

Amalgam

Immunologie -

Quecksilber ist immunsuppressiv (110,111) macht empfindlicher gegenüber Infektionen durch Hemmung des humoralen (100, 110, 112, 114) und des zellulären Immunsystems (100, 114, 115) es führt zur Immunkomplex-Glomerulonephritis (116)
es führt zur systemischen Autoimmunerkrankung (117)
es führt zu antinucleären Antikörpern (ANA)
es führt zu Immunkomplex-Krankheiten (119,120)
es führt zu DNA-Synthese bei Thymozyten (85,92,104)
genetische Faktoren sind entscheidend (97)
dabei kann es eine massive polyklonale Aktivierung der B-Zellen auslösen (124)
es beginnt eine biphasische immunologisch bedingte Erkrankung mit Antikörpern gegen die Zellmembranen und gegen Laurin (125)
gefolgt von systemischen Immunkomplex-Ablagerungen, die auch Antikörper gegen Laurin enthalten (126, 127)
führt zu Aktivierung des Immunsystems mit Milzvergrößerung, starker B-Zell-Verminderung und erhöhter Zahl von Immunglobulin freisetzender Zellen (128) und zur Hyperimmunglobulinämie (129,130)es stimuliert direkt die Lymphozytenproliferation (109)
es macht als wichtigste Autoantikörper hoch titrierte antinucleäre IgG-Antikörper gegen das 34-KD nukleäre Protein, das Fibrillarin (131,132), das Teil der kleinen Kern Ribonuklearproteine ist (133)
Antikörper gegen Anti-Fibrillarin gibt es auch als Diagnostikum bei der Sklerodermie (134,135)
Der Entwicklung der Antikörper gegen Anti-Fibrillarin folgt eine Ablagerung systemischer Immunkomplexe und eine Pflüchte endocapillare bei der glomerulären Nephritis (137)
Das Austreten aus der Niere von Antinucleären IgG Antikörpern mit Immunkomplexablagerungen beweist, daß sie für die Pathogenese der Glomerulonephritis wichtig sind (138)
Die konträre Wirkung von Quecksilber sowohl als Immunstimulans als auch als Immunsuppressiv ist genetisch bedingt. Die Autoimmun-Glomerulonephritis wird autosomal dominant vererbt, sie liegt bei drei Genen und ist verantwortlich sowohl für die Entwicklung der gegen die Basalmembran gerichteten Antikörper als auch für die Immunstimulation mit Anstieg des IgE (139,140)
Die Empfänglichkeit zur Autoimmun-Induktion oder zur Immunsuppression sind beide abhängig von dem (MHC II) Haplotypus (141)
Quecksilber führt bei Lymphozyten zu Blastozytenentstehung, erhöhter DNA-Synthese (85-919 und erhöhter Zellteilung (84, 86, 81)
Quecksilber verstärkt die Lymphozyten-Proliferation durch Mitogene beim Menschen (88)
Manchmal hemmt Quecksilber auch die Lymphozyten-Proliferation (96, 102) abhängig von genetischen Faktoren
Auch hängt die Mitogenwirkung von Quecksilber von der Einwirkzeit ab, sie liegt viel später als bei anderen Mitogenen (85, 91, 1059
Bei Vorhandensein von Monozyten senkt Quecksilber die mitogen bedingte T-Zell Proliferation, wohingegen ein Mangel von Monozyten eine erhöhte Proliferationsrate bedingte (102)

Monozyten sind empfindlicher auf Quecksilber als Lyphozyten (102) sie reagieren auf Quecksilber mit Interleukon-Sekretion (106) Zellfunktionsstörungen treten bei viel geringeren Dosen auf als die zytotoxischen Effekte (96, 100-202, 108) Das neurovegetasthenische Syndrom tritt bei geringen chronischen Dosen auf (176)

Seit 1128 (220,221) ist die Acrodynie durch Quecksilber bekannt und in vielen Fällen beschrieben (64, 22, 223, 224), auch in geringsten Konzentrationen, z.B. durch ~~die~~ Thiomersal zur Konservierung von Gammaglobulin (225). Der Beginn ist schleichend mit Anorexie, psychischer Labilität, Photophobie und Schmerzen in Händen und Füßen (222). Ursache ist eine Idiosynkrasie auf Quecksilber d.h. wie bei einer Allergie wirkt auch die kleinste Menge (Autor). Auch Lymphknotensyndrom (Kawasaki-Syndrom) sowie das Nephrotische Syndrom wird auch auf Quecksilber bezogen (220, 227). Schon 1861 berichtete Kussmaul vom Zusammenhang der Proteinurie und des Nephrotischen Syndroms nach chronischer Quecksilbervergiftung. KAZANTIS beschrieb dann 4 Fälle, Tubbs zwei weitere, Heilung erfolgte durch die Elimination von Quecksilber. Pairon und auch Stewart beschrieben weitere Fälle von membranöser Glomerulonephritis. Fälle nach Quecksilbervergiftung mit Glomerulonephritis nach Luestherapie, Diuretika, Laxantien, Hautcremen und andrem wurden beschrieben (209), nach Kosmetika (LINDQUIST, KIBNKAMASOKE, OLIVEIRA). BARR beschrieb, daß 50 % der Patienten in Kenya am nephrotischen Syndrom durch Immun-Glomerulonephritis litten.

Antikörper gegen Anti-Fibrillarin gibt es - auch als Diagnostikum- (134,135). Der Entwicklung der Antikörper gegen Anti-Fibrillarin folgt eine Ablagerung systemischer Immunkomplexe und eine leichte endocapillaire Proliferation bei der glomerulären Nephritis (137). Das Austreten aus der Niere von antiunkleären IgG Antikörpern mit Immunkomplexablagerung beweist, daß sie für die Pathogenese der Glomerulonephritis wichtig sind (138). Die konträre Wirkung von Quecksilber sowohl als Immunstimulans als auch als Immunsuppressivum ist genetisch bedingt. Die Autoimmun-Glomerulonephritis wird autosomal dominant vererbt, sie liegt bei drei Genen und ist verantwortlich sowohl für die Entwicklung der gegen die Basalmembran gerichteten Antikörper als auch für die Immunstimulation mit Anstieg des IgE (139, 140). Die Empfänglichkeit zur Autoimmun-Indikation oder zur Immunsuppression sind beide abhängig von dem (MHC 2) Haplotypus (141). HG führt bei Lymphozyten zu Blastozytenentstellung, erhöhter DNA-Synthese (85-91) und erhöhter Zellteilung (84,86,81). HG führt zum Anstieg der CD8+Zellen, insbesondere zu einem Anstieg der CD4+Zellen (84). B-Zellen werden auch beim Menschen gehemmt 96 HG verstärkt die Lymphozyten-Proliferation durch Mitogene beim Menschen (88). Manchmal hemmt HG auch die Lymphozyten-Proliferation, abhängig von genetischen Faktoren (96,102). Auch hängt die Mitogenwirkung von HG von der Einwirkzeit ab, sie liegt viel später als bei anderen Mitogenen (85,91,105). Bei Vorhandensein von Monyten senkt HG die mitogen bedingte T-Zell Proliferation, wohingegen ein Mangel von Monozyten eine erhöhte Proliferationsrate bedingte. (102)

- sie reagieren auf HG mit Interleukin-1 Sekretion (106). Zellfunktionsstörungen treten bei viel geringeren HG-Dosen auf, als die zytotoxischen Effekte (96, 100-102, 108). Das neuro-nystemische Syndrom tritt bei geringen chronischen Dosen auf (176). Viele Fälle einer membranösen Glomerulonephritis sind nachweislich durch Quecksilber bedingt (217) und sind immunologisch über T-Zellen verursacht (217). Röger beschrieb eine systemische Autoimmunkrankheit durch Quecksilber mit Raynaud-Syndrom, Polyarthritits, Polymyositis und Sklerose der Finger und Zehen. Dabei fanden sich hohe ANA-Titer. Die Autoren folgern, daß bei allen Autoimmunkrankheiten nach einem Quecksilberkontakt gefahndet werden müsse. Sinigaglia beschreibt, daß die metallspezifischen T-Zellen und das Vorhandensein von Quecksilber