, C.H. et al.: Mercury and silver interrelationships with copper. J Nutr 83, 107 (1964)
HILL, C.H.: Reversal of selenium toxicity in chicks by mercury, copper and cadmium. J Nutr 104, 593 (1974)
HILL, D.M.: Self-administration of mercury by subcutaneous injection. Br Med J 1, 342 (1967)
HILL, E.F., SOARES, J.H. jr.: Oral and intramuscular toxicity of inorganic and organic mercury chloride to growing quail. J Toxicol Env Hlth 20, 105 (1987)
HILMY, A.M. et al.: Effect of ethylenediaminetetraacetic acid (EDTA) on acute mercury poisoning of toad. Comp Biochem Physiol C 85, 253 (1986)
HILMY, M.I. et al.: Normal and lethal mercury levels in human beings. Toxicol 6, 155 (1976)
HIMENO, S. et al.: Body size and organ accumulation of mercury and selenium in young harbor seals (Phoca-vitulina). Bul Env Cont Tox 42, 503 (1989)
HIMENO, S. et al.: Urinary biochemical changes in workers exposed to mercury vapor. Ind Hlth 24, 151 (1986)
HINDRIKS, F.R. et al.: On the relation of heavy metals to the activity and heat stability of alkaline phosphatase from human placenta. BBA 315, 94 (1973)

HINGLAIS, N. et al.: Effect of prostaglandin E1 in Brown Norway rats with mercury-induced autoimmune disease. Clin Imm Immunopath 40, 401 (1986)
HINTON, D.E. et al.: Acid phosphatase activity in subcellular fractions of fish liver exposed to methyl mercuric chloride. Al Comp Biochem Physiol (B) 50, 621 (1975)
HIRA, K. et al.: Congenital Minamata disease accompanied by arachnoid cyst. No To Shinkei 34, 259 (1982) (Jap, engl abstr)
HIRAO, J. et al.: Immunological studies of Kawasaki disease II. Isolation and characterization of an immunosuppressive factor in acute phase sera. Clin Exp Immunol 67, 433 (1987)
HIRATA, E., TAKAHASHI, H.: Degradation of methyl mercury glutathione by the pancreatic enzymes in bile. Toxicol Appl Pharmacol 58, 483 (1981)
HIRAYAMA, K. et al.: Alteration of putative amino acid levels and morphological findings in neural tissues of methylmercury-intoxicated mice. Arch Toxicol 57, 35 (1985)
HIRAYAMA, K. et al.: Effect of sex hormones on the fate of methylmercury and on glutathione metabolism in mice. Biochem Pharmacol 36, 1919 (1987)
HIRAYAMA, K. et al.: Studies on the treatment for methyl mercury poisoning "lowering of the methyl mercury content in the poisoned animal brain". Kumamoto Med J 23, 56 (1970)
HIRAYAMA, K., YASUTAKE, A.: Sex and age differences in mercury distribution and excretion in methylmercury-administered mice. J Toxicol Env Hlth 18, 49 (1986)
HIRAYAMA, K.: Effect of amino acids on brain uptake of methyl mercury. Toxicol Appl Pharm 55, 318 (1980)
HIRAYAMA, K.: Effects of combined administration of thiol compounds and methylmercury chloride on mercury distribution in rats. Biochem Pharmacol 34, 2030 (1985)
HIROKAWA, K., HAYASHI, Y.: Acute methyl mercury intoxication in mice – effect on the immune system. Acta Pathol Jap 30, 23 (1980)
HIROTA, Y. et al.: Effects of various mercury compounds on the activity of glutathione peroxidase. Sangyo Igaku 22, 388 (1980) (Jap, engl abstr)
HIROTA, Y. et al.: Inhibitory effect of methylmercury on the activity of glutathione peroxidase. Toxicol Appl Pharm 53, 174 (1980)
HIROTA, Y.: Effect of methylmercury on the activity of glutathione peroxidase in rat liver. Am Ind Hyg Ass J 47, 556 (1986)
HIRSCH, F. et al.: Polyclonal effect of HgCl2 in the rat, its possible role in experimental autoimmune disease. Eur J Immunol 12, 620 (1982)
HIRTH, L.: Enzyme damage due to heavy metal poisoning. Münchn Med Wschr 106, 985 (1964)
HO, M.H. et al.: Determination of nanogram quantities of mercury in water with a gold-plated piezoelectric crystal detector. Anal Chim acta 130, 141 (1981)
HOCH, B.S. et al.: Mercurial reagnets inhibit flow through ADH-induced water channels in toad bladder. Am J Physiol 256, F 948 (1989)
HÖGSTRÖM, U. et al.: A study of atmospheric mercury dispersion. Atmospheric Environm 13, 465 (1979)
HÖHNLE, E.: Das Quecksilber; seine Wirkung und Bedeutung, hauptsächlich in der Zahnheilkunde. 33p Würzb (1937)
HOELTZENBEIN, P. et al.: Isolation of barbiturates and phenytoin from urine samples as insoluble mercury compounds for gas chromatographic analysis. Fres Z Anal Chem 298, 54 (1979)
HÖÖK, O. et al.: On alkyl mercury poisoning: with a description of two cases. Acta Med Scand 150, 131 (1954)
HOFER, K.: Zur Frage der Gefährlichkeit des Quecksilberdampfes. Z Angew Chem 39, 1123 (1926)
HOFF, H.: Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen von Metallsalzen durch Inhalation ins Zentralnervensystem. Jahrb Psychiat Neurol Wien 46, 209–216 (1928–29)
HOFFERT, E.: Über fixes Quecksilber-Exanthem und durch Hautspannung bedingte Quecksilber-Überempfindlichkeit. Arch f Dermat u Syph Berl 147, 135–143 (1924)
HOFFMAN, E. et al.: Noble metal trap for sampling of Hg in air. Fres Z Anal Chem 316, 302 (1983)
HOFFMAN, H., PURSCHKE, R.: Über Intoxicationen nach parenteralem Eindringen metallischen Quecksilbers. (On intoxications following parenteral penetration of metallic mercury). Int Arch Gewerbepathol Gewerbehyg 24, 319 (1968)
HOFFMAN, K.F.: Der gegenwärtige Stand der Quecksilberintoxikation durch Amalgamfüllungen. Aerztl Rundsch Münch 38, 51–54 (1928)

Hoffmann, H. et al.: Metallic mercury. Course and therapy. Int Arch Gewerbepathol 24, 319 (1968) (Ger)
Hofmann, B., Lieser, K.H.: Sorption of gold, silver and mercury on cellulose. Fres Z Anal Chem 325, 618 (1986)
Holak, W.: Determination of methylmercury in fish by high-performance liquid chromatography. Analyst, 1457 (1982)
Holder, P.E.: Automated and manual use of a sensitive reagent for the determination of chloride in biological fluids. Ann Clin Biochem 19, 245 (1982)
Holdstock, S.J., Ralston, G.B.: Disruption of red cell membrane cytoskeleton by treatment with organic mercurials. Proc Aust Biochem Soc 14, 31 (1981)
Holdstock, S.J., Ralston, G.B.: The solubilization of cytoskeletons of human erythrocyte membranes by p-mercuribenzene sulphonate. BBA 736, 214 (1983)
Holek, W.: Atomic absorbtion spectrophotometric determination of mercury in mercury-containing drugs: collaborative study. Off Anal Chem 66, 1203 (1983)
Holland, R.I.: Effect of pellicle on galvanic corrosion of amalgam. Scand J Dent Res 92, 93 (1984)
Holland, R.I.: Galvanic currents between gold and amalgam. Scand J Dent Res 88, 269 (1980)
Hollerbach, H.: Quecksilberintoxikation in der Zahnheilkunde. (Heidelb) 18p Ludwigshafen (1933)
Holm, H.W. et al.: Simple method for introducing elemental mercury into biological growth systems. Appl Microbiol 27, 622 (1974)
Holm, H.W. et al.: Transformation of elemental mercury by bacteria. Appl Microbiol 29, 491 (1975)
Holst, M., Nordlind, K.: Binding of mercuric chloride to nuclear proteins in human peripheral blood T lymphocytes. Int Arch Allerg Appl Imm 87, 381 (1989)
Holst, M., Nordlind, K.: Phosphorylation of nuclear proteins of peripheral blood lymphocytes-T activated by nickel sulfate and mercuric chloride. Int Arch Allerg Appl Im 85, 337 (1988)
Holstein, E.: Die Schriftprobe als Spiegelbild der gewerblichen Quecksilbervergiftung. Dtsch Med Wschr 68, 170–172 (1942)
Holstein, E.: Störungen der Sensibilität bei einer gewerblichen Quecksilbervergiftung. Med Welt 3, 1290–1292 (1929)
Holt, D. et al.: The interaction of cadmium-induced rat renal metallothionein with bivalent mercury in vitro. Chem-biol Interact 32, 125 (1980)
Holt, D., Webb, M.: Comparison of some biochemical effects of teratogenic doses of mercuric mercury and cadmium in the pregnant rat. Arch Toxicol 58, 249 (1986)
Holt, D., Webb, M.: The toxicity and teratogenicity of mercuric mercury in the pregnant rat. Arch Toxicol 58, 243 (1986)
Holzmann: Zur Frage des Verhalten von Quecksilber im Körper. Arch Hyg Münch (1931) 106, 377; 107, 125 (1931–32)
Hon, P.-K. et al.: Novel static cold vapour atomic-absorbtion method for the determination of mercury. Analyst 108, 64 (1983)
Hongo, T. et al.: Does mercury vapor exposure increase urinary selenium excretion?. Ind Hlth 23, 163 (1985)
Hongo, T. et al.: Relationship between erythrocyte mercury and selenium in erythrocyte, plasma and urine. Nutr Res 5, 1285 (1985)
Hopman, A.H. et al.: A new hybridocytochemical method based on mercurated nucleic acid probes and sulfhydryl-hapten ligands I. stability of the mercury- sulfhydryl bond and influence of the ligand structure on immunochemical detection of the hapten. Histochem 84, 169 (1986)
Hopman, A.H. et al.: A new hybridocytochemical method based on mecurated nucleic acid probes and sulfhydryl-hapten ligands II. Effects of variations in ligand structure on the in situ detection of mercurated probes. Histochem 84, 179 (1986)
Hordynska, S. et al.: Determination of microgram amounts of mercury in rice. Roczn Panstw Zakl Hig 20, 391 (1969) (Pol)
Hordynska, S. et al.: Determination of submicroquantities of mercury in feed mixtures for chickens. Rocz Panstw Zakl Hig 22, 317 (1971) (Pol, engl abstr)
Hordynska, S.: Soluble mercury compounds in cosmetic creams. Roczn Panstw Zakl Hig 16, 461 (1965) (Pol)
Horn, K.H. et al.: Histologic changes by the intake of mercury from yeast-containing mixed feed by albino rats. Z Ges Hyg 32, 373 (1986)

HORNBOSTEL, H. et al.: Therapy of poisoning with heavy metals. Dtsch Med Wschr 100, 953 (1975) (Ger)
HORWITZ, M.A., BENNETT, J.V.: Nursery outbreak of peritonitis with pneumoperitoneum probably caused by thermometer-induced rectal perforation. Am J Pathol 104, 632 (1976)
HOSCHECK, R.: On the symtomatology of mercury poisoning. Med Welt 35, 1884 (1968)
HOSHINO, O. et al.: Differences in mercury content in the hair of normal individuals depending on their home environment. J Hyg Chem Soc Jap 12, 90 (1966) (Jap & engl)
HOSHINO, O.: Determination of the amount of mercury in the hair of the Japanese. J Jap Med Ass 55, 571 (1966)
HOSKINS, B.B., HUPP, E.W.: Methylmercury effects in rat, hamster and squirrel monkey. Lethality, symptoms, brain mercury and amino acids. Environm Res 15, 5 (1978)
HOSSAIN, A., DUTTA, H.M.: Acid phosphatase activity in the intestine and caeca of bluegill, exposed to methyl mercuric chloride. Bull Env Cont Tox 36, 460 (1986)
HOSYA, T.: Histochemical studies on experimental cerebral swellings, special reference to the fluctuation of phosphatase and nucleic acids of brain and the influences of pereston N to the former. Hokkaido J Med Sci 38, 1 (1963) (Jap)
HOUGH, E.J. et al.: Distribution of mercury in organs of McGraw-Mallard ducks given methyl mercury chloride. Poult Sci 51, 2101 (1972)
HOUPT, K.A. et al.: A tuna fish diet influences cat behavior. J Toxicol Env Hlth 24, 161 (1988)
HOUSSIN, D. et al.: Glomerular and vascular IgG deposits in $HgCl_2$ nephritis: role of circulating antibodies and of immune complexes. Clin Immunol Immunopathol 29, 167 (1983)
HOVER, A.W., GOLDWATER, L.J.: Absorbtion and excretion of mercury in man. X. Dental amalgam as a source of urinary mercury. Arch Environm Hlth 12, 506 (1966)
HOWARD, J.D., MOTTET, N.K.: Effects of methylmercury on the morphogenesis of the rat cerebellum. Teratol 34, 89 (1986)
HOWORKA, K. et al.: Quantitative analysis of drug preparations using simple means 2. semiquantitative determination of thiomersal and phenyl mercury compounds in ophthalmic solutions. Pharm Prax 2:suppl 2, 41 (1972) (Ger)
HRNJAK, M. et al.: Occupational exposure of dental personnel to mercury. Vojnosanit Pregl 43, 4,296 (1986) (Scr)
HRYHORCZUK, D.O. et al.: Treatment of mercury intoxication in a dentist with N-acetyl-D,L-penicillamine. J Toxicol Clin Toxicol 19, 401 (1982)
HSIEH, S.A.K., MA, T.S.: Trace analysis of toxic metals I. Microchim Acta 2, 291 (1980)
HUBER, C.D.: Darstellung der durch Stock ausgelösten Diskussion um das Problem der Schädlichkeit von Amalgamfüllungen an Hand der Literatur (Presentation of the discussion, initiated by Stock, on the problem of the hazards of amalgam fillings according to literature). Dissertation München (1957)
HUCKABEE, J.W. et al.: Occurrence of methylated mercury in a terrestrial food chain. Environm Res 26, 174 (1981)
HUCKABEE, J.W. et al.: Transfer of mercury and cadmium from terrestrial to aquatic ecosystems. Adv Exp Med Biol 40, 125 (1973)
HUDSON, P.J. et al.: Elemental mercury exposure among children of thermometer plat workers. Pediatr 79, 935 (1987)
HUFFMAN, E.R.: Mercury excretion following oral mercurial diuretics in man. Am J Med 6, 663 (1949)
HUGERTH, L.: Investigation by SFL concerning possible risks from mercury compounds in drugs. Svensk Farm T 70, 818 (1966) (Swe)
HUGERTH, L.: Mercury in drugs. Svensk Farm T 70, 15 (1966) (Swe)
HUGGINS, H.A., HUGGINS, S.A.: Its all in your head. Diseases caused by silver dental fillings. Colorado Spr, (1985)
HUGGINS, H.A.: Charging people's batteries. Int J Orthodont 22, 14 (1984)
HUGGINS, H.A.: Mercury: A factor in mental disease?. J Orthomol Psychiat 11, 1 (1982)
HUGHES, J.A., ANNAU, Z.: Postnatal behavioral effects in mice after prenatal exposure to methylmercury. Pharmacol Biochem Behav 4, 385 (1976)
HULTMAN, P.; ENESTRÖM: Murine mercury-induced immune complex disease: effect of cyclophosphamide treatment and treatment and importance of T-cells. Br J Exp Pathol 70, 227 (1989)
HULTMAN, P., ENESTROM, S.: Mercury induced antinuclear antibodies in mice: characterization and correlation with renal immune complex deposits. Clin Exp Immunol 71, 269 (1988)

HULTMAN, P., ENESTROM, S.: Mercury induced B-cell activation and antinuclear antibodies in mice. J Clin Lab Immunol 28, 143 (1989)
HULTMAN, P., ENESTROM, S.: The induction of immune complex deposits in mice by peroral and parenteral administration of mercuric chloride: strain dependent susceptibility. Clin Exp Immunol 67, 283 (1987)
HUNTER, D., RUSSEL, D.S.: Focal cerebral and cerebellar atrophy in a human subject due to organic mercury compounds. J Neurol Neurosurg Psychiat 17, 235 (1954)
HUNTER, S.A.: Stimulation of prostangladin synthesis in Wl-38 human lung fibroblasts following inhibition of phospholipid acylation by p-hydroxymercuribenzoate. BBA 793, 202 (1984)
HURSCH, J.B. et al.: In vitro oxidation of mercury by the blood. Pharmacol Toxicol 63, 266 (1988)
HURSH, J. et al.: Percutaneous absorption of mercury vapor by man. Arch Env Hlth 44, 120 (1989)
HURSH, J.B. et al.: Prediction of kidney mercury content by isotope techniques. Kidney Int 27, 898 (1985)
HURSH, J.B. et al.: The effect of ethanol on the fate of mercury vapor inhaled by man. J Pharmacol exp Ther 214, 520 (1980)
HUTCHINSON, F. et al.: Leukocyte aggregation and lymphocyte transformation induced by mercuric chloride. Clin Exp Immunol 26, 531 (1976)
HUTTON, M. et al.: The quantities of cadmium, lead, mercury and arsenic entering the UK environment from human activities. Sci Total Envir 57, 129 (1986)
HUTTON, R.C., PRESTON: A simple non-dispersive atomic-fluorescence spectrometer for mercury determination, using cold-vapor generation. Analyst 105, 981 (1980)
HUTZINGER, O. et al.: Mass spectra of some fungicidal organomercury compounds. Int J Envir Anal Chem 1, 85 (1971)
HYYPPÄ, T., PAUNIO, K.: The plaque-inhibiting effect of copper amalgam. J Clin Periodontol 4, 231 (1977)
IAKOVIEV, V.I.: The effectiveness od systematic demercurization of the reception rooms of institutions for pre-school aged children. Gig Sanit 33 sep, 87 (1968) (Rus)
IANNACCONE, A., GREMIGNI, D.: Alkaline phosphatases of blood in chronic occupational mercurialism. Riforma Med 74, 1116 (1960) (It)
ICHIDA, F. et al.: Coronary artery involvement in Kawasaki syndrome in Manhattan, New York – Risk factors and role of aspirin. Pediatr 80, 828 (1987)
ICHIKAWA, H. et al.: Lipid peroxidation is not the cause of lysis of human erythrocytes exposed to inorganic or methylmercury. Arch Biochem Biophys 259, 46 (1987)
IESATO, K. et al.: Renal tubular dysfunction in Minamata disease. Ann Intern Med 86, 731 (1977)
IESATO, K. et al.: Urinary protein analysis in toxic nephropathy suspected to be caused by heavy metals. I. Organic mercury poisoning – Minamata disease. Jap J Nephrol 19, 81 (1977) (Jap, engl abstr)
IGLOI, G.L.: Interactions of tRNAs and of phosphorothioate-substituted nucleic acids with an organomercurial. Probing the chemical environment of thiolated residues ba affinity electrophoresis. Biochem 27, 3842 (1988)
IGNATEV, V.M.: Gonadotoxic and embryotoxic action of metallic mercury vapors. Gig Sanit 3, 72 (1980) (Rus)
II, Y.: An autopsy case of chronic organic mercury poisoning. Acta Path Jap 16, 411 (1966)
IMRE, R.A., BERENCSI, G.: Spiegelt sich Quecksilberverunreinigung des Bodens in den produzierten Pflanzen. Zbl Bakt Hyg I.B. 155, 482 (1972)
IMURA, N. et al.: Chemical methylation of inorganic mercury with methylcobalamin, a vitamin B12 analog. Science 172, 1248 (1971)
IMURA, N. et al.: Formation and accumulation of methylmercury in organisms. Ecotoxicol Env Safety 1, 255 (1977)
IMURA, N. et al.: Mechanism of methylmercury cytotoxicity – by biochemical and morphological experiments using cultured cells. Toxicol 17, 241 (1980)
INASMASU, T. et al.: Mercury concentration change in human hair after the ingestion of canned tuna fish. Bull Env Cont Tox 37, 475 (1986)
INCEFY, G.S. et al.: The effect of p-mercuribenzoate on the ultracentrifugal behavior of rat liver ribosomes. Biochem 8, 1482 (1969)
INGALLS, T.H.: Epidemiology, etiology and prevention of multiple sclerosis. Hypothesis and fact. Amer J Forens Med Pathol 4, 55 (1983)
INGALLS, T.H.: Mercury toxicity: a rebuttal Ingalls. JADA 108, 156 (1984)
INGALLS, T.H.: Triggers for mulitiple sclerosis. Lancet july 19, 160 (1986)

INO, I.: Vestibular and hearing disturbances in organic mercury poisoning. Otolaryngol (Tokyo) 42, 165 (1970) (Jap)
INO, T. et al.: Myocarditis in Kawasaki disease. Am Heart J 117, 1400 (1989)
INOUE, M. et al.: Dose- and sex-dependent responses of fetal mice in mercury distribution following methylmercury exposure. Toxicol Lett 31, 76 (1986)
INOUE, M., KAJIWARA, Y.: Teratogenic interactions between methylmercury and mitomycin-C in mice. Arch Toxicol 61, 192 (1988)
INOUE, T. et al.: Studies of some behavior of mercury in river waters. J Agr Chem Soc Jap 54, 1051 (1980)
INOUE, T.: Identification of the casual agent of Minamata disease with an organic mercury compound, methyl mercuric sulfide, with special reference to its chemical synthesis and animal experiments. J Kumamoto Med Soc 36, 877 (1962) (Jap)
INOUE, T.: Psychiatric studies on Minamata disease. Psychiat neurol Jap 65, 1 (1963) (Jap)
INOUE, Y. et al.: Action of mercurials on activity of partially purified soluble protein kinase C from mice brain , Pharmacol Toxicol 62, 278 (1988)
INOUYE, M. et al.: Behavioral and neuropatholgical effects of prenatal methylmercury exposure in mice. Neurobehav Toxicol Teratol 7, 227 (1985)
INOUYE, M. et al.: Dose- and sex-dependent alterations in mercury distribution in fetal mice following methylmercury exposure. J Toxicol Env Hlth 19, 425 (1986)
INOUYE, M., KAJIWARA, Y.: An attempt to asess the inheritable effect of methylmercury toxicity subsequent to prenatal exposure of mice. Bull Env Cont Tox 41, 508 (1988)
INOUYE, M., KAJIWARA, Y.: Development disturbances of the fetal brain in guinea-pigs caused by methylmercury. Arch toxicol 62, 15 (1988)
INSKIP, M.J., PIOTROWSKI, J.K.: Review of the health effects of methylmercury. J Appl Toxicol 5, 113 (1985)
International Conference on Mercury Hazard in Dental Practice. Glasgow, Scotl sept 1981. Dept Clin Phys Bio-Engineer. W Scotl Hlth Boards, (1981)
INVERSON, F., HIERLIHY, S.L.: Biotransformation of methylmercury in the guinea pig. Bull Env Cont Toxicol 11, 85 (1974)
IOKA, H. et al.: The effect of inorganic mercury on placental aminno acid transport using microvillious membrane vesicles. Nippon Sanka Fujinka Gakkai Zasshi 39, 202 (1987) (Jap, engl abstr)
IRUKAYAMA, K. et al.: An organomercury compound extracted from sludge at the acetaldehyde plant of the Minamata factory. Jap J Med Progr 49, 536 (1962) (Jap)
IRUKAYAMA, K. et al.: Consideration of the toxicity of methylmercuric compounds and the causative agent of Minamata disease. Jap J Med Progr 50, 491 (1963) (Jap)
IRUKAYAMA, K. et al.: Mercury pollution in the Minamata district before and after the suspension of the production of acetaldehyde in a Minamata factory. J Kumamoto Med Soc 43, 946 (1969) (Jap)
IRUKAYAMA, K. et al.: Metabolismes of methylmercury sulfate and methylmercury iodide in animals. Jap J Hyg 21, 371 (1967) (Jap)
IRUKAYAMA, K. et al.: Studies on the combination of methyl mercury with the protein of egg white. Jap J Hyg 26, 291 (1971) (Jap, engl abstr)
IRUKAYAMA, K. et al.: Studies on the origin of the causative agent of Minamata disease. III. Industrial wastes containing mercury compounds from Minamata factory. Kumamoto Med J 15, 57 (1962)
IRUKAYAMA, K. et al.: Studies on the organic mercury compound in the fish and shellfish from Minamata Bay as the causative agent of Minamata disease and the formation of the poison V. IR spectra of alkyl mercury compounds. Jap J Hyg 19, 238 (1964)
IRUKAYAMA, K. et al.: Studies on the organormercury compound in the fish and shellfish from Minamata Bay and its origin VII. Synthesis of methylmercury sulfate and its chemical properties Jayg 21 1966 342 (Jap)
IRUKAYAMA, K. et al.: Studies on the origin of the causative agent of Minamata disease VIII. On the formatin of methyl mercury compounds in an acetaldehyde factory – methyl mercury compounds formed from the reaction of acetaldehyde and inorganic mercury compounds. Jap J Hyg 22, 392 (1962) (Jap)
IRUKAYAMA, K. et al.: Studies on the origin of the causative agent of Minamata disease IX. Transition of the pollution of Minamata Bay and its neighbourhood. Jap J Hyg 22, 416 (1967) (Jap)
IRUKAYAMA, K. et al.: Toxicity and metabolism of methyl mercury compounds in animals – especially in relation to Minamata disease. Jap J Hyg 20, 11 (1965) (Jap)

IRUKAYAMA, K. et al.: Transfer of mercury in hens to which phenylmercury acetate was administered subcutaneously, to eggs and toxicity of mercury on chick embryo. Jap J Hyg 25, 383 (1970) (Jap)
IRUKAYAMA, K. et al.: Treatment of the mother fluid containing mercury in the acetaldehyde plant in a Minamata factory J Kumamoto Med Soc 43 1969 942 (Jap)
IRVING, F. et al.: Ammoniated mercury toxicity in cattle. Can Vet J 16, 260 (1975)
ISAB, A.A.: A 1H NMR study of the binding of Hg2+ with DL-seleno-methionine in aqueous solution. Inorg Chim Acta 91, L35 (1984)
ISHIDA, F.: Studies on organic mercury poisoning. J Kumamoto Med Soc 44, 638 (1970) (Jap)
ISHIHARA, N. et al.: Inorganic and organic mercury in blood, urine and hair in low level mercury vapor exposure. Int Arch Occup Environm Hlth 40, 249 (1977)
ISHIHARA, N. et al.: Selective enhancement of urinary organic mercury excretion by D-penicillamine. Br J Ind Med 31, 245 (1974)
ISHIHARA, N.; SUZUKI, T.: Biotransformation of methylmercury in vitro. Tohoku J Exp Med 120, 361 (1976)
ISHII, Y.: Studies on chronic toxicity of organomercuric pesticides. Distribution of mercury in rats following prolonged oral administration of organomercurial pesticides. Jap J Leg Med 25, 27 (1971) (Jap)
ISSAQ, H.J. et al.: Hot atomic absorption spectrometry method for the determination of mercury at the nanogram and subnanogram level. Anal Chem 46, 1436 (1974)
ITANO, K. et al.: Distribution of mercury and selenium in muscle of striped dolphins. Agr Biol Chem 49, 515 (1985)
ITO, Y.: Experimental studies on methylmercury chloride intoxication and detoxication. Acta Med (Fukuoka) 46, 189 (1976) (Jap, engl abstr)
ITOH, Y. et al.: The clinical significance of human alpha 1-microglobulin in heavy metal poisonings. Rinsho Byori 32, 625 (1984) (Jap)
ITURRI, S.J. et al.: Heavy metal-induced inhibition of active transport in the rat small intestine in vitro. Interaction with other ions. Comp Biochem Physiol C 84, 363 (1986)
IUIMA, S. et al.: Placental transfer and body distribution of methylmercury and selenium in pregnant mice. Toxicol Appl Pharm 44, 143 (1978)
IUSUPOVA, N.I.: Clinical aspects of acute and chronic lead and mercury intoxications. Sov Zdravookhr Kirg 5 sept-oct 35, (1971) (Rus)
IVANAEVSKIFS, V.S. et al.: Excretion of ethylmercury chloride with the milk in cows. Veterinariia 9 sep, 88 (1972) (Rus)
IVANOV, N. et al.: Organ-dependent sulfhydryl group reduction in acute mercury poisoning and the effects of mono- and dithiol antidotes and the protein hydrolysate Khidroprot. Eksp Med Morfol 24(2), 45 (1985) (Rus engl abstr)
IVANOV, V.V.: A method of removing mercury from the anterior chamber of the eye. Vestn Oftalmol mar-apr, 65 (1965) (Rus)
IVANOVA, L.A. et al.: Evaluation of the significance of enzyme tests as indicators of the toxic effect of inorganic mercury compounds. Gig Tr Prof Zabol mar(3), 40 (1986)
IVANOVA, L.A. et al.: Toxicity of mercury chloride, iodide and ammonium chloride at different structuro-functional levels of the body (group standardization of mercury compounds). Gig Tr Prof Zabol 4, 43 (1987) (Rus)
IVANOVA, L.A.: Comparative evaluation of the effect of mercuric chloride, mercuric iodide and mercury amide chloride on subcellular structures. Gig Tr Prof Zabol 5, 46 (1984) (Rus)
IVANOVA, L.A.: Enzyme shifts during chronic exposure to mercury chloride (experimental data on the pathogenesis of mercury poisoning). Gig Tr Prof Zabol 2, 27 (1982) (Rus, engl abstr)
IWASAKI, Y. et al.: Histochemical detection of organic mercury compounds. Brain Nerve (Tokyo) 21, 349 (1969) (Jap)
IWATA, H. et al.: Degradation of methylmercury by selenium. Life Sci 31, 859 (1982)
IWATA, H. et al.: Effect of selenium on methylmercury poisoning. Res Comm Chem Pathol Pharmacol 5, 673 (1973)
IWATA, H. et al.: Involvement of tissue sulfhydryls in the formation of a complex of methylmercury with selenium. Biochem Pharmacol 30, 3159 (1981)
IWATA, K.: Neuroophthalmological findings and their transition of organic mercury poisoning, "Minamata disease", in Agano area of Niigata Perfecture. Acta Soc Ophthalmol Jap 77, 1788 (1973) (Jap, engl abstr)

IYENGAR, G.V. et al.: Determination of Co, Cu, Fe, Hg, Mn, Sb, Se, and Zn in milk samples. Sci Total Envir 24, 267 (1982)
IYENGAR, G.V.: Reference values for the concentrations of As, Cd, Co, Cr, Cu, Fe, I, Hg, Mn, Mo, Ni, Pb, Se, and Se in selected human tissues and body fluids. Biol Trace Elem Res 12, 263 (1987)
IYER, K. et al.: Mercury poisoning in a dentist. ArchNeurol 33, 788 (1976)
IZITOV, B.N.: Isolation, detection and quantitative determination of ethylmercuric chloride in biological material. Farm Zh (Kiev) 24, 70 (1969) (ukr)
JACKSON, L.A.: Mercury: clinical considerations in dentistry for children. NY State Dent J 52, 24 (1986)
JACKSON, L.L. et al.: Anodic oxidation of mercury in the presence of chelons. Anal Chem 52, 66 (1980)
JACOBS, A.J. et al.: Effects of methylmercuric chloride, cycloheximide and colchicine on the reaggregation of dissociated mouse cerebellar cells. Toxicol Appl Pharmacol 86, 362 (1986)
JACOBS, J.M. et al.: The effect of chronic dosing with mercuric chloride on dorsal root and trigeminal ganglia of rats. Neuropathol Appl Neurobiol 3, 321 (1975)
JACOBS, J.M. et al.: Ultrastructural changes in the nervous system of rabbits poisoned with methyl mercury. Toxicol Appl Pharmacol 39, 249 (1977)
JACOBS, M.B. et al.: Absorption and excretion of mercury in man III. Blood mercury in relation to duration of exposure. Arch Envir Hlth 5, 634 (1963)
JACOBS, M.B. et al.: Absorption and excretion of mercury in man VI: Significance of mercury in urine. Arch Envir Hlth 9, 454 (1964)
JACOBS, M.B. et al.: Absorption and excretion of mercury in man VIII. Mercury exposure from house paint – a controlled study on humans. Arch envir Hlth 11, 582 (1965)
JACOBS, M.B. et al.: Determination of mercury in blood. Am Ind Ass J 21, 475 (1960)
JACOBZINER, H., RAYBIN, H.W.: Accedental chemical poisonings. Hydralazine hydrochloride, mercury, tranylcypromine and permanganate intoxications. New York J 63, 1210–1213 (1963)
JAEGER, A. et al.: The pulmonary toxicity of mercury vapors in the rat. Toxicol Eur Res 5, 229 (1983) (Fre, engl abstr)
JAFFE, K.M. et al.: Survival after acute mercury vapor poisoning. Am J Dis Child 137, 749 (1983)
JAGIELLO, G. et al.: An assessment of the effects of mercury on the meiosis of mouse ova. Mutat Res 17, 93–99 (1973)
JAGNER, D., AHREN, K.: Flow potentiometric stripping analysis for mercury(II) in urine, sediment and acid digest of biological material. Anal Chim Acta 141, 157 (1982)
JAGNER, D., AREN, K.: Potentiometric stripping analysis for mercury after preconcentration in a potassium permanganate trap. Anal Chim Acta 117, 165 (1980)
JAGNER, D. et al.: Flow potentiometric stripping analysis for mercury(II). Anal Chim Acta 141, 147 (1982)
JAKSE, R. et al.: The use of sodium sulfide to separate mercury from tissues preserved in Cialit and merthiolate solutions. Arch Otorhinolaryngol 244, 259 (1987)
JAMES, J. et al.: Mercury allergy as a cause of burning mouth (letter). Br Dent J 159, 392 (1985)
JAMES, J. et al.: Oral lichenoid reactions related to mercury sensitivity. Br J Oral Maxillofac Surg 25, 474 (1987)
JAMES, J. et al.: Patch tests for sensitivity to mercury or nickel. Council of Dental Materials, Instruments and Equipment.. Council on Dental Therapeutics J Am Dent Ass 108, 381 (1984)
JAMES, T.: Gas-liquid chromatographic screening method for determination of methyl mercury in tuna and swordfish. J Ass Off Anal Chem 66, 128 (1983)
JAMES W.S.: A new use for an old ointment: antiseptic ointments as a treatment for diaper dermatitis. J Med Ass Ga 64, 132 (1975)
JAMESON, J.T. et al.: Anti-D prozone and membrane sulfhydryl modification. Transfusion 24, 130 (1984)
JANICKI, K. et al.: Correlation between contamination of the rural environment with mercury and occurrence of leukemia in men and cattle. Chemosphere 16, 253 (1987)
JANSSEN, E. et al.: Determination of mercury, lead and cadmium in fish from the Rhine and Main using flameless atomic absorption. Z Lebensm Untersuch Forsch 178, 168 (1984) (Ger, engl abstr)
JANUS, C. et al.: Aspiration of metallic mercury: clinical significance. Br J Radiol 55, 675 (1982)
JAROMIN, A.: Psychological analysis of psychical state of persons chronically exposed to action of mercury vapours. Przegl Lek 36, 781 (1979) (Pol, engl abstr)
JEAN-PASTOR, M.J. et al.: Mercurial dermatitis: a present pathology. Therapie 38, 551 (1983)
JEAN-PASTOR, M.J. et al.: Mercury erythema. An ever-present pathology. Therapie 38, 551 (1983) (Fre engl abstr)

JELINEK, J. et al.: The action of some steroid compounds on $HgCl_2$-nephrosis in mouse and rat kidney. Acta Biol Med Germ 13, 204 (1964)
JENDRESEN, M.D.: Mercury in dental amalgam: is it safe?. Calif Dent ass J june, 31 (1982)
JENNE, E.A., AVOTINS, P.: The time stability of dissolved mercury in water samples. J Envir Qual 4, 427 (1975)
JENNE, E.A. et al.: Literature on mercury: availability of English translations. J Water Pollut Control Fed 45, 1952 (1973)
JENSEN, H. et al.: Reaction of several metabolites of adrenaline with a new nitroso-mercurial reagent. Ann Biol Clin (Paris) 26, 73 (1968) (Fr)
JENSEN, S.: Errors and confirmation in determining the methyl mercury radical. Nord Hyg T 50, 85 (1969) (Swe)
JENSEN, S.J.: Corrosion of zin-containing dental amalgam. Scand J Dent Res 91, 325 (1983)
JENSEN, S.J. et al.: Copper-tin phases in dental silver amalgam. Scand J Dent Res 80, 349 (1972)
JENSEN, S.J. et al.: Residual mercury and amalgam quantity in conventional and wet techniques. Bergdahl Scand J Dent Res 81, 260 (1973)
JENSEN, S.J., JORGENSEN, K.D.: Dimensional and phase changes of dental amalgams. Scand J Dent Res 93, 351 (1985)
JENSEN, S.J., JORGENSEN, K.D.: Stoichiometric and x-ray diffraction analysis on the gamma-2-n transformation in a dispersant phase silver amalgam. Scand J Dent Res 89, 108 (1981)
JENSEN, S.J., VRIJHOEF, M.M.A.: Phases in preamalgamated silver amalgam alloy. Scand J Dent Res 84, 183 (1976)
JENSEN, S.J.: Corrosion products of dental amalgam. Scand J Dent Res 90, 239 (1982)
JENSEN, S.J.: Maximum contents of mercury in dental silver amalgams. Scand J Dent Res 93, 84 (1985)
JENSEN, S.J.: Phase content of a high copper dental silver amalgam. Scand J Dent Res 85, 297 (1977)
JERNELÖV, A. et al.: Swedish perspectives on mercury pollution. J Water Pollut Contr Fed 47, 810 (1975)
JERNELÖV, A.: The metabolism and turnover of mercury in nature and what we can do to affect it. Nord Hyg T 50, 174 (1969) (Swe)
JHA, L.B., BHATIA, B.: Effect of mercuric chloride on coronary flow in perfused rat heart. B Bull Environm Contam Toxicol 31, 132 (1983)
WOROWSKI, K. et al.: Effect of mercuric chloride on the arterial blood pressure of dogs. Bull Acad Pol Sci (Biol) 17, 349–351 (1969)
JI, G. et al.: Cell-free mercury volatilization activity from three marine Caulobacter strains. Appl Envir Microbiol 55, 523 (1989)
JINDAL, M.N. et al.: Effect of drugs on rat paw oedema induced by mercury. Br J Pharmacol 52, 609 (1974)
JOENSUU, O.I.: Fossil fuels as a source of mercury pollution. Science 172, 1027 (1971)
JOHANNSSON, E., LINDH, U.: Blood cells as markers of heavy metal uptake. In: Toxicology of Metals: Clinical and Experimental Research Ed. BROWN, S.S., KODAMA, Y. Ellis Horwood Ltd Engl, 181 (1987)
JOHANSSON, B., DERAND, T.: Corrosion of amalgams with special regard to zinc. Scand J Dent Res 91, 320 (1983)
JOHANSSON, B., STEINWALL, O.: Concomitant intravital and postmortem demonstration of experimental damage to the blood-brain barrier. Acta Neurol Scand 48, 276 (1972)
JOHANSSON, B.I., MJOR, I.A.: Marginal degradation and corrosion of a dispersed high copper amalgam. Scand J Dent Res 96, 75 (1988)
JOHANSSON, E., LINDH, U.: Mercury in blood cells – Altered elemental profiles – Toxic events in human exposure. Biol Trace Elem Res 12, 309 (1987)
JOHN, M.K.: Mercury uptake from soil by various plant species. Bull Envir Contam Toxicol 8, 77 (1972)
JOHNSON, H.R. et al.: Unusual case of mercury poisoning. Br Med J feb 11, 340 (1967)
JOHNSON, K.F.: Mercury hygiene. Dent Clin North Am 22, 477 (1978)
JOHNSON, K.F.: Recommendations in dental mercury hygiene – march 1978. Council on Dental Materials and Devices JADA 96, 487 (1978)
JOHNSON, K.G. et al.: Elemental mercury poisoning manifest by acrodynia and neutropenia. Vet Hum Toxicol 29, 404 (1978)
JOHNSON, L.B. jr.: Confirmation of the presence of beta(Ag-Hg) in dental amalgam. J Biomed Mater Res 1, 415 (1967)
JOHNSON, L.B. jr.: X-ray diffraction evidence for the presence of beta(Ag-Hg) in dental amalgam. J Biomed Mater Res 1, 285 (1967)

JOHNSON, L.B., PFAFFENBERGER, G.C.: The role of zinc in dental amalgams. J Dent Res 59, 1412 (1980)
JOHNSON, S.F.: Multiple neuritis following mercurial poisoning. South Calif Pract Los Angeles xiii 276 (1898)
JOHNSTON, C.: On gold dust and iron fillings as an antidote for corrosive sublimate. Am J M Sc Phila n.s. xiv 339–342 (1863)
JOHNSTONE, J.: Case of lepra mercurialis. Tr M & Phys Soc Calcutta iii 281–294 (1827)
JOINER, F.E., HUPP, E.W.: Developmental and methylmercury effects on brain protein synthesis. Arch Env Cont Tox 8, 465 (1979)
JOLLY, M. et al.: Amalgam-related chronic ulceration of oral mucosa. Br Dent J 160, 434 (1986)
JONAS, R.B. et al.: Comparison of methods to measure acute metal and organometal toxicity to natural aquatic microbial communities. Appl Envir Microbiol 47, 1005 (1984)
JONDERKO, G.: Effect of heavy metal salts on the lactic dehydrogenase activity. Arch Med Wewnet 34, 1583 (1964) (Pol)
JONEK, J. et al.: Histochemical studies on the rabbit liver after intoxication with mercurial steams. Acta Histochem 20, 103 (1965)
JONEK, J. et al.: Histochemische Untersuchungen über das Verhalten der Adenosintriphosphate, 5-Nucleotidase, sauren Phosphatase, sauren Desoxyribonuclease II und der unspezifischen Esterasen in der Leber bei experimenteller Vergiftung mit Quecksilberdämpfen. (Histochemical studies on the response of adenosine triphosphate, 5-nucleotidase, acid phosphatase, acid deoxyribonucleotidase II and the unspecific esterases in the liver during experimental poisoning with mercury vapor.) Int Arch Gewerbepathol Gewerbehyg 20, 562 (1964)
JONEK, J., GRZYBEK, H.: Untersuchungen über das Verhalten der gamma-glutamyl-transpeptidase in einigen Organen nach chronischer Vergiftung mit Quecksilberdämpfen. (Studies on the behavior of gamma-glutamyl-transpeptidase in some organs after chronic poisoning with mercury vapors.) Int Arch Gewerbepathol Gewerbehyg 20, 572 (1964)
JONEK, J., KOSMIDER, S.: Verhalten der Atmungsfermente und der alkalischen Phosphatase in der Leber bei experimenteller Vergiftung mit Quecksilberdämpfen. (Response of substances involved in respiration and of alkaline phosphatase in the liver during experimental poisoning with mercury vapor.) Int Arch Gewerbepathol Gewerbehyg 20, 496 (1964)
JONEK, J.: Histochemische Untersuchungen über das Verhalten einiger Enzyme im Herzmuskel nach experimenteller Vergiftung mit Quecksilberdämpfen. (Histochemical studies on the response of some enzymes in heart muscle after experimental poisoning with mercury vapor). Int Arch Gewerbepathol Gewerbehyg 21, 1 (1964)
JONES, A.S. et al.: Preparation of a stable mercury derivative of tyrosine transfer RNA. BBA 299, 293 (1973)
JONES, D.E.: Mercury – a review of the literature. Br Dent J 151, 145 (1981)
JONES, D.W. et al.: Survey of mercury vapor in dental offices in Atlantic Canada. J Can Dent ass no 6, 378 (1983)
JONES, M.M. et al.: Comparison of standard chelating agents for acute mercuric chloride poisoning in mice. Res Comm Chem Pathol Pharmacol 27, 363 (1980)
JONES, M.M. et al.: Phthalyltetrathioacetic acid (PTTA) a new mercury chelating agent. Res Comm Chem Pathol Pharmacol 7, 389 (1974)
JORDI, A.: Quecksilbervergiftungen bei Munitionsarbeitern. Schw Med Wschr 77, 621 (1947)
JORGENSEN, D., HEISINGER, J.F.: The effects of selenium on the distribution of mercury in the organs of the black bullhead (Ictalurus melas). Comp Biochem Physiol C 87, 181 (1987)
JORGENSEN, K.D. et al.: Mercury as a dental hazard. Aust Dent J 17, 148 (1972)
JORGENSEN, K.D. et al.: Mercury content of silver amalgam: influence of time between completion of the mix and start of condensation. Acta Odont Scand 22, 207 (1964)
JORGENSEN, K.D. et al.: Mercury leakage of amalgam capsules. Acta Odont Scand 29, 461 (1971)
JORGENSEN, K.D. et al.: The effect of porosity and mercury content upon the strength of silver amalgam. Acta Odont Scand 24, 535 (1966)
JORGENSEN, K.D.: A semi-quantitative test for mercury in air. Acta Odont Scand 32, 305 (1974)
JORON, G.E.: Treatment of acute mercury intoxication. Occup Hlth Rev 15, 12 (1963)
JOSELOW, M.M. et al.: Absorption and excretion of mercury in man XI. Mercury content of "normal" human tissues. Arch Envir Hlth 15, 64 (1967)

JOSELOW, M.M. et al.: Absorption and excretion of mercury in man. XIV. Salivary excretion of mercury and its relationship to blood and urine mercury. Arch Environm Hlth 17, 35 (1968)
JOSELOW, M.M. et al.: Absorption and excretion of mercury in man XII. Relationship between mercury and proteinuria. Arch Envir Hlth 15, 155 (1967)
JOSELOW, M.M. et al.: Absorbtion and excretion of mercury in man. XV Occupational exposure among dentists. Arch Environm Hlth 17, 39 (1968)
JOSELOW, M.M. et al.: Mercurialism: Environmental and occupational aspects. Ann Intern Med 76, 119 (1972)
JOSELOW, M.M. et al.: Mercury threat to dentists. New Scientist feb 10, 317 (1977)
JOSELOW, M.M. et al.: Salivary excretion of mercury and its relationship to blood and urine mercury. Arch Envir Hlth 17, 39 (1968)
JOSELOW, M.M.: Environmental negligence: the mercury problem. Am J Publ Hlth 61, 1745 (1971)
JOSELOW, M.M.: Indoor air pollution by mercury. Ann Intern Med 78, 449 (1973)
JOST, St.P. et al.: Growth response of mouse lymphoma cells to low concentrations of mercuric chloride. Z Naturforsch C 40, 922 (1985)
JUANG, M.S.: Depression of frog muscle contraction by methylmercuric chloride and mercuric chloride. Toxicol Appl Pharmacol 35, 183 (1976)
JUHLIN, I. et al.: Allergic reactions to mercury in red tattoos and in mucosa adjacent to amalgam fillings. Acta Dermatovenerol 48, 105 (1968)
JULSHAMN, K. et al.: Mercury concentration in liver and muscle of cod (Gadus merhua) as an evidence of migration between waters with different levels of mercury. Bull Envir Contam Toxicol 29, 544 (1982)
JUNG, R.C. et al.: Death following inhalation of mercury vapor at home. West J Med 132, 539 (1980)
JUNGHANS, R.P.: A review of the toxicity of methylmercury compounds with application to occupational exposures associated with laboratory use. Environm Res 31, 1 (1983)
JUSKOWA, J.: Electrocardiogram in poisoning with mercuric oxycyanide. Pol Med J 11, 297–303 (1972)
JUSKOWA, J.: The effect of mercuric oxycyanide on the electrocardiographic curve in rat. Acta Med Pol 13, 285–308 (1972)
JUSTUS, J.: Über Quecksilbervergiftung. Verh Intern derm Kongr (1904) 2, 514–521 (1905)
JUSZKLEWICZ, T. et al.: Mercury content of human milk. Pol Tyg Lek 30:9, 365 (1975) (Pol, engl abstr)
KABUTO, M.: Acute endocrine effects of a single administration of methyl mercury chloride (MMC) in rats. Endocrinol Jap 33, 683 (1986)
KACHRU, D.N. et al.: Chelation in metal intoxication XXIX: alpha-mercapto-beta-aryl acrylic acids as antidotes to mercury (II) toxicity. Pharmacol Toxicol 64, 182 (1989)
KACHRU, D.N., TANDON: Chelation in metal intoxication XX. Effect of pretreatement with chelators on the distribution of mercury. Res Comm Chem Pathol Pharm 52, 399 (1986)
KADRISKA, M. et al.: Effect of acute poisoning with salts of heavy metals on enzymic lipid peroxidation. Khig Zdraveopaz 27, 536 (1984) (Bul)
KADYKOW, M.: Mercury-induced granuloma simulating malignant melanoma. Przegl Dermatol 73, 147 (1986)
KAEHLER, H.: On the problem of the cardiotoxic effect of mercury, especially the seed and fruit fungicide 'ceresan'. Zbl Arbeitsmed 10, 25–31 (1960)
KAGA, M. et al.: Cytotoxicity of amalgams. J Dent Res 67, 1221 (1988)
KAGAN, I.S. et al.: Effect of pesticides on the onset and development of certain pathological processes. Gig Sanit 39 mar, 23 (1974) (Rus, engl abstr)
KAGEYAMA, K. et al.: Effects of methyl mercuric chloride and sulfhydryl inhibitors on phospholipid synthetic activity of lymphocytes. J Appl Toxicol 6, 49 (1986)
KAHN, A. et al.: Accidental ingestion of mercuric sulphate in a 4-year-old child. Management with BAL and peritoneal dialysis. Clin Pediatr 16,956 (1977)
KAHN, E.: Mercuran. Arch Envir Hlth 29, 297 (1974)
KAHRS, R.F.: Chronic mercurial poisoning in swine. A case report of an outbreak with some epidemiological characteristics of hog cholera. Cornell Vet 58, 67 (1968)
KAI, F.: Metabolism of mercury compounds in animals administered with the shellfish from Minamato Bay and methylmercuric compounds. J Kumamoto Med Soc 37, 673 (1963) (Jap)
KAI, F.: The reaction between mercury(II) and organic compounds 3. Separation and quantitative determination of basic amino acids with mercury(II)-salt precipitants. Bull Chem Soc Jap 40, 2297 (1967)

KAINO, M.: Social evaluation of mercury poisoning. Psychiat Neurol Jap 74, 713 (1972) (Jap)
KAISER, G. et al.: Untersuchungen von systematischen Fehlern bei der Bestimmung von Hg-Gesamtgehalten im Bereich unter 10/5% in anorganischen und organischen Matrices mit zwei unabhängigen Verbundverfahren. Anal Chem 291, 278 (1978)
KAJIWARA, Y., INOUYE, M.: Effects of methylmercury and mercuric chloride on preimplantation mouse embryos in vivo. Teratol 33, 231 (1986)
KAKADA, S., IMURA, N.: Uptake of methylmercury and inorganic mercury by mouse glioma and mouse neuroblastoma cells. Neurotoxicol 3, 249 (1982)
KALSEEK, F.: Acute tubular necrosis due to sublimate complicated by gastrointestinal hemorrhage, treated by peritoneal lavage. Fol Med Neerl 3, 21 (1960) (Dut)
KAMIKASHI, T. et al.: Difference in kinetic properties between hexikinase type I isoenzymes from various rat tissues with reference to the effect of a thiol inhibitor. Bibl Nutr Dieta 137, 139 (1974)
KAMITSUKA, M. et al.: Metallic mercury poisoning. Vet Hum Toxicol 26 suppl 2, 5 (1984)
KAMOCKA, D. et al.: Effect of selected methods of mixing amalgam fillings and their removal on the concentration of mercury vapors in the air. Czas Stomatol 29, 975 (1976) (Pol, engl abstr)
KAMOCKA, D. et al.: Exposure of dental team workers to mercury vapors. Czas Stomatol 29, 865 (1976) (Pol, engl abstr)
KAMPS, L.R. et al.: Utilization of the Westoo procedure for the determination of methyl mercury in fish by gas-liquid chromatography. J Ass Off Anal Chem 55, 590 (1972)
KAMRAH, S. et al.: Semi-synthetic antibiotics: Titanium(IV), zirconium(IV) and mercury(II) complexes of 6-amino penicillic acid. Inorg Chim Acta Bioinorg Chem 107, 29 (1985)
KAN, L.S. et al.: Nuclear magnetic resonance studies of mercury II. Interaction with nucleosides in dimethyl sulfoxide. J Am Chem Soc 92, 4823 (1970)
KANABROCKI, E.L. et al.: Instrumental analysis for mercury in thumbnails of human subjects. Acta Biotheor (A) (Leiden) 26, 128 (1977)
KANOHTA, K.: Gas chromatographic studies on organic mercurials. Bull Natl Inst Hyg Sci (Tokyo) 88, 23 (1970)
KANTAKE, T. et al.: Heat resistant properties of the dental amalgam. Shikwa Gakuho 60, 1 (1960)
KANTAKE, T. et al.: High copper amalgam alloys. JADA 105, 1077 (1982)
KANTARJIAN, A.D.: A syndrome clinically resembling amyotrophic lateral sclerosis following chronic mercurialism. Neurol 11, 639 (1961)
KANTOR, M.L., WOODCOCK, R.C.: Mercury vapor exposure in the dental office – does carpeting make a difference. JADA 103, 402 (1981)
KAPLAN, A. et al.: Mercury pollution from the laboratory: a correctable problem. Clin Chem 18, 593 (1972)
ROSE, K.D. et al.: Contamination by mercury in chemical laboratories. J Am Coll Health Assoc 20, 197 (1972)
KARK, R.A.P. et al.: Mercury poisoning and its treatment with N-acetyl-D,L-penicillamine. New Engl J Med 285, 10 (1971)
KARK R.A. et al.: The movement disorder of battery refiner's disease (elemental mercury poisoning). Neurol 20,401 (1970)
KARLBERG, B. et al.: The determination of penicillins by titration with mercury(II) solution. Anal Chim Acta 83, 309 (1976)
KASAMA, H. et al.: Differential effects of methylmercury on the synthesis of protein species in dorsal root ganglia of the rat. Arch Toxicol 63, 226 (1989)
KASAUYA, M.: The effect of methylcobalamin on the toxicity of methylmercury and mercuric chloride on nervous tissue in culture. Toxicol Lett 7, 87 (1980)
KASPUTIS, D. et al.: Lack of damage to human chromosomes and dimethyl mercury. Arch Env Hlth 24, 378 (1972)
KASSCHAU, M.R. et al.: Effect of mercuric chloride on synchronized Chinese hamster ovary cells: survival and DNA replication. Chem-biol Interact 18, 205 (1977)
KASSCHAU, M.R., MEYN, R.E.: Recovery of chinese hamster cells from mercuric chloride exposure. J Toxicol Environm Hlth 7, 9 (1981)
KASTEN, E.A.: Über die Quecksilberkrankheit. Med Klin Berl 39, 801 (1943)
KASTL, P.R. et al.: Placebo-controlled, double-blind evaluation of the efficiacy and safety of yellow mercuric oxide in suppression of eyelid infections. Ann Ophthalmol 19, 376 (1987)

KASUYA, M. et al.: Agents modifying the toxicity of organic mercurials – vitamin A. Jap J Hyg 30, 61 (1975) (Jap)
KASUYA, M.: Effect of selenium on the toxicity of methylmercury on nervous tissue in culture. Toxicol Appl Pharmacol 35, 11 (1976)
KASUYA, M.: Effects of inorganic, aryl, alkyl and other mercury compounds on the outgrowth of cells and fibers from dorsal root ganglia in tissue culture. Toxicol Appl Pharm 23, 136 (1972)
KASUYA, M.: The effect of vitamin E on the toxicity of alkyl mercurials on nervous tissue in culture. Toxicol Appl Pharmacol 32, 347 (1975)
KATAYAMA, S. et al.: Acute effects of mercuric compounds on preimplantation mouse embryos in vitro. Nippon Sanka Fujinka Gakkai Zasshi 36, 1957–1962 (1984) (Jap)
KATSUNUMA, H. et al.: Four cases of occupational organic mercury poisoning. Rep Inst Sci Labour 61, 33 (1963)
KATZ, S.A. et al.: The binding of mercury to bovine serum albumin. Environm Res 6, 144 (1973)
KATZ, S.: The reversible reaction of Hg(II) and double-stranded polynucleotides. A step-function theory and its significance. BBA 68, 240 (1963)
KAUFMANN, E.; ROTSCHILD, H.: Hg-dermatitis durch Kalomel. Dtsch Med Wschr 57, 149 (1931)
KAUFMANN, R.: Über Quecksilber als Heilmittel. Leipzig (1906)
KAWADA, J. et al.: Comparative studies of acute and subacute effects of organic and inorganic mercurials on thyroidal functions. J Pharmacobio-dyn 4, s-70, s-71 (1981)
KAWADE, Y.: The interaction of mercuric chloride with ribonucleic acids and polyribonucleotides. Biochem Biophys Res Comm 10, 204 (1963)
KAWAHARA, H. et al.: Electron microscopic study of the cytotoxicity of cadmium and mercury in vitro. J Dent Res 54, 125 (1975)
KAWAMATA, O. et al.: Decrease in protein phosphorylation in central and peripheral nervous tissue of methylmercury-treated rat. Arch Toxicol 59, 346 (1987)
KAWIN, B. et al.: Effects of d-penicillamine and N-acetyl-d,l-penicillamine treatment on distribution of inorganic and chlormerodrin mercury in rats. J Nucl Biol Med 14, 145 (1970)
KAYE, S.: Toxicology of mercury. Bol Asoc Med P Rico 60, 602 (1968)
KAZANTZIS, G.: Role of cobalt, iron, lead, manganese, mercury, platinum, selenium and titanium in carcinogenesis. Environm Hlth Persp 40, 143 (1981)
KAZANTZIS, G.: Similarity in the acute cytotoxic response of mammalian cells to mercury(II) and x-rays: DNA damage and glutathione depletion. Biochem Biophys Res Commun 108, 614 (1982)
KEATES, R.A.B., YOTT, B.: Inhibition of microtubule polymerization by micromolar concentrations of mercury(II). Can J Biochem Cell Biol 62,814 (1984)
KEDVESSY, G.: Determination of small quantities of mercuric ions in the presence of organically bound mercury. Pharm Zentrallhalle Dtsch 100, 109 (1961) (Ger)
KELCHNER, J. et al.: Experimental autologous immune deposit nephritis in rats associated with mercuric chloride administration. Experientia 32, 1204 (1976)
KELLER, B.J. et al.: Graphite-furnace atomic absorption method for trace-level determination of total mercury. Anal Chem 56, 2617 (1984)
KELLER, F. et al.: Hemoperfusion for organic mercury detoxication?. Klin Wschr 59, 865 (1981)
KELLER, W.: Möglichkeit einer Hg-intoxikation bei Akrodynie. Klin Wschr, 1256 (1925)
KELLEROVA, V.: Photostimulation response in workers with long term exposure to mercury. Cesk Neurol Neurochir 45, 396 (1982) (Cze, engl abstr)
KELLERSHOHN, C. et al.: Determination of the mercury content of human blood by activation analysis. J Lab Clin Med 66, 168 (1965)
KELMAN, B.J. et al.: Effect of red-cell-bound mercury onmeasurement of tissue mercury distribution. Bull Env Cont Tox 16, 612 (1976)
KELMAN, B.J. et al.: Fetal distribution of mercury following introduction of methylmercury into porcine maternal circulation. J Toxicol Environm Hlth 10, 191 (1982)
KELMAN, B.J. et al.: Respiration of mercury from rats and release of mercury from stored rat tissues treated with methylmercury chloride. Hlth Phys 33, 139 (1977)
KELMAN, B.J., SASSER, L.B.: Methylmercury movement across the perfused guinea pig placenta in late gestation. Toxicol Appl Pharm 39, 119 (1977)
KELMAN, B.J.: Inorganic mercury movement across the perfused guinea pig placenta in late gestation. Toxicol Appl Pharmacol 41, 659 (1977)

KELMAN, G.R.: Urinary mercury excretion in dental personnel. Br J Ind Med 35, 262 (1978)
KEMPLER, D. et al.: The health hazards of mercury in dentistry. Isr J Dent Med 26, 7 (1977)
KEREN, G. et al.: Recurrent mucocutaneous lymph node syndrome (Kawasaki disease): A report of three cases. J Med 17, 365 (1986)
KERN, R.: Subacute bilateral atrophoderma as a sequel to mercury hypersensitivity. Ophthalmol (Basel) 145, 369 (1963)
KERSHAW, T.G. et al.: Relationship between blood levels and dose of methylmercury in man. Arch Env Hlth 35, 28 (1980)
ronm Hlth 35, 28 (1980)
KESIC, B., HEUSLER, V.: Hematological investigation on workers exposed to mercury vapor. Ind Med Surg 20, 485 (1951)
KEVORKIAN, J. et al.: Mercury content of human tissues during the twentieth century. Am J Publ Hlth 62, 504 (1972)
KEYES, E.L.: The effect of small doses of mercury in modifying the number of the red blood corpuscules in syphillis: A study of blood-counting with the hematimetre. Am J M Sci Phila n.s. lxxi 17–37 (1876)
KEYNES, M.: Sir Isaac Newton and his madness of 1692–93. Lancet mar 8, 529 (1980)
KHALIFAH, R.G. et al.: Facile ligand exchange of organomercurials alters their reactivity toward protein and other thiols. J. Biol Chem 254, 602 (1979)
KHANDEVAL, S. et al.: Chelation in metal intoxication XXVIII: Effect of thiochelators on mercury(II) toxicity: Pre- and post treatment. Biochem Int 16, 869 (1988)
KHANGAROT, B.S., SOMANI, R.C.: Toxic effects of mercury on the gills of a fresh-water teleost, Puntius sophore (Hamilton). Curr Sci 49, 832 (1980)
KHAYAT, A., DENCKER, L.: Fetal uptake and distribution of metallic mercury vapor in the mouse-influence of ethanol and aminotriazole. Int J Biol Res Pregnancy 3, 38 (1982)
KHAYAT, A., DENCKER, L.: Interactions between selenium and mercury in mice: marked retention in the lung after inhalation of metallic mercury. Chem-Biol Interact 46, 283 (1983)
KHAYAT, A., DENCKER, L.: Interactions between tellurium and mercury in murine lung and other organs after metallic mercury inhalation: a comparison with selenium. Chem-Biol Interact 50, 123 (1984)
KHAYAT, A., DENCKER, L.: Organ and cellular distribution of inhaled metallic mercury in the rat and marmoset monkey (Callithrix jacchus): influence of ethyl alcohol pretreatment. Acta Pharmacol Toxicol 55, 145 (1984)
KHAYAT, A. et al.: Whole body and liver distribution of inhaled mercury vapor in the mouse: influence of ethanol and aminotriazole pretreatment. J Appl Toxicol 3, 66 (1983)
KHAYAT, A.I., SHAIKH, Z.A.: Dose-effect relationship between ethyl alcohol pretreatment and retention and tissue distribution of mercury vapor in rats. J Pharmacol Exp Ther 223, 649 (1982)
KHERA, K.S. et al.: Toxicity of methylmercury in neonatal cats. Teratol 10, 69–76 (1974)
KHERA, K.S., TABACOVA, S.A.: Effects of methylmercuric chloride on the progeny of mice and rats treated before or during gestation. Food Cosmet Toxicol 11, 245 (1973)
KHERA, K.S.: Reproductive capability of male rats and mice treated with methyl mercury. Toxicol Appl Pharm 24, 167–177 (1973)
KHERA, K.S.: Teratogenic effects of methyl mercury in the cat: Note on the use of this species as a model for teratogenicity studies. Teratol 8, 293 (1973)
KHESIN, R.B. et al.: Mercury-resistant plasmids in bacteria from a mercury and antimony deposit area. MGG 197, 280 (1984)
KHESIN, R.B.: R-factor of mercury resistance in bacteria isolated in the mercury-antimony deposit region. Mol Biol (USSR) 19, 505 (1985) (Rus engl abstr)
KIBA, N., FUROSAWA, M.: Catalytic thermometric of silver (I), mercury (II) and palladium (II). Anal Chim Acta 98, 343 (1978)
KIDBY, D.K.: On the nature and significance of mercury inhibition of invertase from Saccharomyces cerevisiae. J Gen Microbiol 84, 343 (1974)
KIDD, H.C.: A curious action of mercury on aluminium Lancet Lond ii 956 (1917)
KIEKENS, P. et al.: Determination of mercury by anodic-stripping voltammetry using a glassy carbon rotating disc electrode. Analyst 109, 909 (1984)
KIKUTA, H. et al.: Kawasaki disease and an unusual primary infection with Epstein-Barr virus. Pediatrics 73, 413 (1984)

KIM, C.K., SILVERMAN, J.: Determination of mercury in wheat and tobacco leaf by neutron activation analysis using mercury-197 and a simple exchange separation. Anal Chem 37, 1616 (1965)
KIM, J.H. et al.: Protective action of selenium against mercury in northern creek chubs. Bull Envir Contam Toxicol 17, 132 (1977)
KIM, J.P., FITZGERALD, W.F.: Sea-air partitioning of mercury in the equatorial pacific ocean. 1131
KIM, K.C. et al.: Mercury in tissues and lice of northern fur seals. Bull Envir Contam Toxicol 11, 481 (1974)
KIMATA, H. et al.: Selective enhancement of human IgE production in vitro by synergy of pokeweed mitogen and mercuric chloride. Clin Exp Immunol 53, 183 (1983)
KIMIMURA, M. et al.: Studies on electron transport associated with photosystem I.I. Functionals site of plastocyanin inhibitory effects of HgCl2 on electron transport and plastocyanin in chloroplasts. BBA 283, 279 (1972)
KIMURA, N.: Electron microscopic studies on the rat cerebellum in experimental inorganic mercury poisoning. Psychiat Neurol Jap 74, 312 (1972) (Jap, engl abstr)
KIMURA, Y., MILLER, U.L.: Vapor phase separation of methyl or ethyl mercury compounds and metallic mercury. Anal Chem 32, 420 (1960)
KIMURA, Y., MILLER, V.L.: Mercury determination at the microgram level by a reductionaeration method of concentration. Anal Chim Acta 27, 325 (1962)
KIMURA, Y.; MILLER, V.L.: The degradation of organomercury fungicides in soil. J Agr Food Chem 12, 253 (1964)
KING, G.W.: Acute pneumonitis due to accidental exposure to mercury vapor. Ariz Med 11, 335 (1954)
KING, J.N., FRITZ, J.S.: Determination of cobalt, copper, mercury and nickel as bis(2-hydroxyethyl) dithiocarbamate complexes by high-performance liquid chromatography. Anal Chem 59, 703 (1987)
KING, R.B. et al.: Distribution of 203Hg in pregnant and fetal rats. Teratol 13, 275 (1976)
KINNBY, B. et al.: Immunogenic potential of some mercury compounds in experimental contact allergy of the rat oral mucosa. Scand J den res 96, 60 (1988)
KIPLING, M.D.: Mercury and the eye. Ann Occup Hyg 8, 81 (1965)
KIRKPATRICK, D.C. et al.: Mercury in the environment (editorial). Lancet feb 12, 344 (1977)
KIRLAKOV, K.: Changes in cerebral bioelectrical activity in workers exposed to the action of mercury. Gig Tr Prof Zabol 7, 60 (1963) (Rus)
KIROWACISNER, E. et al.: Normal pulse voltammetric oxidation of mercury in the presence of cyanide. Anal Chem 53, 581 (1981)
KIRSCHNER, D.A. et al.: Myelin labeled with mercuric chloride. Asymmetric localization of phosphatidylethanolamine plasmalogen. J Mol Biol 157, 635 (1982)
KIRUBAGARAN, R., JOY, K.P.: Toxic effects of mercurials on thyroid function of the catfish, Claras batrachus (L.). Ecotoxicol Env Safety 19, 265 (1989)
KIRUBAGARAN, R., JOY, K.P.: Toxic effects of mercuric chloride, methylmercuric chloride and Emisan-6 (an organic mercurial fungicide) on ovarian recrudescence in the catfish Clarias-batrachus (L.). Bull Env Cont Tox 41, 902 (1988)
KISHI, R. et al.: Behavioral changes and mercury concentrations in tissues of rats exposed to mercury vapor.Toxicol Appl Pharm 46, 555 (1978)
KISS, E. et al.: Acute renal failure caused by mercury salt in the 5th month of pregnancy. Orv Hetil 127, 461 (1986) (Hun, engl abstr)
KISSER, W.: Qualitative demonstration of mercury in toxicology. Beitr Gerichtl Med 30, 211 (1973) (Ger, engl abstr)
KITAMURA, S. et al.: Studies on half-life of alkyl mercury compounds in rats and mice (II). Jap J Hyg 30, 56 (1975) (Jap)
KITAMURA, S.: Epidemiology of Minamata disease – epidemiological approach to the organomercury poisoning. Saishin Igaku 26, 1966 (1971) (Jap)
KITAMURA, S.: Mechanism of the outbreak of Minamata disease. Adv Neurol Sci (Tokyo) 13, 135 (1969) (Jap)
KITANI, K. et al.: The effect of spironolactone pretreatment on the biliary excretion and renal accumulation of inorganic mercury in the rat. Biochem Pharmacol 26, 1823 (1977)
KITANI, K. et al.: The effects of spironolactone on the biliary excretion of mercury, cadmium, zinc and cerium in rats. Biochem Pharmacol 26, 279 (1977)

KITCHIN, K.T. et al.: In vitro study of embryotoxic and dysmorphogenic effects of mercuric chloride and methylmercury chloride in the rat. Food Chem Toxicol 22, 31 (1984)
KIWIMAE, A. et al.: Methyl mercury compounds in eggs from hens after oral administration of mercury compounds. Agr Food Chem 17, 1014 (1969)
KIYOZUMI, M. et al.: Studies on poisonous metals XIX. Comparative effects of chelating agents on distribution and excretion of inroganic mercury in rats. Chem Pharm Bull 36, 2599 (1988)
KLAASSEN, C.D.: Pharmacokinetics in metal toxicity. Fund Appl Toxicol 1, 353 (1981)
KLAPPER, M.H.: Molecular changes in myosin caused by methylmercuric hydroxide. BBA 51, 456 (1961)
KLAVERKAMP, J.F. et al.: Joint toxicity of mercury and selenium in salmonoid eggs. Arch Environm Toxicol 12, 415 (1983)
KLAVERKAMP, J.F. et al.: Joint toxicity of mercury and selenium in salmonoid eggs. Arch Environm Toxicol 12, 415 (1983)
KLAVERKAMP, J.F. et al.: Selenite toxicity and mercury selenium interactions in juvenile fish. Arch Environm Toxicol 12, 405 (1983)
KLEEFELD, G.: Percutaneous mercurial treatment of non-specific uveitis. Bull Soc Belge Ophtalmol 158, 437 (1971) (Fre)
KLEIN, D.H.: Some general and analytical aspects of environment mercury contamination. J Chem Educ 49, 7 (1972)
KLEIN, H.Z.: Mercury pollution. Arch Pathol 95, 213 (1973)
KLEIN, M.: Feersche Neurose, eine Überempfindlichkeitsreaktion des Kindes auf Quecksilbermedikation. Med Klin 46, 101 (1951)
KLEIN, R. et al.: A model of acute methyl mercury intoxication in rats. Arch Pathol 93, 408 (1972)
KLEIN, R. et al.: Methyl mercury intoxication in rat kidneys. Functional and pathological changes. Arch Pathol 96, 83 (1973)
KLEIN, R. et al.: Precautions with alkyl mercury. Science 172, 872 (1971)
KLEINFELD, M. et al.: Action of divalent cations on membrane potentials and contractility in rat atrium. Am J Physiol 215, 593–599 (1968)
KLEINFELD, M. et al.: Fingernail cystine content in chronic mercury exposure. Arch Env Hlth 3, 676 (1961)
KLEINSCHUSTER, S.J. et al.: A cell aggregation model for the protective effect of selenium and vitamin E on methylmercury toxicity. Toxicol 26, 1 (1983)
KLEINSORGEN, F., WINDMÜLLER, P.: Amalgamfüllungen und Quecksilbervergiftung. Umschau 30, 476–479 (1926)
KLINE, E.M., SEYMOUR, W.B.: Systemic reactions to mercurial diuretics. Am J Med Sc 203, 874–879 (1942)
KLING, I.J. et al.: Mercury metabolism in Japanese quail I. The effect of dietary mercury and selenium on their tissue distribution. Poult Sci 57,1279 (1978) II. The effects of dietary mercury and selenium on blood and liver glutathione peroxidase activity and selenium concentration pp 1286.
KLING, L.J. et al.: Effect of vitamin E and synthetic antioxidants on the survival rate of mercury-poisoned Japanese quail. Poult Sci 66, 325 (1987)
KLING, L.J., SOARES, J.H.: The effect of mercury and vitamin E on tissue glutathione peroxidase activity and thiobarbituric acid value. Poultry Science 61, 1762 (1982)
KLING, L.J., SOARES, J.H.: The effect of vitamin E and dietary linoleic acid on mercury toxicity. Nutr Rep Int 24, 39 (1981)
KLINKE, K.: Umfrage über die Feersche Krankheit. Kinderärztl Prax 22, 72 (1954)
KLINKMAN, H. et al.: Testosterone treatment of severe intravenous mercuric chloride poisoning. Munchen Med Wschr 106, 1466 (1964)
KLOCKING, H.P.: The effect of a dose of mercuric chloride, below the acute toxic dose, on haemostasis in rats. Arch Toxicol s7, 389 (1984)
KLÖCKING, H.P. et al.: animal experiments to determine the toxicity of mercury(II)-chloride in hemostasis. Fol Haematol (Leipz) 114, 134 (1987) (Ger, engl abstr)
KLÖPPEL, A. et al.: Increased toxic mercury concentrations following postoperative wound treatment with merbromine. Betr Gerichtl Med 43, 169 (1985)
KLONNE, D.R., JOHNSON, D.R.: Amelioration of mercuric chloride-induced acute renal failure by dithiothreitol. Toxicol Appl Pharamcol 70, 459 (1983)
KLYOFUJI, T. et al.: Hearing, equilibrium function, olfactory sense, taste and speech disorders in patients with fetal Minamata disease. J Otolaryngol Jap 75, 1098 (1972) (Jap)

KNAFER, A. et al.: Enhanced glomerular procoagulant actibity and fibrin deposition in rats with mercuric chloride-induced autoimmune nephritis Lab Invest 57 1987 138; Editorial: Glomerular procoagulant activity and glomerulonephritis Brentjens JR p 107
Response to phytohemagglutinin and mercuric chloride. Int Arch Allerg Appl Imm 83, 190 (1987)
KNAP, J. et al.: Depression in chronic metallic mercury poisoning. Wiad Lek 30, 561 (1977) (Pol, engl abstr)
KNAPP, D.E.: Hazards of handling mercury. JADA 67, 59 (1963)
KNAPPWOST, A. et al.: Abgabe von Quecksilberdampf aus Dentalamalgamen unter Mundbedingungen. (Release of mercury vapor from dental amalgams under oral conditions). Zahnärztl Welt 94, 131 (1985)
KNAPPWOST, A. et al.: Closing of the filling cleft with copper and mercury compounds in fillings of silver-tin amalgams. Dtsch Zahnarztl Z 34, 493 (1979)
KNECHTEL, J.R., FRASER, J.L.: Wet digestion method for the determination of mercury in biological and environment samples. Anal Chem 51, 315 (1979)
KNECHTEL, J.R.: Utilization of the mercury(II) chloride complex for the long-term storage of samples containing part per 109 levels of mercury. Analyst 105, 826 (1980)
KNIGHT, L.A. jr. et al.: Mercury residues in the common pigeon (Coluba livia) from the Jackson, Mississippi area – 1972. Pestic Monit J 8, 102 (1974)
KNIGHT, V.A. et al.: Differential effects of mercurial reagents on mitochondrial thiol groups and mitochondrial permeability. Biochem Biophys Res Comm 33, 287 (1968)
KNOFLACH, P. et al.: Autoimmune disease induced by oral administration of mercuric chloride in Brown-Norway rats. Toxicol Pharmacol 14, 188 (1986)
KNOFLACH, P. et al.: Mercuric chloride-induced enteropathy in the rat: a model of gastrointestinal disease with immunologic pathogenesis. Acta Med Austriaca 14(5), 107 (1987)
KNOLLE, G., GUNTHER, B.: Beitrag zu der Ätiologiehypothese: Amalgam und Multiple Sklerose. (Contribution to etiology hypothesis: Amalgam and multiple sclerosis). Schw Monatschr Zahnheilk 77, 761 (1967)
KNOLLE, G.: Allergic reactions due to dental drugs and materials. Dtsch Stomatol 16, 547 (1963)
KNOX, E.G.: A new pink disease. Lancet 1, 588 (1958). Das Neuroallergie-Problem am Beispiel der Feerschen Krankheit Proc II Int Congr Neuropathology, London 1955
KOBAL, A.: Beurteilung der Wirksamkeit von persönlichen Schutzausrüstungen an Arbeitsplätzen mit hohen Konzentrationen von Quecksilberdämpfen (mercury mine of Idria). Zbl Arbeitsmed 12, 366 (1975)
KOBAYASHI, H. et al.: Effect of methylmercury on brain acetylcholine concentration and turnover in mice. Toxicol Appl Pharmacol 54, 1 (1980)
KOBAYASHI, H. et al.: Neuropharmacological effect of methylmercury in mice with special reference to the central cholinergic system. Jap J Pharmacol 31, 711 (1981)
KOBAYASHI, H. et al.: Reversible effects of monothiol (D-penicillamine) and dithiol (dimercaptosuccinic acid) chelating compounds on methylmercury-inhibited choline acetyltransferase activity and high affinity choline uptake. Jap J Pahrmacol 32, 655 (1982)
KOBY, G.A. et al.: Phenylmercuric acetate as primary irritant. Arch Dermatol 106, 129 (1972)
KOCH, W.: Nephrotische Schrumpfniere nach alter Quecksilbervergiftung. Med Klin Berl 33, 1559–1563 (1937)
KOCHETOV, I.B. et al.: Effect of heavy metal salts on the ultraweak chemiluminiscence of aquatic plant leaves. Biofizika 20, 537 (1975) (Rus, engl abstr)
KOCKEL, H.: Mordversuch mit metallischem Quecksilber. Arch Krim 83, 309 (1928)
KODAGODA, N. et al.: Immediate fatality following parenteral mercury. Ceylon Med J 14, 37 (1969)
KOELSCH, F.: Gesundheitsschädigungen durch organische Quecksilberverbindungen. Int Arch Gewerbepath 8, 113 (1937)
KOENIG, R. et al.: Effect of mercury-containing preservatives on agar gel diffusion precipitin reactions with several plant viruses. Virology 34, 376 (1968)
KOERKER, R.L.: The cytotoxicity of methylmercuric hydroxide and colchicine in cultured mouse neuroblastomas cells. Toxicol Appl Pharmacol 53, 458 (1980)
KOERTGE, H.H.: The hazard of mercury poisoning: don't be a mad hatter. J Am Coll Health Ass 13, 551 (1965)
KOHN, D. et al.: A hazard of oral temperature measurement. Harefuah 88, 321 (1975) (Heb, engl abstr)
KOHN, D. et al.: Broken thermometer and mercury absorption (letter). JAMA 237, 2472 (1977)
KOIKE, K. et al.: Effect of p-chloromercuribenzoate on tryptophan peroxidase of normal rat liver in vitr. J Biochem (Tokyo) 55, 195 (1964)

KOIKE, K. et al.: Hg^{2+} effect on tryptophan peroxidase (pyrrolase) at the subcellular level. BBA 81, 602 (1964)
KOIRANSKY, B.B., BENEDIKTOVA, E.J.: Streckerschwäche bei Quecksilberarbeitern. Zbl Gewerbehyg n.F. 8, 169–173 (1931)
KOIZUMI, T. et al.: Effect of molybdenium on the acute toxicity of mercuric chloride IV. Effect of molybdenium on mercury-mediated metallothionin mRNA induction.Chem-biol Interact 51, 219 (1984)
KOIZUMI, T., YAMANE, Y.: Protective effect of molybdenium on the acute toxicity of mercuric chloride II. Chem Pharm Bull 32, 631 (1984)
KOIZUMI, T., YAMANE, Y.: Protective effect of molybdenium on the acute toxicity of mercuric chloride III. Chem Pharm Bull 32, 2316 (1984)
KOIZUMI, T., YAMANI, Y.: Protective effect of sodium molybdate on the acute toxicity of mercuric chloride V. enhancement of renal regeneration after exposure to HgCl2. Chem-biol Interact 67, 185 (1988)
KOJIMA, K., FUJITA, M.: Summary of recent studies in Japan on methyl mercury poisoning. Toxicol 1, 43 (1973)
KOJIMA, S. et al.: Comparative effects of chelating agents on distribution, excretion and renal toxicity of inorganic mercury in rats. Res Comm Chem Pathol Pharmacol 64, 471 (1989)
KOLBE, H.V.J., KADENBACH, B.: Reaction of mersalyl with mitochondrial proteins under native and denaturing conditions as exemplified by the identification and isolation of the phosphate carrier. H-S Z Anal Chem 361, 1583 (1981)
KOLLER, L.D. et al.: Methylmercury: decreased antibody formation in mice. Proc Soc Exp Biol Med 155, 602 (1977)
KOLLER, L.D. et al.: Methylmercury: effect on serum enzymes and humoral antibody. J Toxicol Env Hlth 2, 1115 (1977)
KOLLER, L.D. et al.: Methylmercury: effects on B-lymphocyte receptors and phagocytosis of macrophages. J Environm Pathol Toxicol 3, 407 (1980)
KOLLER, L.D. et al.: Synergism of methylmercury and selenium producing enhanced antibody formation in mice. Arch Envir Hlth 34, 248 (1979)
KOLLER, L.D., ROAN, J.G.: Effects of lead, cadmium and methylmercury on immunological memory. J Environm Pathol Toxicol 4, 47 (1980)
KOLLER, L.D., ROAN, J.G.: Response of lymphocytes from lead, cadmium and methylmercury exposed mice in the mixed lymphocyte culture. J Environm Pathol Toxicol 4, 393 (1980)
KOLLER, L.D.: Immunotoxicology of heavy metals (review). Int J Immunopharmacol 2, 269 (1980)
KOLMER, J.A., LUCKE, B.A.: A study of histologic changes produced experimentally in rabbits by mercurial compounds. Arch Derm Syph 3, 531 (1921)
KOLMER, J.A., MASTIN, E.V.: Globules of metallic mercury in the tissues; findings in an aortic aneurysm with erosion of the vertebrae. J Am Med Ass Chic 70, 1290 (1918)
KOLMYKOVA, T.P.: Effect of phenylmercuracetate on the bone marrow cells of swine. Veterinariia 8, 91 (1975)
KOLPIN, C.F., SWOFFORD, H.S.: Heme catalyzed reduction of oxygen and hydrogen peroxide at a mercury electrode surface. Anal Chem 50, 920 (1978)
KOMINZ, D.R.: Mercurial-induced transformation of myosin prevented by adenosine triphosphate and pyrophosphate. Science 149, 1374 (1965)
KOMIYA, K., KAWAUCHI, S.: Properties of the mercury and selenium complex formed in rat plasma in vivo. J Pharmacobio-dyn 4, 545 (1981)
KOMOGORTSEVA, V.N. et al.: Manifestations of acute mercury poisoning in the oral cavity. Stomatologiia (Mosk) 61, 3,86 (1982) (Rus)
KOMSTA SZUMSKA, D., CHMIELNICKA, J.: Organ and subcellular distribution of mercury in rats in the presence of cadmium, zinc, copper and sodium selenite. Clin Toxicol 18, 1327 (1981)
KOMSTASZUMSKA, E., CHMIELNICKA, J.: Binding of mercury and selenium in subcellular fractions of rat liver and kidneys following separate and joint administration. Arch Toxicol 38, 217 (1977)
KOMSTA-SZUMSKA, E., CHMIELNICKA, J.: Effect of zinc, cadmium or copper on mercury distribution in rat tissues. Toxicol Lett 17, 349 (1983)
KOMSTA-SZUMSKA, E. et al.: Demethylation and excretion of methylmercury by the guinea pig. Environm Res 32, 247 (1983)
KOMSTA-SZUMSKA, E. et al.: Effect of selenium on distribution, demethylation and excretion of methylmercury by the guinea pig. J Toxicol Env Hlth 12, 775 (1983)

KOMSTASZUMSKA, E. et al.: The effect of methylmercury on the distribution and excretion of selenium by the guinea pig. Arch Toxicol 54, 303 (1983)
KOMSTA-SZUMSKA, E., MILLER, D.R.: A kinetic analysis of the interaction between methylmercury and selenium. Toxicol 33, 229 (1984)
KOMSTA-SZUMSKA, E., MILLER, D.R.: Interactions of calcium, copper, iron and zinc with methylmercury and selenium in guinea pig tissues. Biol Trace Elem Res 6, 507 (1984)
KOMULAINEN, H., TOUMISTO, J.: Interference of methylmercury with monoamine uptake and release in rat brain synaptosomes. Acta Pharmacol Toxicol 48, 214 (1981)
KOMULAINEN, H., TUOMISTO, J.: H-3-dopamine uptake and H-3-haloperidol binding in striatum after administration of methyl mercury to rats. J Arch Toxicol 57, 268 (1985)
KOMURA, I. et al:: NADPH-dependent reduction of mercuric chloride and vaporization of mercury from mercuric chloride by a multiple drug resistant strain of Escherichia coli J Biocherm 70 1971 895
KONDO, M. et al.: Mercury content in maternal blood, cord blood and placenta. Jap J Hyg 30:1, 51 (1974) (Jap)
KONISHI, T., TAKAHASHI, H.: Direct determination of inorganic mercury in biological materials after alkali digestion and amalgamation. Analyst 108, 827 (1983)
KONO, M. et al.: inactivation and sedimentation of mercury from organomercurials by Klebsiella pneumoniae. FEMS Microbiol Lett 28, 213 (1985)
KOOS, B.J. et al.: Mercury toxicity in the pregnant woman, fetus and newborn infant. A review. Am J Obstet Gynecol 126, 390–409 (1976)
KOPFLER, F.C.: The accumulation of organic and inorganic mercury compounds by the eastern oyster (Crassostrea virginical). Bull Environ Contam Toxicol 11, 275 (1974)
KOPP, J.F., KEENAN, R.G.: Determination of submicrogram quantities of mercury in urine by ion exchange separation. Am Ind Hyg Ass J 24, 1 (1963)
KOPPEL, C. et al.: Methoxyethylmercury chloride poisoning: clincial findings and in vitro experiments. J Toxicol Clin Toxicol 19, 391 (1982)
KORBL, J. et al.: Mercurimetric determination of cephalosporins. Cesk Farm 32, 6 (1983) (Cse, engl abstr)
KOREN, G. et al.: Determinants of low serum, concentrations of salicylates in patients with Kawasaki disease. J Pediatr 112, 663 (1988)
KOREN, G. et al.: Probable efficiacy of high-dose salicylates in reducing coronary involvement in Kawasaki disease. JAMA 254, 767 Hg? (1985)
KORMAN, V. et al.: Contribution to the diagnosis of peracute poisoning with corrosive sublimate. Bratisl Lek Listy 48, 431 (1967) (Slo)
KORN, A.P. et al.: The reaction of mercuric acetate with histidine and tyrosine. J Inorg Biochem 10, 235 (1979)
KOROLENKO, T.P. et al.: Value of studying psychic status for the diagnosis of occupational poisoning. Gig Tr Prof Zabol 17, 20 (jan 1973) (Rus, engl abstr)
KORSHUN, M.N.: Comparative toxicity of uni-and divalent mercury compounds in connection with setting standards for them in the air of a work area. Gig Sanit oct(10), 79 (1985)
KORSHUN, M.N.: Hygienic importance and classification of sources of mercury deposited in construction elements. Gig Tr Prof Zabol 14 may, 8 (1970) (Rus)
KORSHUN, M.N.: Independent hygienic importance of secondary pollution of the air by mercury vapor. Gig Sanit 35 feb, 30 (1970) (Rus)
KORTHALS, E.T.; WINFREY, M.R.: Seasonal and spatial variations in mercury methylation and demethylation in an oligotrophic lake. Appl Envir Microbiol 53, 2397 (1987)
KORWIN, R.: Reducing mercury exposure in the dental office. JADA 104, 138 (1982); Comments KANTOR, M.L., WOODCOCK, R.C. p 138
KOSHCHEEV, A.K. et al.: Excretion of mercury in rats depending on the food ration. Gig Sanit 5, 39 (1976) (Rus, engl abstr)
KOSHCHEVEEV, A.K. et al.: Influence of vegetables on the glycogen-forming and detoxifying function of the liver in chronic mercury poisoning. Vopr Pitan 6, 69 (1976) (Rus)
KOSMIDER, S., DABROWSKI, Z.: Catalase activity of the red blood cells, brain and liver in experimental poisoning with metallic mercury. Arch Immun Ther Exp 14, 74 (1966)
KOSMIDER, S. et al.: Activity of serum cholinesterase in experimental poisoning with metallic mercury. Pol Med J 5, 1044 (1966)

KOSMIDER, S. et al.: Beurteilung der Brauchbarkeit biochemischer und enzymatischer Teste in der Frühdiagnostik der Quecksilbervergiftung. Arch Gewerbepathol Gewerbehyg 25, 232 (1969)
KOSMIDER, S. et al.: Das Verhalten der Eiweißkörper, der Muco- und Lipoproteide sowie der alkalischen Phosphatase im Blutserum bei experimenteller akuter Vergiftung mit löslichen Quecksilbersalzen. Int Arch Gewerbepathol Gewerbehyg 20, 171 (1963)
KOSMIDER, S. et al.: Disorders of liver function in occupational chronic lead and mercury vapor poisoning. Zbl Arbeitsmed 17, 170 (1967) (Ger)
KOSMIDER, S.et al: Effect of mercury ions on the level of some electrolytes in the rabbit blood serum in acute experimental poisoning. Pat Pol 15, 139 (1964) (Pol)
KOSMIDER, S. et al.: Electrocadiographic changes and enzymatic disorders in the heart muscle in experimental poisoning with metallic mercury. Pat Pol 17, 329 (1966) (Pol)
KOSMIDER, S. et al.: Electrocardiographic abnormalities and some myocardial enzymatic disturbances in experimental poisoning with metallic mercury. Pol Med J 6, 651–661 (1967)
KOSMIDER, S. et al.: In vitro effects of Hg, KCN and CO on granulocytic alkaline phosphatase. Pol Arch Med Wewnet 35, 477 (1965) (Pol)
KOSMIDER, S. et al.: Mercury embolism after blood-sampling. Lancet 2 dec 4, 1174 (1965)
KOSMIDER, S. et al.: Serum cholinesterase activity in experimental poisoning with metallic mercury. Pat Pol 17, 55 (1966) (Pol)
KOSMIDER, S. et al.: Serum muco- and lopoproteins in acute intoxication with mercury salts in rabbits. Postepy Hig Med Dosw 17, 777 (1963) (Pol)
KOSMIDER, S. et al.: The behavior of protein bodies, muco- and lipoproteins and alkaline phosphatase in the blood serum in experimental acute poisoning with soluble mercury salts. Int Arch Gewerbepathol 20, 171 (1963)
KOSMIDER, S., KLOPOTOWSKI, J.: Behandlung chronischer Quecksilbervergiftungen mit Methylcillin. Int Arch Arbeitsmed 27, 228 (1970)
KOSMIDER, S.: Alkaline phosphatase in the blood and tissues in acute experimental poisoning by mercury vapor. Acta Med pol 6, 1–14 (1965)
WALUM, E., MARCHNER, H.: Effects of mercuric chloride on the membrane integrity of cultured cell lines. Toxicol Lett 18, 89 (1983)
KOSMIDER, S.: Die alkalische Phosphatase im Blut und in den Geweben bei experimenteller Vergiftung mit Quecksilberdämpfen. . Int Arch Gewerbepathol Gewerbehyg 21, 80 (1964)
KOSMIDER, S.: Mineralhaushaltstörungen im Blutserum und in den Geweben bei experimentellen Vergiftungen mit Quecksilberdämpfen. . Int Arch Gewerbepathol Gewerbehyg 21, 60 (1964)
KOSMIDER, S.: Relations between heavy metal poisoning and atheromatosis as well as cardiovascular disorders. Z Ges Hyg 14, 355–360 (1968)
KOSMIDER, S.: The pathogenetic mechanisms of experimental poisoning by mercury vapor. Arch Immun Ther Exp 13,204 (1965)
KOSMIDER, S.: Untersuchungen über den toxischen Wirkungsmechanismus des metallischen Quecksilbers. Int Arch Gewerbepathol Gewerbehyg 21, 282 (1965)
KOSSMANN, S. et al.: Mucoproteins in the urine of persons exposed to toxic effects of metallic mercury. Med Pracy 17, 109 (1966) (Pol)
KOSTA, B.: Phenylmercuric acetate and some hemostatic activities of rat platelets. Polish J Pharmacol Pharmacy 35, 37 (1983)
KOSTA, I. et al.: Correlation between selenium and mercury in man following exposure to inorganic mercury. Nature 254, 238 (1975)
KOSTANECKI, W. et al.: On hair melanogenmesis in thallium poisoning and following local application of mercury. Z Haut Geschlskr 41, 41 (1966) (Ger)
KOSTA-SZUMSKA, E. et al.: The influence of selenium on binding of inorganic mercury by metallothionein in the kidney and liver of the rat. Biochem Pharmacol 25, 2539 (1976)
KOSTENKO, I.V. et al.: Mercury levels in the hair of dentists as an index of occupational exposure. Gig Tr Prof zabol 3, 44 (1982) (Rus)
KOSTENKO, V.G. et al.: Morphological and functional characteristics of changes in mouse erythrocytes in vitro in the presenece of bivalent mercury and cadmium ions. Tsitologiia 13 dec, 1475 (1971) (Rus, engl abstr)
KOSTIAL, K. et al.: 2,3-dimercaptopropane-1-sodium sulfonate for reducing retention of ingested Hg-203 in suckling rats. Bull Env Cont Tox 41, 185 (1988)

KOSTIAL, K. et al.: Age and intestinal retention of mercury and cadmium in rats. Environm Res 31, 111 (1983)
KOSTIAL, K. et al.: Influence of age on metal metabolism and toxicity. Envir Hlth Perspect 25, 81 (1978)
KOSTIAL, K. et al.: Influence of dietary ingredients on the body retention of strontium, cadmium and mercury in suckling rats. Toxicol Lett 23, 163 (1984)
KOSTIAL, K. et al.: Influence of trace elements on cadmium and mercury absorbtion in sucklings. Bull Env Cont Tox 25, 436 (1980)
KOSTIAL, K. et al.: Jodine in the diet increases mercury absorption in rats. J appl Toxicol 2, 215 (1982)
KOSTIAL, K. et al.: The effect of 2,3-dimercaptopropane sodium sulfonate on mercury retention in rats in relation to age. Arch Toxicol 55, 250 (1984)
KOSTIAL, K. et al.: The effect of chemotherapy for mixed fission products on the toxicokinetics of cadmium and mercury in rats. Sci Total Envir 24, 287 (1982)
KOSTIAL, K. et al.: The effect of iron additive to milk on cadmium, mercury and manganese absorption in rats. Environm Res 22, 40 (1980)
KOSTIAL, K., LANDEKA, M.: The action of mercury ions on the release of acetylcholine from presynaptic nerve endings. Experientia 31, 834 (1975)
KOSTKA, B. WACHOWICZ, B.: Effects of mercurial compounds on adenine nucleotides of washed pig platelets. Environm Res 30, 420 (1983)
KOSTYNIAK, P.J. et al.: An extracorporeal complexing hemodialysis system for the treatment of methylmercury poisoning I. In vitro studies of the effects of four complexing agents on the distribution and dialyzability of methylmercury in human blood. J Pharmacol Exp Ther 192, 260 (1975)
KOSTYNIAK, P.J., SOIEFER, A.I.: A methylmercury toxicity model to test for possible adverse effects resulting from chelating agent therapy. J Appl Toxicol 4, 206 (1984)
KOTHNY, E.L.: A micromethod for mercury. Am Ind Hyg Ass J 31, 466 (1970)
KOTHNY, E.L.: Trace determination of mercury, thallium and gold with crystal violet. Analyst 94, 198 (1969)
KOUDEOLKA, J. et al.: Influence of Hg(II) on the metachromatic complexes of deoxyribonucleic acid with acridine orange. BBA 91, 337 (1964)
KOUTRAS, A.: Myositis with Kawasakis disease. Am J Dis Child 136, 78 (1982)
KOVACHEV, L.: Case of triple attempt at suicide. Khirurgiia (Sofia) 36, 567 (Rus) (1983)
KOVALCHUK, D.P.: Medical supervision of the working conditions of personnel with mercury. Voen Med Zh 4, 42 (1982)
KOVAR, K.-A. et al.: Determination of mercury in homeopathic preparations and medical substances and drugs. Arch Pharmazie 315, 662 (1982)
KOVER, G. et al.: Effect of carbon-tetrachloride and mercuric chloride on the tocopherol and ubiquinone content of liver and kidney. Acta Biol Sci Hung 26, 67 (1975)
KOYA, G. et al.: Histopathological changes of Purkinje cells in the cerebellum ni Minamata disease J Kumamoto Med Soc 41 1967 903 (Jap)
KOYA, G.: Experimental study on etiology of Minamata disease, especially on intoxication of methylmercuric sulfide compounds in cats. J Kumamoto Med Soc 38, 100 (1964) (Jap)
KOZACHENKO, A.I. et al.: Mechanism of interaction of milk xanthine oxidase with p-chloromercuribenzoate. Properties of modified enzyme. Biochem USSR 44, 1103 (1979)
KOZACHENKO, A.I. et al.: Reaction of fluorescein bimercuriacetate with the molybdenium center of milk xynthine oxidase. Biochem USSR 52, 1681 (1988)
KOZIK, M.B. et al.: Histoenzymatic changes occuring in the brain in the course of experimental calomel intoxication. Neuropatol Pol 15, 239 (1977) (Pol, engl abstr)
KOZIK, M.B., WIGOWSKA-SOWINSKA, J.: Changes in the activity of some hydrolases of the brain after the administration of methoxyethylmercuric chloride. Toxicol Appl Pharmacol 53, 122 (1980)
KOZIK, M.B., WYGLADALSKA, H.: Enzymatic activity of hydrolases in the spinal cord of rat after an acute and subacute calomel intoxication. Fol Histochem Cytochem 15, 79 (1977)
KOZONO, Y. et al.: Dissolution of amalgam in saline solution. J Biomed Mater Res 16, 767 (1982)
KRABBENHÖFT, F.: Kritische Untersuchungen über die Möglichkeit einer Quecksilberschädigung durch Amalgamfüllungen. (Kiel) 27 p Flensburg (1930)
KRAMAN, S.S. et al.: Abnormal chest roentgenorgram following Cantor tube removal. Chest 77, 211 (1980)

KRAMAR, R. et al.: Severe sublimate intoxication in the rat. Influence of thyroxine on renal enzymes of fatty acid degradation and on the survival rate of intoxicated rats. Exp Pathol 36, 97 (1989)
KRASLUK, N.N. et al.: Migration of the mercury contained in certain pesticides in biological chains. Gig Sanit 37 nov, 51 (1972) (Rus, engl abstr)
KRASOVSKII, G.N. et al.: Distribution of silver and mercury in the body. Gig Sanit 1, 69 (1980) (Rus)
KRAUSE, L.A. et al.: The analysis of mercury in urine, blood, water and air. Am Ind Hyg Ass J 32, 331 (1971)
KRAUSS, P.: Kasuistischer Beitrag zum neurologischen Syndrom und Verlauf der Quecksilbervergiftung. Nervenarzt 25, 75 (1954)
KRAVETS, I.M. et al.: Acute poisoning with mercury fumes. Voen Med Zh 10 oct, 84 (1972) (Rus)
KREKE, C.W.: Inhibition of trypsin sulfhydryl reagents: selective toxicities of organic mercury compounds. J Pharm Sci 58, 457 (1969)
KRESHKOV, A.P. et al.: Titrimetric determination of mercury salts and organometallic compounds in pharmaceutical preparations. Farmatsiia 20, 48 (sep–oct 1971) (Rus, engl abstr)
KRESS, I.F. et al.: The sulfhydryl groups of rabbit muscle adenosine triphosphate-adenosine monophosphate phosphotransferase. Activity of enzyme treated with mercurials. J Biol Chem 241, 2293 (1966)
KRISTOFFERSEN, K.: Metallic mercury as the cause of intestinal ulceration. Nord Med 62, 1388 (1959)
KRISTOFFERSSON, U.: The action of hexyl mercury bromide on Chinese hamster cells in vitro. Hereditas 79, 306–308 (1975)
KRIVOGLAZ, B.A.: Therapeutic-prophylactic use of unithiol in the clinical treatment of occupational diseases. Gig Tr Prof Zabol 7, 15 (1963) (Rus)
KRÖNCKE, A. et al.: Über die Quecksilberkonzentrationen in Blut und Urin von Personen mit und ohne Amalgamfüllungen. Dtsch Zahärztl Z 35, 803 (1980)
KROHN, I.T. et al.: Subcutaneous injection of metalic mercury. JAMA 243 feb 8, 548 (1980)
KROMANN, B.: Acrodynia: a review and report of a case, with mercury in the urine, cured following treatment with dimercaprol. Ugeskr Laeg 112, 925 (1950)
KRONFELD, A., STEIN, H.: Die Ausscheidung des Quecksilbers bei kutaner, subkutaner und interner Verabreichung. Wien med Wschr xi 1004; 1055; 1095; 1147; 1191 (1890)
KROPP, R., HAUSSELT, J.H.: Die Abgabe von Quecksilber aus Dentalamalgamen an Wasser im Vergleich zur Quecksilberaufnahme des Menschen durch die normale Nahrung. . (Degussa AG) Die Quintessenz Heft 5, 1027 (1983)
KROWCHUK, D.P. et al.: Kawasaki disease with an exanthem limited to the diaper area. Am J Dis Child 142, 1136 (1988)
KRULL, I.S. et al.: Determination of inorganic and organomercury compounds by high-performance liquid chromatography-inductively coupled plasma emission spectrometry with cold vapour generation. Analyst 111, 345 (1986)
KRUPITSKAIA, I.D.: A case of contamination of living quarters with mercury vapors. Gig Sanit 29 jan, 71 (1965) (Rus)
KRUSE, R.: Determination of total mercury in fish by means of a digestion method with HNO_3/$HClO_3$/$HClO_4$which does not lead to low results. Z Lebensm Untersuch Forsch 169, 259 (1979) (Ger, engl abstr)
KRYLOVA, A.N. et al.: Accelerated determination of mercury in the urine. Sudebnomed Ekspert 12, 24 (1969) (Rus)
KRYLOVA, A.N. et al.: Comparative evaluation of the methods for determining mercury in biological objects (a review of the literature). Sud Med Ekspert 22:2, 42 (1979) (Rus)
KRYLOVA, A.N. et al.: Distribution of mercury in the organs of the rat in ethylmercurcloride poisoning. Sudebnomed Ekspert 12 oct-dec, 34 (1969) (Rus)
KRYLOVA, A.N. et al.: Dynamics of urinary mercury excretion in ethyl mercuric chloride poisoning in rats. Sud Med Ekspert 13 jul-sept, 34 (1970) (Rus)
KRYLOVA, A.N. et al.: Forensic medical evaluation of the results of determining mercury in human organs. Sud Med Ekspert 17:3, 34 (1974) (Rus)
KRYLOVA, A.N. et al.: Micromethod for determination of mercury in hair. Sud Med Ekspert 25, 48 (1982) (Rus, engl abstr)
KRYLOVA, A.N. et al.: Micromethod of determining mercury in the blood. Sud Med Ekspert 27:2, 46 (1984) (Rus)
KRYLOVA, A.N.: Determination of mercury by dithizonate in the forensic chemical analysis of human organs. Sud Med Ekspert 17, 38 (1974) (Rus)

KRZNARIC, D., COSOVIC, B.: The interaction of cadmium with linoleic acid and its influence upon the adsorbed film structure at the polarized mercury/water solution interface. J Colloid Interface Sci 96, 425 (1983)
KUBASIK, N.P. et al.: Heavy metal poisoning: clinical aspects and laboraty analysis. Am J Med Technol 39, 443 (1978)
KUBASIK, N.P. et al.: Rapid analysis for total mercury in urine and plasma by flameless atomic absorption analysis. Clin Chem 18, 1326 (1972)
KUCEROVA, V. et al.: Arterial hypertensin in chronic mercury poisoning. Fol Med (Napoli) 44, 385 (1961)
KUCHINSKII, I.N.: Hemodialysis in the treatment of acute renal failure in a 3-year-old child poisoned by mercuric chloride. Urologiia 29 may-jun, 58 (1964) (Rus)
KUDO, A., MIYAHARA, S.: Effect of decontamination project at Minamata Bay, Japan. Dramatic decrease of mercury dispersed into Yatsushiro Sea. Ecotoxicol Env Safety 15, 339 (1988)
KUDSK, F.N.: Chemical determination of mercury in air. An improved dithizone method for determination of mercury and mercury compounds . Scand J Clin Lab Invest 16:suppl 77, 1 (1964)
KUDSK, F.N.: Determination of mercury in biological materials. A specific and sensitive dithizone method. Scand J Clin Lab Invest 16, 575 (1964)
KUDSK, F.N.: Determination of mercury in dithizone extracts by ultraviolet photometry. Scand J Clin Lab Invest 17, 171 (1965)
KUDSK, F.N.: Tentative method of analysis for elemental mercury in ambient air by collection on silver wool and atomic absorption spectroscopy. Health Lab Sci 11, 342 (1974)
KUHL, G.: Zur Pathogenese der Feerschen Neurose des vegatativen Systems im Kindesalter. Zeitschr f Kinderh 45, 315 (1927)
KUHNERT, P.M. et al.: Comparison of mercury levels in maternal blood, fetal cord blood and placental tissues. Am J Obstet Gynecol 139, 209 (1981)
KUIPER, J.P.: Toxicity of organic mercury compounds. T Soc Geneesk 41, 471 (1963) (Dut)
KULCZYCKA, N.: Resorption of metallic mercury by the conjunctiva. Nature 206, 943 (1965)
KULDVERE, A.: Apparent an real reducing ability of polypropylene in cold-vapour atomic absorbtion spectrophotometric determinations of mercury. Analyst 107, 179 (1982)
KULIG, K. et al.: Disk battery ingestion. Elevated urine mercury levels and enema removal of battery fragments. JAMA 249, 2502 (1983)
KULKOV, A.E., FUTER, D.S., TARNOPOLSKAIA, M.E.: Experimentelle Vergiftung von Kaninchen mit Quecksilberdämpfen (eine experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchung). Arch Psychiat Berl 96, 661–682 (1932)
KULKOV, A.E.: Über Quecksilberencephalopathie. Zschr ges Neurol Psychiat 125, 52–68 (1930)
KULKOW, A.E.: Das neurologische Bild der Quecksilbervergiftung. Zeitschr Ges Neurol 111, 274 (1927)
KULKOW, A.E.: Eigenartige symptomatische Besonderheiten der Quecksilberencephalopathie. Zeitschr Ges Neurol 116, 767 (1928)
KULPERS, F.: Congenital mercury poisoning. Ned Tijdschr Geneeskd 116, 164 (1972) (Dut)
KUMAMOTO, T. et al.: Experimental neuropathy induced by methyl mercury compounds: autoradiographic study of GABA uptake by dorsal root ganglia. Eur Neurol 25, 269 (1986)
KUMAR, N. et al.: Paper and micro thin layer chromatographic methods for determination of mercuric chloride and detection of copper sulfate. J Ass Off Anal Chem 64, 729 (1981)
KUMAR, N. et al.: Portable and sensitive detector strips for rapid detection of organophosphorus, mercury, copper, cadmium and silver compounds. J Ass Off Anal Chem 64, 841 (1981)
KUMEI, Y., SATO, A.: Effects of sodium selenite on the cytotoxicity of dental amalgam. Toxicol Appl Pharmacol 59, 257 (1981)
KUMEI, Y., SATO, A.: Evaulation of a new selenium-containing amalgam on mice. Toxicol Appl Pharmacol 65, 177 (1982)
KUMMER, A. et al.: A case of iatrogenic mercury incorporation cased by balloon rupture of a Miller-Abbot tube in intestinal subileus. Schw Med Wschr 114 feb 11, 210 (1984) (Ger, engl abstr)
KUNERT, I. et al.: Determination of mercury by atomic absorbtion spectrometry with cold vapour and electrothermal techniques techniques. Anal Chim acta 106, 285 (1979)
KUNG, M.-P. et al.: Cell specific enzyme markers as indicators of neurotoxicity: effects of acute exposure to methylmercury. Neurotoxicol 10, 41 (1989)
KUNIYA, J. et al.: The complex formation of organomercury with 8-quinolinol. Bull Chem Soc Jap 57, 2266 (1984)

KUNKMANN, H. et al.: Hemodialysis in severe poisoning I. Dtsch Gesundh 19, 60 (1964) (Ger)
KUPCHELLA, L. et al.: Improved apparatus for rapid mercury determination by cold vapor atomic absorbtion spectrometry. J Ass Off Anal Chem 66, 1117 (1983)
KUPSINEL, R.: Mercury amalgam toxicity. A major common denominator of degenerative diseases. J Orthomol Psychiat 13, 240 (1985?)
KURAMITSU, H.K.: Mercury(II) stimulation of malate dehydrogenase activity. J Biol Chem 243, 1016 (1968)
KURLAND, L.T. et al.: Minamata disease. Publ Hlth Rep 76, 671 (1961)
KURLAND, L.T. et al.: Minamata disease. The outbreak of a neurologic disorder in Minamata, Japan, and its relationship to the ingestion of seafood contaminated by mercuric compounds. World Neurol 1, 370–395 (1960)
KURNOSOV, V.N.: Data on hygienic principles of the maximum permissible concentrations of mercury vapors in the atmosphere. Gig Sanit 27 jan, 7 (1962) (Rus)
KUSHAKOVSKII, L.N., TEPLITSKAIA, R.I.: Metallic mercury pollution of the environment in physics classrooms in secondary schools. Gig Sanit 28 mar, 76 (1963) (Rus)
KUTSCHER, C.L. et al.: Effects of the high methylmercury dose used in the collaborative behavioral teratology study on brain anatomy. Neurobehav Toxicol Teratol 7, 775 (1985)
KUTSUNA, M., Ed. Minamata Disease study group of Minamata disease. Kumamoto Univ, Japan (1968)
KUUSI, T. et al.: Lead, cadmium and mercury contents of fungi in the Helsinki area and in unpolluted control area. Z Lebensm Untersuch Forsch 173, 261 (1981)
KUWAE, Y. et al.: The rapid determination of mercury in solid samples by highfrequency induction heating and atomic absorption spectrometry. Anal Chim Acta 84, 185 (1976)
KUWAHARA, S.: Effect of mercurials on the function of the brain. Especially the effect of methyl mercury compounds on the activity of transaminase of aromatic amino acids in the brain of rats. J Kumamoto Med Soc 44, 214 (1970) (Jap)
KUYPERS, G.A. et al.: Mercury-induced loss of K+ from yeast cells investigated by electron probe x-ray microanalysis. J Gen Microbiol 115, 13 (1979)
KUZNETSOV, D.A. et al.: Methyl mercury-induced nonselective blocking of phosphorylation processes as possible cause of protein synthesis inhibition in vitro and in vivo. Toxicol Lett 36, 153 (1987)
KUZNETSOV, D.A., RICHTER, V.: Modulation of messenger RNA metabolism in experimental methyl mercury neurotoxicity. Int J Neurosci 34, 1 (1987)
KUZNETSOV, D.A.: Paradoxical effect of methyl mercury on mitochondrial protein synthesis in mouse brain tissue. Neurochem Res 12, 751 (1987)
KUZNETSOV, P.A. et al.: Changes of tissues and organs of the oral cavity under the action of mercury-organic pesticides. Stomatologiia (Mosk) 52, mar–apr, 12 (1973) (Rus, engl abstr)
KUZNETZOV, D.A. et al.: Methyl mercury-induced combined inhibition of ATP regeneration and protein synthesis in reticulocyte lysate cell-free translation system. Toxicol Lett 30, 267 (1986)
LACH, H. et al.: The influence of mercury and lead compounds on the circadian rhytm of cytoplasmic RNA in hypothalamic neurons of mice.Fol Histochem Cytochem 21, 231 (1983)
LACHAPELLE, J.M. et al.: Percutaneous absorption of mercuric chloride in guinea-pigs. Effect of potassium iodide and the pretreatment of the skin with iriitant concentrations of mercury. Acta Dermato Venerol 42, 418 (1962)
LADD, A.C. et al.: Absorption and excretion of mercury in miners. J Occup Med 8, 127 (1966)
LADD, A.C. et al.: Absorption and excretion of mercury in man II. Urinary mercury in relation to duration of exposure. Arch Envir Hlth 6, 480 (1963)
LADD, A.C. et al.: Absorption and excretion of mercury in man V. Toxicity of phenylmercurials. Arch Envir Hlth 9, 43 (1964)
LADDAGA, R.A. et al.: Nucleotide sequence and expression of the mercurial-resistance operon from Staphylococcus aureus plasmid pl258. PNAS 84, 5106 (1987)
LAGRUE, G. et al.: Nephrotic syndrome and extramembraneous deposit glomerulopathy in chronic poisoning by laxatives based on calomel (letter). Nouv Presse Med dec 24, 4112 (1979)
LAHAM, S.: Minamata disease. Occup Hlth Rev 15, 3 (1963)
LAI, J.C.K., BARROW, H.N.: Comparison of the inhibitory effects of mercuric chloride on cytosolic and mitochondrial hexokinase activities in rat brain, kidney and spleen. Comp Biochem Physiol 78C, 81 (1984)
LAI, K.N. et al.: Acute renal failure after peritoneal lavage with mercuric chloride. Med J Aust Jan 8, 37 (1983)

LAI, M.-T., SHIH, J.-S.: Mercury(II) and silver(I) ion-selective electrodes based on dithia crown ethers. Analyst 111, 891 (1986)
LAIDLER, P.: Synthesis of combined protein antigens. Cross-linking of Hg-(p-chloromercuribenzoate) and -SH(thiolactone) substituted proteins. Arch Imm Ther Exp 26, 85 (1978)
LAIHO, K.U. et al.: The role of calcium in cell injury. Studies in Ehrlich ascites tumor cells following injury with anoxia and organic mercurials. Synth Pathol Res 2, 170 (1983)
LAKOWICZ, J.R., ANDERSON, C.J.: Permeability of lipid bilayers to methylmercuric chloride: quantification by fluorescence quenching of a carbazole-labeled phospholipid. Chem-biol Interact 30, 309 (1980)
LAL, S. et al.: The effect of manganese administration, alone or combined with zinc, mercury and cadmium, on the tissue levels of these elements in rats. Toxicol Lett 5, 203 (1980)
LAMAR, L.M. et al.: Localized pigmentation of the skin due to topical mercury. Arch Dermatol (chic) 93, 450 (1965)
LAMBUSTA, A., GUARDABASSO, B.: Fatal poisoning by mercury (corrosive sublimate) administered for the purpose of abortion. Minerva Medicolegale 81, 147 (1961) (It)
LAMM, O., PRATT, H.: Subclinical effects of exposure to inorganic mercury revealed by somatosensory-evoked potentials. Eur Neurol 24, 237 (1985)
LAMPERTI, A., NIEWENHUIS, R.: The effects of mercury on the structure and function of the hypothalamo-pituitary axis in hamster. Cell Tiss Res 170, 315 (1976)
LAMPERTI, A.A. et al.: Effects of mercuric chloride on the reproductive cycle of the female hamster. Biol reproduct 8, 378 (1973)
LAMPERTI, A.A. et al.: Localization, accumulation and toxic effects of mercuric chloride on the reproductive axis of the female hamster. Biol Reprod 11, 180–186 (1974)
LANDNER, L.: Biochemical model for the biological methylation of mercury suggested from methylation studies on vivo with Neurospora crassa. Nature 230, 452 (1971)
LANDNER, L.: The biological alkylation of mercury. Biochem J 130, 67P (1972)
LANDRIGAN, P.J.: Occupational and community exposures to toxic metals: lead, cadmium, mercury and arsenic. West J Med 137, 531 (1982)
LANDRY, T.D. et al.: Effects of three diets on mercury excretion after methylmercury administration. Bull Env Cont Tox 22, 151 (1979)
LANDSBERG, S.: Über Ausscheidung des Quecksilbers aus dem Organismus mit besonderer Berücksichtigung des Calomel. Breslau (1886)
LANE, C.H.: The estimation of mercury levels in urine and whole blood and the detection of exposure to mercury and its compounds. Med Lab Sci 40, 297 (1983)
LANE, R.E.: Laboratory investigations in suspected industrial poisoning. Br Med J 1, 978 (1954)
LANG, K.: Electro-acupuncture potential of amalgam-fillings. Dtsch Med Wschr 110, 738 (1985)
LANGAN, D.C. et al.: The use of mercury in dentistry: a critical review of recent literature. JADA 115, 867 (1987)
LANGAUER-LEWEWICKA, H. et al.: Changes in nervous system during occupational poisoning with manganese, mercury and lead. Neurol Neurochir Pol 8, 823 (1974) (Pol, engl abstr)
LANGAUER-LEWOWICKA, H. et al.: Chronic toxic encephalopathies caused by metallic mercury. Neurol Neurochir Pol 20, 461 (1986) (Pol, engl abstr)
LANGAUER-LEWOWICKA, H. et al.: Polyneural lesion with facial paralysis in metallic mercury poisoning. Pol Tyg Lek 19, 962 (1964) (Pol)
LANGE, H. et al.: Roentgen findings following incorporation of metallic mercury. Z Ges Inn Med 42, 253 (1987) (Ger, engl abstr)
LANGOLF, G.D. et al.: Effects of industrial mercury exposure on urinary mercury, EMG and psychomotor functions. In: Clinical Chemistry and Chemical Toxicol of Metals BROWN Ed. SS Elsevier/North-Holl, Amst (1977)
LANGOLF, G.D. et al.: Evaluation of workers exposed to elemental mercury using quantitative tests of tremor and neuromuscular functions. Am Ind Hyg Ass J 39, 976 (1978)
LANGOLF, G.D. et al.: Measurement of neurological functions in the evaluations of exposure to neurotoxic agents. Ann Occup Hyg 24, 293 (1981)
LANGSETH, W.: Determination of organic and inorganic mercury compounds by reverse-phase high-performance liquid chromatography after extraction of the compounds as their dithizonates. Anal Chim Acta 185, 249 (1986)

LANGWORTH, S. et al.: Mercury exposure from dental fillings I. Mercury concentrations in blood and urine. Swed Dent J 12, 69 (1989); II. Release and absorption. p 71
LAPIN, C.A., CARTER, D.E.: Early indices of methyl mercury toxicity and their use in treatment evaluation. J Toxicol Environm Hlth 8, 767 (1981)
LAPOINTE, N. et al.: Kawasaki disease – association with uveitis in seven patients. Pediatrics 69, 376 (1982)
LAPPALAINEN, R., YLI-URPO, A.: Release of elements from some gold alloys and amalgams in corrosion. Scand J Dent Res 95, 364 (1987)
LARSEN, R.R. et al.: Mercury granuloma complicating gastrointestinal decompression. Surgery 54, 442 (1963)
LASHENKO, N.S.: Dynamics of toxic changes in the cardiovascular system in chronic intoxications with organic mercury compounds. Gig Tr Prof Zabol 5 nov, 23 (1961) (Rus)
LASKAVAIA, F.P. et al.: The effect of unithiol inhalation on the development and course of micro-mercury-poisoning. Vrach Delo 12, 115 (1971) (Rus, engl abstr)
LAU, O.-W. et al.: Determination of mercury in chinese medicinal pills by cold vapour atomic-absorbtion spectrometry. Analyst 110, 483 (1985)
LAU, O.-W. et al.: Uses of silica cells for the static cold vapour atomic-absorption determination of mercury without background correction. Analyst 109, 1175 (1984)
LAU, S., SARKAR, B.: Inorganic mercury(II)-binding components in normal human blood serum. J Toxicol Env Hlth 5, 907 (1979)
LAUG, E.P., KUNZE, F.M.: The absorption of phenylmercuric acetate from the vaginal tract of the rat. J Pharmacol Exp Ther 95, 460 (1961)
LAUG, E.P., VOS, E.A. et al.: A method for the determination of cutaneous penetration of mercury. J pharm Exp Ther 89, 42–51 (1947)
LAUNDY, T. et al.: Deaths after peritoneal lavage with mercuric chloride solutions: case report and review of the literature. Br Med J 289, 96 (1984)
LAUNDY, T. et al.: Lesson of the week: Deaths after peritoneal lavage with mercuric chloride solutions: case report and review of the literature. Br Med J 289, 96 (1984)
LAUNER, J.E.: Collaborative study of the gravimetric method for the determination of mercury in chlorinated pesticide formulations. J Ass Off Anal Chem 58, 33 (1975)
LAUWERYS, R. et al.: Anti-laminin antibodies in workers exposed to mercury vapour. Toxicol Lett 17, 113 (1983)
LAUWERYS, R. et al.: Biological aspects of occupational exposure to cadmium and several other metals. Rev Epidemiol Sante Publique 34, 280 (1986) (Fre, engl abstr)
LAUWERYS, R. et al.: Intercomparison program of lead, mercury and cadmium analysis in blood, urine and aqueous solutions. Clin Chem 21, 551 (1975)
LAUWERYS, R. et al.: Non-job related increased urinary excretion of mercury. Int Arch Occup Environm Hlth 39, 33 (1977)
LAUWERYS, R. et al.: Placental transfer of lead, mercury, cadmium and carbon monoxide in women I. Comparison of the frequency distributions of the biological indices in maternal and umbilical cord blood. Envir Res 15, 278–289 (1978);
LAUWERYS, R. et al.: Prenatal and early postnatal intoxication by inorganic mercury resulting from the maternal use of mercury containing soap. Hum Toxicol 6, 253 (1987)
LAUWERYS, R.: Health impact of heavy metal pollution in Belgium. Rev Med Liege 35, 29 (1980) (Fr)
LAUWERYS, R.R., BUCHET, J.P.: Occupational exposure to mercury vapors and biological action. Arch Environm Hlth 27, 65 (1973)
LAWRENCE, D.A.: Heavy metal modulation of lymphocyte activities. Toxicol Appl Pharmacol 57, 439 (1981)
LAWRENCE, K.E. et al.: Cold-vapor determination of mercury. Anal Chem 52, 1391 (1980)
LAYTON, W.M., FERM, V.H.: Protection against cadmium-induced limb malformations by pretreatment with cadmium or mercury. Teratol 21, 357 (1980)
LAZARO, F. et al.: Simultaneous catalytic-fluorimetric determination of copper and mercury by flow-injection analysis. Fres z Anal Chem 320, 128 (1985)
LEANDER, J.D. et al.: Chronic mercuric chloride: Behavioral effects in pigeons. Environm Res 14, 424 (1977)
LEATHERLAND, T.M. et al.: Dangers in tinned tuna. Nature 228, 1242 (1970)

LEBEDEV, V.S.: Characteristics of the action of heavy metals on the membrane of Escherichia coli. Izv Akad Nauk SSSR may-jun(3), 370 (1986) (Rus, engl abstr)
LEBEDEVA, G.V. et al.: Changes in hard dental tissues and pulp in exposure to microdoses of mercury vapors. Stomatol (Mosk) 62, 1,7 (1983) (Rus, engl abstr)
LEBLANC, R.M. et al.: pH-dependent interaction between methyl mercury chloride and some membrane phospholipids. Chem-Biol Interact 48, 237 (1984)
LECOMTE, J.; BACQ, Z.M.: Action vesicante des organiques mercuriels. CR Soc Biol 143, 1296 (1949)
LEDERBERGER, E.: Einiges zu den Todesfällen und über die zum Tode führenden Erkrankungen der Arbeiter der Zündkapselfabrikation. Schw Med Wschr 79, 263 (1949)
LEE, C.C.: 203Hg tracer studies on mercury uptake from soil by wheat and barley. Bull Envir Contam Toxicol 11, 551 (1974)
LEE, D.F. et al.: Interference in the determination of mercury in plant materials with dithizone due to 2-chloro-2-nitrosopropane. Analyst 94, 306 (1969)
LEE, D.F., ROUGHAN, J.A.: Pesticide residues in foodstuffs in Great Britain XIV. Mercury residues in potatoes. Pestic Sci 1, 150 (1970)
LEE, D.H.: Biologic effect of metallic contaminants – the next step. Envir Res 6, 121 (1973)
LEE, I.P. et al.: Effects of mercury on spermatogenesis studied by velocity sedimentation cell separation and serial mating. J Pharmacol Exp Ther 194, 171–181 (1975)
LEE, M. et al.: Effect of sodium selenite on methylmercury-induced cleft palate. Environm Res 19, 39 (1979)
LEE, M. et al.: Effect of sodium selenite on methylmercury-induced cleft palate. Environm Res 19, 39 (1979)
LEE, M. et al.: Effect of sodium selenite on methylmercury-induced cleft palate. Environm Res 19, 39 (1979)
LEE, M. et al.: Effect of sodium selenite on methylmercury-induced cleft palate. Environm Res 19, 39 (1979)
LEE, M.J. et al.: Action of fluroescein mercuric acetate upon mitochondrial energized processes. Biochem Biophys Res Comm 36, 937 (1969)
LEE, M.J. et al.: The inhibition of mitochondrial energized processes by fluorescein mercuric acetate. J Bioenerg 2, 13 (1971)
LEE, T. et al.: Plasma prostaglandin E2 level in Kawasaki disease. Prostagland Leuk Ess Fatty Acids 31, 53 (1988)
LEE, W.R.: The history of the statutory control of mercury poisoning in Great Britain. Br J Ind Med 25, 52 (1968)
LEFEVRE, P.A. et al.: Somer properties of the organomercury-degrading system in mammalian liver. FEBS Lett 35, 121 (1973)
LEGATOWA, B. et al.: Determination of the microgram quantities of mercury in some food products. Roczn Panstw Zakl Hig 21, 21 (1970) (Pol)
LEGATOWA, B. et al.: Determination of trace amounts of mercury in beer. Rocz Panstw Zakl Hig 23, 429 (1972) (Pol, engl abstr)
LEHMAN, R.A.: A comparative study of the local toxic action of mercurial diuretics. Proc Soc Exp Biol Med 71, 1 (1949)
LEHMAN, R.A.: Further study on the acute toxicity of mercurial diuretics. Proc Soc Exp Biol Med 64, 428 (1947)
LEHOTSKY, K. et al.: Urinary and serum transaminase levels in rats with organic mercury poisoning. Acta Med Acad Sci Hung 28, 139 (1971)
LEHOTZKY, K. et al.: Behavioral effects of prenatal methoxy-ethyl-merucry chloride exposure in rat pups. Neurotoxicol Teratol 10, 471 (1988)
LEHOTZKY, K. et al.: Study on th subacute neurtoxic effect of methoxy-aethyl mercury chloride (MEMC) in rats. Med Lavoro 59, 241 (1968)
LEHOTZKY, K.: Protection by estrogenic hormone against nephrotoxicity induced by organic mercury. Int Arch Arbeitsmed 30, 193 (1972)
LEIBLINGER: Gerichtsärztliche Mittheilung über eine Vergiftung mit Mercurius vivus, in Salbenform in die Haut eingerieben zur Heilung von Scabies. Wien med Wschr xix 1595–1597 (1869)
LEIGHTON, W.G., LEIGHTON, P.A.: Visual demonstration of the evaporation of mercury. J Chem educ 12, 139 (1935)

LEIRSKAR, J., HELGELAND, K.: Mechanism of toxicity of dental materials. Int Endodont Journ 14, 42 (1981)
LEIRSKAR, J.: On the mechanism of cytotoxicity of silver and copper amalgams in a cell culture system. Scand J Dent Res 82, 74 (1974)
LEISCHNER, A.: Zur Symptomatologie gewerblicher Quecksilbervergiftungen. Med Welt 14, 716–718 (1940)
LEITES, R.G.: The Limit of allowable concentration of mercury vapors in the air of inhabited areas. In: Limits of Allowable Concentrations of Atmospheric Pollutants Ed. RYAZONOV, V.A., Book 1. Transl
LEKEVICHUS, R. et al.: Mutagenic activity of ethylmercurichloride and its disintegration product mercury. Mutat Res 53, 218 (1978)
LEMAITRE, L. et al.: A model for the corrosion behavior of dental amalgams. J Biomed Mater Res 23, 241 (1989)
LEMMA, A., AMES, B.N.: Screening for mutagenic activity of some molluscicides (letter). Trans R Soc Trop Med Hyg 69, 167 (1975)
LENDERO, L., KRIVAN, V.: Detection of preatomization losses of mercury in the graphite tube with the tracer technique. Anal Chem 54, 579 (1982)
LENIHAN, J.M. et al.: Mercury hazards in dental practice. Assessment and control by activation analysis. Br Dent J 135, 365 (1973)
LENTFER, J.W. et al.: Mercury in polar nears from Alaska. J Wildl Dis 23, 338 (1987)
LENZI, R., PIZETTI, C.: Radiological study of the extrahepatic bile ducts in chronic occupational mercury poisoning. Folia Med (Nap) 42, 1347 (1959) (It)
LEONARD, A. et al.: Mutagenicity and teratogenicity of mercury compounds. Mutat Res 114, 1–18 (205 ref) (1983)
LEONARD, R.B.: The calomel rebellion. South Med J 80, 638 (1987)
LEONZIO, C. et al.: Lead, mercury, cadmium and selenium in two species of gull feeding on inland dumps and in marine areas. Sci Total Envir 57, 121 (1986)
LEOPOLD, G. et al.: Comparative study of the absorption of heavy metals in vivo and in vitro. N.-S Arch Pharmacol 263, 275 (1969) (Ger)
LEQUESNE, P.M. et al.: Electrophysiological studies of peripheral nerves in patients with organic mercury poisoning. J Neurol Neurosurg Psychiat 37, 333 (1974)
LESATO, K. et al.: Renal tubular dysfunction in Minamata disease. Detection of renal tubular antigen and beta-2-microglobulin in the urine. Ann Intern Med 86, 731 (1977)
LESKOVA, G.E.: Protective effect of lipoic acid amide in experimental mercurialism. Gig Tr Prof Zabol 6, 27 (1979) (Rus, engl abstr)
LESLIE, J.: Effect of mercurial salts on the ultraviolet spectra of aromatic amino acids and proteins. Arch Biochem 121, 463 (1967)
LESLIE, J.: Spectrophotometric determination of tryptophan with mercuric chloride. Anal Biochem 18, 566 (1967)
LETCHER, T.M.: Mercury pollution – effect of covering mercury with water and other liquids. South Afr J Sci 75, 80 (1979)
LEU, M., SEILER, H.: AC-anodic stripping voltametric determination of mercury in urine. Fres Z Anal Chem 321, 479 (1985)
LEUMANN, E.P., BRANDENBERGER, H.: Hemodialysis in a patient with acute mercuric cyanide intoxication. Concentrations of mercury in blood, dialysate, urine, vomitus and feces. Clin Toxicol 11, 301 (1977)
LEUNG, D.Y.M. et al.: Immunoregulatory abnormalities in mucocutaneous lymph node syndrome Clin Immunol Immunopathol 23, 100 (1982)
LEUS, D.: Teething powders. Lancet 2, 1053 (1949)
LEVANDER, O.A. et al.: Effects of arsenic, mercury, thallim and lead on selenium metabolism in rats. Toxicol Appl Pharm 14, 308 (1969)
LEVEN, E.: Zur Symptomatologie der Stomatits mercuriali. Monatschr f prakt Dermat Hamb xxvi 194–196 (1898)
LEVESQUE, P.C., ATCHISON, W.D.: Effect of alteration of nerve terminal Ca2+ regulation on increased spontaneous quantal release of acetylcholine by methyl mercury. Toxicol Appl Pharmacol 94, 55 (1988)
LEVESQUE, P.C., ATCHISON, W.D.: Interactions of mitochondrial inhibitors with methylmercury on spontaneous quantal release of acetylcholine. Toxicol Appl Pharmacol 87, 315 (1987)
LEVIN, M. et al.: Acute mercury poisoning and mercurial pneumonitis from gold ore purification. Chest 94, 554 (1988)

LEVIN, M. et al.: Platelet immune complex interaction in pathogenesis of Kawasaki disease and childhood polyarteritis. Br Med J 290, 1456 (1985)
LEVINA, E.N.: Correlations between solubility of metal compounds and their toxicity, distribution and elimination from the body (review). Gig Tr Prof Zabol 16, 40 (1972) (Rus)
LEVINE, S., SALTZMAN, A.: Suppression of experimental allergic encephalomyelitis in rats by mercuric chloride. Chem-biol Interact 69, 17 (1989)
LEVINE, S.P. et al.: Elemental mercury exposure – peripheral neurotoxicity. Br J Ind Med 39, 136 (1982)
LEVY, A. et al.: Contact dermatitis in children. Contact Dermatitis 6, 269 (1980)
LEWIN, G.: Über Todesfälle nach Quecksilberbehandlungen. Verhandl d Ver f innere Med zu Berl xiv 122–126 Disk 129–137 (1894–1895) also Dtsch med Wschr xx 66 disk 74 (1894)
LEWIS, C.E.: The treatment of chronic intoxications due to lead, arsenic and mercury. GP 27, 129 (1963)
LEWIS, L.: Mercury poisoning in tungsten-molybdenium rod and wire manufacturing industry. J Am Med Ass 129, 123–129 (1945)
LEWIS, P.J., WRIGHT, A.L.: Analysis of mercury in urine: operation of an external quality assurance scheme. Ann Occup Hyg 32, 83 (1988)
LEWISOHN, L.: Die Gefährlichkeit der Hydrargyrum oxycyanatum-Verordnung in der ambulanten gynäkologischen Praxis. Med Klin Berl 24, 1947 (1928)
LEWISOHN, L.: Malpractice; liability for excessive reaction of patient to mercury oxycyanide. J Am Med Ass 115, 883 (1940)
LI, M.F. et al.: Effect of mercuric chloride on cellular morphology and acid phosphatase of tissue culture cells cultivated in suspension. Envir Physiol Biochem 4, 263 (1974)
LIANG, Y.Y. et al.: Effects of dimercaptosuccinic acid on binding of mercury with protein in rats. Acta Pharmacol Sin 5, 273 (1984)
LICHTE, F.E. et al.: Emission spectrometric determination of trace amounts of mercury. Anal Chem 44, 1321 (1972)
LICKINT, F.: Akute Quecksilberdampfvergiftung im Haushalt. Münchn Med Wschr 85, 799 (1938)
LIDUMS, V. et al.: Preparation of average sample solution of heterogenous organic materials for determination of microquantities of mercury using purified sodium hydroxide. Acta Chem Scand 22, 2379 (1968)
LIDUMS, V., ULFVARSON, U.: Mercury analysis in biologic material by direct combustion in oxygen and photometric determination of the mercury vapor. Acta Chem Scand 22, 2150 (1968)
LIDUMS, W.: Vapor photometric mercury determination. Nord Hyg T 50, 93 (1969) (Swe)
LIE, A. et al.: Mercury in urine–sex, age and geographic differences in a reference population. Scand J Work Environm Hlth 8, 129 (1982)
LIE, H.: Die ungeahnte Verwendung von Quecksilberlösungen zu diagnostischen Zwecken. Münchn Med Wschr 87, 1363–1365 (1940)
BEAUCHAMP, J.L., TEBBENS, B.D.: Mercury vapor hazards in the university laboratories. Am Jnd Hyg Ass Quart 12,171 (1951)
LIEB, C.C., GOODWIN, G.M.: The excretion of mercury by the gastric mucous membrane. J Am Med Ass Chicago lxiv 2041 (1915)
LIEBEN, J.: Inorganic mercury over exposure. Pn Med 83, 19 (1980)
LIEBERMAN, M.W. et al.: Effect of mercuric and silver ions on cesium sulfate equilibrium buoyant densities of synthetic polydeoxyribonucleotides. BBA 425, 265 (1976)
LIEN, D.C. et al.: Accidental inhalation of mercury vapor: respiratory and toxicological consequences. Can Med Ass J 129, 591 (1983)
LIEU, V.T. et al.: A non-flame atomic absorption attachment for trace mercury determination. J Chem Educ 51, 752 (1974)
LIEVEN, W.A.: Merkurielle Erscheinungen im Munde. Wien med Wschr li 711; 754 (1904)
LIGGETT, W.R. et al.: Light microscopy, scanning electron microscopy and microprobe analysis of bone response to zinc and nonzinc amalgam implants. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 49, 254 (1980)
LIGHTSEY, G.R. et al.: Adsorption of mercury and copper by ground rubber in packed columns. Bull Env Cont Toxicol 23, 227 (1979)
LIGHTSEY, G.R., HENDERSON, R.W.: Adsorbtion of mercury and copper by ground rubber in packed columns. Bull Env Cont Tox 23, 227 (1979)
LIKHACHEVA, E.I. et al.: Functional state of the circulatory system in mercurialism patients. Gig Tr Prof Zabol 7, 43 (1974) (Rus)

Likosky, W.H. et al.: Organic mercury poisoning, New Mexico. Neurol 20, 401 (1970)
Lilis, R. et al.: Acute mercury poisoning with severe chronic pulmonary manifestations. Chest 88, 306 (1985)
Lille, F. et al.: Effects of lead and mercury intoxications on evoked potentials. J Toxicol Clin Toxicol 26, 103 (1988)
Lin, F.-Y.C. et al.: Kawasaki syndrome. Am J Dis Child 139, 277 (1985)
Lin, J.-H.C. et al.: Corrosion product formation sequence on Cu-rich amalgams in various solutions. J Biomed Mater Res 17, 913 (1983)
Lin, J.H.C. et al.: Microstructure of Cu-rich amalgams after corrosion. J Dent Res 62, 112 (1983)
Lin, M.C. et al.: Selective effects of organic mercurials on the GTP-regulatory proteins of adenylate cyclase systems. J Biol Chem 255, 7250 (1980)
Linch, A.L. et al.: Methyl and ethyl mercury compounds – recovery from air and analysis. Am Ind Hyg Ass J 29, 79 (1968)
Lind, B. et al.: Demethylation of mercury in brain. First Meet Int Soc Trace Elem Res in Hum Palm Spr Ca dec, (1986)
Lind, P.O. et al.: Amalgam-related oral lichenoid reaction. Scand J Dent Res 94, 448 (1986)
Lindberg, P., Mearns, R.: Occurrence of mercury in feahters from Scottish Peregrines (Falco Peregrinus). Bull Environm Vontam Toxicol 28, 181 (1982)
Lindberg, P.: Mercury in fish. WHO 64, 634 (1986)
Lindberg, S.E., Turner, R.R.: Mercury emission from chlorine-production solid waste deposits. Nature 268, 133 july, 14 (1977)
Lindberg, S.E., Turner, R.R.: Mercury exposure in a high school laboratory – Conneticut. JAMA 259, 2208, 2213 (1988)
Lindberg, S.E., Turner, R.R.: Mercury handcuffed. Nature 295, 636 (1982)
Lindberg, S.E.: Emission and deposition of atmospheric mercury DE95 006304. Oak Ridge Natl Lab (1984)
Lindberg, S.E.: Environmental Health Criteria: Mercury World Health Organization , 121 (1976)
Lindemayr, H. et al.: Interaction of mercury compounds and aluminium. Contact Dermatitis 13, 274 (1985)
Lindh, U., Johansson, E.: Protective effects of selenium against mercury toxicity as studied in the rat liver and kidney by nuclear analytical techniques. Biol Trace Elem Res 12, 109 (1987)
Lindsey, E.S., Becker, W.F.: Fecal fistula due to metallic mercury from a Miller-abbott tube. Arch Surg 97, 568 (1968)
Lindsey, E.S. et al.: Intestinal obstruction due to mercury granuloma. Arch Surg 97, 568 (1968)
Lindstedt, G. et al.: Automated determination of mercury in biological samples. Nord Hyg Tidskr 52, 45 (1971) (Swe)
Lindstedt, G. et al.: Individual mercury exposure of chloralkali workers and its relation to blood and urinary mercury levels. Scand J Work Environm Hlth 5, 59 (1979)
Lindstedt, G., Skare, L.: Microdetermination of mercury in biological samples II. An apparatus for rapid atomic determination of Hg in digested samples. Analyst 96, 223 (1971)
Lindström, O.: Rapid microdetermination of mercury by spectrophotometric flame combustion. Anal Chem 31, 461 (1959)
Lindvall, A. et al.: Abnormal immune response to Epstein-Barr virus infection and evidence of toxic events on a cellular level. Abstr Int Congr Infect Dis, Rio de Janeiro (apr 1988)
Ling, F., Okabe, T.: Diffusion of mercury in HgSn8 (gamma2 phase). Biomater Med Dev Artif Org 5, 255 (1977)
Lingle, J.W. et al.: Mercury in anaerobic sludge digestion. J Water Pollut Control Fed 47, 466 (1975)
Linhart, G.A.: On the instantaneous transformation of mercuric compounds to calomel, and the application of this process in cases of mercuric poisoning. New York Med J etc xcvii 1236 (1913)
Lippert, E.L. et al.: Safety enclosure for mercury filled McLeod gauge. J Chem Educ 47, 755 (1970)
Lippman, R.W. et al.: Effect of proteinuria on localization of radiomercury in rat kidney. Proc Soc exp Biol Med 77, 68 (1951)
Lipsett, M.N.: Aggregation of guanine oligoribonucleotides and the effect of mercuric salts. J Biol Chem 239, 1250 (1964)
Lishits, O.D.: Effect of vegetable products on mercury elimination from the body. Vopr Pitan mar–apr(2), 62 (1986)

LISITZIN, P.: On the steps taken by the authorities in Finland to avert the hazards to man due to the amounts of mercury detected in nature. Nord Hyg T 50, 190 (1969) (Swe)
LISON, D. et al.: In vitro effect of mercury and vanadium on superoxide anion production and plasminogen activator of mouse peritoneal macrophages. Toxicol Lett 40, 29 (1988)
LITMAN, R. et al.: Extraction of mercury by dithizone and stability of extracted complex. Anal Chem 49, 983 (1977)
LITOVITZ, T.L.: Battery ingestion – product accessibility and clinical course. Pediatr 75, 469 (1985)
LITOVITZ, T.L.: Button battery ingestions. A review of 56 cases. JAMA 243 may 13, 2495 (1983)
LITTLEJOHN, D. et al.: Modified determination of total and inorganic mercury in urine by cold vapor atomic absorption spectrometry. Clin Chem 22, 1719 (1976)
LKUKASIEWICZ, W.: Intoxication durch subcutane Injection von Oleum cinereum. Wien klin Wschr ii 573; 594 (1889)
LLOYD, E.T. et al.: Mercury accumulation in trout of southern Missouri. Envir Res 13, 62 (1977)
LO, J.M. et al.: Determination of mercury in human urine by neutron activation analysis, with lead diethyldithiocarbamate as a preconcentration agent. Anal Chim Acta 97, 311 (1987)
LO, J.M. et al.: Substoichiometric radioisotope dilution analysis for traces of mercury by solvent extraction with silver diethyldithiocarbamate. Anal Chim Acta 93, 301 (1977)
LOB, M.: Chronic poisoning by mercury in the luminiscent tube industry. Arch Mal Prof 26, 289 (1965) (Fre)
LOB, M.: Pollution caused by lead and mercury. Soz Praeventivvmed 20, 73 (1975) (Fre, engl abstr)
LOBEL, P.B. et al.: An evaluation of mercury-203 for assessing the induction of metallothionein-like proteins in mussels exposed to cadmium. Bull Env Cont Tox 33, 144 (1984)
LOBEL, P.B., PAYNE, J.F.: The mercury-203 method for evaluating metallothioneins: interference by copper, mercury, oxygen, silver and selenium. Comp Biochem Physiol C 86, 37 (1987)
LOCK, R.A.C. et al.: Effects of mercuric chloride and methylmercuric chloride on the osmoregulatory function of the gills in rainbow trout, Salmo gairdneri (Richardson.). Comp Biochem Physiol 68C, 151 (1981)
LOCKE, F.S.: The diuretic action of mercury. Practitioner, Lond xxxvii 170–172 (1886)
LOCKERETZ, W.: Deposition of airborne mercury near point sources. Water, Air and Soil Pollut 3, 179 (1974)
LOCKET, S., NAZROO, I.A.: Eye changes following exposure to metallic mercury. Lancet 1, 528 (1952)
LODENIUS, M., AUTIO, S.: Effects of acidification on the mobilization of cadmium and mercury from soils. Arch Env Cont Toxicol 18, 261 (1989)
LODENIUS, M. et al.: Sorbtion of mercury in soils with different humus content. Bull Env Cont Tox 39, 593 (1987)
LODENIUS, M. et al.: Sorption and mobilization of mercury in peat soil , Chemosphere 12, 1575 (1983)
LODENIUS, M., HERRANEN, M.: Influence of a chlor-alkali plant on the mercury contents of fungi. Chemosphere 10, 313 (1981)
LODENIUS, M., TULISALO, E.: Environmental mercury contamination around a chor-alkali plant. Bull Environm Contam Toxicol 32, 439 (1984)
LOEBLICH, H.J., KNEZEVIC, M.: Electron microscopic studies after acute injury of the pituitary-diencephalon system II. Changes in the pituitary gland and diencephalon in the rat after sublimate poisoning. Beitr Path Anat 123, 444 (1960)
LOECHEL, I., ZSCHUNKE, E.: Zur Aktualität der Quecksilberallergie. Dermatol Monatsschr 157, 570 (Mercury allergy) (1971)
LOEW, D. et al.: Resorption, elimination and effect of Hg(CN)2 in meditonsin on the kidney. ZFA (Stuttgart 59, 1825 (1983)
LOGAN, J.C. et al.: Arenavirus inactivation on contact iwth N-substituted isatin beta-thiosemicarbazones and certain cations. J Gen Virol 28, 271 (1975)
LOGAN, W.P.D.: L'acrodynie paralytique grave avec dissociation albumino-cytologique du liquide rachidien. Marie J Arch Franc Pediat 1, 217 (1943)
LOK, E.: The effect of weaning on blood, hair, fecal and urinary mercury after chronic ingestion of methylmercuric chloride by infant monkeys. Toxicol Lett 15, 147 (1983)
LOKKEN, P.: Lethal mercury poisoning in a dental assistant. Review of a case followed by a survey of the properties of mercury and its possible adverse effects in dental application. Nor Tannlaegeforen Tid 81, 275 (1971) (Nor)

LOMMEL, A. et al.: Organochlorines and mercury in blood of a fish-eating population at the river Elbe in Schleswig-Holstein, FRG. Arch Toxicol 8 suppl, 264 (1985)
LOMOVSKAYA, O.L.; NIKIFOROV, V.G.: 1 Nucleotide sequences of mer operons in bacteria from mercury mines: a family of recombinant transposons found on plasmids in Acineobacter spp.. Genetika USSR 24, 1539 (1988)
LONG, W.K., FARAH, A.: Effect of some sulfhydryl-containing substances on the toxicity of an organic mercurial compound. Science 104, 220 (1946)
LONG, W.K., FARAH, A.: The influence of certain sulfhydryl compounds on the toxicity of an organic mercurial diuretic. J Pharmacol Exp Ther 88, 388–399 (1946)
LONGCOPE, W.T., LEUTSCHER, J.A. jr.: The treatment of acute mercury poisoning by BAL. J Clin Invest 25, 557 (1946)
LOONEY, J.M.: Blood changes in acute mercuric chloride poisoning. J Biol Chem 70, 513–519 (1926)
LOPEZ-RIVAS, A. et al.: Polypeptide synthesis catalyzed by p-Hydroxymercuribenzoate-modified ribosomes. Mol Biol Rep 6, 111 (1980)
LOSEVA, L.P. et al.: p-chloromercuribenzoate-induced nonspecific inhibition of NAD(P)-glutamate dehydrogenase from Chlorella pyrenoidosa 82T. Biochem USSR 52, 386 (1987)
LOSMORE, R.M. et al.: Mercury poisoning in pigs. Vet Rec 81, 268 (1967)
LOUIE, H.W. et al.: Digestion of food samples for total mercury determination. Ass Off Anal Chem 68, 891 (1985)
LOUIE, H.W.: Determination of total mercury in fish: an improved method. Analyst 108, 1313 (1983)
LOVEJOY, H.B. et al.: Mercury exposure evaluations and their correlation with urine mercury excretions 4. Elimintaion of mercury by sweating. J Occup Med 15, 590 (1973)
LOVEJOY, H.B. et al.: Mercury exposure evaluations and their correlation with urine mercury excretions 6. Recommendations for medical evaluation of mercury exposed workers in the chlor-alkali industry. J Occup Med 15, 964 (1973)
LOWE, J.: On fatal erethismus mercurialis from inunction. Br Med J Lond i 188 (1882)
LOWENTHAL, D.T. et al.: Removal of mercury by peritoneal dialysis. Arch Intern Med 134, 139 (1974)
LRYNSKI, S. et al.: Sensitivity of Staphylococcus epidermidis to antibiotics and mercury salts in dependence on origin and attachment to Baird-Parker's subgroups. Contrib Microbiol Immunol 1, 646 (1973)
Mechanism of mercuric chloride resistance in microorganisms I.
LU, F.C.: Alkylmercury contamination of foods. JAMA 217, 81 (1971)
LUCCIONI, R. et al.: Pulmonary embolism caused by voluntary intravenous injections of metallic mercury. Rev Med Interne 2, 423 (1981)
LUCHT, F. et al.: Aseptic purulent meningitis in Kawasaki's syndrome of the adult. Presse Medicale 17, 1763 (1988)
LUCIER, G. et al.: Effect of methylmercury hydroxide on rat liver microsomal enzymes. Chem Biol Interact 4, 265 (1972)
LUCIER, G.W. et al.: Effects of methylmercury on microsomal mixed-function oxidase components of rodents. Mol Pharmacol 9, 237 (1973)
LUCKNOW, V.: Distribution and excretion of mercury in sheep – a toxicokinetic pilot study. DTW 89, 397 (1982) (Ger, engl abstr)
LUDERS, G. et al.: hydrargyrism of the skin and generalized mercurialism – a sideeffect of external treatment with mercury. Dtsch Med Wschr 93, 1594 (1968)
LUDERS, G. et al.: Hydrargyrosis cutis and generalized mercurialism. Germ Med Monthl 14, 285 (1969)
LUDERS, G. et al.: Hydrargyrosis cutis with general poisoning manifestations following long-term use of mercurial cosmetics. Hautarzt 19, 61 (1968)
LUDERSCHMIDT, C., PLEWIG, G.: Chronic mercury poisoning following topical application of skin bleachers. Klin Wschr 57, 293 (1979) (Ger, engl abstr)
LUDWICKI, J.K.: Contamination of the environment with mercury – its health problems II. Toxic effects of mercury and its compounds. Rocz Panstw Zakl Hig 36, 1 (1985) (Pol, engl abstr)
LUDWICKI, J.K.: Environmental pollution with mercury-health problems I. Sources and transformation of mercury in the environment. Rocz Panstw Zakl Hig 35, 489 (1984) (Pol, engl abstr)
LUDWICKI, J.K.: Evaluation of exposure to mercury in the food and the metabolism of this metal by the contents of the digestive tract. Rocz Panstw Zakl Hig 38, 10 (1987) (Pol, engl abstr)
LUDWICKI, J.K.: Mercury levels in selected food products. Rocz Panstw Zakl Hig 38:3, 237 (1987) (Pol engl abstr)

LUDWIGS, U. et al.: Reaction of unsaturated uronic acid residues with mercuric salts. Cleavage of the hyaluronic acid disaccharide 2-acetamido-2-deoxy-3-O-(beta-D-gluco-4-enepyranosyluronic acid)-D-glucose. Biochem J 245, 795 (1987)
LÜDDICKE, K.: Das Quecksilber in seiner Einwirkung auf das Differentialblutbild. Berl 20p (1927)
LUGOWSKA, M., RUBEL, S.: A comparison of potentiometric, spectrophotometric and atomic absorbtion spectrometric methods for the determination of mercury in wastes. Anal Chim Acta 138, 397 (1982)
LUKACOVIC, M.F. et al.: Site of red cell cation leak induced by mercurial sulfhydryl reagents. BBA 772, 313 (1984)
LUND, P.A.et al: Transcriptional regulation of the mercury-resistance genes of transposon Tn501. J Gen Microbiol 132, 465 (1986)
LUNDGREN, K.-D. et al.: Studies in humans on the distribution of mercury in the blood and the excretion in urine after exposure to different mercury compounds. Scand J Clin Lab Invest 20, 164 (1967)
LUNDGREN, K.-D., SWENSSON, A.: Occupational poisoning by alkyl mercury compounds. J Ind Hyg 31, 190 (1949)
LUNDGREN, K.-D., SWENSSON, A.: On alkyl mercuric compounds causing occupational illness. Nord Hyg T 29, 1 (1948)
LUOMA, S.N.: The uptake and interorgan distribution of mercury in a carnivorous crab. Bull Envir Contam Toxicol 16, 719 (1976)
LUPTON, C.H.: Mercurial poisoning from local applications of mercurial ointment; report of case. Virginia Med Month 53, 395 (1926–27)
LUPTON, G.P. et al.: Cutaneous mercury granuloma. A clinocopathologic study and review of the literature. J Am Acad Dermatol 12, 296 (1985)
LUTHI, W. et al.: Determination of mercury in drug preparations with flameless atomic absorption (cold vapour technique). Pharm Acta Helv 54, 60 (1979) (Ger, engl abstr)
LUTOMSKA, K. et al.: The effect of mercury ions on alkaline phosphatase activity in neutrophils in experimental animals. Czas Stomat 23, 917 (1970)
LUTZE, R.L.: Implementation of a sensitive method for determining mercury in surface waters and sediments by cold-vapor atomic-absorbtion spectrophotometry. Analyst 104, 979 (1979)
LUZHNIKOV, E.A. et al.: Clincial course and treatment of acute poisoning with compounds of heavy metals and arsenic. Ter Arkh 49, 129 (1977) (Rus, engl abstr)
LYLE, W.H.: Evaluation of the chelating action of methicillin in prolonged experimental metallic mercury poisoning. Br J Ind Med 44, 71 (1987)
LYMBERI, P. et al.: Monoclonal antibodies sharing specificities and idiotypes with mouse natural monoclonal antibodies. J Immunol 136 1966 3277
LYONS, T.J. et al.: Ammoniated mercury ointment and the nephrotic syndrome. Minn Med 58, 383 (1975)
MABILLE, V. et al.: Cytogenetic examination of leukocytes of workers exposed to mercury vapour. Int Arch Occup Environm Hlth 53, 257 (1984)
MACDONALD, A.D.: Modern therapeutics; mercury in therapeutics. Practitioner Lond 145, 66–73 (1940)
MACFARLANE, D.E.: The effects of methyl mercury on platelets: Induction of aggregation and release via activation of the prostaglandin synthesis pathway. Mol Pharmacol 19, 470 (1981)
MACFARLANE, E.W.E., MESSING, S.A.M.: Shoot chimeras after exposure to mercurial compounds. Bot Gaz 115, 66 (1953)
MACFARLANE, E.W.E.: Effects of water source on toxicity of mercurial poisons II. Reactions of allium root tip cell on indicators of penetration. Growth 15, 241 (1951)
MACFARLANE, E.W.E.: Somatic mutations produced by organic mercurials in flowering plants. Genetics 35, 122 (1950)
MACGREGOR, J.T. et al.: Distribution, tissue binding and toxicity of mercurials. Adv Exp Med Biol 48, 463–503 (129 ref) (1974)
MACGREGOR, M.E. et al.: Pink disease and primary renal tubular acidosis. A common cause. Lancet nov 21, 1083 (1964)
MACKERT, J.R.: Factors affecting estimation of dental amalgam mercury exposure from measurements of mercury vapor levels in intra-oral and expired air. J Dent Res 66, 1775 (1987)
MACKERT, J.R.: Hypersensitivity to mercury from dental amalgams. J Am Acad Dermatol 12, 877 (1985)
MACKINTOSH, J. et al.: The absorption of mercuric ion into single human head hairs. J Forensic Sci 27, 572 (1982)

MACLEAN, C.: A treatise on the action of mercury upon living bodies; and its application for the cure of diseases of indirect debility. (Philadelphia (1797)
MACPHERSON, H.B., BERMAN, S.S.: Adsorbtion of metals on polypropylene during cold vapor atomic absorbtion determination of mercury. Analyst 108, 639 (1983)
MADSEN, P.: Peat bog records of atmospheric mercury deposition. Nature 293, 127 (1981)
MAEDA, K.: Studies on the distribution and structure of the cerebral blood vessels in the albino rat, and the histological structure of the vessels in intoxication with organic mercuric compound. J Kumamoto Med Soc 40, 621 (1966) (Jap)
MAEK, M.: Corrosion test for dental amalgam. J Dent Res 59, 63 (1980)
MAGAT, W. et al.: Distribution of mercury and selenium in egg components and egg-white proteins. Proc Soc Exp Biol Med 161, 458 (1979)
MAGHAZAJI, H.I.: Psychiatric aspects of methylmercury poisoning. Neurol Neurosurg Psychiatr 37, 954 (1974)
MAGISTRETTI, M.: The action of mercury on cerebral monomine oxidases. Med Lav 52, 507 (1961) (It)
MAGNAVAL, J.P. et al.: Mercury in dental offices: a professional hazard. Rev Epidemiol Med Soc Sante Publique 23, 53 (1975) (Fre, engl abstr)
MAGNAVAL, R. et al.: Simulation of methylmercury toxicity resulting from the consumption of mediterranean red tuna fish. Toxicol Lett 10, 233 (1982)
MAGNUSSON, J., RAMEL, C.: Genetic variation in the susceptibility to mercury and other metal compounds in Drosophila melanogaster.Teratogen Carcinogen Mutagen 6, 289 (1986)
MAGOS, L., BUTLER, W.H.: Kinetics of methylmercury administered repeatedly to rats. Arch Toxicol 35, 25 (1976)
MAGOS, L., CERNIK, A.A.: A rapid method for estimating mercury in undigested biological samples. Br J Ind Med 26, 144 (1969)
MAGOS, L., CLARKSON, T.W.: The effect of oral doses of a polythiol resin on the excretion of methylmercury in mice treated with cysteine, D-penicillamine or phenobarbitone. Chem-Biol Interact 14, 325 (1976)
MAGOS, L. et al.: Atomic absorption determination of total, inorganic and organic mercury blood. J Ass Off Anal Chem 55, 966 (1972)
MAGOS. L. et al.: Comparative study of the sensitivity of male and female rats to methylmercury. Arch Toxicol 48, 11 (1981)
MAGOS, L. et al.: Cumulative effects of methylmercury dicyandiamide given orally to rats. Food Cosmet Toxicol 10, 513 (1972)
MAGOS, L. et al.: Differences in distribution and excretion of selenium and cadmium or mercury after their silmultaneous administration subcutaneously in equimolar doses. Arch Toxicol 36, 63 (1976)
MAGOS, L. et al.: Differences in the effects of selenite and biological selenium on the chemical form and distribution of mercury after the simulataneous administration of HgCl2 and selenium to rats. J Pharmacol Exp Ther 228, 478 (1984)
MAGOS, L. et al.: Effects of 3-amino-1,2,4-triazole on mercury uptake by in vitro human blood samples and by whole rats. Toxicol Appl Pharmacol 28, 367 (1974)
MAGOS, L. et al.: Mercury toxicity reduced by selenium. Nutr Rev 31, 25 (1973)
MAGOS, L. et al.: Method for screening barley and wheat samples for mercury. J Sci Food Agric 24, 1305 (1973)
MAGOS, L. et al.: Role of catalase in the oxidation of mercury vapor. Biochem Pharmacol 27, 1373 (1978)
MAGOS, L. et al.: The comparative toxicology of ethylmercury and methylmercury. Arch Toxicol 57, 260 (1985)
MAGOS, L. et al.: The depression of pulmonary retention of mercury vapor by ethanol: identification of the site of action. Toxicol Appl Pharmacol 26, 180 (1973)
MAGOS, L. et al.: The effect of dose of elemental mercury and first-pass circulation time on exhalation and organ distribution of inorganic mercury in rats. BBA 991, 85 (1989)
MAGOS, L. et al.: The interaction between cadmium, mercury and zinc – administered subcutaneously in a single injection. Arch Toxicol 36, 53 (1976)
MAGOS, L. et al.: Tissue levels of mercury in autopsy specimens of liver and kidney. Bull WHO suppl, 93 (1976)
MAGOS, L. et al.: Volatilization of mercury by bacteria. Br J Industr Med 21, 294 (1964)
MAGOS, L., STOYTCHEV, T.: Combined effect of sodium maleate and some thiol compounds on mercury excretion and redistribution in rats. Br J Pharmacol 35, 121 (1969)

MAGOS, L., WEBB, M.: Effect of selenium on brain uptake of methylmercury. Arch Toxicol, 201 (1977)
MAGOS, L., WEBB, M.: The interactions of selenium with cadmium and mercury. CRC Crit Rev Toxicol 8, 1 (1980)
MAGOS, L.: A radiochemical method for monitoring atmospheric mercury vapor. Trans Soc Occup Med 16, 49 (1966)
MAGOS, L.: Analytical procedures used in the determination of mercury in the body. Biochem J 130, 63P (1972)
MAGOS, L.: Binding sites for mercury and the synergism between penicillamine and maleate. Postgrad Med J 50 suppl 2, 22 (1974)
MAGOS, L.: Effect of 2,3-dimercaptopropanol (BAL) on urinary excretion and brain content of mercury. Br J Industr Med 25, 152 (1968)
MAGOS, L.: Mercury: an environmental and dietary hazard. J Hum Nutr 32, 179 (1978)
MAGOS, L.: Mercury and mercurials. Br Med Bull 31, 241 (1975)
MAGOS, L.: Mercury-blood interactions and mercury uptake by the brain after vapor exposure. Envir Res 1, 323 (1967)
MAGOS, L.: Radiochemical determination of metallic mercury vapour in air. Br J Ind Med 23, 230 (1966)
MAGOS, L.: Selective atomic-absorption determination of inorganic mercury and methylmercury in undigested biological samples. Analyst 96, 847 (1971)
MAGOS, L.: The effects of dimercaptosuccinic acid on the excretion and distribution of mercury in rats treated with mercuric chloride and methylmercury chloride. Br J Pharmacol 56, 479 (1976)
MAGOS, L.: Uptake of mercury by the brain. J Ind Med 25, 315 (1968)
MAHAFFEY, K.R.: Toxicity of lead, cadmium and mercury: considerations for total parenteral nutritional support. Bull NY Acad Med 60, 196 (63 ref) (1984)
MAHAN, K.I. et al.: Mercury retention in untreated water samples at part-per-billion level (letter). Anal Chem 49, 662 (1977)
MAHDIHASSAN, S.: Tan, cinnabar, as drug of longevity prior to alchemy. Am J Chim Med 12, 50–54 (1984)
MAHLER, D.B., ADEY, J.D.: Sn in the Ag-Hg phase of dental amalgam. J Dent Res 67, 1275 (1988)
MAHLER, D.B., ADEY, J.D.: The influence of final mercury content on the characteristics of a high-copper amalgam. J Biomed Mater Res 13, 467 (1979)
MAHLER, D.B. et al.: Effect of precondensation mercury content on the physical properties of amalgam. J Am Dent Ass 71, 593 (1965)
MAHLER, D.B. et al.: Effect of time at 37-degrees-C on the creep and metallurgical characteristics of amalgam. J Dent Res 66, 1146 (1987)
MAHLER, I. et al.: Cadmium- and mercury-resistant Bacillus strains from a salt marsh and from Boston harbor. Appl Envir Microbiol 52, 1293 (1986)
MAIRESSE-DUCARMOIS, C.A. et al.: Coulometric determination of thiols and disulfides using of electrically generated mercury (II). J Pharm Belg 28, 300 (1973) (Fre, engl abstr)
MAJOR, G., BONONI, S.: Osteomyelitis of the jaws following acute mercury poisoning. Am j orthodont 25, 82–88 (1939)
MAKI, A.H., OTT, C.M.: Methylmercury(II) binding to single-stranded and duplex DNA-Complexes formed are distinguishable by optical detection of magnetic resonance spectroscopy. PNAS 78, 2972 (1981)
MAKINSON, O.F. et al.: Etchants for the tin-mercury phase of dental amalgam. J Biomed Mater Res 12, 579 (1978)
MAKKER, S.P., AIKAWA, M.: Mesangial glomerulonephropathy with deposition of IgG, IgM and C3 induced by mercuric chloride: a new model. Lab Invest 41, 45 (1979)
MALAIYANDI, M., BARETTE, J.P.: Determination of submicro quantities of mercury in biological materials. Anal Lett 3, 579 (1970)
MALAIYANDI, M. et al.: Determination of mercury in soils and biological matrices by the vanadium pentoxide digestion procedure. Arch Envir Contam Toxicol 2, 315 (1974)
MALAMUS, D. et al.: Low levels of mercury inhibit the respiratory burst in human polymorphonuclear leukocytes. Biochem Biophys Res Comm 128, 1145 (1985)
MALEK, P. et al.: Effect of mercury derivatives of fluorescein on the fibrillation threshold in experimental myocardial infarction. Experientia 27, 273 (1971)
MALEK, P. et al.: Mercuroscan – a new diagnostic and antiarrhythmic drug in ischemic heart disease. Rozhl Chir 50, 164 (1971) (Cze)

MALHOTRA, M.L., ASGAR, K.: X-ray diffraction analysis of gamma-2(Sn-Hg) phase in high copper amalgams of varying mercury content. J Dent Res 60, 149 (1981)
MALHOTRA, M.L.: Microstructure in gold-containing Ag3Sn-amalgam. J Biomed Mater Res 10, 9 (1976)
MALISSA, H. et al.: AAS-determination of mercury in roots of teeth and in jawbones. Fres Z Anal Chem 293, 141 (1978)
MALLATT, J. et al.: Acute toxicity of methyl mercury to the larval lamprey, Petromyzon marinus. Bull Env Cont Tox 37, 281 (1986)
MALTSEV, N.I. et al.: Effect of mercury-containing agents on the properties of lactate dehydrogenase. Biokhimiia 36, 761 (1971) (Rus, engl abstr)
MAMYER, R.: Zur Toxizität von Quecksilber und/oder Amalgam. Dtsch Zahnärztl 35, 450 (1980) (On the toxicity of mercury and/or amalgam)
MANELLI, H.: Action of mercaptoethanol and mercaptoethylamine on polyspermia of eggs of Paracentrotus lividus produced by mercurial compounds. Riv Biol 57, 163 (1964) (It)
MANFREDI, R.A. et al.: Radioactive mercury in the diagnosis of brain tumors. Int Surg 45, 281 (1966)
MANGENOT, G., CARPENTIER, S.: Le plomb et le mercure, poisons mitoclasique. C R Soc Biol 139, 268–270 (1945)
MANN, A.J., AUER, H.E.: Partial inactivation of cytochrome C oxidase by non-polar mercurial reagents. J Biol Chem 225, 454 (1980)
MANN, J. et al.: Mercury: health hazards in dentistry. Literature review and recommendations. NY State Dent J 52, 21–25 (55 ref) (1986)
MANO, D.; KAWAKAMI, M.: Studies on Staphylococcus 3. Phenol mercurous chloride resistance behavior and coagulase action. Jap J Bacteriol 16, 1080 (1961)
MANOUVRIEZ, P. et al.: Neonatal IgE injections do not modify Nippostrongylus brasiliensis-induced and mercuric chloride-induced IgE increase in the rat. Int Arch Allerg Appl Immunol 82, 218 (1987)
MANSOUR, M.M. et al.: Maternal-fetal transfer or organic and inorganic mercury via placenta and milk. Environ Res 6, 479–484 (1973)
MANSOUR, M.M. et al.: Placental transfer of mercuric nitrate and methyl mercury in the rat. Am J Obstet Gynecol 119, 557–562 (1974)
MANT, T.G.K. et al.: Mercury poisoning after disc-battery ingestion. Hum Toxicol 6, 179 (1987)
MANT, T.G.K.: Clinical studies with dimercaptopropane sulphonate in mercury poisoning. Hum Toxicol 4, 346 (1985)
MANTYLA, D.G., WRIGHT, O.D.: Mercury toxicity in the dental office: a neglected problem. JADA 92, 1189 (1976)
MANTZ, J.M.: Acute accidental mercury vapor intoxications (letter). Care Med 5, 205 (1979)
MANTZ, J.M.: Poisoning from mercury vapour (editorial). Lancet feb 5, 294 (1977)
MARAFANTE, E.: Binding of mercury and zinc to cadmium-binding protein in liver and kidney of goldfish (Carassius auratus L.). Experientia 32, 149 (1976)
MARANZANA, P. et al.: Mercury poisoning following accidental penetration of metallic mercury into subcutaneous tissue. Med Lavoro 56, 357 (1965) (It)
MARCER, E. et al.: Endoarticular and periarticular inoculation of metallic mercury due to the breakage of a clinical thermometer (contribution of 2 clinical cases and experimental study). Frascatoro 62, 442 (1969) (It)
MARCH, B.E. et al.: Effects on chickens of chronic exposure to mercury at low levels through dietary fish meal. Poult Sci 53, 2175 (1974)
MARCH, B.E. et al.: Tissue residues of mercury in broilers fed fish meals containing different concentrations of mercury. Poult Sci 53, 2181 (1974)
MARCO, L.A. et al.: Effects of mercuric chloride on the resting membrane potentials of blue crab (Calinectes sapidus) muscle fibers. Toxicol 12, 41–46 (1979)
MARCUSSEN, P.V.: The decreasing incidence of hypersensitivity to mercury. Hautarzt 16, 503 (1965)
MAREK, M. et al.: Corrosion of the n(CuSn) phase in dental amalgam. J Biomed Mater Res 17, 921 (1983)
MAREK, M. et al.: In vitro corrosion of dental amalgam phases. J Biomed Mater Res 10, 789 (1976)
MAREK, M., HOCHMAN, R.F.: A simulated crevice corrosion experiment for pH and solution chemistry determinations. Corrosion NACE 30, 208 (1974)
MAREK, M., OKABE, T.: Corrosion behavior of structural phases in high copper dental amalgam. J Biomed Mater res 12, 857 (1978)

MAREK, M.: Acceleration of corrision of dental amalgam by abrasion. J Dent Res 63, 1010 (1984)
MAREN, T.H., EPSTEIN, J.A., HAND, W.C.: Studies in the pharmacology of mercury; distribution of mercury in mice following administration of hydrophilic mercury and calomel ointments. J Am Pharm ass 33, 91–95 (1944)
MAREN, T.H. et al.: Studies in the parmacology of mercury. II. Distribution of mercury in mice following administration of hydrophilic mercury and calomel ointments. J Am Pharmacol Ass 33, 91 (1944)
MARENICH, I.A. et al.: Electrochemical methods of isolation of mercury from biologic material. Farm Zh (Kiev) 21, 37 (1966) (Uk)
MARGEL, S. et al.: Hemoperfusion with chelating microspheres as a new treatment for severe mercury poisoning. Arch Toxicol suppl 6, 300 (1983)
MARGEL, S., HIRSH, J.: Chelation of mercury by polymercaptal microspheres: a new potential antidote for mercury poisoning. J Pharmaceut Sci 71, 1030 (1982)
MARGEL, S.: A novel approach for heavy metal poisoning treatment, a model. Mercury poisoning by means of chelating microspheres: Hemoperfusion and oral administration. J Med Chem 24, 1263 (1981)
MARGLER, L.W., MAH, R.A.: Thin layer chromatographic and atomic absorption spectrophotometric determination of methyl mercury. J Ass Off Anal Chem 64, 1017 (1981)
MARGOLIN, S.: Mercury in marine seafood: the scientific medical margin of safety as a guide to the potential risk to public health. Word Rev Nutr Diet 34, 182–265 (430 ref) (1980)
MARGOLIN, S.: Public Health Administration's continued studies on mercury pollution in certain Danish water. Fra Sundhedsstyr 5, 213 (1970) (Dan)
MARGOSIS, M. et al.: Determination of mercury in pharamaceutical products by neutron activation analysis. J Pharm Sci 61, 936 (1972)
MARIN, J.V.: Tratamiento experimental de la intoxicacion mercurial aguda en el cobayo por el acido ascorbico. Rev Soc Argent Biol 17, 581–586 (1941)
MARKICEVIC, A. et al.: Industrial hygienic and pathophysiological aspects of heavy metal poisoning. Arh Hig Rada 19, 345 (1968) (Cro)
MARKICEVIC, A.: Evaluation of working ability in occupational mercury poisoning. Arh Hig Rada 18, 323 (1967) (Ser)
MARKOV, M. et al.: On mercury poisoning in therapeutic practice. A case of mercury poisoning caused by lavage of the urinary bladder. Khirurgiia (Sofia) 13, 965 (1960) (Bul)
MARKOVA, N.G. et al.: Influence of Ag+ and Hg2+ cations on hydroxyapatite chromatography of DNA. Purification of DNA preparations from silver. Anal Biochem 84, 633 (1978)
MARKOVA, O.V. et al.: Hygienic evaluation of mercury contamination of dental clinics. Gig Sanit 33 june, 97 (1968) (Rus)
MARKOW, H.: Urticaria following a dental silver filling. NY St J Med 43, 1648 (1943)
MARKOWITZ, L., SHAUMBURG, H.H.: Successful treatment of inorganic mercury neurotoxicity with N-acetyl-penicillamine despite an adverse reaction. Neurol 30, 1000 (1980)
MARLOWE, M. et al.: Lead and mercury levels in emotionally disturbed children. J Orthomol Psychiat 12, 260 (1983)
MARLOWE, M. et al.: Low mercury levels and childhood intelligence. J Orthomol Med 1, 43 (1986)
MARQUEZ, M. et al.: Semi-automatic analysis of mercury in pharmaceuticals by catalytic titration. J Pharmaceut Biomed Analysis 6, 307 (1988)
MARSCHNER, W.: Die Gefährlichkeit des Quecksilbers und der Amalgamzahnfüllungen. Umschau 32, 591 (1928)
MARSH, D.O. et al.: Dose-response relationship for human fetal exposure to methylmercury. Clin Toxicol 18, 1311 (1981)
MARSH, D.O. et al.: Fetal methylmercury poisoning: clinical and toxicological data on 29 cases. Ann Neurol 7, 348 (1980)
MARSH, D.O. et al.: Fetal methylmercury poisoning: relationship between concentration in single strands of maternal hair and child effects. Arch Neurol 44, 1017 (1987)
MARSH, W.L. et al.: Bone marrow and lymph node findings in a fatal case of Kawasakis disease. Arch Pathol Lab Med 104, 563 (1980)
MARSHALL, G., MIDGLEY, D.: Mercury displacement detection for the determination of picogram amounts of sulfite ion or sulfur dioxide by atomic spectrometry. Anal Chem 53, 1760 (1981)
MARSHALL, G.W. et al.: Copper-rich and conventional amalgam restorations after clinical use. JADA 100, 43 (1980)

MARSHALL, G.W. et al.: Properties of Ag-Cu-Pd dispersed phase amalgams – Microstructures. J Dent Res 61, 802 (1982)
MARSHALL, J.L. et al.: Characterization of the covalent mercury(II)-NADPH complex. J Biol Chem 259, 3033 (1984)
MARSHALL, S.J. et al.: Cu2O and CuCl2*3Cu(OH)2 corrosion products on copper rich dental amalgams. J Biomed Mater Res 16, 81 (1982)
MARSHALL, S.J., MARSHALL, G.W. jr.: Sn4(OH)6Cl2 and SnO corrosion products of amalgams. J Dent Res 59, 820 (1980)
MARSHALL, S.J., MARSHALL, G.W. jr.: Time-dependent phase changes in Cu-rich amalgams. J Biomed Mater Res 13, 395 (1979)
MARSTON, A.W., WRIGHT, H.T.: A method for covalent insertion of mercury into the cysteine disulfide bridges of proteins. J Biochem Biophys Meth 9, 307 (1984)
MARTIN, T.D. et al.: Detection and diagnosis of arsenic and mercury poisonings via the Reinsch test. Vet Med Small anim Clin 71, 433 (1976)
MARTINENGHI, C. et al.: Comparison of the effectiveness of some chelating agents in elimination of radiomercury. Minerva Fisiconucl 10, 208 (1966) (It)
MARTINENGHI, C. et al.: Variations of elimination of radiomercury in the rat in relation to diverse modes of administration of dimercaptopropanol. Minerva Nucl 9, 149 (1965) (It)
MARTINET, A.: Intoxication hydrargyrique par obturation dentaire. Presse med 13, 427 (1905)
MARTINI, P. et al.: Hepatocerebral syndromes in chronic mercury poisoning. Zacchia 8, 31 (1972) (Ita, engl abstr)
MARTOJA, R. et al.: Toxicological effect and storage of cadmium and mercury in an insect Locusta migratoria (Orthoptera). J Invertebr Pathol 42, 17 (1983)
MARTS, R.W., BLAHA, J.J.: Mixed acid solubilization procedure for determination of total mercury in food samples. J Ass Off Anal Chem 66, 1421 (1983)
MARUYAMA, Y. et al.: Determination of arsenic and mercury in biological materials by neutron activation analysis. Radioisotopes 28, 306 (1979)
MARUYAMA, Y. et al.: Determination of copper, arsenic and mercury in cigaretts by neutron activation analysis. Radioisotopes 19, 250 (1970)
MARXER, W.L.: Mercurial dermatitis; following local application of cream for removal of freckles. Calif West Med 39, 261 (1933)
MARXKORS, R.: Korrosionserscheinungen an Amalgamfüllungen und deren Auswirkungen auf den menschlichen Organismus. Das Dtsch Zahnärzteblatt 24, 53–65, 117–127, 170–174 (1970) (Corrosion of amalgam filling and its effects on the human organism)
MARXKORS, R.: Signs of corrosion in amalgam fillings and their effects on the human body. Dtsch Zahnarztl Z 24, 170 (1970)
MASLENNIKOV, A.: Amalgamavskiljare verkningslösa. Miljö o Hälsa no 1, 28 (1987)
MASLOWSKA, J. et al.: Method of determination of trace amounts of mercury in nonalcoholic carbonated beverages. Rocz Pantsw Zakl Hig 34, 377 (1983) (Pol, engl abstr)
MASON, C.F. et al.: Mercury, cadmium and lead in british otters. Bull Env Cont Tox 37, 844 (1986)
MASON, J.M. et al.: Example of a thiomersal-dependent antibody without apparent blood group specificity. Vox Sang 48, 313 (1985)
MASON, J.W. et al.: Rate of demethylation of methylmercuric chloride by Enterobacter-aerogenes and Serratia-marcescens. Bull Env Cont Tox 21, 262 (1978)
MASON, J.W. et al.: Uptake and loss of inorganic mercury in the eastern oyster (Crassostrea virginica). Arch Envir Contam Toxicol 4, 361 (1976)
Massachusetts Departement of Public Health. Mercury and the hazard of vacuum cleaning. N Engl J Med 292, 369 (1975)
MASSARO, E.J. et al.: Mercury levels in human brain, skeletal muscle and body fluids. Life Sci 14, 1939 (1974)
MASSAY, T.H., FANG, S.C.: A comparative study of the subcellular binding of phenylmercuric acetate and mercuric acetate in rat liver and kidney slices. Toxicol Appl Pharmacol 12, 7 (1968)
MASSMANN, W.: Beobachtungen beim Umgang mit Phenylquecksilber-brenzkatechin. Zbl Arbeitsmed 7, 9 (1957)
MASTROMATTEO, E.: Recent occupational health experiences in Ontario. J Occup Med 7, 502 (1965)

MASUKAWA, T. et al.: Biological interaction of selenium with methylmercury. J Pharmacobio-dyn 6, s-25 (1983)
MASUKAWA, T. et al.: Formation and possible role of bis(methylmercuric) selenide in rats treated with methylmercury and selenite. Biochem Pharmacol 31, 75 (1982)
MASUKAWA, T. et al.: Influence of diethylmaleate on the formation of bis(methylmercuric) selenide and methylmercury distribution in rats. J Pharmacobio-Dyn 6, 950 (1983)
MATEER, R.S., REITZ, C.D.: Corrosion of amalgam resortations. J Dent Res 49, 399 (1970)
MATHESOSN, D.S. et al.: Mercury toxicity (acrodynia) induced by long-term injection of gammaglobulin. J Pediatr 97, 153 (1980)
MATHEW, C. et al.: The mutagenic effect of the mercury fungicide, Ceresan M in Drosophila melanogaster. Mutat Res 40, 31–36 (1976)
MATHEWS, K.P.: Immediate type hypersensitivity to phenylmercuric compounds. Am J Med 44, 310 (1968)
MATHIAS, A.: The mercurial disease. An inquiry into the history and nature of the disease produced in the human constitution by the use of mercury, with observations on its connexion with the lues venera. London (1810)
MATSUDA, M. et al.: The interaction of Hg++ with deoxyribonucleic acid. J Biochem (Tokyo) 61, 523–526 (1967)
MATSUMOTO, H. et al.: A histopathological study of the brain of cats poisoned with methylmercuric compound compounds. J Kumamoto Med Soc 40, 1016 (1966) (Jap)
MATSUMOTO, H. et al.: Fetal Minamata disease. A neuropathological study of two cases of intrauterine intoxication by a methyl mercury compound. J Neuropathol Exp Neurol 24, 563–574 (1965)
MATSUMOTO, H. et al.: Pathoergical studies on organic mercury poisoning – supplement to the histochemical demonstration of mercury in the brain of Minamata patients. Adv Neurol Sci (Tokyo) 13, 270 (1969) (Jap)
MATSUMOTO, H. et al.: Pathological study of toxic polyneuropathy (I). Experimental induction of polyneuropathy by methylmercury. Adv Neurol Sci (Tokyo) 13, 660 (1969) (Jap); KAMEDA, T.: 3. Light and electron microscopic observations on regeneration of rat peripheral nerves in methyl mercury poisoning. J Kumamoto Med Soc 45, 985 (1971) (Jap, engl abstr); KAMEDA, T.: IV. Mercury contents in the peripheral nerves of rats administered by methyl mercury chloride. J Kumamoto Med Soc 45, 1000 (1971) (Jap, engl abstr)
MATSUMOTO, H. et al.: Transition of brain lesions in the chronic course of Minamata disease. Adv neurol Sci (Tokyo) 10, 729 (1966) (Jap)
MATSUMOTO, H.: Adsorption and desorption of mercury compounds in head hair in aqueous solutions. Nippon Eiseigaku Zasshi 34, 589 (1979) (Jap, engl abstr)
MATSUMOTO, S.C. et al.: Minamata disease demonstrated by computed tomography. Neuroradiol 30, 42 (1988)
MATSUMURA, F. et al.: Phenylmercuric acetate: metabolic conversion by microorganisms. Science 173, 49 (1971)
MATSUNAGA, K. et al.: Extraction of mercury from fish for atomic absorption spectrometric determination. Anal Chem 48, 1421 (1976)
MATSUNAGA, K., GOTO, T.: Mercury in the air and precipitation. Geochem J 10, 107 (1976)
MATSUNAGA, K., TAKAHASHI, S.: Cold-vapor atomic absorbtion spectrometric determination of nanogram amounts of organic mercury in sediments or aquatic organisms. Anal Chim Acta 87, 487 (1976)
MATSUNAGA, K.: Concentration of mercury by three species of fish from Japanese rivers. Nature 257, 49 (1975)
MATSUNGA, K. et al.: Possible errors caused prior to mesurement of mercury in natural waters with special reference to seawater. Envir Sci Technol 13, 63 (1979)
MATSUOKA, Y., NORDEN, B.: Effects of Ag+ and Hg2+ on the structure of DNA in solution studied by flow linear dichroism. Biopolymers 22, 601 (1983)
MATTHES, F.T. et al.: Acute poisoning associated with inhalation of mercury vapor. Report of four cases. Pediatrics 22, 675 (1958)
MATTHEWS, A.D.: Mercury content of commercially important fish of the Seychelles and hair mercury levels of a selected part of the population. Environm Res 30, 305 (1983)
MATTIASSON, B. et al.: Enzyme thermistor analysis of heavy metal ions with use of immobilized urease. FEBS Lett 85, 203 (1978)

MATTIUSSI, R. et al.: Statistical study of the correlation between mercury exposure (TWA) and urinary mercury concentrations in chloralkali workers. Am J Ind Med 3, 335 (1982)
MATTMILLER, E.D. et al.: Laboratory accident involving explosion of a mercurated polystyrene. J Am Coll Health Ass 20, 283 (1972)
MATTSSON, J.L. et al.: Early effects of methylmercury on the visual evoked response of the dog. Neurotoxicol 2, 499 (1981)
MATUDA, S., OBO, F.: Hg2+-stimulated NADH-oxidase activity of Ascaris muscle microsomal lipoamide dehydrogenase. Biochem Biophys Res Comm 91, 835 (1979)
MATUSIAK, W. et al.: Determination of mercury in biological substances. Anal Biochem 8, 463 (1964)
MAURISSEN, J.P.: History of mercury and mercurialism. NY State J Med 81, 1902 (1981)
MAURY, C.P. et al.: Elevated circulating tumor necrosis factor-alpha in patients with Kawasaki disease. J Lab Clin Med 113, 651 (1989)
MAXWELL, I.H. et al.: Use of CH3HgOH-agarose gels for the electrophoresis of heterogenous nuclear RNA and messenger RNA from mammalian cells. Anal Biochem 99, 146 (1979)
MAY, G.J., DARWELL, B.W.: Deterioration of disperse-phase amalgam alloy. Br Dent J 144, 267 (1978)
MAY, P.: Spectrophotometric study of the reaction between desoxyribonucleic acid and mercuric chloride. Acad Sci (Paris) 249, 2128 (1959) (Fr)
MAYER, E.J.: Untersuchung von Amalgamen auf Abgabe von metallischem Quecksilber. Dtsch Mschr Zahnh 45, 219–227 (1927)
MAYER, R., DIEHL, W.: Abgabe von Quecksilber aus Amalgamfüllungen. Dtsch Zahnärztl Z 31, 855 (1976) (Release of mercury from amalgam fillings)
MAYER, R.: Arbeitshygienische Untersuchungen bei der Verarbeitung von Silber-Zinn-Quecksilberlegierungen in der Mundhöhle. (Occupational hygienic studies on the preparation of silber-tin-mercury alloys in the mouth). Dtsch Zahnärztl Z 30, 246 (1975)
MAYER, R.: Measurement of mercury vapors in the drilling of amalgam fillings. Dtsch Zahnarztl Z 23, 191 (1968)
MAYER, R.: Method for the measurement of the pressure of mercury vapors with special reference to dentistry. Dtsch Zahnarztl Z 21, 799 (1966)
MAYER, R.: Work-hygienic studies connected with the manipulation of silver-tin-mercury alloys at the dentists working place. Dtsch Zahnarztl Z 30, 181 (1975) (Ger, engl abstr)
MAYWOOD, R.: An essay on the operation of mercury in the human body, in which the manner how salivation is produced by that medicine is atempted to be explained; interspersed with observations on the treatment of the veneral disease. London (1787)
MAYZ, E. et al.: Determination of mercury in air at university faculties. Am Ind Hyg Ass J 32, 373 (1971)
MAZLIAK, P. et al.: Effect of heavy metals (lead, cadmium and mercury) upon oleyl-CoA desaturase. Chem Biol Interact 16, 115 (1977)
MAZUMDAR, M. et al.: Gravimetric and spectrophotometric determination of mercury with thiosalicylamide. Anal Chim Acta 56, 149 (1971)
MAZURIN, A.V. et al.: Metallic mercury salt poisoning in children. Vopr Okhr Materin Det 16 mar, 27 (1971) (Rus)
MCAULIFFE, C.A.: The Chemistry of Mercury. Macmillan Press (1977)
MCCAMMON, C.S., WOODFIN, J.W.: An evaluation of a passive monitor for mercury vapor. Am Ind Hyg Ass J 38, 378 (1977)
MCCARTHY, J.R. et al.: Mercury in soilgas and air – a potential tool in mineral exploration. US Geol Surv Circ 609, Wash DC (1969)
MCCAY, L.R.W., ANDERSON, W.T. jr.: The reduction of solutions of ferric salts with mercury. J Am Chem Soc 43, 2372 (1921)
MCCONNEL, B., HOO, D.-L: 1H-NMR lifetimes of cytosine interactions with the DNA melting probe, methylmercury. Chem-Biol Interact 39, 351 (1982)
MCCONNELL, B.: Rates of cytidine amino mercuration by methylmercury(II) determined by 1H NMR saturation recovery. J Am Chem Soc 104, 1710 (1982)
MCCORD, C.P. et al.: Phenyl mercuric oleate skin irritant properties. J Ind Hyg 23, 466 (1941)
MCCORD, C.P.: Acute industrial mercury poisoning. Industr Med Surg 31, 41 (1962)
MCCORD, C.P.: Mercury poisoning in dentists. Ind Med Surg 30, 554 (1961)
MCCOWEN, HENDERSON: Sudden death in incomplete Kawasaki's disease. Arch Dis Childhood 63, 1254 (1988)

McCrea, F.D., Meek, W.J.: The action of mercury upon the heart. J Pharm Exp Ther 36, 295–300 (1929)
McDonagh, J.E.R.: Case illustrating the oxidation and reduction theory of therapeusis (case of mercurial poisoning cured by intramine). Proc Roy Soc Med Lond x sect Dermat 83–87 (1916– 1917)
McDonald, C., Pahlavan, G.H.: Solvent extraction of mercury using Alamine 304. Microhim Acta 2, 77 (1982)
McElroy, Z.C.: Case illustrating the action of calomel as a tissue destructive. Cincin M Rep ii 69–73 (1869)
McEvers, A.E.: Sclerosing lesions of the stomach, terminal ileum and colon; report of case resulting from chronic mercurial poisoning. California West Med 44, 108–110 (1936)
McFarland, J.: The nervous form of mercurial poisoning. Univ M Mag Phila iv 415–426 (1891–1892)
McGeorge, J.R.: Mercurial stomatitis. J Am Dent Ass 22, 60 (1935)
McGill, C.M. et al.: Mercury exposure in a chlorine plant. J Occup Med 6, 335 (1964)
McGinnis, J.P. et al.: Mercury vapor exposure in a dental school environment. J Am Dent Ass 88, 785 (1974)
McIaughlin, J.F. et al.: Neonatal mercury vapor exposure in an infant incubator. Pediatr 66, 988 (1980)
McIaughlin, J.F.: Mercury in incubators – detecting safe levels – reply. Pediatrics 67, 312 (1981)
McIlroy, M.A. et al.: Aseptic meningitis complicating adult Kawasaki disease – case report and review of the literature. Am J Med 87, 106 (1989)
McIntyre, A.R.: The toxicities of mercury and its compounds. J Clin Pharmacol 11, 397 (1971)
McKay, S.J. et al.: Differential effects of methylmercuric chloride and mercuric chloride on the L-glutamate and potassium-evoked release of (3H)dopamine from mouse striatal slices. Can J Physiol Pharmacol 64, 656 (1986)
McKay, S.J. et al.: Effects of mercury compounds on the spontaneous and potassium-evoked release of (3H)dopamine from mouse striatal slices. Can J Physio Pharmacol 64, 1507 (1986)
Mckeowneyssen, G.E. et al.: Methyl mercury exposure in northern Quebec. 1. Neurologic findings in adults. Am J Epidemiol 118, 461; Ibid 2. Neurologic findings in children, 470 (1983)
McLachlan, J.: Chronic mercurial poisoning in its relation to various forms of cerebro-spinal disease. J Brit Homeopath Soc Lond iii 120–144 (1895)
McMullin, J.F. et al.: Accuracy an precision of the determination of mercury in human scalp hair by cold-vapor atomic absorbtion spectrometry. Analyst 107, 803 (1982)
McMullin, J.F. et al.: Accuracy of determination of total mercury in river waters: analytical quality control in the harmonised monitoring scheme : Analyst 110, 103 (1985)
McMurray, C.H. et al.: A new class of chromophoric organomercurials and their reactions with D-glyceraldehyde 3 phosphate dehydrogenase. Biochem J 115, 913 (1969)
McNeil, N.I. et al.: Domestic metallic mercury poisoning. Lancet febr 4, 269 (1984)
McNeil, S.I. et al.: Combined toxicity of ethanol and methylmercury in rat. Toxicol 53, 345 (1988)
McNerney, J.J. et al.: Mercury detection by means of thin gold films. Science 178, 611 (1972)
McNerney, R.T. et al.: Mercury contamination in the dental office. NY State Dent J 45, 457 (1979)
McQueen, M.J. et al.: Mercury exposure: an evaluation. Dimens Health Serv 60, 22 (1983)
Medeiros, D.M.: Conversion of laboratory stock CH_3 203HgCl to inorganic Hg-203. Bull Environm Contam Toxicol 27, 467 (1981)
Meeres: A case of poisoning from the application of a very strong preparation of bichloride of mercury made to the head and neck; death. Med Times & Gaz Lond ii 353 (1871)
Meguro, T.: Effect of aminotriazole on mercury uptake by the fetus of normal and acatalasemic mice exposed to metallic mercury. Acta Med Okayama 41, 243 (1987)
Mehra, H.C.: Extremely selective microdetermination of mercury involving glyoxal-bis(2-thiolanil). Fres Z Anal Chem 285, 262 (1977)
Mehra, M., Choi, B.H.: Distribution and biotransformation of methyl mercuric chloride in different tissue of mice. Acta Pharmacol Toxicol 49, 28 (1981)
Mehra, M., Choi, B.H.: Distribution of mercury in subcellular fractions of brain, liver and kidney after repeated oral administration of 203Hg-labeled methylmercuric chloride in mice. Exp Mol Pathol 35, 435 (1981)
Mehra, M. et al.: Absorption, distribution and excretion of Hg203 in mice. Bull Envir contam Toxicol 21, 733 (1979)
Mehra, M. et al.: Clearance of parenterally administered 203Hg from the mouse tissues. J Envir Pathol Toxicol Oncol 5, 127 (1984)

MEHRA, M. et al.: Enzyme changes in the brain, liver and kidney following repeated administration of mercuric chloride. J Envir Pathol Toxicol Oncol 7, 65 (1986)
MEHRA, M.C., RIOUX, J.: Mercuric chloranilate as solid colorimetric reagent in microanalysis of complex ions. Microchem J 27, 112 (1982)
MEINERTZ: Eine eigentümliche Form gewerblicher Quecksilbervergiftung. Med Klin Berl vi 901–903 (1910)
MEISSNER, P.S., FALKINHAM, J.O.: Plasmid-encoded mercuric reductase in Mycobacterium scrofulaceum. J Bacteriol 157, 669 (1984)
MEL, H.C., REED, T.A.: Biophysical responses of red cell membrane systems to very low concentrations of inorganic mercury. Cell Biophys 3, 233 (1981)
MELCHIORRI, C. et al.: The amount of mercury, cadmium and lead found in meals in communities of the city of Rome. Nuovi Ann Ig Microbiol 35, 3–12 (1984) (Ita engl abstr)
MELINO, C.: Risks and toxicity of mercury pollution. Clin Ter 110 sep 15, 487 (1984) (Ita)
MELISH, M.E. et al.: Absence of significant RNA-dependent DNA polymerase activity in lymphocytes from patients with Kawasaki syndrome. Nature 337, 288 (1989)
MELLE-ROBERT, D. et al.: Microdetermination of mercury. Application to drugs containing phenylmercuric borate and nitrate. Ann Pharm Fr 28, 465 (1970) (Fre)
MELVIN, W.T., KEIR, H.M.: Interaction of 6-thiopurines and thiol-containing RNA with a cellulose mercurial. Anal Biochem 92, 324 (1979)
MEME, J.S. et al.: Mercury poisoning as a cause of acrodynia in Kenya children – a preliminary report. East Afr Med J 58 (9), 641 (sep 1981)
MENASHI, M. et al.: Transplacental effect of methylmercury chloride in mice with specific emphasis on the audiogenic seizure response. Developm Neurosci 5, 216 (1982)
MENEZES FERREIRA, M.M. et al.: Reversible dissociation of triiodothyronine-nuclear receptor complexes by mercurial and chaotropic reagents. Biochem Biophys Res Comm 105, 244 (1982)
MENGEL, H., KARLOG, O.: Studies on the interaction and distribution of selenite, mercuric, methoxyethyl mercuric and methyl mercuric chloride in rats. I. Analysis of brain, liver, kidney and faeces. 14 Ibid II. Analysis of the soluble proteins and the precipitates of liver and kidney homogenates. Acta Pharmacol Toxicol 46, 25 (1980)
MENKE, R., WALLIS, G.: Detection of mercury in air in the presence of chlorine and water vapor. Am Ind Hyg Ass J 41, 120 (1980)
MENON, N.K., LOPEZ, R.R.: The effect of mild congenital methylmercury intoxication on the metabolism of 3-hydroxybutyrate and glucose in the brains of suckling rats. Neurotoxicol 6, 55 (1985)
MERANGER, J.C. et al.: The effects of storage times, temperatures and container types on the accuracy of atomic absorption determinations of Cd, Cu, Hg, Pb and Zn in whole heparinized blood. J Anal Toxicol 5, 33 (1981)
MERCER, T.T.: Adsorption of mercury by gold and silver. Anal Chem 51, 1026 (1979)
MERFIELD, D.P. et al.: Mercury intoxication in a dental surgery following unreported spillage. Br Dent J 141, 179 (1976)
MERGET, A.: Sur la diffusion des vapeurs mercurielles. Compt rend 73, 1356 (1871)
MERIGAN, W.H. et al.: Neurotoxic actions of methylmercury on the primate visual system. Neurobehav Toxicol Teratol 5, 649 (1983)
MERKLE, F.H., DISCHER, C.A.: Coulometric titration of various organomercurials and mercury containing compounds. J Pharm Sci 51, 117 (1962)
MERKLEN, F.P. et al.: Penicillin and ascorbin acid in prevention and therapy of mercurial and bismuth stomatitis in syphilis. Paris Med 38, 166 (1948)
MERLIAS, M.: The mercury hazard of pier and surf caught fish. JJFMA 60, 31 (1973)
MERTENS, H., ALTHAUS, A.: Determination of mercury by means of the amalgam technique using hydroxylammonium chloride and sodium boron hydride or stannous chloride. Anal Chem 316, 696 (1983)
MERWAHA, D.C. et al.: Conservative management of exomphalos major. Ind J pediatr 40, 151 (1973)
MERYON, S.D.: The effect of zinc on the biocompatibility of dental amalgams in vitro. Biomater 5, 293 (1984)
MESARIC, S.: Determination of mercury by the method of flameless atomic absorption. Arh Hig Rada Toksikol 25:4, 425 (1974) (Cro, engl abstr)
MESMAN, B.B. et al.: Determination of mercury in urine by atomic absorption. Am Ind Hyg Ass J 31, 701 (1970)

MESSING, R.A.: Stabilization of pinguinain solutions by mercury. Enzymologia 23, 52 (1961)
MESSINGER, P., SCHIMPKEMEIER, A.: Polymers with organomercury groups – synthesis and antibacterial activity. Arch Pharmazie 321, 93 (1988)
METIL, N.I. et al.: Flameless atomic absorption determination of the inorganic mercury content of the blood. Lab Delo 9, 25 (1983) (Rus, engl abstr)
METZ, A.: Putative roles for lysophospholipids as mediators and lipoxygenase-mediated metabolites of arachidonic acid as potentiators of stimulus-secretion coupling – Dual mechanisms of para-Hydroxymercuribenzoic acid-induced insulin release. J Pharmacol exp Ther 238, 819 (1986)
METZ, S.A.: Metabolism of lysophospholipids in intact rat islets. The insulin secretagogue p-hydroxymercuribenzoic acid impairs lysophosphatidylcholine catabolism and permits its accumulation. Biochem J 241, 863 (1987)
METZ, S.A.: Para-hydroxymercuribenzoic acid inhibits arachidonic acid esterfication into 2 distinct pools and stimulates insulin release in intact rat islets. J Pharmacol exp Ther 238, 809 (1986)
MEYDANI, M. et al.: Effects of dietary methionine, methylmercury and atrazine on exvivo synthesis of prostaglandin E1 and thromboxane. Prostagland Leuk Med 14, 267 (1984)
MEYDANI, M., HATHCOCK, J.: Effect of dietary methionine on methylmercury and atarazine toxicity. J Drug Nutr Interact 2, 217 (1984)
MEYER, D.C., CARR, L.A.: The effects of prenatal exposure to methylmercury on aggressive behavior in rats. Neurotoxicol Teratol 9, 87 (1987)
MEYER, E.: Quecksilbervergiftungen von Zahnfüllungen ausgehend. Med Welt 4, 703 (1930)
MEYER, H.: The mechanism of action of mercury compounds in microorganisms. Pharm Zentralhalle Dtsch 103, 571 (1964) (Ger)
MEYER, H.: Über tödlich verlaufende Quecksilberdermatiden. Med Klin Berl 1, 461–466 (1905)
MEYER, R. et al.: Microdosage of mineral and organic mercury in drugs. J Pharm Belg 26, 555 (1971) (Fr)
MEYER, R.: Microdetermination of mineral and organic mercury in drugs. Ann Pharm Franc 28, 271 (1970) (Fre)
MEYER, T. et al.: ADP-ribosyl proteins formed by pertussis toxin are specifically cleaved by mercury ions. Biol Chem 369, 579 (1988)
MEYER, W.: Results of the determination of resistance to corrosive sublimate in Staphylococcus aureus strains of human and animal origin. Z Ges Hyg 12, 974 (1966) (Ger)
MEYJES, W.P.: Kalomel als Diureticum. Amsterd (1887)
MICELMACHER, A.: Mercury poisoning in dental offices in Vilnius. Sveik Apsaug 6 sep, 10 (1961) (Lit)
MICHAELSON, J.H. et al.: Mercury-induced autommune glomerulonephritis in inbred rats I. Kinetics and species specificity of autoimmune responses. Surv Synth Pathol Res 4 1986 401; II.
MICHALOVA, C.: Einige mittels klinischer und physiologischer Untersuchungen erworbene Erkenntnisse über die neurotoxische Wirkung des Quecksilbers. (Some results on the neurotoxic effects of mercury obtained from clinical and physiological studies). Int Arch Gewerbepathol Gewerbehyg 20, 379 (1963)
MICHALOWICZ, R. et al.: Problems of acute mercury poisoning in children. Pediat Pol 40, 1225 (1965) (Pol)
MICHALSKA, M. et al.: Coagulation and fibrinolysis in rats poisoned with mercuric chloride. J Pharmacol Pharmacy 40, 365 (1988)
MICHALSKA, M., WIERZBICKI, R.: Plasma and platelet fibrin-stabilizing factor activitiy in rats intoxicated with phenylmercuric acetate. Pol J Pharmacol Pharmac 36, 611 (1984)
MICHAUD, A. et al.: Involvement of hemostasis during an autoimmune glomerulonephritis induced by mercuric chloride in brown Norway rats. Thromb Res 33, 77 (1984)
MICHEL, C., BALLA: Interaction between radiation and cadmium or mercury in mouse embryos during organogenesis. Int J Rad Biol 51, 1007 (1987)
MIEDLER, L.J., FORBES, J.D.: Allergic contact dermatitis due to metallic mercury. Arch Environm Hlth 17, 960 (1968)
MIELENS, Z.E. et al.: Inhibition of experimental inflamation by oral toxic agents. Toxicol Appl Pharmacol 14, 293 (1969)
MIHAIL, G. et al.: Considerations on some biochemical and hematological changes caused by absorption of mixed mercury compounds in workers of a section of a synthetic granodin manufacturing plant. Rev Medicochir Iasi 72 jan-mar, 147 (1968) (Rum)
MIHASHI, K. et al.: Absorption, fluorescence and linear dichroism spectra of fluorescein mercuric acetate (FMA) bound to F-actin. Two kinds of effects of divalent cations. J Biochem 85, 359 (1979)

MIKEFUKOVA, V. et al.: The determination of small amounts of mercury in organic matter. Analyst 90, 515 (1965)
MIKEFUKOVA, V. et al.: The spectrophotometric microdetermination of mercury in the organs and blood. Arch Toxikol 20, 242 (1964) (Ger)
MIKEFUKOVA, V.: Detection of metals on paper chromatograms with Rhodamine B. J Chromatogr 24, 302 (1966)
MIKHAILOV, I.A.: Measures for prevention of chronic poisoning with mercury vapors. Voennomed Zh 8, 48 (1961)
MIKHAILOVA, L.M.: The influence of occupational factors on disease of the female reproductive organs. Pediat Akush Ginekol 33, 56–58 (1971)
MIKUNI, M. et al.: Ocular findings of organic mercury poisoning in Agano area. Acta Soc Ophthalmol Jap 74, 1152 (1970) (Jap)
MIL, E.M. et al.: Characterization of the sulfhydryl groups of histones H3 from calf thymus using mercury-containing nitroxal radicals. Biochem USSR 51, 246 (1986)
MILLAR, D.B.: The interaction of Hg2+ and methyl mercury hydroxide with E coli s-RNA. Biochem Biophys Res Comm 28, 70–75 (1967)
MILLAR, D.B.: The interaction of mercurials with helical and random poluridylic acid. BBA 166, 628 (1968)
MILLEDING, P. et al.: Cytotoxicity of corroded and non-corroded dental silver amalgams. Scand J Dent Res 93, 76 (1985)
MILLER, B.: Reactions of human dental pulp to silver amalgam restorations. PhD Thesis, Malmo (1979). Sw Dent J suppl 2, (1979)
MILLER, C.T. et al.: Indicators of genetic toxocity in leucocytes and granulocytic precursors after chronic methylmercury ingestion by cats. Bull Env Cont Tox 21, 296 (1979)
MILLER, C.T. et al.: Methylmercury-induced mitochondrial DNA synthesis in neural tissue of cats. Fund Appl Toxicol 5, 251 (1985)
MILLER, D.R., AKAGI, H.: pH affects mercury distribution, not methylation. Ecotox Env Safety 3, 36 (1979)
MILLER, D.S.: Heavy metal inhibition of p-aminohippurate transport in flounder renal tissue: sites of HgCl2 action. J Pharmacol Exp Ther 219, 428 (1981)
MILLER, D.S.: HgCl2 inhibition of nutritient transport in teleost fish small intestine. J Pharmacol exp Ther 216, 70 (1981)
MILLER, E.G. et al.: Prevalence of mercury hypersensitivity in dental students. J Prosthet Dent 58, 235 (1987)
MILLER, G.E. et al.: Mercury concentrations in museum specimens of tuna and swordfish. Science 175, 1121 (1972)
MILLER, H.C. et al.: The biologic fate of Neohydrin-Hg203 in dogs and humans. J Nucl Med abstr 3, 208 (1962)
MILLER, I.R.: Temperature dependence of the adsorption of native DNA in a polarized water-mercury interface. J Mol Biol 3, 357 (1961)
MILLER, I.R.: The structure of DNA and RNA in the water-mercury interface. J Mol Biol 3, 229 (1961)
MILLER, J. et al.: Subclinical pschomotor and neuromuscular changes in workers exposed to inorganic mercury. Am Ind Hyg Ass J 36, 725 (1975)
MILLER, M.A. et al.: Genetic association of determinants controlling resistance to mercuric chloride, production of penicillinase and synthesis of methionine in Staphylococcus aureus. Nature 215, 531 (1967)
MILLER, M.W., CLARKSON, T.W.: Mercury, mercurials and mercaptans CC Thomas, Springf. Ill (1973)
MILLER, R.W.: Health implications of water contaminants in man. Ann NY Acad Sci 298, 557 (1978)
MILLER, S.L. et al.: Mercury vapor levels in the dental office: a survey. J Am Dent Ass 89, 1084 (1974)
MILLER, S.M. et al.: Evidence for the participation of Cys558 and Cys559 at the active site of mercuric reductase. Biochem 28, 1194 (1989)
MILLER, V.I. et al.: Absorption, distribution and excretion of ethylmercuric chloride. Toxicol appl Pharm 3, 459 (1961)
MILLER, V.L. et al.: Antibacterial activity of compounds with both mercury and tin in organic combination. J Med Chem 9, 208 (1966)
MILLER, V.L. et al.: Mercury retention in two strains of mice. Toxicol appl Pharm 13, 207 (1968)

MILLER, V.L. et al.: Microestimation of intact phenylmercury compounds in animal tissue. Anal Chem 30, 1705 (1958)
MILLER, V.L. et al.: Some chemical properties of phenylmercury acetate in relation to fungicidal performance. Phytopathology 47, 722 (1957)
MILLER, V.L. et al.: The effects of dosage and administration of two mercurials on mercury retention in two strains of chickens. Poult Sci 46, 142 (1967)
MILLINGTON, P.F., FINEAN, J.B.: Electron microscope and x-ray diffraction studies of the effects of mercuric chloride on the structure of nerve myelin. J Ultrastr Res 5, 470 (1961)
MILLWARD, G.E., GRIFFIN, J.H.: Concentrations of particulate mercury in the Atlantic marine atmosphere. Sci Total Envir 16, 239 (1980)
MILNE, J. et al.: Acute mercurial pneumonitis. Br J Ind Med 27, 334 (1970)
MILNOR, J.P.: Binding of an organic mercurial diuretic by plasma proteins. Proc Soc Exp Biol Med 75, 63 (1950)
MIMA, J.J.: Safe and simple method for the disposal of mercury-containing wastes from Kjeldahl analyses. Anal Chem 46, 2250 (1974)
MINAGAWA, K. et al.: Accumulation route and chemical form of mercury in mushroom species. Bull Env Cont Tox 25, 382 (1980)
MINAGAWA, K. et al.: Determination of very low of inorganic and organic mercury in natural waters by cold-vapor atomic absorbtion spectrometry after preconcentration on a chelating resin. Anal Chim Acta 115, 103 (1980)
MINDLIN, S.Z.: Acinetobacter plasmids responsible for the resistance to HgCl2: occurrence in different mercury deposits. Genetika SSSR 22, 2684 (1986)
MINEMURA, T. et al.: Insulin-receptor interaction in isolated fat cells I. The insulin-like properties of p-chloromercuribenzene sulfonic acid. J Biol Chem 244, 5181 (1969)
MISHONOVA, V.N. et al.: Pregnancy and parturition in women inhaling microdoses of metallic mercury in workplaces. Gig Tr Prof Zabol 2, 21–23 (1980) (engl abstr)
MISHRA, B.B. et al.: Accumulation of mercury by Azolla and its effect on growth. Bull Env Cont Tox 39, 701 (1987)
MISRA, D.N. et al.: Effect of packing pressure on abrasion resistance of dental amalgams. J Dent Res 56, 613 (1977)
MISRA, T.K. et al.: Mercuric reductase structural genes from plasmid R 100 and transposon Tn501: functional domains of the enzyme. Gene 34, 253 (1985)
MISRA, T.K. et al.: Mercuric-ion resistance operons of plasmid R100 and transposon Tn501: the beginning of the operon including the regulatory region and the first two structural genes. PNAS 81, 5975 (1984)
MISRA, T.K. et al.: Plasmid-determined heavy metal resistances – arsenic, cadmium and mercury. In: Metal Ion Homeostas, UCLA Symp Mol Cell Biol New Ser 98, 417 (1988)
MISRA, V. et al.: Mercury: anatomy of a pollution problem. Chem Engineer News 49, 22 (1971)
MISRA, V. et al.: Uptake and distribution of 203Hg by fish fingerlings, Cirrhinamrigala, exposed to linear alkyl benzene sulphonate. Bull Env Cont Tox 43, 139 (1989)
MISSET, J.R.: Cellini and his syphilis. Malvolent mercurial cure? JAMA 204 suppl may 13, 245 (1968)
MISSET, J.R.: Gleanings from science . JAMA 220, 1492 (1972)
MISSET, J.R.: Ist die Lues II und III eine Quecksilberschädigung? Eine medizinische Tagesfrage vor hundert Jahren. Dtsch Med Wschr 83, 1865–70 (1958)
MISSET, J.R.: Mercury and his advocates defeated, or vegetable intrenchment. An engraving by Thomas Rowlandson, 1789. J Hist Med 22, 413 (1967)
MISZTA, H.: Effects of mercury on acetylcholinesterase (EC 3.1.1.7) activity of erythrocytes and bone marrow in rats. Fol Haematol 111, 632 (1984)
MISZTA, H.: Mercury and the activity of erythrocyte and bone marrow glutathione reductase (EC 1.6.4.2) and glucose-6-phosphate dehydrogenase (EC 1.1.1.49) in rats. Folia Haematol 111, 638(1984)
MITCHELL, J., GALLAHER, P.J.: Peripheral neuropathy following intraneural injection of mercury compounds. Arch Toxicol 46, 257, 9 (1980)
MITCHELL, W.M. et al.: Effect of a water-soluble phosphine on acute mercury poisoning in mice. Toxicol Appl Pharm 52, 513 (1980)
MITCHEM, J.C. et al.: Influence of alloy type on marginal adaptation and final residual mercury. J Am Dent Ass 78, 96 (1969)

Mitolo-Chieppa, D.: Effects of methylmercury on the electric acitivity of the node of ranvier. Clin Toxicol 18, 1319 (1981)
Mitsumori, K. et al.: Carcinogenicity of methylmercury chloride in ICR mice: preliminary note on renal carcinogenesis. Canc Lett 12, 305 (1981)
Mitsumori, K. et al.: Chronic toxicity of methylmercury chloride in rats. clincial study and chemical analysis. Nippon Juigaku Zasshi 45, 747 (1983)
Mittsel, I.A. et al.: Extraction and luminiscent method of determining mercury and rhodamine 3 C in chicken eggs. Vop Pitan 1, 86 (1975) (Rus)
Miura, K. et al.: Ultrastructural studies on the cytotoxic effects of mercuric chloride on mouse glioma. Ecotoxicol Env Safety 3, 352 (1979)
Miura, T.: Morphological observations of the influence of some chemical drugs on the growth of dermatophytes at concentrations directly below the minimal inhibitory concentration. Tohoku J Exp Med 80, 103 (1963)
Miuro, K., Imura, N.: Mechanism of methylmercury cytotoxicity. CRC Crit Rev Toxicol 18, 161 (1987)
Miwa, S. et al.: 2-(8-quinolylazo)-4,5-diphenylimidazole – a sensitive extraction spectrophotometric reagent for mercury. Anal Chim acta 120, 405 (1980)
Miyagawa, T. et al.: Experimental studies on methylmercury intoxication, with special reference to the effect of electric stimulation. Acta Med (Fukuoka) 46, 127 (1976) (Jap, engl abstr)
Miyakawa, T., Deshimaru, M.: Electron microscopical study of experimentally induced poisoning due to organic mercury compounds. Acta Neuropathol 14, 126 (1969)
Miyakawa, T. et al.: Electron microscopic studies on experimental Minamata disease – changes caused by long term administration of a small amount of organic mercury compound. Psychiat Neurol Jap 71, 757 (1969)
Miyakawa, T. et al.: Experimental organic mercury poisoning – regeneration of peripheral nerves. Acta Neuropathol 17, 6 (1971)
Miyakawa, T. et al.: Experimental organic mercury poisoning. Pathological changes in muscles. Acta Neuropathol 17, 80 (1971)
Miyakawa, T. et al.: Late changes in human sural nerves in Minamata disease and in nerves of rats with experimental organic mercury poisoning. Acta Neuropathol 35, 131 (1976)
Miyakawa, T. et al.: Morphological observations of peripheral nerves by the scanning electron microscope. Fol Psychiat Neurol Jap 35, 501 (1981)
Miyama, T. et al.: Chronological relationship between neurological signs and electrophysiological changes in rats with methylmercury poisoning – special reference to selenium protection. Arch Toxicol 52, 173 (1983)
Miykawa, T. et al.: Experimental organic mercury poisoning – pathological changes in peripheral nerves. Acta Neuropathol 15,45 (1970)
Miziolek, A.W.: Multiphoton ionization and emission analysis of mercury vapour. Anal Chem 53, 118 (1981)
Moberg, L.-E., Oden, A.: Long-term corrosion studies in vitro of amalgams in contact. Acta Odont Scand 43, 205 (1985)
Moberg, L.-E.: Corrosion of dental amalgam and mercury vapor emission in vitro. Scand J Dent Res 96, 473 (1988)
Moberg, L.E.: Corrosion products from dental alloys and effects of mercuric and cupric ions on a neuroeffector system. Swed Dent J suppl 29, 1–51 (1985)
Moberg, L.-E.: Electrochemical properties of corroded amalgams. Dent Res 95, 441 (1987)
Mochizuki, Y. et al.: Comparison of cytotoxicity of mercury-selenium and mercury compounds on cultured cells. Toxicol Lett 22, 47 (1984)
Mochizuki, Y. et al.: In vitro effects of mercury-selenium compounds on enzymes. Toxicol Lett 14, 201 (1982)
Mocke, W.: Untersuchungen durch Neutronenaktivierung über den diffundierten Elementgehalt von Zähnen mit Amalgamfüllungen. Dtsch Zahnärztl Z 26, 657 (1971) (Studies by neutron activation of diffused elements in teeth with amalgam fillings)
Möller, H.: Merthiolate allergy: A nationwide iatrogenic sensitization. Acta Dermatovenerol 57, 509 (1977)
Möller, M.: Lungenemboli såsom följd av intramuskulära injektioner av olösliga kvicksilverpreparat. Förh Sv Läkarssk Sammank Stockh 200–202 (1896)

MÖLLER, M.: Merkuriolja, ett nytt kvicksilverinjektionsmedel. Hygiea Stockh 2 f, iii pt 2 22–30 (1903)
MÖRNER, K.A.H.: Einige Beobachtungen über das Verdampfen von Quecksilber in den Wohnräumen. Ztschr f Hyg v Infektionskrankh Leipz xviii 251–262 (1894) also Hygiea Stockh lvi 437–449 (1894)
MOESTA, P. et al.: Investigation of the mechanism of phytoalexin accumulation in soybean induced by glucan or mercuric chloride. Arch Biochem Biophys 211, 39 (1981)
MOFENSON, H.C. et al.: Hazards of battery ingestion. Pediatrics 72, 434 reply: TEMPLE, D.M., MCNEESE, M.C., 434 (1983)
MOFFITT, A.E. et al.: A rapid method employing impregnated charcoal and atomic absorption spectrophotometry for the determination of mercury. Am Ind Hyg Ass J 32, 614 (1971)
MOFFITT, A.E. et al.: Selenite-induced binding of inorganic mercury in blood and other tissues in the rat. Res Comm Chem Pathol Pharamacol 7, 593 (1974)
MOFFITT, A.E., KUPEL, R.E.: A rapid method employing impregnated charcoal and atomic absorption spectrophotometry for the determination of mercury in atmospheric, biological and aquatic samples. Atom Abs Newslett 9, 113 (1970)
MOHAMED, M.K. et al.: Effects of methyl mercury on sperm oxygen consumption. Acta Pharmacol Toxicol 58, 219 (1986)
MOHAMED, M.K. et al.: Effects of methyl mercury on testicular functions in Macaca fasccularis monkeys. Pharmacol Toxicol 60, 29 (1987)
MOHAMMED-BRAHIM, B. et al.: In vitro effects of lead, mercury and cadmium on the enzymic activity of red blood cell pyrimidine 5'-nucleotidase. Toxicol Lett 20, 195 (1984)
MOHANTY, B.K. et al.: Effect of a mercurial ayurvedic drug (kajyoli) on the ion concentration and respiratory activity in brain, liver and kidney of the albino rat. Toxicol Lett 22, 165 (1984)
MOHREL, H.: Informatin on disodium mercuryethylene diaminetetra-acetate. Arch Pharm (Weinheim) 299, 529 (1966) (Ger)
MOHRLE, H., CLAS, M.: Comparison of dehydrogenations with mercuric acetate and disodium mercuric EDTA. Die Pramazie 41, 384 (1986)
MOHRLE, H., CLASS, M: Mercuric dehydrogenations of N-tertiary piperidine derivatives with different substitution pattern. Die Pharmazie 43, 749 (1988)
MOISEEV, S.G.: Treatment of acute renal failure in mercuric chloride and blue vitriol poisoning. Klin Med (Mosk) 39 mar, 137 (1961) (Rus)
MOKRANJAC, M. et al.: Vitamin C as antidote in cases of poisoning by fatal doses of mercury. Cr Acad Sci (Paris) 258, 1341 (1964) (Fr)
MOLIN, M. et al.: Plasma-selenium, glutathione peroxidase in erythrocytes and mercury in plasma in patients allegedly subject to oral galvanism. Scand J Dent Res 95, 328 (1987)
MOLLER, B.: Reaction of the human dental pulp to silver amalgam restorations. Sw Dent J 2, 93 (1978)
MOLLER-MADSEN, B., DANSCHER, G.: Localization of mercury in CNS of the rat I. Mercuric chloride (HgCl2) per os. Env Res 41, 29 (1986)
MOLLER-MADSEN, B., THORLACIUS-USSING, O.: Accumulation of mercury in the anteroir pituitary of rats following oral or intraperitoneal administration of methyl mercury. Virch Arch B 51, 303 (1986)
MOLLESOU, J.: Case of immense abscesses and death, resulting from mercury applied in excessive quantity. Tr Med-Chir Soc Edinb ii 255 (1826)
MOLYNEUX, M.K.: Observations on the excretion rate and concentration of mercury in urine. Ann Occup Hyg 9, 95 (1966)
MOMIROVIC-CULJAT, J. et al.: Spectrofluorimetric determination of mercury(II) in river waters with rhodamine B. Arh Hig Rada Toksikol 3, 217 (1983)
MONDAIN, J., GRAS, G.: Experimental study of inorganic and organic mercury bioaccumulation by the goldfish (Carassius auratus L). CR Soc Biol 174, 929 (1980)
MONOD, O.: Diagnosis of malignant pulmonary tumors by scintiscanning with mercury isotopes. Mem Acad Chir (Paris) 94, 205 (1968) (Fre)
MONSALVE, M.V., CHIAPPE, C.: Genetic effects of methylmercury in human chromosomes: I. A cytogenetic study of people exposed through contamined fish. Environm Mol Mutagen 10, 367 (1987)
MONTANINI, R., TORRIGIANI, G.: Value and limitations of electroencephalography in industrial poisoning. Scalpel (Brux) 115, 1129 (1962) (Fr)
MONTLE, T.C. et al.: Selective detoxification of murine toxin from Yersinia pestis. Reaction of heavy metals with essential sulfhydryl and tryptophan residues. Biochem 12, 4958 (1973)

MOODY, J.R., PAULSEN, P.J.: Isotope dilution spark-source mass spectrometric determination of total mercury in botanical and biological samples. Analyst 13, 923 (1988)
MOORE, F.L.: Solvent extraction of organomercury compounds with quaternary amines. Environm Lett 10, 77 (1975)
MOORE, M.J.; WALSH, C.T.: Mutagenesis of the N- and C-terminal cysteine pairs of Tn501 mercuric ion reductase: consequences for bacterial detoxification of mercurials. Biochem 28, 1183 (1988)
MOREL-FATIO, D., LALARDRIE, J.P.: The mercury bath in the retraining of operated hands. Rev Chir Orthop 48, 280 (1962) (Fr)
MORI, I. et al.: Determination of beta-lactam antibiotics in water by fluorescence quenching of mercurochrome and application for simple investigation of potency. Chem Pharm Bull 37, 1827 (1989)
MORI, I. et al.: Determination of penicillins with mercurochrome. Chem Pharm Bull 33, 4629 (1985)
MORI, I. et al.: Protective action of mercury and lead salts against procaine convulsions haury. VG Proc soc Exp biol Med 46, 309 (1941)
MORIE-BEBEL, M.M. et al.: Multi-frequency e.p.r. studies of a mercury-containing mixed metal derivative of laccase. Biochem J 235, 415 (1986)
MORIKAWA, N Experimantal production of congenital cerebellar atrophy by bis-ethylmercuric sulfide in cats p 87 (Jap)
MORIKAWA, N. Pathological studies on organic mercury poisoning I. Ecperimental organic mercury poisoning in cats and its relation to the causative agent of Minamata disease Kumamoto Med J 14 1961 71; II.
MORIMOTO, K. et al.: Selenite prevents the induction of sister-chromatid exchanges by methyl mercury and mercuric chloride in human whole-blood cultures. Mutat Res 102, 183 (1982)
MORITA, H. et al: Absorbtion of mercury by solution containing oxidants. Anal Chim Acta 153, 351 (1983)
MORIYAMA, H.: A study on congenital Minamata disease 1. Effects of organic mercury administration on pregnant animals, with reference to the mercury content in the maternal and fetal organs. J Kumamoto Med Soc 41, 506 (1967) (Jap);
MORRIS, G.E.: Dermatose from phenylmercuric salts. Arch Envir Hlth 1, 53 (1960)
MORRISON, A.R. et al.: Modification of renal cortical subcellular membrane phospholipids induced by mercuric chloride. Kidney Int 29, 496 (1986)
MORSY, S.M. et al.: Body elimination rates of 134 Cds, 60 Co and 203 Hg. Hlth Phys 19, 769 (1970)
MORT, W. et al.: Chemical and morphological pathology of mercury deposit following administration of a mercurial oncostatic. Acta Pathol Jap 15, 317 (1965)
MORTON, D.J.: EDTA reduces antimicrobial efficiacy of thiomersal. Int J Phar 23, 357 (1985)
MORTON, H.E. et al.: The bacteriostatic and bacteriocidal actions of some mercurial compounds on hemolytic streptococci. JAMA 136, 36 (1948)
MORVAY, J. et al.: Polarographic determination of adrenaline with potassium tetrarhodanomercurate(II). Acta Pharm Hung 39, 198 (1969) (Hun)
MOSCZYNSKI P. et al.: Mutagenic effort of mercury. Wiad Lek 41, 177–184 (45 ref) (1988) (Pol)
MOTION, R.L. et al.: Activating effect of p-(chloromercuri)benzoate on the cytoplasmic aldehyde dehydrogenase from sheep liver. Biochem 23, 6851 (1984)
MOTTET, N.K., BODY, R.L.: Mercury burden of human autopsy organs and tissues. Arch Environm Hlth 29, 18 (1974)
MOTTET, N.K. et al.: Effects of methylmercury exposure in primates. First Meet Int Soc Trace Elem Res in Humans Palm Spr Ca dec (1986)
MOUBARAK, A. et al.: Fluorescein mercuric acetate specifically displaces zinc from cytochrome oxidase. Biochem Biophys Res Comm 143, 1030 (1987)
MOUSTAFA, E. et al.: Selectrive inhibition by organic mercurials of binding to the beta1 population of rat renal cortical beta-adrenergic receptors. Biochem Pharmacol 33, 1148 (1984)
MOUTINHO, M.E. et al.: Acute mercury vapor poisoning – fatality in an infant. Am J Dis Child 135, 42 (1981)
MOYNAHAN, E.J.: Kawasaki disease: a novel feline virus transmitted by fleas?. Lancet 195 (jan 24, 1987)
MOZAI, T. et al.: Deposition of metals in tissue and sulfhydryl compounds. Naika 16, 142 (1965) (Jap)
MRHOVA, O. et al.: The effect of mercurascan on some enzymes of striated muscle in acute and chronic stages of ischemia. Biochem Pharmacol 27, 359 (1978)
MROZIKIEWICZ, A. et al.: The influence of salts of some heavy metals on occurrence of pigmentary changes in the hairs of animals fed by poisoned mothers. Bull Soc Amis Sci Poznan (Med) 12, 71 (1963)

MUCKLOW, E.S.: Health hazard from mercury soap. Lancet feb 25, 448 (1989)
MUCUMECI, V. et al.: Research on experimental therapy of syphilitic infection. The influence of arsenic, mercury, iodine and of fever attacks on the penicillin levels of the blood and urine. Minerva Derm 37, 100 (1962) (It)
MUDAKAVI, J.R.: Spectrophotmetric determination of trace amounts of mercury with phenanthroline and eosin. Analyst 109, 1577 (1984)
MUDROCH, A., KOKOTICH, E.: Determination of mercury in lake sediments using a gold film mercury analyzer. Analyst 112, 709 (1987)
MUELLER, C.S. et al.: Mercury in the Calcasieu river/lake complex, Louisiana. Bull Env Cont Tox 42, 71 (1989)
MÜLLER, F., SCHOELLER, W., SCHRAUTH, W.: Zur Pharmakologie organischer Quecksilberverbindungen; ein Beitrag zur Wirkung der Metallgifte. Biochem Zeitschr Berl xxxiii 381–412 (1911)
MUELLER, H.J., EDAHL, A.: The effect of exposure conditions upon the release of soluble copper and tin from dental amalgams. Biomater 5, 194 (1984)
MUELLER, H.J.: Silver-tin alloys and amalgams: electrochemical considerations. Biomater Med Dev Art Org 8, 59 (1980)
MÜLLER, O.: Intoxikation durch Amalgamplomben. Dtsch med Wschr 55, 221 (1929)
MUICA, N. et al.: Study of the astheno-vegetative syndrome in occupational mercury poisoning. Stud Cercet Med Intern 4, 177 (1963) (Rum)
MUKERJI, C., MUKHERJI, S.: Effect of mercury on the induction of thermosensitivity of germinating rice seed & permeability of potato tuber & Beet root tissues. Ind J Exp Biol 15, 422 (1977)
MUKHERJEE, B. et al.: Levels of succinic dehydrogenase and cholinesterase in the tissues of rats under administration of mercuric chloride and L-ascorbic acid. IRCS Med Sci Biochem 10, 379 (1982)
MUKHERJI, P., KESTER, D.R.: Mercury distribution in the Gulf stream. Science 204, 64 (1979)
MUKHOPADHYAY, S. et al.: Studies on the antioxidant defence system and activation of human blood platelets under mercuric chloride treatment in vitro. Ind J Biochem Biophys 25, 438 (1988)
MUKHTAROVA, N.D. et al.: Clinico-encephalographic parallels in chronic exposure of the human body to the effect of small doses of ethylmercurochloride. Gig Tr Prof Zabol 17, 26 (1973) (Rus, engl abstr)
MUKHTAROVA, N.D. et al.: State of the organs of the oral cavity and nervous system following exposure to ethyl mercury chloride. Vrach Delo 5 may, 126 (1973) (Rus)
MULDER, K.M., KOSTYNIAK, P.J.: Involvement of glutathione in the enhanced renal excretion of methyl mercury in CFW swiss mice. Toxicol Appl Pharmacol 78, 451 (1985)
MULDOON, T.G. et al.: Characterization of steroid-binding sites by affinity-labelling II. Biological activity of 4-mercuri-17beta-estradiol. J Biol Chem 244, 5430 (1969)
MULLER, H. et al.: The correlation between the mercury levels in urine and blood and the mercury concentration in the workroom atmosphere. Arbeitsmed Sozialmed Praventivmed 15, 64 (1980)
MULLER, H.: Hazards through mercury – G9. Zentbl Arbeitsmed Arbeitsschutz Prophyl 28, 222 (1978) (Ger)
MULLER, W. et al.: Changes in various serum enzymes in workers with variable Hg-exposure in a thermometer factory. Z Ges Hyg 17, 834 (1971)
MULLER, W.U. et al.: Enhancement of radiation effects by mercury in preimplantation mouse embryos in vitro. Arch Toxicol 57, 114 (1985)
MULLER, W.-U., STREFFER, C.: Enhancement of radiation effects by mercury in early post-implantation mouse embryos in vitro. Rad Env Biophys 25, 213 (1986)
MUNDER, A., BALLSCHMITTER, K.: Chromatography of metal chelates XI. Trace analysis of cadmium, cobalt, copper, mercury and nickel in water using bis(ethoxyethyl)-dithiocarbamate as reagent for RPC18-HPLC and photometric detection. Fres Z Anal Chem 323, 869 (1986)
MUNDSCHENK, H. et al.: On the behavior of erythrocytes loaded with 1-bromomercuric-2-hydroxypropane (BMHP) in animal experiments. Nuclearmedizin 5, 355 (1966) (Ger)
MUNNA, R.K. et al.: Determination of mercury in fish by flameless atomic absorption: a collaborative study. J Ass Off Anal Chem 54, 202 (1971)
MUNNS, R.K., HOLLAND, D.C.: Rapid digestion and flameless atomic absorption spectroscopy of mercury in fish: Collaborative study. J Ass Off Anal Chem 60, 833 (1977)
MUNRO, I.C. et al.: Chronic toxicity of mehtylmercury in the rat. J Environm Pathol Toxicol 3, 437 (1980)
PRUENWEDEL, O.W.: Circular didroism... 109 (1985)

MUNTAU, H. et al.: Certification of the contents of some heavy metals (Cd, Cu, Hg, Ni, Pb and Zn) in 3 types of soils. Fres Z Anal Chem 318, 588 (1984)
MURAI, C. et al.: Effects of various heavymetals on the activity of gamma-aminolaevulinate dehydratase in the blood and liver. Jap J Hyg 30, 111 (1975) (Jap)
MURAI, C.: Experimental studies on porphyrin metabolism in various heavy metal poisoning. (II). Effect of lead, mercury and arsenic compounds on delta-aminolevulinic dehyratase activity. Jap J Hyg 30, 337 (1975) (Jap, engl abstr)
MURAKAMI, K. et al.: Insulin like effect of sulfhydryl inhibitor on hexokinase isoenzyme of rat granuloma tissue in vitro and the opposite effect of sulfhydryl compound. Endocrinol Jap 19, 115 (1972)
MURAKAMI, U.: Embroyotoxic effect of some organic mercury compounds. J Jap Med Ass 61, 1059 (1969)
MURAKAMI, U.: Embryo-fetotoxic effect of some organic mercury compounds. Ann Rep Res Inst Envir Med Nagoya Univ 18, 33 (1970)
MURAKAMI, U.: The effect of organic mercury on intrauterine life. Adv Exp Med Biol 27, 301–336 (1972)
MURAKI, K.: Experimental studies on the cause of Minamata disease in the cat (2). Hg content of organs chronically intoxicated with fish and Hg-ethyl phosphates. Fol Pharmacol Jap 61, 269 (1965) (Jap)
MURALIKRISHNA, U. et al.: Extraction of mercury(II) from chloride solutions by ethyl acetate. Fres Z Anal Chem 310, 429 (1982)
MURAYAMA, E.: On the prognosis of Minamata disease. A long-term follow-up study of persons poisoned with organic mercury. J Kumamoto Med Soc 44, 512 (1970) (Jap)
MURDOCH, R.D., PEPYS, J.: Enhancement of antibody production by mercury and platinum group metal halide salts. Kinetics of total and ovalbumin-specific IgE synthesis. Int Arcch Allerg Appl Imm 80, 405 (1986)
MURPHY, C.B., CARLEO, D.J.: The contribution of mercury and chlorinated organics from urban runoff. Water Res 12, 531 (1977)
MURPHY, P.J.: Determination of nanogram quantities of mercury in liquid matrices by a gold film mercury detector. Anal Chem 51, 1599 (1979)
MURRAY, A.D. et al.: Sub-cellular location of mercury in yest grown in the presence of mercuric chloride. J Gen Microbiol 86, 66 (1975)
MURRAY, D.B., HUGHES, R.E.: The influence of dietary ascorbic acid on the concentration of mercury in guinea-pig tissues. Proc Nutr Soc 35, 118A (1976)
MURRAY, D.R., HUGHES, R.H.: Influence of dietary ascorbic acid on concentration of mercury in guinea pig tissues. Proc Nutr Soc 35, A118 (1976)
MURTI, R. et al.: Mercuric chloride intoxication in feshwater prawn I. Effect on carbohydrate metabolism. Ecotoxicol Env Safety 8, 284 (1984)
MURTI, R. et al.: Mercuric chloride intoxication in feshwater prawn II. Effect on phosphatases activity. Ecotoxicol Env Safety 8, 581 (1984)
MUSCH, H.R. et al.: Methylmercury chloride induces learning deficts in prenatally treated rats. Arch Toxicol 40, 103 (1978)
MUSHAK, P. et al.: Perhalobenzenesulfinates as reagents in the determination of inorganic mercury in various media by gas-liquid chromatography. J Chromatogr 87, 215 (1973)
MUSHAK, P.: Gas-liquid chromatography in the analysis of mercury(II) compounds. Envir Hlth Perspect 4, 55 (29 ref) (1973)
MUSUMECI, V., LAZZARO, C.: The influence of arsenic, mercury and iodine on the distribution of penicillin in the tissues. Minerva Derm 36, 116 (1961) (Ita)
MUSZYNSKA-ZIMNA, E.: Occupational exposure of dental office staffs to metallic mercury. Pol Tyg Lek 36, 1195 (1981) (Pol, engl abstr)
MUTUS, B. et al.: Modification of acetylcholinesterase with the fluorescent thiol reagent S-mercuric-N-dansylcysteine. Biochem Biophys Res Commun 112, 941 (1983)
MYFLIWIEC, M. et al.: Effect of mercury diuretic Novurit on fibrinolysis. Pol Tyg Lek 28, 472 (1973) (Pol, engl abstr)
MYHR, S.O. et al.: Mercury in the lung after intravenous administration. Fortschr Rontgenstrahl Nukl 140, 226 (1984)
MYKKÄNEN, H. et al.: Dietary intakes of mercury, lead, cadmium and arsenic by Finnish children. Hum Nutr Appl Nutr 40, 32 (1986)
MYKKANEN, H.M. et al.: Selenium-mercury interaction during intestinal absorption of 75Se compounds in chicks. J Nutr 117, 1453 (1987)

MYSHKIN, A.E., KONYAEVA, V.S.: Effect of phenylmercury derivatives on human oxyhemoglobin. Biofizika 32, 18 (1987)
NABRZYSKI, M. et al.: Comparative determination of the total mercury in food by the dithizone method and flameless atomic-absorption spectrophotometry. Rocz Panstw Zakl Hig 35(2), 125 (1984) (Pol engl abstr)
NABRZYSKI, M. et al.: Mercury, cadmium and lead content in fruit, vegetables and soil. Rocz Panstw Zakl Hig 33, 121 (1982) (Pol, engl abstr)
NABRZYSKI, M. et al.: Mercury, cadmium and lead in daily food. Rocz Panstw Zakl Hig 33, 19 (1982) (Pol, engl abstr)
NABRZYSKI, M. et al.: Mercury content of the placenta. Ginekol Pol 53, 375 (1982) (Pol, engl abstr)
NABRZYSKI, M.: Spectrophotometric method for copper and mercury determination in the same food sample using dithizone and lead diethyldithiocarbamate. Anal Chem 47, 552 (1975)
NACCACHE, P. et al.: Effect of PCMBS on water transfer across biological membranes. J Cell Physiol 83, 449 (1974)
NADAL, R. et al.: Clinical investigation on the relation of mercury to the amalgam restoration. J Am Dent Ass 63, 8 (1961)
NADAL, R. et al.: Clinical investigations on the relation of mercury to the amalgam restoration II. J Am Dent Ass 63, 122 (1963)
NADIG, J. et al.: DMSP treatment in acute sublimate (mercury chloride) poisoning. Schw Med Wschr 115 apr 13, 507 (1985)
NADIG, J. et al.: Treatment with DMSP in acute mercury chloride intoxication. Schw Med Wschr 115, 507 (1985)
NAGANUMA, A. et al.: A reaction from mercuric mercury, selenite and reduced glutathione. Res Commun Chem Pathol Pharmacol 38, 291 (1982)
NAGANUMA, A. et al.: Effect of administration sequence of mercuric chloride and sodium selenite on their fates and toxicities in mice. Ecotoxicol Env Safety 8, 572 (1984)
NAGANUMA, A. et al.: Effect of selenium on determination of mercury in animal tissues. Anal Biochem 98, 287 (1979)
NAGANUMA, A. et al.: Effect of time intervals of selenium administration after injection of mercuric chloride on toxicity and renal concentration of mercury in mice. Ind Hlth 22, 91 (1984)
NAGANUMA, A. et al.: In vitro studies on interaction of mercuric mercury and selenite in rabbit blood. Res Comm Chem Pathol Pharmacol 20, 139 (1978)
NAGANUMA, A. et al.: Possible role of hepatic glutathione in transport of methylmercury into mouse kidney. Biochem Pharmacol 37, 291 (1988)
NAGANUMA, A. et al.: Properties of mercury and selenium in a high-molecular weight substance in rabbit tissues formed by simultaneous administration. Pharmacol Biochem Behav 15, 449 (1981)
NAGANUMA, A. et al.: Rapid method for removal of inorganic mercury contained in methylmercury preparation using CM-Sephadex minicolumn. Ind Hlth 23, 71 (1985)
NAGANUMA, A., IMURA, N.: Changes in in vitro interaction profiles of mercuric mercury and selenite in rabbit blood under various reaction conditions. J Pharmacobio-dyn 6, 331 (1983)
NAGANUMA, A., IMURA, N.: Methylmercury binds to a low molecular weight substance in rabbit and human erythrocytes. Toxicol Appl Pharm 47, 613 (1979)
NAGANUMA, A., IMURA, N.: Mode of invitro interaction of mercuric mercury with selenite to form high-molecular weight substances in rabbit blood. Chem-biol Interact 43, 271 (1983)
NAGASE, H. et al.: Methylation of mercury by humic substances in an aquatic environment. Sci Total envir 24, 133 (1982)
NAGASHIMA, M. et al.: High-dose gammaglobulin therapy for Kawasaki disease. J Pediatr 110, 710 (1987)
NAGATA, T. et al.: Demonstration of hot and cold mercury in human thyroid tissues by means of electron microscopic radioautography. Acta Pharmacol Toxicol 41, 60 (1977)
NAGORZANSKI, R.: Acitivity of some enzymes in the blood of workers exposed to the effects of mercury vapors. Przegl Lek 24, 293 (1968) (Pol)
NAGORZANSKI, R.: Current views on the pathomechanism of absorption, distribution and excretion of mercury from the organism. Przegl Lek 21, 302 (1968) (Pol)
NAIDICH, T.P. et al.: Metallic mercury emboli. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 117, 886 (1973)
NAJBRT, B. et al.: Mercury levels in the urine during treatment of infantile psoriasis with mercuric sulfide iontment. Cesk Pediat 23, 710 (1968) (Cz)

NAJDEK, M. et al.: Total residues and methyl mercury in fishes and mussels in the Northern Adriatic. Arh Hig Rada Toksikol 34, 229 (1983) (Ser, engl abstr)
NAKADA, S. et al.: Effect of Methylmercury and inorganic mercury on the nerve growth factor-induced neurite outgrowth in chick embryonic sensory ganglia. Toxicol Lett 8, 23 (1981)
NAKADA, S. et al.: Effect of methylmercury and inorganic mercury on protein synthesis in mammalian cells. Ecotoxicol Envir Safety 4, 184 (1980)
NAKADA, S. et al.: Methyl mercury inhibits lectin-mediated cell agglutination. Ecotoxicol Env Safety 5, 437 (1981)
NAKADA, S., IMURA, N.: Stimulation of DNA synthesis and pyrimidine deoxyribonuclesoside transport systems in mouse glioma and mouse neuroblastoma cells by inorganic mercury. Toxicol Appl Pharmacol 53, 24 (1980)
NAKAGAWA, M. et al.: Effects of some complexing agents and modified bovine serum albumins on lecithin-cholesterol acyltransferase inhibition caused by Cu2+ or Hg2+ ions. Chem Pharm Bull 30, 1884 (1982)
NAKAHARA, H. et al.: Mercury resistance and R plasmids in clinical isolates of Klebsiella pneumoniae. Zbl Bakt (A) 238, 51 (1977)
NAKAHARA, H. et al.: Mercury resistance and R plasmids in Escherichia coli isolated from clinical lesions in Japan. Antimicrob Agents Chemother 11, 999 (1977)
NAKAHARA, H. et al.: Studies on heavy-metal resistance in clinical isolates of Proteus mirabilis. Nippon Eiseigaku Zasshi 39, 812 (1984)
NAKAHARA, H. et al.: Survey of resistance to metals and volatilization activity of Hg-resistant R-plasmids in Citrobacter isolated from clinical lesions in Japan. Zbl Bakt Mikrobiol Hyg A 257, 400 (1984)
NAKAMURA, H.: Mercury distribution in organs and excretion in the urine and the feces of rats administered per os chronically with phenylmercury acetate. J Kumamoto Med Soc 44, 73 (1970) (Jap)
NAKAMURA, H.: Studies on the decomposition of organmercury compounds 1. Decomposition of methylmercury compounds. 2. Decomposition of phenylmercury acetate in vivo p. 1001 3. Decomposition of phenylmercury acetate in vitro p. 1002. Kumamoto Med Soc 43, 851 (1969) (Jap)
NAKAMURA, I. et al.: Reduced mercury excretion with feces in germ-free mice after oral administration of methyl mercury chloride. Bull Env Cont Toxicol 17, 528 (1977)
NAKAMURA, K. et al.: Preventive effect of penicillamine on the brain defect of fetal rat poisoned transplacentally with methyl mercury. Life Sci 6, 2321 (1967)
NAKAMURA, K., NAKAHARA, H.: Simplified x-ray film method for detection of bacterial volatilization of mercury chloride by Escherichi coli. Appl Env Microbiol 54, 2871 (1988)
NAKAMURA, K., SUZUKI, A.: Experiences des malformations congenitales de l'encephalie provoques par intervention de certain agents. Arch Anat Pathol 15, 116 (1967)
NAKAMURA, M. et al.: Decrease of total mercury content of human head hair with its elongation. Yakugaku Zasshi 98, 382 (1978) (Jap, engl abstr)
NAKAMURA, M., KAWAHARA, H.: Cellular responses to the dispersion amalgams in vitro. J Dent Res 58, 1780 (1979)
NAKANO, A.: A study on the placental transfer of mercury in pregnant women. Nippon Eiseigaku Zasshi 40, 685–694 (1985) (Jap, engl abstr)
NAKANO, M.: Effect of inorganic anions on the inhibition of trehalase activity by mercuric chloride. BBA 707, 115 (1982)
NAKAOKA, Y.: The adenosine triphosphate splitting of actin modified with salyrgan. BBA 283, 364 (1972)
NAKATSURU, S. et al.: Effect of mercurials on lymphocyte functions in vitro. Toxicol 36, 297 (1985)
NAKAYAMA, H. et al.: Mercury exanthem. J Am Acad Dermatol 11, 137 (1984)
NAKAYAMA, H. et al.: Mercury exanthem. Contact Dermatitis 9, 411 (1983)
NAKAZAWA, N. et al.: Acute effects of mercuric compounds on cultured mammalian cells. Biochem Pharmacol 24, 489 (1975)
NALEWAY, C. et al.: The mercury scare. If a dentist wants to remove your fillings because they contain mercury, watch your wallet. Can Dent Ass J 52, 905 (1986);
NALEWAY, C. et al.: Urinary mercury levels in US dentists, 1975–1983: review of Health Assessment Program. J Am Dent Ass 111, 37 (1985)
NANNINGA, L.B. et al.: Antiactivator (antikinase) activity of human plasma and its blocking by parachloromercuribenzoate and salicylate. Thromb Diath Haemorrh 26, 541 (1971)
NANNINGA, L.B. et al.: Blocking of inhibition of fibrinolysin by mercurials and oxidizing agents. Arch Biochem 109, 607 (1965)

NARASAKI, H. et al.: Enhancement of the sensitivity of the cold-vapour atomic-absorption spectrophotometric method towards mercury by using a sintered-glass bubbler and a magnetic stirrer. Analyst 102, 537 (1977)
NARASAKI, H.: Determination of trace mercury in milk products and plastics by combustion in an oxygen bomb and cold-vapor atomic absorbtion spectrometry. Anal Chim Acta 125, 187 (1981)
NASEMANN, T. et al.: Light and electron microscopy studies of hydragyrosis and argyrosis of the skin. Hautarzt 25, 534 (1974)
NASJLETI, C.E. et al.: Effects of amalgam restorations on periodontal membrane in monkeys. J Dent Res 56, 1127 (1977)
NASU, T. et al.: Analysis of mercury ions binding to the smooth muscle of guinea-pig taenia coli. Gen Pharmacol 16, 513 (1985)
NATELSON, E.A. et al.: Acute mercury vapor poisoning in the home. Chest 59, 677 (1971)
NATHSARMA, K.C.: A study of certain in vitro properties of Staphylococci. KC New Zealand Med J 62, 97 (1963)
National Health and Medical Research Council. Recommendations in dental mercury hygiene (as adopted) at 101st session , june 1986, Aust Dent J 32, 136 (1987)
NAUJOKS, R. et al.: The degradation of glucose by oral streptococci as influenced by fluorides and heavy metals. Dtsch Stomatol 18, 484 (1968) (Ger)
NAVASHIN, S.M. et al.: Experimental study of D-penicillamine. Antibiotiki 14 may, 436 (1969) (Rus)
NAZHAT, N.B., ASMUS, K.-D.: Reduction of mercuric chloride by hydrated electrons and reducing radicals in aqueous solutions. Formation and reactions of HgCl. J Phys Chem 77, 614 (1973)
NEAL, P. et al.: Mercurialism and its control in the felt hat industry. Us Publ Hlth Serv Publ Hlth Bull 263, 1 (1941)
NEAL, P.A., JONES, R.R.: Chronic mercurialism in the hatter's fur-cutting industry. J Am Med Ass 110, 337–343 (1938)
NEAL, P.A.: Mercury poisoning from the public health viewpoint. Am J Publ Hlth 28, 907–915 (1938)
NEATHERY, M.W. et al.: Metabolism and toxicity of cadmium, mercury and lead in animals: a review. J Dairy Sci 58, 1767 (112 ref) (1975)
NEBENFÜHRER, L. et al.: Mercury allergy in Budapest. Contact Dermatitis 10, 121 (1984)
NECHAY, B.R., SAUNDERS, J.P.: Inhibitory characteristics of cadmium, lead and mercury in human sodium and potassium dependent adenosinetriphosphatase preparations. J Env Pathol Toxicol 2, 283 (1978)
REICHERT, W.L. et al.: Interaction of mercurials with salmon serum lipoproteins. Nature 247, 569 (1974)
NEGA, J.: Vergleichende Untersuchungen über die Resorbtion und Wirkung verschiedener zur cutanen Behandlung verwandter Quecksilberpräparate. Strassburg (1884)
NEISSER, A.: Über sogenannte mercurielle Exantheme. Verh d deutsch dermat Gesellsch (1895) Wien u Leipz v 129–151 (1896)
NELSON, D.A. et al.: Biological effects of heavy metals on juvenile by scallops, argopecten irradians, in short-term exposure. Bull Envir Contam Toxicol 16, 275 (1976)
NELSON, E.A. et al.: Enhanced toxicity for mice of pertussis vaccines when preserved with merthilate. Appl Microbiol 15, 590 (1967)
NELSON, G.O. et al.: A dynamic method for mercury vapor detector calibration. Am Ind Hyg Ass J 26, 388 (1965)
NELSON, G.O.: A simplified method for generating known concentrations of mercury vapor in air. US AEC Univ Calif Radiat Lab (Livermore) 35-8 jan-apr, UCRL-50007-69-1, (1969)
NELSON, J.D. et al.: Biodegradation of phenylmercuric acetate by mercury-resistant bacteria. Appl Microbiol 26, 321 (1973)
NELSON, L.A.: Brominaton solution for the preconcentration of mercury form natural waters. Anal Chem 51, 2289 (1979)
NEMALI, M.R. et al.: Comparison of mercury dissolution from dental amalgams in human and artificial saliva. J Dent Res 64, abstr no 717 (1985)
NESKE, P. et al.: On the determination of traces of mercury in waters in the ppt-range. Fres Z Anal Chem 318, 498 (1984)
NEUBURG, M. et al.: Influence of merthiolate on single radial immunodiffusion. Klin Wschr 50, 119 (1972)
NEUHAUS, J.W. et al.: Mercury and organochlorine pesticides in fish. Med J Aust jan 20, 107 (1973)
NEVILLE, G.A. et al.: Mercuric mercury and methylmercury complexes of glutathione. Acta Chem Scand (B) 28, 473 (1974)

NEVO, E. et al.: Mercury selection of alloenzymes in marine organisms: Predictions and verification in nature. PNAS 81, 1258 (1984)
NEWBERNE, P.M. et al.: Chronic exposure of rats to methyl mercury in fish protein. Nature 237, 40 (1972)
NEWSOME, W.H.: Determination of methylmercury in fish and in certain grain products. J Agr Food Chem 19, 567 (1971)
NEWTON, D. et al.: The retention and distribution of radioactive mercuric oxide following accidental inhalation. Ann Occup Hyg 21, 21 (1978)
NEWTON, J.A. et al.: Plasma mercury during prolonged acute renal failure after mercuric chloride ingestion. Human Toxicol 2, 535 (1983)
NGIM, C.H., DEVATHASON, G.: Epidemiologic study on the association between body burden mercury level and idiopathic Parkinson's disease. Neuroepidemiol 8, 128 (1989)
NGIM, C.-H. et al.: Atomic absorbtion spectrophotometric microdetermination of total mercury in undigested biological samples. J Anal Toxicol 12, 132 (1988)
NGIM, C.-H. et al.: Atomic absorption spectrophotometric determination of mercury in undigested biological samples. Industr Hlth 26, 173 (1988)
NI'BHRISIN, N., FORSTER, T.J.: Polypeptides specified by the mercuric resistance (mer) operon of plasmid R100. Gene 42, 323 (1986)
NICHOLS, W.A.: Dental amalgam and mercury toxicity. J Arkansas Med Soc 81, 83 (1984)
NICHOLSON, J.: Case of erythema mercuriale, accompanied by an affection of the cornea. Edinb M & S J viii 39–41 (1812)
NICHOLSON, J.K. et al.: Comparative distributions of zinc, cadmium and mercury in the tissues of experimental mice. Comp Biochem Physiol 77C, 249 (1984)
NICHOLSON, R.J. et al.: Dissemination of mercury during preparation and trituration of amalgam. J Prosth Dent 20, 248 (1968)
NICOLETTO, P.F., HENDRICKS, A.C.: Sexual differences in accumulation of mercury in four species of centrarchid fishes. Can J Zool 66, 944 (1988)
NIELSEN KUDSK, F.: Absorption of mercury vapor from the respiratory tract in man. Acta Pharmacol Toxicol 23, 250 (1965)
NIELSEN KUDSK, F.: Factors influencing the in vitro uptake of mercury vapour in blood. Acta Pharmacol Toxicol 27, 161 (1969)
NIELSEN KUDSK, F.: Specific determination of mercury in urine. Scand J Clin Lab Invest 16, 670 (1964)
NIELSEN KUDSK, F.: The influence of ethyl alcohol on the absorption of mercury vapour from the respiratory tract in man. Acta Pharmacol Toxicol 23, 263 (1965)
NIELSEN KUDSK, F.: Uptake of mercury vapour in vivo and in vitro from Hg-containing air. Acta Pharmacol Toxicol 27, 149 (1969)
NIENABER, C.A. et al.: Myocardial perfusion disturbances in Kawasaki syndrome: noninvasive detection by thallium-201 tomography. Zeitschr Kardiol 77, 503 (1988)
NIEWIAROWSKI, S. et al.: Inhibition of dog fibrinolytic system in experimental tubular necrosis of kidney. Experientia 20, 101 (1964)
NIIMI, A.J., LOWEJINDE, L.: Differential blood cell ratios of rainbow trout (Salmo gairdneri) exposed to methylmercury and chlorobenzenes. Arch Envir Contam Toxicol 13, 303 (1984)
NIJKAMP, H.J.: Mercury in Kjeldahl analysis: a simple recycling method. Lab Pract 23, 558 (1974)
NIKI, H. et al.: A long-path fourier transform study of the kinetics and mechanism for the HO-radical initiated oxidation of dimethyl mercury. J Phys Chem 87, 4978 (1983)
NIKI, M.: Study of the causes of the so-called Minamata disease and its mechanism of development XXVII. Effect of vitamin B-1 on the chicken poisoned by thallium. J Kumamoto Med Soc 35, 582 (1961) (Jap)
NIKLASSON, H., SANTESSON, C.G.: Wirkt Quecksilbersulfid toxisch? J Pharm Exp Ther 29, 117–134 (1926)
NILNER, K. et al.: Effect of dental amalgam restorations on the mercury content of nerve tissues. Acta Odont Scand 43, 303 (1985)
NILNER, K., HOLLAND, R.I.: Electrochemical potentials of amalgam restorations in vivo. Scand J Dent 93, 357 (1985)
NILSSON, B., NILSSON, B.: Mercury in dental practice I. The working environment of dental personell and their exposure to mercury vapor. Swed Dent J 10, 1 (1986); II. Urinary mercury excretion in dental personnel. Ibid Swed Dent J 10, 221 (1986)

Nishida, M. et al.: Alterations in catalytic and regulatory properties of glutamate dehydrogenase resulting from reaction with one molecule of 14C-labeled methylmercuric iodide. Arch Biochem Biophys 141, 409 (1970)
Nishida, M. et al.: Differential effects of methylmercuric chloride and mercuric chloride on the histochemistry of rat thyroid peroxidase and the thyroid peroxidase activity of isolated pig thyroid cells. J Histochem Cytochem 37, 723 (1989)
Nishida, M. et al.: Subacute toxicity of methylmercuric chloride and mercuric chloride on mouse thyroid. J Pharmacobio-dyn 9, 331 (1986)
Nishikawa, S. et al.: Volatilization of mercury from mercuric chloride by Thiobacillus thiooxidans. Agr Biol Chem 49, 1513 (1985)
Nishikido, et al.: Effect of maternal selenium deficiency on the teratogenicity of methylmercury. Toxicol Lett 40, 153 (1988)
Nishikido, N. et al.: Maternal selenium deficiency enhances the fetolethal toxicity of methyl mercury. Toxicol Appl Pharmcol 88, 322 (1987)
Nishikido, N. et al.: Specific alteration of the form of selenium in fetal liver on maternal methylmercury treatment. Toxicol Appl Pharmacol 92, 497 (1988)
Nishimura, C. et al.: A modulating role of mercurials-sensitive sulfhydryl groups in synaptic GABA receptor binding. Neurochem Int 4, 413 (1982)
Nishimura, H. et al.: Normal mercury levels in human embryos and fetuses. Biol Neonate 24, 197 (1974)
Nishimura, M. et al.: A simplified method for the determination of mercury in urine. Med Biol (Tokyo) 70, 167 (1967) (Jap)
Nishino, M. et al.: Mercury levels in dentist's hair. J Int Ass Dent Child 17, 9 (1986)
Nixon, G.S. et al.: Estimation of mercury in human enamel by activation analysis. J Dent Res 44, 654 (1965)
Nixon, G.S. et al.: Hazard of mercury poisoning in the dental surgery. J Oral Ther 1, 512 (1965)
Nixon, G.S. et al.: Mercury hazards associated with high speed mechanical amalgamators. Br Dent J 131, 308 (1971)
Nixon, G.S. et al.: Mercury levels in dental surgeries and dental personnel. Br Dent J 151, 149 (1981)
Nixon, J.E.: Toxic synergism of methylmercury with sodium nitrite and ethylurea on reproduction and survival of progeny in rats. Food Cosmet Toxicol 15, 283 (1977)
Nizov, A.A. et al.: Clincial picture of subacute granosan poisoning. Sov Med 34, 150 (1971) (Rus)
N.Mracek, F.: Die Aufnahme, Umwandlung und Ausscheidung von Quecksilber bei Quecksilberkuren. Wien Med Presse xxii 823; 859; 913 (1881)
Nobunaga, T. et al.: Effects of sodium selenite on methylmercury embryotoxicity and teratogenicity in mice. Toxicol Appl Pharmacol 47, 79 (1979)
Noe, F.E.: Chronic mercurial intoxication. a review. Med Surg 29, 559 (1960)
Noe, F.E.: Mercury as a potential hazard in medical laboratories. N engl J Med 261, 1002 (1959)
Noe, F.E.: Mercury spillage (editorial). Lancet may 3, 1021 (1975)
Noel-Lambot, F. et al.: Comparative study of toxicity, uptake and distribution of cadmium and mercury in the sea water adapted eel anguilla anguilla. Bull Env Contam Toxicol 18, 418 (1977)
Nöller, H.G., Stelgens, P.: Beitrag zur Wirkungsweise des Quecksilbers im Organismus. Ärztl Forschg 10, I/83 (1956)
Nofre, C. et al.: Comparative toxicity of various metal ions and their ehtylenediamine-tetraacetic acid chelate. Path Biol (Paris) 11, 853 (1963) (Fr)
Noirfalise, A. et al.: Mercury, cadmium and lead in canned fish. Arch Belg Med Soc 39, 182 (1981) (Fre)
Nojiri Y. et al.: Determination of sub-nanogram-liter levels of mercury in lake water with atmospheric pressure helium microwave induced plasma emission spectrometry. Anal Chem 58, 544 (1986)
Nolan, C.V., Shaikh, Z.A.: Induction of metallothionein in rat tissues following subchronic exposure to mercury shown by radioimmunoassay. Biol Trace Elem Res 12, 419 (1987)
Nolan, M. et al.: Health risks following ingestion of mercury and zinc air batteries. Scand Audiol 10, 189 (1981)
Nolen, G.A. et al.: Effects of trisodium nitriloacetate on cadmium and methyl mercury toxicity and teratogenicity in rats. Toxicol Appl Pharm 23, 222 (1972)
Nolen, G.A. et al.: Effects of trisodium nitriloacetate, trisoidum citrate and a trisodium nitriloaecetate-ferric chloride mixture on cadmium and methyl mercury toxicity and teratogenesis in rats. Toxicol Appl Pharm 23, 238 (1972)

NOMIYAMA, K. et al.: Aggravated toxicities of cadmium chloride and mercury (II) chloride in zinc deficient rats. Acta Pharmacol Toxicol 59 suppl 7, 75
NOMIYAMA, K. et al.: Effects of temperature and other factors on the toxicity of methylmercury in mice. Toxicol Appl Pharmacol 56, 392 (1980)
NOMURA, T., FUJISAWA, M.: Electrolytic determination of mercury(II) in water with a piezoelectric quartz crystal. Anal Chim Acta 182, 267 (1986)
NOMURA, T., KARASAWA, I.: Behavior of mercury(II) salts in electrothermal atomic absorbtion spectrometry. Application to the determination of thiosulfate. Anal Chim acta 167, 269 (1985)
NONAKA, I.: An electron microscopic study of the experimental congenital Minamata disease in the rat. Kumamoto Med J 22, 27 (1969) (Jap)
NORD, P.J. et al.: Mercury in human hair. Arch Environm Hlth 27, 40 (1973)
NORDBERG, G., et al.: Lung and brain deposits of inhaled mercury – preliminary report from a study in guinea pigs. Nord Hyg T 47, 26 (1966) (Swe)
NORDBERG, G.: Effects and dose-response relationships of toxic metals. Elsevier (1976)
NORDBERG, G.F. et al.: Distribution of inorganic mercury in the guinea pig brain. Acta Pharmacol 27, 269 (1969)
NORDBERG, M. et al.: Studies on metal-binding proteins of low molecular weight from renal tissue of rabbits exposed to cadmium or mercury. Envir Physiol Biochem 4, 149 (1974)
NORDBERG, M. et al.: The influence of the size of the dose on the distribution and elimination of inorganic mercury, Hg(NO3)2, in the rat. Am Ind Hyg Ass J 23, 304 (1962)
NORDLANDER, B.W.: Selenium sulfide: a new detector for mercury vapor. Ind Eng Chem 19, 518 (1927)
NORDLIND, K., HENZE, A.: Stimulating effect of mercuric chloride and nickel sulfate on DNA synthesis of thymocytes and peripheral blood lymphocytes in children. Int Arch Aller Appl Immunol 73, 162 (1984)
NORDLIND, K., MUTT, V.: Influence of beta-endorphin, somatostatin, substance P and vasoactive intestinal peptide on the proliferative response of human peripheral blood T lymphocytes to mercuric chloride. Int Arch Allerg Appl Imm 80, 326 (1986)
NORDLIND, K., SUNDSTROM, E.: Different modulating effects of the monoamines adrenaline, noradrenaline and serotonin on the DNA synthesis response of human peripheral blood T lymphocytes activated by mercuric chloride and nickel sulfate. Int Arch Allerg Appl Imm 87, 317 (1988)
NORDLIND, K.: Binding and uptake of mercuric chloride in human lymphoid cells. Int Arch Allerg Appl Imm 77, 405 (1985)
NORDLIND, K.: Fractionation of human thymocytes and peripheral blood lymphocytes on Percoll density gradients and DNA synthesis stimulating effect of mercuric chloride. Int Arch Allerg Appl Immun 75, 16 (1984)
NORDLIND, K.: Modulating effects of heparin preparations on the DNA synthesis, responses of human peripheral blood lymphocytes-T activated by mercuric chloride and nickel sulfate. Int Arch Allerg Appl Imm 84, 156 (1987)
NORDLIND, K.: Stimulating effect of mercuric chloride and nickel sulfate on DNA synthesis of thymocytes and peripheral lymphoid cells from newborn guinea pigs. Int Arch Allerg Appl Immunol 72, 177 (1983)
NORDLIND, K.: Stimulating effect of unfractionated heparin and a low molecular weight heparin fragment on the DNA synthesis response of human thymocytes to mercuric chloride. Int Arch Allerg Appl Immunol 81, 126 (1986)
NORHEIM, G. et al.: Mercury and selenium in wild mink (Mustela vision) from Norway. Nord Vet Med 36, 43 (1984) (Nor, engl abstr)
NORHEIM, G. et al.: The degree of methylation and organ distribution of mercury in some birds of prey in Norway. Acta Pharmacol Toxicol 43, 196 (1978)
NORIMATSU, H. et al.: Influence of calcitonin on the initial uptake of lead mand mercury by bone. Proc Soc Exp Biol Med 161, 94 (1979)
NORMAND, M. et al.: Cell mediated immunity in a nephrotic syndrome. Sem Hop Paris 58, 1185 (1982)
NORRIS, A.R. et al.: Metal ion-biomolecule interactions. VIII. Methylmercury(II) complexes of 8-thioguanosine. Synthesis and spectroscopic investigations. J Inorg Biochem 22, 11 (1984)
NORRIS, A.R., KUMAR, R.: 199Hg NMR correlations in methylmercury(II) complexes of nucleic acid constituents and their analogs. Inorg Chim Acta-Bioinorg Chem 93, L63 (1984)
NORSETH, J.: Exposure to mercury in public dental clinics in Oslo – an occupational hazard evaluation. Nor Tannlaegeforen Tid 87, 371 (1977) (Nor)

NORSETH, T., BRENDFORD, M.: Intracellular distribution of inorganic and organic mercury in rat liver after exposure to methylmercury salts. Biochem Pharmacol 20, 1101 (1971)
NORSETH, T., CLARKSON, T.W.: Studies on the biotransformation of 203Hg-labeled methyl mercury chloride in rats. Arch Envir Hlth 21, 717 (1970)
NORSETH, T. et al.: Biotransformation of methylmercury salts in the rat studied by specific determination of inorganic mercury. Biochem Pharmacol 19, 2775 (1970)
NORSETH, T. et al.: The influence of an industrial complexing agent on the distribution and excretion of lead and mercury. In: Clinical Chemistry and Chemical Toxicology of Metals Ed SS Brown Elsevier/North Holl Amstr, pp 137–140 (1977)
NORSETH, T.: An enzymatic model for some effects of methoxyethylmercuryacetate on rat liver glutamate dehydrogenase. Biochem Pharmacol 16, 1142 (1967)
NORSETH, T.: Biliary excretion and intestinal reabsorption of mercury in the rat after injection of methyl mercuric chloride. Acta Pharmacol Toxicol 33, 280 (1973)
NORSETH, T.: Biotransformation of methyl mercuric salts in the rat with chronic administration of methyl mercuric cysteine. Acta Pharmacol Toxicol 31, 138 (1972)
NORSETH, T.: Biotransformation of methyl mercuric salts in the mouse studied by specific determination of inorganic mercury. Acta Pharamcol Toxicol 29, 375 (1971)
NORSETH, T.: Health and pollution. Some examples from the present situation. Med J Aust 2 aug 5 suppl, 70 (1972)
NORSETH, T.: The effect of chelating agents on biliary excretion of methyl mercuric salts in the rat. Acta Pharmacol Toxicol 32, 1 (1973)
NORSETH, T.: The intracellular distribution of mercury in rat liver after methoxyethylmercury intoxication. Biochem Pharmacol 16, 1645 (1967)
NORTON, W.T.: Reaction of mercuric chloride with plasmalogen. Nature 184, 1144 (1959)
NOSAKA, Y. et al.: Development of disturbance of hearing acuity, vestubular function, sense of taste and speech in Minamata disease. J Otolaryng Jap 73 suppl, 1006 (1970) (Jap)
NOSCH, Y.: A new azomercurial for the quantitative determination of sulfhydryl groups of mercaptans and proteins. J Biochem (Tokyo) 50, 450 (1961)
NOSE, K.: Studies on the toxicity of low alkyl mercury compounds. Jap J Hgy 24, 359 (1969)
NOSSEK, H. et al.: Mercury hygiene. J Can Dent Ass 37, 281 (1971)
NOSSEK, H. et al.: Mercury hygiene (editorial). J Am Dent Ass 37, 282 (1971)
NOSSEK, H. et al.: The mercury vapor content in the air of the dental office with special reference to ultrasonic amalgam condensation. Dtsch Stomatol 19, 787 (1969)
NOTANI-SHARMA, P. et al.: Little-known mercury hazards. Hospitals 54, 76 (1980)
NOTANI-SHARMA, P. et al.: Mercury vapor lamps may be dangours, says the FDA (news). JAMA 242, 1837 (1979)
NOTT, J.C.: Salivation invariably produced by the application of mercurial ointment to the face. N Orl M News & Hosp Gaz ii 81 (1855–1856)
NOVELLI et al.: Cardiovascular abnormalities in Kawasaki disease. Arch Dis Child 59, 405 (1984)
NOVELLO, A.F., BRAUER, M.M.: Mercurochrome: a test for chromatin organization at the electron microscope level. Cell Mol Biol 32, 493 (1986)
NOYES, O.R. et al.: Control of mercury pollution. J Toxicol Envir Health 1, 409 (1976)
NUCIFORA, G. et al.: Mercury operon regulation by the merR gene of the organomercurial resistance system of plasmid pDU1358. J Bacteriol 171, 4241 (1989)
NULL, D.H. et al.: Methylmercury accumulation in brains of pregnant, non-pregnant and fetal rats. Life Sci 12, 65–72 (1973)
NULMAN, F.S. et al.: The hygienic importance of washings from the hands and industrial equipment. Gig Sanit 28 jul, 74 (1963) (Rus)
NUNEZ, L.J. et al.: Influence of amalgam, alloy and Hg on invitro growth of Streptococcus mutans 3. Effect of specimen age and compositio. J Dent Res 55, 1001 (1976)
NUNEZ, L.J. et al.: Influence of amalgam, alloy and mercury on the vitro growth of Streptococcus mutans: 1. Biological test system. J Dent res 55, 257 (1976)
NUNEZ, L.J. et al.: Influence of amalgam, alloy and mercury on invitro growth of Streptococcus utans 2. Comparison of amalgams and alloys. J Dent Res 55, 893 (1976)
NUORTEVA, P. et al.: Bioaccumulation of mercury in blowflies collected near the mercury mine of Idrija, Yugoslavia. Bull Envir Contam toxicol 24, 515 (1980)

NURNBERG, H.W. et al.: The reliable determination of mercury traces in sea water by subtractive differential pulse voltammetry at the twin gold electrode. Anal Chim Acta 115, 25 (1980)
NUZZI, R.: Toxicity of mercury to phytoplankton. Nature 237, 38 (1972)
NYGAARD, D.D.: Electrochemical determination of trace mercury in aqueous solution. Anal Chem 42, 358 (1980)
NYGAARD, S. et al.: Mercury-selenium interaction at concentrations of selenium and of mercury vapours as prevalent in nature. Bull Env Cont Tox 20, 20 (1978)
NYLANDER, M. et al.: Amalgam toxikologiskt olämpligt för tandfyllnad. Undvik omfattande tandarbeten under graviditet. Läkartidn 84, 2052 (1987)
NYLANDER, M. et al.: Mercury concentrations in the human brain and kidneys in relation to exposure from dental amalgam fillings. Swed Dent J 11, 179 (1987)
NYLANDER, M. et al.: Mercury distribution in human brain in relation to exposure from dental amalgam fillings. First Meet of the Int Soc for Trace Elem Res in Humans dec 8–12, Palm Springs, Ca (1986)
NYLANDER, M., WEINER, J.: Effects of microdoses of mercury vapor on solid tissues and tooth pulp. Stomatologia 62, 7 (1983)
NYLANDER, M., WEINER, J.: Kvicksilverförgiftning via amalgam, en realitet. Läkartidn 83, 2208 (1986)
NYLANDER, M.: Mercury in pituitary glands of dentists. Lancet feb 22, 442 (1986)
OBERMAYER, M.E.: Pityriasis-rosea-like dermatitis medicamentosa (due to mercury?). Arch Derm Syph Chic 47, 284 (abstr) (1943)
OBERSKI, S.P., FANG, S.C.: Inhalation uptake of low level elemental mercury vapor and its tissue distribution in rats. Bull Env Contam Toxicol 25, 79 (1980)
OBRAZTSOVA, E.N. et al.: Express method for determining the concentration of mercury vapors in the air. Gig Sanit 4, 62 (1974) (Rus)
OBRIEN, W.J. et al.: Surface properties of dental amalgam – roughness produced by setting reaction. JADA 94, 891 (1977)
OCHI, H., TONOMURA, A.: The low-dose effect of two organic mercury compounds on cultured human fibroblastic cells. Mutat Res 31, 268 (1975)
OCHI, T. et al.: Effect of mercuric chloride on the proliferative response of human lymphocytes to cultured HeLa cells or a lectin. J Toxicol Sci 7, 235 (1982)
OCHS, H. et al.: Intravenous injection of thermometer mercury. Münchn Med Wschr 117, 1117 (1975) (Ger, engl abstr)
O'CONNER, J.E. et al.: A flow cytometric assay for intracellular nonprotein thiols using mercury orange. Cytometry 9, 529 (1988)
ODA, C.E., INGLE, J.D.: Continous flow cold vapor atomic absorbtion determination of mercury. Anal Chem 53, 2030 (1981)
ODA, C.E., INGLE, J.D.: Speciation of mercury by cold vapor atomic absorption spectrometry with selective reduction. Anal Chem 53, 2305 (1981)
O'DONNELL, M.L. et al.: Influence of organic groups on the polarographic stability of mercury compounds. J Pharm Sci 52, 659 (1963)
OGATA, M., AIKOH, H.: Mechanism of metallic mercury oxidation in vitro by catalase and peroxidase. Biochem Pharmacol 33, 490 (1984)
OGATA, M., AIKOH, H.: Mercury concentration in the blood and organs of normal and acatalasemic mice after intraperitoneal injection of metallic mercury. Physiol Chem Phys Med NMR 16, 71 (1984)
OGATA, M., AIKOH, H.: The oxidation mechanism of metallic mercury in vitro by catalase. Physiol Chem phys 15, 89 (1983)
OGATA, M., AIKOH, H.: The oxidation of metallic mercury by catalase in relation to acatalasemia. H Industr. Hlth 21, 219 (1988)
OGATA, M. et al.: In vitro mercury uptake by human actalasemic erythrocytes. Arch Envir Hlth 34, 218 (1979)
OGATA, M. et al.: Mercury oxidation in vitro by ferric compounds. Arch Toxicol 50, 93 (1982)
OGATA, M. et al.: Mercury uptake in vitro by ferritin. Ind Hlth 19, 215 (1981)
OGATA, M. et al.: Mercury uptake in vitro by iron compounds, proteins (albumin or globulin), with or withous hydrogen peroxide. Ind Hlth 19, 211 (1981)
OGATA, M. et al.: Mercury uptake in vivo by normal and acatalasemic mice exposed to metallic mercury vapor (203Hg0) and injected with metallic mercury or mercuric chloride (203HgCl2). Arch Environm Hlth 40, 151 (1985)

OGATA, M. et al.: Metallic mercury in the arterial blood of normal and acatalasemic mice exposed to metallic mercury vapor. Physiol Chem Phys Med NMR 19, 79 (1987)
OGATA, M. et al.: Organ distribution of mercury vapor inhaled by acatalasemia and hypocatalasemia mice. Ind Hlth 19, 241 (1981)
OGATA, M. et al.: Reduction of mercuric ion and exhalation of mercury in acatalasemic and normal mice. Arch Envir Hlth 42, 26 (1987)
OGATA, M. et al.: The uptake in vitro of metallic mercury by lactoperoxidase and catalase. Ind Hlth 20, 71 (1982)
OGATA, M., IKEDA, M.: Mercury uptake by acatalasemia mice and their erythrocytes, lung and liver homogenates. Int Arch Occup Env Hlth 41, 87 (1978)
OGATA, M., MEGURO, T.: Foetal distribution of inhaled mercury vapor in normal and acatalasemic mice. Physiol Chem Phys Med NMR 18, 165 (1986)
OGG, R.A. et al.: Kinetics of vapor phase reaction of mercury and halogens. J Am Chem Soc 58, 1922 (1936)
OGILVIE, R.F.: The pathological changes produced in the tissues by corrosive sublimate with special reference to the early changes of cell degeneration and to changes in the blood-fat. J Path Bact Lond 35, 743–758 (1932)
OGREN, L.: Determinaton and on-site sampling of inorganic and organic mercury in aqueous samples with enzyme reactors. Chim Acta 125, 45 (1981)
OH, S.H. et al.: Interaction between inorganic mercury and selenium on tissue sulfhydryl groups and glutathione-linked enzymes in rats. Yonsei Med J 22, 122 (1981)
OH, S.H. et al.: Tissue metallothionein: Dietary interaction of cadmium and zinc with copper, mercury and silver. J Toxicol Environm Hlth 7, 547 (1981)
O'HALLORAN, T. et al.: Metalloregulatory DNA-binding protein encoded by the merR gene: isolation and characterization. Science 235, 211 (1987)
OHARAZAWA, H.: Effect of ethyl mercuric phosphate in the pregnant mouse on chromosome abnormalities and fetal malformations. J Jap Obstet Gynecol Soc 29, 14 (1968)
OHI, G. et al.: Efficiacy of selenium in tuna and selenite in modifying methylmercury intoxication. Envir Res 12, 49 (1976)
OHI, G. et al.: The protective potency of marine animal meat against the neurotoxicity of methylmercury: its relationship with the organ distribution of mercury and selenium in the rat. Food Cosm Tox 18, 139 (1980)
OHLIN, B.: Förändringar av metylkvicksilverhalter i gädda fångad i svenska insjöar mellan 1968 och 1983. Vår Föda 36 suppl 5, 405 (1984)
OHLSON, C.-G., HÖGSTEDT, C.: Parkinson's disease and occupational exposure to organic solvents, agricultural chemicals and mercury – A case-referent study. Scand J Work Envir Hlth 7, 252 (1981)
OHMIYA, Y., NASKAI, K.: Effect of methylmercury on ehtanol elimination from blood and activity of alcohol dehydrogenase. Jap J Pharmacol 27, 545 (1977)
OILO, G.: Loss of mercury during mechanical mixing of alloy and mercury. Nor Tannlaegeforen Tid 83, 180 (1973) (Nor, engl abstr)
OILO, G.: Mercury and amalgam – environmental hazards?. Nor Tannlaegeforen Zid 90, 289 (1980) (Nor)
OJCIUS, D.M., SOLOMON, A.K.: Sites of p-chloromercuribenzenesulfonate inhibition of red cell urea and water transport. BBA 942, 73 (1988)
OKA, M. et al.: Effect of mercuric chloride on the rat mesenteric vascular bed: relevance to the mechanism of mercury toxicity. Toxicol Appl Pharmacol 51, 427 (1979)
OKABE, M., TAKEUCHI, T.: Distribution and fate of mercury in tissues of human organs in Minamata disease. Neurotoxicol 1, 607 (1979)
OKABE, T. et al.: Dissolution of mercury from amalgam into saline solution. J Dent Res 66, 33 (1987)
OKABE, T. et al.: Study of high copper amalgams 4. Formation of eta-Cu-Sn (Cu6Sn5) crystals in a high copper dispersant amalgam matrix. J Dent Res 58, 1087 (1979)
OKABE, T.: Mercury in the structure of dental amalgam. Dent Mater 3, 1 (1987)
OKAJIMA, T. et al.: Minamata disease with a long-term follow-up. Int J Neurol 11, 62 (1976)
OKAMOTO, T. et al.: Lack of evidence of retroviral involvement in Kawasaki disease Pediatr 81, 599 (1988)
OKAMURA, K. et al.: Pathology of the occipital cortex of Minamata disease especially chronic and prolonged cases. Acta ophthalmol Jap 79, 1353 (1975) (Jap, engl abstr)

OKAMURA, R. et al.: Pathology of the occipital white matter of Minamata disease (2), especially the passing route of the internal sagittal stratum in prolonged and chronic cases. Acta Soc Ophthalmol Jap 78, 1045 (1974) (Jap, engl abstr)
OKHAPKIN, A.S.: Mental disorders in chronic mercury poisoning. Zh Nevropatol Psikhiatr 76:2, 252 (1976) (Rus, engl abstr)
OKINAKA, S. et al.: Encephalomyelopathy due to an organic mercury compound. Neurol 14, 69 (1964)
OKONISHNIKOVA, I.E. et al.: Preventive effect of succimer in chronic experimental poisoning by metallic mercury vapors. Gig Tr Prof Zabol 15, 28 (1971) (Rus)
OKONISHNIKOVA, I.E. et al.: Substatiation of the procedures of using succimer for the individual prevention of mercurialism. Gig Tr Prof Zabol 10, 25 (1979) (Rus, engl abstr)
OKONISHNIKOVA, I.E. et al.: Use of succimer as a means of preventing occupational poisoning in workers in the mercury industry. Gig Tr Prof Zabol 15 may, 29 (1971) (Rus, engl abstr)
OKOUCHI, S., SASAKI, S.: The measurement of the solubility of metallic mercury in hydrocarbons by means of the cold-vapor atomic absorbtion method. Bull Chem Soc Jap 54, 2513 (1981)
OKUNO, I. et al.: Determination of mercury in biological samples by flameless atomic absorption after combustion and mercury-silver amalgamation. J Ass Off Anal Chem 55, 96 (1972)
O'KUSKY, J.O.: Methylmercury poisoning of the developing nervous system: morphological changes in neuronal mitochondria. Acta Neuropathol 61, 116 (1983)
O'KUSKY, J.R. et al.: Methylmercury-induced movement nd postural disorders in developing rat: regional analysis of brain catecholamines and indoleamines. Brain Res 439, 138 (1988)
O'KUSKY, J.R., MCGEER, E.G.: Methylmercury poisoning of the developing nervous system in the rat: decreased activity of glutamic acid decarboxylase in cerebral cortex and neostriatum. Developm Brain Res 21, 299 (1985)
OLAFSSON, J.: An international intercalibration for mercury in seawater. Mar Chem 11, 129 (1982)
OLAFSSON, J.: Determination of nanogram quantities of mercury in sea water. Anal Chim Acta 68, 207 (1974)
OLEJNIK, D. et al.: Evaluation of the daily intake of mercury, lead and cadmium in the meals of selected populations groups. Rocz Panstw Zakl Hig 36:1, 9 (1985)
OLEJNIK, D. et al.: Evaluation of weekly ingestion of mercury, lead and cadmium in the meals of selected population groups. Rocz Panstw Zakl Hig 33, 385 (1982) (Pol, engl abstr)
OLIVER, R.M. et al.: Mercury pulmonary emboli following intravenous self-injection. Br J Dis Chest 81, 76 (1987)
OLLINO, P. et al.: Thyroid function in chronic mercury poisoning. Med Industr 28, 331 (1959) (It)
OLSON, B.H. et al.: Role of plasmids in mercury transformation by bacteria isolated from the environment. Appl Envir Microbiol 38, 478 (1979)
OLSON, F.C., MASSARAO, E.J.: Pharamcodynamics of methyl mercury in the murine maternal/embryo:fetal unit. Toxicol Appl Pharm 39, 263 (1977)
OLSON, F.C., MASSARO, E.J.: Effects of methyl mercury on murine fetal amino acid uptake, protein synthesis and palate closure. Teratol 16,187 (1977)
OLSON, G.J. et al.: Volatilization of mercury by thiobacillus ferrooxidans. Curr Microbiol 5, 115 (1981)
OLSON, K., BOUSH, G.M.: Decreased learning capacity in rats exposed prenatally and postnatally to low dose of mercury. Bull Env Contam Toxicol 13, 73 (1975)
OLSSON, S. et al.: Model of mercury vapor transport from amalgam restorations in the oral cavity. J Dent Res 68, 504 (1989)
OLSSON, S.: Kvicksilverutsläpp från tandvård. Omhändertagande av kvicksilverhaltigt avfall från tandvårdsenheter. (Mercury release from dental clinics. Collection of mercury-containing refuse from dental clinics. Environmental Protection Board). Statens Naturvårdsveerk, (1981)
OLSSON, S.: Om korrosion av amalgam i avfallsiedningar. Tandläkartidn 72, 174 (1980) (On corrosion of amalgam in drain pipes)
OLSTAD, M.L. et al.: Correlation between amalgam restorations and mercury concentrations in urine. J Dent Res 66, 1179 (1987)
OLSZEWSKI, W.A. et al.: Mercury in the human brain. Acta Neurol scand 50, 581 (1974)
OLYNYK, F., SHARPE, D.H.: Mercury poisoning in paper pica. N E J Med 306, 1056 (1982)
OMANG, S.H.: Determination of mercury in natural waters and effluents by flameless atomic absorption spectrophotometry. Anal Chim Acta 53, 415 (1971)

Omang, S.H.: Trace determination of mercury in biological materials by flameless atomic absorption spectrometry. Anal Chim Acta 63, 247 (1973)
Omata, S. et al.: Effect of methylmercury chloride on the in vivo rate of protein synthesis in the brain of the rat: examination with the injection of a large quantity of (14C)valine. Toxicol Appl Pharmacol 56, 207 (1980)
Omata, S. et al.: Invivo effect of methylmercury on protein synthesis in peripheral nervous tissues of the rat. Arch Toxicol 49, 203 (1982)
Omata, S. et al.: Methylmercury-induced changes in the activities of neurotransmitter enzymes in nervous tissues of the rat. Arch Toxicol 51, 285 (1982)
Omata, S. et al.: Species difference between rat and hamster tissue accumulation of mercury after administration of methylmercury. Arch Toxicol 59, 249 (1986)
Omata, S. et al.: Stimulation of protein and RNA synthesis by methylmercury chloride in the liver of intact an adrenalectomized rats. Arch Toxicol 47, 113 (1981)
Omata, S. et al.: Time-dependent accumulation of inorganic mercury in subcellular fractions of kidney, liver and brain of rats exposed to methylmercury. Arch Toxicol 44, 231 (1980)
Omoto, M. et al.: Mercury contents in the hair in various population groups. Jap J Hyg 30:1, 48 (1975) (Jap)
Onfelt, A.: Spindle disturbances in mammalian cells I. Changes in the quantity of free sulfhydryl groups in relation to survival and C-mitosis in V79 Chinese hamster cells after treatment with colcemid, diamide, carbaryl and methyl mercury. Chem Biol Interact 46, 201 (1983)
Ono, B. et al.: Effect of tyrosine Curr Genet 10 1985 179 Ibid II.
Ono, B. et al.: Saccharomyces cerevisiae strains sensitive to inorganic mercury III. Tyrosine uptake. Curr Genet 11, 399 (1987)
Onose, H. et al.: Corrosion of dental amalgam in culture media. J Dent Res 56, 1336 (1977)
Onsum, I.: Om Qvicksölvforbindelsernes physiologisk-chemiske forholde. Norsk Mag f. Laegevidensk, Christiania xviii 242–254 (1864)
Ordonez, J.V. et al.: Estudio epidemiologico de una enfermedad considerado como encephalitis en al region de los altos de Guatemala. Bol Ofic Sani Panamericana 60, 510 (1966) (Por, engl abstr)
Orgen, L., Johannsson, G.: Determination of traces of mercury(II) by inhibition of an enzyme reactor electrode loaded with immobilized urease. Anal Chim Acta 96, 1 (1978)
Orient, J.: Quecksilberentgiftung durch Iontophorese. Dtsch Med Wschr 60, 1134 (1934)
Orlowski, J.P., Mercer, R.D.: Urine mercury levels in Kawasaki. J Pediatr 66, 633 (1980)
Ortar, G. et al.: Oxidation of 17-methylene steroids by thallium(III) and mercury(II)acetates. Steroids 27, 197 (1976)
Ortendahl, T.W., Hogstedt, P.: Magnetic field effects on dental amalgam in divers welding and cutting electrically underwater. Undersea Biomed Res 15, 429 (1988) Effects of magnetic fields from underwater electrical cutting on in vitro corrosion of dental amalgam. p443
Ortendahl, T.W., Holland, R.I.: Influence of submerged electrical welding/cutting on dental amalgam in Swedish divers. Scand J Dent Res 94, 545 (1986)
Osawa, M. et al.: The chemical form of the methylmercury complex in the bile of the rat. Biochem Pharmacol 23, 1903 (1974)
Osborne, J.W., Gale, E.N.: Clinical performance of certain commercial high-copper-content amalgams. JADA 100, 867 (1980)
O'Shea, M.G., Kitching, W.: Organotin and -mercury routes to enones, dienones and spiroacetals. Tetrahedron 45, 1177 (1989)
Oshima, G.I. et al.: Fluorimetric method for determination of mercury(II) with rhodamine B. Chem Pharm Bull 18, 687 (1970)
Osinska, J. et al.: The clinical state of persons with the mercury deposits detected by the use of the unithiol test. Przegl Lek 38, 595 (1981) (Pol, engl abstr)
Oster, O.: The direct determination of mercury in urine by cold vapor atomic absorbtion spectroscopy. J Clin Chem Clin Biochem 19, 471 (1981)
Osterloh, I.H., Stack, M.V.: Mercury levels in dental students. Br Dent J 141, 333 (1976)
Ostlund, K.: Autoradiography of dimethyl mercury. Nord Hyg T 50, 125 (1969)
Ostlund, K.: Separation of organic mercury compounds by thin-layer chromatography. Nord Hyg T 50, 82 (1969)

OSTLUND, K.: Studies on the metabolism of methyl mercury and dimethyl mercury in mice. Acta Pharmacol 27 suppl 1, 1–132 (1969)
OSTWALD, W.: Über rotes und gelbes Quecksilberoxyd. Zschr phys Chem 18, 159 (1895)
OSWALD, E.: Organic dementia in intoxications. Wien Med Wschr 116, 964 (1966)
OTANI, H. et al.: Structure study of the phases in silver amalgam. Acta Odont Scand 25, 105 (1967)
OTIS, F.N.: On the mode of elimination of mercury from the system and the time required for its accomplishment. Physician & Surg, Ann Arbor Mich ix 97–99 (1887)
OTT, K.H.R. et al.: Verbraucher-Zentrale Hamburg. Toxizität von Amalgam in Zahnfüllungen. (Consumer-Central Hamburg. Toxicity of amalgam in dental fillings). 28. Jan (1983)
OTT, K.H.R. et al.: Zur Quecksilberbelastung durch Amalgamfüllungen. (Mercury burden due to amalgam fillings). Dtsch Zahnärztl Z 39, 199 (1984)
OTT, K.H.R.: Die klinische Bedeutung des Quecksilbers – Theorie und Wirklichkeit. (The clinical importance of mercury – theory and reality). Zahnärztl Welt 93, 48 (1984)
OVERBECK, R.: Probable or possible poisoning from dentist's amalgams. Cincin M & Dent J i, 241–247 (1885–1886) also Am J Dent Sc Balt 3.s., xx 65–72 (1886)
OVERBECK, R.: Regulinisches Quecksilber in menschlichen Knochen. Arch f path Anat.. Berl xxii 420 (1861)
OVERTON, M.C. et al.: A comparison of 197-mercury and 203-mercury chloromerodrin in clinical brain scanning. J Nucl Med 6, 28 (1965)
OVETSKAIA, N.M. et al.: Functional and morphological characteristics of the thyroid gland of white rats poisoned with mercury vapors (based on morphology, histobiometry and histoautoradiography data). Gig Sanit 5, 101 (1977) (Rus)
OVRUTSKI, M.I. et al.: Determination of mercury in natural waters and sewage. Gig Sanit apr(4), 59 (1986)
OYAKE, Y. et al.: Neuropathological studies on organic mercury poisoning with special reference to the staining and distribution of mercury granules. Adv neurol Sci (Tokyo) 10, 744 (1966) (Jap)
PACH, J. et al.: Mercury concentration in systemic fluids and organ damage in workers with chronic exposure to mercury vapors. Pol Tyg Lek 35 feb 11, 205 (1980) (Pol, engl abstr)
PACH, J. et al.: The hepatotoxicity of mercury vapours in the light of biochemical, scintigraphic and morphological data. Pol J Med Pharmacol 17, 23 (1985) (engl summary)
PACH, J.: Toxic effects of mercury vapors in occupationally exposed workers. Environmental studies and clinical observations. Przegl Lek 33, 926 (1976) (Pol)
PACSERI, I.: On problems of periodic examinations in occupational disease. Nepegeszsegugy 45, 71 (1964) (Hun)
PAGE, Y. et al.: Mercury poisoning by the vaginal route. Rare cause of acute renal insufficiency after abortion (letter). Presse Medicale 12 mar 5, 642 (1983) (Fre)
PAGNINI, P. et al.: On the resistance of avian pseudoplague virus to some substances. Acta Med Vet (Napoli) 15, 571 (1969) (It)
PAKTER, M.K.: A new method of quantitative determination of mercury in air. Gig Sanit 34, 70 (june 1969) (Rus)
PAL, J.: Akute Quecksilbervergiftung nach Einreibung wegen Epididymitis. Tod Jahrb d Wien k k Krankenanst (1898) Wien u Leipz vii pt2, 32–34 (1900)
PAL, M.K. et al.: Metachromasia of basic dyes induced by mercuric chloride. Histochemie 34, 135 (1973)
PAL, S.C.: Mercury resistance of epidemic Staphylococci. Ind J Med Sci 21, 189 (1967)
PALAGHIAS, G.: Corrosion of dental amalgams in solutions of organic acids. Scand J Dent Res 94, 267 (1986)
PALAGHIAS, G.: Corrosion of dental amalgams in solution of sodium chloride, sodium sulfide and ammonia. Scand J Dent Res 94, 274 (1986)
PALECEK, E. et al.: Reaction of the purine and pyrimidine derivatives with the electrode mercury. Bioelectrochem Bioenerget 8, 621 (1981)
PALLOTT; G. et al.: Total mercury levels in whole blood, hair and fingernails for a population group from Rome and its surroundings. Sci Tot Environm 11, 69 (1979)
PAN, S.-K. et al.: Urinary methylmercury excretion in persons exposed to elemental mercury vapor. Tohoku J Exp Med 130, 91 (1980)
PANARO, K.W. et al.: Determination of methylmercury in fish by gas chromatography direct current plasma atomic emission spectrometry. Analyst 112, 1097 (1987)

PANDA, G.K. et al.: Sensitivity pattern of staphylococci to antibiotics and mercuric chloride. Ind J Med Sci 24, 7 (1970)
PAN-HOU, H.S. et al.: Possible role of membrane proteins in mercury resistance of Enterobacter aerogenes. Arch Microbiol 130, 93 (1981)
PAN-HOU, H.S.; IMURA, N.: Involvement of mercury methylation in microbial mercury detoxication. Arch Microbiol 131, 176 (1982)
PANHOU, H.S.K., IMURA, N.: Biotransformation of mercurials by intestinal microorganisms isolated from yellowfin tuna. Bull Environ Contam Toxicol 26, 359 (1981)
PANIGRAHI, A.K., MISRA, B.N.: Effect of mercury on the morphology of erythrocytes in Anabas scandens. Bull Env Cont To 23, 784 (1979)
PANIGRAHI, A.K., MISRA, B.N.: Toxicological effects of a sub-lethal concentration of inorganic mercury on the fresh water fish, Tilapia Mossambica, (Peters). Arch Toxicol 44, 269 (1980)
PANOVA, Z. et al.: Changes in ovarian function and some funtional liver indices in occupational contact with metallic mercury (I). Akush Ginekol (Sofia) 15:2, 133 (1976) (Bul, engl abstr)
PAP, K. et al.: A study of diffusion of mercury from amalgam fillings through dental tissues. Serb Stomatol J nov/dec, 299 (1982) (In Serbo-Croatian, Summary in English by PLEVA, J.)
PARAMESHVARA, V.: Mercury poisoning and its treatment with N-acetyl-D,L-penicillamine. Br J Indust Med 24, 73 (1967)
PARCE, I.D. et al.: Digestion of fish samples for mercury determination by flameless atomic absorbtion spectrophotometry. J Ass Off Anal Chem 59, 655 (1976)
PARDRIDGE, W.M.: Inorganic mercury: selective effects on blood-brain barrier transport systems. J Neurochem 27, 333 (1976)
PAREEDULLA, K. et al.: Determination of mercury by radiochemical displacement method. Radioisotopes 34, 421 (1985)
PARIZEK, J. et al.: The protective effect of small amount of selenite in sublimate intoxication. Experientia 23, 142 (1967)
PARIZIEK, J.: Interactions between selenium compounds and those of mercury or cadmium. Envir Hlth Perspect 25, 53 (1978)
PASQUINI, C. et al.: Adaptation of a cold vapour mercury analyser to flow injection analysis. J Automatic Chem 10, 188 (1988)
PASSINO, D.R. et al.: Subcellular distribution of mercury in liver of lake trout (Salvelinus namaycush). Experientia 38, 689 (1982)
PASTOR, H.G.: Histochemischer Quecksilbernachweis in Knochen bei experimenteller Sublimatvergiftung. (Leipzig) 11p Zeulenroda (1936)
PASZKOWSKI, T., SIKORSKI, R.: Effect of occupational exposure to mercury on the reproduction processes in women working in dental offices. Pol Tyg Lek 42, 1159 (1987)
PATHAK, S.N. et al.: Studies on absorption and excretion of Ayurvedic mercurials. in cases of spue syndrome and ascites. J Ind Med Ass 41, 246 (1963)
PATRIARCA, G. et al.: Use of a new technique in the determination of mercury in physiological samples (urine). Med Lav 64, 276 (1973) (It, engl abstr)
PATTERSON, J.E. et al.: Mercury in human breath from dental amalgams. Bull Env Contam Toxicol 34, 459 (1985)
PATTERSON, J.E.: A differential photoacoustic mercury detector. Anal Chim Acta 164, 119 (1984)
PAUDYN, A., VAN LOON, J.C.: Determination of organic forms of mercury and arsenic in water and atmospheric samples by gas chromatography-atomic absorbtion. Fres Z Anal Chem 325, 369 (1986)
PAVELIC, L.: Die chronische Quecksilbervergiftung. 47p, Berlin (1927)
PAVLOVA, N.S. et al.: Examination of the air in iron ore mines for the content of mercury vapors during the use of fulminating mercury detonators. Gig Sanit 29 may, 94 (1964) (Rus)
PAWLACZYK, J. et al.: Preparation of yellow mercuric oxide with a high dispersion coefficient. Acta pol Pharm 34, 85 (1977) (Pol)
O'DONNELL, M.L. et al.: Estimation of mercurial-protein binding by a polarographic method. J Pharm Sci 50, 764 (1961)
PAYNE, J.: Poisoning from corrosive sublimate generated in the mouth from amalgam plugs in the teeth. (Förgiftning genom frätande sublimat bildat imunnen fran amalgampluggar i tänderna (translation). Dent Cosm XVI, 213–214 (1874)

PAYNE, R.W. et al.: The controversy of mercury in amalgam restorations: Review of the literature. Oh Dent J jan, 27 (1984)
PEARSON, T.W.: Effect of mercurial perturbation on avian uterine calcium transport. Cell Calcium 2, 137 (1981)
PECCI, J. et al.: Mercurial-induced circular dichroism changes of phycoerythrin and phycocyanin. BBA 188, 230 (1969)
PECKHAM, N.H., CHOI, B.H.: Abnormal neuronal distribution within the cerebral cortex after prenatal methylmercury intoxication. Acta Neuropathol 76, 222 (1988)
PECKHAM, N.H., CHOI, B.H.: Surface charge alterations in mouse fetal astrocytes due to methyl mercury: an ultrastructural study with cationized ferritin. Exp Mol Pathol 44, 230 (1986)
PEETERS, R.: Trois formes d'intoxication mercurielle. Acta Pediat Belg 4, 233 (1950)
PEETZ, R.H. et al.: Prevention of autolysis in suspensions of Neisseria gonorrhoeae by mercuric ions. J Bacteriol 135, 283 (1978)
PEKKANEN, T.J. et al.: Inductive effects of methyl mercury on the hepatic microsomes of mice. Acta Pharmacol Toxicol 32, 289 (1973)
PEKKANEN, T.J. et al.: The effect of spironolactone on the mercury content of various organs of rats given methyl mercury. Zentrbl Veterinaermed (A) 20, 140 (1973)
PEKKANEN, T.J.: The effect of experimental methyl mercury poisoning on the distribution of acid phosphatase during autolysis in cat liver. Acta Vet Scand 12, 523 (1971)
PELLETIER, J.P. et al.: Mercury and arteriosclerosis. Union Med Can 101, 491–494 (1972) (Fre)
PELLETIER, L. et al.: Autoreactive T cells in mercury-induced autoimmune disease: In vitro demonstration. J Immunol 137, 2548 (1986)
PELLETIER, L. et al.: Down modulation of Heymann's nephritis by mercuric chloride. Kidney Int 32, 227 (1987)
PELLETIER, L. et al.: Effect of methylprednisolone and cyclophosphamide in mercury-induced autoimmune glomerulonephritis. Nephrol Dial Transplant 2, 2 (1987)
PELLINEN, T.J. et al.: Hemoperfusion in mercury poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 20, 187 (1983)
PENDERGAST, D.M.: Ancient Maya mercury. Science 217, 533 (1982)
PENNEFF, D.: Quecksilberschädigungen durch Amalgamfüllungen. 15p München (1932)
PENUMARTHY, L. et al.: Mercuryin fish. Lancet jan 2, 27 (19719
PENZER, V.: Amalgam toxicity: grand deception. Int J Orthodont 24, 21 (1986)
PENZER, V.: More mercury. Letter Dental Management june, 14 (1986)
PENZER, V.: Safety of dental amalgam. JADA 107, 14 (1983)
PENZER, V.: Scanning electron microscopy of segregation of mercury to grain boundaries in amalgam during biting contact. IEEE Trans Nucl Sci 17, 196 (1970)
PENZER: Hazards in dentistry. Townsends Lett for Doctors may, no 37 (1986)
PERKINS, D.J.: Studies on the interaction of zinc, cadmium and mercuric ions with native and chemically modified human serum albumin. Biochem J 80, 668 (1961)
PERKINS, J.P. et al.: Interaction of organic mercurial compounds with dihydrofolate reductase from Ehrlich ascites carcinoma cells. Biochem 4, 847 (1965)
PEROTTI, R. et al.: Contaminating components: mercury. Minverva Stomatol 35, 727 (1986) (Ita, engl abstr)
PEROTTI, R. et al.: Mercury contamination in dentistry. A synthetis review. Minerva Stomatol 35, 973 (1986) (It, engl abstr)
PERRY, H.M. jr. et al.: Acute pressor effects of intra-arterial cadmium and mercuric ions in anesthetized rats. Proc Soc Exp Biol Med 120, 805–808 (1965)
PERRY, H.M. jr. et al.: Hypertension and tissue metal levels after intraperitoneal cadmium, mercury and zinc. Am J Physiol 220, 808–811 (1971)
PERRY, H.M. jr. et al.: Hypertension and tissue metal levels following intravenous cadmium, mercury and zinc. Am J Physiol 219, 755–761 (1970)
PERRY, H.M. jr. et al.: In vitro production and inhibition of aortic vasoconstriction by mercuric, cadmium and other metal ions. Proc Soc Exp Biol Med 124, 485–490 (1967)
PERRY, H.M. jr. et al.: Metal-induced hypertension following chronic feeding of low doseas of cadmium and mercury. J Lab Clin Med 83, 541–547 (1974)
PERRY, S.V. et al.: The action of thiol reagents on the adenosine-triphosphatase activities of heavy meromyosin and L-myosin. Biochem J 96, 224 (1965)

Pesek, J.J., Schneider, J.F.: The detection of mercury, lead and methylmercury binding sites on lysozyme by carbon-13 NMR chemical shifts of the carboxylate gropus. J Inorg Biochem 32, 233 (1988)
Peter, F., Strunc, G.: Semiautomated analysis for mercury in whole blood, urine and hair by on-stream generation of cold vapor. Clin Chem 30, 893 (1984)
Peters, J.P., Eiseman, A.J., Kydd, D.M.: Mercury poisoning. Am J Med Sc 185, 149–171 (1933)
Petit, M.G. et al.: A chronological record of environmental chemicals from analysis of stratified vertebrate excretion deposited in a sheltered environment. Envir Res 6, 339 (1973)
Petrova, N.I. et al.: Apropos of decreasing air pollution caused by emissions from the Nikitovka mercury factory. Gig Sanit 30 jan, 64 (1965) (Rus)
Petrova, N.I. et al.: Detection of mercury vapors in the air by the atomic absorption method. Gig Sanit 33,44 (nov 1968) (Rus)
Petrova, N.I. et al.: Experience in demercurization at a mercury plant. Gig Sanit 30 aug, 81 (1965) (Rus)
Petrova, N.I. et al.: Mercury hazards in the coke industry. Gig Tr Prof Zabol 16 nov, 45 (1972) (Rus)
Petty, H.R.: Specific inhibition of macrographage antibody-dependent endocytosis by parachloromercuribenzenesulphonic acid – identification of sensitive membrane proteins. Immunol 60, 269 (1987)
Pevzner, R.A. et al.: Effect of mercury on the fish (Alburnus alburnus) chemoreceptor taste buds. A scanning electron microscopic study. Acta Biol Hung 37, 159 (1986)
Pfaffenbarger, G.C. et al.: Metals in solution in mercury expressed from copper-rich dental amalgams. J Dent Res 61, 30 (1982)
Pfaffenberger, G.C. et al.: Copper-free amalgams – Dimensional change after approximatively 5 years at 60 degrees-C, 37-degrees-C and 23-degrees-C. J Dent res 61, 811 (1982)
Pfeiffer, P. et al.: The reversible reaction of brome grass mosaic virus and its RNA with mercuric ions. BBA 228, 456 (1971)
Phelps, R.W. et al.: Interrelationships of blood and hair mercury concentrations in a North American population exposed to methylmercury. Arch Envir Hlth 35, 161 (1980)
Philip, A.P.W.: On the influence of minute doses of mercury. Lond (1834)
Philipson, L.: Degradation of polio virions by mercurials. Biochem Biphys Res Com 17, 352 (1964)
Philipson, L.: The effect of mercurials on the integrity of the poliovirion. Arch Ges Virusforsch 17, 472 (1965)
Phipps, J., Miller, D.R.: Some aspects of the genetic toxicity of methylmercury in yeasts. C.R. Acad Sci Ill 295, 683 (1982)
Picotti, G. et al.: The electroencephalographic examination of subjects occupationally exposed to mercury vapors. Minerva Med 54, 3099 (1963) (It)
Piechocka, J.: Chemical and toxicological studies on the fungicide phenylmercury acetate I. Studies on the effect of food contaminated with Fungitox OR on rats. J Roczn Panstw Zakl Hig 19, 385 (1968) (Pol)
Piechocka, J.: Chemical and toxicological studies on the fungicide phenylmercury acetat II. studies on the absorption of mercury by some organs in rats poisoned with phenylmercury acetat and comparison with mercuric chloride. Rocz Panstw Zakl Hig 19, 389 (1968) (Pol)
Pieraccini, G.: Tremor bei gewerblicher Quecksilbervergiftung. Med Welt 5, 878 (1931)
Pierad, G.E.: Toxic effects of metals from the environment on hair growth and structure. J Cutan Pathol 6, 37 (1979)
Pierce, P. et al.: Alkyl mercury poisoning in humans. Report of an outbreak. JAMA 220, 1439 (1972)
Piikivi, L. et al.: Psychological performance and long-term exposure to mercury vapors. Scand J Work Envir Hlth 10, 35 (1984)
Piikivi, L.: Cardiovascular reflexes and long-term exposure to mercury vapour. Int Arch Occup Env Hlth 61, 391 (1989)
Piikivi, Tolonen, U.: EEG findings in chlor-alkali workers subjected to low long term exposure to mercury vapour. Br J Ind Med 46, 370 (1989)
Pillay, K.K. et al.: Determination of mercury in biological and environment samples by neutron activation analysis. Anal Chem 43, 1419 (1971)
Pillay, K.K. et al.: Mercury and other metals in foodstuffs (editorial). R Soc Health J 93, 58 (1973)
Pincus, G.: Entgegnung auf die Veröffentlichung des Herrn Professor Alfred Stock über die Gefährlichkeit des Quecksilberdampfes und der Amalgame. Z Angew Chem 39, 1534 (1926)
Pines, A.G.: The effect of toxic substances on the functional status of the adrenal cortex. Vrach Delo 6, 96 (1966) (Rus)

PING, L., DASGUPTA, P.K.: Determination of total mercury in water and urine by a gold film sensor following Fenton's reagent digestion. Anal Chem 61, 1230 (1989)
PING, L. et al.: Extraction and purification of a new compound containing selenium and mercury accumulated in dolphin liver. Biol Trace Elem Res 11, 18 (1986)
PING, L. et al.: Sensitivity enhancement by palladium addition in the electrothermal atomic absorbtion spectrometry of mercury. Anal Chim Acta 171, 279 (1985)
PINNEY, R.J.: Pharmaceutical significance of plasmid-mediated mercury resistance. J Pharm Pharmacol 29 suppl, 70P (1977)
PINZAUTI, S. et al.: Mercurimetric determination of barbituric acid derivatives. Boll Chim Farm 110, 716 (1971) (It, engl abstr)
PINZAUTI, S. et al.: Potentiometric titrations of antithyroid drugs with mercuric acetate solution. J Pharm Sci 62, 997 (1973)
PIOTROWSKA, J.K. et al.: Excretion kinetics and variability of urinary mercury in workers exposed to mercury vapor. Int Arch Occup Environm Hlth 35, 245 (1975)
PIOTROWSKI, J. et al.: Further investigations on binding and release of mercury in the rat. In: Mercury, mercurials and Mercaptans Ed. MILLER, M.W., CLARKSON, T.W., THOMAS, C.C. Springf II, 247 (1973)
PIOTROWSKI, J.K. et al.: Binding of cadmium and mercury by metallothionein in the kidneys and liver of rats following repeated administration. Arch Toxicol 32, 351 (1974)
PIOTROWSKI, J.K. et al.: Cadmium and mercury binding to metallothionein as influenced by selenium. Biochem Pharmacol 26, 2191 (1977)
PIOTROWSKI, J.K. et al.: Intestinal absorption of cadmium and inorganic mercury in the rat: no major involvement of metallothionein. Experientia 52 suppl, 639 (1987)
PITKIN, R.M. et al.: Mercury in human maternal and cord blood, placenta and milk. Proc Soc Exp Biol Med 151, 565–567 (1976)
PIZZOLATO, P.: Mercurous nitrate as a histochemical reagent for calcium phosphate in bone and pathological calcification and for calcium oxalate. Histochem J 3, 463 (1971)
PLACIDI, G.F. et al.: Distribution of inhaled mercury (203Hg) in various organs. Int J Tiss React 5, 193 (1983)
PLANAS-BOHNE, F., OLINGER, H.: The interaction of chelating agents with methylmercuric chloride bound to erythrocytes. Biochem Pharmacol 30, 667 (1981)
PLANAS-BOHNE, F.: The excretion of two renal enzymes as influenced by mercuric chloride and DMPS. In: Clinical Chemistry and Chemical Toxicology of Metals Ed SS Brown Elsevier/North Holl Armstr, pp 119–122 (1977)
PLANIOL, T. et al.: Clinical use of pulmonary scintigraphy with mercury bichloride. J Fr Med Chir Thorac 25, 287 (1971) (Fr)
PLATONOW, N.: A study of the metabolic fate of methylmercuric acetate. Occup Hlth Rev 20, 9 (1968)
PLATONOW, N.: Etude toxicologique de la viande et de visceres de porcs empoisonnes a l'acetat d'ethylmercurique. Can Vet J 10, 202 (1969)
PLATONOW, N.: Les effets compares des agents chelateurs sur la distribution du mercure organique chez les porcelets. Can Vet J 9, 142 (1968)
PLATONOW, N.S. et al.: The accumulation of mercury in chickens following the prolonged administration of low levels of an inorganic mercurial. Vet Rec 88, 503 (1971)
PLECEAS, M. et al.: Radiation-protective effect of ethylene glycol in presence of certain bactericidal substances. Arch Roum Pathol Exp Microbiol 29, 623 (1970) (Fre, engl abstr)
PLETSCH, P. et al.: Competitive effects of phleomycin and mercuric chloride in vivo. Nature 219, 933 (1968)
PLEVA, J.: Corrision and mercury release from dental amalgam. J Orthomol Med 4, 141–158 (1989)
PLEVA, J.: Mercury poisoning from dental amalgam. J Orthomol Psychiat 12:3, 184 (1983)
PLOCKE, D.J., VALLEE, B.L.: Interaction of alkaline phosphatase of E. coli with metal ions and chelating agents. Biochem 1, 1039 (1962)
PLUMB, R.C.: Mercury poisoning illustrating competitive equilibria and role of similarities in molecular structure. J Chem Educ 49, 28 (1972)
PLUMMER, B.F. et al.: Hydration of nitriles to amides promoted by mercury(II) acetate in acetic acid. J Org Chem 54, 718 (1989)
PLUMMER, F.R. et al.: Mercury distribution in laying hens fed whalemeal supplement. Bull Env Contam Toxicol 13, 324 (1975)

Poethke, W., Fuerst, W.: Contributions on the preparation of organic mercury compounds. Arch Pharm 294/66, 524 (1961) (Ger)
Pohel, L. et al.: A new instrument for mercury vapor evacuation during clinical work with dental amalgam. Swed Dent J 12, 193 (1988)
Pohloudekfabini, R. et al.: On the stability of phenylmercury salts. 50. Contributions to problems concerning the use of plastic receptacles for liquid pharmaceuticals. Die Pharmazie 37, 261 (1982)
Poilpre et al.: The place of gamma-encephalography in the systematics of function tests in neurology. Presse Med 73, 2735 (1965) (Fr)
Polischuk, L.R. et al.: Methods of determining mercury in food products. Vopr Pitan 3, 9 (1987) (Rus)
Politowski, M. et al.: Experimental studies of the role of thoracic duct lymph in the mechanism of absorption of mercury and thallium compounds from the digestive tract. Pol Tyg Lek 32, 789 (1977) (Pol, engl abstr)
Pollack, P.: Anticoagulation in Kawasaki disease. Am J Dis Child 141, (letter) (1987)
Pollini, G.P. et al.: A method for the cleavage of cyclic ethylene thioketals by mercuric acetate. Farmaco (Sci) 23, 405 (1968)
Poma, K. et al.: Lack of synergistic effect between arsenic, mercury and ethyl methane sulfonate on the frequency of chromosomal aberrations in mice. J Appl Toxicol 4, 293 (1984)
Poma, K. et al.: Mutagenicity study on mice given mercuric chloride. J Appl Toxicol 1, 314 (1981)
Popescu, H.I. et al.: Chromosome aberrations induced by occupational exposure to mercury. Arch Envir Hlth 34, 461–463 (1979)
Popham, J.D., Webster, J.M.: Ultrastructural changes in Nosema apis in the midgut of the honeybee treated with thimerosal in vitro. Zeitschr Parasitenk 74, 492 (1988)
nn Popkowska, N. et al.: Obnubilatory-hallucinatory syndrome during poisoning with phenylmercury acetate (mordant dye R). Wiad Lek 28, 233 (1975) (Pol, engl abstr)
Popov, I.P.: On the problem of the combined effect of cinnabar and mercury vapor on the development of pneumoconiosis in experimental animals. Sovet Zdravookhr Kirgiz 1, 10 (1966) (Rus)
Popov, L.I. et al.: Bioelectric activity of the brain in patients with chronic occupational mercury poisoning. Gig Tr Prof Zabol 17, 52 (1973) (Rus)
Poradovsky, K. et al.: Pollution of the living environment with mercury as a factor affecting human reproduction. Cesk Gynekol 48, 721 (1983) (Slo, engl abstr)
Porter, D.D.: Mercury pollution by tissue fixatives. Arch Pathol 94, 279 (1972)
Porter, F.D. et al.: Selection for mercurial resistance in hospital settings. Antimicrob Agents Chemother 22, 852 (1982)
Porter, N.A. et al.: Peroxymercuration-demercuration of lipid hydroperoxides. Tetrahedron Lett 25, 807 (1984)
Porzi, G. et al.: Antibacterial activity and presence of mercury in 12 species of marine algae. Boll Soc Ital Biol Sper 51, 1591 (1975) (It)
Posadas, D., Sosa, M.I.: Specific adsorption of ions at the mercury-solution interphase 2. Analysis of experimental data. Acta Cient Venezol 31, 421 (1980)
Post, E.M. et al.: Behavioral changes of young rats force-fed methyl mercury chloride. Proc Soc Exp Biol Med 143, 1113 (1973)
Potter, S., Matrone, G.: Effect of selenite on the toxicity of dietary methyl mercury and mercuric chloride in the rat. J Nutr 104, 638 (1974)
Potter, S.D., Matrone, G.: A tissue culture model for mercury-selenium interactions. Toxicol Appl Pharm 40, 201 (1977)
Poulsson, E.: Om kvicksölvrets resorbtion gjennem lungerne. Norsk Mag f Laegevidenskap Kristiania 4 R xvi 921–933 (1901)
Powell, L.V. et al.: Effect of admixed indium on mercury vapor release from dental amalgam. J Dent Res 68, 1231 (1989)
Prabhu, N.V. et al.: Behavior of mercury in biosystems I. Uptake and concentration in food-chain. Bull Env Contam Toxicol 18, 409 (1977)
Prakken, J.P.: Mercurialists and anti-mercurialists. Ned Tijdschr Geneeskd 116, 30 (1972) (Dut, engl abstr)
Prasad, K.N. et al.: Differential sensitivities of glioma cells and neuroblastoma cells to methylmercury toxicity in cultures. Environ, Res 19, 189 (1979)

PRASAD, K.N., RAMANUJAM, S.: Vitamin E and Vitamin C alter the effect of methylmercuric chloride on neuroblastoma and glioma cells in culture. Envir Res 21, 343 (1980)
PRASADA; RAO, P.W. et al.: combined nephrotoxicity of methylmercury, lead and cadmium in Pekin ducks: metallothionein, metal interactions and histopathology. J Toxicol Env Hlth 26, 327 (1989)
PREUSSNER, S. et al.: Chronic slow mercury poisoning in dental practice. Arch Toxicol 20, 12 (1963) (Ger)
PRIBIL, R. et al.: Complexometric determination of the Hg content of mercury compounds. Pharm Zentralhalle Deutsch 100, 522 (1961) (Ger)
PRICE, T.M.L. et al.: Did the mad hatter have mercury poisoning? Br Med J 288, 324 (1984)
PRICK, J.J.G. et al.: Organic mercury poisoning I. Konin Nederl Akad Wetensch 70, 150; II. 170 (1967)
PRICKETT, C.S. et al.: Distribution of mercury in rats following oral and intravenous administration of mercuric aceate and phenylmercuric acetate. Proc Soc Exp Biol Med 73, 585 (1950)
PRIEFER, H.: Abwasserbelastung durch Quecksilber aus zahnärztlichen Amalgamen. Dtsch Zahnärztl Z 39, 328 (1984)
PRIGENT, F. et al.: Eylid pigmentation probably caused by the prolonged application of an ophthalmologic ointment containing mercury. Ann Dermatol Venerol 113, 357 (1986)
PRINCE, D.: A paper on the employment of mercury in cholera, dysentery, and diarrhoea, and upon the question of its action upon the liver. St. Louis M Rep i 577–587 (1866–1867)
PRINCE, R.: Mercury hazards in the dental surgery. Br Dent J 131, 385 (1971)
PRIOR, M.G.: Lead and mercury residues in kidney and liver of Canada slaughter animals. Can J Comp Med 40, 9 (1976)
PRITCHARD, J.G. et al.: The prevalence of high levels of mercury in dentists hair. Br Dent J 153, 333 (1982)
PRITCHARD, J.G., SAIED, S.O.: Studies on the determination of mercury in human beard shavings by neutron-activation and gamma-ray analysis. Analyst 111, 29 (1986)
PROSTIAKOV, K.M. et al.: On early diagnosis of disorders of liver function with the usage of rose bengal marked with I-131 in industrial contact with metallic mercury. Gig Tr Prof Zabol 12 dec, 26 (1968) (Rus)
PRZYBOROWSKI, L. et al.: Potentiometric determination of Hg2+ and Cu2+ ions with oxalodihydroxamin acid. Ann Univ Marie Curie Sklodowska (Med) 29, 309 (1974) (Pol, engl abstr)
PUSEY, C. et al.: Mercury nephrotoxicity from peritoneal lavage. Br J surg 66, 200 (1979)
PUTNAM, J.J., MADDEN, R.W.: Quicksilver and slow death. Natl Geogr Mag oct, 507 (1972)
PYANKOV, V.A.: Kinetics of the reaction between mercury vapor and ozone. Zh Obshchev Khim (J Gen Chem) 19, 224 (1949)
PYEL, I.A. et al.: Effect of diagnostic doses of neohydrin labelled with Hg203 and Hg197 on blood indices and functional state of the liver. Klin Med (Mosk) 49 may, 60 (1971) (Rus, engl abstr)
QUANDT, F.N. et al.: Effects of methylmercury on electrical responses of neuroblastoma cells. Neurotoxicol 3, 205 (1982)
QUINO, E.A.: Determination of dibutyl mercury vapors in air. Am Ind Hyg Ass J 23, 231 (1962)
RABENSTEIN, D.L. et al.: Determination of thiols and selenols by titration with methylmercury with end point detection by nuclear magnetic resonance spectrometry. Anal Chem 58, 1266 (1986)
RABENSTEIN, D.L., EVANS, C.A.: Mobility of methyl mercury in biological systems. Bioinorg Chem 8, 107 (1978)
RABENSTEIN, D.L., ISAB, A.A.: A proton nuclear magnetic resonance study of the interaction of mercury with intact human erythrocytes. BBA 721, 374 (1982)
RABENSTEIN, D.L.: The aqueous solution chemistry of methylmercury and its complexes. Acc Chem Res 11, 100 (1978)
RABINSTEIN, D.L. et al.: 1H-NMR study of the removal of methylmercury from intact erythrocytes by sulfhydryl compounds. J Inorg Biochem 28, 279 (1986)
RACZ, W.J., VANDEWATER, L.J.S.: Perspectives on the central nervous system toxicity of methylmercury. Can J Physiol Pharmacol 60, 1037 (1982)
RADFORD, A.J. et al.: Translocatable resistance to mercuric and phenylmercuric ions in soil bacteria. J Bacteriol 147, 1110 (1981)
RADICS, H. et al.: Die kristallinen Komponenten der Silberamalgam – Untersuchungen mit der elektronischen Röntgenmikrosonde. Zahnärztl Welt 79, 1031 (1970)
RADODY-RALAROSY, M.P.: Recherches histochimique sur le passage de l'arsenic et du mercure dans le placenta. Arch Soc Sci Med Biol 19, 22 (1938)

RAEDER, M.G., SNEKVIK, E.: Quecksilbergehalt mariner organismen. Kgl Nor Vidensk Selsk Forh 13, 169 (1941) (Nor)
RAFFKE, W. et al.: Field test for determination of mercury in cereals and cereal products. Nahrung 20, 41 (1976) (Ger, engl abstr)
RAHN, R.O. et al.: Influence of mercuric ions on the phosphorescence and photochemistry of DNA. PNAS 67, 1390 (1970)
RAHOLA, T. et al.: Elimination of free and protein-bound ionic mercury (8203Hg2+) in man. Ann Clin Res 5, 214 (1973)
RAI, L.C. et al.: Protective effects of certain environmental factors on the toxicity of zinc, mercury and methylmercury to Chlorella vulgaris. Envir Res 25, 250 (1981)
RAJANNA, B., HOBSON, M.: Influence of mercury on uptake of (3H)dopamine and (3H)norepinephrine by rat brain synaptosomes. Toxicol Lett 27, 7 (1985)
RALSTON, G.B., CRISP, E.A.: The action of organic mercurials on the erythrocyte membrane. BBA 649, 98 (1981)
RAM, R.N., JOY, K.P.: Mercurial induced changes in the hypothalamo-neurohypophyseal complex in relation to reproduction in the teleostean fish Channa punctatus (Bloch). Bull Env Cont Tox 41, 329 (1988)
RAMACHANDRAN, L.K. et al.: Cleavage of olefinic peptides unter the conditions of oxymercuration. Biochem 3, 1616 (1964)
RAMACHANDRAN, L.K. et al.: The interaction of mercuric acetate with indoles, tryptophan and proteins. Biochem 3, 1603 (1964)
RAMAMOORTHY, S. et al.: Competition for mercury between river sediment and bacteria. Bull Envir Contam Toxicol 17, 505 (1977)
RAMAMOORTHY, S. et al.: Effect of microbial life stages on the fate of methylmercury in natural waters. Bull Environm Contam Toxicol 29, 167 (1982)
RAMAMOORTHY, S., MILLER, D.R.: Removal of mercury and methylmercury from waste waters by sorption. Bull Env Cont Tox 22, 196 (1979)
RAMAZZINI, B.: Diseases of Workers. Transl. from latin by WC Wright Hafner Publ Co NY (1964)
RAMEL, C. et al.: II. Chromosome segregation in Drosophila melanogaster. Hereditas 61, 231–254 (1969)
RAMEL, C.: Genetic effects of organic mercury compounds I. Cytological investigations on Allium roots. Hereditas 61, 208–230 (1969)
RAMEL, C.: The mercury problem – a trigger for environmetal pollution control. Mutat Res 26, 341 (1974)
RAMLAL, P.S. et al.: Methods for measuring specific rates of mercury methylation and degradation and their use in determining factors controlling net rates of mercury methylation. Appl Enviornm Microbiol 51, 110 (1986)
RANA, S.V. et al.: 5-nucleotidase in liver injury induced by heavy metals. A histochemical study. Int J Tiss React 3, 127 (1981)
RANA, S.V. et al.: In vitro reversal of mercury inactivated renal dehydrogenases by EDTA in a fish Channa punctatus. Ind Hlth 20, 371 (1982)
RANHAND, J.M.: Inhibition of the development of competence in Streptococcus sanguis (Wicky) by reagents that interact with sulfhydryl groups: discernment of the competence process. J Bacteriol 118, 1041 (1974)
RANI, M.V.U.: Mutagenicity studies involving aldrin, endosulfan, dimethoate, phosphamidon, carbaryl and ceresan. Bull Env Contam Toxicol 25, 277 (1980)
RANTANEN, A.V.: The mercury content of preamalgamted dental amalgam alloys. Acta Odont Scand 27, 397 (1969)
RAO, K.A. et al.: Substoichiometric determination of mercury using 1-(2-pyridylazo)-2-naphtol. Radioisotopes 32, 623 (1983)
RAO, K.M. et al.: Determination of trace amaounts of mercury(II) and silver(II): a catalytic method. Analyst 113, 983 (1988)
RASCH, C.: Merkurialisme og om Kvicksölvbehandlings. Forhold til Tuberkulose Hosp-Tid Köpenh 4 R vi 1242–1244 (1898)
RASMUSSEN, B.L., THORLACIUS-USSING, O.: Ultrastructural localization of mercury in adrenals from rats exposed to methyl mercury. Virch Arch B 52, 529 (1987)

RASMUSSEN, E.G.: Antimony, arsenic, bromine and mercury in enamel from human teeth. Scand J Dent Res 82, 562 (1974)
RATEAU, J.G. et al.: In vitro liberation of lymphocytic factors inhibiting migration of human leukocytes induced by gold, cadmium and mercury chlorides. CR Soc Biol (Paris) 171, 1176 (1977) (Fre, engl abstr)
RATHJE, A.O. et al.: Improved hopcalite procedure for the determination of mercury vapor in air by flameless atomic absorption. Am Ind Hyg Ass J 37, 311 (1976)
RATHJE, A.O. et al.: Personal monitoring technique for mercury vapor in air and determination by flameless atomic absorption. Am Ind Hyg Ass J 35, 571 (1974)
RATHJE, A.O.: A rapid ultraviolet absorption method for the determination of mercury in urine. Am Ind Hyg Ass J 30, 126 (1969)
RATHJE, A.O.: Evaluation of adsorption of mercury vapor on various types of cloth. Am Ind Hyg Ass J 35, 359 (1974)
RAUCH, A.M. et al.: Retrovirus serology and Kawasaki syndrome. Lancet june 20, 1431 (1987)
RAUTER, W.: Mushrooms as indicators of mercury emission. Z Lebensm Unters Forsch 159, 149 (1975) (Ger, engl abstr)
RAUTER, W.: Uptake of mercury by plants. Z Lebensm Unters Forsch 162, 1 (1976) (Ger, engl abstr)
RAVNAY, T.: Experimental studies on the demonstration of chemical (metallic) reagin from the blood with the aid of the agar diffusion method I. Mercury allergy. Arch Exp Derm 209, 525 (1959)
RAWAT, J. P. et al.: Preparation and properties of a mercury selective ion exchanger cerium(IV) selenite. Bull Chem Soc Jap 57, 1701 (1984)
RAY, S. et al.: Detoxification of mercury and organomercurials by nitrogen-fixing soil bacteria. J Biosci 14, 173 (1989)
RAZNATOVSKAIA, V.F. et al.: Extractive spectrophotometric determination of mercury in pharmaceutical mercury preparations using sodium diethyldithiocarbaminate. Farm Zh 27, 62 (1972) (Ukr)
RE, G. et al.: Evaluation of the urinary excretion of mercury in dentists and dental assistants. Minerva Stomatol 35, 1033 (1986) (Ita, engl abstr)
RE, G. et al.: Practical recommendations for using mercury in conservative dentistry. Minerva Stomatol 35, 1049 (1986) (Ita, engl abstr)
REARDON, C.L., LUCAS, D.O.: Heavy metal mitogenesis – Zn+ +and Hg+ + induce cellular cytotoxicity and interferon production in murine lymphocytes-T. Immunobiol 175, 455 (1987)
REBEL, G. et al.: Effect of methylmercuric chloride on gangliosides of mouse neuroblastoma cells in culture. Lipids 18, 664 (1983)
REBER, K.: Blockierung der Speicherfunktion der Niere als Schutz bei Sublimatvergiftung. Pathol Bakt (Zürich) 16, 755 (1953)
REFSVIK, T.: N-acetylpenicillamine potentiated excretion of methyl mercury in rat bile: influence of S-methylcysteine. Acta Pharmacol Toxicol 55, 121 (1984)
REFSVIK, T.: N-acetylpenicillamine potentiation of biliary excretion of methyl mercury: influence of glutathione depletors. Acta Phamacol Toxicol 55, 58 (1984)
REFSVIK, T.: The influence of some thiols on biliary excretion of methyl mercury. Acta Pharmacol Toxicol 52, 22 (1983)
REFSVIK, T.: The mechanism of biliary excretion of methyl mercury. studies with methylthiols. Acta Pharmacol Toxicol 53, 153 (1983)
REHMANN, J.: Über die giftigen Bestandteile der bei den Hutmachern gebräuchlichsten Beizen und ihren nachteiligen Einfluß auf die Gesundheit. Aus den hinterlassenen Papieren des verstorbenen.. mitgeteilt von F Rehmann. Zeitschr f d Staatsarznk Erlang 22 Ergnzngshft 237–245 (1836)
REILLY, D.T.: Mercury battery ingestion. Br Med J mar 31, 859 (1979)
REINHARDT, J.W. et al.: Exhaled mercury following removal and insertion of amalgam resotrations. J Prosth Dent 49, 652 (1983)
REINHARDT, J.W. et al.: Mercury vapor expired after restorative treatment – preliminary study. J Dent Res 58, 2005 (1979)
REINHARDT, J.W. et al.: Mercury vaporization during amalgam removal. J Prosth Dent 50, 62 (1983)
REINHARDT, J.W.: Risk assessment of mercury exposure from dental amalgams. Publ Hlth Dentistry 48, 172 (1988)
REISELMAN, S.D.: Einfluß der Quecksilberintoxikation auf die inneren Organe. Arch Gewerbepathol 1, 496 (1930)

Reiz, J.: Über die giftigen Hutmacherbeizen und deren nachteiligen Einfluß auf die Gesundheit. Ibid xvii 381–390 (1829)
Rendall, R.E. et al.: Improvement in conditions at an amalgamation plant after an industrial hygiene survey. S Afr Med J 66:11, 413 (1984)
Rendu: Hysterie et intoxication mercurielle. Gaz d hop Par lxii 279 (1889)
Rendu: Phenomenes ataxiques chez un hysterique intoxique pae le mercure. Gaz d hop de Tolouse iv 393-393–395 (1890)
Renner, G.: Toxicities of combinations of pentachloronitrobenzene with mercuric chloride or cadmium chloride and hexachlorobenzene with mercuric chloride. Xenobiot 10, 551 (1980)
Rentos, P.G. et al.: Relationship between environmental exposure to mercury and clinical observation. Arch Envir Hlth 16, 794 (1968)
Renzoni, A., Bacci, E.: Bodily distribution, accumulation and excretion of mercury in a fresh-water mussel. Bu U Env Cont Tox 15, 366 (1976)
Resnik, R.A.: Interaction of mercuric ion with haemoglobin. Nature 203, 880 (1964)
Reuhl, K.R., Chang, L.W.: Effects of methylmercury on the development of the nervous system: A review. Neurotoxicol 1, 21 (1979)
Reynolds, C.L. jr., Barker, R.E. jr.: Calculation of diffusion coefficients in amalgams from weight loss data. J Biomed Mater Res 7, 489 (1973)
Reynolds, C.L. jr., Barker, R.E.: Diffusion of Hg in dental amalgams. J Biomed Mater Res 9, 253 (1975)
Reynolds, C.L. jr.: Determination of mercury vapor pressure over amalgams from weight loss data. J Biomed Mater Res 8, 369 (1974)
Reynolds, C.L. jr.: The redistribution of mercury as observed in the phase transformations in amalgams. J Biomed Mater Res 7, 335 (1973)
Reynolds, J.N., Racz, W.J.: Effects of methylmercury on the spontaneous and potassium-evoked release of endogenous amino acids from mouse cerebellar slices. Can J Physiol Pharm 65, 791 (1987)
Reynolds, W.A. et al.: Transplacental passage of methylmercury and its uptake by primate fetal tissues. Proc Soc Exp Biol Med 148, 523–526 (1975)
Rhee, H.M., Choi, B.H.: Hemodynamic and electrophysiological effects of mercury in intact anesthetized rabbits and in isolated perfused hearts. Exp Mol Pathol 50, 281(1989)
Ribarov, S. et al.: Chemiluminiscence of erythrocyte membranes treated with heavy metals ions. Stud Biophys 88, 171 (1982) (Rus)
Ribarov, S. et al.: Hemolysis and peroxidation in heavy metal-treated erythrocytes. GSH content and activities of some protecting enzymes. Experientia 38, 1354 (1982)
Ribarov, S.R., Benov, L.C.: Relationship between the hemolytic action of heavy metals and lipid peroxidation. BBA 640, 721 (1981)
Ribarov, S.R. et al.: Hemoglobin-catalyzed lipid peroxidation in the presence of mercuric chloride. Chem Biol Interact 45, 105 (1983)
Ribeiro, N.T.: Determination of mercury in vaccines by atomic absorption spectrophotometry. Rev Farm Bioquim Univ Sao Paulo 9, 357 (1971) (Por)
Rice, D.C.: Blood mercury concentrations following methyl mercury exposure in adult and infant monkeys. Environm Res 49, 115 (1989)
Rice, D.C.: Brain and tissue levels of mercury after chronic methylmercury exposure in the monkey. J Toxicol Env Hlth 27, 189 (1989)
Rice, G.W. et al.: Gas chromatographic-atmospheric pressure active nitrogen method for organomercury speciation in environmental samples. J Ass Off Anal Chem 65, 14 (1982)
Richards, R.M. et al.: Changes in antibacterial activity of thimerosal and PMN on autoclaving with certain adjuvants. J Pharm Pharmacol 24 suppl, 84P (1972)
Richards, R.M. et al.: Interaction between sodium metabisulphite and PMN. J Pharm Pharmacol 24, 999 (1972)
Richardson, R.A.: Automated method for determination of mercury in urine. Clin Chem 22, 1604 (1976)
Richings, R.T. et al.: Total mercury in water, sediment and selected aquatic organisms, Carson River, Nevada – 1972. Pestic Monit J 9, 44 (1975)
Richmond, M.H. et al.: Co-transduction by a staphylococcal phage of the genes responsible for penicillinase synthesis and resistance to mercury salts. Nature 202, 1360 (1964)

RICHTER, E.D. et al.: Mercury exposure and effects at a thermometer facotry. Scand J Work Environm Hlth 8 suppl 1, 161 (1982)
RICHTER, G.: Testing formaldehyde and mercuric (II) chloride in vaseline. Dermatol Monatschr 168, 49 (1982)
RICHTER-SNAPP, K. et al.: The contribution of dental amalgam to mercury in blood. J Dent Res abstr 1059 (1988)
RIDEOUT, J., SYMONS, M.C.R.: The radical cation of diethyl mercury: An ESR study. J Chem Soc 3, 129 (1985)
RIDLINGTON, J.W. et al.: Interactions of selenium and antioxidants with mercury, cadmium and silver. Fund Appl Toxicol 1, 368(1981)
RIEDEL, J.C.L.: Bestätigung und Empfehlung der heilsamen Wirkung des Quecksilbers gegen Rheumatismus chronicus et fixus capitis. Allg med Ann Altenb U Leipz 1369–1371 (1817)
RIETDORF, H. et al.: Stomatological and internal medicine examination results in mercury workers with consideration of maximal Hg concentration value of the air. Dtsch Gesundh 20, 2319 (1965) (Ger)
RIFKIN, R.J.: In vitro inhibition of Na+K+ and Mg2+ ATPases by mono, di and trivalent cations. Proc Soc Exp Biol Med 120, 802 (1965)
RINCON, F. et al.: Mercury contamination in Guadalquivir river marshes, Spain, using Samarugio, Valencia-Hispanica as biological indicator. Bull Env Cont Tox 37, 253 (1986)
RINCON, F. et al.: Size and mercury concentration relationship as contamination index. Bull Env Cont Tox 38, 515 (1987)
RINGDAHL, O., JULSHAM, K.: Effect of selenite on the uptake of methylmercury in cod (Gadus morhua). Bull Env Contam Toxicol 35, 335 (1985)
RITTER, W.L., NUSSBAUM, M.A.: Occupational illnesses in cotton industries III. The mercury hazard in seed treating. Miss Doctor 22, 262 (1945)
RIZOK, D. et al.: Introduction of mercury into the active site of chymotrypsin; p-chloromercuribenzenesulfonyl-chymotrypsin. Biochem Biophys Res Comm 18, 478 (1965)
RIZZO, A.M., FURST, A.: Mercury teratogenesis in the rat. Proc West Pharmacol Soc 15, 52 (1972)
ROALES, R.R., PERLMUTTER, A.: Methylmercury-copper effects of hemosiderin-possible mechansim of immune suppression in fish. Bull Env Cont Tox 24, 704 (1980)
ROBERT, A. et al.: Different properties of two mucigogues, pilocarpine and mercuric acetate. Am J Physiol 209, 877 (1965)
ROBERT, P.: Klinische Untersuchungen über die Resorption der weissen Praecipitatsalbe durch die intakte Haut und durch ulceröse Wundflächen. Dermatologica Basel 92, 85–107 (1946)
ROBERTS, H.L.: Some general aspects of mercury chemistry. Adv Inorg Chem Radiochem 11, 309 (1968)
ROBERTS, M.F. et al.: Adducts of ethylmercury phosphate with amino acids studied by indirekt detection of 199Hg NMR. FEBS Lett 117, 311 (1980)
ROBERTSON, A.R., FLEMING, A.G.: Mercury poisoning with anaphylactic phenomena and fatal issue fifty-two days later. Canad Med Ass J Toronto 8, 342–351 (1918)
ROBERTSON, D.E. et al.: Mercury emissions from geothermal power plants. Science 196, 1094 (1977)
ROBERTSON: A Case of poisoning by the external application of corrosive sublimate. Edinb M & S J viii 195–197 (1812)
ROBILLARD, J.E. et al.: Peritoneal dialysis in mercurial diuretic intoxication. J Pediatr 88, 79 (1976)
ROBINSON, C.J.G. et al.: Induction of anti-nuclear antibodies by mercuric chloride in mice. Clin Exp Immunol 58, 300 (1984)
ROBINSON, G.C. et al.: Effects of surfactants on cobalamin dependent methyl transfer. Influence of aqueous and reversed micelles on the interaction of mercuric ion with methylcobalamin. J Am Chem Soc 99, 4969 (1977)
ROBINSON, J.B. et al.: Mechanisms of microbial resistance and detoxification of mercury and organomercury compounds: physiological, biochemical and genetic analysis. Microbiol Rev 48, 95 (127 ref) (1984)
ROBINSON, J.W. et al.: Non-flame atomic absorption in the vacuum ultraviolet region. The direct determination of mercury in air at the 184.9-nm resonance line. Anal Chim Acta 61, 431 (1972)
ROBINSON, J.W. et al.: Study on the application of atomic fluorescence spectrometry to the direct determination of mercury and cadmium in the atmosphere. Anal chim Acta 63, 29 (1973)
ROBINSON, J.W. et al.: Tentative method of analysis for elemental mercury in the working environment by collection on silver wool and atomic absorption spectroscopy. Health Lab Sci 12, 158 (1975)
ROBISON, S.H. et al.: Analysis of metal-induced DNA lesions and DNA-repair replication in mammalian cells. Mutat Res 131, 173 (1984)

ROBISON, S.H. et al.: Stand breakage and decreased molecular weight of DNA induced by specific mercury compounds. Carcinogen 3, 657 (1982)
ROBY, C.C., PFEIFFER, C.: Relative increase in chloride excretion in the dog after graduated doses of mercurial diuretics. Am J Physiol 135, 591 (1942)
RODER, E. et al.: Neutron activation analysis of Au, Fe, Zn and Hg in homeopathic dilutions. Fres Z Anal Chem 307, 120 (1981)
RODER, H.: On mercury sensitization of dermatological patients. Landarzt 42, 564 (1966)
RODIER, P.M. et al.: Mercury localization in mouse kidney over time: autoradiography versus silver staining. Toxicol Appl Pharm 92, 235 (1988)
RODIER, P.M. et al.: Mitotic arrest in the developing CNS after prenatal exposure to Methylmercury. Neurobehav Toxicol Teratol 6, 379 (1984)
RODIER, P.M., KATES, B.: Histological localization of methylmercury in mouse brain and kidney by emulsion autoradiography of 203Hg. Toxicol Appl Pharmacol 92, 224 (1988)
RODRIGUES, A.M.A. et al.: Pulmonary embolism associated with self-administration of mercury. Hum Toxicol 5, 287 (1986)
RODRIGUEZ-ARIAS, B., LAMOTTE de GRIGNON, C.: Estudio de un caso de polineuritis profesional, causada par el mercurio. Med Espan 29, 19 (1953)
RODRIGUEZ-YOLDI, M.J. et al.: Action of mercury on sugar transport across rat small intestine in vivo. Rev Espam Fisiol 43, 239 (1987)
ROELS, H. et al.: Comparison of renal function and psychomotor performance in workers exposed to elemental mercury. Int Arch Occup Environm Hlth 50, 77 (1982)
ROELS, H. et al.: Detectio nof hand tremor in workers exposed to mercury vapor: a comparative study of three methods. Envir Res 49, 152 (1989)
ROELS, H. et al.: Relationships between the concentrations of mercury in air and in blood or urine in workers exposed to mercury vapour. Ann Occup Hyg 31, 135 (1987)
ROELS, H. et al.: Surveillance of workers exposed to mercury vapour: validation of a previously proposed biological threshold limit value for mercury concentration in urine. Am J Ind Med 7, 45 (1985)
ROELS, H.A. et al.: Investigations of factors influencing exposure and response to lead, mercury and cadmium in man and animals. Envir Hlth Perspect 25, 91(1978)
ROESIJADI, G., DRUM, A.S.: Influence of mercaptoethanol on the isolation of mercury-binding proteins from the gills of Mytilus edulis. Comp Biochem Physiol B 71, 455 (1982)
ROESIJADI, G.: Methyl mercury decreases eggshell thickness and inhibits the Ca2+ uptake in a homogenate of the eggshell gland mucosa and its subcellular fractions from the domestic fowl. Pharmacol Toxicol 60, 385 (1987)
ROGER, H. et al.: La choree fibrillaire de Morvan. Sa localisation au niveau des centres neuro-vegetatifs de la base. Ses relations avec l'acrodynie infantile. Rev Neurol 1, 248 (1934)
ROGERS, K.S. et al.: The effects of silver ions, organic mercurials and pH on the disociation of bovine liver glutamate dehydrogenase. BBA 64, 202 (1962)
ROGERS, M. et al.: Mercury exanthem. Australas J Dermatol 27, 70 (1986)
ROGERS, M.E. et al.: High-performance liquid chromatographic determination of penicillins following derivatization to mercury-stabilized penicillenic acids. J Liquid Chromatogr 6, 2019 (1983)
ROGERS, R.D.: A biological methylation of mercury in soil. J Environm Qual 6, 463 (1977)
ROGOV, V.D. et al.: Acute mercury poisoning from its external use. Vestn Dermatol Venerol 6, 58 (1985) (Rus, engl abstr)
ROGOZHIN, W. et al.: Selective method of titration of alcoholdehydrogenase active centres with chloromercuribenzoate and hydroxymercuribenzoate. Bioorganich Khim USSR 14, 1626 (1988)
ROH, J.K. et al.: Distribution and removal of added mercury in milk. J Dairy Sci 58, 1782 (1975)
ROHM, T.J. et al.: Kinetic-coulometric determination of mercury in biological samples. Anal Chim Acta 72, 177 (1974)
ROHRER: Gibt es eine chronische Quecksilbervergiftung durch Amalgam-Zahnfüllungen?. Klin Wschr Berl 6, 1781 (1927)
ROJAS, J. et al.: Standardization of methods for the determination of traces of mercury Part 5. Determination of total mercury in water working party of the bureau international techniques du chlore. Anal Chim Acta 109, 209 (1979)
ROJAS, J. et al.: Standardization of methods for the determination of traces of mercury Part 4. Determina-

tion of total mercury in gases by atomic absorption spectrometry. Mercury analysis working party of the bureau international technique du chlore. Anal Chim Acta 108, 1 (1979)
ROMAN-FRANCO, A.A. et al.: Anti-basement membrane antibodies and antigen-antibody complexes in rabbits injected with mercuric chloride. Clin Immunol Immunopathol 9, 464 (1978)
ROMBOUGH, P.J.: The influence of the zona radiata on the toxicities of zinc, lead, mercury, copper and silver ions to embryos of steelhead trout Salmo gairdneri. Comp Biochem Physiol 82C, 115 (1985)
ROMERO-MOLINA, M.A. et al.: Caffeine complexes of mercury(I): crystal structure of (Hg2(caffeine) 2(NO3)2). Inorg Chim acta 123, 133 (1986)
ROMIERO, C.: Rare clinical syndrome caused by mercurial poisoning. Riv Infort Mal Prof 46, 1325 (1959) (It)
ROOK, H.L. et al.: Method for determination of mercury in biological materials by neutron activation analysis. Anal Chem 44, 1114 (1972)
ROSALES, D., ARIZA, J.L.G.: Spectrophotometric determination of mercury in zinc blende and pharmaceutical preparations with 1-salicylidene-5-(2-pyridylmethylidene) isothiocarbonohydrazide. Anal Chem 57, 2638 (1985)
ROSCHIG, M.: Exposure tests and their evaluation in mercury exposure. Sante Publique (Bucur) 29, 119 (1986) (Ger, engl abstr)
ROSE, G.W.R.: Über Erscheinungen in der Mundhöhle bei Quecksilbervergiftung. (Leipzig) 12p Dahme (Mark) (1922)
ROSE, S.D.: Mercuration of modified nucleotides: chemical methods toward nucleic acid sequencing by electon microscopy. BBA 361, 231 (1974)
ROSE'N, A.: Mercuy-containing drugs. Investigation by the State Pharmaceutical Laboratory of possible harmful effects from mercury-containing drugs. Läkartidn 63 suppl 2, 51 Nov 21 (Swe); Present-day drugs containing mercury, 53 (1966)
ROSEN, C.G.: Methylation of mercury in a biochemical system. Nord Hyg T 50, 180 (1969) (Swe)
ROSEN, E.: The mercurial lens in dentistry. JAMA 216, 1347 (1971)
ROSENBAUM, J.M. et al.: Environmental plea: eliminate mercurimetric chloride tests (editorial). Am J Clin Pathol 77, 512 (1982)
ROSENMAN, K.D. et al.: Sensitive indicators of inorganic mercury toxicity. Arch Envir Hlth 41, 208 (1986)
ROSENTHAL, E. et al.: Methylmercury dicyandiamide retardation of detour learning in chicks hatched from injected eggs. Life Sci 11, 883–892 (1972)
ROSENTHALL, L. et al.: Positive identification of lung neoplasms with 197HgCl2. J Can Assoc Radiol 21, 181 (1970)
ROSES, O.E. et al.: Mercury in the water. Comparison with the Atlantic coastline. Geogr Med 9, 38 (1979)
ROSS, R.G., STEWART, D.K.R.: Movement and accumulation of mercury in apple trees and soil. Can J Plant Sci 42, 280 (1962)
ROSS, W.D. et al.: Need for alertness to neuropsychiatric manifstations of inorganic mercury poisoning. Compr Psychiat 18, 595 (1977)
ROSS, W.D. et al.: Specificity of psychiatric manifestations in relation to neurotoxic chemicals. Acta Psychiat Scand suppl 303, 100 (1983)
ROSSERT, J. et al.: Autoreactive T-cells in mercury-induced autoimmunity – demonstration by limiting dilution analysis. Eur J Immunol 18, 1761 (1988)
ROSSI, L.C. et al.: Mercury and selenium distribution in a defined area and in its population. Arch Envir Hlth 31, 160 (1976)
ROST, G.S.: Allergic reactions to catgut preservatives. J Iowa State Med Soc 43, 218 (1953)
ROTH, B. et al.: On the effect of chronic exposure to industrial poisons on the electroencephalograph in man. Cesk Neurol 27, 40 (1964) (Cz)
ROTH, H.J. et al.: Experiments on synthesis of effective active substances with aid of mercury precipitate. Pharmazie 25, 597 (1970) (Ger)
LIBICH, S. et al.: Nuclear megnetic resonarice studies of the solution chemistry of metal complexes. Determination of formation constants of methyl mercury complexes of selected carboxylic acids. Anal Chem 45, 118 (1973)
ROTHSTEIN, A., HAYES, A.D.: The metabolism of mercury in the rat studied by the isotope technique. J Pharmacol Exp Ther 130, 166 (1960)
ROTHSTEIN, A., HAYES, A.: The turnover of mercury in rats exposed repeatedly to inhalation of vapor. Hlth Phys 10, 1099 (1964)

ROTHSTEIN, A.: Mercurials and red cell membranes. In: Progr Clin Biol Res vol 51 (Functions of the Red Blood Cells) Ed. WALLACH, D.F.H. (1981)
ROTHWELL, P.S. et al.: Mercury vapour hazards from hot air sterilizers in dental practice. Br Dent J 142, 359 (1977); Letters: SMART, E.R. Br Dent J 143, 41 (1977); ROTHWELL, P.S. et al Br Dent J 143, 41 (1977)
ROTTSCHAFER, J.M. et al.: A simple, rapid method for determining trace mercury in fish via neutron activation analysis. Envir Sci Technol 5, 336 (1971)
ROULLET, E. et al.: Intention and action myoclonus disclosing occupational mercury poisoning. Rev Neurol (Paris) 140, 55 (1984)
ROULLET, E. et al.: Occupational mercury poisoning presenting as intention and action myoclonus. Rev Neurol 140, 55 (1984)
ROUSSEL, A.E.: On certain untoward effects following the administration of turpeth mineral. Med News Phila xliv 275 (1884)
ROUTLEDGE, R.: Modifications to plant and building in solving a mercury harzard. Ann Occup Hyg 8, 109 (1965)
ROWLAND, I. et al.: Biosynthesis of methylmercury compounds by the intestinal flora of the rat. Arch Envir Hlth 32, 24 (1977)
ROWLAND, I.R. et al.: Effects of diet on mercury metabolism and excretion in mice given methylmercury: role of gut flora. Arch Environm Hlth 39, 401 (1984)
ROWLAND, I.R. et al.: The effect of elimination of the gastrointestinal flora on the accumulation of methylmercuric chloride by the rat. Biochem Soc Trans 5, 423 (1977)
ROWLAND, I.R. et al.: The effect of the gastrointestinal flora on tissue content of mercury and organomercurial neurotxicity in rats given methylmercuric chloride. Dev Toxicol Envir Sci 8, 79 (1980)
ROWLAND, I.R. et al.: The methylation of mercury by the gastro-intestinal contents of the rat. Biochem Soc Trans 3, 502 (1975)
ROWLAND, I.R. et al.: Tissue content of mercury in rats given methylmercury chloride orally: influence of intestinal flora. Envir Hlth 35, 155 (1980)
ROWLAND, R.L.: Mercurial diuretics VI. Ionization of organic mercurials. J Am Chem Soc 74, 5482 (1952)
ROWLEY, A.H. et al.: Intravenous gamma-globulin use in childern with Kawasaki disease. Pediatr 82, 122 (1988)
ROWLEY, A.H. et al.: Prevention of giant coronary artery aneurysms in Kawasaki disease by the intravenous gamma globulin therapy. J Pediatr 113, 290 (1988)
ROYDHOUSE, R.H. et al.: Mercury in dental offices. Survey in Vancouver, B.C.. Can Dent Ass J 51, 156 (1985)
ROYHANS, J. et al.: Mercury toxicity following merthiolate ear irrigations. J Pediatr 104, 311 (1984)
ROYLE, J.P.: A case of mercury poisoning following the use of perchloride of mercury. Aust NZ J Surg 34, 71 (1964)
ROZALSKI, M. et al.: Content of mercury in chromatin and level of metallothionein proteins in kidneys and liver of rats. Biochem Pharmacol 30, 2177 (1981)
ROZALSKI, M., WIERZBICKI, R.: Effect of mercuric chloride on cultured rat fibroblasts: survival, protein biosynthesis and binding of mercury tho chromatin. Biochem Pharmacol 32, 2124 (1983)
ROZANSKA, B., DOMANSKA, M.: Use of additives in pyrolytic separation of mercury from industrial samples for cold-vapour atomic absorption spectrometry. Anal Chim Acta 187, 317 (1986)
ROZANSKA, B., LACHOWICZ, E.: Determination of mercury in industrial materials by atomic absorbtion spectrometry after thermal volatilization. Anal Chim Acta 175, 211 (1985)
ROZYNKOWA, D., RACZKIEWICZ, B.: Destructive effect of methyl mercury chloride on human mitoses in living cells in vitro. Mutal Res 56, 185 (1977)
RUBEL, S., LUGOWSKA, M.: Potentiometric titration of trace amounts of mercury after a preliminary separation by a reduction method. Anal Chim Acta 115, 349 (1980)
RUBEL, S., LUGOWSKA, M.: Potentiometric titration of trace amounts of mercury with dithiooxamide. Anal Chim Acta 115, 343 (1980)
RUBENSTEIN, D.A. et al.: The effect of selenium on the biliary excretion and tissue deposition of two forms of mercury in the broiler chick. Poult Sci 58, 1289 (1979)
RUDRIK, J.T. et al.: Determination of mercury and organomercurial resistance in obligate anaerobic bacteria. Can J Microbiol 31, 276 (1985)
RUNEBERG, J.W.: Qvicksilfverförgiftning med dödlig utgång efter subkutana kalomelinjektioner. Finska läk-sällsk handl Helsingfors xxx 626–640 (1888) also Dtsch med Wschr Leipz u. Berl xv 4–7 (1889)

RUNNSTROM, J. et al.: Induction of polyspermy by treatment of sea urchin eggs with mercurials. Exp Cell Res 35, 157 (1964)
RUPE, C.O. et al.: Urinary urobilinogen determined by a mercuric chloride procedure. Clin Chem 27, 1385 (1981)
RUPP, N.W., PFAFFENBERGER, G.C.: Significance to health of mercury used in dental practice. JADA 82, 1401 (1971)
RUSLECKI, E.W. et al.: Distribution and excretion of mercury in rats intoxicated with methylmercury dicyandiamide. Acta Pol Pharm 29, 623 (1972)
RUSSEL, G.A. et al.: Reactions of alkylmercurials with heteroatom-centered acceptor radicals. J Am Chem Soc 110, 3530 (1988)
RUSSEL, G.A.: Free radical chain reactions involving alkyl- and alkenylmercurials. Acc Chem Res 22, 1 (1989)
RUSSKIKH, V.A. et al.: Data for substantiating the maximum permissible concentration of diethylmercury in the air of working zones. Gig Sanit 38 jan, 100 (1973) (Rus)
RUSSKIKH, V.A. et al.: Hygienic basis for efficient spacing between buildings for mercury and adjacent shops. Gig Tr Prof Zabol 7, 14 (1982) (Rus, engl abstr)
RUST, J.N.: Über die Heilkraft der methodischen Quecksilber-Einreibungen in syphilitischen und nicht syphilitischen Krankheiten. Zur Belehrung und Warnung für diejenigen die sich dieser Heilmethode bedienen wollen. Mag f.d. ges Heilk. Berl i 354–451 (1816)
RUTSKY, P.P.: A standardized method of controlling residual mercury in the precondensation mix. J Am Dent Ass 80, 1354 (1970)
RUZICKA, J. et al.: Automated mercury analysis by substoichiometric isotope dilution. Nord Hyg T 50, 89 (1969) (Dan)
RYAN, L.J. et al.: An inexpensive, enclosed pool mercury commutator suitable for use with small animals. Physiol Behav 29, 393 (1982)
RYBALCHENKO, V.K. et al.: Effect of para-chloromercuribenzoate and albumin on Mg-2+, Ca-2+-ATPase activity of plasma membranes of smooth muscle cells. Ukr Biokhim Zh 58, 34 (1986)
RYMER, M. et al.: Pulmonary scintigraphy with radioactive mercury. J Franc Med Chir Thorac 21, 129 (1967) (Fr)
RYRIEN, D.R. et al.: Marrow suppression from mercury poisoning? Br Med J 1:499 feb 21 (1970)
RZESZUTKO, W., OPOKA, W.: Indirect determination of Hg(II) based on reaction with metallic silver. Fres Z Anal Chem 303, 415 (1980)
SADIQ, M. et al.: A study of various factors affecting digestion of fish tissue prior to mercury determination. Int J Envir Anal Chem 16, 57 (1983)
SAFFER, D. et al.: Continued marketing of skin-lightening preparations containing mercury (letter). S Afr Med J 50, 1499 (1976)
SAGER, P.R. et al.: Effects of methylmercury on developing mouse cerebellar cortex. Exp Neurol 77, 179 (1982)
SAGER, P.R. et al.: Interaction of methylmercury with microtubules in cultured cells and in vitro. Exp Cell Res 146, 127 (1983)
SAGER, P.R.: Selectivity of methyl mercury effects on cytoskeleton and mitotic progression in cultured cells. Toxicol Appl Pharmacol 94, 473 (1988)
SAHA, J.G. et al.: Interference of fats in the determination of mercury residues in fish by atomic absorption spectrometry. Bull Env Cont Tox 7, 301 (1972)
SAHA, J.G. et al.: Mercury residues in cereal grains from seeds or soil treated with organomercury compounds. Can J Plant Sci 50, 597 (1970)
SAHA, J.G.: Significance of mercury in the environment. Residue Rev 42, 103 (1973)
SAHAGIAN, B.M. et al.: Transmural movement of zinc, manganese, cadmium and mercury by rat small intestine. J Nutr 93, 291 (1967)
SAHANA, S.S. et al.: Hg(II)-induced changes in some biochemical parameters in the festhwater fisch Clarias-Batrachus. Physiol Bohemoslov 35, 71 (81?) (1986)
SAHLMAN, L. et al.: Rapid-scan stopped flow studies of the pH dependence of the reaction between mercuric reductase and NADPH. Eur J Biochem 156, 479 (1986)
SAHLMAN, L. et al.: The reaction between NADPH and mercuric reductase from Pseudomonas aeruginosa. J Biol Chem 259, 12403 (1984)

SAHLMAN, L., LINDSKOG, S.: A stopped-flow study of the reaction between mercuric reductase and NADPH. Biochem Biophys Res Comm 117, 231 (1983)
SAIJOH, K. et al.: Effects of methylmercury chloride and mercury chloride(II) on release and uptake of 3H-dopamine in guiena pig striatal slices. Nippon Eiseigaku Zasshi 42, 887 (1987)
SAIJOH, K. et al.: Stimulating effect of methylmercury chloride on (3H)acetylcholine release from guinea-pig striatal slices. Toxicol In Vitro 1, 233 (1987)
SAILLENFAIT, A.M. et al.: Effects of prenatal methylmercury exposure on urinary proximal tubular enzyme excretion in neonatal rats (Prenatal methylmercury has little effect on postnatal renal function). Toxicol 55, 153 (1989)
SAINDELLE, A. et al.: Histamine liberation in vitro by mercury salts. J Physiol (Paris) 61, 357 (1969) (Fre)
SAINDELLE, A. et al.: Libèration d'histamine in vitro par les sels de mercure. J Physiol (Paris) 61, 357 (1969)
SAITO, M. et al.: An autopsy case of acute encephalomyelopathia after organic mercury therapy. Acta Pathol Jap 9, 544 (1959)
SAKAI, K.: Time-dependent distribution of 203Hg-metylmercuric chloride in tissues and cells of rats. Jap J Exp Med 45, 63 (1975)
SAKNYN, A.V.: Problems of industrial hygiene in mining and enriching gold by the dredging method. Gig Tr Prof Zabol 13 feb, 27 (1969) (Rus)
SAKUMA, Y. et al.: A family with chronic inorganic mercurialism. Acta Soc Ophthalmol Jap 79, 1790 (1975) (Jap, engl abstr)
SAKURAI, H., TAKESHIMA, S.: Action of thiol-containing chelating agents in the removal of mercury bound to hemoglobin. Chim Acta-Bioinorg Chem 56, L29 (1981)
SALANT, W., BRODMAN, K.: The effect of mercury on cardiac inhibition. J Pharmacol exp Ther 36, 195 (1929)
SALE, P. et al.: Correlation between exposure to inorganic mercury vapors and hydrargyruria in the workers of a sodium cloride plant. Ann Ist Super Sanita 17, 637 (1981) (Ita)
SALHANY, J.M., CASSOLY, R.: Kinetics of p-mercuribenzoate binding to sulfhydryl groups on the isolated cytoplasmic fragment of band 3 protein. Effect of hemoglobin binding on the conformation. J Biol Chem 264, 1399 (1989)
SALLE, A.J.; GONOZA, Y.W.: Effect of ceratain organic compounds on germicdal efficiency of mercuric chloride. Proc Soc Biol Med 54, 85 (1943)
SALO, E. et al.: Outbreak of Kawasaki syndrome in Finland. Acta Paediatr Scand 75, 75 (1986)
SALTZMANN, B.E. et al.: Reproducibility and quality control in the analysis of biological samples for lead and mercury. Am Ind Hyg Ass J 44, 263 (1983)
SAMAHA, F.J. et al.: Differences between slow and fast muscle myosin. Adenosine triphosphatase activity and release of associated proteins by p-chloromercuriphenylsulfonate. J Biol Chem 245, 219(1970)
SAMITS, M.H.: Eczematous contact dermatitis due to mercurials. Arch Dermatol 50, 10 (1944)
SAMJI, S. et al.: Translatability of rat kidney mRNA after mercury administration. Can J Biochem Cell Biol 63, 913 (1985); Erratum: 64, 161 (1986)
SAMOILOV, A.P. et al.: Morphological manifestations of the toxic effect of uni- and bivalent mercury compounds during repeated peroral administration. Vrach delo 9, 107 (1983) (Rus, engl abstr)
SAMSONOVA, T.M. et al.: Resistance to antibiotics and heavy metal salts of coagulase-positive staphylococci belonging to different biological types (ecovars). Antibiotiki 27:12, 22 (1982) (Rus, engl abstr)
SAMUELS, E.R. et al.: A case of accidental inorganic mercury poisoning. J Anal Toxicol 6, 120 (1982)
SANCHES-SICILLA, L. et al.: Acute mercurial intoxication treated by hemodialysis. Ann Intern Med 59, 692 (1963)
SANCHEZ-PEDRENO, C. et al.: Catalytic effect of mercury(II) on the photo-oxidation of EDTA by iodine: kinetic determination of mercury. Analyst 113, 145 (1988)
SAND, P.F. et al.: Preliminary study of mercury residues in soils where mercury seed treatments have been used. Pestic Monit J 32, 32 (1971)
SANDREW, B.B. et al.: Hyperphagia induced by intrahypothalamic implants of mercury thioglucose. Physiol Behav 10, 1061 (1973)
SANDSTROM, A.; LINDSKOG, S.: Activation of mercuric reductase by the substrate NADPH. Eur J Biochem 164, 243 (1987)
SANDULESCU, G. et al.: Effect of mercury on the reproductive function of small laboratora animals. Rev Med Chir Soc Med Nat Lasi 92, 95–101 (1988) (Rum, engl abstr)

SANEMASA, I. et al.: Effects of salts on the solubility of elemental mercury in water. Bull Chem Soc Jap 54, 1040 (1981)
SANEMASA, I. et al.: Loss and recovery of mercury from sea water during storage. Anal Chim Acta 87, 479 (1976)
SANEMASA, I.: The solubility of elemental mercury vapor in water. Bull Chem Soc Jap 48, 1795 (1975)
SANTILLI, V.: Biological effects of the reaction of Hg(II) with tobacco mosaic virus RNA and the reversal of this reaction. Phytopathology 56, 326 (1966)
SANTILLI, V.: The effect of heat on the ultraviolet spectral properties of tobacco mosaic virus ribonucleic acid complexed with Hg(II). BBA 120, 239 (1966)
SANYAL, G., KHALIFAH, R.G.: Kinetics of organomercurial reactions with model thiols: sensitivity to exchange of the mercurial labile ligand. Arch Biochem Biophys 196, 157 (1979)
SANZOLONE, R.F., CHAO, T.T.: Atomic-absorbtion determination of mercury in geological materials by flame and carbon-rod atomisation after solvent extraction and using co-extracted silver as a matrix modifier. Analyst 108, 58 (1983)
SAPIN, C. et al.: Indcution of anti-glomerular basement membrane antibodies in the Brown-Norway rat by mercuric chloride. Clin Exp Immunol 28, 173 (1977)
SARAFIAN, T. et al.: Rapid cell death induced by methyl mercury in suspension of cerebellar granule neurons. J Neuropathol Exp Neurol 48, 1 (1989)
SARAFIAN, T., VERITY, M.A.: Inhibition of RNA and protein synthesis in isolated cerebellar cells by in vitro and in vivo methyl mercury. Neurochem Pathol 3, 27 (1985)
SARAFIAN, T., VERITY, M.A.: Mechanism of apparent transcription inhibition by methyl mercury in cerebellar neurons. Neurochem 47, 625 (1986)
SARAFIAN, T.A. et al.: In vitro methyl mercury inhibition of protein synthesis in neonatal cerebellar perikarya. Neuropathol Appl Neurobiol 10, 85 (1984)
SARASUA, M.M. et al.: Human factor XIII-metal ion interactions. J Biol Chem 257, 14102 (1982)
SARBHAI, K.P., SAXENA, L.K.: Reduction of mercuric chloride by aliphatic compounds induced by peroxydisulfate ion and a free radical mechanism for the reducing action of formic acid. J Inorg Nucl Chem 34, 2563 (1972)
SARKAR, N.K. et al.: Corrosion behavior of the tin-containing silver-mercury phase of dental amalgam. J Dent Res 53, 925 (1974)
SARKAR, N.K. et al.: In vitro corrosion and in vivo marginal fracture of dental amalgams. J Dent Res 61, 1262 (1982)
SARKAR, N.K., PARK, J.R.: Mechanism of improved corrosion resistance of Zn-containing dental amalgams. J Dent Res 67, 1312 (1988)
SARO, T.R., PEREZ, D. Simultaneous semi-automatic catalytic tritration of binary mixtures of mercury(II) with copper(II) or cadmium at the micromolar level. Anal Chim Acta 182, 163 (1986)
SASPIN, C. et al.: Immune complex type disease induced by HgCl2: Genetic control of susceptibility. Transpl Proc 13, 1404 (1981)
SASS, J.: Histological and cytological studies of ethyl mercury phosphate. Phytopathology 27, 95 (1937)
SASSER, I.L. et al.: Absorption of mercury from ligated segments of the rat gastrointestinal tract. Proc Soc Exp Biol Med 157, 57 (1978)
SASTRI, M.N., RAO, A.P.: Separation of the valency states of some elements on paper impregnated with zirkonium phosphate. J chromatogr 9, 250 (1962)
SASTRY, K.V. et al.: Chronic mercuric chloride intoxication in digestive system of Channa punctatus. J Toxicol Envir Hlth 4, 777 (1978)
SASTRY, K.V. et al.: Effect of mercuric chloride on the digestive system of a teleost fish, Channa punctatus. Bull Env Cont Toxicol 20, 353 (1978)
SASTRY, K.V. et al.: In vitro inhibition of three phosphatases by mercuric chloride and their reversal by chelating agent EDTA. Bull Env Cont Tox 23, 741 (1979)
SASTRY, K.V., GUPTA, P.K.: In vitro inhibition of digestive enzymes by heavy metals and their reversal by chelating agent 1. mercuric chloride intoxication. Bull Env Contam Toxicol 20, 729 (1978)
SASTRY, K.V., RAO, D.R.: Effect of mercuric chloride on some biochemical and physiological parameters on the freshwater murrel, Channa punctatus. Environm Res 34, 343 (1984)
SASTRY, K.V., SHARMA, K.: In vitro inhibition of 3 phosphatases by mercuric chloride and their reversal by chelating agent EDTA. Bull Env Cont Tox 23, 741 (1979)

SATHYANATHAN, B. et al.: Sublethal effects of copper and mercury on some biochemical constituents of the estuarine clam Villorita-cyprinoides var cochinensis (Hanley). Bull Env Cont Tox 40, 510 (1988)
SATO, H. et al.: Polarographic determination of phenylmercuric acetate contained in contraceptives. Bull Nat Inst Hyg Sci (Tokyo) 83, 59 (1965) (Jap)
SATO, M. et al.: Urinary excretion of metallothionein-I and its degradation products in rats treated with cadmium, copper, zinc or mercury. (All metals increased urinary excretion of metallothionein and its degradation products). Toxicol 56, 23 (1989)
SATO, M., TAKIZAWA, Y.: The effects of CCL4 on the accumulation of mercury in rat tissues after methylmercury injection. Toxicol Lett 15, 245 (1983)
SATOH, H. et al.: A theoretical study on the maximum permissible concentration of mercury vapor. Sangyo Igaku 21, 246 (1979) (Jap, engl abstr)
SATOH, H. et al.: Adsorption of mercury to urinary cells or particles. Tohoku J Exp Med 122, 81 (1977)
SATOH, H. et al.: Development of reflexes in neonatal mice prenatally exposed to methylmercury and selenite. Toxicol Lett 25, 199 (1985)
SATOH, H., SUZUKI, T.: Effect of sodium selenite on methylmercury distribution in mice of late gestational period. Arch Toxicol 42, 275 (1979)
SAUDER, P. et al.: Acute mercury chloride intoxication. Effects of hemodialysis and plasma exchange on mercury kinetic. J Toxicol Clin Toxicol 26, 189 (1988)
SAUER, G., RAPOPORT, S.: On activation and inhibition of 2,3-diphosphoglycerate-monoesterase I. Studies of silver and mercury-collidine complexes and their effect on 2,3-diphosphoglycerate-monoesterase. Biochem Z 331, 522 (1959) (Ger)
SAUER, G., RAPOPORT, S.: The activation by protein and amino acid complexes of mercury. Biochem Z 331, 534 (1959) (Ger)
SAUNDERS, J.P. et al.: Effect of mercuric ion on attraction to light of Artemia sp nauplii. Ecotoxicol Env Safety 9, 112 (1985)
SAXENA, A. et al.: The effect of resistance to mercury on biological properties of and production of extracellular substances by Staphylococcus aureus. FEMS Microbiol Lett 20, 67 (1983)
SAXENA, V.P. et al.: Formation constants of weak complexes. Determination for HgClBr by countercurrent distribution. Arch Biochem Biphys 139, 206 (1970)
SAYATO, Y. et al.: Mercury content in the hairs sampled from groups of people living in limited environment. Bull Natl Inst Hyg Sci (Tokyo) 90, 113 (1972) (Jap, engl abstr)
SAYLER, G.S. et al.: Role of bacteria in bioaccumulation of mercury in the oyster Crassostrea virginica. Appl Microbiol 30, 91 (1975)
SCARINGELLI, F.P. et al.: Determination of total mercury in air by charcoal adsorption and ultraviolet spectrophotometry. Anal Chem 46, 278 (1974)
SCARLETT, J.M. et al.: A study of mercury in the hair of dentists and dental-related professionals in 1985 and subcohort comparison of 1972 and 1985 mercury hair levels. J Toxicol Env Hlth 25, 373 (1988)
SCHAAD, U.B. et al.: Phenylhydrargyrum boricum in glycerin (Glycero-Merfen) in young children: undesirable mercury in mouth mucosa even when free of lesions. Schw Med Wschr jan 29 113, 148 (1983)
SCHACHTEL, I.: Case of super-sensitiveness to mercury with fatal outcome. Sv Läkartidn 31, 111–113 (1934)
SCHAFER, S.G. et al.: Subchronic treatment with sodium 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonate in methylmercury poisoning. Bull Environm Contam Toxicol 29, 416 (1982)
SCHALLER, K.H. et al.: Detection of methylmercury in blood at nanogram levels by gas chromatography. Anal Chem 290, 113 (1978)
SCHAMBERG, J.F., KOLMER, J.A. et al: Experimental studies on the mode of absorption of mercury when applied by inunction. J Am Med Ass Chic 70, 142–145 (1918)
SCHAMBERG, J.F.: Experimental study of mode of absorption of mercury when applied to the skin. J Am Med ass 70, 142 (1918)
SCHAUMLOFFEL, E. et al.: Experimental radioisotope studies on possible mercury resorption in the permanent disinfection of large-area skin defects ursing an organic mercury compound in alcohol. Bruns Beitr Klin Chir 219, 576 (1972) (Ger, engl abstr)
SCHEIDE, E.P. at al: A piezoelectric-crystal mercury monitor. Am Ind Hyg Ass J 39, 745 (1978)
SCHEIDE, E.P. et al.: A calibration system for producing known concentrations of mercury vapor in air. Am Ind Hyg Ass J 40, 180 (1979)

SCHEIDE, E.P. et al.: A piezoelectric crystal dosimeter for monitoring mercury vapor in industrial atmospheres. Am Ind Hyg Ass J 36, 897 (1975)
SCHELLER, F. et al.: Adsorption behavior of globular proteins at the water/mercury interface. Biopolymers 14, 1553 (1975)
SCHENKEN, J.R., HANSMANN, G.H.: Vascular lesions of the gastro-intestinal tract in mercury poisoning. C Arch Path Chic 14, 152 (1932)
SCHEUHAMMER, A.M., CHERIAN, M.G.: Effects of heavy metal cations, sulfhydryl reagents and other chemical agents on striatal D2 dopamine receptors. Biochem Pharmacol 34, 3405 (1985)
SCHEUHAMMER, A.M.: Chronic dietary toxicity of methylmercury in the Zebra finch, Poephila-guttata. Bull Env Cont Tox 40, 123 (1988)
SCHEWCHUK, L.M. et al.: Transcriptional switching by the MeR protein: Activation and repression mutants implicate distinct DNA and mercury(II) binding domains. Biochem 28, 2340 (1989)
SCHIAVONE, E.L., DE KOPELMAN, F.Z.: Volumetric determination of chlorides in drinking water by means of mercuric nitrate. Rev Sanid Milit Argent 59, 392 (1960) (Sp)
SCHIELE, R. et al.: Study of the normal mercury concentrations of human organs. Zbl Bakt Mikr Hyg IB 173, 45 (1981)
SCHIELE, R. et al.: Untersuchungen zum Quecksilbergehalt von Gehirn und Nieren in Abhängigkeit von Zahl und Zustand der Amalgamfüllungen. (Studies on the mercury content in brain and kidney related to number and conditions of amalgam fillings). Symp mar 12, Forsch. inst Zahnärztl Versorg. Amalgam-Aussagen von Medizin und Zahnmedizin, (1984) (abstr)
SCHILLER, F.W.: The bacterial effectiveness of the improved calomel ointment. Am J Pharm 110, 289 (1938)
SCHIMMERT, P., WANADSIN, B.: Die Wirkungsweise des Quecksilbers bei der Sublimatvergiftung. Klin Wschr 28, 330 (1950)
SCHINTU, M. et al.: A practical isolation of methyl mercury in natural waters. Ecotoxicol Env Safety 14, 208 (1987)
SCHLÖSSER, J.: Beitrag zur Klinik der gewerblichen Quecksilber-Vergiftung. 40p Bonn (1938)
SCHLOSSBERG, D. et al.: Possible Kawasaki disease in a 20-year old woman. Arch Dermatol 115, 1435 (1979)
SCHMID, A. et al.: Lipid peroxidation in vivo by heavy metals. Wien Tieraerztl Monatschr 70, 77 (1983)
SCHMIDT, H. et al.: Observations on human pathology and animal experiments following poisoning with an organic mercury compound. Int Arch Arbeitsmed 26, 71 (1970) (Ger)
SCHMIDT, H.: Calomel treatment of fungus diseases and pruritus ani (Letter). Ugeskr Laeger 138, 287 (1976) (Dan)
SCHMIDT KLEMENS, A. et al.: Structural characterization of mercury-substituted copper proteins. Results from x-ray absorption spectroscopy. J Am Chem Soc 11, 6398 (1989)
SCHMIDT, R. et al.: Mercury and lead content of human body tissues from a selected population. Med Sci Law 18, 155 (1978)
SCHMIDT-NIELSEN, B.: Osmoregulation. effect of salinity and heavy metals. Fed Proc 33, 2137 (1974)
SCHMIDTNIELSEN, K.: Health hazards of mercury. News Physiol Sci 2, 117 (1987)
SCHNABL, H. et al.: Differential effects of ecotoxicological substances on lipid peroxidation of plant cell protoplasts. Plant Cell Envir 7, 499 (1984)
SCHNEIDER, C. et al.: Scintigraphy with 203Hg and 99mTc in the diagnosis of brain tumors. Germ Med Monthly 13, 309 (1968)
SCHNEIDER, K.W.K.H.: Über die gewerbliche Quecksilbervergiftung und ihrer Erscheinungen in der Mundhöhle. (Berlin) 17p Grevesmühlen-Mecklb (1936)
SCHNEIDER, M.: An environmental study of mercury contamination in dental offices. J Am Dent Ass 89, 1092 (1974)
SCHNEIDER, S.: The surgical treatment of large eventrations using skin homografts preserved in cialit. Ann Gastroenterol Hepatol (Paris) 20, 191 (1984)
SCHNEIDER, V.: Untersuchungen zur Quecksilberabgabe aus Silberamalgam-Füllungen mit Hilfe flammenloser Atomabsorbtion. (Studies on the mercury release from silver amalgam fillings with the use of cold-vapor atomic absorbtion). Dtsch Zahnärztl Z 32, 475 (1977)
SCHNITZERLING, H.J.: Effect of mercury vapour on the non-protein thiol content and respiration rate of eggs of the cattle tick Boophilus microplus(Acari. Ixodidae). Exp Appl Acarol 4, 141 (1988)

SCHNITZLER, L. et al.: Pustular psoriasis or mercurial erythema? Bull Soc Fr Dermatol Syphilogr 79, 120 (1972) (Fre)
SCHOBER, E. et al.: Protection and decontamination of construction materials exposed to mercury. Z Ges Hyg 33, 23 (1987) (Ger, engl abstr)
SCHÖPF, E. et al.: Transformationen und Mitosen von Lymphocyten in vitro durch Quecksilber(II)chlorid. Naturwsch 54, 568 (1967)
SCHÖPF, E., NAGY, G.: Fine structural features of lymphocyte transformation induced by mercuric salts. Acta Haematol 43, 73 (1970)
SCHÖPF, E.: Mitose-Induktion durch organische Quecksilber-Verbindungen in Lymphocyten-Kulturen. Naturwsch 56, 464 (1969)
SCHÖPF, E.: Reaktionsmechanismen stimulierter Lymphocyten. Arch Dermatol Forsch 244, 306 (1972)
SCHOTTEL, J. et al.: Volatilization of mercury and organomercurials determined by inducible R-factor systems in enteric bacteria. Nature 251, 335 (1974)
SCHOTTEL, J.L.: The mercuric and organomercurial detoxifying enzymes from a plasmid-bearing strain of Escherichia coli. J Biol Chem 253, 4341 (1978)
SCHRAGER, G.O.: Acute mercury poisoning in a child following contact with marine antifouling paint. J Pediatr 65, 780 (1964)
SCHRAMEL, P. et al.: Selenium, cadmium, lead and mercury concentrations in human breast milk, in placenta, maternal blood and the blood of the newborn. Biol Trace Elem Res 15, 111 (1988)
SCHRAMEL, P. et al.: Selenium, cadmium, lead and mercury concentrations in human breast milk, in placenta, maternal blood and the blood of the newborn. Biol Trace Elem Res 15, 111 (1988)
SCHREIBER, W.: Mercury content of fishery products: data from the last decade. Sci Total Envir 31, 283 (1983)
SCHROEDER, H.A., MITCHENER, M.: Life-term effects of mercury, methyl mercury and nin other trace metals on mice. J Nutr 105, 452 (1975)
SCHROEDER, W.H.: Recent developments in the measurements of atmospheric mercury. Canad Res 14, 33 (1981)
SCHROEDER, W.H.: Sampling and analysis of mercury and its compounds in the atmosphere. Envir Sci Technol 16, 394A (1982)
SCHUBERT, J. et al.: Combined effects in toxicology – a rapid systematic testing procedure: cadmium, mercury and lead. J Toxicol Envir Hlth 4, 763 (1978)
SCHUCKMANN, F.: Study of preclinical changes in workers exposed to inorganic mercury in chloralkali plants. Int Arch Occup Envir Hlth 44, 193 (1979)
SCHULTZ, C.D. et al.: Total and organic mercury in the pacific blue marlin. Bull Envir Contam Toxicol 15, 230 (1976)
SCHULTZ, P.G. et al.: Directed mutagenesis of the redox-active disulfide in the flavoenzyme mercuric ion reductase. Biochem 24, 6840 (1985)
SCHULTZE, H.-U. et al.: Evidence for changes in the conformational status of rat liver microsomal glucose-6-phosphate: phosphohydrolase during detergent-dependent membrane modification. Effect of p-mercuribenzoate and organomercurial agarose gel on glucose-6-phosphatase of native and detergent-modified microsomes. J Biol Chem 261, 16571 (1986)
SCHULZ, E., BESKIND, H.: Systemic deposition of metallic mercury. J Pediatr 57, 733 (1960)
SCHULZ, O. et al.: Experimental clinical and pathomorphological studies on young cocks after feeding mercury-disinfected seed with and without selenium supplementation. Arch Exp Veterinarmed 42, 274 (1988)
SCHUMACHER: Über localisierte Hydrargyrose und ihre laryngoscopische Diagnose. Wiesbaden (1886)
SCHUPPLI, R. et al.: The percutaneous resorption of mercury from topically applied mercury-containing preparations. Dermatol 153, 339 (1976)
SCHUTTMANN, W.: Berufliche Intoxikationen unter dem Bilde vegetativer Dysregulationen. Zeitschr Artzl Fortbild 62, 1 (1968)
SCHUTTMANN, W.: Modern treatment of metal poisoning. Z Ges Inn Med 21, 1 (53 ref) (1966) (Ger)
SCHUTZE, I. et al.: Determination of trace elements in dietary fats and emulsifiers by non-flame atomic absorption spectrometry (AAS) 2. Determination of mercury in dietary fats and emulsifiers. Nahrung 23, 867 (1979) (Ger, engl abstr)
SCHWARTZ, E.R. et al.: Alpha-keto acid dehydrogenase complexes 13.Reaction of sulfhydryl groups in pyruvate dehydrogenase with organic mercurials. J Biol Chem 245, 183 (1970)

SCHWARTZ, J.H. et al.: Uranyl nitrate anf HgCl2-induced alterations in ion transport. Kidney Int 10 suppl 6, 5123 (1976)
SCHWARTZ, K.D. et al.: Studies on the organ distribution of mercury substances passing the kidney. Radiobiol Radiother 10, 103 (1969) (Ger)
SCHWARZ, E.: Haben Restostidien und Amalgamreste im Kieferbereich nachteilige Einwirkungen auf den Organismus?. Zahnärztl Prax 18, 13 (1967)
SCHWEISHEIMER, W.: Child bites on the fever-thermometer in the mouth. Can mercury cause any damage. Med Lab (Stuttg) 28, 89 (1975) (Ger)
SCHWITTAY, A.M.: Mercurial poisoning from bichloride of mercury enema. Wisconsin Med J 37, 558 (1938)
SCOPES, J.W., HULISE, J.A.: Mucocutaneous lymph node syndrome. Br Med J 511 (feb 19, 1977)
SCOTT, A.: The behavior of radioactive mercury and zinc application to normal and abnormal skin. Br J dermatol 71, 181 (1959)
SCOTT, E.P.: The medical bag: another source of accidental poisoning. A case of near fatal apparent mercury poisoning. Clin Pediatr 3, 706 (1964)
SCOTT, J.E., OTTAWAY, J.M.: Determination of mercury vapor in air using a passive gold wire sampler. Analyst 106, 1076 (1981)
SCOTT, K.M. et al.: Differential effects of mercurial reagents on membrane thiols and on the permeability of the heart mitochondrion. Biochem 9, 714 (1970)
SCOTT, L.M.: Evaluation of mercury-203 exposure. Radiology 93, 338 (1969)
SEARLE, C.: Mercury; its influence on the system, and the indication for its employment. Med Times Lond xvi 153 k(1847)
SEATON, A. et al.: Acute mercury pneumonitis. Br J Ind Med 35, 258 (1978)
SEBE, E. et al.: Evaluation of the mechanism of methyl mercury compound synthesis p244 (Jap); V.
SEBE, E. et al.: Side reaction associated with catalytic hydration of acetylene 8. Supplementary notes on chemistry of mercarbide, mercuriform and polymercurated acetaldehydes. Fol Pharmacol Jap 70, 135 (1974) (Jap, engl abstr)
SEBE, E. et al.: Supplementary observations on the chemistry of mercarbide,mercuroform and related substances Fol Pharmacol Jap 66 1970 45 (Jap); VI. Supplementary notes on the chemistry of mercarbide and mercuroform Fol Pharmacol Jap 67 1971 231 (Jap)
SEBO, T.J., SCHMIT, J.C.: Analytical gel electrophoresis of high-molecular-weigth RNA in acrylamide-agarose gels containing methylmercuric hydroxide. Anal Biochem 120, 136 (1982)
SECKIN, M.A. et al.: Determination and speciation of mercury in a dental work-place by cold vapour atomic absorption spectrometry and gas-liquid chromatography. Int J Envir Anal Chem 26, 1 (1986)
SEEBER, A. et al.: Psychodiagnosis in lead, mercury and manganese exposure – a report of experiences. Z Ges Hgy 30, 702 (1984) (Ger, engl abstr)
SEEGER, R.: Distribution of mercury in the fruit-bodies of Beletus edulis and Agaricus species. Z Lebensm Unters Forsch 161, 115 (1976) (Ger, engl abstr)
SEEGER, R.: How toxic are mercury salts in ointments? Med Monatschr Pharm 9:7, 217 (1986)
SEEGER, R.: Mercury content of mushrooms. Z Lebensm Unters Forsch 160, 303 (1976) (Ger, engl abstr)
SEGALL, H.J., WOOD, J.M.: Reaction of methyl mercury with plasmalogens suggests an mechanism for neurtoxicity of metal-alkyls. Nature 248, 456 (1974)
SEGRETO, V.A. et al.: Absorption and excretion of mercury in dental personnel. Preliminary study SAM-TR-68-54. US Air Force Sch Aerospace Med 1–4 june, (1968)
SEIBERT, M.A. et al.: The mechanism of action of organic mercury compounds on cytochrome oxidase. Science 112, 649 (1950)
SEIDEL, J.: Acute mercury poisoning after polyvinyl alcohol preservative ingestion. Pediatr 66, 132 (1980)
SEIDEL, J.: Aspirin and mercury intoxication and lye poisonings. New York J Med 60, 2305 (1960)
SEIDNER, S.: Toxische Erscheinungen durch Amalgam und Quecksilber. (Toxic reactions through amalgam and mercury). Zahnärztl Prax 21, 64 (1970)
SEILER, W. et al.: Global distribution of gaseous mercury in the troposphere. Pageoph 118, (1980)
SEKITA, H. et al.: Studies on the analysis of pesticide residues in foods I. Analysis of residual phenylmercury compound in potatoes. Bull Natl Inst Hyg Sci (Tokyo) 89, 25 (1971) (Jap, engl abstr)
SELEIM, M.M. et al.: Reaction of mercury(II)-thiosalicylate complex with picolinic acid and ultraviolet spectrophotometric determination of mercury(II). Analyst 112, 1685 (1987)

SELL, J.L. et al.: Concentration of mercury in animal products and soils of North Dakota. Arch Environ Contam Toxicol 3, 278 (1975)
SELL, J.L. et al.: Metabolism of mercury, administered as methylmercuric chloride or mercuric chloride, by lactating ruminants. J Agric Food Chem 23, 803–808 (1975)
SELTER, O.: Trophodermatoneurose. Arch Kinderheilk 37, 468 (1903)
SELWYN, M.J.: Permeability effects of organomercurials. Biochem J 130, 65P (1972)
SEMU, E. et al.: Mercury loss during pretreatment and digestion of plant material. Fres Z Anal Chem 322, 440 (1985)
SENDA, M. et al.: Catalytic hydrogen evolution by protein adsorbed on mercury electrode in the presence of some transition metals. Bioelectrochem Bioenerget 3, 253 (1976)
SENF, H.J.: Thin-layer chromatographic separation of diethyldithiocarbamate from the elements, mercury, lead, copper, bismuth and cadmium. J Chromatogr 21, 363 (1966) (Ger)
SERA, K. et al.: Studies on toxicity of organomercury compounds. Kumamoto Med J 14, 65 (1961)
SERAFIN, J.A.: Avian species differences in the intestinal absorption of xenobiotics (PCB, dieldrin, Hg2+). Comp Biochem Physiol C 78, 491 (1984)
SERITTI, A. et al.: Quecksilber in der Troposphäre. Ber Bunsenges Phys Chem 82, 1142 (1978)
SERITTI, A. et al.: The biogeochemical cycle of mercury in the Mediterranean Partl. Particulate and dissolved forms of mercury in the Northern Tyrrhenian Sea. Envir Technol Lett 3, 251 (1982)
SERRA, C.: Biochemical and EEG findings in some modern occupational poisonings. Pannain B Riv Sper Freniat 87, 858 (1963) (It)
SEVEROVA, E. et al.: Treatment of the Lyell drug-allergy syndrome. Sov Med (6), 67 (1987)
SEXTON, D.J. et al.: A nonoccupational outbreak of inorganic mercury vapor poisoning. Arch Environm Hlth 33, 186 (1978)
SHAFER, T.J., ATCHISON, W.D.: Block of Ca-45 uptake into synaptosomes by methylmercury – Ca++-dependence and Na+-dependence. J Pharmacol Exp Ther 248, 696 (1989)
SHAIKH, Z.A.: The low molecular weight cadmium-, mercury- and zinc-binding proteins (metallothioneins): biosynthesis, metabolism and possible role in metal toxicity. Experientia 34 suppl, 331 (1979)
SHAKHBAZIAN, G.K., SAVITSKII, I.V.: Combined action of thiol poisons and high atmospheric temperature on the body. Vestn Akad Med Nauk SSSR 18, 38 (1963) (Rus)
SHAKHBAZYAN, C.K. et al.: Problems of the hygienic evaluation of chemical factors in an industrial environment. J Hyg Epidemiol (Praha) 7, 371 (1963)
SHALIMOV, V.A.: Content of certain reactive blood protein groups in chronic mercury poisoning. Farmakol Toksikol 23 jan-feb, 67 (1960)
SHALNOFF, J.R.: A cellulose mercurial: preparation, properties and use in antibody purification. J Immunol 100, 187 (1968)
SHAMOO, A.E. et al.: Differential effects of mercurial compounds on excitable tissues. Chem-Biol Interact 12, 41 (1976)
SHAMOO, A.E. et al.: Separate effects of mercurial compounds on the ionophoric and hydrolytic functions of the (Ca++ + Mg++)-ATPase of sarcoplasmic reticulum. J Membr Biol 25, 65 (1975)
SHANDAR, A. et al.: Occupational exposure to inorganic mercury – a review of medical surveillance experience over a ten year period. Med J Aust 2 nov 13, 1005 (1971)
SHANER, A. et al.: Potential health hazard of metallic mercury in small plant. New York J Med 70, 952 (1970)
SHANK, K.E. et al.: The effects of copper, mercury and zinc on the uptake and distribution of cadmium-115m in the albino rat. Environ Lett 6, 13 (1974)
SHAPARENKO, B.A. et al.: Functional state of the nasal cavity in workers coming into contact with metallic mercury vapors under the conditions of modern manufacture. Zh Ushn Nos Gorl Bolezn jan-feb 1, 87 (1974) (Rus, engl abstr)
SHAPARENKO, B.A.: Effect of mercury vapor on the mucous membranes of the upper respiratory tract in white rats. Vestn Otorinolar 22 apr, 57 (1960) (Rus)
SHAPIRO, B. et al.: Effects of mercurials on eryhtrocyte. J Nucl Med 9, 347 (1968)
SHARMA, D.C., DAVIS: Direct determination of mercury in blood by use of sodium borohydride reduction and atomic absorbtion spectrophotometry. Clin Chem 24, 769 (1979)
SHARMA, D.C. et al.: Behaviour of some radioactive compounds of mercury and selenium in aquarium water & their direct uptake by the goldfish. Ind J Exp Biol 18, 69 (1980)

SHARMA, D.C. et al.: Detection of mercury poisoning by altered electrophoretic mobility of blood proteins. Clin Chem 32, 1595 (1986)
SHARMA, D.C. et al.: Effect of abscorbic acid on biotransformation and modification of the toxicity of mercurials in goldfish (Carassius auratus9). Experientia 38, 565 (1982)
SHARMA, D.C. et al.: Effect of silver, gold and mercury colloids on erythrocyte and iron metabolism. Ind J Exp Biol 18, 1309 (1980)
SHARMA, D.C. et al.: Studies in search of modifiers of the toxicity of mercurials and speculations on its biochemical mechanism. Biochem Pharmacol 30, 3105 (1981)
SHARMA, D.C.: Biochemical basis of the toxicity of mercury. Med Hypoth 23, 259 (1987)
SHARMA, G.P. et al.: Genotoxicity of two heavy metal compounds-lead acetate and mercuric chloride in the mosquito, Anopheles stephensi Liston (Culicidae: diptera). Cytologia 53, 263 (1988)
SHARMA, R.P. et al.: Methylmercury-induced alterations in brain amine synthesis in rats. Toxicol Lett 13, 195 (1982)
SHARMA, R.P., OBERSTEINER, E.J.: Metals and neurotoxic effects: cytotoxicity of selected metallic compounds on chick ganglia cultures. J Comp Pathol 91, 235 (1981)
SHARMA, S.S.: Effect of mercuric acetate on mobilization of N and P during germination and seeding growth of Cicer arietinum. Experientia 41, 45 (1985)
SHAW, B.P. et al.: Mercury in plants, soil and water from a caustic chlorine industry. Bull Env Cont Tox 36, 299 (1986)
SHAW, B.P., PANIGRAHI, A.K.: Uptake and tissue of mercury in some plant species collected from a contaminated area in India – its ecological implications. Arch Env Cont Tox 15, 439 (1986)
SHAW, C.-M. et al.: Cerebrovascular lesions in experimental methylmercurial encephalopathy. Neurotoxicol 1, 57 (1979)
SHELDRICK, W.S., GROSS, P.: Preparation and structural characterization of methylmercury(II) complexes of the minor tRNA-base 7-methylguanine. Inorg Chim Acta Bioinorg Chem 153, 247 (1988)
SHEMANOVA, L.P.: Effect of chronic mercury poisoning on the nucleic acid and glycogen content in the hair cells of the spiral organ. Zh Ushn Nos Gorl Bolezmar-apr, 66 (1974) (Rus, engl abstr)
SHEMANOVA, L.P.: Use of unithiol for prevention of ototoxic effect of mercuric chloride. Zh Ushn Nos Gorl Bol 4, 8 (1975) (rum)
SHEPHERD, M. et al.: Hazard of mercury vapor in scientific laboratiories. J Res Natl Bureau Standards (USA) 26, 357 (1941)
SHEPHERD, M. et al.: RYAZANOV, V.A.: Limits of Allowable Concentrations of Atmospheric Pollutants. Book Moscow (1957) (engl transl LEVINE, B.S. US Dept Commerce, Wash)
SHER, D.A. et al.: Mercury intoxication and the nephrotic syndrome. A report of three cases in one familiy. Minnetoba Med 47, 1457 (1964)
SHERIDAN, W.W., SHERIDAN, V.R.: Mercury method eliminates radiation hazards. The Scientist 3: 13, 20 (1989)
SHERLOCK, J. et al.: Elevation of mercury in human blood from controlled chronic ingestion of methylmercury in fish. Hum Toxicol 3, 117 (1984)
SHERLOCK, J.C., QUINN, M.J.: Underestimation of dose-response relationship with particular reference to the relationship between the dietary intake of mercury and its concentration in blood. Hum Toxicol 7, 129 (1988)
SHERSON, D.L. et al.: Mercury levels of sweat. Its use in the diagnosis and treatment of poisoning. Ungeskr Laeger 148 june 30, 1682 (1986)
SHEWCHUK, L.M. et al.: Transcriptional switching by the metalloregulatory MerR protein: initial characterization of DNA and mercury(II) binding activities. Biochem 28, 2331 (1989)
SHIER, W.T., DUBOURDIEU, D.J.: Stimulation of phospholipid hydrolysis and cell death by mercuric chloride: evidence for mercuric ion acting as a calcium-mimetic agent. Biochem Biophys Res Commun 110, 758 (1983)
SHIGENAKA, K.: Pancreatic islet injury induced by methyl mercuric chloride: light and electron microscopic studies. Kumamoto Med J 29, 67 (1976)
SHIGETOMI, Y. et al.: Extraction of gold, silver, mercury, platinum(II) and palladium with O,O-dissopropyl-S-benzylthiophosphate into molten diphenyl. Anal Chim Acta 152, 301 (1983)
SHIKAI, T.: Experimental studies on the organic mercury poisoning. J Kumamoto Med Soc 44, 659 (1970)
SHIMADA, H. et al.: Studies on poisonous metals XX. Effects of chelating agents on distribution and excretion of inorganic mercury in rats. Yakugaku Zasshi 108, 1209 (1988)

SHIMANKO, I.I. et al.: A case of severe mercury cyanide poisoning. Ter Arkh 40 sept, 117 (1968) (Rus)
SHIMIZU, M.: Distribution of intravaginally administered phenyl mercury acetate in the body and its effect on the fetus 2. Organ distribution and transport to the fetus. J Jap Obstet Gynecol Soc 22, 1209 (1970) (Jap)
SHIMIZU, M.: Experimental study of the distribution of phenylmercuric acetate administered into the vagina and its influence on the embryo 1. Absorption into the blood and excretion. J Jap Obstet Gynecol Soc 22, 350 (1970) (Jap)
SHIMIZU, T. et al.: Column-chromatographic separation of mercury, cadmium, zinc and lead with phosphated cellulose in hydrochloric acid. Fres Z Anal Chem 306, 29 (1981)
SHIMIZU, T., TAMAGAWA, F.: Chromatographic separation of mercury on cellulose phosphate in sulphuric acid medium. Fres Z Anal Chem 296, 415 (1979)
SHIMOJO, N. et al.: The distribution of total mercury, methylmercury and selenium in rat organs. Jap J Ind Hlth 18, 182 (1976) (Jap)
SHIMOMURA, S. et al.: Mercury levels in human hair and sex factors. Environm Res 22, 22 (1980)
SHIMOSAKA, H. et al.: Glutathione peroxidase activity in rats poisoned with mercury vapor and influence of the simultaneous administration of selenium. Nippon Jinzo Gakkai Shi 29, 235 (1987) (Jap, engl abstr)
SHIN, E.B. et al.: Mercury uptake by fish and biomethylation mechanisms. J Water Pollut Control Fed 48, 473 (1976)
SHINKAWA, Y.: Mercury in raw umbilical cord: comparative study of mercury content in maternal blood, placenta, umbilical cord and umbilical cord blood. Acta Obstet Gynaecol Jap 21, 185–191 (1974)
SHIPCHANDLER, M.T., FINO, J.R.: A revised structure of fluorescein mercuric acetate. Anal Biochem 154, 476 (1986)
SHIRAI, F.: Direct determination of inorganic and organic mercury in urine by flameless atomic absorption spectrophotometry using the alkaline-reduction technique – a modification of the method of Littlejohn et al (1976). Nippon Eiseigaku Zasshi 42, 1023 (1988) (Jap, engl abstr)
SHIRAKAWA, K. et al.: Effect of sulfhydryl compounds on excretion of heavy metals, with special reference to organic mercury poisoning and Wilson's disease. Jap J Clin Med 27, 1642 (1969) (Jap)
SHIRAMIZU, M. et al.: Health effect of long-term diet mercury contaminated tuna Part II. Accumulation and retention of mercury and selenium in organs and clinical symptoms. Jap J Ind Hlth 18, 123 (1976) (Jap, engl abstr)
SHIRAMIZU, M. et al.: Health effects of long-term tuna diet in cats I. On the dose-response realtionship between the amount of tuna consumed and the numerical aberration of lymphocyte chromosome. Jap J Hyg 31, 445 (1976) (Jap, engl abstr)
SHIRATORI, T. et al.: Cloning and expression of Thiobacillus ferrooxidans mercury ion resistance genes in Escherichia coli. J Bacteriol 171, 3458 (1989)
SHIRIAEV, L.P.: Arterial hypertension in subjects exposed to the effects of metallic mercury. Gig Tr Prof Zabol 15 sep, 3 (1971) (Rus)
SHISHIDO, S. et al.: Estimation of daily intake of inorganic or organic mercury via diet. Tohoku J Exp Med 114, 369 (1974)
SHISHIDO, S. et al.: Mercury in human hair: a comparative study by using two different methods of atomic absorption and neutron activation analysis. Tohoku J Exp Med 113, 351 (1974)
SHLLAKHTER, T.A.: The reaction of ciliated epithelium cells of the mussel to the reaction of various chemical agents. Tsitologiia 9, 425 (1967)
SHMERKOVICH-GALEVI, G.I.: Mercury permeability through liquids and its storage in the laboratory. Gig Tr Prof Zabol 5, 54 (1977) (Rus)
SHORE, V., SHORE, B.: Effect of mercurials on renal sulfhydryl and disulfide groups. Am J Physiol 203, 15 (1962)
SHORT, E.I.: Combination of mercurial diuretics with dimercaprol. J Pharm Pharmacol 4, 985 (1952)
SHOVELTON, D.S.: Silver amalgam and mercury allergy. Oral Surg 25, 29 (1968)
SHOVKOPLIAS, O.A. et al.: Prophylactic action of individual food substances in mercury uptake into the body. Gig Sanit 9, 60 (28 ref) (1979) (Rus)
SHRESTHA, K.P. et al.: Hair mercury content among residents of Cumana, Venezuela. Sci Total envir 63, 77 (1987)
SHRIVASTAVA, A.K. et al.: Studies on mercury pollution microdetermination of mercury in biological materials by cold vapour atomic absorption spectrometry. Int J Envir Anal Chem 11, 221 (1982)

SHRIVASTAVA, S., RAO, K.S.: Studies on activity recovery in some mercury-exposed freshwater fish by using selected weeds. Bull Env Cont Tox 42, 840 (1989)
SHTENBERG, A.L. et al.: Mercury and the external environment (problems of food hygiene). Vestn Akad Med Nauk SSSR 3, 64 (1975) (Rus, engl abstr)
SHUKLA, G.S. et al.: Effect of interaction of Mn2+ with Zn2+, Hg2+ and Cd2+ on some neurochemicals in rats. Toxicol Lett 10, 163 (1982)
SHULGA, T.M. et al.: Combined influence of carbon monoxide and metallic mercury vapors on the organism of experimental animals. Gig Tr Prof Zabol 11, 59 (1975) (Rus)
SHULMAN, I.A. et al.: Thiomersal-dependent agglutination complicating the serologic evaluation for unexpected antibodies. Transfusion 24, 365 (1984)
SHUM, G.T.C. et al.: Determination of organic (methyl) mercury in fish by graphite furnace atomic absorbtion spectrophotometry. Anal Chem 51, 414 (1979)
SHUNG, A.-S. et al.: Inhibition of the enzymes of glutathione metabolism by mercuric chloride in the rat kidney: reversal by selenium. Biochem Pharmacol 31, 3093 (1982)
SIEGEL, B.Z. et al.: Icelandic geothermal activity and the mercury of the Greenland icecap. Nature 241, 526 (1973)
SIEGEL, B.Z. et al.: Substrate peroxidation patterns in vascular plants and their modification by exposure to mercury vapour. Phytochem 26, 2943 (1987)
SIEGEL, B.Z., SIEGEL, S.M.: Mercury content of Equisetum plants around Mount St Helens one year after the major eruption. Science 216, 292 (1982)
SIEGEL, S.M. et al.: Vulcanism, mercury-sensitized photo-reactions and abiogenetic synthesis: a theoretical treatment. Origin Life 7, 175 (1976)
SIEGEL, S.M., SIEGEL, B.Z.: First estimate of annual mercury flux at the Kilauea main vent. Nature 309, 146 (1984)
SIEGERS, C.-P. et al.: Influence of cadmium chloride, mercuric chloride and sodium vanadate on the glutathione-conjugating enzyme system in liver, kidney and brain of mice. J Toxicol Env Hlth 22, 141 (1987)
SIEMER, D.D., HAGEMANN, L.: Determination of mercury in water by furnace atomic absorbtion spectrometry after reduction and aeration. Anal Chem 52, 105 (1980)
SIGRIST, H. et al.: Heavy metal derivatives of membrane proteins: selective mercurilation of bacteriorhodopsin. Biochem Biophys Res Comm 161, 640 (1989)
SIKORSKI, R. et al.: An effect of an occupational exposure to metallic mercury on blood serum levels of the selected immune and transport proteins. Preliminary report. Pol Tyg Lek No 27, 855 (1986) (engl abstr)
SIKORSKI, R. et al.: Embryotoxic and teratogenic effects of mercury. Wiad Lek 37 oct 15, 1617–1623 (80 ref) (1984) (Pol, engl abstr)
SIKORSKI, R. et al.: Women in dental surgeries: reproductive hazards in occupational exposure to metallic mercury. Int Arch Occup Env Hlth 59, 551 (1987)
SILBERBERG, I. et al.: Electron microscopic studies of transepidermal absorption of mercury. Arch Environm Hlth 19, 7 (1969)
SILBERBERG, I.: Percutaneous absorption of mercury in man. J Invest Dermatol 50, 323 (1968)
SILBERBERG, I.: Studies by electron microscopy of epidermis after topical application of mercuric chloride. Morphologic and histochemical findings in epidermal cells of human subjects who do not show allergic sensitivity or primary irritant reactions to mercuric chloride (o. 1 per cent). J Invest Dermatol 56, 147 (1971)
SILBERBERG, I.: Ultrastructural identification of mercury in epidermis. A method for visualization of gold-mercury amalgams in skin from normal and allergic persons and those with primary irritant reactions to mercury. Arch Environm Hlth 24, 129 (1972)
SILVER, H.: The presence of free mercury within the oral tissues. Report of a case. Oral Surg 20, (1965)
SILVERMAN, A.P. et al.: Early changes and adaption in the social behavior of rats given methyl mercury in the diet.Neurotoxicol 2, 269, 283? (1981)
SIMARY, J. et al.: The effect of 3 mercury derivatives on the growth of Euglena gracilis. CR Soc Biol (Paris) 171, 901 (1977) (Fr, engl abstr)
SIMEONOV, V., ANDEEV, G.: Optimized determination and distribution study of mercury in sea water samples. Fres Z Anal Chem 314, 761 (1983)
SIMOLA, H., LODENIUS, M.: Recent increase in mercury sedimentation in a forest lake attributable to peatland drainage. Bull Env Contam Toxicol 29, 298 (1982)

SIMOLA, K. et al.: Molecular basis of chromosome banding II. The effect of silver and mercury ions on the fluorescence intensity and mercury ions on the fluorescence intensity of acranil-DNA complexes. Chromosoma 51, 207 (1975)
SIMON, A. et al.: Forensic, clinical and toxicological aspects or oral mercury ingestion. Z Aertzl Fortb (Jena) 66, 333 (1972)
SIMON, A. et al.: Gerichtsmedizinische, klinische und toxikologische Aspekte der peroralen Quecksilberaufnahme. Zschr Arztl Fortbild 66, 333 (1972)
SIMON, J.: Accident in the course of postoperative duodenal aspiration. Bull Soc Roy Belg Gyec Obstet 31, 103 (1961) (Fr)
SIMPSON, W.R., NICKLESS, G.: Rapid versatile method for determining mercury at sub-nanogram levels by cold-vapour atomic-absorption spectroscopy. Analyst 102, 86 (1977)
SIN, W.C. et al.: Changes in tissue glutathione and mercury concentrations in rats following mercuric chloride injection through the hepatic portal vein. Bull Env Cont Tox 42, 942 (1989)
SIN Y.M. et al.: Absorption of mercuric chloride and mercuric sulphide and their possible effects on tissue glutathione in mice. Bull Env Cont Tox 42, 307 (1989)
SINCLAIR, P.M. et al.: Mercury levels in dental students and faculty measured by neutron activation analysis. J Prosth Dent 43, 581 (1980)
SINCZUK-WALCZAK, H. et al.: Evaluation of neurological status and EEG tests in workers exposed to metallic mercury vapors. Mer Pr 29, 251 (1978) (Pol, engl abstr)
SINGER, B., FRAENKEL-CONRAT, H.: Enzyme resistance of complexes with ribonucleic acid with metals. Biochem 1, 852–858 (1962)
SINGER, R.: Peripheral neurtoxicity in workers exposed to inorganic mercury compounds. Arch Env Hlth 42, 181 (1987)
SINGH, B. et al.: A mercuric iodide detector unit implantable and externally powered for use in radionuclide tracer studies in small animals. Biotelemetr Pat Monitor 8, 204 (1981)
SINOBALDI, V. et al.: Experimental contribution to the study of the anticellular effect of diphenyl mercury. Lav Um 27, 139 (1975) (It, engl abstr)
SIPPEL, T.O.: New fluorochromes for thiols: maleimide and iodoacetamide derivatives of a 3-phenylcoumarin fluorophore. J Histochem Cytochem 29, 314 (1981)
SIVKOV, I.G.: On the use of some indicators for mercury-containing poisonous chemicals. Gig Sanit 29, 95 (sept 1964) (Rus)
SJÖQVIST, J.: Kan desinfektion av boningsrum med sublimatlösning medföra förgiftningsfara?. Hygiea Stockh liv 351–358 (1892)
SJÖSTRAND, B.: Simultaneous determination of mercury and arsenic in biological and organic materials by activation analysis. Anal Chem 36, 814 (1964)
SJOQVIST, A. et al.: Conformational effects of mercurials on rat liver ribosomes: a comparison between the unmasking of a shielded protein in the 60S subunit by phenyl mercurials and EDTA. Chem Biol Interact 6, 131 (1973)
SKALOVA, R. et al.: Effect of elevated temperature on the growth of some staphylococcus aureus 81 strains. Contrib Microbiol Imunol 1, 166 (1973)
SKARE, I., ENGQVIST, A.: Kvicksilver i Luft I. Utvärdering av fasta adsorbenter för expositionsmätning av kvicksilverånga. Arbete och Hälsa, 38 (1986)
SKARE, I.: Kvicksilverexponering från amalgam – en bakgrundsstudie. 36:e Nord Arbetsmiljömötet Reykavik aug, (1987) (abstr)
SKARE, I.: Microdetermination of mercury in biological samples 3. Automated determination of mercury in urine, fish and blood samples. Analyst 97, 148 (1972)
SKERFVING, S. et al.: Biological monitoring, by in vivo SRF measurements, of occupational exposure to lead, cadmium and mercury. Biol Trace Elem Res 13, 241 (1987)
SKERFVING, S. et al.: Methylmercury-induced chromosome damage in man. Envir Res 7, 83 (1974)
SKERFVING, S.: Mercury in women exposed to methylmercury through fish consumption, and in their newborn babies and breast milk. Bull Env Cont Tox 41, 475 (1988)
SKERFVING, S.: Methylmercury exposure, mercury levels in blood and hair an health status in Swedes consuming contaminated fish. Toxicol 2, 3 (1974)
SKINNER, D.M. et al.: Cs2SO4 gradients containing both Hg2+ and Ag+ effect the complete separation of satellite deoxyribonucleic acids having identical densities in neutral CsCl gradients. PNAS 70, 3106 (1973)

SKINNER, S. et al.: Mercury and tetracycline resistance genes and flanking repeats associated with methcillin resistance on the chromosome of Staphylococcus aureus. Mol Microbiol 2, 289 (1988)
SKJELDAL, L. et al.: Reactivation of APO liver alcohol dehydrogenase with lead, mercury and cadmium. FEBS Lett 137, 257 (1982)
SKOG, E. et al.: A comparative investigation of the percutaneous absorption of metal compounds in the guinea pig by means of the radioactive isotopes: 51Cr, 58Co, 65Zn, 110mAg, 115mCd, 203Hg. J Invest Dermatol 43, 187 (1964)
SKOGEDAL, O., MJOR, I.A.: Pulpal response to dental amalgams. Scand J Dent Res 87, 346 (1979)
SKOMORKHOVA, T.N. et al.: Eliminatory effect of oxathiol upon exposure to fumes of metallic mercury (203Hg). Gig Tr Prof Zabol 3, 46 (1982) (Rus)
SKORKA, G., BIEN, E.: Neurotoxicologial effects of lead and mercury. Die Pharmazie 38, 709 (1983)
SLATOV, I.V. et al.: Mercury poisoning in workers in stomatologic polyclinics . Gig Sanit 31, 109 (1966) (Rus)
SLATOV, L.V., ZIMNIKOVA, Z.I.: Certain clinical features of acute poisoning by ethylmercuric chloride. Gig Sanit 33, 275 (1968) (Rus, engl abstr)
SLEMR, F. et al.: The determination of total gaseous mercury in air at background levels. Anal Chim Acta 110, 35 (1979)
SLOTKIN, T.A., BARTOLOME, J.: Biochemical mechanisms of development neurotoxicity of methylmercury. Neurotoxicol 8, 65 (1987)
SLOTKIN, T.A. et al.: Early biochemical detection of adverse effects of a neurobehavioral teratogen. Influence of prenatal methylmercury exposure on ornithine decarboxylase in brain and other tissues of fetal and neonatal rat. Teratol 32, 195 (1985)
SLOTKIN, T.A. et al.: Effects of neonatal methylmercury exposure on adrenergic receptor binding sites in peripheral tissues of the developing rat. Toxicol 41, 95 (1986)
SLOTKIN, T.A. et al.: Prenatal exposure to methylmercury alters development of adrenergic receptor binding sites in peripheral sympathetic target tissues. Toxicol Lett 35, 285 (1987)
SLOVAK, Z., DOCEKALOVA, H.: Elektrothermische Atomisierung von Quecksilber bei Anwesenheit von thiolhaltigen Verbindungen. Anal Chim Acta 115, 111 (1980)
SLUYTERMAN, L.A. et al.: Dimerization of papain induced by mercuric chloride and a bifunctional organic mercurial. Eur J Biochem 77, 107 (1977)
SMART, E.R.: Mercury vapour levels in a domestic environment following breakage of a clinical thermometer. Sci Total Envir 57, 99 (1986)
SMART, N.A. et al.: Pesticide residue in foodstuffs in Great Britain VI. Mercury residues in rice. J Sci Food Agric 19, 315 (1968)
SMART, N.A.: Use and residues of mercury compounds in agriculture. Residue Rev 23, 1–36 (1968)
SMETANA, R. et al.: Quecksilberkonzentrationen im Blut bei Zahnärzten, zahnärztlichem Hilfspersonal und Probanden mit Amalgamfüllungen. Zbl Arbeitsmed 35, 232 (1985)
SMITH, A.D., MILLER, J.W.: Treatment of inorganic mercury poisoning with N-acetyl-D,L-penicillamine. Lancet mar 25, 640 (1961)
SMITH, D.H.: R factors mediate resistance to mercury, nickel and cobalt. Science 156, 1114 (1967)
SMITH, D.L.: Mental effects of mercury poisoning. South Med J 71, 904 (1978)
SMITH, F.A. et al.: Mercury and selected pesticide levels infish and wildlife of Utah: Levels of mercury, DDT, DDE, dieldrin and PCB in fish. Bull Environ Contam Toxicol 12, 218 (1974)
SMITH, J.C. et al.: The form of mercury in North Atlantic fish. Fed Proc 30, 221 (1971) (abstr)
SMITH, J.D. et al.: Mercury in water of the tidal Thames. Nature 232, 393 (1971)
SMITH, J.H. et al.: The effect of prenatal methylmercury administration on postnatal renal functional development. Environm Res 30, 63 (1983)
SMITH, J.R.H. et al.: On the in vivo measurement of mercury using neutron capture and x-ray fluorescence. Int J Appl Rad Isotopes 33, 557 (1982)
SMITH, L.W., BORZELLECA, J.F.: Movement of the mercury in rat submaxillary slices. Toxicol 18, 169 (1980)
SMITH, M.R.: Determinaton of mercury in iodine monochloride by argon plasma emission spectrometry. Anal Chem 52, 583 (1980)
SMITH, P.J. et al.: Effect of occupational exposure to elemental mercury on short term memory. Br J Ind Med 40, 413 (1983)

SMITH, R.G. et al.: Effects of exposure to mercury in the manufacture of chlorine. Am Ind Hyg Ass J 31, 687 (1970)
SMITH, R.J. et al.: Metal substitutions in carbonic anhydrase: a halide ion probe study. Biochem Biophys Res Comm 66, 1281 (1975)
SMITH, R.M. et al.: Determination of lead, mercury and cadmium by liquid chromatography using on-column derivatization with dithiocarbamates. Analyst 110, 35 (1985)
SNAPP, K.R. et al.: The contribution of dental amalgam to mercury in blood. J Dent Res 68, 780 (1989)
SNELL, K. et al.: Disturbances of perinatal carbohydrate metabolism in rats exposed ot methylmercury in utero. Toxicol 8, 277 (1977)
SNELL, S.: A peculiar idiosyncrasy (induction of pyrexia) as to mercury. Practitioner Lond xxix 18–21 (1882)
SNIVELY, I.N.: The unique position and value of mercury in therapeutics. Penn M J Pittsb vii 626–629 (1903–1904)
SNODGRASS, P.J. et al.: Effects of silver and mercurials on yeast alcohol dehydrogenase. J Biol Chem 235, 504 (1960)
SNODGRASS, W. et al.: Mercury poisoning from home gold ore processing. JAMA 246, 1929 (1981)
SNYDER, D.R., BRAUN, J.J.: Dissociation between behavioral and physiological indices of organomercurial ingestion. Toxicol Appl Pharmacol 41, 277 (1977)
SNYDER, R.D.: The involuntary movements of chronic mercury poisoning. Arch Neurol 26, 379 (1972)
SOBOTKA, T.J. et al.: Perinatal exposure to methyl mercury: brain development and neurotransmitter systems. Pharmacologist 13, 469 (1971)
SODEE, D.B.: A new scanning isotope, mercury197, a preliminary report. J Nucl Med 4, 335 (1963)
SODERHOLM, K.J.M.: An X-ray diffraction investigation of the Sn-Hg binary system within the O-40-per-cent Hg interval. J Dent Res 66, 712 (1987)
SÖDERBERG: Mercurialsjukdom hos hornboskap, observerad och i brev beskriven. Hygiea Stockh v 668–670 (1843)
SÖREMARK, R. et al.: Autoradiographic study of distribution patterns of metals which occur as corrosion products from dental restorations. Scand J Dent Res 87, 450 (1979)
SOKOLOVSKY, S.S. et al.: Effect of mercuric ions(II) on the ability of blood plasma proteins to bind various forms of ascorbic acid. Vop Med Khim SSSR 29, 96 (1983) (engl abstr)
SOLBELMAN, B.I. et al.: Rapid method for ashing of organic metal containing drugs by nitric acid vapors. Farmatsiia 17 may–june, 78 (may–june 1968) (Rus)
SOLDATENKOVA, N.A.: Extraction and photometric determination of the total metallic mercury and diethylmercury vapors in the atmosphere. Gig Sanit 9, 51 (1979) (Rus)
SOLOMON, H.S. et al.: Catecholamine release: mechanism of mercury-induced vascular smooth muscle contraction. Am J Physiol 229, 8–12 (1975)
SOMER, G.: Determination of mercury in the presence of iron (III) by iodide ion selective electrode. Anal Chem 53, 2143 (1981)
SOMJEN, S.G. et al.: The uptake of methyl mercury (203Hg) in different tissues related to its neurotoxic effects. J Pharmacol Exp Ther 187, 602 (1973)
SONE, N. et al.: Effect of methyl mercury on phosphorylation, transport and oxidation in mammalian mitochondria. J Biochem 82, 859 (1977)
SONTAG, G. et al.: Determination of mercury in surface, spring and ground waters. Mikrochim Acta 5–6, 653 (1976) (Ger, engl abstr)
SONTAG, G. et al.: Determination of mercury(II) by 'inverse differential pulse polarography'. Mikrochim Acta (3–4 pt2), 411 (1976) (Ger, engl abstr)
SOOD, P.P. et al.: Duration dependent effect of methylmercury chloride and antagonists on the enzymes of the central nervous system of rat: II. Acid phosphates study on the brain. Cell Mol Biol 34, 271 (1988)
SORA, S., AGOSTINI, M.L.: Chloral hydrate, mehtylmercury hydroxide and ethidium bromide affect chromosomal segregation during meiosis of Saccharomyces cerevisiae. Mutat Res 190, 13 (1987)
SOUTHARD, J. et al.: Mercurial toxicity and the perturbation of the mitochondrial control system. Fed proc 33, 2147 (1974)
SOUTHARD, J.H. et al.: Induction of transmembrane proton transfer by mercurials in mitochondria I. ion movements accompanying transmembrane proton transfer. J Biol Chem 248, 3546 (1973)
SOUTHARD, J.H. et al.: Induction of transmembrane proton transfer by mercurials in mitochondria II. Release of a Na+-K+ ionophore. J biol Chem 249, 678 (1974)

SPANGLER, W.J. et al.: Degradation of methylmercury by bacteria isolated from environmental samples. Appl Microbiol 25, 488 (1973)
SPANN, J.W. et al.: Ethyl mercury p-toluene sulfonanilide: lethal and reproductive effects on pheasants. Science 175, 328–331 (1972)
SPATZ, M. et al.: Effects of hypertonic solutions and of mercuric chloride on the uptake of (14C)glucose analogues by rabbit brain. Neuropathol Appl Neurobiol 2, 53 (1976)
SPATZ, M. et al.: Pathological apsects of brain transport phenomena. Adv Exp Med Biol 69, 479 (65 ref) (1976)
SPECTOR, L.A.: Allergic manifestations to mercury. JADA 42, 320 (1951)
SPENCE, R.W.: Removal of mercury from medical facilities. N Engl J Med 285, 971 (1971)
SPENCER et al.: Mercury concentration in cord blood. Arch Dis Childh 63, 202 (1988)
SPENCER, G.T.: Thiomersal-dependent antibody enhanced in the presence of LISS. Vox Sang 49, 422 (1985)
SPENCER, J.H., VOIGT, A.F.: Thermodynamics of the solution of mercury metal I. Tracer determination. J Phys Chem 72, 464 (1968)
SPENDER, J.K.: The function of bichloride of mercury in the treatment of dieseases of the skin. J Cutan M Lond iv 186–190 (1870–1871)
SPERLING, R. et al.: Selective reduction and mercuration of cystine IV-V in bovine pancreatic ribonuclease. Biochem 8, 3810–3820 (1969)
SPERUNG, R. et al.: Simultaneous reduction and mercuration of disulfide bonds A6-A11 of insulin by monovalent mercury. Biochem 13, 2007 (1974)
SPINELLI, J. et al.: Reduction of mercury with cysteine in comminuted halibut and hake fish protein concentrate. J agr Food Chem 21, 264 (1973)
SPITZ, P. et al.: Radiographic demonstration of metallic mercury in citrus fruits. Roentgenprax 31, 260 (1978) (Ger)
SPITZER, L.: Ein Beitrag zur Kenntnis der merkuriellen Polyneuritis acuta. Dtsch Zeitschr f Nervenh Leipz xix 215–226 (1900–1901)
SPIZARNY, D.L. et al.: Metallic mercury pulmonary emboli. J Can Assoc Radiol 38, 60 (1987)
SPUHLER, K., PRASAD, K.N.: Inhibition by methylmercuric chloride of prostaglandin E1-sensitive adenylate cyclase activity in glioma but not in neuroblastoma cells in culture. Biochem Pharmacol 29, 201 (1980)
SPYKER, D.A., SPYKER, J.M.: Response model analysis for cross-fostering studies: Prenatal versus postnatal effects on offspring exposed to methylmercury dicyanamide. Toxicol Appl Pharm 40, 511 (1977)
SPYKER, J.M. et al.: Effects of methylmercury on prenatal development in mice. Teratol 5, 181–190 (1972)
SPYKER, J.M. et al.: Subtle consequences of methylmercury exposure: behavioral deviations in offspring of treated mothers. Science 177, 621–623 (1972)
SPYKER, J.M., SPARBER, S.B.: Behavioral teratology of methylmercury in the mouse. Pharmacologist 13, 469 (1971)
SRIVASTAVA, D.K.: Comparative effects of copper, cadmium and mercury on tissue glycogen of the catfish, Hetetpneustes Fossilis (Bloch). Toxicol Lett 11, 135 (1982)
STACEY, N.A., KLAASSEN, C.D.: Comparison of the effects of metalls on cellular injury and lipid peroxidation in isolated rat hepatocytes. J Toxicol Env Hlth 7, 139 (1981)
STACEY, N.H., KAPPUS: Cellular toxicity and lipid peroxidation in response to mercury. Toxicol Appl Pharmacol 63, 29 (1982)
STACHOWSKA, A.: Cytological picture of buccal mucous membrane of workers exposed to chronic action of mercury vapours KACZMARCZYK. Przegl Lek 36:11, 785 (1979) (Pol, engl abstr)
STACHOWSKA, A.: Effect of chronic action of mercury vapours on the oral cavity KACZMARCZYK. Przegl Lek 36:8, 603 (1979) (Pol, engl abstr)
STADNICKA, A.: Effect of mercury nitrate on the histochemical activity of some dehydrogenases in primary cultures of rat kidney tubular cells. Fol Histochem Cytochem 17, 379 (1979)
STADNICKA, A.: Inhibitory effect of mercury nitrate on mitotic activity of rat kidney tubular cells in tissue culture. Bull Acad Pol Sci Ser Biol 26, 207 (1978)
STADNICKA, A.: Localization of mercury in the rat ovary after oral administration of mercuric chloride. Acta Histochem 67, 227 (1980)
STAHL, M.G. et al.: Concomitant pulmonary thromboembolism and metallic mercury embolism. Chest 88, 787 (1985)
STAKE, P.E. et al.: 203-Hg excretion and tissue distribution in Holstein calves following single tracer intravenous doses of methyl mercury chloride or mercuric chloride. J Anim Sci 40, 720 (1975)

STAMM, E. et al.: Comparative study of the mercury content in the air during the use of mercury seed disinfectants and in the urine of exposed workers. Z Aerztl Fortbild (Jena) 70, 530 (1976) (Ger)
STANDER, M.: Hydrargyrosis. Hautarzt 26, 389 (1975) (Ger)
STANISICH, V.A.: Interaction between a R factor and an element conferring resistance to mercuric ions in Pseudomonas aeruginosa. Mol Gen Genet 128, 201 (1974)
STANLEY, T.E.: An analysis of 27 reported fatalities immediately following the injection of a mercurial diuretic. Virginia Med Monthly 76, 416 (1949)
STANLEY-BROWN, E.G. et al.: Mercury poisoning from application to omphalocele. JAMA 216, 2144 (1971)
STANSICH, V.A. et al.: Characterization of a translocation unit encoding resistance to mercuric ions that occurs on a nonconjugative plasmid in Pseudomonas aeruginosa. J Bacteriol 129, 1227 (1977)
STANTSCHEW, S.: Determination and elimination of mercury depots in persons exposed to mercury. Z Ges Hyg 29, 388 (1983) (Ger, engl abstr)
STARA, H. et al.: Inhibition of mitochondrial ATPase by Hg++ ions. Physiol Bohemoslov 27, 193 (1978)
STARY, Z., LORENZ, W.: Untersuchungen über die Vergiftung mit Zyaniden. Med Klin Berl 33, 635–637 (1937)
STEEL, K.J.: A note on the reaction of mercuric chloride with bacterial-SH groups. J Pharm Pharmacol 12, 59 (1960)
STEEN, M.: Mercury poisoning caused by topical treatment of burns with merbromine (mercurochrome). Unfallheilkunde 86, 34 (1983) (Ger, engl abstr)
STEENTOFT, A.: Tissue concentrations in a case of acute mercuric chloride poisoning. Acta Pharmacol Toxicol 31, 559 (1972)
STEFFEK, A.J. et al.: Effects of elemental mercury vapor exposure on pregnant Sprague-Dawley rats. Teratol 35, 59A (1987)
STEFFEN, J. et al.: Acute mercury intoxication in the dog: a functional and autoradiographic study. Acta Med pol 6, 15 (1965)
STEIN, A.F. et al.: Species variations in biliary excretion of glutathione-related thiols and methylmercury. Toxicol Appl Pharmacol 93, 351 (1988)
STEIN, P.C. et al.: Mercury in man. Arch Environm Hlth 29, 25 (1974)
STEIN, P.C. et al.: Mercury in man. Arch Envir Hlth 29, 25 (1974)
STEINNES, E. et al.: A simple method of neutron activation analysis for mercury. Nord Hyg T 50, 71 (1969) (Nor)
STEINWALL, O., OLSSON, Y.: Impairment of the blood-brain barrier in mercury poisoning. Acta Neurol Scand 45, 351 (1969)
STEINWALL, O.: Transport inhibition phenomena in unilateral chemical injury of blood-brain barrier. Progr Brain Res 29, 357 (1968)
STEJSKAL, J. et al.: Pathology of sublimate poisoning. Acta Univ Carol (Med) (Praha) 9, 643 (1963) (Cz)
STELLMAN, J.: Occupational exposure to inorganic mercury: commentary. J Occup Med 15, 913 (1973); UTIDJIAN, H.M.: Criteria for a recommended standard – occupational exposure to inorganic Mercury, J Occup Med 15, 909 (1973)
STEPAN, J. et al.: Autometallography. A new technique for light and electron microscopic visualization of metals in biological tissues. Histochem 81, 331 (1984)
STEPAN, J. et al.: Nachweis einer geringen Quecksilbermenge in nativem formolfixierten delipidiertem Nierengewebe und Bedeutung gleichzeitiger Bestimmung lipidischer Bestandteile. Zschr Ges Exp Med 134, 354 (1961)
STEPAN, J., FRIDRICH, E.: On the occurrence of zirconium in some organs in the guinea pig and man and its modification, especially by mercury. Med Exp 5, 15 (1961) (Ger)
STEPAN, J.: The presence of aluminium, vanadium, zirconium, wolfram and mercury in the kidney in normal and pathological states. J Cesk Farm 15 jan, 43 (1966) (Cz)
STEPANOV, V.M. et al.: Specific acylation of chymotrypsin with S-carboxymethyl mercaptide of p-mercuribenzoyl azide. BBA 124, 406 (1966)
STEPHENS, R.: The detection of mercury vapour by magnetically induced optical rotation. Anal Chim Acta 98, 291 (1978)
STEPHENSON, S.R.: Kawasaki disease in Europe. Lancet 373 (feb 12, 1977)
STERGAR, S.: Atkinson's sign in mercury poisoning. Arh Hig Rada 13, 123 (1962) (Ser)

STEWART, F.H. et al.: Monitoring techniques for mercury and mercury vapour in dental surgeries. A preliminary report. Br Dent J 131, 299 (1971)
STICHEV, T.: Effect of sublimate and potassium ethylxanthogenate on the sulfhydryl content in kidney tissue and blood serum. Izv Inst Fiziol (Sofia) 7, 225 (1964) (Bul)
STICKEL, L.F. et al.: Prolonged retention of methyl mercury by mallard drakes. Bull Env Cont Tox 18, 393 (1977)
STINSON, R.A.: Use of isoelectric focusing and a chromophoric organomercurial to monitor urea-induced conformational changes of yeast phosphoglycerate kinase. Biochem J 167, 65 (1977)
STLLER,-WINKLER, R. et al.: Immunopathological signs in mice treated with mercury compounds I. Indentification by the popliteal lymph node assay of responder and nonresponder strains. Int J Immunpharmacol 10, 475 (1988)
STOCCO, G.C. et al.: Organomercury(II) derivatives of 2-thiouracil. An infrared and proton magnetic resonance study of structures. Inorg chem Acta-Bioinorg Chem 78, 57 (1983)
STOCK, A.: Chemische Beiträge zur Kenntnis der Quecksilbervergiftung (Chemical contributions to the knowledge of mercury poisonings). Ber Dtsch Chem Gesellsch 75, 1530 (1942)
STOCK, A.: Das Vorkommen kleinster Hg-Mengen in Harn und Faeces. Bemerkungen zu der gleichnamigen Arbeit von P Borinsky in Jg 1931 s 149 dieser Wochenschrift (The presence of small amounts of mercury in urine and faeces. Remarks on the paper with the same title by P Borinsky). Klin Wschr 10, 454 (1931)
STOCK, A.: Zur mikroanalytischen Bestimmung des Quecksilbers (On microanalytical determination of mercury). Mikrochemie 30, 128 (1942)
STOCKEN, L.A.: British anti-lewisite as an antidote for mercury poisoning. Biochem J 41, 358 (1947)
STÖFEN, D.: Dental amalgam – a poison in our mouth?. Toxicol 2, 355 (1974)
STOEPPLER, M., MATTHES, W.: Storage behaviours of inorganic mercury and methyl mercury chloride in sea water. Anal Chim Acta 98, 389 (1978)
STOEWSAND, G.S. et al.: Form of dietary selenium on mercury and selenium retention and egg production in Japanese quail. Nutr Rep Int 15, 81 (1977)
STOICHEV, T.: A new group of antidotes in experimental acute mercury poisoning. Surv Med (Sofia) 16, 356 (1965)
STOICHEV, T.: Action of potassium and sodium ehtylxanthogenates in chronic mercury and lead poisoning of rats. Izv Inst Fiziol (Sofia) 9, 125 (1965) (Bul)
STONE, W.L. et al.: Binding of iodomercurates to sulfhydryl-blocked beta-lactoglobulin-A, -B, and -C. Bioinorg Chem 8, 517 (1978)
STONEHUERNER, J. et al.: Specific labeling and partial inactivation of cytochrome oxidase by fluorescein mercuric acetate. J Biol Chem 260, 11456 (1985)
STOODLEY, R.J. et al.: Studies related to penicillins XI. Mechanism of degradation of benzylpenicillinic and phenoxymethylpenicillic acid by mercury(II) acetate. J Chem Soc (Perkin I) 1, 181 (1974)
STOPFORD, W. et al.: Microenvironmental exposure to mercury vapor. Am Ind Hyg Ass J 39, 378 (1978)
STOPFORD, W.: Mercury intoxication among dental persone. JAMA 250, 821 (1983)
STORLAZZI, E.D., ELKINS, H.B.: The significance of urinary mercury I. Occupational mercury exposure II. Mercury absorption from mercury-bearing dental fillings and antiseptics. J Industr Hyg Toxicol 23, 459 (1941)
STORM, D.R., GUNSALUS, R.P.: Methylmercury is a potent inhibitor of membrane adenyl cyclase. Nature 250, 778 (1974)
STORRS, B. et al.: Organic mercury poisoning; Follow-up organic mercury poisoning Ibid 169. Morbidity and Mortality 19, 25 (1970)
STORRS, S.: On paralysis from the effects of mercury as a medicine. Prov M & S J Lond 398–401 (1847)
STORTEBECKER, P.: Mercury poisoning from dental amalgam through a direct nose-brain transport. Lancet may 27, 1207 (1989)
STOYTCHEV, T. et al.: Sodium maleate-induced potentiation of the penicillamine effect on the urinary mercury excretion. Br J Pharmacol 34, 232P (1968)
STOYTCHEV, T. et al.: Studies on the mechanism of the maleate action on the urinary excretion of mercury. Eur J Pharmacol 8, 253 (1969)
STRAND, E. et al.: Complex formation of zinc, cadmium and mercury with penicillamine. J Inorg Biochem 19, 301 (1983)

STRASSBURG, M., ÖZKAN, T.: Experimentelle Untersuchungen über die Gewichts- und Oberflächenveränderungen von 70%igem zinkfreien Silberamalgam nach Erwärmung auf normale und extrem hohe Mundhöhlentemperaturen. Dtsch Zahnärztl Z 20, 1165 (1965) (Experimental studies on the weight- and surface-changes of 70% zinc-free silveramalgam after heating to normal and extremely high mouth temperature)
STRASSBURG, M.; SCHUBEL, F.: Generalisierte allergische Reaktion durch Silberamalgamfüllungen. Dtsch Zahnärztl Z 22, 3 (General allergic reactions from silver amalgam fillings) (1967)
STRATTON, G. et al.: Effect of mercuric ion on the growth, photosynthesis and nitrogenase activity of Anabaena inaqualis. Appl Envir Microbiol 38, 537 (1979)
STRATTON, G.W.: Interaction effects of mercury-pesticide combinations towards a cyanobacterium. Bull Env Contam Toxicol 34, 676 (1985)
STRATTON, G.W.: Interaction of mercury-pesticide combinations towards a cyanobacterium. Bull Env Cont Toxicol 34, 676 (1985)
STRAUSS, W.: Über die Gefährlichkeit der Amalgamplomben. Schw med Wschr 58, 285 (1928)
STRICKS, W., KOLTHOFF, I.M.: Reactions between mercuric mercury and cysteine and glutathione. Apparent dissociation constants, heats and entropies of formation of various forms of mercuric mercaptocysteine and -glutathione. J Am Chem Soc 75, 5673 (1953)
STROM, S. et al.: Mercury toxicity to hemopoietic and tumor colony-forming cells and its reversal by selenium in virtro. Toxicol Appl Pharmacol 49, 431 (1979)
STROM, S. et al.: Mercury toxicity to hemopoietic and tumor colony-forming cells and its reversal by selenium in vitro. Toxicol Appl Pharmacol 49, 431 (1979)
STROO, W.E., HOOK, J.B.: Renal functional correlates of methyl mercury intoxication: interaction with acute mercuric chloride toxicity. Toxicol Appl Pharmacol 42, 399 (1977)
STRUBELT, O. et al.: Zur Frage der Embryotoxicität von Quecksilber und Amalgamfüllungen. Zahnärztl Mitteil 78:6, 641 (1988); Svensk översättn Tandläkartidn no 6, 283 (1989)
STUART, D.C.: Factors affecting peak shape in cold-vapor atomic absorbtion spectrometry of mercury. Anal Chim Acta 106, 411 (1979)
STUART, D.C.: Trace mercury analysis in bilogical material: use of 203Hg-labeled methylmercury chloride for in vivo labelling of fish to study the efficiacy of various wet ashing procedures. Anal Chim Acta 96, 83 (1978)
STUDNICKOVA, M. et al.: Reduction of guanosine at a mercury electrode. Bioelectrochem Bioenerget 21, 83 (1989)
STUNING, M. et al.: Multiple effects of ethylmercurithiosalicylate on the metabolism of arachidonic acid by human neutrophils. Prostagland Leuk Med 32, 1 (1988)
STUNING, M. et al.: Nucleoside transport in rat erythrocytes: two components with differences in sensitivity to inhibition by nitrobenzylthioinosine and p-chloromercuriphenyl sulfonate. J Membr Biol 93, 1 (1986)
STYBLOVA, D.V.: Contributions to improvement in the diagnosis and evaluation of the initial stages of mercury poisoning. Prac Lek 15, 186 (1963) (Cz)
SU, M.-Q., OKITA, G.T.: Behavioral effects on the progeny of mice treated with methylmercury. Toxicol Appl Pharmacol 38, 195 (1976)
SU, M.Q., OKITA, G.T.: Effects of methylmercury on hypnotic action of hexobarbital, liver hydroxylase and cytochrome P-450 in mice. Toxicol 39, 233 (1986)
SU, M.-Q., OKITA, G.T.: Embryocidal and teratogenic effects of methylmercury in mice. Toxicol Appl Pharmacol 38, 207 (1976)
SUCIU, I. et al.: Effect of treatment with EDTA in acute poisoning by mercury vapors. Arch Mal Prof 29, 41 (1968) (Fre)
SUCKCHAROEN, S.: Mercury contamination of terrestrial vegetation near a caustic soda factory in Thailand. Bull Envir Contam Toxicol 24, 463 (1980)
SUCKCHAROEN, S.: Occurrence of mercury in Macrobrachium lanchesteri (de Man) (Crustaceam decapoda) in Thailand. Bull Environ Contam Toxicol 24, 511 (1980)
SUDA, I. et al.: Different histochemical findings in the brain produced by mercuric chloride and methyl mercury chloride in rats. Neurotoxicol 10, 113 (1989)
SUDA, I., TAKAHASHI, H.: Enhanced and inhibited biotransformation of methyl mercury in the rat spleen. Toxicol Appl Pharmacol 82, 45 (1986)
SUDDENDORF, R.F. et al.: Simplified apparatus for determination of mercury by atomic absorbtion and inductively coupled plasma emission spectroscopy. J Ass Off Anal Chem 64, 1105 (1981)

SUDDENDORF, R.F.: Interference by selenium or tellurium in the determination of mercury by cold vapor generation atomic absorbtion spectrometry. Anal Chem 53, 2234 (1981)
SUGATA, Y., CLARKSON, T.W.: Exhalation of mercury – further evidence for an oxidation – reduction cycle in mamalian tissues. Biochem Pharmacol 28, 3474 (1979)
SUGATA, Y et al.: A radioactive mercury vapor generating and exposing system for small scale animal experiments. Am Ind Hyg Ass J 37, 449 (1976)
SUGATA, Y.: Oxidation mechanism of metallic mercury and its distribution in the brain and fetus. Jap J Hyg 30, 52 (1975) (Jap)
SUGIMOTO, T. et al.: The extraction of organomercury with 8-quinolinol into benzene. Bull Chem Soc Jap 57, 2271 (1984)
SUGITA, M.: The biological half-time of heavy metals. The existense of a third, slowest component. Int Arch Occup Environm Hlth 41, 25 (1978)
SUGIURA, Y. et al.: Dielectric behavior of yeast cells treated with HgCl2 and cetyl trimethylammonium bromide. Biophys J 5, 439 (1965)
SUGIYRA, Y. et al.: Selenium protection against mercury toxicity. Binding of methylmercury by the selenohydryl-containing ligand. J Am Chem Soc 98, 2339 (1976)
SUHAIR, J., TJALVE, H.: Effect of sodium diethyldithiocarbamate on placental passage and foetal distribution of cadmium and mercury in mice. Acta Pharmacol Toxicol 55, 263 (1984)
SUKRA, Y. et al.: Effect of selenium and mercury on gross morphology and histopathology of chick embryos. Poult Sci 55, 2424–2433 (1976)
SUMARI, P. et al.: Health studies of consumers of fish in Finland. Nord Hyg T 50, 97 (1969) (Swe)
SUMINO, K. et al.: A role of selenium against methylmercury toxicity. Nature 268, 73 (1977)
SUMINO, K.: Analysis of organic mercury compounds by gas chromatography. Part I. Analytical and extraction method of organic mercury compounds. Kobe J Med Sci 14, 115 (1968)
SUMINO, K.: II. Determination of organic mercury compounds in various samples. Kobe J Med Sci 14, 131 (1968)
SUMMA, J.D.: Chronic mercury poisoning from cosmetic creams. Munchn Med Wschr 117, 1121 (1975) (Ger)
SUMMA, J.D.: Mercury poisoning and beyond. Lancet oct 9, 808 (1971)
SUMMER, A.K. et al.: Mercury in the environment. Med J Aust jan 15, 93 (1972)
SUMMER, A.K. et al.: Mercury residues in fish from Saskatchewan waters with and without known sources of pollution, 1970. Pestic Monit J 6, 122 (1972)
SUMMERS, A.O. et al.: Cell-free mercury(II)-reducing activity in a plasmid-bearing strain of Eschericia coli. J Bacteriol 119, 242 (1974)
SUMMERS, A.O. et al.: Effect of catabolite repression on the mer operon. J Bacteriol 149, 191 (1982)
SUMMERS, A.O. et al.: Mercury resistance in plasmid-bearing strain of Escherichia coli. J Bacteriol 112, 1228 (1972)
SUMMERS, A.O. et al.: Transposition of mercury resistance from a transferable R plasmid of Escherichi coli. Plasmid 3, 35 (1980)
SUMMERS, A.O. et al.: Volatilization of mercuric chloride by mercury-resistant plasmid-bearing strains of Escherichia coli, Staphylococcus aureus and Pseudomonas aeruginosa. J Bacteriol 113, 1070 (1973)
SUMMERS, A.O.: Organization, expression and evolution of genes from mercury resistance. Ann Rev Microbiol 40, 607 (148 ref) (1986)
SUN, C.C.: Allergic contact dermatitis of the face from contact with nickel and ammoniated mercury in spectacle frames and skin-lightening creams. Contact Dermatitis 17, 306 (1987)
SUNDERMAN, F.W.: Clinical response to therapeutic agents in poisoning from mercury vapor. Ann Clin Lab Sci 8, 259 (1978)
SUNDERMAN, F.W.: Perils of mercury. Ann Clin Lab Sci 18, 89 (1988)
SURKOVA, G.V.: Hygienic standards for mixtures of mercury and lead in soil. Gig Sanit 4, 11 (1987) (Rus)
SUTER, K.E.: Studies on the dominant-lethal and fertility effects of the heavy metal compounds methylmercuric hydroxide, mercuric chloride and cadmium chloride in male and female mice. Mutat Res 30, 365–374 (1975)
SUTRO, C.J.: Painful finger. Granuloma about the digital nerve due to local implantation of mercury. Hosp Joint Dis 25, (1964)
SUWA, N. et al.: Clincial studies of chronic inorganic mercury poisoning. Adv Neurol Sci (Tokyo) 13, 89 (1969) (Jap)

SUZUKI, K. et al.: Mercuric and cadmium ions stimulate phosphorylation of band 4.2protein on human erythrocyte membranes. J Biol Chem 260, 4526 (1985)
SUZUKI, T. et al.: Affinity of mercury of the thyroid. Ind Hlth 4, 69 (1966)
SUZUKI, T. et al.: Comparison of mercury contents in maternal blood, umbilical cord blood and placental tissues. Bull Env Contam Toxicol 5, 502 (1971)
SUZUKI, T. et al.: Desquamation of renal epithelial cells as a route of mercury excretion in man. A preliminary study. Tohoku J Exp Med 117, 397 (1975)
SUZUKI, T. et al.: Different behaviour of inorganic and organic merury in renal excretion with reference to effects of D-penicillamine. Br J Ind Med 33, 88 (1976)
SUZUKI, T. et al.: From a ten-year observation of workers exposed to mercury vapour. Ind Hlth 6, 93 (1968)
SUZUKI, T. et al.: Interaction of inorganic to organic mercury in their metabolism in human body. Int Arch Occup Environm Hlth 38, 103 (1976)
SUZUKI, T. et al.: Man, fish and mercury on small islands in Japan. Tohoku J Exp Med 118, 181 (1976)
SUZUKI, T. et al.: Mercury content of the blood in relation to dietary habit of the women without any occupational exposure to mercury. Ind Hlth 9, 1 (1971)
SUZUKI, T. et al.: Mercury contents in the red cells, plasma, urine and hair from workers exposed to mercury vapor. Ind Hlth 8, 39 81970)
SUZUKI, T. et al.: Mercury in cigarettes. Tohoku J Exp Med 199, 353 (1976)
SUZUKI, T. et al.: Mercury in drinking water. New Zealand Med J 86, 37 (1977)
SUZUKI, T. et al.: Mercury in human amniotic fluid. Scand J Work Environ Hlth 3, 32–35 (1977)
SUZUKI, T. et al.: Mercury in red blood cells in relation to organic mercury in hair. Tohoku J Exp Med 116, 379 (1975)
SUZUKI, T. et al.: Mercury in the plasma after subcutaneous injection of sublimate or mercuric nitrate in rat. Ind Hlth 5, 290 (1967)
SUZUKI, T. et al.: Mercury-selenium interaction in workers exposed to elemental mercury vapor. J Appl Toxicol 6, 149 (1986)
SUZUKI, T. et al.: Normal organic and inorganic mercury levels in the human fetoplacental system. J Appl Toxicol 4, 249 (1984)
SUZUKI, T. et al.: On changes in the movements in various organs and the excretion of mercury (mercuric chloride) after repeated administration. Jap J Med Progr 49, 754 (1962) (Jap)
SUZUKI, T. et al.: Organic mercury levels in human hair with and without storage for eleven years. Bull Env Cont Tox 28, 186 (1982)
SUZUKI, T. et al.: Placental transfer of mercuric chloride, phenyl mercury acetate and methyl mercury acetate in mice. Ind Hlth 5, 149 (1967)
SUZUKI, T. et al.: Selenium and mercury in foodstuff from a locality with elevated intake of methylmercury. Bull Env Cont Tox 24, 805 (1980)
SUZUKI, T. et al.: Urinary mercury excretion and body weight on workers exposed to mercury vapour. Int Arch Occup Envir Hlth 35, 145 (1975)
SUZUKI, T., TANAKA, A.: Absorption of metallic mercury from the intestine after rupture of Miller-Abbot balloon. Ind Med 13, 52 (1971)
SUZUKI, T., YAMAMOTO, R.: Organic mercury levels in human hair with and without storage for 11 years. Bull Environm Contam Toxicol 28, 186 (1982)
SUZUKI, T.: Toxic action and toxic dosage of various mercury compounds. Jap Med Ass 61, 1051 (1969) (Jap)
SVARE, C.W. et al.: Effect of retainer margin and distribution of mercury on dental amalgam mercury vaporization patterns. J Dent Res 52, 217 (1973)
SVARE, C.W. et al.: Quantitative measure of mercury vapor emission from setting dental amalgam. J Dent Res 52, 740 (1973)
SVARE, C.W. et al.: Relationship between dental amalgam mercury content and emission. J Dent Res 51, 202 (1972)
SVOBADA, G.J. et al.: Differential pulse anodic stripping voltammetry of mercury with gold-film micro-electrodes. Anal Chim Acta 166, 297 (1984)
SWAIMAN, K.F., FLAGER, D.G.: Mercury poisoning with central and peripheral nervous system involvement treated with penicillamine. Pediatrics 48, 639 (1971)
SWALES, J.D.: Mercury poisoning. Nurs times 67, 409 (1971)

SWARE, C.W. et al.: The effect of dental amalgams on mercury levels in expired air. J Dent Res 60, 1668 (1981)
SWARTZ, L.B. et al.: Electrochemical reduction of ketones mediated by (dimethylpyrrolidino)mercury. Reductive cyclization of unsaturated ketones and redox catalysis studies. J Am Chem soc 110, 3622 (1988)
SWEET, A.P.: Residual mercury in the oral tissues; radiographs facilitate removal. Dent Surv, 18:1481 (1942)
SWENSSON, A. et al.: Distribution and excretion of mercury compounds after single injection. AMA Arch Industr Hlth 20, 432 (1959)
SWENSSON, A. et al.: Distribution and excretion of various mercury compounds after single injections in poultry. Acta Pharmacol 26, 259 (1968)
SWENSSON, A. et al.: Experiments with different antidotes in acute poisoning by different mercury compounds. Effects on survival and on distribution and excretion of mercury. Int Arch Gewerbepathol 24, 12 (1967)
SWENSSON, A. et al.: Investigations on the toxic effects of different mercury compounds on young, white leghorn cocks. Poult Sci 48, 1567 (1969)
SWENSSON, A.: Comparative toxicity of various organic mercury compounds. J Jap Med Ass 61, 1056 (1969)
SWENSSON, A.: Mercury and eggs. Läkartidn 62, 2909 (1965) (Swe)
SWENSSON, A.: Organic mercurials used as fungicides. Arh Hig Rada Toksikol 24, 307 (1973)
SWINEHART, L.T.: Elemental mercury exposure. Pediatr 81, 743 reply VOGT, R.L., 744 (1988)
SWINYER, L.J.: Allergic contact dermatitis from metallic. Contact Dermatitis 6, 88 (1980)
SYMANSKI: Sind aktive Maßnahmen bei einer Infiltration des Gewebes mit Quecksilber notwendig? Wschr Unfallh 57, 6 (1954)
SYMINGTON, I.S. et al.: Mercury poisoning in dentists. J Soc Occup Med 30, 37 (1980)
SYVERSEN, T.L.: Distribution of mercury in enzymatically characterized subcellular fractions from the developing rat brain after injections of methylmcercuric chloride and diethylmercury. Biochem Pharmacol 23, 2999–3007 (1974)
SYVERSEN, T.L.M. et al.: Early morphological changes in rat cerebellum caused by a single dose of methylmercury. Arch Toxicol 47, 101 (1981)
SYVERSEN, T.L.M.: Biotransformation of Hg-203 labeled methyl mercuric chloride in rat brain measured by specific determination of Hg2. Acta Pharmacol Toxicol 35, 277 (1974)
SYVERSEN, T.L.M.: Changes in protein and RNA synthesis in rat brain neurons after a single dose of methylmercury. Toxicol Lett 10, 31 (1982)
SYVERSEN, T.L.M.: Effects of methylmercury on in vivo protein synthesis in isolated cerebral and cerebellar neurons. Neuropathol Appl Neurobiol 3, 225 (1977)
SYVERSEN, T.L.M.: Effects of repeated dosing of methyl mercury on in vivo protein synthesis in isolated neurones. Acta Pharmacol Toxicol 50, 391 (1982)
SZADKOWSKI, D. et al.: Mercury determination in the urine as occupational medicine test. Med Welt 28, 1298 (1970) (Ger)
SZASZ, G. et al.: Thin-layer chromatography of iodomercurate ions. Acta Pharm Hung 49, 271 (1979) (Hun, engl abstr)
SZCZEPANSKI, L. et al.: Metallic mercury in the lumen of the digestive tract. Wiad Lek 19, 1113 (1966) (Pol)
SZEGO, L.: Dermatitis bullosa caused by the powder disinfectant Germisan, while handling a wheat-sewing machine. Borgyoggy Vener Szemle 39, 282 (1963) (Hun)
SZUCKI, B. et al.: Mercury content in the blood and hair in the general population. Rocz Panstw Zakl Hig 33:3, 143 (1982) (Pol, engl abstr)
SZYBINSKA, Z. et al.: The measurement of exposition and results of prophylactic studies in workers chronically exposed to action of mercury vapours. Przegl Lek 36, 773 (1979) (Pol, engl abstr)
SZYBINSKI, Z. et al.: Multistage studies at early detection of chronic effects of vinyl chloride and mercury vapors. Med Pr 29, 317 (1978) (Pol, engl abstr)
SZYBINSKI, Z. et al.: Principles of multistage research program on toxic effect of vinyl chloride and mercury vapors. Przegl Lek 36, 645 (1979) (Pol)
SZYMCZAK, J. et al.: Cadmium, lead and mercury content of food in student cafeterias. Rocz Panstw Zakl Hig 35:4, 327 (1984) (Pol engl abstr)
SZYMUSIK, A. et al.: Evaluation of state of central nervous system in persons chronically exposed to action of mercury vapors. Przegl Lek 36, 795 (1979) (Pol, engl abstr)

TACHIBANA, T.: Behavioral teratogenic insult of methylmercury assessed by using sets of measures: reanalysis of data from the Collaborative Behavioral Teratology Study of National Center for Toxicological Research. Physiol Behav 45, 1243 (1989)
TADDEI, I., BANDINELLI, F.B.: First observations on digitalis purpurea cultivated in soil with addition of manganese chloride and mercury chloride. Boll Soc Ital Biol Sper 38, 1 (1962) (It)
TAGASHIRA, E. et al.: Methylmercury toxicosis I. Relationship between the onset of motor incoordination and mercury contents in the brain. Fol Pharmacol Jap 76, 169 (1980) (Japanese)
TAGUCHI, Y.: Studies on microdetermination of total mercury and the dynamic aspects of methyl mercury compound in vivo. II. Behaviour of low concentrated methyl mercury compound in vivo. Jap J Hyg 25, 563 (1971) (Jap)
TAGUCHI, Y.: Studies on microdetermination of total mercury and the dynamic aspects of methyl mercury compound in vivo I. The microdetermination of total mercury. Jap J Hyg 25, 553 (1971) (Jap)
TAJRA, M.: Studies on microbial synthesis and decomposition of organomercury compounds. J Hyg 30, 461 (1975)
TAJIMA, K. et al.: Differentiation of mercury alkane thiolates by high performance liquid chromatography. J Chromatogr Sci 22, 244 (1984)
TAJIMA, S.: Studies on the formation of methylmercury compounds. 1. Preparation of monomercurated acetaldehyde XHgCH2CHO and formation of methylmercury compounds from monomercurated acetaldehyde. Kumamoto Med Soc 44, 873 (1970) (Jap); 2. Formation of methylmercury compounds by the reaction of inorganic mercury compounds with acetic acid or peracetic acid, 887; 3. Ont he problem that an inorganic mercury compound may be transformed to a methylmercury compound in vivo. J Kumamoto Med Soc 44, 899 (1970) (Jap)
TJMIR-RIAHI, H.A. et al.: A laser Raman spectroscopic study of the interaction of the metylmercury cation with AMP, ADP and ATP. BBa 956, 211 (1988)
TAKAHAMA, K. et al.: Bioautography of organomercuric compounds. Jap J Leg Med 26, 89 (1972)
TAKAHAMA, K. et al.: Identification of ethylmercuric phosphates by bioautography. Jap J Leg Med 25, 457 (1971)
TAKAHAMA, K.: In vitro effects of organic mercury compounds on glutaminase activity of various organs in guinea pigs. Kumamoto Med J 23, 85 (1970)
TAKAHASHI, H. et al.: Accelerated elimination of methyl mercury from animals. Nature 232, 201 (1971)
TAKAHASHI, H. et al.: Resin for methyl mercury elimination in rats. Kumamoto Med J 28, 60 (1975)
TAKAHATA, N. et al.: Accumation of mercury in the brains of two autopsy cases with chronic inorganic mercury poisoning. Fol psychiat Neurol Jap 24, 59 (1970)
TAKAKU, S.: Mercury dissolution from dental amalgam into saliva. Bull Tokyo Dent Coll 26, 137 (1985)
TAKATSU, T. et al.: Structure and effects of non-gamma-2 amalgam. J Dent Res 56, 40 (1977)
TAKEDA, S.: Studies on porphyrin metabolism in experimental heavy-metal poisoning. J Kumamoto Med Soc 41, 1 (1967) (Jap)
TAKEDA, Y. et al.: Mercury compounds in the blood of rats treated with ethylmercuric chloride. Toxicol Appl Pharmacol 13, 165 (1968)
TAKEDA, Y. et al.: Metabolism of ehtylmercuric chloride 203Hg in rats. Toxicol appl Pharm 17, 181 (1970)
TAKESHITA, A., UCHIDA, M.: The mercury compound in the brain and urine of the rat on oral administration of methyl methylmercuric sulfide. Kumamoto Med J 16, 178 (1963)
TAKESHITA, R. et al.: Detection of mercury and alkylmercury compounds by reversed-phase thin-layer chromatography. J Chromatogr 51, 283 (1970)
TAKEUCHI, S., MAEDA, A.: Use of fluorescein mercuric acetate as a probe in studies of thiol-containing proteins. J Biochem 81, 971 (1977)
TAKEUCHI, T. et al.: A pathological study of Minamata disease in Japan. Acta Neuropathol 2, 40 (1962)
TAKEUCHI, T. et al.: Neuropathology of childhood cases of methylmercury poisoning (Minamata disease) with prolonged symptoms, with particular reference to the decortication syndrome. Neurotoxicol 1, 1 (1979)
TAKEUCHI, T. et al.: The outbreak of Minamata disease (Methyl mercury poisoning) in cats on Northwestern Ontario reserves. Environ Res 13, 215 (1977)
TAKEUCHI, T. et al.: Ultrastructural changes of human sural nerves in the neuropathy induced by intrauterine methylmercury poisoning (so-called fetal Minamata disease). Virch Arch B 27, 137 (1978)

TAKEUCHI, T.: Induction of neuro-encephalopathy in experimental organic mercury poisoning and Minamata disease. J Jap Med Ass 61, 1076 (1969) (Jap)
TAKEUCHI, T.: Pathology of Minamata disease, with special reference to its pathogenesis. Adv Neurol Sci (Tokyo) 13, 95 (1969) (Jap)
TAKEUCHI, Y.: Volumetric titration of mercury with thioglycollic acid. J Pharm Soc Jap 82, 289 (1962) (Jap)
TAKIGUCHI, M. et al.: Immunological studies on Kawasaki disease I. appearance of Hanganutziu-Deicher antibodies. Clin Exp Immunol 56, 345 (1984)
TAKIZAWA, Y. et al.: Mechanism of fetal poisoning by mercury. Distribution of mercury-binding protein in the placenta and fetus of pregnant mice. Mutat Res 38, 349–350 (1976)
TAKIZAWA, Y. et al.: Studies on the cause of the Niigata episode of Minamata disease outbreak. Acta Med Biol (Niigata) 19, 193 (1972)
TAKIZAWA, Y. et al.: Study of the etiology of symptoms of organic mercury poisoning occurred in the district along the Agano river of Niigata prefecture. 1. Gas chromatography identification of methyl mercury compounds in the hair of patients. Acta Med Biol (Niigata) 14, 153 (1966) (Ger)
TALAKIN, I.N. et al.: Action on the body of low concentrations of the heavy metals lead and mercury. Gig San 2, 12 (1979) (Rus, engl abstr)
TALAKIN, I.N.: Biochemical changes in the body in exposure to low concentrations of heavy metals. Gig Sanit 9, 17 (1979) (Rus, engl abstr)
TALAKIN, I.N.: Changes in histamine metabolic indices as 1 of initial manifestations of lead, mercury and manganese exposure of the body of workers. Gig Tr Prof Zabol 9, 50 (1979) (Rus)
TALAKIN, I.N.: Early diagnostic indication of exposure of the human body to lead, mercury and manganese. Vrach delo 11, 124 (1977) (Rus)
TALAKIN, I.N.: Functional state of the thyroid gland and adrenal cortex in workers subjected to the action of low concentrations of lead, mercury and manganese. Gig Tr Prof Zabol 6, 18 (1978) (Rus, engl abstr)
TALAKIN, Y.N.: Changes of serotonin metabolism indices as an initial manifestation of effect of lead, mercury and manganese. Vrach Delo no 10, 116 (1979) (engl summary)
TAMASHIRO, H. et al.: Effects of ethanol on methyl mercury toxicity in rats. J Toxicol Env Hlth 18, 595 (1986)
TAMASHIRO, H. et al.: Methylmercury exposure and mortality in Japan: A life table analysis. Arch Env Hlth 42, 100 (1987)
TAMASHIRO, H. et al.: Methylmercury toxicity in spontaneously hypertensive rats (SHR). Bull Env Tox 36, 668 (1986)
TAMASHIRO, H. et al.: Mortality and survival for minamata disease. Int J Epidemiol 14, 582 (1985)
TAMASHIRO, H. et al.: Sex differential of methylmercury toxicity in spontaneously hypertensive rats (SHR). 37, 916 (1986)
TANAKA, H. et al.: Increased retention of inorganic mercury caused by selenite and selenate in japanese quail. Jap J Vet Sci 38, 321 (1976)
TANAKA, K.: Reactivity of some acetylenic mercuric compounds II. Spectrophotometric study of reactivity of diphenethynyl mercury. Biochem (Tokyo) 50, 108 (1961)
TANAKA, K.: Reactivity of some acetylenic mercuric compounds I. Antifungal activity and its mode of action. J Biochem (Tokyo) 50, 102 (1961)
TANAKA, M. et al.: Electron microscope images of mercury atoms bound to DNA filament. Ultramicroscopy 1, 7 (1975)
TANAKA, R., NAKAI, K.: Hemoysis and morphological changes in rat erythrocytes with mercurials. Jpn J Pharmacol 27, 413 (1977)
TANAKA, R.: Effect of mercurials on the membrane protein of rat erythrocytes. Jpn Pharmacol 28, 891 (1978)
TANAKA, Y. et al.: Loss of mercury and its prevention in measurement of radioactive mercuric salts. J Pharm Soc Jap 84, 687 (1964) (Jap)
TANDON, S.K., MAGOS, L.: Effect of kidney damage on the mobilization of mercury by thiolcomplexing agents. Br J Ind Med 37, 128 (1980)
TANIGUCHI, B. et al.: Estimation of total and inorganic mercury by means of flameless atomic absorption analysis. Jap J Clin Pathol 23, 142 (1975) (Jap)
TANNER, J.T. et al.: Determination of mercury in total diet samples by neutron activation. Abal Chim Acta 74, 17 (1975)

TANNER, J.T. et al.: Mercury content of common foods determined by neutron activation analysis. Science 177, 1102 (1972)
TAO, Y.X.: The use of mercuric oxide and titaniummercury alloy in a fluorescent lamp plant. Chung Hua Yu Fang Tsa Chih 17, 1 (1983) (Chi, engl abstr)
TATETSU, S. et al.: Mental deficiency resulting from intoxication in the prenatal period. Adv Neurol Sci 12, 181 (1968) (Jap)
TATTON, J.O.G., WAGSTAFFE, P.J.: Identification and determination of organomercurial fungicide residues by thin-layer and gas chromatography. J Chromatogr 44, 284 (1969)
TAUB, S.J.: Delayed hypersensitivity to merthiolate preservative. Eye Ear Nose Mon 49, 236 (1970)
TAUGNER, M. et al.: Contribution to mercury allergy. Dermatologica (Basel) 133, 245 (1966)
TAVEIRA, M.: Toxicoses of stomatological and pahrmaceutical importance occuring in the chemical industries. Med Cir Farm 301, 249 (1962) (Por)
TAYARANI, I. et al.: The effect of mercurials on amino acid transport and rubidium uptake by isolated rat brain capillaries. Neurotoxicol 8, 543 (1987)
TAYLOR, A. et al.: Diagnostic value of urine mercury measurements. Ann Clin Biochem 14, 297 (1977)
TAYLOR, A. et al.: Measurement of urinary mercury excretion by atomic absorption in health and disease. Br J Ind Med 30, 293 (1973)
TAYLOR, A.S.: Case of poisoning by turpeth mineral; early occurrence of intense salivation; death in eleven days from forty grains. Guy's Hosp Rep Lond 3, s x 180–183 (1864)
TAYLOR, D.: A review of the lethal and sub-lethal effectsof mercury on aquaic life. Residues Rev 72, 33–69 (138 ref) (1979)
TAYLOR, J.R.: Neurotoxicity of certain environmental substances. Clin Lab Med 4, 489 (1984)
TAYLOR, L.L., DISTEFANO, V.: Effects of methylmercury on brain biogenic amines in the developing rat pup. Toxicol Appl Pharmacol 38, 489 (1976)
TAYLOR, M.: Re-usable sampling tubes for monitoring airborne mercury vapour concentrations: sample collection and analysis by cold vapour atomic-absorption spectrometry. Analyst 108, 265 (1983)
TAYLOR, N.J. et al.: Effect of mercurial compounds on potassium binding by mitochondria. J Biol Chem 236, 570 (1961)
TAYLOR, W. et al.: Investigation of population exposed to organomercurial seed dressings. Arch Envir Hlth 19, 505 (1969)
TEENEY, F.M.: Rapid method for the determination of mercury in fish tissue by atomic absorption. J Agr Food Chem 23, 668 (1975)
TEENY, F.M.: Simple combustion-vapor trapping technique for determination of mercury in fish. J Ass Off Anal Chem 61, 43 (1978)
TEISINGER, J. et al.: Effect of D-penicillamine on the excretion of mercury and lead in the urine. Prac Lek 16, 433 (1964) (Cz)
TEISINGER, J. et al.: Retention and excretion of mercury vapors by the lungs in man. Prac Lek 16, 393 (1964) (Cz)
TEISINGER, J., FISEROVA-BERGEROVA, V.: Pulmonary retention and excretion of mercury vapors in man. Industr. Med Surg 34, 580 (1965)
TEIXEIRA, L.C. et al.: Printing of mercury distribution on the surface of dental amalgams. JADA 81, 1159 (1970)
TEIXERIRA, L.C. et al.: Method to determine distribution and concentration of mercury in amalgam surfaces. Dent Dig 77 feb, 85 (1971)
TEJNING, S.: Methyl mercury in fish. A toxicologic-epidemiologic evaluation of risks. Report from an expert group. Nord Hyg T suppl 4, 1–364 (1971)
TELLES, N.C. et al.: Hazards of mercury vapor lamps (news) , JAMA 240, 2144 (1978); Mercury vapor lamp injuries (letter), JAMA 234, 149 (1975)
TELLES, N.C. et al.: He should drink juice – got mercury solution. Läkartidn 73, 4542 (1976) (Swe)
TEMPLE, D.M. et al.: Hazards of battery ingestion. Pediatr 71, 100 (1983)
TENG, C.T., BRENNAN, J.C.: Acute mercury vapor poisoning. A report of four cases with radiographic and pathologic correlation. Radiology 73, 354 (1959)
TENNANT, R. et al.: Acute bilateral pneumonitis associated with the inhalation of mercury vapor. Report of five cases. Conn Med 25, 106 (1961)
TERESHCHENKO, A.G.: Potential hazard of the effect of halogen derivatives of inorganic mercury on the organism. Vrach Delo no 6, 111 (1984) (engl abstr)

TESSIERLAVIGNE, M. et al.: Lead and mercury toxicity and the red light response. Invest Ophtalmol Vis Sci 26, 1117 (1985)
TETSUYA, E. et al.: Mechanisms of absorption of inorganic mercury from rat small intestine. I. Solvent drag effect on absorption of inorganic mercury. Pharmacol Toxicol 63, 8 (1988)
TEW, R.P. et al.: The use of mercury and alternative compounds as seed dressings. Report of a joint FAO-WHO Meeting WHO Tech Rep Ser O(555), 3–29 (1974)
THALMANN, R.: Effect of loop diuretics, mercurials and other diuretic substances upon the physiological chemistry of the cochlea. Scand Audiol suppl 14, 119 (1981)
THAXTON, J.P. et al.: Abnormal mating behavior and reproductive dysfunction caused by mercury in Japanese quail. Proc Soc Exp Biol Med 144, 252–255 (1973)
THAYER, J.S.: Biological methylation. Its nature scope. J Chem Educ 50, 390 (1973)
THAYER, R.H. et al.: Mercury inhibition of fatty acid synthesis in chicks. Chem Biol Interact 11, 235 (1975)
THEODOROS et al.: Knee joint injury by mercury from a broken thermometer: case report and review of the literature. Clin Orthoped oct 160, 159 (1981)
THIERS, H. et al.: Mercurial erythema. Lyon Med 223, 458 (1970)
THOMAS, C. et al.: Efficiacy and tolerance of phenyl-mercury borate in antiseptic collyrium. Bull Soc Ophthalmol Fr 72, 363 (1972) (Fr)
THOMAS, D.J. et al.: Distribution ad retention of organic and inorganic mercury in methyl mercury-treated neonatal rats. Envir Res 47, 59 (1988)
THOMAS, D.J. et al.: Distribution and extraction of mercuric chloride in neonatal rats. Toxicol Appl Pharm 48, 43–47 (1979)
THOMAS, D.J. et al.: Sexual difference in the excretion of organic and inorganic mercury by methyl mer cury-treated rats. Envir Res 43, 203 (1987)
THOMAS, D.J. et al.: Sexual differences in the distribution and retention of organic and inorganic mercury in methyl mercury-treated rats. Environm Res 41, 219 (1986)
THOMAS, D.J., SMITH, J.C.: Distribution and excretionof mercuric chloride in neonatal rats. Toxicol Appl Pharmacol 48, 43 (1979)
THOMAS, D.J., SMITH, J.C.: Effects of coadministered sodium selenite on short-term distribution of methyl mercury in the rat. Environm Res 34, 287 (1984)
THOMAS, H.C.: The solubility of mercuric chloride in aqueous solutions of several chlorides. J Am Chem Soc 61, 920–924 (1939)
THOMAS, R.J. et al.: Rapid pyrolytic method to determine total mercury in fish. Anal Chem 44, 512 (1972)
THOMPSON, K.C. et al.: The atomic-fluorescence determination of mercury by the cold vapour technique. Analyst 96, 771 (1971)
THOMPSON, M., COLES, B.J.: Enhanced sensitivity in the determination of mercury by inductively coupled plasma atomic-emission spectrometry. Analyst 109, 529 (1984)
THOMPSON, M.A.: Mercurial dangers for neonates. Food Cosmet Toxicol 16, 622 (1978)
THOMPSON, R.D. et al.: Determination of mercury-containing pharmaceuticals by vapor phase atomic absorption spectroscopy. J Pharm Sci 64, 1863 (1975)
THOMSON, J.; RUSSEL, J.A.: Dermatitis due to mercury following amalgam dental restorations. Br J Derm 82, 292 (1970)
THORLACIUS-USSING, O. et al.: Intracellular accumulation of mercury in the anterior pituiary of rats exposed to mercuric chloride. Exp Mol Pathol 42, 278 (1985)
THORLACIUS-USSING, O., MOLLER-GRAABAEK, P.: Simultaneous ultrastructural demonstration of heavy metals (silver, mercury) and acid phosphatase. Histochem J 18, 639 (1986)
THORPE, V.A.: Determination of mercury in food products and biological fluids by aeration and flameless atomic absorption spectrophotometry. J Ass Off Anal Chem 54, 206 (1970)
THRASHER, J.D. et al.: The effects of four mercury compounds on the generation time and cell division in Tetrahymena pyriformis WH11. Envir Res 5, 443 (1972)
THROWER, S.J., ANDREWARTHA, K.A.: Glutathione peroxidase response in tissues of rats fed diets containing fish protein concentrate prepared from shark flesh of known mercury and selenium contents. Bull Environm Contam Toxicol 26, 77 (1981)
THURSBY-PELHAM, D.C. et al.: Pink disease and primary renal tubular acidosis. Lancet dec 26, 1393 (1964)
TICHY, M., CIKRT, M.: Effect of chronic administration of carbon tetrachloride on copper, zinc and mercury binding in bile of rats. Toxicol Appl Pharmacol 36, 163 (1976)

TICHY, M. et al.: Biliary bilirubin in rats and exposure to metals. J Hyg Epidemiol Mikrobiol Immunol 26, 358 (1982)
TIFFANY, M.L. et al.: Studies on the structure of feather kreatin IV. Solubilization effects of mercuric salts. J Mol Biol 10, 199 (1964)
TILL, T., SCHUBERT, K.: Bericht über Spurenanalysen an menschlichen Zähnen. Zahnärztl Welt 86, 66 (1976) (Report on trace element analysis of human teeth)
TILLANDER, M. et al.: Excretion of phenyl and methyl mercury nitrate after oral administration or intramuscular injection in fishes, mussels, mollusks and crayfish. Nord Hyg T 50, 181 (1969) (Swe)
TIMM, F. et al.: On the histochemistry and pathogenesis of chronic mercury poisoning. Int Arch Gewerbepathol 22, 236 (1966) (Ger)
TIMM, F. et al.: Zur Histochemie und Genese der chronischen Quecksilbervergiftung. (Histochemistry and causation of chronic mercury poisoning). Int Arch Gewerbepthol Gewerbehyg 22, 236 (1966)
TINGGAL, H.; WEBSTER, J.: Mercury tolerance in Plasmodiophora brassicae. Trans Br Mycol Soc 76:2, 191 (1981)
TINGLE, L.E. et al.: Sublethal cytotoxic effects of mercuricchloride on the ciliate.Tetrahymena pyriformis. J Protozool 20, 301 (1973)
TISHKOV, A.I.: Clinical morphological changes and diagnosis of animal poisoning by mercury preparations. Veterinariia 1, 96 (1976) (Rus)
TIWARI, R. et al.: The effect of acquired resistance to mercury on the phage sensitivity pattern of Staphylococcus aureus and its adherence to buccal epithelial cells FEMS Microbiol Lett 22, 69 (1984)
TKACHUK, R. et al.: Mercury levels in wheat and other cereals, oilseed and biological samples. J Sci Food Agric 23, 1183 (1972)
TOBIAS, W.: Lebendiges Silber – tödliche Gefahr. Natur und Museum 100, 572 (1970)
TOFFALETTI, J. et al.: Use of sodium brohydride for determination of total mercury in urine by atomic absorption spectrometry. Anal Chem 47, 2091 (1975)
TOGNA, G. et al.: Inhibition of aortic vessel adenosine diphosphate degradation by cadmium and mercury. Arch Toxicol s7, 378 (1984)
TOIBANA, E. et al.: Effect of mercurials on lipid peroxidation in rabbit renal cortical mitochondria. Jap J Pharmacol 33, 1279 (1983)
TOKORO, R., TAVARES, M.F.M.: Current efficiency and electrogravimetric determination of the number of electrons involved in galvanostatic coulometry of mercury metal. Anal Lett 19, 2079 (1986)
TOKUANGA, A.: Medical rehabilitation for motor disturbances in Minamata disease. Kumamoto Med J 19, 220 (1966)
TOKUMOI, H.: Symposium on clincial observations on public nuicances and agricultural pesticide poisonings 3. Organic mercury poisoning. Jap Soc Intern Med 57, 1212 (1968) (Jap)
TOKUOMI, H. et al.: Determination of mercury. Jap J Clin Med 34 suppl, 2043 (1976) (Jap)
TOKUOMI, H. et al.: Hunter-Russel syndrome. Nippon Rinsho 35 suppl 1, 518 (1977) (Jap)
TOKUOMI, H.: Organic mercury poisoning. Jap J Med 8, 260 (1969)
TOKUOMI, H.: Patho-physiology on chronic poisonous disease of nervous system. Rinsho Shinekeigaku 21, 1017 (1981) (Jap, engl abstr)
TOLAN, A. et al.: Mercury in food. Biochem J 130, 69P (1972)
TOLBA, M.K., ESKAROUS, J.K.: Effect of some chemicals on the hemagglutination activities and infectivity to chick embryos of different strains of Newcastle disease and fowl-plague viruses IV. Effect of mercuric chloride. Arch Mikrobiol 41, 393 (1962)
TOLBA, M.K., SALMA, A.M.: Studies on the mechanisms of fungicidal action of mercuric chloride on mycelial felts of Rhizoctonia solani. Arch Mikrobiol 43, 349 (1962)
TOLLEFSON, L., CORDLE, F.: Methylmercury in fish: a review of residue levels, fish consumption and regulatory action in the United States. Envir Hlth Persp 68, 203 (1986)
TOMERA, J.F., HARAKAL, C.: Mercury- and lead-induced contraction of aortic smooth muscle in vitro. Arch Int Pharmacodyn Ther 283, 295 (1986)
TOMITA, T. et al.: The effect of mercuric acetate on the activity of steroid 5beta-reductase in the rat liver. Nippon Eiseigaku Zasshi 33, 614 (1978) (Jap, engl abstr)
TOMIZAWA, C.: Studies on residue analysis of pesticides in plant materials I. Behavior of mercury in rice plants applied with 203-Hg-organomercury disinfectants. Shokuhin Eiseigaku Zasshi 7, 26 (1966)

TONG, S.L., LEOW, W.K.: Stationary cold-vapor atomic absorption spectrometric attachment for determination of total mercury in undigested fish samples. Anal Chem 52, 581 (1980)
TONG, S.S. et al.: Determination of mercury in apples by spark source mass spectrometry. Anal Chem 41, 1872 (1969)
TONOMURA, K. et al.: Stimulative vaporization of phenylmercuric acetate by mercury-resistant bacteria. Nature 217, 644 (1968)
TONOMURA, K. et al.: Study on the action of mercury-resistant microorganisms on mercurials I. The isolation of mercury-resistant bacterium and the binding of mercurials to the cells. II. The vaporization of mercurials stimulated by mercury-resistant bacterium Ibid. p. 685. J Ferment Technol 46, 506 (1968)
TONOMURA, K. et al.: The reductive decomposition of organic mercurials by cell-free extract of a mercury-resistant pseudomonad. BBA 184, 227 (1969)
TOOMVÄLI, C.: Studier angående avgivningen av kvicksilverånga från dentala amalgam vid mekanisk belastning i luft, kvävgas och argon. Rapport LiU-IFM-Kemi 88-06-30
TOPPING, G.; DAVIES, I.M.: Methylmercury production in the marine water column. Nature 290, 243 (1981)
TOPPING, G. et al.: Determination of inorganic mercury in natural waters. Anal Chim Acta 62, 200 (1972)
TORIBARA, T.Y. et al.: The analysis of submicorgram amounts of mercury in tissues. Am Ind Hyg Ass J 29, 87 (1968)
TORRIJOS, R.C., PEREZ-BUSTAMANTE, J.A.: Modified Fenton's reagent for the destruction of organic matter in the spectrophotometric determination of lead, cadmium and mercury in sodium carboxymethylcellulose. Analyst 103, 1221 (1978)
TORSI, G. et al.: Determination of mercury vapor in air using electrothermal atomic-absorbtion spectrometry with an electrostatic accumulation furnace. Analyst 107, 96 (1982)
TOSI, P. et al.: Arteriosclerosis due to chronic experimental mercury poisoning. Med Lav 67, 296 (1976) (It, engl abstr)
TOSI, P. et al.: Experimental chronic poisoning by mercury and alcohol: histopathologic, ultrastructural findings and toxicologic and enzymatic evaluations. Ital Med Lav 4, 175 (1982) (Ital, engl abstr)
TOSI, P. et al.: Hepatic histopathological findings in chronic experimental mercury poisoning. Med Lavoro 68, 290 (1977) (It, engl abstr)
TOTH, J.R., INGLE, J.D.: Determination of mercury in manganese nodules and crusts by cold-vapor atomic absorption spectrometry. Anal Chim Acta 92, 409 (1977)
TOURNAMILLE, J. et al.: Action of methylmercury chloride on the mitose of proliferating human lymphocytes – ultrastructural study. CR Soc Biol 176, 194 (1982)
TOYOSHI, K. et al.: Studies on organic mercurials IV. Antibacterial and antifungal properties of organic mercurials containing theophylline derivatives. J Pharm Soc Jap 84, 1149 (1964) (Jap)
TRAKHTENBERG, I.M. et al.: Basic problems of industrial hygiene at mercury metallurgical plants. Gig Tr Prof Zabol 15, 46 (1971) (Rus)
TRAKHTENBERG, I.M. et al.: Changes in the organism under the effect of low concentrations of mercury and its compounds. Vrach delo 12 dec, 83 (1965) (Rus)
TRAKHTENBERG, I.M. et al.: Current concepts of the action of mercury on cell membranes. Gig Sanit 5, 59 (1984) (Rus)
TRAKHTENBERG, I.M. et al.: Hygienic evaluation of the sorption properties and permeability of chemically resistant materials (coatings) to mercury vapor and its organic compounds. Gig Tr Prof Zabol 11, 8 (1975) (Rus, engl abstr)
TRAKHTENBERG, I.M. et al.: New data on the problem of prevention of mercury poisoning in mercury metallurgical plants. Gig Tr Prof Zabol 11, 17 (1974) (Rus, engl abstr)
TRAKHTENBERG, I.M. et al.: New toxicity data on inorganic mercury compounds and factors affecting it. Gig Tr Prof Zabol 7, 27 (1981) (Rus, engl abstr)
TRAKHTENBERG, I.M. et al.: On the nature of the cardiotoxic effect of mercury and organic mercury compounds (experimental data). Vestn Akad Med Nauk SSSR 21, 23 (1966) (Rus)
TRAKHTENBERG, I.M. et al.: Present status and main trends of research on the problem of occupational mercurialism (review of current foreign literature). Gig Sanit 35 sep, 66 (1970) (Rus)
TRAKHTENBERG, I.M. et al.: Problems of the mercurialism in relation to mercury pollution of the environment. Gig Sanit 39 8, 72 (1974) (Rus)
TRAKHTENBERG, I.M. et al.: Protective action of lipoic amide in poisoning by organic mercury compounds (experimental data). Gig Tr Prof Zabol 9, 25 (1974) (Rus)

TRAKHTENBERG, I.M. et al.: Sanitary standardization of inorganic mercury compounds in the air in the work area. Gig Tr Prof Zabol dec (12), 37 (1984) (Rus engl abstr)
TRAKHTENBERG, I.M. et al.: The "mercury hazard" and its prevention in secondary schools. Gig Sanit 30 dec, 72 (1965) (Rus)
TRAKHTENBERG, I.M.: The danger of micromercurialism and its prevention under laboratory conditions. Lab Delo 8, 18 (1962) (Rus)
TRAKHTENBERG, I.M.: Various criteria for establishing group standards for hazardous substances in environmental objects (after the example of hygienic standardization of inorganic mercury compounds in the air of the work environment). Gig Sanit 4, 61 (1984) (Rus)
TRAKTHENBERG, I.M. et al.: Demercurization as a preventive measure in mercury hazard. Gig Sanit 2, 60 (1985) (Rus)
TRAKTHTENBERG, I.M.: Chronic Effects of Mercury on Organisms. Transl from russian, US Dept Hlth, Educ & Welfare (1974)
TRAXINGER, D.L., ATCHISON, W.D.: Comparative effects of divalent cations on the methylmercury-induced alterations of acetylcholine release. J Pharmacol Exp Ther 240, 451 (1987)
TRAXINGER, D.L., ATCHISON, W.D.: Reversal of methylmercury-induced block of nerve-evoked release of acetylcholine at the neuromuscular junction. Toxicol Appl Pharmacol 90, 23 (1987)
TRELA, B.A. et al.: A comparison of in vitro and in vivo methods for evaluating alterations in hepatic drug metabolism following mercuric chloride administration. Toxicol Lett 32, 133 (1986)
TREVORS, J.T.: Mercury resistance and mercuric reductase activity in chromobacterium Erwinia and Bacillus species. Bull Env Cont Tox 38, 1070 (1987)
TREVORS, J.T.: Mercury resistant bacteria isolated from sediment. Bull Env Cont Tox 36, 405 (1986)
TRIEBIG, G. et al.: Investigation on neurotoxicity of chemical substances at the workplace 1. Determination of the motor and sensory nerve conduction velocity in persons occupationally exposed to mercury. Int Arch Occup Environm Hlth 48, 119 (1981)
TRIEBIG, G. et al.: Untersuchungen zur Neurotoxicität von Arbeitsstoffen VI. Langschnittstudie bei beruflich Quecksilber-belasteten Personen. Arch Occup Env Hlth 55, 19 (1984)
TRINKAKTES, I., TILL, T., WAGNER, G.: Untersuchungen zur Löslichkeit der Bestandteile von Amalgamfüllungen während des Kau- und Trinkaktes. Dtsch Zahnärztl Z 22, 945 (1973) (Study on the solubility of the components of amalgam fillings during chewing and drinking);WAGNER, G. & TILL, T. Untersuchungen...II Zahnärztl Welt 82, 1004 (1973)
TROJANOWSKA, B. et al.: The influence of thioacetamide on the excretion of mercury in rats. Toxicol Appl Pharm 18, 374 (1971)
TROTSKIF, S.A.: Statistical analysis of erythrocyte distribution in analyzing the results of observations in occupational diseases. Gig Tr Prof Zabol 15, 28 (1971) (Rus)
TRUFFA-BACHI, P. et al.: The threonine-sensitive homoserine dehydrogenase and aspartokinase activities of Escherichia coli II. The effects of p-mercuribenzoic acid. BBA 128, 440 (1966)
TRUHAUT, R., BOUDENE, C.: Microdetermination of mercury in the air. Arch Mal Prof 22, 694 (1961) (Fr)
TRUHAUT, R., BOUDENE, C.: Microdetermination of mercury in urine and biological materials. Occup Hlth Rev 15, 4 (1963)
TRUHAUT, R., BOUDENE, C.: Microdosage du mercure dans les milieux biologiques d'origine animale. Bull Soc Chim Fr 11–12, 1850 (1959)
TRUJILLO, P. et al.: The preservation and storage of urine samples for the determination of mercury. Am Ind Hyg Ass J, 257 (1974)
TRUJILLO, P.E. et al.: Development of a multistage air sampler for mercury. Anal Chem 47, 1629 (1975)
TRUSCA, E. et al.: Cerebello-extrapyramidal syndrome in the framework of chronic hydrargyrism. Neurologia (Bucur) 14, 117 (1969) (Rum)
TSAI, S.C. et al.: Importance of water pH in accumulation of inorganic mercury in fish. Bull Envir Contam Toxicol 13, 188 (1975)
TSAI, W.C. et al.: Determination of mercury in edible oils by combustion and atomic absorption spectrophotometry. Anal Chem 49, 1641 (1977)
TSE, C.-M. et al.: Evidence for the asymmetrical binding of p-chloromercuriphenyl sulphonate to the human eryhtrocyte nucleoside tranporter. BBA 818, 316 (1985)
TSELTLIN, I.A.: Clinical evaluation of nonroentgenological methods of treating trichomycosis. Sovet Med 26 apr, 95 (1963) (Rus)

TSENG, C.L.: Determination of trace amounts of mercury in water by neutron activation analysis with lubricating base oil as extractant . Radioisotopes (Tokyo) 25, 523 (1976)
TSUBAKI, T. et al.: Clincial features of organic mercury poisoning in the Agano River area. Adv Neurol Sci (Tokyo) 13, 85 (1969) (Jap)
TSUBOUCHI, M.: Spectrophotometric determination of mercury (II) by solvent extraction with variamine blue B. Bull Chem Soc Jap 43, 2812 (1970)
TSUCHIYA, K. et al.: A joint study of microdetermination of urinary mercury – by investigators from three different institutes, in order to establish a standard method. Jap J Hyg 18, 229 (1963)
TSUCHIYA, K. et al.: A mathematical model for deriving the biological half-life of a chemical. Nor Hyg Tidskr 52, 105 (1971)
TSUCHIYA, K. et al.: Total mercury concentrations in the cerebrum, cerebellum, hair and urine – their interrelationship and biological half times. Jap J Hyg 30:1, 50 (1975) (Jap)
TSUCHIYA, K.: Epidemic of mercury poisoning in the Agano river area – an introductory review. Keio J Med 18, 213 (1969)
TSUCHIYA, W., OKADA, Y.: Differential effects of cadmium and mercury on amino acid and sugar transport in the bullfrog small intestine. Experientia 38, 1073 (1982)
TSUGANE, S. et al.: The mercury content of hair of Japanese immigrants in various locations in South America. Sci Total Envir 63, 69 (1987)
TSUJI, H.K. et al.: Intrabronchial metallic mercury. Chest 47, 322 (1970)
TSUTSUI, J. et al.: Neuro-ophthalmological studies on Minamata disease (methyl mercury poisoning). Acta Soc Ophthalmol Jap 76, 504 (1972) (Jap, engl abstr)
TSUZUKI, Y. et al.: Studies on the reaction between pyridine nucleotides and mercury compounds in artificial intracellular and extracellular fluids. J Toxicol Sci 4, 417 (1979)
TU, S.-I. et al.: Temperature dependence and mercury inhibition of tonoplast-type H+ ATPase. Arch Biochem Biophys 266, 289 (1988)
TUCEK, J., TUCEK, M.: Contribution to the problem of environmental contamination with mercury. J Hyg Epidemiol Microbiol Immunol 25, 354 (1981)
TUNNESSEN, W.W. et al.: Acrodynia – exposure to mercury from fluorescent light bulbs. Pediatr 79, 786 (1987)
TUOMISTO, J., KOMULAINEN, H.: Release in inhibition of uptake of 5-hydroxytryptamine in blood platelets by copper and methyl mercury. Acta Pharmacol Toxicol 52, 292 (1983)
TURK, J.L., PARKER, D.: Chronic cell-mediated immune reactions to metals. Dev Toxicol Envir Sci 11, 193 (1983)
TURKOVA, J. et al.: Affinity chromatography on hydroxyalkyl methacrylate gels II. Isolation of thiol-containing protein and peptide using mercurial derivatives of gels. BBA 386, 503 (1975)
TURNER, C.J. et al.: Ethanol potentiation of methyl mercury toxicity: A preliminary report. J Toxicol Environm Hlth 7, 665 (1981)
TURNER, J.A.: Mercurial poisoning; a report on poisoning from small quantities of mercurial vapor. Pub Hlth Rep Wash 39, 329–341 (1924)
TURNER, M.D. et al.: Methylmercury in populations eating large quantities of marine fish. Arch Environm Hlth 35, 367 (1980)
TURRIAN, H. et al.: Industriehygienische und medizinische Untersuchungen in Quecksilberbetrieben. Schw Med Wschr 86, 1091 (1956)
TWARDOWSKASAUCHA, K.: Evaluation of the chelating action of methicillin in prolonged experimental metallic mercury poisoning. Br J Ind Med 43, 611 (1986)
TYLECOTE, F.E.: Industrial mercurial poisoning as seen in felt-hat markers. Lancet Lond li 1137–1140 (1912)
TYNECKA, Z. et al.: The effect of mercuric ions on growth and respiration of two coagulase-positive Staphylococcus aureus strains. Acta Microbiol Pol 15, 293 (1966)
UDERMANN, H. et al.: Investigations on the mercury pollutions of drinking water in the urban and rural regions of Styria (Austria). Xentrbl Bakteriol (B) 167, 447 (1978) (Ger, engl abstr)
UEDA, H et al.: Case of organic mercury poisoning associated with a circulatory disorder of the bilateral median cerebral arteries Naika H et al 23 1969 161 (Jap)
UEDA, K. et al.: Relationship between methylmercury contained in food and the hair. J Jap Med Ass 61, 1034 (1969) (Jap)

Ueda, K.: Methylmercury in food in relation to its content in hair in general population. J Jap Med Ass 61, 1034 (1969)
Ueda, K.: Methylmercury levels in normal fish meat and the human body. Adv Neurol Sci 13, 145 (1969) (Jap)
Ueda, K.: Studies on the toxicity of mercury, with particular reference to mercury poisoning in dental practice and the contamination of the environment and food with industrial waste or pesticides. Shikwa Gaku 68, 941 (1968) (Jap)
Ueda, K.: Study of mercury toxicity, with special reference to environmental food contamination with mercury and mercury poisoning in dentistry. Shikwa Gaku 68, 1 (1968) (Jap)
Uglova, E.V. et al.: Oxidizing trityldemercuration of organomercuric compounds. Organ Khim 18, 1584 (1982)
Ui, J., Kitamura, S.: Mercury hazard to fish, wildlife and invertebrates: a synoptic review. Biol Rep 85(1.10) US Fish and Wildlife Serv (1987)
Ui, J., Kitamura, S.: Mercury in the Adriatic. Mar Pollut Bull 26, 56 (1971)
Ui, J.: Sanitary engineering aspects on Minamata disease. Adv Neurol Sci (Tokyo) 13, 141 (1969) (Jap)
Ukita, T. et al.: Determination of mercury in urine, blood and hair of man in organic mercurial poisoning. J Hyg Chem 9, 138 (1963) (Jap, engl abstr)
Ukita, T. et al.: Distribution of 203Hg labeled mercury compounds in adult and pregnant mice determined by whole-body autoradiography. Radioisotopes 16, 439 (1967) (Jap, engl abstr)
Ukita, T. et al.: Metabolic fate of mercury compounds. Adv Neurol Sci (Tokyo) 13, 123 (1969) (Jap)
Ukita, T.: Mercury compounds accumulated in the hair and red blood cells. J Jap Med Ass 61, 1039 (1969) (Jap)
Ulfvarson, U.: Determination of mercury in small quantities in biologic material by a modified photometric-mercury vapor procedure. Acta Chem Scand 21, 641 (1967)
Ulfvarson, U.: Distribution and excretion of some mercury compounds after long term exposure. Int Arch Gewerbepathol Gewerbehyg 19, 412 (1962)
Ulfvarson, U.: The absorption and distribution of mercury in rats fes organs from rats injected with various mercury compounds. Toxicol Appl Pharm 15, 525 (1969)
Ulfvarson, U.: The effect of the size of the dose on the distribution and excretion of mercury in rats after single intravenous injection of variuous mercury compounds. Toxicol appl Pharm 15, 517 (1969)
Umeda, M. et al.: Cytotoxic effect of inorganic, phenyl and alkyl mercuric compounds on HeLa cells. Jap J Exp Med 39, 47 (1969)
Uminska, R.: Evaluation of mercury level in waters, bottom sediments and soils in selected rural areas. Hyg Epidemiol Microbiol Immunol 31, 9 (1987)
Underdal, B.: Heavy metal contents (cadmium, lead, mercury) in some free-living species of aquatic birds. In Wildlife Diseases Ed IA Page Plenum Pr NY, pp301–315 (1976)
Underdal, B.: Mercury in foods determined by activation analysis: I. Egg. Nord Vet Med 20, 9 (1968); II. Pork and pig's liver p 14
Underdal, B.: Studies of mercury in some food stuffs. Nord Hyg T 50, 60 (1969) (Nor)
Underwood, G.B. et al.: Overtreatment dermatitis of the feet. JAMA 130, 249 (1946)
Unnikumar, K.R., Sood, P.P.: Methylmercury chloride-induced and antagonist-reverted succinic dehydrogenase changes in the brain and trigeminal ganglia of the rat. Envir Res 43, 39 (1987)
Unterspann, S. et al.: Animal experimental studies on decorporation of radiomercury using SH-containing substances. Radiobiol Radiother (Berlin) 10, 821 (1969)
Urano, T. et al.: Species differences in biliary excretion of methylmercury – role of non-protein sulfhydryls in bile. Res Comm Chem Pathol Pharmacol 62, 339 (1988)
Urban, C. et al.: Mukokutanes Lymphknotensyndrom in Österreich – Vier Fälle mit einem letalen Ausgang 1. Teil Klinische Beobachtungen. Klin Pädiatr 191, 375 (1979)
Ure, A.M. et al.: The determination of mercury in soils and related materials by cold-vapour atomic absorption spectrometry. Anal Chim Acta 72, 63 (1974)
Ure, A.M.: The determination of mercury by non-flame atomic absorption and fluorescence spectrometry. Anal Chim Acta 76, 1 (1975)
Ushikusa, S.: Supplementary experiments on the toxicity of methylmercuric chloride in cats administered per os. J Kumamoto Med Soc 33, 33 (1965) (Jap)
Uthe, J.F. et al.: Determination of trace amounts of mercury in fish tissues: results of a North American check sample study. J Ass Off Anal Chem 54, 866 (1971)

UTHE, J.F. et al.: Rapid semimicro method for the determination of methyl mercury in fish tissue. J Ass Off Anal Chem 55, 583 (1972)
UTLEY, H.G. et al.: Effect of sulfhydryl reagents on peroxidation in microsomes. Arch Biochem 118, 29 (1967)
UTT, H.D.: Mercury breath. How much is too much?. Calif Dent Ass J febr, 41 (1984)
UVARENKO, A.R.: Comparative hygienic assessment of working conditions involving the use of ethyl- and phenylmercuric pesticides. Vrach Delo 9 sep, 104 (1969) (Rus)
UZZELL, B.P. et al.: Chronic low-level mercury exposure and neuropsychological functioning. J Clin Exp Neuropsychol 8, 581 (1986)
VACZI, L. et al.: Studies on the mercuric chloride resistance of Staphylococcus aureus. Acta Microbiol Acad Sci Hung 9, 81 (1962)
VAITUZIS, Z. et al.: Effects of mercuric chloride on growth and morphology of selected strains of mercury-resistant bacteria. Appl Microbiol 29, 275 (1975)
VALIC, F. et al.: Assessment of mercury air concentrations in a work environment. Am Ind Hyg Ass J 26, 266 (1965)
VALLEE, B.L., ULMER, D.D.: Biochemical effects of mercury, cadmium and lead. Ann Rev Biochem 41, 91 (1972)
VALLOTON, M.N. et al.: Skin absorption of mercury during the use of an antiseptic soap by the hospital personnel. Schwe Med Wschr 103, 1455 (1973) (Fre, engl abstr)
VALLOTTON, W.W. et al.: Mercury embolism of the central retinal artery. Am J Ophthalmol 57, 476–479 (1964)
VAN CAMPEN, D.R.: A comparison of the distribution of mercury and cadmium complexes with cystin in rats and mice. Prog Cardiovasc Dis 14, 569 (1973)
van CREVELD, S., PAULSSEN, M.M.P.: Acrodynia and mercury poisoning. Acta Paediat 38, 82 (1949)
VAN DE VEN, W.S.: Mercury and selenium in cod-liver oil. Clin Toxicol 12, 579 (1978)
VAN DELFT, J.L. et al.: Irrigation with mercury chloride and sodium hypochlorite to prevent loval recurrence after excision of conjunctival melanoma. An experimental study. Doc Ophthalmol 56, 61 (1983)
VAN DEN BONGARD, A.J. et al.: The chemical analysis of dental mercury. Dtsch Zahnarztl Z 30, 600 (1975) (engl abstr)
VAN DER LINDEN, W.E. et al.: Determination of the composition and the stability constants of complexes of mercury(II) with amino acids. Anal Chim Acta 68, 143 (1974)
VAN der SLOOT, H.A. et al.: The determination of mercury in water samples from the environment by neutron activation analysis. Anal Chim Acta 73, 235 (1974)
van KETEL, W.G. et al.: A curious case of allergy to mercuric compounds. Contact Dermatitis 3,106 (1977)
VAN LOON, J.C.: Agricultural use of sewage treatment plant sludges, a potential source of mercury contamination . Envir Lett 4, 259 (1973)
VAN LOON, J.C.: Mercury contamination of vegetation due to the application of seewage sludge as a fertilizer. Envir Lett 6, 211 (1974)
VAN MANSVELT, J.D. et al.: Inquiry into the limits of biological effects of chemical compounds in tissue culture I. Low dose effects of mercuric chloride. Z Naturforsch C 30, 643 (1975)
VAN NETTEN, C., TESCHKE, K.E.: Assessment of mercury presence and exposure in a lighthouse with a mercury drive system. Envir Res 45, 48 (1988)
VANDENBERGE, J. et al.: Blood serum mercury test report. JADA 94, 1155 (1977)
VANDEWATER, L.J.S. et al.: Methylmerkury distribution, metabolism and neurotoxicity in the mouse brain. Can J Physiol Pharmacol 61, 1487 (1983)
VARANASI, U. et al.: Structural alterations in fish epidermal mucus produced by waterborne lead and mercury. Nature 258, 431 (1975)
VARE, V.B. jr.: Extravasated metallic mercury simulating osteomyelitis. US Armed Forces Med J 4, 773 (1953)
VARGA, T. et al.: Morphological changes caued by sublimate poisoning in rat liver. Acta Morphol Acad Sci Hung 20, 91 (1972)
VARMA, Y.S. et al.: Spectrophotmetric determination of microamounts of mercury(II) and sulfide ions in aqueous solution. Microhem J 30, 20 (1984)
VARSHNEY, K.G., MAHESHWARI, S.M.: Synthesis, characterization and ion exchange behavior of antimony(V) phosphate: selective adsorption of cadmium and mercury on its column. Ecotoxicol Env Safety 18, 1 (1989)

VASILEV, T.V. et al.: Use of grey mercury ointment on the emulsion base in dermato-venerological practice. Vestn Dermatol Venerol 5, 81 (1975) (Rus)
VASILEVA, I.M. et al.: Determination of the utagenic potential of an environmental pollutant, mercuric chloride. Tristol Genet 16:2, 21 (1982) (Rus, engl abstr)
VELDHUISEN, G. et al.: Transient expression in mammalian cells of the bacterial reporter gene encoding mercuric reductase: effects of various regulatory elements. Gene 71, 381 (1988)
VELEV, S. et al.: Mercury content in fish. Vet Med Nauki 14:8, 39 (1977) (Bul, engl abstr)
VELICHKO, R.M. et al.: Contamination of children's institutions by metallic mercury. Gig Sanit 35 sep, 84 (1970) (Rus)
VENABLE, H.L., MILLS, S.H.: Neurological and behavioral effects of intracranial administration of mercuric chloride on rats. J Toxicol Env Hlth 3, 871 (1977)
VERBERK, M.M. et al.: Tremor in workers with low exposure to metallic mercury. Am Ind Hyg Ass J 47, 559 (1986)
VERITY, M.A. et al.: Effect of mercurial compounds on structure-linked latency of lysosomal hydrolases. Biochem J 105, 685 (1967)
VERKMAN, A.S. et al.: Quenching of red cell tryptophan fluorescence by mercurial compounds. Membr Biochem 6, 269 (1986)
VERKMAN, A.S. et al.: Target molecular weights for red cell band 3 stilbene and mercurial binding sites. Am J physiol 251 P1, C541 (1986)
VERMA, M.P. et al.: Macromolecular interactions with cadmium and the effects of zinc, copper, lead and mercury ions. Biol Trace Elem Res 4, 35 (1982)
VERMA, S.R. et al.: In vitro effect of mercury on tissue phosphatases of Notopterus notopterus and the role of EDTA and AA in their restoration. Toxicol Lett 10, 25 (1982)
VERMA, S.R. et al.: In vivo accumulation and effects of mercuric chloride on tissue phosphatases of Notopterus notopterus. Clin Physiol Biochem 3, 199 (1985)
VERMA, S.R. et al.: In vivo effect of mercuric chloride on tissue ATPases of Notopterus notopterus. Toxicol Lett 16, 305 (1983)
VERMA, S.R. et al.: Mercuric chloride stress on serum transaminase activity in Notopterus notopterus. Toxicol Lett 20, 49 (1984)
VERMA, S.R. et al.: Mercuric chloride-induced physiological dysfunction in Notopterus notopterus. Environ Res 39, 442 (1986)
VERMA, S.R. et al.: Mercury toxicity. Anal Chem 51, 1329 (1979)
VERNET, J.-P., THOMAS, R.L.: Levels of mercury in the sediments of some Swiss lakes including Lake Genova and the Rhone river. Eclogae Geol Helv 65/2, 293 (1972)
VERON, C. et al: Dental amalgams and allergy. J Biol Buccale 14, 83 (1986)
VERON, C. et al.: Gingival pigmentations due to dental amalgams. An ultrastructural study. J Biol Buccale 12, 273 (1984)
VERSCHAEVE, L. et al.: Chromosome distribution and mercury. Mutat Res 53, 279 (1978)
VERSCHAEVE, L. et al.: Genetic damage induced by occupationally low mercury exposure. Envir res 12, 306 (1976)
VERSCHAEVE, L. et al.: Mercury-induced segregational errors of chromosomes in human lymphocytes and in Indian muntjac cells. Toxocol Lett 21, 247 (1984)
VERSCHAEVE, L., LEONARD, A.: Dominant lethal test in female mice treated with methyl mercury chloride. Mutat Res 136, 131 (1984)
VERSCHAEVE, L., SUSANNE, C.: Genetic hazards of mercury exposure in dental surgery. Mutat Res 64, 149 (1979)
VERSCHOOR, M.A. et al.: Recommendation in dental mercury hygiene, 1984. Council on Dental Materials, Instruments and Equipment JADA 109, 617 (1984)
VERSCHOOR, M.A. et al.: Urinary mercury levels and early changes in kidney function in dentists and dental assistants. Commun Dent Oral Epidemiol 16, 148 (1988)
VERVEEN, G. et al.: The use of penicillamine and N-acetyl-dl-penicillamine as an antidote in copper, lead and mercury poisonings. Pharm Weekbl 99 may 15, 547 (1964); 99 may 22, 577 (1964) (Dut)
VESELY, V. et al.: Permeability of amalgam capsules for mercury vapors. Schw Monatschr Zahnmed 94, 511 (1984) (Ger, engl abstr)
VIALA, A. et al.: A propos de l'influence des amalgames dentaires sur les taux de mercure et d'argent dans les liquides biologiques et les cheveux. (Influence of dental amalgams on the concentration of mercury and silver in biological fluids and hair) (engl abstr). Toxicol Hum 2, 47 (1979)

VIALLEPONI et al.: Radiologic study of the lacrimal ducts after use of calomel ointment. Study of the nasolacrimal duct. Bull Soc Ophtal Franc 62, 206 (1962) (Fr)
VIBHAKAR, S. et al.: Modification of Kleins wet ashing procedure for determination of mercury. J Ass Off Anal Chem 66, 317 (1983)
VICALVI, M.A.: Gold amalgam, a possibly new mineral type from Sumiduro, Mariana, State of Minas Gerais (in Protugese). Anas Acad Brasil Cienc 58, 457 (1986)
VICKERS, C., WILKINSON, J.V.: The flask combustion technique in pharmaceutical analysis: mercury-containing substances. J Pharm Pharmacol 13 suppl, 156 (1961)
VIDON, D.M.J. et al.: Mercury resistance in Yershinia enterocolitica. Ann de Microbiol B 132, 225 (1981)
VIGEL, D.G. et al.: The effects of methylmercury binding to microtubules. Toxicol Appl Pharmacol 80, 473 (1985)
VIGNOLI, L. et al.: Present status of knowledge on the various forms of mercury vapor poisoning. Arch Mal Prof 24, 709 (46 ref) (1963) (Fr)
VIKIS, A.C., LE ROY, D.J.: Sensitized fluorescence of diatomic free radicals by mercury metastables. Chem Phys Lett 21, 103 (1973)
VIMY, M.J. et al.: Estimation of mercury body burden from dental amalgam – computer simulation of a metabolic compartmental model. J Dent Res 65, 1415 (1986)
VIMY, M.J., LORSCHEIDER, F.L.: Intra-oral air mercury released from dental amalgam; Serial measurements of intra-oral air mercury-estimation of daily dose from dental amalgam Ibid p 1072. J Dent Res 64, 1069 (1985)
VINKLER, E. et al.: Analysis of the molecular complexes of atropine and homatropine with mercury-(II)-chloride. Acta Pharm Hung 44, 64 (1974) (Hun)
VIOLA, P.L., CASSANO, G.B.: The effect of chlorine on mercury vapor intoxication. Autoradiographic study. Med Lavoro 59, 437 (1968)
VIOLA, P.L.: L'Influenza del cloro sull'intossicazione da vapor di mercurio (The effect of chlorine on the intoxication by mercury vapors). Med Lavoro 58, 60 (1967)
VIRCHOW, R.: Über das Vorkommen von Quecksilber in den Knochen. Arch f path Anat etc Berl xviii 364–367 (1860)
VISKA, J. et al.: The spectrophotometric determination of thiomersal using 2,6-dibromoquinonechlorimide. Cesk Farm 15, 356 (1966) (Cz)
VITANI, C., VAUTERIN, C.: Goiter and mercury poisoning. Arch Mal Prof 23, 840 (1962) (Fr)
VITENCHUK, S.Z. et al.: Toxiderma caused by the topical administration of mercuric sulfate ointment. Vestn Dermatol Venerol (8), 61 (aug 1984) (Rus engl abstr)
VLASOVA, M.E. et al.: Leukocyte enzyme spectrum and the kinetics of the lipid peroxidation procuts of the blood plasma as a criterion of the severity of poisoning. Lab Delo 12, 713 (1985) (Rus, engl abstr)
VLASOVA, M.E. et al.: Role of plasma lipids peroxidation and the leukocyte enzyme spectrum in evaluating prepathology of chemical etiology. Khim Farm Zh 17:12, 1432 (1983)
VODOPLANOVA, M.I.: Histochemical data on changes in nucleic acid and alkaline phosphatase activity in hair cells of organ of Corti and vascular stria in chronic experimental mercury poisoning. Vestn Otorinolaringol 35 may-jun, 27 (1973) (Rus, engl abstr)
VOGEL, D.G. et al.: Analysis of methyl mercury binding sites on tubulin subunits and microtubules. Pharmacol Toxicol 64, 196 (1989)
VOGEL, D.G. et al.: Methylmercury effects on cell cycle kinetics. Cell Tis Kinet 19, 227? (1986)
VOGELSANG, T.M.: Mercury resistance of Staphylococcus aureus. Path Microbiol (Basel) 28, 608 (1965)
VOGL, A.: The discovery of organic mercurial diuretics. Am Heart J 39, 881 (1950)
VOGL, A.: The use of mercurial diuretics in congestive heart failure. Modern Concepts Cardiovasc Dis 24, 263 (1955)
VOIGT, G.E., ADEBAHR, G.: Histochemical studies on the distribution of mercury in experimental mercury poisoning. Klin Wsch 41, 558 (1963)
VOIGT, G.E.: Histochemical examination of the mercury occurring in the intestinal wall in mercury sublimate poisoning. Acta Histochem 14, 315 (1962)
VOIGT, G.E.: Histochemische Untersuchung über die Verteilung des Quecksilbers bei experimenteller Sublimatvergiftung. Acta Pathol Microbiol Scand 43, 321 (1958)
VOKAC, Z. et al.: Circadian rhythm of urinary excretion of mercury. Adv Biosci 30, 425 (1981)
VOLNA, F. et al.: Antimicrobial effectiveness of new mercury compounds based on phthalides and indandiones. Cesk Epidemiol Mikrobiol Immunol 22, 223 (1973) (Slo)

VON BURG, R. et al.: Methylmercury inhibition of rat brain muscarinic receptors. Toxicol Appl Pharmacol 53, 285 (1980)
VON OETTINGEN, W.F., SOLLMAN, T.: The action of calomel on the bile. J Am Med Ass 87, 1990–1992 (1926)
VON PATRUBAN, C.: Anatomische Erfahrungen und physiologische Beobachtungen über das Vorkommen von metallischem Quecksilber im menschlichen Organismus. Oesterr Ztschr f prakt Heilk, Wien v. 210–213 (1859)
VON ROSEN, G.: Mutations induced by the action of metal ions in pisum. Hereditas 43, 644 (1957)
VON RUSSDORF, E.: Die Mercurialkrankheiten in Russland. Allg med Cent-Ztg Berl xxi 65; 81; 89; 97; 105 (1852)
VONK, J.W. et al.: Increase of fungitoxicity of mercuric chloride by methionine, ethionine and S-methylcysteine. Anton van Leeuwenhoek 40, 393 (1974)
VONK, J.W.; SIJPERSTEIN, A.: Studies on the methylation of mercuric chloride by pure cultures of bacteria and fungi. Anton van Leeuweh 39, 505 (1973)
VORONIN, V.M. et al.: Determination of trace amounts of mercury in the hair of city inhabitants. Sud Med Ekspert 24:4, 47 (1981) (Rus)
VOROPAEVA, S.D. et al.: Multiple resistance to antibiotics in clinical strains of staphylococci. Antibiotiki 15,892 (oct 1970) (Rus)
VOS, G. et al.: Arsenic, cadmium, lead and mercury in meat, livers and kidneys of cattle slaughtered in the Netherlands during 1980–1985. Food Addit Contam 4, 73 (1987)
VOSTAL, J., CLARKSON, T.W.: The release of inorganic mercury from diuretic and non-diuretic organomercurials in dogs. Fed Proc 29, 481 (1970)
VOSTAL, J. et al.: Renal excretory mechanisms of heavy metals I. Transtubulat transport of heavy metal ions in the avian kidney. Environ Res 2, 1 (1968)
VOSTAL, J.J. et al.: Mercury as an environmental hazard. J Occup Med 15, 649 (1973)
VOTTELER, T.P. et al.: The hazard of ingested alkaline disk batteries in children. JAMA 249, 2504 (1983)
VOUK, V.B. et al.: Ambient water quantity criteria for mercury EPA, Off Water Regul Stand, EPA 440/5-80-058 (1980)
VOUK, V.B. et al.: Drinking water criteria document for inorganic mercury EPA Wash DC Off Drinking Water (1988)
VOUK, V.B. et al.: Health advisory for mercury EPA Wash DC Off Drinking Water (1987)
VOYCE, D. et al.: The separation of mercury from sea water by adsorption colloid flotation analysis by flameless atomic absorption. Anal Chim Acta 69, 27 (1974)
VREJOIU, G. et al.: Physiopathological considerations on the action of glutamic acid in experimental mercury poisoning. Rev Roum Physiol 6, 153 (1969) (Fre)
VRIJHOEF, M.M. et al.: Investigation of the phase composition of six dental amalgams by x-ray diffraction. J Biomed Mater Res 8, 443 (1974)
WADA, O. et al.: Inhibitory effect of mercury on kidney glutathione peroxidase and its prevention by selenium. Environm Res 12, 75 (1976)
WADA, O. et al.: Response to a low concentration of mercury vapor. Relation to human porphyrin metabolism. Arch Envir Hlth 19, 485 (1969)
WAFFARN, F., HODGMAN, J.E.: Mercury vapor contamination of infant incubators – a potential hazard. Pediatr 64, 640 (1979)
WAGMAN, I.S.: Report of a case of mercurial poisoning. J Am Dent Ass 30, 1800 (1943)
WAGNER, G. et al.: On the isomerization of 2-(tetra-O-acetyl-beta-D-glucopyranosyloxy)-pyridines with mercury(II)-bromide 32. Report on "glycosides of heterocyclic compounds". Arch Pharm (Weinheim) 301, 346 (1968) (Ger)
WAGSTAFF, D.J.: Enhancement of hepatic detoxification enzyme activity by dietary mercuric acetate. Bull Env Cont Toxicol 9, 10 (1973)
WAHLBERG, J.E. et al.: Percutaneous absorption of sodium chromate (51Cr), cobaltous (58Co) and mercuric (203Hg) chlorides through excised human and guinea pig skin. Acta Dermatovenerol 45, 415 (1965)
WAHLBERG, J.E. et al.: The effect of diemthylsulfoxide on the percutaneous absorption of mercuric chloride in the guinea pig. Acta Dermatovenerol 47, 209 (1967)
WAHLBERG, J.E.: A method for studying percutaneous toxicity of metal compounds in the guinea pig. Acta Dermatovenerol 45, 171 (1965)

WAHLBERG, J.E.: "Disappearance measurements", a method for studying percutaneous absorption of isotope-labeld compounds emitting gamma-rays. Acta dermatovenerol 45, 397 (1965)
WAHLBERG, J.E.: Percutaneous toxicity of metal compounds. A comparative investigation in guinea pigs. Arch Env Hlth 11, 201 (1965)
WAHLBERG, J.E.: pH-changes in mercuric chloride solutions in contact with human and guinea pig skin, in vivo and in vitro. Acta Dermatovenerol 45, 329 (1965)
WAHLBERG, P. et al.: Human exposure to mercury from gosander eggs containing methyl mercury. Acta Med Scand 189, 235 (1971)
WAITZ, F.A.C.: Kurze Schilderung der Hydrargyromanie und Hämatomanie, oder Quecksilber- und Blutwuth unter den Aerzten in Ostindien. Arch f med Erfahr, Berl i, 507–566 (1830)
WAKABAYASHI, M. et al.: Increased rate of fast axonal transport in methylmercury-induced neuropathy. Brain Res 117, 524 (1976)
WAKISAWA, I. et al.: Interrelationships among hair mercury levels, fish-eating habits and fatty acid composition of serum lipids. Nippon Eiseigaku Zasshi 41, 828 (1986) (Jap, engl abstr)
WAKITA, Y.: Hypertension induced by methyl mercury in rats. Toxicol Appl Pharm 89, 144 (1987)
WAKU, K., NAKAZAWA, Y.: Toxic effects of several mercury compounds on SH- and non-SH enzymes. Toxicol Lett 4, 49 (1979)
WALBOT, V.: Stability of mercurated DNA during reassociation and S1 nucleas digestion experiments. Anal Biochem 90, 90 (1978)
WALIA, S.K. et al.: Plasmid linked mercury and zinc resistance in Klebsiella-pneumoniae. Ind J Med Res 83, 369 (1986)
WALKER, H.J.: Industrial mercurial poisoning; with notes of two cases. Lancet Lond 2, 823 (1905)
WALKESR, J.D. et al.: Mercury-resistant bacteria and petroleum degradation. Appl Microbiol 27,285 (1974)
WALKTER, T.I.: Statistical comparison of the results from six analytical chemistry laboratories of the mercury content of muscle tissue of two species of sharks. Int J Envir Anal Chem 5, 25 (1977)
WALL, C.H.: Mercury hazards (letter). Aust Dent J 24, 374 (1979)
WALL, H., RHODES, C.: The effect of bacterial contamination and ageing on the volatility of mercury in urine specimens. Clin Chem 12, 837 (1966)
WALLACH, L.: Aspiration of elemental mercury – evidence of absorption without toxicity. N Engl J Med 287, 178 (1972)
WALLIS, G. et al.: Variability in urinary mercury excretion. J Occup Med 24, 590 (1982)
WALSH, C. et al.: Mutagenesis of paired cysteine residues in the disulphide-containing flavoprotein mercuric ion reductase from mercury-resistant bacteria. Biochem Soc Trans 16, 90 (1988)
WALSH, C.T. et al.: Molecular basis of bacterial resistance to organomercurial and inorganic mercury salts. FASEB J 2, 124 (1988)
WALSH, C.T.: The influence of age on the gastrointestinal absorption of mercuric chloride and methyl mercury chloride in the rat. Environm Res 27, 412 (1982)
WALSH, P. et al.: Application of x-ray emission spectrometry to the determination of mercury in biological samples. Rev Sci Instrum 44, 1019 (1973)
WALTER, A. et al.: Interactions of Hg(II) ions with DNA as revealed by CD measurements. Nucleic Acids Res 4, 539–550 (1977)
WALTER, A., LUCK, G.: Interactions of Hg(II) ions with deoxyoligonucleotides and polynucleotides as revealed by CD measurements. Stud Biophys 68, 1 (1978)
WALTER, A.: Base-specific and sequence-specific binding of mercury ions to DNA. Stud Biophys 81, 81 (1980)
WALTER, A.: Thermal denaturation of DNA complexed with mercury ions. Stud Biophys 89, 21 (1982)
WALTER, E.: Long-term observation of a case of intravenous injection of elemental mercury. Radiologie 26, 40 (59 ref) (1986)
WALTER, P. et al.: Mediating effect of calcium in HgCl2 cytotoxicity in sea urchin egg: role of mitochondria in Ca2+-mediated cell death. BBA 1012, 219 (1989)
WANDS, J.R. et al.: Chronic inorganic mercury poisoning due to laxative abuse. A clinical and ultrastructural study. Am J Med 57, 92 (1974)
WANG, P.Y. et al.: Plasmid conferring increased sensitivity to mercuric chloride and cobalt chloride found in some laboratory strains of Escherichia coli K-12. J Bacteriol 133, 1042 (1978)

WANG, S.H.: Methyl mercury poisoning. Chin Med 6, 377 (1974) (Chi)
WANNAG, A. et al.: Mercury accumulation in placenta and foetal membranes. A study of dental workers and their babies. Envir Physiol Biochem 5, 348 (1975)
WANNAG, A. et al.: The effect of immediate and delayed treatment with 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonate on the distribution and toxicity of inorganic mercury in mice and in foetal and adult rats. Acta Pharmacol Toxicol 46, 81 (1980)
WANNAG, A.: The importance of organ blood mercury when comparing foetal and maternal rat organ distribution of mercury after methyl mercury exposure. Acta Pharmacol 38, 289–298 (1976)
WARE, R.A. et al.: An ultrastructural study on the blood -brain barrier dysfunction following mercury intoxication. Acta Neuropathol 30, 211 (1974)
WARKANY, J., HUBBARD, D.M.: Acrodynia and mercury. J Pediatr 42, 365 (1953)
WARKANY, J., HUBBARD, D.M.: Adverse mercurial reactions in the form of acrodynia and related conditions. Am J Dis Child 81, 335 (1951)
WARKANY, J., HUBBARD, D.M.: Mercury in the urine of children with acrodynia. Am J Dis Child 79, 388 (1950)
WARKANY, J.: Acrodynia – Postmortem of a disease. Am J Dis Child 112, 147 (1966)
WARREN, D.E.: Nephrotic syndrome caused by protoiodide of mercury. Arch Derm 91, 240 (1965)
WARREN, H.V. et al.: Some observations on the geochemistry of mercury as applied to prospecting. Econ Geol 61, 1010 (1966)
WARREN, P.J.: The excretion of urinary mercury from dental personnel. Rev Environm Hlth 6, 297–309 (23 ref) (1986)
WARSHAWSKY, A., EHRLICH-ROGOZINSKI, S.: Determination of silver and mercury bound to polystyrene incorporating isothiourea groups. Microchem J 22, 362 (1977)
WASSICK, K.H., YONOVITZ, A.: Methylmercury ototoxicity in mice determined by auditory brainstem responses. Acta Oto-laryngol 99, 35 (1985)
WASTENEYS, G.O. et al.: The effects of methylmercury on the cytoskeleton of murine embryonal carcinoma cells. Cell Biol Toxicol 4, 41 (1988)
WATANABE, H. et al.: The distribution of total mercury in the brain after the lateral ventricular single injection of methylmercury and glutathione. Res Comm Chem Pathol Pharmacol 60, 57 (1988)
WATERSTRAAT, R.M.: Optimizing creep and corrosion properties in a dispersant amalgam using manganese. J Dent Res 57, 873 (1978)
WATKINS, C.G.: Etiology and treatment of acrodynia with report of 7 cases. North Carolina Med J 11, 188 (1950)
WATLING, R.J.: The determination of mercury at picogram/litre levels in water with a microwave-induced argon plasma emission system. Anal Chim Acta 75, 281 (1975)
WATLING, R.J.: The use of a slotted quartz tube for the determination of arsenic, antimony, selenium and mercury. Anal Chim Acta 94, 181 (1977)
WATLING-PAYNE, A.S. et al.: Inhibition and uncoupling of photophosphorylation in isolated chloroplasts by organotin, organomercury and diphenylenelodonium compounds. Biochem J 142, 65 (1974)
WATTS, J.O. et al.: A simplified method for the gas-liquid chromatographic determination of methyl mercury in fish an shellfish. J ass Off Anal Chem 59, 1226 (1976)
WAWSCHINEK, O.: Toxicologic analysis of mercury in biological material. Extractive-photometric dithizone method. Arch Toxikol 29, 107 (1972) (Ger, engl abstr)
WAY, J.L.: Treatment of acute mercury poisoning. Wisconsin Med J 63, 384 (1964)
WEBB, M. et al.: The in vivo effects of maleate on the cation-distribution in rat kidney metallothionein subfraction after induction by cadmium and/or mercury. Chem-biol Interact 32, 137 (1980)
WEBB, M., HOLT, D.: Endogenous metal binding proteins in relation to the differences in absorption and distribution of mercury in newborn and adult rats. Arch Toxicol 49, 237 (1982)
WEBB, M.: Endogenous metal-binding proteins in the control of zinc, copper, cadmium and mercury metabolism during prenatal and postnatal development. In: Reproductive and Development Toxicity of Metals Ed. CLARKSON, T.W. et al Plenum Pr NY, pp 655–674 (1983)
WEDRYCHOWSKI, A. et al.: The in vivo cross-linking of proteins and DNA by heavy metals. J Biol Chem 261, 3370 (1986)
WEGER, A.M.: Veränderungen des Nervensystems bei Arbeitern des Quecksilberbetriebes. Arch Gewerbepath Gewerbehyg 1, 522 (1930)

WEGIEL, A.: Cytochemical changes in peripheral leukocytes in chronic experimental poisoning with mercury vapors in rabbits. Patol Pol 26, 35 (1975) (Pol engl abstr)
WEI, E. et al.: The fatal dose of methylmercury in man. JAMA 216, 1347 (1971)
WEIGERT, P.: Mercury content of poultry meat. Z Lebensm Unters Forsch 166, 344 (1978) (Ger, engl abstr)
WEININGER, M.S. et al.: Mercury complexes of thionicotinamide adenine dinucleotide. BBA 540, 365 (1978)
WEIR, D. et al.: An electron spin resonance study of organomercury radical complexes with ortho-quinones and vitamin C. Can J Chem 60, 703 (1982)
WEIS, P. et al.: Effects of heavy metals on fin regeneration in the killifish, Fundulus heteroclitus. Bull Envir Contam Toxicol 16, 197 (1976)
WEIS, P., WEIS, J.S.: Methylmercury teratogenesis in the Killifish, Fundulus heteroclitus. Teratol 16, 317 (1977)
WEISBART, M.: The distribution and tissue retention of mercury-203 in the goldfish (Carassius auratus). Can J Zool 51, 143 (1973)
WEISMAN, R.G., FREEDMAN, N.L.: Behavioral effects of cyclic dosing with methylmercury in pigeons. Neurotoxicol 7, 107 (1986)
WEISS, A.A. et al.: Mercury and organomercurial resistance determined by plasmids in Staphylococcus aureus. J Bacteriol 132 , 197 (1977)
WEISS, H.S. et al.: Determination of mercury in seawater by radioactivation. Anal Chim Acta 58, 231 (1972)
WEISS, H.V. et al.: Mercury in a Greenland ice sheet. Evidence of recent input by man. Science 174, 692 (1971)
WEISS, L.: The vicarious eliminations of mercury through the saliva. Clin Recorder NY i 105–107 (1896)
WEISSBERG, B.G. et al.: Geothermal mercury pollution in New Zealand. Bull Envir Contam Toxicol 9, 148 (1973)
WELANDER, E.: Kan qvicksilfverbehandling framkalla cylindruri och albuminuri? Hygiea Stockh lvi 105–140 (1894)
WELANDER, E.: Några ord om formen för qvicksilfvrets användande. Hygiea lx pt2, 503–531 (1898)
WELANDER, E.: Till frågan om kvicksilfrets afsöndrande genom urinen. Hygiea Stockh 6, 2.f 705–756 (1906)
WELANDER, E.: Undersökningar om absorbtionen och eliminationen af qvicksilfver vid under olika förhållanden utförd ingnidningskur. Hygiea Stockh liv 36–345 (1892)
WELANDER E.: Undersökningar om qvicksilvrets absorbtion af och elimination ur menniskokroppen Förh v Sv Läkarssk Sammank Stockh 355–363 (1885) Also Nord Med Ark xviii no 12, 1–56 (1886); no 15 1–69
WELSH, S.O., SOARES, J.J.H.: Serum transaminase levels and the interacting effect of selenium and vitamin E in mercury toxicity. Fed Proc 32, 261 (1973)
WELSH, S.O.: The protective effect of vitamin E and N,N-diphenyl-p-phenylenediamine (DPPD) against methyl mercury toxicity in the rat. J Nutr 109, 1673 (1979)
WENTWORTH, P.: Mucocutaneous lymph node syndrome. Br Med J 1353 (may 21, 1977)
WERNER, H.P. et al.: Pharmacokinetcis, especially kidney uptake and intrarenal distribution of non-diuretic Hg compound 1-bromomercury-2-hydroxpropane. Arznmforsch 20, 838 (1970) (Ger)
WERNER, L.H., SCHOLZ, C.R.: Mercurial diuretics and their detoxification by thiols. 12th Int Congr Pure & appl Chem abstr 341 NY (1951)
WESARG, R.K.: Mercury ointment in Bad Aachen as a former treatment of syphilis. Rehabilitation (Bonn) 34, 26 (1981)
WESER, U. et al.: DNA polymerase activity of isolated liver cell nuclei. Reactivity of divalent Zn and Hg. Z Klin Chem 8, 137–140 (1970)
WESTERLING, R.: Mercury as a medicament. Svensk Farm T 70, 1 (Swe); Mercury as a chemotherapeutic agent, 828 (Swe); Current drugs containing mercury, 821 (Swe) (1966)
WESTERMAN, K.H. et al.: Zur Inkorporation von metallischem Quecksilber. Dtsch Gesundheitsw 26, 126 (1971)
WESTERMANN, K.. et al.: Incorporation of metallic mercury. Dtsch Gesundheitsw 26, 126 (1971) (Ger, engl abstr)
WESTERMARCK, T. et al.: Hög kvicksilverhalt i fisk trots minskade utsläpp. Kemisk Tidskrift no 11, 32 (1987)

WESTERMARK, T. et al.: Information booklet and warning about fish and mercury. Läkartidn 68, 5930 (1971) (Swe)
WESTERMARK, T. et al.: Reduction of mercury content in certain land birds after the prohibition of the use of alkyl mercury in Sweden in 1966. Nord Hyg T 50, 153 (1969) (Swe)
WESTERMARK, T., SJÖSTRAND, B.: Activation analysis of mercury. Int J Appl Radiat 9, 1 (1960)
WESTLAKE, G.E. et al.: Residues and effects in mice after drilling wheat treated with chlorfenvinphos and an organomercurial fungicide. Exotoxicol Env Safety 4, 12 (1980)
WESTÖÖ, G.: Determination of methylmercury compounds in foodstuffs I. Methylmercury compounds in fish, identification and determination. Acta Chem Scand 20, 2131 (1966)
WESTÖÖ, G.: Determination of methylmercury salts in various kinds of biological material. Acta Chem Scand 22, 2277 (1968)
WESTÖÖ, G.: Evaulation of certain food additives and the contaminants mercury, lead and cadmium. WHO Tech Rep Ser 505, 1–32 (1972)
WESTÖÖ, G.: Mercury compounds in animal food stuffs. Nord Hyg T 50, 67 (1969) (Swe)
WESTOO, G. et al.: Identification and determination of methylmercury compounds in fish using combination gas chromatograph-mass spectrometer. Acta Chem Scand 24, 2349 (1970)
WESTPHALEN, M.A. et al.: Kawasaki disease with severe peripheral ischemia – treatment with prostaglandin-E1 infusion. J Pediatr 112, 431 (1988)
WHANGER, P.D., DEAGEN, J.T.: Effects of dietary mercury level and cadmium on rat tissue metallothionein: mercury binding and influences on zinc. Environm Res 30, 372 (1983)
WHANGER, P.D.: Metabolic interactions of selenium with cadmium, mercury and silver. Adv Nutr Res 7, 221 (110 ref) (1985)
WHATLING, R.J. et al.: Relation between mercury concentration and size in the mako shark. Bull Env Cont Tox 26, 352 (1981)
WHEELER, S.R., HAMDY, M.K.: Removal of soluble mercury from water by rubber. Bull Env Cont Tox 17, 150 (1977)
WHITE, D.H. et al.: Nationwide residues of mercury, lead, cadmium, arsenic and selenium in starlings, 1973. Pestic Monit J 11, 35 (1977)
WHITE, I.R., SMITH, B.G.N.: Dental amalgam dermatitis. Br Dent J 156, 259 (1984)
WHITE, J.C.: Death from corrosive sublimate; was bed-bug poison the preparation employed?. Boston M & S J lxv 169–175 (1861)
WHITE, R.R., BRANDT, R.L.: Development of mercury hypersensitivity among dental students. JADA 92, 1204 (1976)
WHITE-STEVENS, R.H.: Interference by ascorbic acid in test systems involving peroxidase I. Reversible indicators and the effects of copper, iron and mercury. Clin Chem 28, 578 (1982)
WHITFIELD, A.: A case of peculiar intolerance to the external application of mercury. West Lond M J Lond vii 219–224 (1902)
WIADROWSKA, B. et al.: Determination of total mercury content in human tissues from the general population and from persons with occupational exposure. Rocz Panstw Zakl Hig 27, 337 (1976) (Pol, engl abstr)
WIADROWSKA, B. et al.: Evaluation of the total mercury content of human tissues II. Mercury content of the hair of the general population and of persons occupationally exposed to mercury vapors. Rocz Panstw Zakl Hig 34:1, 87 (1983) (Pol, engl abstr)
WIADROWSKA, B. et al.: Evaluation of total mercury content in human tissues. Rocz Panstw Zakl Hig 33:3, 131 (1982) (Pol, engl abstr)
WIADROWSKA, B. et al.: Evaluation of total mercury content of human tissues. III. Mercury content of human kidneys and brain in general population. Rocz Panstw Zakl Hig 34, 171 (1983) (engl summary)
WIADROWSKA, B. et al.: Method of determination of total mercury by means of atomic absorption spectrophotometry. Rocz Panstw Zakl Hig 25, 701 (1974) (pol, engl abstr)
WIEDEMANN, H.R.: Quecksilbervergiftung mit Agranulozytose bei einem Kleinkinde. Arch f Kinderh 132, 127 (1944)
WIEDNER, W. et al.: Measurement of mercury traces in the air of rooms. Z Ges Hyg 20, 4 (Ger) (1974)
WIEGREBE, W. et al.: Dehydrogenation of narcotine with mercury (II) acetate-EDTA complex according to Knabe. Arch Pharm (Weinheim) 302, 22 (1969) (Ger)
WIEMEYER, S.N. et al.: Organochlorine pesticides, polychlorinated biphenyls and mercury in Osprey eggs 1970–1979 and their relationships to shell thinning and productivity. Arch Env Cont Tox 17, 767 (1988)

WIEN, R.: The toxicity of paraclorometacresol and of phenyl-mercuric nitrate. Quart J Pharm 12, 212 (1939)
WIENECKE, G.: Zur Resorbtion des Quecksilbers aus quecksilberdampfhaltiger Luft. (Würzburg) Dresden (1893)
WIERZBICKI, R. et al.: Interaction of fibrinogen with mercury. Thromb Res 30, 579 (1983)
WIETH, J.O. et al.: Nephrotoxic poisonings. Ugeskr Laeg 127, 611 (1965) (Dan)
WIETH, J.O. et al.: On the clinical aspects, prophylaxis and treatment of mercury poisoning. Zdravookhr Beloruss 8, 48 (1962) (Rus)
WIGFIELD, D.C., DANIELS, R.S.: The matrix effect in the cold-vapor atomic absorption analysis of mercury in environmental samples. J Anal Toxicol 13, 191 (1989)
WIGFIELD, D.C., DANIELS, R.S.: The observation of unusually large blank values in the cold-vapor atomic absorption analysis for total mercury. J Anal Toxicol 12, 94 (1988)
WIGFIELD, D.C. et al.: Automation of the Magos mercury determination. Anal Toxicol 6, 276 (1982)
WIGFIELD, D.C. et al.: Elimination of the matrix effect in the cold-vapor atomic absorbtion analysis of mercury in human hair samples. J Anal Toxicol 5, 52 (1981)
WIGFIELD, D.C. et al.: Oxidation of mercury by catalase and peroxidase in homogenous solution. J Appl Toxicol 3, 185 (1983)
WIGFIELD, D.C., Perkins, S.L.: Oxidation of elemental mercury by hydroperoxides in aqueous solution. Can J Chem 62, 275 (1985)
WIGFIELD, D.C., PERKINS, S.L.: The misbehaviour of mercury(I) ions in cold-vapor atomic absorption spectrometry. Anal Chim Acta 167, 419 (1985)
WIGFIELD, D.C., TSE, S.: Oxidation of mercurous ion by peroxidase. Can J Chem 64, 969 (1986)
WIGFIELD, D.C., TSE, S.: The mechanism of biooxidation of mercury. J appl Toxicol 6, 73 (1986)
WIGOWSKASOWINSKA, J.: Histoenzymatic changes in the thalamic nuclei of rats intoxicated by phenyl-mercury acetate (PhMA). Z Hirnforsch 22, 563 (1981)
WIGOWSKASOWINSKA, J.: Morphology and histochemistry of the thalamus in the course of intoxication by ehtyl-mercury-toluenesulphanilide (EMTS). Acta Histochem 69, 187 (1981)
WIHAGEN: Om brugen af mercur i smaa doser. Norsk Mag f Laegevidensk, Christiania v 509–537 (1842)
WIKLUND, K. et al.: Risk of tumors of the nervous system among mercury and other seed disinfectant applicators in Swedish agriculture. Acta Oncol 27, 865 (1988)
WILBAR, C.L. jr.: Mercury poisoning from topical application of 15% ammoniated mercury; report of a case. J Pediatr St Louis 20, 89–92 (1942)
WILBOUCHEWITCH: De l'influence des preparations mercurielles sur la richesse du sang en globules rouges et en globules blanc. Arch de physiol norm et path Paris 2 s i 509–537 (1874)
WILD, R.B., ROBERTS, L: The absorption of mercurials from ointments applied to the skin. Br Med J 1, 1076–1079 (1926)
WILFORD, W.A. et al.: Versatile combustion-amalgamation technique for the colometric determination of mercury in fish and environmental samples. J Ass Off Anal Chem 56, 1008 (1973)
WILL, P.C., HOPFER, U.: Apparent inhibition of active non-electrolyte transport by an increased sodium permeability of the plasma membrane. Mechanism of action of p-chloromercuribenzene sulfonate. J Biol Chem 254, 3806 (1979)
WILLIAMS, D.H.: Drugs for psoriasis. Canad Med Ass J 91, 755 (1964)
WILLIAMS, H.L. et al.: A survey of mercury vapor hazards in hospitals. Am Ind Hyg Ass J 29, 186 (1968)
WILLIAMS, J., SCHRAM, C.F.: Acute mercurial poisoning. Ind Med 6, 490 (1937)
WILLIAMS, L.G. et al.: Mercury monitoring techniques using an organic substrate. J Water Pollut Control Fed 47, 338 (1975)
WILLIAMS, M.N. et al.: Binding kinetics of mercury(II) to polyribonucleotides. Biochem 14, 1944–1951 (1975)
WILLIAMS, MW.: Effects of mercury(II) compounds on the activity of dUTPases from various sources. Mol Pharmacol 29, 288 (1986)
WILLIAMS, R.F.: Mercury resistance and tetracycline resistance in Staphylococcus aureus. J Hyg (Camb) 65, 299 (1967)
WILLIAMS, R.F.: Some features of antibiotic resistance in staphylococci: mercury resistance and multiple antibiotic resistance. Proc R Soc Med 64, 540 (1971)
WILLIAMS, S.N.: Soil radon and elemental mercury distribution and relation to magmatic resurgence at Long Valley caldera. Science 229, 551 (1985)

WILLIAMSON, A.M. et al.: Occupational mercury exposure and its consequences for behaviour. Int Arch Occup Environm Hlth 50, 273 (1982)
WILLIS, A.T. et al.: Observations on multiple-resistant epidemic strains of Staphylococcus aureus. Lancet 67 (july 13, 1963)
WILLIS, J.B.: Determination of lead and other heavy metals in urine by atomic absorption spectroscopy. Anal Chen 34, 614 (1962)
WILLISTON, S.H.: Mercury in the atmosphere. J Geophys Res 72, 7051 (1968)
WILLISTON, S.H.: The mercury halo method of exploration. Eng Mining J 165, 98 (1964)
WILM, E.: Sur la presence du mercure dans les eaux de Saint-Nectaire. Compt Rend 88, 1032 (1879)
WILSON, J., MITTLER, T.E.: Chronic mercury vapor poisoning in aphids. Experientia 43, 334 (1987)
WILSON, J.: Reduction of mercury vapour in a dental surgery. Lancet jan 28, 200 (1978)
WILSON, K. et al.: A technical problem discovered in testing for mercury in hair. Arch Environm Hlth 28, 118 (1974)
WILSON, S.J. et al.: Mercury vapour levels in a dental hospital environment. Br Dent J 159, 233 (1985)
WILSON, S.J., WILSON, H.J.: Mercury leakage from disposable capsules. Br Dent J 153, 144 (1982)
WILSON, V.: Mercury nephrosis in young children with special reference to teething powders containing mercury. Br Med J 1, 358 (1952)
WIMBERLEY, J.W.: Determination of low level mercury in organic samples. Anal Lett 19, 1561 (1986)
WINDEBANK, A.J.: Specific inhibition of myelination by lead in vitro: comparison with arsenic, thallium and mercury. Exp Neurol 94, 203 (1986)
WINDELER, A.S.: Mercury surveys in dental offices: Council on Dental Materials and Devices. J Am Dent Ass 89, 900 (1974)
WINDER, A.F. et al.: Penetration of mercury from ophthalmic preservatives into the human eye. Lancet 2, 237 (1980)
WINEK, C.L. et al.: Fatal mercuric chloride ingestion. Clin Toxicol 18, 261 (1981)
WING, G. et al.: Reaction of silver-tin alloys and mercury. J Dent Res 44, 701 (1965)
WINQUIST, F. et al.: Trace level analysis of mercury using urease in combination with an ammonia gas sensitive semiconductor structure. Anal Lett 21, 1801 (1988)
WINSHIP, K.A.: Toxicity of mercury and its inorganic salts. Adverse Drug Reactions Acute Poisoning Rev 4:3, 129–60 (1985)
WIRTZ, J., CASTAGNOLA, L.: Quecksilberdämpfe in der Zahnärztlichen Praxis. (Mercury vapor in dental offices). Schw Monatschr Zahnheilk 87, 570 (1977)
WIRZ, J. et al.: Mercury contamination of office air from new amalgam-mixing and -dosing systems. Schw Monatschr Zahnmed 96, 1053 (1986) (Ger, engl abstr)
WIRZ, J. et al.: Mercury vapors in dental practice. Schw Monatschr Zahnmed 95, 261–280 (1985) (engl abstr)
WISING, P.J.: Ett fall af kronisk kvicksilfverförgiftning (C.r. Sur un cas de mercurialisme chronique simulant la scleores en plaque no 22). Nord med Ark Stockh xii no 17, 1–48 1 pl (1880)
WISNIEWSKA-KNYPL, J.M. et al.: Binding of mercury in rat liver by metallothionein. Acta Biochim Pol 19, 11 (1972)
WITEK, E.: A case of hypersensitivity to mercury released from amalgam fillings Czas Stomatol. Czas Stomatol 22, 311 (1969)
WITSCHI, H.: Desorption of some toxic heavy metals from human erythrocytes in vitro. Acta Haematol (Basel) 34, 101 (1965)
WITSCHI, H.P.: Studies on the intestinal excretion of mercury in rats. Beitr Gerichtl Med 23, 288 (1965) (Ger)
WITTE, W. et al.: Mercury resistance of Staphylococcus aureus – a characteristic for recognition of epidemic virulent hospital strains. Z Ges Hyg 29, 58 (1983) (Ger, engl abstr)
WITTE, W.et al: Resistance to mercury and to cadmium in chromosomally resistant Staphylococcus aureus. Antimicrob Agents Chemother 29, 663 (1986)
WOBESER, G. et al.: Mercury and mink. II. Experimental methyl mercury intoxication. Can J Comp Med 40, 34 (1976)
WOBESER, G.: Mercury poisoning from fish. Canad Med Ass J 102, 1209 (1970)
WOFNIAK, L. et al.: Histological and histo-chemical investigations of rat kidneys after the administration of chlormerodrin 203Hg and unithiol. Fortschr Geb Roentgenstr Nuklearmed 119, 603 (1973) (Ger, engl abstr)

WOJCIECHOWSKI, J. et al.: Cardiac and aortic lesions in chronic experimental poisoning with mercury vapors. Pol Med Sci Hist Bull 15, 255–260 (1975)
WOJCIECHOWSKI, J. et al.: Changes in the heart and aorta following chronic poisoning with mercury vapors. Patol Pol 25, 643 (1974) (Pol, engl abstr)
WOJCIECHOWSKI, M., OSTERYOUNG, J.: Anodic oxidatin of mercury in the presence of chloride and other halide ions in acetonitrile. Anal Chem 54, 1713 (1982)
WOLF, D.: Experiences with test tube for the demonstration of mercury. Zentrbl Arbeitsmed Arbeitsschutz Prophyl 27, 267 (1977)
WOLF, F.: Beitrag zur Klinik der Quecksilberexantheme. München Med Wschr 68, 1678 (1921)
WOLF, G. et al.: Determination of protein using amido-black in acetic acid sublimate solution. Acta Biol Med Germ 33, K63 (1974) (Ger, engl abstr)
WOLFE, S. et al.: Mercuric acetate oxidation of an anhydropenicillin. Anhydro-alpha-phenoxyethylpenicillene, a novel antibacterial agent. Tetrahedron Lett 39, 3385 (1969)
WOLFENDEN, R. et al.: Substrate binding by adenosine deaminase. Specificity, pH dependence and competition by mercurials. J Biol Chem 242, 977 (1967)
WOLFER, E. et al.: Fibrinolysis during hemodialysis for mercury-bichloride poisoning. Acta Chir Acad Sci Hung 8, 287 (1967)
WOLFF, M. et al.: Mercury toxicity and dental amalgam. Neurotoxicology 4, 201 (1983)
WOLPAW, R., ALPERS, N.: The treatment of acute mercury poisoning with sodium formaldehyde sulfoxylate with a review of 20 cases. J Lab Clin Med 27, 1387–1395 (1941–42)
WONG, M.K., KOH, L.L.: Mercury, lead and other heavy metals in chinese medicines. Biol Trace Elem Res 10, 91 (1986)
WOOD, C.S.: Bichloride of mercury; its uses andabuses. Tr NY M Ass (1887) Concord NH iv 58–65 (1888)
WOOD, H.C. jr.: A case of corrosive sublimate poisoning from a vaginal douche. Am Med Phila iv 1006 (1902)
WOOD, J.M. et al.: Synthesis of methyl-mercury compounds by extracts of a methanogenic bacterium. Nature 220, 173 (1968)
WOOD, R.W. et al.: Hand tremor induced by industrial exposure to inorganic mercury. Arch Envir Hlth 26, 249 (1973)
WOOD, R.W., WEISS, A.B.: An analysis of hand tremor induced by industrial exposure to inorganic mercury. Fed Proc 30 abstr, 221 (1971)
WOODWARD, P.W. et al.: Analysis of mercurial preservatives in bacterins, vaccines and antisera by atomic absorption spectrophotometry. Appl Microbiol 27, 1094 (1974)
WOOTTEN, V. et al.: Behavioral and biochemical alterations following inutero exposure to methylmercury. Neurobehav Toxicol Teratol 7, 767 (1985)
WORKER, N.A., MIGICOVSKY, B.B.: Effect of vitamin D on the utilization of zinc, cadmium and mercury in the chick. J Nutr 75, 222 (1961)
WOROWSKI, K. et al.: Activities of aminotransferases and phosphatases in experimental mercuric chloride poisoning in rabbits. Acta Physiol Pol 21, 385 (1970) (Pol)
WOROWSKI, K. et al.: Activity of aminotransferases and phosphatases in experimental intoxication of rabbits with mercuric dichloride (HgCl2). Acta Physiol Pol 22, 312 (1970)
WOROWSKI, K. et al.: Fibrinolytic activity of tissue extracts in the course of experimental mercuric chloride poisoning in dogs. Acta Physiol Pol 18, 715 (1967) (Pol)
WOROWSKI, K.: The hypercoagulability in mercury chloride intoxicated dogs. Thromb Diath Haemorrh 19, 236 (1968)
WORTH, D.P. et al.: Haemodialysis and charcoal haemoperfusion in acute inorganic mercury poisoning. Postgrad Med J 60, 636 (1984)
WORTMANN, F.: Experiences with the new antifungal agent Exomycol. Mykosen 15, 295 (1972) (Ger)
WRANGLEN, G., BERENDSON, J.: Elektrokemiska synpunkter på korrosionsprocesser i munhålan med särskild hänsyn till amalgamfyllningar. (Electrochemical aspects of corrosion processes in the oral cavity with special consideration to amalgam fillings). Korrosion och Metallskydd no 31, (1983). Tekn Högskolan Stockholm
WREN, C.D. et al.: The effects of polychlorinated biphenyls and methylmercury, singly and in combination, on mink. 1. Uptake and toxic responses. Arch Env Cont Tox 16, 441; 2. Reproduction and kit development Ibid, 449 (1987)

WREN, C.D.: A review of metal accumulation and toxicity in wild mammals I. mercury. Environm Res 40, 210 (1986)
WRIGHT, B.L.: The treatment of diseases of vegetable parasitic origin by deep muscular injections of mercuric succinimide; reporting six cases of pneumonia and six cases of gonorrheal arthritis. Med Rec NY lxxxi 1027–1030 (1912)
WRIGHT, F.A.: Allergic reaction to mercury after dental treatment. NZ Dent J 67, 251 (1971)
WRIGHT, F.C. et al.: Accumulation of mercury in tissues of cattle, sheep and chickens given the mercurial fungicide, Panogen 15 orally. J Agr Food Chem 21, 414 (1973)
WRIGHT, F.C. et al.: Residues of mercury in tissues and eggs of chickens given oral doses of Panogen 15. Bull Environ Contam Toxicol 12, 366 (1974)
WRIGHT, N. et al.: Massive oral ingestion of elemental mercury without poisoning (letter). Lancet 1, 206 (1980)
WRIGHT, N. et al.: Metallic mercury in the intestinal canal. Discussion on the danger based on a personal case and on a review of the literature. Nord Med 71, 496 (1964) (Dan)
WRIGHT, W.: A clinical study of fur cutters and felt-hat workers. J Ind Hyg 4, 296 (1922)
WROBLEWSKI, S.C. et al.: Mercury concentration in the atmosphere in Chigago. A new ultrasensitive method employing amalgamation. J Air Pollut Control Ass 24, 778 (1974)
WRONSKI, M., WALENDZIAK, L.: Photometric monitoring of thiols by means of a thiomercurimetric detector. J Chromatogr 211, 252 (1981)
WRONSKI, R., HARTMANN, F.: An unusual case of panarteritis nodosa associated with chronic mercury poisoning. Dtsch Med Wschr 102, 323 (1977)
WRONSKI, R., HARTMANN, F.: Über eine besondere Verlaufsform der panateritis nodosa bei chronisch-schleichender Quecksilbervergiftung. Dtsch Med Wschr 102, 323 (1977)
WU, D.L.: Chung, Hua Yu Fang I, Hsue Tsa Chih 18, Mercury poisoning and the occupational health of mercury miners. 207 (1984) (Chi, engl abstr)
WU, M.-T. et al.: Cutaneous and auditory function in rats following methyl mercury poisoning. Toxicol Appl Pharmacol 9, 377 (1985)
WULF, H.C. et al.: Sister chromatid exchanges (SCE) in Greenlandic eskimos, Doseresponse relationship between SCE and seal diat, smoking and blood cadmium and mercury concentrations. Sci Total Environ 48, 81 (1986)
WUNSCH, L.: Microtitration of chloride in sweat and other biological fluids with mercuric nitrate. Fres Z Anal Chem 286, 252 (1977)
WUTHRICH, B. et al.: Percutaneous poisoning by resorcinol, salicylic acid and white precipitated ointment. Pharm Acta Helv 45, 453 (1979)
WYGLADDALSKA-JERNAS, H.: Phosphatase and esterase activities of the spinal cord of rats after acute sublimate poisoning. Neuropathol Pol 21, 221 (1983) (Pol, engl abstr)
WYSOCKA, B. et al.: Detection of lead, thallium, arsenic and mercury in biological matter using paper chromatography. Acta Pol Pharm 22, 491 (1965) (Pol)
YAGISAWA, S.: Mercuri-nitrophenol as a reporter group for the conformational change of hemoglobin. J Biochem (Tokyo) 77, 595 (1975)
YAMADA, K. et al.: Effect of PCB on the treated brain mercury contents and monoamine levels in rats. Fukuoka Igaku Zasshi 68, 349 (1977) (Jap, engl abstr)
YAMADA, T., FUSAYAMA, T.: Effect of moisture contamination on high-copper amalgam. J Dent Res 60, 716 (1981)
YAMADA, T.: Uptake of phenyl mercuric acetate through the root of rice and distribution of mercury in rice plants. Nippon Nogei Kaguku Kaishi, 435 (1968)
YAMAE, Y. et al.: Suppressive effect of zinc on the toxicity of mercury. Chem Pharm Bull 25, 1509 (1977)
YAMAGAMI, E. et al.: Applicaton of a chelating resin to the determination of trace amounts of mercury in natural waters. Analyst 105, 491 (1980)
YAMAGISHI, M. et al.: Sisters with mercury exposure. Sangyo Ika Daigaku Zasshi 8, 449 (1986) (Jap)
YAMAGUCHI, S. et al.: Effects of environmental temperatures on the toxicity of methylmercury in rats. Bull Env Contam Toxicol 5, 543 (1984)
YAMAGUCHI, S. et al.: Factors affecting the amount of mercury in human scalp hair. Am J Publ Hlth 65, 484 (1975)

YAMAGUCHI, S. et al.: Microdetermination of organic mercurials by thin-layer chromatography. Kurume Med J 16, 53 (1969)
YAMAGUCHI, S. et al.: Occurence of alkylmercury compound in caustic soda factory. Arch Envir Hlth 23, 196 (1971)
YAMAGUCHI, S. et al.: Ultra-micro determination of alkylmercury compounds by gas chromatography. Kurume Med J 16, 33 (1969)
YAMAGUCHI, S., NUNOTANI, H.: Tansplacental transport of mercurials in rats at the subclinical dose level. Envir Physiol Biochem 4, 7 (1974)
YAMAGUCHI, S.: Toxicological studies on organomercuric pesticides. Jap J Leg Med 23, 123 (1969) (Jap)
YAMAMOTO, I.: Effect of various amounts of selenium on the metabolism of mercuric chloride in mice. Biochem Pharmacol 34, 2713 (1985)
YAMAMOTO, I.: Effects of various amounts of selenium on the metabolism of mercuric chloride in mice. Biochem Pharmacol 34, 2713 (1985)
YAMAMOTO, I.: Studies on the behavior of mercury and selenium in blood of mice injected with those elements. Hokkaido Igaku Zasshi 60, 227 (1985) (Jap engl abstr)
YAMAMOTO, R. et al.: Effects of artificial hair-waving on hair mercury values. Int Arch Occup Envir Hlth 42, 1 (1978)
YAMAMOTO, R. et al.: Generation and dose as modifying factors of inorganic mercury accumulation in brain, liver and kidneys of rats fed methylmercury. Environm Res 41, 309 (1986)
YAMAMOTO, R. et al.: Modified distribution of methylmercury by additional exposure to elemental mercury of mercuric chloride in mice fed methylmercuric chloride. J Pharmacobio-dyn 3, 80 (1980)
YAMAMOTO, R. et al.: The applicable condition of Magos' method for mercury measurement under co-existence of selenium. Anal Biochem 101, 254 (1980)
YAMAMOTO, R., SUZUKI, T.: Decreased membrane fragility of mouse erythrocytes by small dose of methylmercury and its restoration by coadministered selenit. Tohoku J E Exp Med 137, 297 (1982)
YAMAMOTO, R., SUZUKI, T.: Effects of methylmercury and selenite on osmolarity and electrolytes in blood of mice. Toxicol Lett 13, 17 (1982)
YAMAMOTO, S. et al. : Mercury- and cadmium-photosensitized reactions of beta-propiolactone. Bull Chem Soc Jap 59, 2559 (1986)
YAMAMURA, K. et al.: Effects of methylmercuric chloride of low concentration on the rat nervous system. Bull Env Cont Tox 38, 985 (1987)
YAMANAKA, S. et al.: Half-life of labeld mercury compounds in various rat organs. Jap J Hyg 30, 54 (1975) (Jap)
YAMANAKI, S. et al.: Studies on mercury dynamics in fish (Hg series no 15). 2st report; Relationship between mercury levels in fish and mercury contamination of river. Jap J Hyg 28, 574 (1973) (Jap, engl abstr)
YAMANE, Y. et al.: Effects of selenium on metabolism of mercuric chloride. Chem Pharm Bull 26, 703 (1978)
YAMANE, Y. et al.: Suppressive effect of zinc on the toxicity of mercury. Chem Pharm Bull 24, 836 (1976)
YAMANE, Y., KOITUMI, T.: Protective effect of molybdenium on the acute toxicity of mercuric chloride. Toxicol Appl Pharmacol 65, 214 (1982)
YAMASHITA, K.: Mycosis of the external auditory meatus and phenylmercuric acetate. Otolaryngol (Tokyo) 43, 776 (1971) (Jap)
YAMASHITA, M.: Distribution in organs and excretion of mercury in some experimental organic mercury compounds poisoning. J Jap Soc Intern Med 53, 529 (1964) (Jap)
YAMAZAKI, I. et al.: Reversible conversion of horseradish paraperoxidase (low spin) into normal peroxidase (high spin) by sulfhydryl reagents. Biochem Biophys Res Comm 23, 566 (1966)
YAMAZAKI, S. et al.: Problems in mercury determination in environmental samples. Ecotoxicol Envir Safety 2, 1 (1978)
YANG, D.S. et al.: Lactose repressor protein reaction with 2-chloromercuri-4-nitrophenol. J Mol Biol 103, 433 (1976)
YANG, M.G. et al.: Deposition of mercury in fetal and maternal brain. Proc Soc Exp Biol Med 141, 1004–1007 (1972)
YANNAI, S. et al.: Elimination of mercury from fish. J Sci Food Agric 24, 157 (1973)
YANNAI, S. et al.: Mercury compounds in some eastern Mediterranean fishes, invertebrates and their habitats. Envir Res 16, 408 (1978)

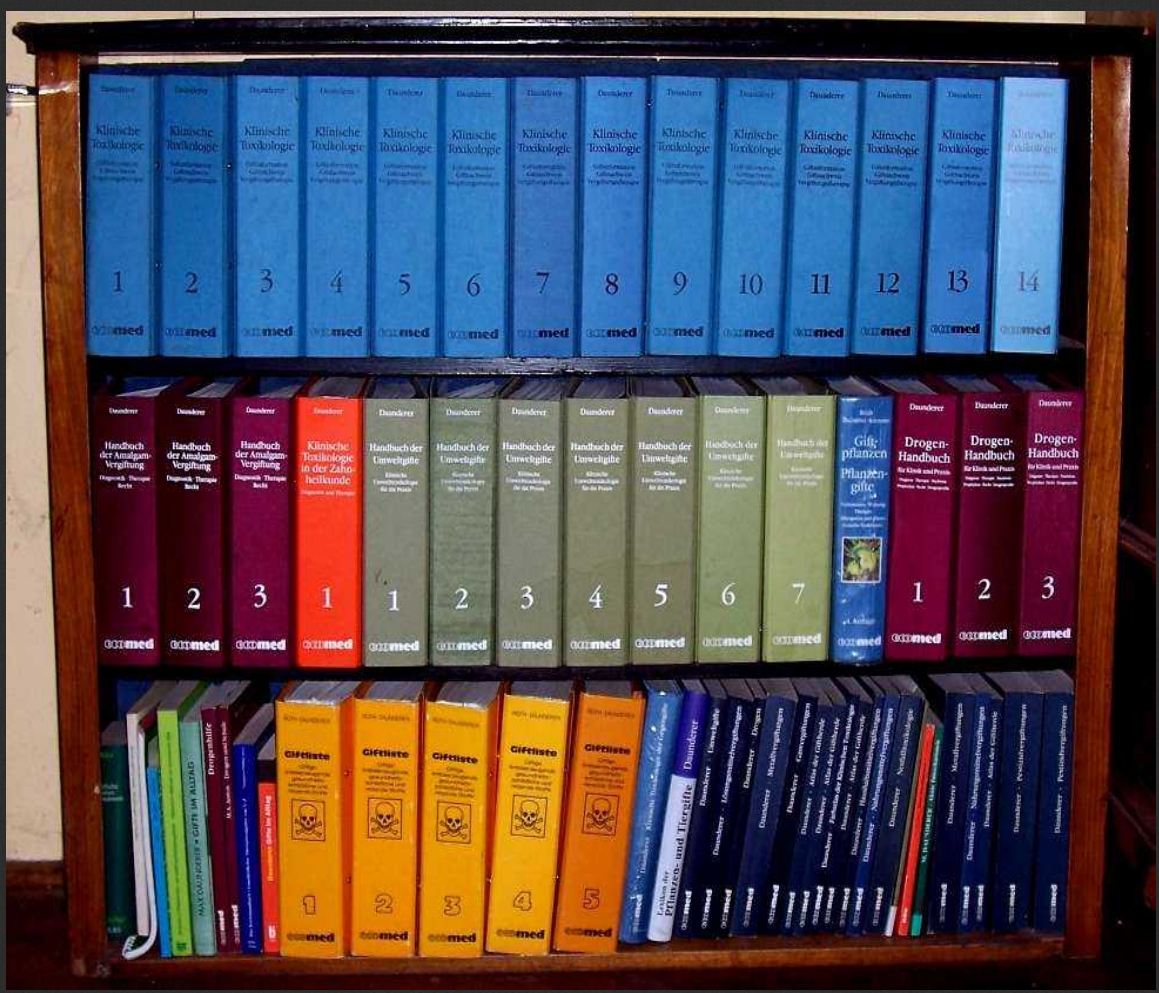
YASUDA, Y. et al.: Characteristics of growth and palatal shelf development in ICR mice after exposure to methylmercury. Teratol 32, 273 (1985)
YASUTAKE, A., HIRAYAMA, K.: Sex and strain differences of susceptibility to methylmercury toxicity in mice (resistant mice excrete more mercury in the urine and accumulate less in tissues). Toxicol 51, 47 (1988)
YASUTAKE, A., HIRAYAMA, K.: Strain difference in mercury excretion in methylmercury-treated mice. Arch Toxicol 59, 99 (1986)
YASUTAKE, H. et al.: Neuro-pathological study on superior colliculus of Minamata disease, especially chronic and prolonged cases. Nippon Ganka Gakkai Zashi 85, 915 (1981) (Jap, engl abstr)
YEH, T.F. et al.: Mercury poisoning from mercurochrome therapy of an infected omphalocele. Clin Toxicol 13, 463 (1978)
YEOH, T.S. et al.: Absorption of mercuric sulphide following oral administration in mice. Toxicol 41, 107 (1986)
YEOH, T.S. et al.: Gastrointestinal absorption of mercury following oral administration of cinnabar in a traditional Chinese medicine. Asia Pacific J Pharmacol 4, 69 (1989)
YIP, L.C. et al.: Metabolic control of penicillinase biosynthesis in Bacillus cereus. J Bacteriol 88, 297 (1964)
YIP, R.K., CHANG, L.W.: Protective effects of vitamin E on methylmercury toxicity in the dorsal root ganglia. Environm Res 28, 84 (1982)
YIP, R.K., CHANG, L.W.: Vulnerability of dorsal root neurons and fibers toward methylmercury toxocity: A morphological evaluation. Environm Res 26, 152 (1981)
YIP, R.K., RILEY, D.A.: Effects of methylmercury on the motor and sensory innervation of the rat extensor digitorum longus muscle. Envir Res 43, 85 (1987)
YONAGA, T. et al.: Effect of organic and inorganic mercury compounds on the growth of incisor and tibia in rats. Anat Anzeiger 159, 373 (1985)
YONAHA, M. et al.: Induction of lipid peroxidation in rats by mercuric chloride. Res Comm Chem Pathol Pharmacol 28, 105 (1980)
YONAHA, M. et al.: Lipid peroxidation stimulated by mercury chloride and its relation to the toxicity. Chem Pharm Bull 30, 1437 (1982)
YONAHA, M. et al.: Toxicity of mercury compounds III. Uptake and retention of mercury in serveral organs of mice by long term exposure of alkoxyethylmercury compounds. Chem Pharm Bull 23, 1718 (1975)
YONAHA, M. et al.: Toxicity of organic mercury compounds IV. Metabolism and excretion of alkoxyethylmercury compounds in mice. Chem Pharm Bull 23, 1726 (1975)
YONEMOTO, J. et al.: Methylmercury stimulates the exhalation of volatile selenium and potentiates the toxicity of selenite. Toxicol Lett 24, 7 (1985)
YONEYAMA, M. et al.: Cellular uptake and subcellular distribution of mercury in chick embryonic retinal cell aggregates. Ecotoxicol Env Safety 10, 112 (1985)
YONEYAMA, M. et al.: Methylmercury and organogenesis invitro-inhibition of glutamine synthetase induction and alteration of selected cellular enzymes in aggregation of dissociated embryonic chich retinal cells. Arch Environm Contam Toxicol 12, 157 (1983)
YOSHIDA, M. et al.: Binding of mercury to metallothionein-like protein in fetal liver of the guinea pig following in utero exposure to mercury vapor. Toxicol Lett 37, 1 (1987)
YOSHIDA, M. et al.: Determination of total inorganic and organic mercury in the blood in individuals occupationally exposed to mercury vapor. Jap J Hyg 30, 46 (1975) (Jap)
YOSHIDA, M. et al.: Distribution of mercury in guinea pig offspring after inutero exposure to mercury vapor during late gestation. Arch Toxicol 58, 225 (1986)
YOSHIDA, M. et al.: Elemental mercury in the urine of workers exposed to mercury vapor – a survey in thermometer factories. Sangyo Igaku 23, 422 (1981) (Jap, engl abstr)
YOSHIDA, M. et al.: Mercury concentrations in breath samples from workers exposed to mercury vapor. Sangyo Igaku 27, 168 (1985)
YOSHIDA, M. et al.: The relation between mercury levels in brain and blood or cerebrospinal fluid (CSF) after mercury exposure. J Toxicol Sci 5, 243 (1980)
YOSHIDA, M. et al.: Urinary excretion of beta2-microglobulin in workers exposed to metallic mercury vapor. Sangyo Igaku 25, 272 (1983)
YOSHIDA, M., YAMAMURA, Y.: Elemental mercury in urine from workers exposed to mercury vapor. Int Arch Occup Environm Hlth 51, 99 (1982)
YOSHIDA, M.: Na+, K+ ATPase activity of red cell membranes in workers exposed to mercury vapor. Ind Hlth 21, 11 (1983)

YOSHIDA, M.: Relation of mercury exposure to elemental mercury levels in the urine and blood. Scand J Work Envir Hlth 11, 33 (1985)
YOSHIDA, Z., MOTOJIMA, K.: Rapid determination of mercury in air with gold-coated quartz wool as collector. Anal Chim Acta 106, 405 (1979)
YOSHIDA, Z., TAKAHASHI, M.: Indirect determination of submicrogram amounts of sulfide by flameless atomic absorption spectrometry of mercury. Microchim Acta 1, 459 (1977)
YOSHIDA, Z.: Structure of mercury layer deposited on platinum and hydrogen evolution reaction at the mercury-coated platinum electrode. Bull Chem Soc Jap 54, 556 (1981)
YOSHIUKU, S. et al.: Methylmercury decomposition in mice treated with antibiotics. Acta Pharmacol Toxicol 49, 259 (1981)
YOUDELIS, W.V.: Effect of indium on residual mercury content and compressive strength of amalgam. Dent J 45, 60 (1979)
YOUNG, A.G., TAYLOR, F.H.L.: The effect of sodium thiosulphate on mercury poisoning. J Pharm Exp Ther 42, 185–195 (1931)
YOUNG, D.R. et al.: Mercury concentrations in dated varved marine sediments collected of Southern California. Nature 244, 273 (1973)
YOUNG, D.R. et al.: Sundhetsstyrelsens fortsatte undersögelser vedrörende kvicksölvforureningen i visse danske farvande. Laeger 35A, 213 (1970)
YOUNG, E.: Ammoniated mercury poisoning I. The absorption of mercury from ointments. Br J Derm 72, 449 (1960)
YOUNG, E.: Poisoning by mercury in white precipitate treatment of skin diseases. Ned T Geneesk 104, 1190 (1960) (Dut)
YOUNG, P.R. et al.: Binding of mercury(II) to poly(dA-dT) studied by proton nuclear magnetic resonance. Biochem 21, 62 (1982)
YRJANHEIKI, E. et al.: Exposure of dental personnel to mercury and noise. Proc Finn Dent Soc 76, 30 (1980)
YRJANHEIKKI, E.: A method for sampling and analyzing mercury vapour in the breathing zone of workers. Ann Occup Hyg 21, 223 (1978)
ZAAR, B., GRONWALL, A.: A micro method for determination of barbiturates in serum as mercuric complexes. Lab Invest 13, 225 (1961)
ZADOR, L.: Tolerance of rats to mercuric chloride poisoning. Orv Het 89, 126 (1949)
ZAITSEVA, N.N.: Experience with the sanitary improvement of the working conditions for workers in contact with mercury in gold dressing plants. Gig Tr Prof Zabol 3, 28 (1980) (Rus)
ZAKARIAN, L.M.: Resistance to mercuric chloride of staphylococci isolated from sick and healthy subjects. Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol 49, 46 (nov 1972) (Rus, engl abstr)
ZALUPS, R.K. et al.: Enhanced accumulation of injected inorganic mercury in renal outer medulla after unilateral nephrectomy. Toxicol Appl Pharmacol 89, 226 (1987)
ZAMPOLLO, A. et al.: Subclinical inorganic mercury neuropathy: neurophysiological investigations in 17 occupationally exposed subjects. J Neurol Sci 8, 249 (1987)
ZANGGER, H.: Erfahrungen über Quecksilbervergiftungen. Arch Gewerbepathol 1, 539 (1930)
ZARNEGAR, P. et al.: Quantitative measurements of inorganic mercury and organomercurials in water and biological media by gas-liquid chromatography. Anal Chim Acta 69, 389 (1974)
ZASLOFF, M. et al.: Use of mercury-substituted ribonucleoside triphosphates can lead to artefacts in the analysis of in vitro chromatin transcripts. Biochem Biophys Res Comm 75, 598 (1977)
ZASUKHINA, G.D. et al.: Mutagenic effects of thallium and mercury salts on rodent cells with different repair activities. Mutat Res 124, 163 (1983)
ZAUTASHVILI, BZ: Problem of mercury hydrogeochemistry as illustrated by the mercury deposits of Abkhazia. Geokhimiya 3, 357 (1966) (Rus)
ZEITLHOFER, J. et al.: Neurologic symptoms in inhalation poisoning with metallic mercury. Nervenarzt 59:7, 426 (1988)
ZELAZOWSKI, A.J., PIOTROWSKI, J.K.: Mercury-binding, cooper-zinc proteins from rat kidney. Amino acid composition, molecular weight and metal content. BBA 625, 89 (1980)
ZELIUKOVA, I.V. et al.: Atomic absorption determination of mercury in the air. Gig Sanit 1, 66 (1976) (Rus)
ZELLWEGER, H., WEHRLI, S.: Der Quecksilbernachweis im Urin und seine Bedeutung für die Diagnose der Akrodynie. Helvet Paediat Acta 6, 397 (1951)

ZELLWEGER, H.: Feersche Krankheit und Quecksilber. Schw Med Wschr 80, 1194 (1950)
ZEPP, E.A. et al.: The toxic effects of mercury. A survey of the newer clinical findings. Clin Pediatr 13, 783 (1974)
ZHISIPBEKOV, A.Z. et al.: Examination of air samples for mercury vapor content by the chemical and atomic absorption methods. Gig Sanit 4, 84 (1977) (Rus)
ZHUCHENKO, I.P.: Effectiveness of the measures for decreasing mercury vapor concentrations at Ladyzhina district electric power station. Gig Tr Prof Zabol 8, 47 (1975) (Rus)
ZHULENKO, V.N. et al.: Mercury content in the organs and tissues of slaughter animals. Veterinariia 4, 96 (1975) (Rus)
ZIEGLER, G. et al.: Die Verweildauer von radioaktiven Metallionen auf der Haut. Dermatologica 137, 259 (1968)
ZIFF, S.: Silver Dental Fillings. The toxic Time Bomb. Aurora Pr NY, (1984)
ZILLMER, E.A. et al.: Neurobehavioral sequelae of subcutaneous injection with metallic mercury. J Toxicol Clin Toxicol 24, 91 (1986)
ZIMAKOV, I.E.: Radiochemical method of analysis for studying the content of microamounts of mercury in food products. Vopr Pitan 3, 64 (1978) (Rus)
ZIMMER, L., CARTER, D.E.: Effect of complexing treatment administered with the onset of methyl mercury neurotoxic signs. Toxicol Appl Pharm 51, 29 (1979)
ZIMMER, L.P. et al.: A comparison of biochemical, pathological or behavioral methods for the assessment of the effectiveness of treatment for methyl mercury poisoning in rats. Neurobehav Toxicol 2, 323 (1980)
ZIMMERMANN, J.K.: Fatality following metallic mercury aspiration during removal of a long intestinal tube. JAMA 208, 2158 (1969)
ZINSSER, H.H.: The use of organomercurials on the prevention and treatment of stones due to infection. Rein Fol 4 jun V, 47 (1962)
ZIPPER, P. et al.: The interaction of calf thymus DNA with mercuric acetate and 3,6-bis-(acetatomercurimethyl)-dioxane. Small angle x-ray scattering and viscosity studies. Z Naturforsch C37, 824 (1982)
ZIRSCHKY, J. et al.: Cleanup of mercury contamination of thermometer workers' homes. Am Ind Hyg ass J 48, 81 (1987)
ZISLIN, D.M. et al.: Effect of antidotal therapy on the functional state of the cardiovascular system in chronic mercury poisoning. Kardiologiia 13 may, 129 (1973) (Rus)
ZISLIN, D.M. et al.: The treatment of occupational mercurialism with succimer (meso-dimercaptosuccinic acid) (preliminary report). Gig Tr Prof Zabol 12 aug, 17 (1968) (Rus)
ZOLL, C. et al.: Genotoxicity and bioaccumulation of methyl mercury and mercuric chloride invivo in the newt Pleurodeles-Waltl. Mutagen 3, 337 (1988)
ZOOK, E.G. et al.: National Marine Fisheries Service preliminary survey of selected seafoods for mercury, lead, cadmium, chromium and arsenic content. J Agric Food Chem 24, 47 (1976)
ZORN, N.E., SMITH, J.T.: An effect of methionine and cysteine suppplementation on the methylation of inorganic mercury. Biochem Arch 4, 421 (1988)
ZORN, N.E.; SMITH, J.T.: Invivo methylation of inorganic mercury in guinea pigs. Biochem Arch 5, 141 (1989)
ZOSIN, C. et al.: Acute mercury poisoning due to intravenous injection of metallic mercury. Münchn Med Wschr 119, 1537 (1977) (Ger)
ZUI, G.I. et al.: Allergic dermatitis as a result of using mercurial preparations. Vestn Dermatol Venerol (7), 70 (july 1982)
ZULEEG, W.: Zur Frage der Quecksilberüberempfindlichkeit in Beziehung zu den Amalgamfüllungen. (Erlangen) 27p Amberg (Opf) (1931)
ZURERA, G. et al.: Mercury content in mushroom species in the Cordova area. Bull Env Cont Tox 36, 662 (1986)
ZWICK, K.G.: A microscopic study of mercury absorption from the skin. J Am Med Ass Chic 83, 1821–1824 (1924)

Dr. med. Dr. med. habil. Max Daunderer

www.toxcenter.de



ISBN 3-609-71750-5