

Ist Amalgam unschädlich?

Stellungnahme zur „Münchener Amalgamstudie“

Joachim Mutter

Insgesamt belegt die groß angelegte „Münchener Amalgamstudie“ eindrucksvoll schädigende Wirkungen von Zahnamalgam. Die aus Zahnamalgam freiwerdenden Quecksilbermengen reichen aus, menschliche Zellen zu schädigen (Projekt I). Es gibt einen zeitlichen Zusammenhang zwischen Einbringen von Amalgamfüllungen und Beginn von Beschwerden (Projekt II). Amalgamentfernung kann eine Vielzahl von Beschwerden lindern sowie den Hg-Gehalt in Körperflüssigkeiten reduzieren (Projekte II, III, V). Auch wenn Amalgamträger mit Beschwerden sozial schlechter gestellt sind und 12 Jahre länger Amalgam tragen als solche ohne Beschwerden, sind ihre Hg-Werte nach Provokation tendenziell niedriger (Projekt IV); dies weist auf quecksilberbedingte Beeinträchtigung der Ausscheidung hin. Lebensstiländerung (u.a. Ernährungsumstellung) verminderte innerhalb von 12 Monaten die Quecksilberkonzentration und lindert die Beschwerden, allerdings nicht so stark wie Amalgamentfernung; nach 18 Monaten zeigten sich trotz Lebensstiländerung tendenziell Verschlechterung und Erhöhung der Hg-Werte (Projekt V).

Vorliegende Stellungnahme arbeitet wichtige Ergebnisse der fünf Studien heraus; diese zeigen eher die Schädlichkeit von Amalgam und die Heilwirkung seiner Entfernung, werden indes von den Autoren heruntergespielt. Leider ignorieren sie gut belegte Tatsachen, etwa dass Quecksilberwerte in Körperflüssigkeiten nicht denen in Organen entsprechen oder mit dem Schweregrad der Beschwerden korrelieren; dass es direkte – nicht über das Blut erfolgende – Quecksilberaufnahme in Gewebe gibt; dass Quecksilber entgiftende Enzyme hemmen oder zerstören kann. Die Autoren tendieren zu Überschätzung von Fisch und Unterschätzung von Amalgam als Quecksilberquellen. Hinzuweisen ist auf einige gravierende methodische Mängel.

Es fällt auf, dass die Autoren ihre Ergebnisse vielfach relativieren und dass die Sachverhalte in den Medien unzutreffend dargestellt wurden.

Schlüsselwörter: Zahnamalgam, Quecksilber, Zellschädigung, Gesundheitsstörungen, Entfernung, DMPS

Einführung

Zahnamalgam (im Folgenden „ZA“) ist kontrovers wegen seines Gehalts an giftigen Schwermetallen. Es besteht neben Silber (Ag), Zinn (Sn), Kupfer (Cu) und Zink (Zn) mindestens zur Hälfte aus elementarem Quecksilber (Hg). Im Gegensatz zu anderen Schwermetallen verdampft Hg ständig aus ZA-Füllungen und

reichert sich in den Organen an: ZA-Träger weisen dort bis zu 12-mal höhere Hg-Konzentrationen auf als ZA-freie Personen. ZA ist als hochgiftiger Sondermüll eingestuft; Hg gilt als giftigstes nicht-radioaktives Element. In Zellversuchen erweist es sich als zehnfach giftiger als Blei (Pb), dessen Toxizität weit unterhalb offizieller Grenzwerte nachgewiesen ist (1). Von ZA-Herstellern (Verband der Chemischen Industrie) und Zahnärzteverbänden wird seit Jahrzehnten behauptet, ZA sei völlig unschädlich; die zahlreichen Beschwerden von ZA-Träger werden „psychologisch“ wegerklärt (2). Zusammenhänge zwischen ZA und schweren Krankheiten werden geleugnet, diesbezügliche Beweise ignoriert. Diese Haltung wurde weitgehend von Politik und Rechtssprechung übernommen (z.B. 3).

Kontakt:

Dr. med. Joachim Mutter
Facharzt für Hygiene und Umweltmedizin
Breisacher Str. 115 B
79106 Freiburg
jo.mutter@web.de

Abstract

As a whole, the large scale „German Amalgam Trial (GAT)“ impressively documents adverse effects of dental amalgam. The quantities of mercury released from it are sufficient to damage human cells (Project I). Insertion of amalgam fillings and onset of complaints do correlate timewise (Project II). Removal of amalgam may alleviate many complaints and reduce mercury concentration in body fluids (Projects II, III, IV). Amalgam bearers having symptoms excrete less mercury after provocation with DMPS than do asymptomatic ones (Project IV); this points to mercury interfering with mechanisms of excretion. Life style changes (concerning, among other things, eating habits) reduce mercury concentration and alleviate complaints within 12 months, however less strongly than do amalgam removal; after 18 months, despite of life style changes, symptoms tend to worsen and mercury concentrations to increase (Project V).

The present comment reports important results of the five projects. These rather point to the harmfulness of amalgam and the benefits of removing it, but are played down by the authors. Unfortunately, they disregard well documented facts, i.e., that mercury levels in body fluids do not correlate with those in organs or with severity of complaints; that there is direct – not blood-mediated - mercury transport to tissues; that mercury may inhibit or destroy detoxifying enzymes. The authors tend to overestimate the importance of fish and to underestimate the importance amalgam, as sources of mercury. Some severe methodological flaws are pointed out. Strikingly, the authors qualify their findings in many respects and the media distorted the facts.

Key words: Dental amalgam, mercury, cell impairment, health complaints, removal, DMPS

- III. Wirkungen von Amalgamentfernung: Prospektive Längsschnittstudie (8)
- IV. Fall-Kontrollstudie zur Diagnostik der „subtoxischen Amalgamschädigung“ (9,10)
- V. Kontrollierte, klinische Studie zum Vergleich dreier Therapie-strategien (11,12).

**Projekt I:
Wirkungen niedrigdosierten Amalgams
auf verschiedene Zelltypen**

Es wurden *in vitro* menschliche Monozyten und Lymphozyten niedrigen Konzentrationen (0,27 µM - 2,72 µM) von anorganischem Hg²⁺ ausgesetzt. Lymphozyten „reagierten durchwegs mit Suppression“ (7). Leber-, Nieren- und Nervenzellen, welche niedrigen Konzentrationen von Hg²⁺ oder Ag²⁺ ausgesetzt wurden, zeigten deutlich verminderte Resistenz gegenüber Stressreizen wie Umweltgiften (z.B. Kadmium (Cd)), Alkohol, Fiebertemperaturen oder oxidativem Stress (7).

Kommentar

In dieser Studie wurde HgCl₂ verwendet. Dies ist wesentlich weniger toxisch als aus ZA-Füllungen aufgenommener Hg-Dampf. Das elektrisch geladene anorganische Hg²⁺ gelangt deutlich schlechter durch die Zellmembran in das sensible Zellinnere als elektrisch ungeladener Hg-Dampf. Anorganisches Hg wird zu weniger als 15 % im Gastrointestinaltrakt resorbiert, während der aus Amalgamfüllungen austretende Hg-Dampf zu 100 % über die Lungenalveolen ins Blut gelangt; er durchdringt auch Schleimhäute und Bindegewebe des Mund-, Nasen- und Rachenraums. Der sich nach Aufnahme in der Lunge im Blut befindliche Hg-Dampf überwindet - im Gegensatz zu anorganischem Hg - die Blut-Hirn-Schranke und gelangt so ins Zellinnere des ZNS. Innerhalb der Zelle wird Quecksilberdampf durch Enzyme (z.B. Katalase) zu dem anorganischem Hg-Ion (Hg²⁺) oxidiert. Dieses tritt mit intrazellulären (z.B. Tubulin) und -nukleären Strukturen in Verbindung und zerstört oder hemmt sie.

Es macht daher einen großen Unterschied, ob sich anorganisches Hg außerhalb oder innerhalb von Zellen befindet: Außerhalb ist es weniger toxisch, da es nicht ohne weiteres in die Zelle gelangt; innerhalb ist es hochgiftig. Bei ZA-Trägern spielt jedoch die Belastung mit Hg-Dampf, der innerhalb der Zellen zu einer der giftigsten Hg-Formen umgewandelt wird, die Hauptrolle. (Intrazellulär gebundenes anorganisches Hg wird extrem langsam ausgeschieden.)

Dennoch zeigte Projekt I toxische Effekte von anorganischem Hg - sogar in sehr niedrigen Konzentrationen. Die Resistenz gegenüber Umweltgiften bei Nieren-, Nerven- und Leberzellen vermindert. Analoge Beobachtungen werden seit Jahrzehnten an Tausenden von Patienten gemacht: ZA-Träger (auch ehemalige) vertragen andere Noxen - etwa Zigarettenrauch oder elektromagnetische Felder - schlechter. Ob bei Langzeitexposition den „Low-dose“-Effekten chronische Leiden entsprechen, z.B. neurodegenerative Erkrankungen oder Krebs, ist aus Münchener Kurzzeitstudie natürlich nicht erkennbar.

Kürzlich machte die Münchener Amalgam-Studie („German Amalgam Trial“, GAT) des Zentrums für Naturheilkundliche Forschung am Klinikum der TU München (D. Melchart), der Toxikologischen Abteilung der Universitätsklinik (T. Zilker), der Universitäts-zahnklinik (R. Hickel, L. Kremers) und des Helmholtz-Zentrums Neuherberg (S. Halbach) Schlagzeilen. Mit Überschriften wie „Amalgam-Entfernung meist unnötig“ (4) oder „Entwarnung in aller Munde“ (5) gaben Print- und Funkmedien Entwarnung bezüglich ZA. Die Studie wurde finanziert durch 1,2 Millionen DM, welche 1996 im Prozess wegen Körperverletzung gegen die DEGUSSA (den ehemals größten Amalgamhersteller in Deutschland) in einem Vergleich mit ca. 1500 Klägern von dieser Firma gezahlt wurden (6).

Die Studie gliedert sich in die folgenden fünf Projekte. Projekt I und II sind unpubliziert und bisher nur in einer sehr kursorischen Pressemitteilung (7) zugänglich.

- I. Wirkung niedrig dosierten Amalgams auf verschiedenen Zelltypen (7)
- II. Retrospektive Analyse von Falldarstellungen „Amalgam-geschädigter“ (7)

Giftige Hg-Konzentrationen in Geweben von Amalgamträgern?

Die von den Münchener Forschern applizierten Hg-Konzentrationen (0,27 - 2,72 µM) sind teilweise niedriger, als Hg-Konzentrationen in Organen von ZA-Trägern. Die durchschnittliche Hg-Konzentration im Gehirngewebe von ZA-Trägern (> 12 Füllungen) betrug z.B. 1,5 µM, die von Personen mit < 4 Amalgamfüllungen jedoch 0,1 µMol (13). Zudem handelt es sich um Mittelwerte; im Einzelfall sind die Konzentrationen höher. Noch höhere Werte finden sich in intrazellulären Kompartimenten, insbesondere nach Exposition gegenüber Hg-Dämpfen (14). Im Nierengewebe von ZA-Trägern (> 10 Füllungen) wurden im Mittel 2,52 µM Hg gefunden, bei Personen mit < 3 Füllungen dagegen 0,27 µMol (15). Bei *in-vitro*-Studien an Nervenzellen führte die Zugabe von anorganischem Hg schon bei einer Konzentration von 0,1 µM Hg zu Axondegeneration und Bildung von Neurofibrillen (16). Die Zugabe von nur 0,18 µM Hg führte zur Sekretion von β-Amyloid, verstärktem oxidativen Stress und Hyperphosphorylierung des τ-Proteins; dies wird auch bei M. Alzheimer beobachtet (17).

Fazit

Im Einklang mit anderen Untersuchungen belegt dieses Experiment Zellschäden durch Hg-Konzentrationen unterhalb der in Organen (z.B. Niere, Gehirn) vieler ZA-Träger nachweisbaren. Auf Grund derartiger Ergebnisse würde ein Arznei- oder Nahrungsmittel sofort verboten (oder erst gar nicht zugelassen) werden. Dass die verwendete Hg-Verbindung weniger toxisch ist als der aus ZA-Füllungen austretende Hg-Dampf, legt Unterschätzung der Hg-Toxizität nahe. Zudem wurde die Potenzierung der Giftwirkung von Hg durch andere ZA-Bestandteile wie Ag, Sn, Cu, Zn (18) sowie weitere Noxen ignoriert. Merkwürdigerweise relativieren die Autoren ihre Ergebnisse mit der Bemerkung, diese seien nicht auf die *in-vivo*-Situation - für die zahlreiche entsprechende Befunde existieren - übertragbar. Hier scheint eine Unterschätzung der Bedeutung der eigenen Befunde vorzuliegen.

Projekt II: Retrospektive Analyse von Falldarstellungen „Amalgamgeschädigter“

Bisher liegt nur der Presstext vor (7). Analysiert wurden die durch die Kläger ausgefüllten Fragebögen der Staatsanwaltschaft Frankfurt (6). Aus 1.500 Fällen wurden nach dem Zufallsprinzip 250 ausgewählt. Die am häufigsten genannte Beschwerden (aus einer Liste von 300) waren: Kopfschmerzen (60 %), Konzentrationsschwäche (39 %), Depression (38 %), Müdigkeit (34 %), Sehstörungen (34 %). Das Alter bei erster Amalgamversorgung und das bei erstem Auftreten der Beschwerden korrelierten signifikant (r = 0,48). Der Gesundheitszustand besserte sich nach Amalgamsanierung eindeutig. Die Zahl der Beschwerden korrelierte schwach (r = 0,15) mit jener der Füllungen. (Es werden keine p-Werte angegeben.) Die bei Amalgamträgern genannten Beschwerden decken sich mit anderweitig (z.B. 19) ermittelten. In zahlreichen wissenschaftlichen Veröffentlichungen und Erfahrungsberichten wurde gleichfalls dauerhafte Besserung nach geschützter Amalgamentfernung beschrieben (z.B. 19-21).

Die Autoren kritisieren - leider nur global - methodische Mängel der von der Staatsanwaltschaft Frankfurt sorgfältig entwickelten

Fragebögen. Dennoch liefert die Studie - im Einklang mit anderen Veröffentlichungen - weitere Belege dafür, dass ein Zusammenhang zwischen ZA-Füllungen und Beschwerden besteht.

Projekt III: Wirkungen von Amalgamentfernung: prospektive Längsschnittstudie

In Zeiträumen bis zu 12 Monaten untersuchte man (5) den Gesundheitszustand von 137 Patienten (Ø-Alter 39 Jahre), denen man in 27 Zahnarztpraxen ZA entfernt hatte (7, 8). Für die Auswertung waren nur Daten von 61 (für die 1-Jahres-Nachbeobachtung nur von 30) Personen verfügbar (8). Die Patienten hatten im Ø 18,6 ZA-Füllungen und klagten im Ø über 23 Beschwerden, am häufigsten über allgemeine Mattigkeit (59 %), rasche Ermüdung (44 %), Kopfschmerzen (36 %), Stimmungsschwankungen (34 %).

Für die ZA-Sanierung wurden Kofferdam bei 36 %, Spezialabsauger bei 37 % und Hg-Filter in 4 % der Fälle verwendet.

Die Beschwerden besserten sich durch ZA-Sanierung hinsichtlich Anzahl (Abnahme von 23 auf 16) und Intensität (7). Es wurden „fast ausschließlich Verbesserungen des Befundes“ erhoben (8). Bei einer Teilgruppe konnten bis zu 12 Monate nach ZA-Sanierung dokumentiert werden. Dabei zeigte sich, dass die nach Amalgamentfernung beobachtete Besserung dauerhaft war, z.T. sogar zunahm. Der Anteil der Patienten mit starker Ausprägung des Faktors „Mattigkeit, Muskel-, Konzentrations- und Gedächtnisschwäche“ reduzierte sich am stärksten (von 70 auf 28 %); für den Faktor Stressanfälligkeit am wenigsten (von 47 auf 38 %; 8). (81% der Patienten führten auch eine sog. „Ausleitung“ durch. Diese bestand aber nicht in der Gabe von Chelatbildnern sondern nur in der von Se, Zn, Knoblauch und Vitaminen (7)). Die Münchener Autoren halten - korrekterweise - Selektionseffekte für nicht ausgeschlossen. Wegen des Fehlens einer Kontrollgruppe (KG) könne man nicht auf kausale Beziehungen schließen; jedoch sind Placebo-Effekte in anbetracht der langfristig stabilen Verbesserung der Beschwerden wenig plausibel.

Diese prospektive Studie gibt weitere (s.o.) Hinweise darauf, dass ZA-Entfernung verschiedene Beschwerden dauerhaft bessern kann. Angesichts der unzureichenden Schutzmaßnahmen bei der Sanierung (s.o.) ist dies erstaunlich. Auch andere Studien berichten über in langen Beobachtungszeiträumen dauerhafte Verbesserungen nach ZA-Sanierung (s.o.). Meist nehmen die Beschwerden während und kurz nach der Sanierung sogar zu, was gegen Placebo-Effekte spricht.

Projekt IV: Fall-Kontrollstudie zur Diagnostik der „subtoxischen Amalgamschädigung“

Bei diesem in zwei Zeitschriften publizierten Projekt wurden 27 ZA-Träger mit Beschwerden („Fälle“), 27 ZA-Träger ohne Beschwerden (KG I) und 27 gesunde ZA-freie Personen (KG II) untersucht (9, 10). „Fälle“ und KG I hatten signifikant höhere Hg-Werte als KG II bezüglich der meisten Werte in Speichel, Blut, Sammelurin vor und nach DMPS. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen „Fällen“ und „KG I“. Auch im

Lymphozyten-Transformationstest auf Hg und in den Messwerten eines bioelektronischen Messgerätes (*Prognos*) unterschieden sich die drei Gruppen nicht.

Kommentar

Der sozioökonomische Status der „Fälle“ war mit 30 % Sekundarstufe wesentlich geringer gegenüber 85 % und 96 % bei KG I bzw. II. Die „Fälle“ waren 12 Jahre älter (40 Jahre), als KG I (28) und 17 Jahre älter als KG II (23). Sie trugen Amalgamfüllungen 12 Jahre länger als KG I (Median 27 vs. 15); zudem bestanden signifikante Unterschiede in den Verteilungen auf die Geschlechter. Allein auf Grund der ungleichen Gruppenzusammensetzung ist die Studie relative wertlos. Zudem verwundert, dass eine nicht validierte Testmaschine (*Prognos*) zur Diagnostik von ZA-Belastung Verwendung fand. Ferner sind die Gruppen zu klein, um ein Mindestmaß statistischer Treffsicherheit zu ermöglichen.

Trotz dieser Schwächen fällt auf, dass die „Fälle“ - obwohl 12 Jahre länger dem Hg-Dampf ausgesetzt - nach DMPS im Urin tendenziell *weniger* Hg ausschieden: 7,77 µg/24h gegenüber 12,69 µg/24h bei KG I (kein p-Wert angegeben). Die Frage, ob die „Fälle“ deswegen Beschwerden haben, weil sie infolge höherer Belastung Hg schlechter ausscheiden können, wurde nicht gestellt. Diese Möglichkeit wurde aber in anderen Studien aufgezeigt (22, 23). Die volle Würdigung des Projekts IV erfordert die Erörterung der beiden folgenden Themen.

Zur Ausscheidung von Quecksilber

Es wäre sinnvoll gewesen, anstelle des *Prognos*-Geräts wissenschaftlich gesicherte Verfahren zur Unterscheidung „amalgamsensibler“ und „nicht sensibler“ Personen anzuwenden. Derartige Verfahren basieren auf der Messung körpereigener Substanzen, welche Hg-Ausscheidung fördern:

- A. **Urin-Porphyrin-Profil.** Ein erheblicher Anteil amalgamexponierter Personen weist ein pathologisches Porphyrinprofil im Urin auf (24, 25).
- B. **Polymorphismus des Enzyms Coproporphyrinoxidase (CPOX4),** welches zu erhöhter Empfindlichkeit gegenüber Hg und zu Hemmung der Synthese des Proteins Häm. Dieses ist als Bestandteil aller P450-Enzyme wichtig für die Entgiftung; es hat die Fähigkeit, Alzheimer-typische β-Amyloid-Ablagerungen aus dem Gehirn zu entfernen (26).
- C. **Polymorphismen des BDNF** (brain derived neurotropic factor), welches auch die Hg-Empfindlichkeit erhöht (27).
- D. **Apolipoprotein E-Genotyp,** da amalgamtragende Personen mit Beschwerden überzufällig häufig Träger des Apolipoprotein E4-Allels (ApoE4) sind (28). ApoE4 ist der bedeutendste genetische Risikofaktor für M. Alzheimer, da es im Gegensatz zu ApoE3 und ApoE2 vermutlich Hg nicht entgiften kann (29). ApoE4-Träger reagieren auch empfindlicher auf Pb-Belastung (30).
- E. **Beeinträchtigungen der Glutathionproduktion,** welche zu erhöhter Hg-Speicherung führen könnte. Nur an Glutathion (oder andere thiolhaltigen Verbindungen) gebundenes Hg kann ausgeschieden werden (31).

Zur Hg-Belastung durch Fischkonsum

In dieser Studie zeigte sich bezüglich des Gesamt-Hg in den roten Blutkörperchen kein Unterschied zwischen Amalgamträgern und

amalgamfreien Personen. Deshalb könnten die relativ hohen Hg-Werte bei den Amalgamfreien auch durch deren möglicherweise höheren Fischkonsum erklärt werden. Auch organisch gebundenes Hg war bei den drei Gruppen gleich hoch. Die Münchener Autoren schließen fälschlicherweise, dass Methylierung von Hg aus Amalgam nicht stattfindet. Indes wurde Fischkonsum nicht gemessen. Dieser könnte zwischen den Gruppen infolge des sehr unterschiedlichen Alters und Bildungsgrades variieren. Studien mit Amalgamträgern haben durchaus Methylierung von Hg aus Amalgam nachgewiesen (32). Amalgamträger können also bei weniger Fischkonsum trotzdem gleich hohe organische Hg-Anteile im Blut haben wie als die amalgamfreie Gruppe mit potentiell höherem Fischkonsum.

Die Verfasser schreiben: „...only 1/3 of the relevant internal Hg exposure...is due to absorption of dental amalgam, while the remaining 2/3 is due to dietary organic Hg...“ (10). Jedoch fanden alle Autopsiestudien - die aussagekräftigsten zur Abschätzung der Körperbelastung - vielfach erhöhte Hg-Konzentrationen in den Organen von Amalgamträgern. Die Belastung durch Ernährung ist offensichtlich untergeordnet, die obige Aussage unzutreffend.

Toxikologisch besteht ein erheblicher Unterschied zwischen aus Amalgamfüllungen gebildetem und in Fisch vorhandenem Methyl-Hg. Ersteres ist ungebunden - es hat somit sein volles Reaktionspotential, ist also giftiger als in Fisch vorhandenes Hg, welches dort zum Schutz der Organismen durch Proteine oder Selen abgebunden wird. Hg-Dampf, der ständig aus Amalgamfüllungen frei wird, ist wesentlich giftiger als ungebundenes Methyl-Hg (33), welches selbst etwa 20-mal giftiger ist als in Fisch vorkommendes Methyl-Hg (34).

Schließlich ergaben Lymphozyten-Transformationstestungen auf Hg ergab keine Unterschiede zwischen den Gruppen. Selbst die amalgamfreie KG II erwies sich in den - von den Autoren selbst durchgeführten - Tests auf Hg sensibilisiert. Dies wird von ihnen nicht diskutiert, steht aber im Widerspruch zur wissenschaftlichen Literatur (34).

Fazit

Mit dieser methodisch mangelbehafteten Studie kann - entgegen der Meinung der Autoren - die Sicherheit von Amalgam nicht bewiesen werden. Schließlich ist seit langem bekannt, dass zwischen Hg-Belastung und -Ausscheidung keine lineare Beziehung besteht. Man stelle sich den analogen Fall vor: Wenn etwa in einer Studie zu Risiken des Rauchens die Rauchergruppe mit Beschwerden 12 Jahre älter wäre, 12 Jahre länger rauchte und deutlich niedrigere Schulbildung, aber niedrigere Nikotin-Werte im Urin aufwies als eine Rauchergruppe ohne Beschwerden, würde niemand den Schluss ziehen, Rauchen sei unschädlich.

Projekt V: kontrollierte, klinische Studie zum Vergleich dreier Therapiestrategien

Hier wurden Patienten, welche den Verdacht äußerten, ZA-bedingte Beschwerden zu haben, zufällig drei Behandlungsgruppen zugewiesen (11, 12):

- Gruppe A:** ZA-Entfernung, Ersatz durch Gold, Komposites oder Keramik.
- Gruppe B:** Wie A, zusätzlich Gabe von Vit. B6 100mg, Vit. C 1 g, Vit. E 300mg, Ca 500mg, Se 200µg, Zn 12,6 mg, Knoblauchpräparat 100-300mg / Tag (fälschlich „Ausleitung“ genannt).
- Gruppe C:** Gesundheitstraining (Ernährungsumstellung, Sport, Mentales Training wie Achtsamkeitsmeditation) ohne ZA-Entfernung.

Es wurden nur Patienten in die Studie aufgenommen, die nicht an körperlichen oder seelischen Krankheiten (z.B. Autoimmunerkrankungen, Bluthochdruck, M. Alzheimer, Krebs, MS, M. Parkinson, Depression) litten. Aus 1.200 interessierten Personen wurden 90 ausgewählt. Zuletzt blieben in Gr. A 25, in Gr. B und C je 21 Patienten. Im Mittel betrug das Alter 34 Jahre, die Zahl der ZA-Füllungen 21, die der Beschwerden 23, die Dauer von deren Bestehen 12 Jahre. Die wichtigsten Beschwerden - mittels Fragebögen skaliert - waren Hautprobleme, Kopfschmerzen, seelische Probleme (z.B. Nervosität, Schlaflosigkeit), Müdigkeit, Schwäche, Infektionsanfälligkeit. Die Patienten wurden bis zu 18 Monate lang untersucht.

Therapieergebnisse: Beschwerden und Hg-Gehalte

Innerhalb von 12 Monaten gingen die **Beschwerden** bei Gr. A und B im Mittel um 3,5 Punkte zurück, bei Gr. C um 2,5. Die Besserungen waren bei A und B tendenziell größer als bei C (p < 0,10). Die Veränderungen in den folgenden 6 Monaten waren unerheblich.

Fast alle **Hg-Werte** in Körperflüssigkeiten sanken innerhalb von 12 Monaten nach Therapiebeginn: in den Erythrocyten bei Gr. A um -0,06, bei Gr. B um 0,42, bei Gr. C um 0,73 ng/ml; Das heißt, bei Gruppe C reduzierte sich der gesamte Hg-Gehalt in den **Erythrozyten** (und somit auch in anderen Blutzellen) am stärksten. Im Urin nahm Hg bei Gr. A um 1,15, bei Gr. B um 1,86, bei Gr. C um 0,48 ng/ml ab. Organisches Hg in Erythrozyten nahm kurz nach ZA-Entfernung ab, danach tendenziell wieder zu.

Kommentar

ZA-Entfernung reduzierte die Hg-Werte in Körperflüssigkeiten und die subjektiven Beschwerden innerhalb von 12 Monaten signifikant auf ca. 50 % - und dies ohne echte Ausleitung (z.B. mit DMPS). Dies steht in Einklang mit umfangreicher Forschung (36) und ist umso eindrucksvoller, als die Eingriffe - in der Universitäts-Zahnklinik München - sicher nicht alle optimalen Schutzmaßnahmen (Atemmaske, Kofferdam usw.) umfassten. Als Ersatz wurden auch Goldlegierungen eingebaut, die u.a. Pt (Platin) oder Pd (Palladium) enthalten und können nach ZA-Entfernung Beschwerden verschlimmern können.

Die Beschwerden blieben auch nach 18 Monaten niedrig; bei Gr. A und B nahmen sie weiter ab. In der Gruppe C, bei welcher die Amalgamfüllungen belassen wurden, jedoch eine Lebensstiländerung durchgeführt wurde (gesündere Ernährung, mentales und körperliches Training), nahmen die Beschwerden ab, aber nur um etwa ein Drittel. Ferner sanken bei Gruppe C die Hg-Werte in den Körperflüssigkeiten deutlich. Bei der Hg-Konzentration im Urin gab es keinen signifikanten Unterschied mehr zu A und B.

Die Autoren versuchen, mittels Regressionsmodellen abzuschätzen, wie viel Hg aus ZA und wieviel aus der Nahrung aufgenommen wurde. Dies ist - abgesehen von der Kleinheit der Stichproben und hoher Ausfall-Raten - jedoch aus mehreren Gründen prinzipiell nicht möglich.

- 1) Es standen nur Hg-Werte in Körperflüssigkeiten zur Verfügung, welche die tatsächlich in Körperorgane aufgenommene Hg-Mengen keinesfalls widerspiegeln (37).
- 2) Unter Umgehung des Blutkreislaufs stattfindende direkte Hg-Aufnahme in Körpergewebe (Schleimhaut, Nerven, Kiefer, Gehirn) kann nicht im Blut oder Urin gemessen werden (z.B. 38, 39).
- 3) Daten über Fischverzehr wurden nicht gesammelt, so dass keine Aufschlüsse über die Herkunft von organischem Hg oder über die Hg-Verteilung zu gewinnen sind.

Fazit

Die Autoren folgern aus der Besserung bei Gr. C, ZA sei nicht Ursache der Beschwerden. Indes war die Besserung durch ZA-Entfernung (Gr. A und B) stärker als die durch Lebensstiländerung (Gr. C). Außerdem hatte Letztere zu signifikanter Hg-Reduktion in den Körperflüssigkeiten geführt. Es wird oft beobachtet, dass Lebensstiländerung Beschwerden lindert, auch wenn die Ursache weiter besteht. Schwächen sich Symptome von Pollenallergie nach Ernährungsumstellung deutlich ab, obwohl die Pollen noch allergen wirken (40), würde niemand daraus schließen, Pollen lösten keine Allergie aus.

Ausblick

Die Münchener Studie erlaubt keine Aussagen über die Rolle von ZA etwa bei neurodegenerativen oder Autoimmunerkrankungen, Bluthochdruck, Immunschwäche, Polyneuropathie, Depression, Entwicklungsstörungen im Kindesalter (z.B. Autismus, Sprachstörungen), AD(H)S, Herzrhythmusstörungen und -insuffizienz, Unfruchtbarkeit, Krebs - Personen mit derartigen Diagnosen wurden ausgeschlossen. Indes bestehen Hinweise, dass Hg bei diesen Leiden mitursächlich sein kann. Auch darum kann die Studie keinesfalls „Entwarnung“ geben.

Zukünftig sollten

- 1) bei einer ZA-Entfernungstudie auch Personen mit o.g. Krankheiten teilnehmen; ferner alle Schutzmassnahmen zur Verringerung der HG-Belastung angewandt, keine Metalle mehr implantiert, Ausleitung mittels Chelatbildnern durchgeführt, und Verläufe über längere Zeiträume dokumentiert werden. Zu messen sind
- 2) zur Ermittlung von ZA-Sensitiven geeignetere Parameter (z.B. Polymorphismen der Phase-2-Entgiftung, ApoE-Genotypisierung, Coproporphyrin-Synthetase-Polymorphismen, Methyltetrahydrofolsäure-Reduktase), desgleichen
- 3) subtilere Indikatoren der Hg-Belastung (z.B. Porphyrinprofil im Urin, Mikroalbuminurie, dazu Fischkonsum) und
- 4) müssen zwischen den Gruppen soziale Merkmale lege artis konstant gehalten werden.
- 5) Es bedarf der Fortsetzung der Children-Amalgam-Trails über ca. 40 Jahre zur Erfassung der Langzeitwirkungen von ZA-Versorgung, schließlich

- 6) weiterer Autopsiestudien, welche Hg-Gehalt und -Art (z.B. Segebunden und damit ungiftig) in Organen von Kranken im Vergleich zu Gesunden ermitteln und endlich
- 7) differenzierte Vergleiche zwischen dem Gesundheitszustand von ZA-Trägern mit Menschen, welche nie ZA trugen.

Danksagung

Der Verfasser dankt Herrn Dr. Ernst Liebhart für freundliche Unterstützung.

Nachweise

(1) MUTTER, J., NAUMANN, J., WALACH, H. et al. (2005): Amalgam: Risikobewertung unter Berücksichtigung der neueren Literatur bis 2005. Gesundheitswesen 68: 104-116.

(2) BUNDESINSTITUT FÜR ARZNEIMITTEL UND MEDIZINPRODUKTE (2005): Amalgame in der zahnärztlichen Therapie. Informationsschrift, Stand 2005.

(3) WASSERMANN, O., WEITZ, M., ALSEN-HINRICHS, C. (1999): Replik der Autoren des „Kieler Amalgamgutachtens 1997“ zur Stellungnahme von Prof. Dr. S. Halbach, R. Hickel u.a., Heft 44 der Schriftenreihe des Instituts für Toxikologie, Universitätsklinikum Kiel.

(4) ANONYM (2008): Amalgam-Entfernung meist unnötig, Frankfurter Allgemeine Zeitung 7. 4.2008: 11.

(5) ANONYM (2008): Entwarnung in aller Munde, Süddeutsche Zeitung 5/6. 4.2008: 1.

(6) LANDGERICHT FRANKFURT. Verfügung. 65 Js 17084.4/91. Available at: www.amalgam.homepage.t-online.de/dokument/dokument1.html [letzter Zugriff: 15.7.2008].

(7) KLINIKUM RECHTS DER ISAR - TU MÜNCHEN (2008): Amalgam - schädlich oder ungefährlich? Groß angelegtes Forschungsprojekt am Klinikum rechts der Isar abgeschlossen, Pressemitteilung 4. 4. 2008.

(8) WEIDENHAMMER, W., WÜHR, E., MELCHART, D. (2008): Bei welchen Patienten wird wie mit welchem Erfolg eine „Amalgamsanierung“ durchgeführt? Ergebnisse eines Praxisforschungsprojekts der GZM in Zusammenarbeit mit dem Zentrum für naturheilkundliche Forschung an der TU München. GZM - Pr Wiss 13(2): VI-IX.

(9) KÖHLER, W., LINDE, K., HALBACH, S. et al. (2007): Prognosis in the diagnosis of amalgam hypersensitivity - a diagnostic case control study. Forsch Kompl Med. 14: 18-24.

(10) MELCHART, D., KÖHLER, W., LINDE, K. et al. (2008): Biomonotoring of mercury in patients with complaints attributed to dental amalgam, healthy amalgam bearers, and amalgam-free subjects: A diagnostic study. Clin Tox 46(2): 133-140.

(11) HALBACH, S., VOGT, S., KÖHLER, W. et al. (2003): Relationships between dose and concentrations of total and inorganic mercury in blood and urine of amalgam patients. Env Sci 10(2): 71-81.

(12) MELCHART, D., VOGT, S., KÖHLER, W. et al. (2008): Treatment of health complaints attributed to amalgam - The German Amalgam Trial (GAT). J Dent Res 87: 349-553.

(13) GUZZI, G., GRANDI, M., CATTANEO, C. et al. (2006): Dental amalgam and mercury levels in autopsy tissues. Food for thought. Am J For Med Path 27: 42-45.

(14) OPITZ, H., SCHWEINSBERG, F., GROSSMANN, T. et al. (1996): Demonstration of mercury in the human brain and other organs 17 years after metallic mercury exposure. Clin Neuropath 15: 139-144..

(15) DRASCH, G., SCHUPP, I., RIEDL, G. et al. (1992): Einfluss von Amalgamfüllungen auf die Quecksilberkonzentration in menschlichen Organen. Dtsch Zahnärztl Z 47: 490-496.

(16) LEONG, C., SYED, N., LORSCHIEDER, F. et al. (2001): Retrograde degeneration of neurite membrane structural integrity of nerve growth cones following in vitro exposure to mercury. Neur Rep 12: 733-737.

(17) OLIVIERI, G., NOVAKOVIC, M., SAVASKAN, E. et al. (2002): The effects of β -estradiol on SHSY5Y neuroblastoma cells during heavy metal induced oxidative stress, neurotoxicity and β -amyloid secretion. Neurosci 113: 849-855.

(18) HALEY, B. (2005): Mercury toxicity: Genetic susceptibilities and synergistic effects. Med Ver 2: 535-542.

(19) WOJCIK, D., GODFREY, M., HALEY, B. (2006): Mercury toxicity presenting as chronic fatigue, memory impairment and depression: diagnosis, treatment, susceptibility, and outcomes in a New Zealand general practice setting (1994-2006). Neuro Endocrin Lett 27: 415-423.

(20) LINDH, U., HUDECEK, R., DANDERSUND, A. et al. (2002): Removal of dental amalgam and other metal alloys supported by antioxidant therapy alleviates symptoms and improves quality of life in patients with amalgam-associated ill health. Neuro Endocrin Lett 23: 459-482.

(21) STERZL, I., PROCHÁZKOVÁ, J., HRDA, P. et al. (2006): Removal of dental amalgam decreases anti-TPO and anti-Tg autoantibodies in patients with autoimmune thyroiditis. Neuro Endocrin Lett 5, 27 Suppl 1: 25-30.

(22) HOLMES, A., BLAXILL, M., HALEY, B. et al (2003): Reduced levels of mercury in first baby haircuts of autistic children. Int J Tox 22: 277-285.

(23) KERN J., GRANNEMANN, B., TRIVEDI, M. et al. (2007): Sulfhydryl-reactive metals in autism. J Tox Env Health 70: 715-721.

(24) HALEY, B., SMALL, T. (2006): Biomarkers supporting mercury toxicity as the major exacerbator of neurological illness: Recent evidence via the urine porphyrin tests. Med Ver 3: 1-14

(25) WOODS, J. MARTIN, M., NALEWAY, C. et al. (1993): Urinary porphyrin profiles as a biomarker of mercury exposure: studies on dentists with occupational exposure to mercury vapor. J. Toxic Env Health 40(2-3): 235-246.

(26) ECHEVERRIA, D., WOODS, J., NEYER, N. et al. (2006): The association between a genetic polymorphism of coproporphyrinogen oxidase, dental mercury exposure and neurobehavioral response in humans. Neurotox Terat 28: 39-48.

(27) HEYER, N., ECHEVERRIA, D., BITTER, A. et al. (2004): Chronic low-level mercury exposure, BDNF polymorphism, and associations with self-reported symptoms and mood. Toxic Sci 81: 354-363.

(28) GODFREY, M., WOJCIK, D. KRONE, C. et al. (2003): Apolipoprotein E genotyping as a potential biomarker for mercury neurotoxicity. J of Alzh Dis 5: 189-195.

(29) MUTTER, J., NAUMANN, J., SADAGHIANI, C. et al. (2004): Alzheimer Disease: Mercury as pathogenetic factor and apolipoprotein E as a moderator. Neuroend Lett 25: 275-283.

(30) STEWART, W., SCHWARTZ, B., SIMON, D. (2002): ApoE genotype, past adult lead exposure, and neurobehavioral function. Envir Health Persp 110: 501-505.

(31) CUSTODIO, H., BROBERG, K., WENNBERG, M. et al. (2004): Polymorphisms in glutathione-related genes affect methylmercury retention. Arch Env Occ Health 59: 588-595.

(32) LEISTEVUO, J., LEISTEVUO, T., HELENIUS, P. et al. (2001): Dental amalgam fillings and the amount of organic mercury in human saliva. Caries Res. 35:163-166.

(33) FREDRIKSSON, A., DENCKER, L., ARCHER, T. et al. (1996): Prenatal co-exposure to metallic mercury vapour and methylmercury produce interactive behavioural changes in adult rats. Neurotox Terat 18: 129-134.

(34) HARRIS, H., PICKERING, I. GEORGE, G. et al. (2003). The chemical form of mercury in fish. Science 301: 1203.

(35) BARTRAM, F., DONATE, H.-P., MÜLLER, K. et al. (2006): Significance of the patch test and the lymphocyte transformation test in the diagnostic of type IV-sensitization. J Lab Med 30: 101-106.

(36) HANSON, M. (2004): Effects of amalgam removal on health. 25 studies comprising 5821 patients. Tandvardsskadeförbundet, Tf. Swed Ass Dent Merc Pat 1 - 20.

(37) DRASCH, G., WANGHOFER, E., ROIDER, G. et al. (1997): Are blood, urine, hair, and muscle valid bio-monitoring parameters for the internal burden of men with the heavy metals mercury, lead and cadmium? Trace Elem Electrol 14: 116 -23.

(38) HARRIS, H., VOGT, S., EASTGATE, D. et al. (2008): Migration of mercury from dental amalgam through human teeth. J Synch Rad 15: 123-128.

(39) AKYUZ, S., CAGLAR, E. (2002): Pulpal uptake of mercury from lined amalgam restorations in guinea pigs. Eur J Oral Sci 110: 460-463.

(40) BRUKER, M.O. (1993): Allergien müssen nicht sein. 4. Aufl., emu-Verlag, Lahnstein.