

Eine Amalgamvergiftung

Die achtjährige Heidi N. bekam am 26. 2., 16. 3., 7. 4., 27. 10. und 6. 11. 1987 jeweils eine Amalgamfüllung, zuletzt zwei riesengroße in die Backenzähne. Nach den ersten drei wurde das ursprünglich quicklebende 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 1987 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.

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. 1. 1988 war keinerlei Kommunikation mehr möglich, sie schrie, hatte Angst und hyperventilierte, choreoathetische Symptome, Bewegungsunruhe aller Extremitäten. Neurologische Untersuchung nicht möglich.

Befunde:

Keine Entzündungszeichen, wiederholte Lumbalpunktionen, CT, Kern-

spin Tomo, Virustiter, EKG, Echo, Stoffwechsel Screening und alle Blutwerte unauffällig. Psychose ausgeschlossen.

Blutbefunde, Liquor unauffällig bis: 10 600 Leukoc., GOT 53/Ul, GPT 31 Ul, GammaGT 13 Ul (am 13. 1. 1988), GOT 17, GPT 18, GammaGT 9 (am 15. 1. 1988) Serum IgG 1:10240, 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 re., später unregelmäßige Teta- und Deltawellen, Amplitudendifferenz zwischen fronto-temporal und tempor. occipital rechts.

Verlauf:

Anfang Januar 1988 müde, herrisch, distanzlos, Anfälle, die durch Wut ausgelöst wurden, starke Aggression, die in Autoaggression übergeht, autistische Zustände, Weigerung der oralen Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme. Auf Benzodiazepine und Barbiturate paradoxe Reaktion.

Plan einer 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.

Phenytoin-Dauertropf wirkungslos, Besserung unter Rivotoil-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 CO₂-Anstieg. Äußerst unruhig, irreguläre Bewegungen links mehr als rechts, nesteln, schmatzen, blasen, massive Hyperventilation, Zuckungen im Gesicht, masturbieren, Hervorstößen von Gebeten.

Neurologische Diagnose:

Enzephalopathie mit psychiatrischem Erscheinungsbild.

12. 2. 1988: Liegt im Bett, masturbiert, hyperventiliert und jammert. Schmerzen im Kopf und Bauch. Totale Nahrungsverweigerung.

19. 2. 1988: Urin: Blei 47 µg/l, Arsen 2 µg/l, Thallium 5 µg/l, Quecksilber 18,5 µg/l (Grenzwert Erwachsene 4 µg/l).

24. 2. 1988: Quecksilber im Blut 9,7 µg/l.

5. 4. 1988: HG im Liquor unter 1 µg/l.

Bis 7. 3. 1988: Paradoxe Reaktion auf Valium: Aufklaren, macht sich verständlich, ißt, zeichnet. Nach 3 Tagen trat dieser Effekt nicht mehr ein.

DMPS-Mobilisationstest am 2. 5. 1988: Auf 100 mg DMPS oral (3,5 µg/kg) nach

4 Std.	213,5 µg/l
	81 µg/l
	50 µg/l
	23 µg/l
24 Std.	9,2 µg/l

HG im Haar war sechsfach erhöht. (1560 ml) 24-48 Std. (Pb 15 µg/l): 0,8 µg/l (1880 ml).

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 bewe-

gen. Nach einer Hyperaktivitätsphase normalisierte sich unter weiterem 5monatigem stationärem 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 3 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.

Dr. M. Daunderer