

Daunderer

Klinische Toxikologie in der Zahnheilkunde

Diagnostik und Therapie

ecomed

Daunerer

Klinische Toxikologie in der Zahnheilkunde

Diagnostik und Therapie

Meinem lieben Herbert

[REDACTED]
mit besonders herzlichem
Dank für die tolle Hilfe!

Max Staudt

27.09.08



1

ecomед

Daunerer

Klinische Toxikologie
in der Zahnheilkunde

Diagnostik und Therapie

Daunerer

Klinische Toxikologie in der Zahnheilkunde

Diagnostik und Therapie

1. Ergänzungslieferung

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 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.

M. Dauderer

ecomед-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-Ordern 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 zumeist aus Sulfit-Zellstoff, einem industriell verwerteten, nachwachsenden Rohstoff, hergestellt. Dieser wird chlorfrei (Verfahren mit Wasserstoffperoxid) gebleicht, wodurch die im früher angewendeten Sulfatprozeß übliche Abwasserbelastung durch Organochlorverbindungen, die potentielle Vorstufen für die sehr giftigen polychlorierten Dibenzodioxine (PCDD) und Dibenzofurane (PCDF) darstellen, vermieden wird. Die Oberflächenverleimung geschieht mit enzymatisch abgebauter Kartoffelstärke. Bei gestrichenen Papieren dient Calciumcarbonat als Füllstoff. Alle Papiere 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: 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 und zu verbessern.

Schreiben Sie uns, wenn Sie hierzu Anregungen oder Fragen haben.

Die Deutsche Bibliothek – CIP-Einheitsaufnahme

Klinische Toxikologie in der Zahnheilkunde : Diagnostik und Therapie / Dauderer. – Landsberg/Lech : ecomed, – Losebl.-Ausg. NE: Dauderer, Max
Erg.-Lfg. 1 (1995) –
ISBN 3-609-70311-3

Dauderer, Klinische Toxikologie in der Zahnheilkunde

Diagnostik und Therapie – 1. Ergänzungslieferung 5/95

© 1995 ecomed verlagsgesellschaft AG & Co.KG

Rudolf-Diesel-Str. 3, 86899 Landsberg/Lech; Telefon 08191/125-0, Telefax 08191/125-292, Telex 527114 moind

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: FotoSatz Pfeifer GmbH, 82166 Gräfelfing

Druck: VEBU Druck GmbH, 88427 Bad Schussenried

Printed in Germany 700311/595105

ISBN 3-609-70311-3

Daunerer

Klinische Toxikologie in der Zahnheilkunde

Diagnostik und Therapie

2. Ergänzungslieferung

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.

M. Dauderer

ecomед-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-Ordern 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 zumeist aus Sulfit-Zellstoff, einem industriell verwerteten, nachwachsenden Rohstoff, hergestellt. Dieser wird chlorfrei (Verfahren mit Wasserstoffperoxid) gebleicht, wodurch die im früher angewendeten Sulfatprozeß übliche Abwasserbelastung durch Organochlorverbindungen, die potentielle Vorstufen für die sehr giftigen polychlorierten Dibenzodioxine (PCDD) und Dibenzofurane (PCDF) darstellen, vermieden wird. Die Oberflächenverleimung geschieht mit enzymatisch abgebauter Kartoffelstärke. Bei gestrichenen Papieren dient Calciumcarbonat als Füllstoff. Alle Papiere werden mit den derzeit üblichen Offseffarben bedruckt.

Verpackung

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

Folienverschweißungen bestehen 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.

Die Deutsche Bibliothek – CIP-Einheitsaufnahme

Klinische Toxikologie in der Zahnheilkunde : Diagnostik und Therapie / Dauderer. – Landsberg/Lech : ecomed. – Losebl.

–Ausg. NE: Dauderer, Max

Erg.-Lfg. 1 (1995) –

ISBN 3-609-70311-3

Dauderer, Klinische Toxikologie in der Zahnheilkunde

Diagnostik und Therapie – 2. Ergänzungslieferung 11/95

© 1995 ecomed verlagsgesellschaft AG & Co.KG

Rudolf-Diesel-Str. 3, 86899 Landsberg/Lech; Telefon 08191/125-0, Telefax 08191/125-292, Telex 527114 moind

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: FotoSatz Pleifer GmbH, 82166 Gräfelfing

Druck: Loibl Druck + Gestaltung, 86620 Neuburg/Donau

Printed in Germany 700312/1195105

ISBN 3-609-70312-1

I – 2.2

Inhalt – Gesamtverzeichnis

| | |
|------------|---|
| I | Allgemeines |
| 1–1 | Vorwort |
| 1–2 | Inhalt |
| 1–2.1 | Inhalt – Übersicht |
| 1–2.2 | Inhalt – Gesamtverzeichnis |
| 1–3 | Zum Umgang mit diesem Handbuch |
| 1–3.1 | Hinweise für den Benutzer |
| 1–4 | Register |
| 1–4.1 | Sachwortverzeichnis |
| 1–5 | Ergänzungslieferungen |
| 1–5.1 | Übersicht |
| 1–5.2 | Titelblätter |
| 1–5.3 | Sortierhinweise |
| II | Einführung |
| III | Zahnmedizinische Produkte und ihre Inhaltsstoffe |
| 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 | Gold/Palladium |
| IV–2.5 | Pestizide in Holz |
| IV–2.6 | Weitere Gifte |
| 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 |

V Toxikologische Einzelstoffinformationen

| | |
|--------------|-----------------------------|
| Aluminium | Lösemittel* |
| Amalgam* | Molybdän |
| Arsen | Metalle/Elektrosensibilität |
| Beryllium | Nickel |
| Cadmium | Palladium |
| Campher | Phenol |
| Chrom | Platin |
| Fluoride | Silber |
| Formaldehyd* | Titan |
| Gold | Zinn |
| Jod | Zirkonium |
| Kupfer | |

* Die mit Sternchen gekennzeichneten Beiträge erhalten Sie im Rahmen der Ergänzungslieferungen.

I Allgemeines

Inhalt

| | |
|-----|--------------------------------|
| I-1 | Vorwort |
| I-2 | Inhalt |
| I-3 | Zum Umgang mit diesem Handbuch |
| I-4 | Register |

I - 1

Vorwort

Patienten, die lange Amalgam im Mund trugen, wundern sich häufig, daß sie auch keine alternativen Materialien vertragen. Allergieteste helfen ihnen nicht weiter. Sie vergessen, daß eine Metallvergiftung durch Blockade der Entgiftungsenzyme gegenüber allen Metallen grundsätzlich eine Unverträglichkeit von allen Alternativ-Metallen bedingt. Dies merkt man jedoch erst im Nachhinein, wenn Unverträglichkeitssymptome auftreten. Die einzig wirksame Alternative wäre die totale Entgiftung des Kiefers und des Körpers. Erst danach würde der Körper neue Fremdstoffe bzw. Gifte wieder vertragen. Vorschäden durch frühere Gifte (siehe mein „Handbuch der Umweltgifte“ ecomed verlagsgesellschaft) potenzieren die Folgen der Zahnmetalle.

Da die Chemikalien, die die Zahnbehandlung unterstützen, ebenfalls die Giftwirkung der Zahnersatzstoffe infolge ihrer Langzeitspeicherung im Kieferknochen potenzieren, müssen auch sie hier mit aufgeführt werden.

Neue Erkenntnisse über die reduzierte Giftverträglichkeit durch erworbene Enzymdefekte tragen zum Verständnis individueller Verträglichkeiten bei. Die hier ebenfalls erwähnten Allergien, die bisher schon wohlbekannt waren, sind wichtig für die Differentialdiagnose, wenn die Allergieteste noch negativ sind und die Patientenklagen noch nicht mit dem objektivierbaren Befunden übereinstimmen können.

München, im Oktober 1994

Dr. med. Dr. med. habil. Max Dauderer
Internist, Umweltparzt

I–2 Inhalt

I–2.1 Inhalt – Übersicht

| | |
|------|---|
| I | Allgemeines |
| I–1 | Vorwort |
| I–2 | Inhalt |
| I–3 | Zum Umgang mit diesem Handbuch |
| I–4 | Register |
| II | Einführung |
| III | Zahnmedizinische Produkte und ihre Inhaltstoffe |
| IV | Atlas der Giftherde |
| IV–1 | Einleitung |
| IV–2 | Gifte |
| IV–3 | Krankheitsbilder |
| V | Toxikologische Einzelstoffinformationen |

I–2.2

Inhalt – Gesamtverzeichnis

| | |
|------------|---|
| I | Allgemeines |
| I–1 | Vorwort |
| I–2 | Inhalt |
| I–2.1 | Inhalt – Übersicht |
| I–2.2 | Inhalt – Gesamtverzeichnis |
| I–3 | Zum Umgang mit diesem Handbuch |
| I–3.1 | Hinweise für den Benutzer |
| I–4 | Register |
| I–4.1 | Sachwortverzeichnis |
| II | Einführung |
| III | Zahnmedizinische Produkte und ihre Inhaltsstoffe |
| 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 | Gold/Palladium |
| IV–2.5 | Pestizide in Holz |
| IV–2.6 | Weitere Gifte |
| 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 |

V Toxikologische Einzelstoffinformationen

| | |
|--------------|-------------|
| Aluminium | Lösemittel* |
| Amalgam* | Molybdän |
| Arsen | Metalle* |
| Beryllium | Nickel |
| Cadmium | Palladium |
| Campher | Phenol |
| Chrom | Platin |
| Fluoride | Silber |
| Formaldehyd* | Titan |
| Gold | Zinn* |
| Jod | Zirkonium |
| Kupfer | |

* Die mit Sternchen gekennzeichneten Beiträge erhalten Sie im Rahmen der Ergänzungslieferungen.

I-3

Zum Umgang mit diesem Handbuch

I-3.1

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. 700 Seiten. Beim Studium des Inhaltsverzeichnisses werden Sie feststellen, daß einzelne Beiträge 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 „Klinische Toxikologie in der Zahnheilkunde“ gliedert sich in fünf 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 Arbeitshinweisen sollen mit der Konzeption des Werkes vertraut machen und einen schnellen Zugriff auf jede gewünschte Information gewährleisten.

Das Register I-4 enthält ein ausführliches Sachwortverzeichnis.

Mit der 1. Ergänzungslieferung wird dieser erste Teil um das Kapitel I-5 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 Kapitel soll grundlegendes Wissen über die Toxikologie von Materialien vermittelt werden, die in der Zahnmedizin Verwendung finden.

III Zahnmedizinische Produkte und ihre Inhaltsstoffe

Dieser Abschnitt enthält in tabellarischer Form zahlreiche, in der Zahnmedizin verwendete Handelsprodukte vom Antibiotikum über Füllungsmaterialien bis zur Zahnpasta mit Angaben über den Hersteller, die Inhaltsstoffe und das Anwendungsgebiet. Um ein schnelles Auffinden der einzelnen Produkte zu ermöglichen, ist die Tabelle alphabetisch geordnet.

IV Atlas der Giftherde

In diesem Teil finden Sie über 400 Röntgen-, CT- oder Kernspintomographie-Aufnahmen von Giftherden im Körper. Die Aufnahmen sind nach Giften und nach Organschäden gegliedert. Zu jedem Gift- bzw. Organschaden wird zunächst in einer kurzen Einleitung Wissenswertes zur Interpretation der nachfolgenden Abbildungen vermittelt. Zu jeder Aufnahme werden in der Legende Informationen über die auftretenden Symptome gegeben.

V Toxikologische Einzelstoffinformationen

Dieser fünfte Hauptteil umfaßt die Einzeldarstellungen von Substanzen/Substanzgruppen unter dem Gesichtspunkt der klinischen Toxikologie. Die Einzelstoffinformationen sind alphabetisch angeordnet und im Inhaltsverzeichnis sowie auf der Rückseite des Deckblattes V erfaßt.

Um dieses sehr heterogene Gebiet besser zugänglich zu machen, wurde eine Grobgliederung strikt eingehalten:

Synonym
Chemische Formel
Vorkommen/Verwendung
Wirkungscharakter
Stoffwechselverhalten
Toxizität
Symptome
Nachweis
Therapie
Kasuistik
Literatur

Den toxikologischen Einzelstoffinformationen sind häufig Kasuistiken beigelegt. Diese sollen zum besseren Verständnis des Erscheinungsbildes einer Intoxikation durch Umweltschadstoffe beitragen und den zwingenden Verdacht eines Zusammenhanges zwischen Erkrankung und Schadstoffbelastung belegen.

Arbeitshinweise:

Zum Auffinden von Information über einen bestimmten Themenkomplex steht neben dem ausführlichen Stichwortverzeichnis Kap. 1-4.1 das detaillierte Gesamtinhaltsverzeichnis Kap. 1-2.2 zur Verfügung.

Ergänzungslieferungen:

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

I - 4

Register

I - 4.1

Sachwortverzeichnis

- Abdomen IV - 3.1(1)
- Allergie ... IV - 2.3(11), IV - 2.4(9, 15), IV - 2.6(18), IV - 3.2(1, 3), IV - 3.4(9), IV - 3.5(38), IV - 3.8(3)
- Alopezia totalis IV - 3.7(11)
- Aluminium IV - 2.1(1), IV - 2.6(21), IV - 3.9(6), V - Aluminium(1)
- Alzheimer V - Aluminium(3)
- Amalgam . IV - 2.1(3), IV - 2.2(1), IV - 2.3(4, 6, 8), IV - 2.4(3, 6, 14), IV - 2.5(4), IV - 2.6(10, 21, 23, 25)
IV - 3.1(3, 9, 16), IV - 3.2(1, 4, 9), IV - 3.4(6), IV - 3.5(5), IV - 3.7(3), IV - 3.9(3)
- Amalgamfüllungen IV - 2.3(12), IV - 2.5(13), IV - 3.2(10), IV - 3.6(3)
- Amyotrophe Lateralsklerose IV - 2.4(5), IV - 3.5(17, 31, 52)
- Analgetische Salben V - Campher(1)
- Antriebslosigkeit IV - 3.1(5)
- Arsen IV - 2.6(1, 3), V - Arsen(1)
- Arthritis IV - 2.6(26)
- Asthma IV - 2.1(4), IV - 2.3(4), IV - 3.2(3)
- Asthma bronchiale IV - 2.3(14)
- B**
- Bauchschmerzen IV - 3.5(14)
- Beryllium V - Beryllium(1)
- Blasentleerungsstörung IV - 2.4(3), IV - 3.1(7, 18)
- Blasentzündung IV - 3.1(11)
- Blasenkontinenz IV - 3.7(12)
- Blasenleiden IV - 3.1(1)
- Blei IV - 2.6(1, 28), IV - 3.9(13)
- Bronchitis IV - 2.3(4)
- Brückendraht V - Chrom(4)
- Brustkrebs IV - 3.7(4)
- C**
- Cadmium V - Cadmium(1)
- Campher V - Campher(1)
- Chorioretinitis centralis IV - 3.9(15)
- Chrom IV - 2.6(22, 29), IV - 3.5(38), V - Chrom(1)
- Colitis ulcerosa IV - 3.1(3, 8, 16), IV - 3.4(6)
- D**
- Darmkrankheiten IV - 3.1(1)
- Darmpilz IV - 2.2(11), IV - 3.1(1, 3, 18), IV - 3.7(4)
- Depression IV - 2.2(26), IV - 2.3(7, 10), IV - 2.6(9), IV - 3.1(16), IV - 3.5(29, 35, 38), IV - 3.8(4)
- Depression IV - 2.6(10)
- Diabetes IV - 2.3(16)

- Diabetes mellitus IV - 3.1(18)
Durchfälle IV - 2.2(11)
- E**
Eierstockentzündung IV - 3.9(15)
Elektrode V - Silber(1)
Elektrosensibilität IV - 2.4(12, 14), IV - 3.2(9), IV - 3.3(4)
Endocarditis IV - 3.4(5)
Epilepsie IV - 3.5(28, 34)
Erbrechen IV - 3.5(14)
- F**
Faltenzunge IV - 2.4(4)
Feer-Syndrom IV - 2.2(18, 29, 39), IV - 2.3(13), IV - 2.4(5), IV - 2.5(4, 6), IV - 2.6(4)
IV - 3.5(3, 9, 12, 45, 5), IV - 3.9(14)
Fibrosierende Alveolitis IV - 3.1(7)
Fluor V - Fluor(1)
Formaldehyd ... IV - 2.3(1), IV - 2.4(15), IV - 2.5(8, 10, 13), IV - 2.6(11, 23, 26, 27), IV - 3.1(4, 9, 16)
IV - 3.2(1, 9), IV - 3.5(7, 32, 50), IV - 3.7(3), IV - 3.9(3)
- G**
Gastritis IV - 3.1(15)
Gedächtnisstörung IV - 2.4(9), IV - 3.1(17), IV - 3.3(1), IV - 3.4(3), IV - 3.7(3), V - Aluminium(3)
Gedächtnisstörungen IV - 2.5(9), IV - 3.3(4)
Gefäßschäden IV - 2.5(4, 7)
Gelenkrheuma IV - 2.2(12), IV - 3.8(4)
Geruchssinn IV - 3.1(10)
Gicht IV - 3.4(3)
Glasherstellung V - Beryllium(1)
Glossitis IV - 3.7(5)
Gold. . IV - 2.2(13, 16, 20, 34), IV - 2.3(4), IV - 2.4(1), IV - 3.1(16), IV - 3.6(3), IV - 3.7(14), V - Gold(1)
- H**
Haarausfall IV - 3.7(5)
Herpes IV - 2.2(17)
Herz IV - 3.4(1)
Herzinfarkt IV - 3.4(4)
Herzrhythmusstörung IV - 2.2(13), IV - 2.3(3), IV - 2.4(3, 9), IV - 2.5(11), IV - 3.1(3, 3, 12)
IV - 3.4(3), IV - 3.5(10), IV - 3.8(5), IV - 3.9(15)
Hirn IV - 3.5(1)
Hirnatrophie IV - 2.2(35), IV - 3.5(50)
Hirninfrakt IV - 2.6(4), IV - 3.5(41)
Hirnschädigung IV - 2.1(3), IV - 2.2(26), IV - 3.2(9), IV - 3.5(11)
Hirnschrumpfung IV - 2.6(5)
Hirntumor IV - 3.7(10)
Hormone IV - 3.6(1)
Hormonelle Störungen IV - 2.2(11)
Hörsturz IV - 2.2(13)
Hörsturz IV - 2.2(13), IV - 2.3(6), IV - 3.1(18), IV - 3.7(3), IV - 3.8(4), IV - 3.9(3)
Hörverlust IV - 2.4(13)
Hydrocephalus IV - 2.2(27)
Hypophysentumor IV - 2.6(20), IV - 3.5(5), IV - 3.6(3), IV - 3.7(9)
Hypophysenvorderlappen-Tumor IV - 3.5(16)

I

| | |
|-------------|---------------------------------|
| Immunsystem | IV - 3.7(1) |
| Implantate | V - Nickel(2), V - Zirkonium(1) |
| Impotenz | IV - 3.6(4) |
| Iod | V - Iod(1) |

K

| | |
|------------------------------------|--|
| Kariesprophylaktikum | V - Fluor(1) |
| Kayser-Fleischer'scher Kornealring | V - Kupfer(3) |
| Keramikindustrie | V - Arsen(1) |
| Keramikinlays | V - Aluminium(2) |
| Keramikkronen | V - Aluminium(2) |
| Kleinhirnatrophie | IV - 3.5(17) |
| Kleinhirnfarkte | IV - 2.5(3) |
| Kleinhirnschrumpfung | IV - 3.5(51) |
| Kopfschmerzen | IV - 2.3(13), IV - 3.5(36, 37), IV - 3.9(10) |
| Krebs | IV - 3.7(1, 7) |
| Kupfer | V - Kupfer(1) |

L

| | |
|-----------------------|---|
| Lähmung | IV - 2.2(15), IV - 2.6(18), IV - 3.5(7), IV - 3.7(12) |
| Leberschädigung | IV - 3.1(5) |
| Legierung | V - Kupfer(1), V - Molybdän(1), V - Zirkonium(1) |
| Legierungsbestandteil | V - Arsen(1) |
| Leukämie | IV - 3.7(3, 11) |
| Lichtempfindlichkeit | IV - 3.9(10) |
| Lindan | IV - 2.5(10, 11, 13) |
| Lösemittel | IV - 2.6(4), IV - 3.5(50) |
| Lymphdrüsenentzündung | IV - 2.3(12) |
| Lymphknotenkrebs | IV - 3.7(15) |

M

| | |
|-------------------------|--|
| MS-like disease | IV - 2.2(41), IV - 2.6(3, 13, 16), IV - 3.5(12, 44) |
| Magenschmerzen | IV - 2.2(11) |
| Magenverstimmung | IV - 3.1(1) |
| Melanom | IV - 3.7(14) |
| Meningeom | IV - 2.3(13), IV - 3.7(9) |
| Metallstreifen | IV - 2.6(17) |
| Migräne | IV - 3.1(3) |
| Molybdän | V - Molybdän(1) |
| Morbus Alzheimer | IV - 3.5(49) |
| Morbus Bechterew | IV - 2.3(8), IV - 2.6(22), IV - 3.8(7) |
| Morbus Crohn | IV - 3.1(4, 17) |
| Morbus Fahr | IV - 2.6(24) |
| Morbus Hodgkin | IV - 3.7(3, 13), IV - 3.9(9) |
| Multiple Sklerose | IV - 2.2(6, 15, 37), IV - 2.6(27), IV - 3.5(7, 15, 36) |
| Muskelatrophie | IV - 3.8(5) |
| Muskelschrumpfung | IV - 2.4(15), IV - 3.5(44) |
| Myeloische Leukämie | IV - 3.7(8) |
| Myeloplastische Syndrom | IV - 2.6(8) |

N

| | |
|----------------------------|------------------|
| NEM | V - Palladium(4) |
| Nasennebenhöhlenentzündung | IV - 2.2(13) |
| Nerven | IV - 3.5(1) |

| | |
|--------------------------|---|
| Nervenschäden..... | IV - 2.4(12, 15), IV - 3.4(9), IV - 3.5(10, 41) |
| Nervosität | IV - 2.3(3) |
| Netzhautablösung | IV - 3.9(5, 12) |
| Neuralgie | IV - 3.5(32, 36) |
| Neurodermitis | IV - 3.2(10), IV - 3.8(3) |
| Nickel | IV - 2.6(22), IV - 3.2(1), IV - 3.5(38), IV - 3.9(6), V - Nickel(1) |
| Nierenentzündung | IV - 3.1(1, 15), IV - 3.4(5) |
| Niereninsuffizienz | IV - 3.1(10) |
| Nierenkrebs | IV - 3.7(6) |
| Nierenschaden | IV - 3.7(3) |
| Nierenschwäche..... | IV - 3.1(11, 12), IV - 3.4(3) |
| Nierenversagen | IV - 2.6(31), IV - 3.1(5, 6, 17) |

O

| | |
|--------------------|-------------|
| Oligospermie | IV - 3.6(4) |
| Organika | IV - 2.6(9) |

P

| | |
|----------------------------------|--|
| Palladium..... | IV - 2.1(3), IV - 2.2(28), IV - 2.3(9), IV - 2.4(1), IV - 2.5(13), IV - 2.6(10, 11, 21) IV - 3.1(3, 9), IV - 3.2(1, 3), IV - 3.3(3), IV - 3.4(3), IV - 3.5(27), IV - 3.6(3), IV - 3.7(3), IV - 3.8(3) IV - 3.9(4, 6), V - Palladium(1) |
| Palladium-Allergie | IV - 2.4(13), IV - 3.2(7) |
| Palladium-Basis-Legierung..... | V - Palladium(1) |
| Palladium-Kupfer-Legierung | V - Palladium(1) |
| Palladium-Silber-Legierung | V - Palladium(1) |
| Paniksymptome | IV - 2.4(4) |
| Parkinsonismus | IV - 2.5(11), IV - 2.6(10), IV - 3.5(6, 42), IV - 3.7(10) |
| Pentachlorphenol | IV - 2.3(15), IV - 2.5(3), IV - 3.5(50) |
| Pestizide | IV - 2.5(1), IV - 2.6(10) |
| Phenol | V - Phenol(1) |
| Pilz | IV - 2.4(4) |
| Platin | V - Platin(1) |
| Polyneuropathie..... | IV - 2.4(6), IV - 2.6(10) |
| Prothesen | V - Chrom(4) |
| Psoriasis..... | IV - 3.5(35) |
| Psychose..... | IV - 3.5(7, 28) |
| Pyrethroide | IV - 2.5(11), IV - 2.6(11) |

Q

| | |
|--------------------------|---|
| Quecksilber | IV - 2.1(4), IV - 2.3(14), IV - 2.6(21, 25, 27, 29), IV - 3.1(13), IV - 3.2(4), IV - 3.4(7) IV - 3.5(41), IV - 3.8(7), IV - 3.9(5) |
| Quecksilberallergie..... | IV - 2.2(17) |

R

| | |
|----------------------------|--|
| Regen, -saurer..... | V - Kupfer(3) |
| Rheuma .. | IV - 2.2(11, 13, 17), IV - 2.4(9, 10), IV - 3.1(3, 9, 18), IV - 3.4(3), IV - 3.5(35), IV - 3.8(1, 4) |
| Röntgenkontrastmittel..... | V - Zirkonium(1) |

S

| | |
|--------------------------|--|
| Schilddrüsenstörung..... | IV - 2.2(11) |
| Schizophrenie..... | IV - 2.2(16), IV - 2.6(14), IV - 3.5(27) |
| Schlafapnoe | IV - 3.5(26) |
| Schlafstörung | IV - 2.3(3, 7) |
| Schlaganfall | IV - 2.6(36) |

- Schwäche IV - 3.5(36)
 Schwindel IV - 3.5(14), IV - 3.9(10)
 Sehstörungen IV - 3.1(4, 9)
 Sehverlust IV - 3.9(4)
 Sehvermögen IV - 3.9(1)
 Silber V - Silber(1)
 Silicium IV - 2.6(38)
 Spargold V - Palladium(1)
 Spastik IV - 3.5(48)
 Stoffwechselstörungen IV - 2.3(5, 10)
- T**
 Taubheit IV - 3.9(13)
 Tinnitus IV - 3.9(4, 11)
 Titan IV - 2.6(38), IV - 3.8(4), V - Titan(1)
 Torsionsdystonie IV - 3.5(53)
 Trinkwasser V - Kupfer(1)
 Trinkwasseraufbereitung V - Aluminium(2)
- U**
 Uterus-Senkung IV - 3.1(9)
- V**
 Verchromen V - Chrom(1)
 Vitaminspritze V - Cadmium(1)
- W**
 Wassersucht IV - 2.4(12)
 Wilson-Krankheit V - Kupfer(3)
 Wismut IV - 2.6(1, 39)
 Wurzelbehandlung toter Zähne V - Phenol(1)
 Wurzelkanal V - Arsen(2)
- Z**
 Zahnbrücken V - Titan(1)
 Zahnersatz V - Gold(1)
 Zahnfüllung V - Silber(2)
 Zahnfüllungsmaterial V - Cadmium(1)
 Zahngoldersatz V - Palladium(1)
 Zahnimplantate V - Titan(1)
 Zahnkronen V - Beryllium(1), V - Platin(1), V - Silber(2), V - Titan(1)
 Zahnlegierung V - Nickel(2)
 Zahnprothese V - Cadmium(1)
 Zahnsparren V - Chrom(4), V - Molybdän(1)
 Zirkonium V - Zirkonium(1)
 Zungenbrennen IV - 2.6(19)
 Zungentumor IV - 2.4(11)
 Zwölffingerdarmgeschwür IV - 3.1(4)

II Einführung

II Einführung

Vorkommen

Sowohl bei der zahnmedizinischen Behandlung als auch beim Zahnersatz werden in der Regel zahlreiche Chemikalien verwendet.

Die exakte Zusammensetzung dieser Chemikalien erfährt der Patient nur in den seltensten Fällen, und auch da meist nur nach energischer Nachfrage.

Im Zahnpaß steht wohl der bleibende Zahnersatz, jedoch nicht die dazu eingesetzten Hilfsmittel (Unterfüllung, Kleber, Betäubungsspritze). Gerade diese Hilfsmittel jedoch enthalten zahlreiche Chemikalien.

Wirkungscharakter

Chronische Umweltvergiftungen bedingen oft Stoffwechselschädigungen, die in der Folge eine Zahnbehandlung erforderlich werden lassen. Es handelt sich somit um Kranke, denen Fremdmaterial in den Mund oder gar in den Kieferknochen eingesetzt wird.

Diese bereits vergifteten oder an Allergien erkrankten Personen reagieren, je nach dem Grad ihrer Vorschädigung, mehr oder minder heftig. Da die eingesetzten Materialien durch den Speichel, die Nahrung, die Kauvorgänge und andere Fremdmaterialien im Mund ständig verändert werden, ist der Verlauf einer Vergiftung nur schwer vorauszusehen.

Diagnostik

Während man eine bestehende Allergie vorab leicht ausschließen kann, erkennt man die durch die Behandlung entstandene Allergie erst viel zu spät, obwohl man bei Behandlung mit z. B. Amalgam, Formaldehyd, Palladium oder Gold jederzeit damit rechnen mußte.

Viel schwerer noch ist das Erkennen einer Vergiftung, da praktisch kein Arzt dafür geschult wird.

In der Praxis ist es oft genug so, daß der Patient selbst (!) den Verdacht äußert und dem Arzt das Vorgehen beschreibt.

Jede Organveränderung nach Einsetzen eines Fremdmaterials in den Mund deutet auf eine Zahn-Giftschädigung hin.

In diesem Fall sollten folgende diagnostischen Schritte zur Anwendung kommen:

- 1) Radiologische Diagnostik,
- 2) Kaugummitest zur Erkennung der Gifte,
- 3) Untersuchung der eventuell entfernten Zähne auf Einlagerungen.

Erst nach erfolgreichem Abschluß der Behandlung ist die Vergiftung mit Zahngiften nachgewiesen.

Ein Wegbleiben von Krankheitszeichen durch die Behandlung gilt als endgültiger Beweis der Giftwirkung.

Therapie

Letzten Endes ist die möglichst rasche Entfernung der Zahngifte der wichtigste Schritt für den Patienten. Dies gilt vor allem bei Auftreten von Organschäden. Gegengifte zur Behandlung kennt kaum ein Arzt.

Nach längerer Liegezeit der Gifte im Kiefer werden sie meist im umliegenden Kieferknochen irreversibel eingelagert – was in rechtlichen Fällen von Bedeutung ist. Unter Umständen schwer geschädigte Personen müssen lebenslang alle Gifte aus der sie betreffenden Gruppe meiden, als da sind:

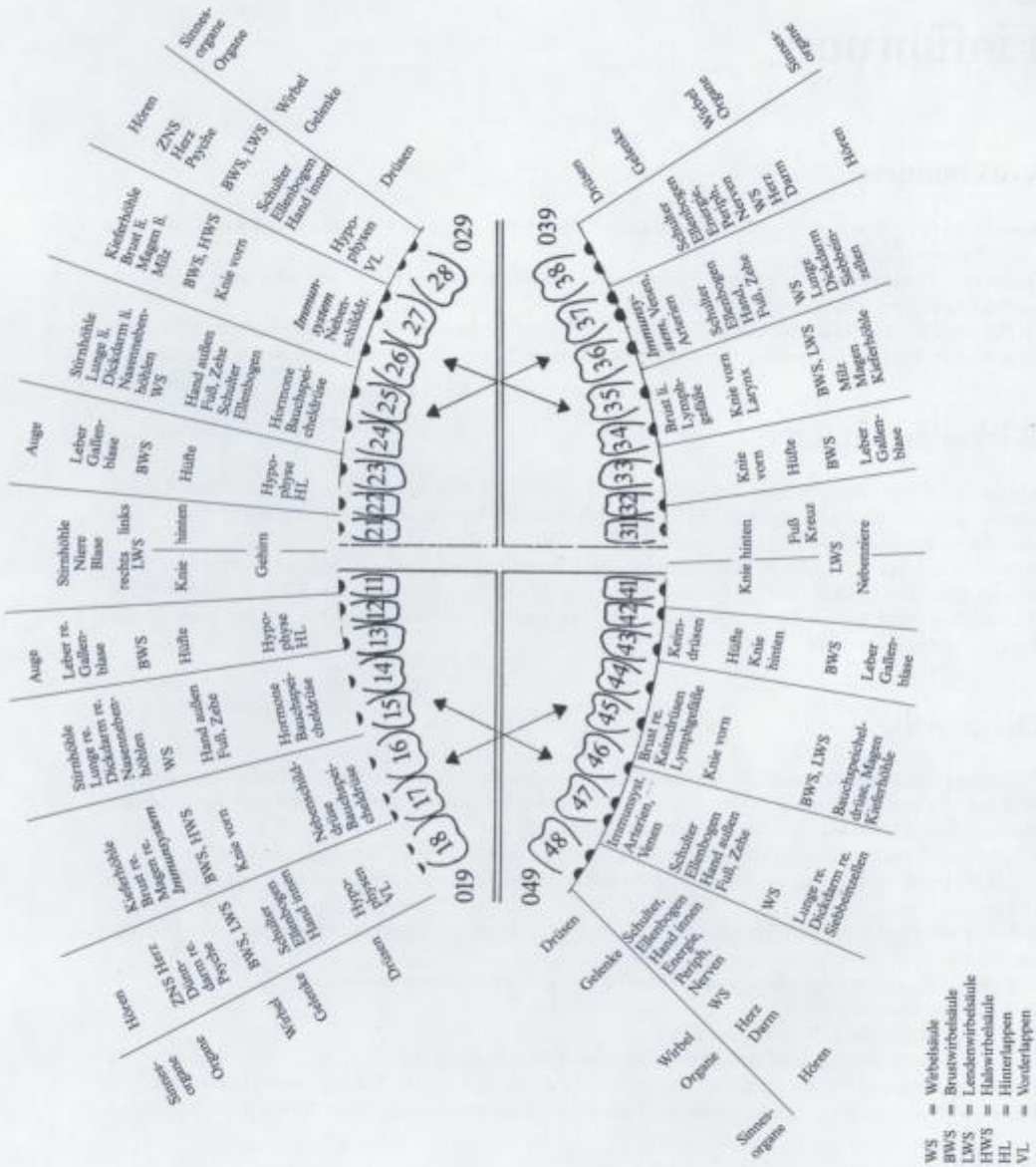


Abb. 1: Auswirkungen von Zahnherden auf die einzelnen Organe

Amalgam: alle Metalle,
 Formaldehyd in toten Zähnen: Kunststoffe,
 Aluminium: Keramik usw.

Bei dem geringsten klinischen Verdacht auf Unverträglichkeit von Zahngiften muß das Fremdmaterial sofort entfernt werden, in ernsteren Fällen der betroffene Zahn gezogen und der umgebende Knochen ausgefräst werden.

Dieser sollte dann auch auf das Gift untersucht werden, um einen Therapieplan zu erstellen (eventuell auch für spätere Schadensersatzansprüche).

Bei entsprechend langer Liegedauer findet sich das Gift in allen Organen sowie eventuell vorhandenem Krebsgewebe. Mobilisationsteste und Tumoruntersuchungen sind hier indiziert, um eine effektive Therapie durchführen zu können. Die effektivsten Gegengifte finden sich im Text des Kapitels V den jeweiligen Giften zugeordnet.

Gesunde Ernährung, Arbeit, Wohnung und Lebensweise sind allerdings unbedingte Voraussetzung für einen chronisch Vergifteten, um wieder gesund zu werden. Dinge, die er nicht auf Krankenschein erhält, sondern selbst anpacken muß.

Prophylaxe

Vor jeder Verwendung sollte der Zahnarzt prüfen, ob der Organismus des jeweiligen Patienten die vorgesehenen Materialien verträgt: Allergieteste, probeweise Einsetzung an einer Stelle.

Bei allen Stoffwechselfgiften (z.B. Formaldehyd, Aluminium, Gold usw.) muß eine diesbezügliche Stoffwechselstörung vom Facharzt vorher ausgeschlossen worden sein.

Ablagerungen von Umweltgiften im Körper sollten vorher durch Mobilisationsteste ausgeschlossen werden. Kaugummiteste zeigen die Giftbelastung des Speichels. In begründeten Hindernisfällen zur Implantation eines Fremdmaterials darf nur die Karies entfernt werden und kein solches verwendet werden.

In schweren Fällen mit vergifteter Zahnwurzel muß der gesamte Zahn mitsamt den vergifteten umgebenden Knochen entfernt werden. Alternative ist in solch einem Fall nur eine herausnehmbare Kunststoffprothese.

Jedes, aber auch wirklich jedes verwendete Material, jede Chemikalie sollte im Zahnpaß verzeichnet sein!
Vorsorge ist besser als Heilen!

Recht

Obwohl die Zahnärzte wissen, daß ihre Patienten oft Allergiker und stets Stoffwechselgeschädigte sind, suchen sie das von ihnen verwendete Material häufig nach den Kriterien

- a) bessere Bezahlung (Amalgam)
 - b) größere Erfahrung (Amalgam)
- aus.

Heute noch wird in keiner Universität gelehrt, welche Schäden welches Material setzen kann und bei welchen Vorschäden es daher verboten ist.

Ein einziger Staatsanwalt in Deutschland hatte bisher den Mut, den Zahnärzten und den Amalgamherstellern das übelste Zahngift Amalgam zu entziehen. Die Zahnärzte würden es sicher heute noch massenhaft verwenden, obwohl sie selber am meisten davon geschädigt werden.

Sie nahmen in Kauf, in den letzten 5 Jahren ca. 20 Millionen gelegter Amalgamfüllungen wieder entfernen zu müssen, dies trotz intensiver vorhergehender Warnungen. Das war und ist sicher eine vermeidbare und unsinnige Gesundheitsschädigung und Umweltbelastung.

Eine Amalgamentfernung ohne Schutz durch Kofferdam und Sauerstoff kann der Patient als eine Körperverletzung geltend machen.

Jedes Legen der im Text aufgeführten Stoffe kann ebenfalls zu Schadensersatzansprüchen führen, wenn Kontraindikationen übergangen wurden.

Zukünftig sollten Zahnärzte vor jeder Art der Behandlung überlegen, welchen Eingriff und welche Chemikalie sie dem Patienten noch zumuten können. Dies bedeutet nicht weniger, daß stets *vorher* eingehende Untersuchungen vom Allergologen und Toxikologen durchgeführt werden sollten. Bei jeder Betäubung mit dem Zusatz eines gefährlichen Vasokonstriktors muß ein Anästhesist in Bereitschaft stehen, da erfahrungsgemäß kaum ein Zahnarzt beim Schockierten einen Venenzugang oder eine Intubation durchführen kann. Dies führte allein in München innerhalb eines Jahres zu acht Todesfällen in Zahnarztpraxen.

Das TOX-Labor in Bremen

Zu einer Zeit (1981), als noch kein Labor-Chef „toxikologische Untersuchungen“ für angebracht hielt und daher verschiedene, seltene Nachweisverfahren nicht routinemäßig durchführte, erklärte sich Dr. Schiwara in Bremen dazu bereit. In täglichen Arbeitsbesprechungen über viele Jahre hinweg entstand ein Screeningprogramm für alle akuten und chronischen Vergiftungen, die heute in der täglichen Praxis eine Rolle spielen. Gerade für die Langzeitgifte wurden Speicherteste entwickelt, die dem Behandler einen Hinweis auf Langzeitbelastung geben. Alle diese Tests sind im Normalfall geprüft und vom Praktiker in ihre Beziehung zum klinischen Fall gesetzt.

So ist für jeden denkbaren Vergiftungsfall die heute beste und exakteste Nachweismethode im Routineprogramm eines einzigen Labors gewährleistet.

Sämtliche z.T. höchst empfindlichen Nachweismethoden, die heutzutage zur Verfügung stehen, werden in diesem Labor genutzt. Ausführliche Informationen über die Indikation und Durchführung der einzelnen Tests werden regelmäßig an Ärzte und Patienten versendet.

Besonders hervorzuheben ist, daß seit über 15 Jahren Patienten ihre Befunde gesondert kostenlos nach Hause zugestellt bekommen und dadurch selbst ihre Krankheit in die Hand nehmen können. Dies ist eine wichtige Grundvoraussetzung zum Vermeiden einer chronischen Vergiftung. Ärzte haben dafür keine Ausbildung, ihr Interesse erwacht oft erst durch die Konfrontation mit Patienten, deren Schicksal sie interessiert, oder aber aus eigener Betroffenheit.

Viele mußten sich erst daran gewöhnen, daß es für Gifte keine Normwerte gibt und es für Kranke nie gut ist, wenn körperfremde, ausschließlich giftig wirkende Stoffe in allen Organen gefunden werden (wie z. B. Quecksilber).

In vielen Fällen gibt das Labor für Vergiftete typisch pathologische Werte an, da Gesunde in diesem Sinne kaum noch zu finden sind.

III

Zahnmedizinische Produkte und ihre Inhaltsstoffe

III

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: | 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: | 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 |
| Albionic | 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 |

| 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 Wasch- präparat |
| 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 | Unterfüllungs- material |
| Amagesan | Jossa-Arznei | Amoxicillin | Breitspek- trum-Penicillin |
| Amalgam Liner | Voco | Flüssigkeit: Natriumfluorid, Calciumfluorid, Silber | Unterfüllungs- material |
| Amalgam-Liner | Voco | Natriumfluorid, Calciumfluorid, Silber | Dentin- und Pulpenschutz |
| Ames Black Copper Cement | Ubert | Phosphate | Befestigungs- material |
| Ames Crown, Bridge & Inlay Cement | Ubert | Phosphate | Befestigungs- material |
| Ames Red Copper Cement | Ubert | Phosphate | Befestigungs- material |
| Amin Fluor-Mund- wasser | Dr. Scheller | Aminfluorid, Natriummonofluorophosphat, Propylenglykol, Wasser, Aromastoffe, Saccharin, Nelkenöl, PEG-60 hydrogeniertes Rizinusöl, Methylparaben, Propylparaben, Lebensmittelfarbstoff, Cochenillerot A | Mund- pflegemittel |
| Amoxi-basan 1000 | Sagitta | Amoxicillin | Breitspek- trum-Penicillin |

| Produktname | Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit | Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe) | Verwendung |
|-----------------------------|---|--|------------------------------------|
| Amoxicillin 1000 | Sanol | Amoxicillin | Breitspek- trum-Peni- cillin |
| Amoxicillin-1000 Riker | 3M Medica | Amoxicillin | Breitspek- trum-Peni- cillin |
| Amoxicillin-1000 Stada | Stadapharm | Amoxicillin | Breitspek- trum-Peni- cillin |
| Amoxicillin-ratio- pharm | Ratiopharm | Amoxicillin | Breitspek- trum-Peni- cillin |
| Amoxihexal-1000 | Hexal | Amoxicillin | Breitspek- trum-Peni- cillin |
| Amoxillat-1000 | Azuchemie | Amoxicillin | Breitspek- trum-Peni- cillin |
| Amoxi-Tablinen | Sanorania | Amoxicillin | Breitspek- trum-Peni- cillin |
| Amoxi-Wolff 1000 | Wolff | Amoxicillin | Breitspek- trum-Peni- cillin |
| Amoxy-Diolan- 1000 | Engelhard | Amoxicillin | Breitspek- trum-Penicillin |
| Amoxypen | Grünenthal | Amoxicillin | Breitspek- trum-Penicillin |
| Ampensaar | Chephassar | Ampicillin | Breitspek- trum-Penicillin |
| Ampicillat | Azuchemie | Ampicillin | Breitspek- trum-Penicillin |
| Ampicillin-1000 Stada | Stadapharm | Ampicillin | Breitspek- trum-Penicillin |
| Ampicillin-ratio- pharm | Ratiopharm | Ampicillin | Breitspek- trum-Penicillin |
| Ampicillin-Wolff | Wolff | Ampicillin | Breitspek- trum-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 | Nickellegierung |
| Ankatit-H | Ankatit/Anka/ 1960 | Co: 65,2; Cr: 29,0; Mo: 4,6; Si: 0,5; C: 0,6; Mn: 0,1 | Kobaltlegierung |
| Ankatit-S | Ankatit/Anka/ 1960 | Co: 66,2; Cr: 28,0; Mo: 4,8; Si: 0,5; C: 0,4; Mn: 0,1 | Kobaltlegierung |
| Antibelag | Blendax | Siliciumdioxid, Natrium-Aluminiumsilikat, Calciumcarbonat, Carboxymethylcellulose, Sorbitol, Glycerin, Propylenglykol, Benzoesäure, Methylparaben, Propylparaben, Pfefferminzöl, Krauseminzöl, Saccharin Natrium, Natriummonofluorophosphat, Tetranatrium-Pyrophosphat, Tetrakalium-Pyrophosphat, Natrium-Laurylsulfat | Zahnpaste |
| Antibelag Gel | Blendax | Siliciumdioxid, Natrium-Laurylsulfat, Xanthan, Carbopol 956, Sorbitol, Wasser, Krauseminzöl, Pfefferminzöl, Saccharin Natrium, Natriummonofluorophosphat, Tetrakalium-Pyrophosphat, Tetranatrium-Pyrophosphat | Zahnpaste |
| Antibelag Junior Star Gel | Blendax | Siliciumdioxid, Natrium-Laurylsulfat, Xanthan, Carbopol 956, Sorbitol, Wasser, Krauseminzöl, Saccharin Natrium, Natriumfluorid, Natriumphosphate Mica | Zahnpaste |
| 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 |

| 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-Chlo- ropercha nach Prof. Wannenmacher | Speiko | Chlorkresol, Thymol, Bariumsulfat, Zinkoxid, Guttapercha | Wurzelkanal- Füllungsmasse |
| Aptal-Zink-Harz- Wurzelfüllung nach Prof. Wannenma- cher | 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 ₂ O ₃ , Ca, F), Polyacryl- säure | Unterfüllungs- material |
| Aqua Meron | Voco | Glas-Ionomer | Befestigungs- material |
| Aquacem | DeTrey Dentsply | Glas-Ionomerzement | Befestigungs- material |

| 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 |

| 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 |
| Armopal | D.H.V./Maedler UGDO/1984 | Au: 2,0; Pd: 78,7; Cu: 10,0; Zn: x; Ga: 8,9 | Zahnlegierung |
| Armopal 1110 | Maedler | Au: 68,50; Pd: 17,00; Cu: 10,50; Zn: 3,50 | Dentalot |
| 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, Propy- lenglykol, p-Hydroxybenzoesäuremethyl- ester, Pfefferminzöl, Anisöl, Vitamin A | Zahnpasta |
| Aronal Mund- wasser mit Vitamin A | Wybert | Kalium, Fluoride, Isopropanol, Wasser, Reti- nylpalmitat, Ethanol, Poloxamer 188, Aromastoff, Bromochlorophen | Mund- pflegemittel |
| Articast EM-SF Universaleinbett- masse | 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 Laya- dont | Diaderma-Haus | Calciumcarbonat, Siliciumdioxid, Natrium-/ Laurylaurat, Cellulose-Gum, Sorbitol, Sodium Benzoate, Pfefferminzöl, Menthol, Anisöl, Saccharin, Cloveöl, Cinnamonöl, Meersalz | Zahnpasta |

| 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 | Dentalloy |
| 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 | Dentalloy |
| 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 |

| 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 |
| Auroladent C | Heimerle + Meule/1981 | Au: 65,0; Pd: 5,1; Ag: 24,2; Pt: x; Cu: 5,0; Zn: x | Zahnlegierung |
| Auroladent CF | Heimerle + Meule/1981 | Au: 54,0; Pd: 10,0; Ag: 30,0; Zn: 4,0; In: x | Zahnlegierung |
| Auroladent G | Heimerle + Meule/1938 | Au: 62,0; Pd: 3,7; Ag: 24,5; Cu: 9,1; Zn: x | Zahnlegierung |
| Auroladent H | Heimerle + Meule/1978 | Au: 57,0; Pd: 5,0; Ag: 27,0; Cu: 10,0; Zn: x | Zahnlegierung |
| Auroladent O | Heimerle + Meule/1981 | Au: 45,0; Pd: 8,2; Ag: 33,3; Cu: 13,0; Zn: x | Zahnlegierung |
| Auroladent O-D | Heimerle + Meule/1981 | Au: 45,0; Pd: 8,2; Ag: 33,3; Cu: 13,0; Zn: x | Zahnlegierung |
| Auroladent R | Heimerle/Meule/ 1984 | Au: 50,0; Pd: 10,0; Ag: 27,0; Cu: 10,1; Zn: x; In: 2,4 | Zahnlegierung |
| Auroladent S | Heimerle + Meule/1981 | Au: 65,0; Pd: 5,1; Ag: 24,2; Pt: x; Cu: 5,0; Zn: x | Zahnlegierung |
| Aurolus | 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, Kaprylsäuretriglycid, Kaprinsäuretriglycid, 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, Cholesterin, Zinkstearat, Lanolin, Alkohol | Pflege- und Schutzpräparat (Hände) |
| Baktolin soft Waschlotion | Bode | Wasser, Na-Laurylethylsulfat, Kalium-Cocohydrolysiertes tierisches Protein, Glykol, Laurethyl-4-Cocomindopropyl-Betaine, Natriumchlorid, Glycerin | 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 |

| 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 |
| Biocrystall G | Biother/nicht genannt/1982 | Au: 87,0; Pd: 2,2; Pt: 10,0; Sn: x; In: x | Zahnlegierung |
| Biocrystall 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 |
| Biocrystall 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 aethero- leum, Liquiritiae radix, Sorbitolum, Poten- tilla tormentilla, Echinacea purpurea, äth. Öle, Tinkturen, Potentilla tormentilla, Echi- nacea purpurea, äth. Öle, Potentilla tormen- tilla, Vaccinium myrtillus, äth. Öle | Zahnpasta |
| BioloX-Ankerim- plantat | Feldmühle | Al ₂ O ₃ -keram, polykristallin | Implantologie |
| BioloX-Schraube einphasig | Feldmühle | Al ₂ O ₃ -keram, polykristallin | Implantologie |
| BioloX-Schraube zweiphasig | Feldmühle | Al ₂ O ₃ -keram, polykristallin | Implantologie |
| BioloX-Stifte f. auto-alloplast. Replantation | Feldmühle | Aluminiumoxidkeramik | Endostift |
| BioloX-Stifte ortho- grad | Feldmühle | Aluminiumoxidkeramik | Endostift |
| BioloX-Stifte retro- grad | Feldmühle | Aluminiumoxidkeramik | Endostift |
| BioloX-Stifte zur autoalloplastischen Zahnreplantation | Feldmühle | Aluminiumoxidkeramik | Endostift |

| 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 ₂ O ₃ -keram, monokristallin | Implantologie |
| Bionit Sofort- und Spätimplantate | Protisa | Al ₂ O 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, Salbeixtrakt, Thymianextrakt, Natrium Saccharin, Natriummonofluorophosphat, 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 | Abformmaterial |
| Bisico Temp S neu | Bisico | PMMA-Basis | Brückenmaterial |
| Bisico Tray | Bisico | PMMA | Abdrucklöffel |
| Blend-a-dent 2 Phasen | Wick Pharma | Natriumdodecylbenzenesulfonat, Weinsäure, Natriumkarbonat, Natriumperborat, Kaliummonopersulfat | Reinigungspräparat |
| Blend-a-dent Express | Wick Pharma | TAED, Natriumlaurylsulfat, Natriumkarbonat, Schwefelsäure, Natriumperborat, Kaliummonopersulfat | Reinigungspräparat |
| 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, Hydroxyethylcellulose, 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 |

| 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 Paro- dontoseschutz | blend-a-med | Calciumcarbonat, Seife med., Methylcellu- lose, Wasser, Sorbitol, Methylparaben, Natriumbenzoat, Pfefferminzöl, Saccharin Natrium, Natriummonofluorophosphat, Azulen, Allantoin, Harnstoff | Zahnpasta |
| Blend-a-med Paro- dontoseschutz Mint | blend-a-med | Calciumcarbonat, Seife med., Methylcellu- lose, Sorbitol, Wasser, Natriumbenzoat, Methylparaben, Pfefferminzöl, Saccharin, Natrium, Menthol, Natriummonofluorophos- phat, Azulen, Allantoin, Harnstoff | Zahnpasta |
| Blend-a-med Zahn- steinschutz | blend-a-med | Siliciumdioxid, Natrium-Laurylsulfat, Xanthan, Carbopol 956, Sorbitol, Glycerin, PEG-6, Wasser, Pfefferminzöl, Krause- minzöl, Saccharin Natrium, Natriumfluorid, Tetrakaliumpyrophosphat, Tetranatriumpy- rophosphat, 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., Methylcellu- lose, Sorbitol, Wasser, Natriumbenzoat, Methylparaben, Pfefferminzöl, Menthol, Saccharin Natrium, Natriummonofluorophos- phat, Allantoin, Harnstoff | Zahnpasta |
| Blendax Universal | blend-a-med | Siliciumdioxid, Calciumcarbonat, Natrium- Laurylsulfat, Carboxymethylcellulose, Wasser, Sorbitol, Methylparaben, Propylpa- raben, Pfefferminzöl, Saccharin Natrium, Natriummonofluorophosphat, Natriumflu- orid, Allantoin | Zahnpasta |
| Blendgold Neu | Heraeus Kulzer | EM-Legierungen | Blendgold |
| Blendgold Spezial | Heraeus Kulzer | EM-Legierungen | Blendgold |
| Blocking-out Mate- rial | APS Dental | Silikon | Ausblock- masse |

| Produktname | Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit | Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe) | Verwendung |
|----------------------------------|--|--|----------------------------|
| Blue-Algin | Dental-Liga | staubfrei, bleifrei | Abformmaterial |
| Bode Waschlotion | Bode | Wasser, Na-Laurylethersulfat, Kalium-Cocohydrolysiertes tierisches Protein, Natriumchlorid | Reinigungspräparat (Hände) |
| Bodephen Flüssigreiniger | Bode | nichtionische Tenside, Komplexbildner, Korrosionsinhibitoren | Reinigung |
| Bodetol Waschlotion | Bode | Wasser, Na-Alkylsulfonat, Cocamidopropylbetain, PEG 200, modifizierter Talg, Glykol, Distearat, Laureth-4-Cocamidopropylbetain | Reinigungspräparat (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 | Befestigungsmaterial |
| Bondi-Loy | Krupp Medizintechnik/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 |

| 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, Paraffin- öle, Hautschutz, Emulgator, Konservierungs- mittel | Pflege- und Schutzprä- parat (Hände) |
| Cameo | Scheffner/Jelenko/ 1970 | Au: 52,5; Pd: 27,0; Ag: 16,0; Sn: 2,0; In: 2,5 | Zahnlegierung |
| Carboco | Voco | Pulver: ZnO, MgO, Flüssigkeit: Polyacryl- säure | Unterfüllungs- material |
| Carboco | Voco | Polycarboxylate | Befestigungs- zement |
| Carboxylatzement | Bayer Dental | Pulver: Acrylsäure | Unterfüllungs- material |
| Carboxylatzement Bayer | Bayer Dental | Polycarboxylate | Befestigungs- zement |
| Casilian 995 | Krupp Medizin- technik/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 |

| 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 G5 | 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 | Reinigungs- präparat |
| 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 | Dentalot |
| Ceka Presol G2 | Ceka | Au: 57,50; Pd: 4,00 | Dentalot |
| Ceka Presol G1 | Ceka | Au: 53,00; Pd: 8,50 | Dentalot |
| Ceka Presol W | Ceka | Pd: 68,00 | Dentalot |
| Ceka Sol | Ceka | Au: 80,00; Cu: 13,00; In: 5,00; Zn: 2,00 | Dentalot |
| Ceka Sol CR | Ceka | Chrom-Cobalt-Legierung (ohne Massen-%) | Dentalot |
| Ceka Sol G | Ceka | NEM Sparlegierungen (ohne Massen-%) | Dentalot |
| Ceka Sol L | Ceka | Au: 42,00; Ag: 38,50; In: 8,00; Zn: 10,00 | Dentalot |
| Ceka Sol W | Ceka | Au: 76,5; Ni: 14,00; Zn: 6,4; Ca: 2,6 | Dentalot |
| Ceradelta | Metalor/Metalor/ 1986 | Pd: 57,5; Ag: 32,0; Sn: 2,0; Zn: x; In: 6,0; Ga: x | Zahnlegierung |
| Cerafin | Frankonia | phosphatgebunden, kohlenstofffrei | Einbettmasse |
| Ceram Solder | Nobil-Metal | Au: 53,00; Pd: 8,50; Ag: 36,50; Zn: 2,00 | Dentalot |
| Ceram Solder | Nobil-Metal | Au: 57,50; Pd: 4,00; Ag: 35,50; Zn: 2,50 | Dentalot |
| 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, quaternäre Ammoniumverbindung | Desinfektion und Reinigung |

| 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 | Dentalot |
| 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 | Natriumkarbonat, 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 Parodontal- therapie |
| Colgate Gel | Colgate-Palmolive | Siliciumdioxid, Natrium-Laurylsulfat, Cellulose-Gum, Glycerin, Sorbitol, Wasser, PEG-6, Flavour, Natrium Saccharin, Natriumfluorid, Natriummonofluorophosphat, Dicalciumphosphat, Dihydrat | Zahnpasta |
| Colgate Karies- schutz | Colgate-Palmolive | Siliciumdioxid, Natrium-Laurylsulfat, Cellulose-Gum, Glycerin, Wasser, Flavour, Saccharin, Natriummonofluorophosphat, Natriumfluorid, Tetranatriumpyrophosphat | Zahnpasta |
| Colgate Milchzahn- Gel | Colgate-Palmolive | Siliciumdioxid, Natrium-Laurylsulfat, Cellulose-Gum, Sorbitol, Wasser, PEG-6, Aroma, Natrium Saccharin, Flavour, Natriummonofluorophosphat, Natriumbenzoat | Zahnpasta |
| Colgate Zahnstein- schutz | 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 | Abform- material |
| Colorpal-3-Phasen- Alginat | Cherudenta | Farbindikator für Mischzeiten | Abform- material |
| Colorpal-KFO 2- Phasen | Cherudenta | Farbindikator für Mischzeiten, staubfrei | Abform- material |
| Coltène Adhäsiv | Coltène-Whale- dent | Methylsilikon | Abformmasse |
| Coltosol | Coltène-Whale- dent | plastisches Fertigungspräparat | Provisorium |
| Command Ultra- fine | 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 |

| Produktname | Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit | Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe) | Verwendung |
|---|---|---|--|
| Corega Junior Zahnsparngrenreini- ger | Block Drug | Zitronensäure, Natriumhydrogencarbonat, EDTA, Alcalase, Lathanol | Reinigungs- präparat |
| Corega Raucher Tabs | Block Drug | Natriumhydrogencarbonat, Zitronensäure, Natriumlaurylsulfat, Kaliummonopersulfat | Reinigungs- präparat |
| Corega Tabs | Block Drug | Zitronensäure, Natriumhydrogencarbonat, Natriumlaurylsulfat, Kaliummonopersulfat | Reinigungs- präparat |
| Corti-Dynexan Gel | Kreussler | Dequaliniumchlorid, Polidocanol, Predni- solon-21-acetat | Haftsalbe für die Mund- schleimhaut |
| Cosan Plus | Cherudenta | Ethanol, quaternäre Ammoniumverbindung, anionische Tenside, Hautschutz | Reinigungs- präparat (Hände) |
| Cosan Soft | Cherudenta | nichtionische Tenside, Hautpflegemittel, Gerüststoff, nichtionische Tenside | Reinigungs- präparat (Hände) |
| Cosmotech Vest | G-C International | phosphatgebunden | Einbettmasse |
| Cp-Cap | Lege Artis | Pulver: Ca(OH) ₂ , ZnO, Zinkacetat, Zirconi- umoxid, Kanadabalsam, Flüssigkeit: Eugenol, Perubalsam, Kolophonium | Unterfüllungs- material, Dentin- und Pulpschutz, Befestigungs- zement |
| 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-Legie- rung |
| 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 | Brücken- material |
| Cronsin duopast | Merz | Diacylat-Komposit | Brücken- material |
| 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 |

| Produktname | Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit | Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe) | Verwendung |
|---------------------------|---|--|--|
| D 12 Lotio-D | ad-Arztbedarf | Mandelöl, Nerzöl, Kollagen | Pflege- und Schutzprä- parat (Hände) |
| D 13 Solvorange | ad-Arztbedarf | etherische Orangen-Öle | Reinigung |
| D 14 Tensid-D | ad-Arztbedarf | anionische Tenside, Betainseife, Kollagen | Reinigungs- präparat (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, Alkyldimethylben- zylammoniumsulfat | 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 mono- phase 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 Klamm- erdraht | 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 |

| 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 | Dentalot |
| Degulor-Lot 1 | Degussa | Au: 72,00; Pd: x; Cu: 7,00; Pt: 1,90; Ag: 8,00; Zn: 10,00 | Dentalot |
| Degulor-Lot 2 | Degussa | Au: 73,00; Cu: 3,00; Pt: 1,90; Ag: 10,00; Zn: 12,00 | Dentalot |
| 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 cristallisable, 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 | Cocospropylendiaminguanidinetacetat, 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 |

| Produktname | Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit | Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe) | Verwendung |
|--------------------------------------|---|--|--|
| Dental-Perfekt AF 2000 | Müller-Dental | Bis-(3-aminopropyl)-Dodecylamin, Dime- thyl-didecylammoniumchlorid | Desinfektion und Reinigung |
| Dentalrapid AF Spray | Müller-Dental | Ethanol, Phenylphenol | Desinfektion |
| Dentalrapid FF Feuchttücher | Müller-Dental | Ethanol, Glyoxal, Didecyl-dimethylammonium- chlorid | Desinfektion |
| Dentalrapid FF Sprühdeseinfektion | Müller-Dental | Ethanol, Glyoxal, quaternäre Ammonium-ba- sen | Desinfektion |
| Dental-Seife | Dental-Liga | anionische Tenside | Reinigungs- präparat (Hände) |
| Dentasept Forte | Müller-Dental | Formaldehyd, Glutar-dialdehyd, Didecyl-me- thoxyethylammoniumpropionat | Desinfektion und Reinigung |
| Dentex-Bloc (wärmebeständig) | Dentex | synthetischer Gummi | Ausblock- masse |
| Dentex-Cryl | Dentex | Acrylat | Abform- material |
| Dentex-Dur | Dentex | Polycarbonat | Abform- material |
| Dentex-Len | Dentex | Polyolefin | Abform- material |
| Dentex-Plast | Dentex | Polystyrol | Abform- material |
| Dentex-Soft | Dentex | weichbleibendes Vinylchlorid | Abform- material |
| Denti-Lot | Krupp Medizin- technik | Co: 38,50 | Dentalot |
| Dentin Protector | Vivadent | 2-2-Bis(Hydroxymethyl)-Butan, 1-ol-Tris- NN-N(4-Methyl-3-Isocyanatophenyl)- Carbamat | Dentin- und Pulpschutz, Unterfüllungs- material |
| Dentina Quick | Schein Dentina | staubfrei | Abform- material |
| Dentin-Versiege- lungsliquid | Humanchemie | Mineralpolymer aus Calciumfluorid u. Kieselgel, Magnesiumfluorosilikat (wasser- frei), Flasche 1, Kupfer-II-Sulfat (wasserfrei) Flasche 1, Calciumhydroxid Flasche 2, wäßrige Suspension | Dentin- und Pulpschutz |

| 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%, Aminoquinuridihydrochlorid 3,5 H ₂ O: 0,3% | Haftsalbe für die Mundschleimhaut |
| Dentisolon M Zylinderampullen | Hoechst | Prednisolon: 0,5%, Neomycinhydrochlorid: 0,2%, Aminoquinuridihydrochlorid 3,5 H ₂ O: 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, Siliciumdioxid, Natrium-Laurylsulfat, Xanthan, Carboxymethylcellulose, Wasser, Glycerin, Sorbitol, Methylparaben, Propylparaben, Pfefferminzöl, Menthol, Saccharin Natrium, Natriummonofluorophosphat, 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 |

| Produktname | Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit | Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe) | Verwendung |
|---|---|--|--|
| Desnet | Alpro-Dental- Produkte | nichtionogene Tenside, quat. Ammonium- verbindung, alkalische Reinigungskomponen- ten | Desinfektion |
| Desofixol Waschlo- tion dermatologisch | Bisico | Fettalkoholethersulfat, sekundäres Alkansulfo- nat, Karboxymethylzellulose, pflanzliche Überfetter | Reinigungs- präparat (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 Detch | Phosphate | Befestigungs- zement |
| Diffusions-Anäs- thetikum | Humanchemie | Tetracain, Kupfer-II-chlorididihydrat 0,15%, Hydroxybenzoesäureethylester 0,05% | Parodontal- verband |
| Dirospray | Beycodent | Ethanol, BC | Desinfektion |
| Dismozon pur | Bode | Magnesiummonoperoxyphthalathexahydrat | Desinfektion |
| Divestment | Frankonia | gipsgebunden | Einbettmasse |
| DL-Handschutz | Dental-Liga | Stearin, Glycerin, Alkohol, Paraffin | Pflege- und Schutzprä- parat (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 | Siliciumdioxid, 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, Wasserent härter, Saccharin | Zahnpasta |
| Dr. Tells Mundwassertabletten | Speiko | ätherische Öle | Mundpflegemittel |
| Drala Polycarboxylat-Zement | Drala | Polycarboxylate | Befestigungszement |
| Drala-Phosphat-Zement | Drala | Phosphate | Befestigungszement |

| Produktname | Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit | Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe) | Verwendung |
|---|---|--|-----------------------|
| Drala-Phosphatzement | Drala | ZnO, MgO, Feldspat, CaF, H ₂ PO ₄ , H ₂ O, 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 |
| Duceranum 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 Desinfektionstücher | Dürr Dental | 1-Propanol, 2-Propanol, N-Benzyl-N, N-dihydroxyethyl-N-kokosalkylammoniumchlorid, Hilfsstoffe | Desinfektion |
| Dürr System-Hygiene H 430 Hände-Waschlotion | Dürr Dental | Fettsäuren, Tenside, rückfettende Substanzen, Hautpflegestoffe, Hautfeuchtheitsstoffe, Hilfsstoffe | Reinigungspräparat (Hände) |
| Dürr System-Hygiene HD 435 Hände-Waschlotion | Dürr Dental | Tenside, rückfettende Substanzen, Hautpflegestoffe, Hautfeuchtheitsstoffe, Hilfsstoffe | Reinigungspräparat (Hände) |
| Dürr System-Hygiene ID 210 Instrumentendesinfektion | Dürr Dental | Glutardialdehyd, Glyoxal, Formaldehyd, N-Alkyl-N-benzyl-N,N-dimethylammoniumchlorid, nichtionische Tenside, Komplexbildner, Korrosionsinhibitoren, Hilfsstoffe | Desinfektion und Reinigung |
| Dürr System-Hygiene ID 212 Instrumentendesinfektion | Dürr Dental | N-Alkyl-N-benzyl-N, N-dimethylammoniumchlorid, Guanidinverbindungen, nichtionische Tenside, alkalische Reinigungskomponenten, Korrosionsinhibitoren, Hilfsstoffe | Desinfektion und Reinigung |
| Dürr System-Hygiene ID 215 Spezialreiniger | Dürr Dental | Tenside, Komplexbildner | Reinigung |
| Dürr System-Hygiene ID 220 Instrumentendesinfektion | Dürr Dental | 1-Propanol, Kaliumhydroxid, Komplexbildner, 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 Abdruckdesinfektion | Dürr Dental | Glutardialdehyd, N-Alkyl-N-benzyl-N, N-dimethylammoniumchlorid, Spezialtenside, Komplexbildner, Hilfsstoffe | Desinfektion |

| 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-dioctylammoniumchlorid, N-Benzyl N, N-dimethyl-N-dodecylammoniumchlorid, alk. Reinigungskomp., Komplexbildner, Spezialentschäumer, Korrosionsinhibitoren | Desinfektion |
| Dürr System-Hygiene Orotol Sauganlagen-desinfektion | Dürr Dental | Na-4-Chlor-3-methylphenolat, Na-2-benzyl-4-chlorphenolat, Na-2-Phenylphenolat, Komplexbildner, Lösungsvermittler, Hilfsstoffe | Desinfektion |
| Dürr-Systemhygiene HD 440 Lotion | Dürr Dental | Fette, Öle, Emulgatoren, Hautpflegestoffe, Hilfsstoffe | Pflege- und Schutzpräparat (Hände) |
| Dürr-System-Hygiene HD 450 Hautschutz-Schaum | Dürr Dental | Öle, Tenside, Silikonverbindungen, Hautpflegestoffe, Hilfsstoffe | Pflege- und Schutzpräparat (Hände) |
| Dürr-System-Hygiene MD 530 Zemententferner | Dürr Dental | anorganische Säuren, Tenside, Korrosionsinhibitoren, Hilfsstoffe | Reinigung |
| Dürr-System-Hygiene MD 535 Gipsentferner | Dürr Dental | Spezial-Reinigungskomponenten | Reinigung |
| Dura AX 1000 | Durachemie | Amoxicillin | Breitspektrum-Penicillin |
| Duraampicillin 1000 | Durachemie | Ampicillin | Breitspektrum-Penicillin |
| Duraerythromycin | Durachemie | Erythromycin | Antibiotikum |
| Durafill | Heraeus Kulzer | Splitterpolymerisat | Kunststoff |
| Durelon | Espe | Polycarboxylate | Befestigungszement |
| DuroDont Familienzahncreme | Dr. Scheller | Calciumcarbonat, Natrium C 14-17 Alkyl Sec Sulfonat, Natriumcocoylisethionat 1,00, Cellulose-Gum, Silica, Sorbitol, Propylene Glycol, Methylparaben, Propylparaben, Aromastoffe, Natriumsaccharin, Natriummonofluorophosphat, 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, Chlorophyllin | 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 |

| 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 | Dentalloy |
| Elephant Lot I | Elephant | Au: 71,00; Pd: 4,00; Cu: 13,00; Ag: 5,00; In: 5,00; Zn: 7,00 | Dentalloy |
| Elephant Lot II | Elephant | Au: 70,00; Pd: 2,00; Cu: 13,00; Ag: 7,00; In: 5,00; Zn: 5,00 | Dentalloy |
| Elephant Lot III | Elephant | Au: 63,00; Cu: 13,00; Ag: 14,00; In: 5,00; Zn: 5,00 | Dentalloy |

| 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 Kera- mik | 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 |

| 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, Pfeffer- minzöl, Menthol, Aminfluorid | Zahnpasta |
| Elmex Kinder- Zahnpasta | Wybert | Siliciumdioxid, Cocamidopropylbetain, Hydroxyethylcellulose, Sorbitol, p-Hydroxy- benzoesäuremethylester, Krauseminze, Saccharin, Aminfluorid | Zahnpasta |
| Emoform | Ubert | Calciumcarbonat, Magnesiumkarbonat, Natriumhydrogencarbonat, Natriumchlorid, Natriumsulfat, Kaliumsulfat, Formaldehyd- Lösung, Natrium-Laurylsulfat, Carboxyme- thylcellulose, Glycerin, Pfefferminzöle, Vanillin, Menthol, Anethol, Sal antichatharale 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 Medizin- technik/Krupp Medizintechnik/ 1988 | Fe: 0,3; Ti: 99,5; O: 0,2 | Titan- Legierung |
| Enditan G4 | Krupp Medizin- technik/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 Medizin- technik/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 Aufbaus- schraube | Straumann | Legierung: Syntacoben | Endostift |
| Endofix-A Aufbau- mantel | Straumann | Rein-Titan | Endostift |
| Endofix-A Gewin- destange | Straumann | Legierung: Syntacoben | Endostift |
| Endomethasone | Pharma-Dental | Dexamethason, Hydrocortisonacetat, Para- formaldehyd, Dijodthymol | Wurzelkanal- Füllungsmasse |
| Endo-Snap | Metalar | Legierung: Ti6Al4V | Endostift |
| Entfetter | Micro-Mega | Freon TF | Reinigung |
| Erkogum | Erkodent | Silikon | Ausblock- masse |
| Erkolen | Erkodent | Polyethylen | Mittel für Parodontal- therapie |
| Erkoplast-O | Erkodent | Polystyrol | Abform- material |
| Erkoplast-R | Erkodent | Polystyrol | Abform- material |
| Erkorit | Erkodent | Polystyrol | Abform- material |
| 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 | Reinigungs- präparat (Hände) |
| Esemtan Wasch- lotion | Schülke & Mayr | Allantoin, Natriumlactat, Undecylen- u. Laurinsäure | Reinigungs- präparat (Hände) |
| E-Spray | Micro-Mega | Alkohole | Reinigung |

| 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 | lhde | 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 ₃ PO 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 |

| 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 | Befestigungs- material |
| 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 | Zahnpaste |
| Fokaldry | Lege Artis | Hydroxychinolin | Wurzelkanal- behandlung |
| Fokalmin Endodontie-Paste | Lege Artis | Chloramphenicol, Neomycinsulfat, Predni- solon, 2-Phenoxyethanol | Wurzelkanal- Füllungsmasse |
| Foliplast | RSB-Dentalgeräte | Polystyrol | Abform- material |
| Formatray | Korr | Methylmethacrylat | Abdrucklöffel |
| Freegenol Temporary Pack | G-C International | Zinkoxid | Befestigungs- zement |
| Frekasept 80 | Speiko | Alkyl-dimethyl-benzyl-ammoniumchlorid, o-Phenylphenol, 2-Benzyl-4-chlorphenol, Ethanol | Einreibe- und Wasch- präparat |
| Friscodent | Aldi | Calciumcarbonat, Natriumlaurylsarcosinat, Cellulose Gum, Silica, Sorbitol, Glycerin, Propylenglykol, Methylparaben, Pfeffer- minzöl, Natriumsaccharin, Natriummono- fluorphosphat, Allantoin, Plant Extrakt, Wasser, PVP K 30 | Zahnpaste |
| Fuji Ionomer Zement Typ 1 | G-C International | Glas-Ionomer | Befestigungs- material |
| Ful-Fil | DeTrey Dentsply | Ba-Glas, hochdisperses SiO ₂ | Kunststoff |
| Galvanische Stift- elemente | 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 |
| Giavatec 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 |
| Ginvatec | Drala | Zinkoxid-Eugenol | Befestigungszement |
| Ginvatec 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 |

| 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 | Dentalot |
| 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, Wasserent- härter, Natriumsaccharin | Zahnpasta |
| Grausit | Siladent | phosphatgebunden | Einbettmasse |
| Grotanat Bohrer- bad | Schülke & Mayr | Alkohol, Kalilauge | Desinfektion und Reinigung |
| Grotanat flüssig | Schülke & Mayr | 4-Chlor-3-methylphenol, 4-Chlor-2-benzyl- phenol, 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-Hilfs- spitzen | 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, Natriummonofluorophosphat, 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 |

| Produktname | Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit | Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe) | Verwendung |
|--|---|---|--|
| Harvard Aqua Dentin | Richter & Hoff- mann | Zinksulfat | Provisorium |
| Harvard CC Carboxylat Cement | Richter & Hoff- mann | Pulver: ZnO, MgO, Feldspat, Flüssigkeit: Polyacrylsäure, H ₂ O | Unterfüllungs- material, Befestigungs- material |
| Harvard Cement + Intensit normalh. | Richter & Hoff- mann | Pulver: ZnO, MgO, Feldspat, Flußspat, Flüs- sigkeit: H ₃ PO ₄ , Zn, Al, Intensit, H ₂ O | Unterfüllungs- material, Befestigungs- material |
| Harvard Cement + Intensit schnellh. | Richter & Hoff- mann | Pulver: ZnO, MgO, Feldspat, Flüssigkeit: H ₃ PO ₄ , Zn, Al, Intensit, H ₂ O | Unterfüllungs- material, Befestigungs- material |
| Harvard Cement normalhärt. | Richter & Hoff- mann | Pulver: ZnO, MgO, Feldspat, Flußspat, Flüs- sigkeit: H ₃ PO ₄ , Zn, Al, H ₂ O | Unterfüllungs- material, Befestigungs- zement |
| Harvard Cement schnellhärt. | Richter & Hoff- mann | Pulver: ZnO, MgO, Feldspat, Flüssigkeit: H ₃ PO ₄ , Zn, Al, H ₂ O | Unterfüllungs- material, Befestigungs- zement |
| Harvard Compo- site, Lichthärtend | Richter & Hoff- mann | Ba-Glas, pyr. SiO ₂ | Kunststoff |
| Harvard Composite Paste/Paste | Richter & Hoff- mann | Ba-Glas, Pyr. SiO ₂ | Kunststoff |
| Harvard Eugenat Cement | Richter & Hoff- mann | Pulver: ZnO, Quarz, Kolophonium, Flüssig- keit: EBA, Eugenol | Unterfüllungs- material, Befestigungs- zement |
| Harvard Kupfer- Zement | Richter & Hoff- mann | Pulver: ZnO, MgO, Feldspat, Flußspat, CuSCN, Flüssigkeit: H ₃ PO ₄ , Zn, Al, H ₂ O | Unterfüllungs- material, Befestigungs- zement |
| Harvard Lack | Richter & Hoff- mann | Copal, Ethanol | Schutzlacke- Zement |
| Harvard Silikat- Lack | Richter & Hoff- mann | Copal, Ethanol, Diethylether, Ethylacetat | Schutzlacke- Zement |
| Harvard Verschluß- Guttapercha | Richter & Hoff- mann | Guttapercha | Provisorium |

| Produktname | Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit | Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe) | Verwendung |
|---|---|---|-------------------------------|
| Harvard Verschluß- zement | Richter & Hoff- mann | Phosphate | Provisorium |
| Ha-Ti Titanimplan- tat | 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 Stan- dardlegierung 830 | Argen | Au: 65,00; Cu: 15,60; Sn: x; Ag: 14,00; Zn: 4,40 | Dentallot |
| HD Crowntemp | Hager Dental | PMMA-Basis | Brücken- material |
| Helio Progress Basic Colors | Vivadent | pyr. SiO ₂ | Kunststoff |
| Helio Progress Special Color | Vivadent | pyr. SiO ₂ | Kunststoff |
| Heliomolar radio- paque | Vivadent | pyr. SiO ₂ , Ytterbiumtrifluorid | Kunststoff |
| Heliomolar radio- paque 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 |

| 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 |
| Hibiclen | G-C International | Chlorhexidindiguconat | Einreibe- und Waschprä- parat |
| Hibitane Hautdes- infizienz | G-C International | Chlorhexidindiguconat, Isopropanol | Einreibe- und Wasch- präparat |
| Hi-Ceram Stumpf- masse | Vita | nahezu quarzfrei | Einbettmasse |

| Produktname | Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit | Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe) | Verwendung |
|---------------------------------------|---|--|-----------------------------|
| High Span | Scheftner | phosphatgebunden, graphitfrei | Einbettmasse |
| High Span super- fein | Scheftner | phosphatgebunden, graphitfrei | Einbettmasse |
| Hi-Heat | Frankonia | gipsgebunden | Löteinbett- masse |
| Histolith | Lege Artis | Natriumhypochlorit | Wurzelkanal- behandlung |
| Hi-Temp | Frankonia | phosphatgebunden, kohlenstofffrei | Einbettmasse |
| Hostacain 3% ohne Vasokonstringens | Hoechst | Butanilicainphosphat, Methyl-4-hydroxy- benzoat | Lokal- anästhetikum |
| 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 | Wurzelkanal- behandlung |
| Hypochlorit | Vivadent | Natriumhypochlorit | Wurzelkanal- behandlung |
| 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 |
| Impraegmol | Ubert | Thymol, Silbernitrat, Resina Sanda-raca, Isopropyl-Alkohol | Dentin- und Pulpenschutz |
| Imprelon | Scheu-Dental | Polystyrol | Abform- material |
| Impresept | Espe | Glyoxal, Pentandial | Desinfektion |
| IMS-Reinigungs- pulver | Hu-Friedy | Natriumpolyphosphat, Natriumkarbonat, Laurylalkanolamid, Karbamide, Natrium- carboxymethylzellulose, Natriumsulfat (Anhydrid) | Reinigung |
| Incidin perfekt | Henkel Cosmetic | Formaldehyd, Glutaraldehyd, Glyoxal, Benzalkoniumchlorid, Oligo, di-(iminoimi- docarbonyl)-iminohexamethylen | Desinfektion |
| Individo | Voco | PMMA/Methacrylate | Abdrucklöffel |

| Produktname | Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit | Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe) | Verwendung |
|------------------------------|---|---|-------------------------------|
| Individuo 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 | Heracus 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 |
| Itoplastine | 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 |

| 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 & Hoff- mann | Kieselsäure-Tetra-Ethylester, Jod, Campher, Thymol | Dentin- und Pulpschutz |
| Junior DuroDont Gel | Dr. Scheller | Siliciumdioxid, Natrium C 14-17 Alkyl Sec Sulfonate, Natriumcocoylethionat, Cellu- lose-Gum, Silica, Sorbitol, Natriumsac- charin, Flavour, Natriummonofluorphos- phat | Zahnpasta |
| Juwel- Löffelmaterial | Cherudenta | PMMA | Abdrucklöffel |
| Kältetest | Lege Artis | Dichlordifluormethan | Kältespray |
| Kalsogen | DeTrey Dentsply | Zinkoxid-Eugenol | Provisorium Unterfüllungs- material |
| Kalsogen Plus | DeTrey Dentsply | Zinkoxid-Eugenol | Provisorium Unterfüllungs- material |
| Kamasept Konzen- trat | Cherudenta | Formaldehyd, Glyoxal, Glutardialdehyd, quaternäre Ammoniumverbindung, nichtio- nische Tenside | Desinfektion |
| Kampasept Spray | Cherudenta | Ethanol, quaternäre Ammonium- verbindungen | 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, Pfeffer- ferminzöl, Anethol, Natriumsaccharin, Aminfluorid (olafluor), Kokosfettalkoholpo- lyglykolether | Zahnpaste |
| Kavitätenspalt- Dichtungsmixtur | Humanchemie | Lamellares Kupferpulver | Unterfüllungs- material |
| Kavitäten-Wasch- liquid | Humanchemie | schwach anästhesierende verdampfende Lösung Rückstand KupferII-Chlorid, Dich- lormethan, Aceton, KupferII-Chloridihy- drat | Dentin- und Pulpenschutz |
| KaVo Spray | KaVo | synthetische Öle, Reinigungsmittel | Reinigung |
| Kelly's Abdruck- paste | Ubert | Zinkoxyd-Eugenol | Abformmasse |
| Kenzalloy 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 |
| Kenzalloy 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 |
| Kenzalloy 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 |
| Kenzalloy 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 |

| 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, Natriummonofluorophosphat, 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, Bibernelle, 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, Myr- rheextrakt, Echinaceaextrakt, Kamillenex- trakt, Meersalz | Zahnpasta |
| Kromopan 2000 | Weil-Dental | Farbumschlag | Abform- material |
| Kunststoff-Pflege | Cherudenta | Reinigungsbenzin, Emulgatoren, Lanolin, Silikonöl | Reinigung |
| Kunststoff-Reiniger | Cherudenta | anionische Tenside, Komplexbildner, mehr- wertige Alkohole, Ammoniak | Reinigung |
| Kupfer-Calcium- hydroxid | Humanchemie | wasserhaltige Paste (stabilisierte Adsorpti- onsverbindung), Ca(OH) ₂ , Calciumsulfat, KupferII-Hydroxid stabil | Unterfüllungs- material, Wurzelkanal- Füllungsmasse |
| Kupferzement | DeTrey Dentsply | ZnO, MgO, CuSCN, H ₃ PO ₄ | Unterfüllungs- material |
| 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 | Unterfüllungs- material |
| 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 | Parodontal- verband |
| Legecain | Lege Artis | Tetracainhydrochlorid, Benzocain, Dime- thylsulfoxid 500 mg/ml | Parodontal- verband |
| 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 |

| 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-lauryl ethersulfat, Cocamid DEA, Lauroamphocarboxyglycinat, Na-chlorid, Nalaurylsulfat, 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 ₂ O ₃ , ZnO, MgO, NaF, Polyacrylsäure, H ₂ O | 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 | Dentalloy |
| Lot PNP 950 | Argen | Au: 75,50; Ni: 20,90; Zn: 3,60 | Dentalloy |
| 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-Dichlorisouanat | Reinigung |
| M + W Flächen- desinfektion | Müller & Weygandt | quaternäre Ammoniumverbindungen, Glyoxal, Glutaraldehyd | Desinfektion |
| M + W Instrumen- tenbad | Müller & Weygandt | quaternäre Ammoniumverbindung, Glutaraldehyd, Formaldehyd, Formacetale | Desinfektion und Reinigung |
| M + W Sprüh- desinfektion | 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 |

| 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 | Dentalot |
| Maingold Lot 800 | Heraeus Kulzer | Au: 70,50; Pd: 1,50; Cu: 13,00; Ag: 6,50; In: 5,50; Zn: 3,00 | Dentalot |
| Maingold Lot 850 | Heraeus Kulzer | Au: 70,50; Pd: 4,00; Cu: 13,00; Ag: 5,00; In: 5,50; Zn: 2,00 | Dentalot |
| 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 | Legre Artis | Aluminiumlaktat, Silikonöl, hautpflegende Rückfettungskomponenten | Pflege- und Schutzpräparat (Hände) |
| Medwash | Legre Artis | Tenside, hautpflegende Rückfettungskomponenten, Aluminiumlaktat | Reinigungspräparat (Hände) |
| Meliseptol | Petzold | 1-Propanol, Glyoxal | Desinfektion |
| Meliseptol HBV Spray | Petzold | 1-Propanol, Glyoxal | Desinfektion |

| 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, Didecyldimethyl- ammoniumchlorid | Desinfektion |
| Mentadent C | Elida Gibbs | Siliciumdioxid, Natrium-Laurylsulfat, Xanthan-Gum, Sorbitol, PEG-32, Aroma- stoffe, Saccharinnatrium, Natriummono- fluorophosphat, Zinkcitrattrihydrat, Wasser | Zahnpasta |
| Mentadent sensitive | Elida Gibbs | Siliciumdioxid, Natriumlaurylsulfat, Xanthan-Gum, Sorbitol, PEG-32, Aroma- stoff, Natriumsaccharin, Natriummono- fluorophosphat, Wasser, Trikaliumcitrat, Trinatriumphosphat, Wasser | Zahnpasta |
| Mepivastesin | Espe | Mepivacainhydrochlorid | Lokalanästhe- tikum |
| Mepivastesin forte | Espe | Mepivacainhydrochlorid, Epinephrin, Natri- umsulfid | Lokalanästhe- tikum |
| Merfluan | Asche | Calciumcarbonat, Calciumhydrogenphos- phat, Magnesiumcarbonat, Medialan, Pfef- ferminzöl, Menthol, Anethol, Natriumflu- orid, Myrrhentinktur-Extrakt, Meersalz | Zahnsalz |
| Merfluan | Asche | Natriumfluorid, Chlorhexidindigluconat, Cetylpyridiniumchlorid, Menthol, äth. Öle, Myrrhentinktur | Mundpflege- mittel |
| MFR-Merz licht- härtbar | 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 | Alkylbenzyltrimethylammoniumchlorid, alkalische Reinigungskomponenten, nichtio- nische 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 Exklusiv | 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 |

| 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 | Mundpflege-mittel |
| Miela Bienenkosmetik Zahnpasta mit Propolis | Trenkle | Calciumcarbonat, Taurid, Xanthan, Glycerin, Bartflechten-Extrakt, Propolis-Extrakt, Ratania-Extrakt, Kamillen-Extrakt, Neem-Extrakt, Sojamolke, Milchsäure, Haderheck Quellwasser | Zahnpasta |
| Mikrobac | Bode | Cocospropylendiaminguanidinumacetat, Cocodimethyldichlorbenzylammoniumchlorid, 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 58 | 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 | Dentalot |
| Minerva Lot II | Elephant | Au: 50,00; Cu: 13,00; Ag: 26,00; In: 6,00; Zn: 5,00 | Dentalot |
| 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 | Endstift |
| Mooser-Wurzelstift mit Flachkopf | Straumann | Rein-Titan | Endstift |
| Mooser-Wurzelstift mit Retentionskopf | Straumann | Legierung: Ceramicor | Endstift |
| 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 |

| 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 Wasch- lotion | Merz | waschaktive Substanzen, hautpflegende Komponenten | Reinigungs- präparat (Hände) |
| Mucapur 2000 | Merz | spezielle Phosphate, Silikate, Tenside, Emul- gatoren, Gerüst- u. Hilfsstoffe, Korrosions- schutz | Reinigung |
| Mucapur Mielclear | Merz | Säurederivate, Tenside, Korrosionsinhibito- ren | 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, Komplex- bildner, Korrosionsschutz | Desinfektion und Reinigung |
| Mucapur-MP | Merz | spezielle Phosphate, Silikate, Tenside, Chlor- träger, 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 Wasch- präparat |
| Mucasol | Merz | spezielle Phosphate, Tenside, Emulgatoren, Komplexbildner, Gerüst- u. Hilfsstoffe | Reinigung |
| Mucocit-A | Merz | Propanol, Glyoxal, Glutaraldehyd, quater- näre Ammoniumverbindungen | Desinfektion |
| Mucocit-B | Merz | Propanol | Desinfektion |
| Mucocit-F 2000 | Merz | 3-Methyl-4-chlorphenol, 2-Benzyl-4-chlor- phenol, 2-Phenylphenol | Desinfektion und Reinigung |
| Mucocit-G | Merz | Biguanidverbindungen, quaternäre Ammoni- umverbindungen | Desinfektion |
| Mucocit-GN | Merz | Biguanidverbindungen, quaternäre Ammoni- umverbindungen | 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 |

| Produktname | Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit | Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe) | Verwendung |
|--------------------------|---|---|----------------------------|
| Mucocit-T | Merz | Bis-Aminopropylaurylamin, quartäre Ammoniumverbindungen | Desinfektion und Reinigung |
| Müscodent-Bohrerbad | Cherudenta | | Desinfektion |
| Mundwasser | Logona | Glycerin, Wasser, Sorbitol, Lösungsvermittler (Rizinusölderivat), Mischung äth. Öle, Ethanol, Salbeixtrakt, Myrrhenextrakt, Propolisextrakt, alpha-Bisabolol, natürlich | Mundpflege-mittel |
| 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, Anti- schaummittel | 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, Didecyldimethylam- moniumchlorid, Glyoxal | Desinfektion |
| Neomix | Girrbach | phosphatgebunden | Einbettmasse |
| Neoplast | Girrbach | Silikon | Ausblock- masse |
| 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 |

| 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, Methylpa- raben, Propylparaben, Natriumcyclamate, Aromatic-Öl Pfefferminz, John Worth's Öl, Natriumfluorid, Ascorbinsäure, Rathania Extract, Yeast Extract, Bovine amniotic (fluid) Extract | Zahnpasta |
| Neyhartinger Moor-Mundwasser | Neyhartinger Moor | Menthol cryst., Anis-Öl, Nelken-Öl, Neydh. Moorwasser-Extrakt | Mundpflege- mittel |
| Neyhartinger Moor | Neyhartinger Moor | Dicalciumphosphat, Aerosil 200, Hostapon KTW, Natrium-Alginat, Glycerin, Wasser, Kaliumsorbat, Pfefferminzöl, Natreen, Neyhartinger 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 | Dentalitot |
| 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 ₂ O 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 |

| 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, Naturseifen-derivate, 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, Natriumlithiummagnesiumsilicat, Cellulose-Gum, Sorbitol, PEG-6, Glycerin, Menthol, Spearmint-Öl, Natriummonofluorophosphat, Natriumfluorid, Calciumglycerophosphat, Wasser, Siliciumdioxid, Saccharinatrium, Natriumhydroxid | Zahnpaste |
| Odol Med 3 Mint | Lingner + Fischer | Calciumcarbonat, Natrium-Laurylsulfat, Natriumlithiummagnesiumsilicate, Cellulose-Gum, Sorbitol, PEG-6, Glycerin, Pfefferminzöl, Menthol, Natriummonofluorophosphat, Natriumfluorid, Calciumglycerophosphat, Wasser, Siliciumdioxid, Natriumsaccharin, Natriumhydroxid | Zahnpaste |
| Odol Med Anti-Plaque | Lingner + Fischer | hydrogeniertes Rizinusöl, Aromastoffe, Natrium, Cetylpyridinium-Chlorid, Alkohol, Wasser, PEG-60, Saccharin, C.I. 16035 | Mundspül-lösung |
| Odol Mundwasser | Lingner + Fischer | Propylenglycol, Ethanol, Wasser, Phenylsali-cylat, Polysorbat 20, Saccharin | Mundspül-lösung |

| 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 | Mundspül- lösung |
| Odol Mundwasser Motion Fresh | Lingner + Fischer | Propylenglycol, Alkohol, Aromastoff, Wasser, Phenylsalicylat, Polysorbat 20, Natriumsaccharin | Mundspül- lösung |
| Odol Zahnfleisch- Aktiv | Lingner + Fischer | Cetylpyridinium-Chlorid, Saccharinnatrium, PEG-60, Hydrogeniertes Rizinusöl, Aroma- stoff, Patentblau V, Wasser, Alkohol, Gewürznelkenöl, Salbeiöl, Kamille-Extrakt | Mundspül- lösung |
| Odontotest-Gerät | Jaschke/1962 | Kohlensäure | Kältespray |
| Ohara Titanium Vest für Kronen- und Brücken- technik | 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 | Abform- material |
| 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 | Befestigungs- material, Abformmasse |
| Opotow-Eba- Zement | Jaschke | Zinkoxid-Eugenol | Befesti- gungsmaterial |
| Optec-Instant Refractory | Keppeler u. Wöhr | gelige Masse | Löteinbett- masse |
| 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 |

| 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, Propylpa- raben, 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 |

| 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, poly- quat. 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 Retentions- draht | 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 |
| Orthalgemat | Dentaurum | staubarm, bleifrei | Abform- material |
| 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 | Flamarco | EM-Legierungen, NEM-Legierungen | Blendgold |
| Pagaliner 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 |

| 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 |

| 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 |
| Pekatrax | 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, Natriummonofluorophosphat, 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 ₃ PO ₄ | Unterfüllungs- material |
| Phosphatzement schnellabbindend | Bayer Dental | Pulver: ZnO, MgO, Flüssigkeit: H ₃ PO 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 |

| 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 | Dentalot |
| 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, Natrium- benzoat, Polysorbat 20, Natriumbicarbonat, Natriumlaurylsulfat, Allantoin, Natriumsali- cylat | Mundpflege- mittel |
| Plax-Zahnspülung gegen Zahnbelag | Taylor Kosmetik | Wasser, Glycerin, Alkohol, Zitronensäure, Xanthan Gum, Saccharin, FD & RED No. 40, Aromastoff, Polysorbat 20, Natriumbi- carbonat, Natriumlaurylsulfat, Natriumsali- cylat, Natriumbenzoat, Allantoin | Mundpflege- mittel |
| 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 | Unterfüllungs- material |
| Poly F Plus | DeTrey Dentsply | Polycarboxylate | Befestigungs- material |
| Polycarboxylat- Zement | Drala | ZnO, MgO, Feldspat, Flußspat, Polyacryl- säure, H ₂ O | Unterfüllungs- material |
| 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 | Dentalot |
| 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 |

| 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 ₃ PO 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-Klam- merdraht | Bego | Au, Ag, Pt | Fertigteil aus Metall |
| Praecimycin | Molimin | Erythromycin | Antibiotikum |
| Preci-Plast L | Krupp Medizin- technik | Polystyrol | Abformlöffel |

| 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 Wasch- präparat |
| 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 | Wurzelkanal- behandlung |
| Prof. Dr. Walkhoffs Chlorphenol- Kampfer-Thymol- Lösung | Haupt | 4-Chlorphenol, Kampfer, Menthol, Thymol | Wurzelkanal- behandlung |
| Prof. Dr. Walkhoffs Chlorphenol- Lösung | Haupt | 4-Chlorphenol, Kampfer | Wurzelkanal- behandlung |

| 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-Chlor- phenol, Kampfer | |
| Profix Multi Reini- gungstücher | Temca | Zellstoff-Flockenvlies 1-lagig | Reinigung |
| Promanum | C. Petzold | Ethanol, 2-Propanol, 3,4,5,6-Tetrabrom-o- kresol | Einreibe- und Wasch- präparat |
| Promed Bohrerbad | Promed | Kaliumhydroxid | Desinfektion |
| Pro-Portion-Ultra- schallkonzentrat | 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 | Brücken- material |
| 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, Befestigungs- material |
| Provis | Favodent Karl Huber | Zinkoxid in Verbindung mit Kaliumsulfat und Mischpolymerisat | Provisorium |
| Proviso blend | Blend-a-med | PMMA-Basis | Brücken- material |
| Provisor. Verschlußmittel | Bayer Dental | Zinksulfat | Provisorium |
| Provotest | Hoechst/1971 | Dichlordifluormethan | Kältespray |

| 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 | Unterfüllungs- material |
| 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 |

| 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, Vaseline | 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 | Renfert/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 Löttein- bettungsmasse | Ubert | gipsgebunden | Lötteinbett- masse |

| 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 | Dentalloy |
| RX Lot 615 Fein | Jeneric, Keppeler & Wöhr | Au: 61,50; Cu: 12,00; Ag: 20,00; In: 3,50; Zn: 3,00 | Dentalloy |
| RX Lot 650 Fein | Jeneric, Keppeler & Wöhr | Au: 65,00; Cu: 18,50; Ag: 10,00; In: 2,50; Zn: 2,50 | Dentalloy |
| RX Lot Cn | Jeneric, Keppeler & Wöhr | Au: 64,00; Pd: 10,00; Ag: 23,90; In: 3,50 | Dentalloy |
| RX Lot SP-CG | Jeneric, Keppeler & Wöhr | Au: 68,00; Pd: 10,00; Sn: x; Ag: 12,00; In: 4,50; Zn: 2,50 | Dentalloy |
| RX Lot WCG | Jeneric, Keppeler & Wöhr | Au: 72,00; Pd: 14,00; Sn: x; Ag: 9,00; Zn: x | Dentalloy |
| RX Lot WLF | Jeneric, Keppeler & Wöhr | Au: 61,50; Cu: x; Ni: 4,00; Ag: 21,50; Zn: 12,00 | Dentalloy |

| 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 Cera- mik | 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 flüs- sig | Schülke & Mayr | Kalilauge, Phosphorsäure, Silikate, Korrosi- onsschutz | Reinigung |
| S & M Matic 5 | Schülke & Mayr | 2-Benzyl-4-Chlorphenol, 3-Methyl-4-Chlor- phenol | Desinfektion |
| Saap-Kunststoff für Provisorien | Roeko | PMMA-Basis | Brücken- material |
| Sagrodent Granulat | Schülke & Mayr | Natriumpercarbonat, Benzoylsalicylsäure | Reinigung, Desinfektion |
| Sagrolind P Pflege- lotion | Schülke & Mayr | Öl-in-Wasser-Emulsion, Avocado-Öl | Pflege- und Schutzprä- parat (Hände) |
| Sagrolind S Schutz- creme Lotion | Schülke & Mayr | Öl-in-Wasser-Emulsion, Alpha-Bisabolol, Allantoin | Pflege- und Schutzprä- parat (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 |

| Produktname | Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit | Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe) | Verwendung |
|--|---|--|---|
| Sagrosept | Schülke & Mayr | 1-Propanol, 2-Propanol, Milchsäure | Einreibe- und Wasch- präparat |
| Sagrosept Tücher | Schülke & Mayr | 2-Propanol, 1-Propanol, Benzoesäure, Milchsäure | Einreibe- und Wasch- präparat |
| Sagrotan Feindesin- fektion | 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 Mund- schleimhaut |
| Saphilox Stifte ISO 130 | Feldmühle | monokristalline Aluminiumoxidkeramik | Endostift |
| Saphilox-Stifte ISO 130 | Feldmühle | Saphir, monokristalline Aluminiumoxidkera- mik | Endostift |
| Schraubenim- plantat nach Heinrich | Protisa | technisch reines Titan | Implantologie |
| Scutabond nF | Espe | Zinkoxid-Eugenol | Befestigungs- material |
| Sealapex-Kalzium- hydroxid-Paste | Kerr | (nach dem Anmischen) Calciumoxid, Bari- umsulfat, 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 | Metalot/Metalot/ 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-Hydroxybenzoesäurepropylester, 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 Putz- desinfektion | 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 |

| 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 | Breitspek- trum-Peni- cillin |
| Signal | Elida Gibbs | Siliciumdioxid, Natriumlaurylsulfat, Xanthan-Gum, Sorbitol, PEG-32, Aroma- stoff, Natriumsaccharin, Natriummonofluo- rophosphat, Wasser, Titanium Dioxid-Farbe | Zahnpaste |
| Signal Sport | Elida Gibbs | Siliciumdioxid, Natriumlaurylsulfat, Xanthan-Gum, Sorbitol, PEG-32, Glycerin, Aromastoff, Natriumsaccharin, Natriummo- nofluorophosphat, Wasser, Titanium Dioxid-Farbe, Patentblau V | Zahnpaste |
| Signal | Elida Gibbs | Cetylpyridiniumchlorid, PEG-10, Cocoate, Isopropylalkohol, Aromastoff, Saccharinna- trium, Wasser, Zitronensäure, Monohydrat | Mundpfle- gemittel |
| 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 Compo- site | 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 |

| Produktname | Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit | Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe) | Verwendung |
|---|---|--|-------------------------------------|
| Soldavest | G-C International | phosphatgebunden | Löteinbett- masse |
| 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 | Löteinbett- masse |
| Speikorange | Speiko | Tenside, etherische Öle | Reinigung |
| Speiko-Septolan | Speiko | Fettsäure-Ethersulfat, Polyethylenglykol- Fettsäurediester, Sulfosuccinat, Glyceride, Alkanolamide | Reinigungs- präparat (Hände) |
| Speikosol K | Speiko | synergistische Formulierung aus Aldehyden, quaternären Verbindungen und Tensiden | Desinfektion |
| Speikosol S | Speiko | quaternäre Ammoniumverbindungen, Alde- hyde, 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 Wasch- präparat |
| Spitaderm | Henkel Cosmetic | 2-Propanol, Chlorhexidindigluconat, Wasserstoffperoxid | Einreibe- und Wasch- präparat |
| 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 | Abformmaterial |
| SR-Dupalflex | Ivoclar | staubfrei | Abformmaterial |
| SR-Dupalgin | Ivoclar | staubfrei | Abformmaterial |
| 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 |
| Stahllo 800 | Metalor | Au: 80,00; Ni: 12,00; Zn: 8,00 | Dentallot |

| Produktname | Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit | Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe) | Verwendung |
|-----------------------------|---|--|------------------------------------|
| Stammoform | Bandelin | Acetoxybenzoesäure, Na-Percarbonat, Tenside, Komplexbildner, Korrosionsinhibi- toren | Desinfektion |
| Stammolin | Bandelin | 1,5-Pentandial, Didecyldimethylammonium- chlorid, 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 Waschlo- tion | Bode | 2-Biphenylol, rückfettende Tenside, pfl- gende Hautschutzstoffe, Parfümöle | Reinigungs- präparat (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, Mecetroniumetil- sulfat | Einreibe- und Wasch- präparat |
| 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 Ante- rior | Dental Material | pyr. SiO ₂ , amorphes SiO ₂ | Kunststoff |
| Superlux P/P Poste- rior | 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 Medizin- technik/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 |

| 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, Poly- pale, Eugenol | Unterfüllungs- material |
| Temp Bond | Kerr | Zinkoxid-Eugenol | Befestigungs- material |
| Temporan Dental | Detax Karl Huber | Zinkoxid | Befestigungs- material |
| Tempron | G-C International | PMMA-Basis | Provisorium |
| Temrex | Ubert | Zinkoxid-Eugenol | Befestigungs- material |
| Tenet | Vivadent | Pulver: ZnO, MgO, Flüssigkeit: H ₃ PO ₄ , AlPO ₄ , Zn ₃ (PO ₄) ₂ | Unterfüllungs- material |
| Tenet | Vivadent | Phosphate | Befestigungs- material |
| Tetrachrom | Kaniedenta | | Abform- material |
| Thera-med | Henkel Cosmetic | Siliciumdioxid, Natriumlaurylsulfat, Xanthan, Cellulose-Gum, Sorbitol, Glycerin, Methylparaben, Anis, Eukalyptol, Pfeffer- minz, Natriumfluorid, Natriumazacy- cloheptan, 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, Natriuma- zacycloheptan, 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, Unterfüllungs- material |
| 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, Korrosionsin- hibitoren | Reinigung |
| Thermovest | Kerr | phosphatgebunden | Einbettmasse, Löteinbett- masse |
| Thermo-Wax | Dentaurum | Harz, Mikrowachse | Ausblock- masse |
| Tickomed 2 | Bandelin | Alkylbenzylammoniumchlorid, Phosphorsäure, Oxoalkohol, Fettsäurealka- nolamid | Reinigung |
| Tickomed 1 | 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, anioni- sches 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, Isopro- panol, Natriumhydroxid, Natriummeta- borat, Inhibitor, Acetylendiamintetraessig- säure, 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 |

| 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 | Acrylathether 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 Detch | Urethandimethacrylat | Abdrucklöffel |
| Triad VLC Löffelmaterial transparent | DeTrey Detch | 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, Wismut- oxid, Eugenol | Wurzelkanal- Füllungsmasse |
| Ubistesin | Espe | Articainhydrochlorid, Epinephrin, Natrium- sulfid | Lokalanästhe- tikum |
| Ubistesin forte | Espe | Articainhydrochlorid, Epinephrin, Natrium- sulfid | Lokalanästhe- tikum |
| 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, Epinephrinhydro- chlorid, Disulfid; in den Flaschen: Methyl-4- hydroxybenzoat | Lokalanästhe- tikum |
| Ultracain D-S forte | Hoechst | Articainhydrochlorid, Epinephrinhydro- chlorid, Disulfid; in den Flaschen: Methyl-4- hydroxybenzoat | Lokalanästhe- tikum |
| 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 ₃ PO ₄ , Pulver: Hochgeglühte Oxide, Phenylquecksilberacetat | Unterfüllungs- material |
| 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 |

| 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 | Dentalot |
| 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 | Dentalot |
| V S 11 Lot | Metalor | Au: 60,00; Pd: 19,00; Cu: 21,00 | Dentalot |
| 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 | Dentalot |
| Vacu-V Lot | Metalor | Au: 67,00; Cu: 12,00; Ag: 12,00; Zn: 1,60 | Dentalot |
| Vademecum 2 | Barnängen Deutschland | Calciumcarbonat, Natriumlaurylsulfat, Siliciumdioxid, Cellulose-Gum, Sorbitol, Propylenglycol, Methylparaben, Propylparaben, Pfefferminzöl, Natriumsaccharin, Natriummonofluorophosphat, Pfefferminzöl, Wasser | Zahnpaste |
| Vademecum fresh | Barnängen Deutschland | Wasser, Isopropylalkohol, Sorbit, Pfefferminzöl, Menthol, Pflanzenextrakte, Eukalyptusöl, Polysorbat 80, Saccharinnatrium | Mundpflege- mittel |
| Vademecum med | Barnängen Deutschland | Wasser, Ethanol, Glycerin, 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 | Zahnpaste |
| 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 Verbin- dung 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, Glycerin, Propylenglycol, Methylparaben, Pfefferminzöl, Saccharinnatrium, Natrium- monofluorphosphat, Allantoin, Pflanzenex- trakt, Wasser, PVP k 30 | Zahnpasta |
| Viomed | Aldi | Natriummonofluorphosphat, Calciumcar- bonat, Wasser, Sorbit, Glycerin, Silika, Zellulosegummi, Propylenglykol, Pfeffer- minzöl, Natriumlaurylsarkonisat, Methylpa- raben, Pflanzenextrakte, PVP K 30, Na- Saccharin, Allantoin | Mundspül- lösung |
| Vipont | Angelopharm | Siliciumdioxid, Natriumlaurylsulfat, Carboxy- methylcellulose, 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 |

| Produktname | Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit | Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe) | Verwendung |
|--|---|---|---------------------------------------|
| Vitalium | Nobelpharma/ Nobelpharma/ 1935 | Co: 60,6; Cr: 31,5; Mo: 6,0; Si: 0,8; C: 0,5 | Zahnlegierung |
| Vitalium 2 | Nobelpharma/ Nobelpharma/ 1977 | Co: 64,2; Cr: 28,0; Mo: 5,9; Si: 0,8; C: 0,3; Mg: 0,9 | Kobalt- Legierung |
| Vitalium | 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 ₂ AlF ₆ (Dinatriumhydrogenphosphat, Diphenyliodoniumchlorid), HEMA, Polycarbonsäure, Katalysatoren-Stabilisatoren-H ₂ O | Unterfüllungs- material |
| Voco pac | Voco | 17,2 mg 6-Chlorthymol/g, 10 mg 6-Chlorthymol/g | Mittel für Parodontal- therapie |
| 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 | Metalot/Metalot/ 1977 | Au: 87,0; Pd: 4,8; Pt: 6,6; Sn: x; In: x; Ga: x | Zahnlegierung |
| V-Supergold | Metalot/Metalot/ 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 Parodontal- therapie |
| 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 | Abform- material |

| 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, Fettalko- holpolyglykolether, Isopropanol, Aroma- stoff, 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 |
| Wiroloy | Bego/Thyssen/ 1979 | Ni: 63,5; Fe: 9,0; Cr: 23,0; Mo: 3,0; Si: 1,0; Mn: 0,5 | Nickel- Legierung |

| Produktname | Anbieter/ Hersteller/ Vertrieb seit | Inhaltsstoffe (Elemente in Massen-%, x = keine Angabe) | Verwendung |
|--|--|---|-------------------------------------|
| Wiroloy 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 |

| 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, Natriummono-fluorophosphat, Zinkcitrat Trihydrat, Wasser, Trinatriumphosphat | Zahnpasta |
| Zinkoxid-Eugenol „Spezial“ nach Dr. Gonser | Vivadent | ZnO, Ca(HO) ₂ , Kolophonium, Eugenol, Ol. Arachidis, Polyoxyethylen, Terebinthina, Carvacrol | Unterfüllungs-material Dentin- und Pulpenschutz, Provisorium |
| Zinkoxid-Eugenol Spezialpaste | Speiko | Zinkacetat, Zinkoxid, Nelkenöl | Dentin- und Pulpenschutz |
| Zinkoxid-Eugenol Spezialpaste | Speiko | Pulver: Zinkacetat, Zinkoxid, Flüssigkeit: Nelkenöl | Unterfüllungs-material, Dentin- und Pulpenschutz |
| Zinkoxid-Eugenol-Spezial Paste nach Prof. Wannemacher | Speiko | Flüssigkeit: Nelkenöl, Pulver: Zinkacetatdihydrat, ZnO, SiO ₂ , Kolophonium, Talkum | Unterfüllungs-material |
| Zinkoxid-Eugenol-Spezialpaste „CP-hard | Speiko | Flüssigkeit: Nelkenöl, Kolophonium, Pulver: Zinkdiacetatdihydrat, ZnO, SiO ₂ | Unterfüllungs-material |
| Zinkoxid-Eugenol-Spezialpaste NEU | Speiko | Pulver: Zinkacetat, Zinkoxid, Flüssigkeit: Nelkenöl | Unterfüllungs-material, Dentin- und Pulpenschutz |
| Zinkoxid-Eugenol-Zement | DeTrey Dentsply | Zinkoxid-Eugenol | Provisorium, Unterfüllungs-material |
| Zinkoxid-Eug.-Spez. Paste Neu nach Prof. Wannemacher | Speiko | Flüssigkeit: Nelkenöl, Fette, Öle, Pulver: Zinkacetatdihydrat, ZnO, SiO ₂ , Talkum, Kolophonium | Unterfüllungs-material, 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 |

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 | Gold/Palladium |
| IV-2.5 | Pestizide im Holz |
| IV-2.6 | Weitere Gifte |
| 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-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.

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 | | Auswirkungen auf |
|--------|-------|--|
| 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 | 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, Lymphgefäße, 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
- Formaldehyd im Kiefer verursacht Organschäden
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-Konjugierer«)
- 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 bestimmen. Der Autor selbst führte Untersuchungen mit einem metallsalzbehandelten Kalbshirn im Vergleich zum menschlichen Hirn durch. Zudem wurden 500 Magnetbilder des Kiefers mit Zahnwurzel-Röntgenübersichtsaufnahmen und Untersuchungsergebnissen von operierten Zähnen verglichen. Aufgrund dieser Erfahrungen ergab sich folgendes: Je weißer die Areale, desto größer die Wahrscheinlichkeit einer stärkeren Schwermetallanreicherung. Dies gilt nur für Funktionsgewebe. Ähnlich sehen Sehnen und Bänder aus. Zur Beurteilung müssen natürlich exakte anatomische Kenntnisse vorliegen. Bei Amalgam, Palladium u.a. sind kleine grieselige Veränderungen bis kleine Flächen im Bereich der Marklager von Bedeutung. Wenn bei diesen Veränderungen auch eine ebensolche Dichteanreicherung (T2: weiße Flecken) im Bereich der Zahnwurzeln vorliegt, kann man durch deren operative Entfernung und toxikologische Untersuchung den Zusammenhang mit Giften nachweisen. Der Autor hat dies in Hunderten von Fällen durchgeführt.

Zahnwurzelröntgen (Übersicht)

Die Methode heißt auch Panorama-Aufnahme oder OPT. Die Strahlenbelastung beträgt etwa ein Hundertstel (!) der Einwurzel-aufnahmen, bei denen die Röntgenstrahlen von oben ohne Schutz durch den ganzen Leib ziehen und die Keimdrüsen erheblich schädigen können.

Für Zahnherde sind die Kiefergelenksaufnahmen unnötig, die 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 krebserregend. Erkennen kann man die Schädigung an einer Abbaustörung nach Formaldehydaufnahme (Passivrauchen, Autofahren, Vitamin F-Aufnahme), an den erhöhten Spiegeln von Ameisensäure und/oder Methanol im Urin gleich nach der Aufnahme (mit Essigsäure stabilisiert). Alle toten Zähne gehören entfernt und das Formaldehyd-Depot ausgefräst. Der Nachweis im Knochen sollte im TOX-Labor durchgeführt werden. Sogenannte »Silberstifte« enthalten zu 60% Palladium und führen zu Wurzelvereiterung und Gelenkschmerzen.

Metalldépôts

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 »Parodontose«.

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 Dépôts. Es dürfen keine Metalle im Mund bleiben. Ideal ist dann nur eine Kunststoff-Prothese.

Metallunverträglichkeit

Verschiedene Metallspiegel im Oberkiefer (s.o.), Metalldépôts 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 Dépôts: 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 Dépôts. Alle Dépôts 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 Schadenersatzprozesse von wesentlicher Bedeutung. Ein erfahrener 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 Zahnkaufäche 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 vorübergehend 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. Methylquecksilber, 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 Stoffwechselfgiften (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

Obwohl Zahnärzte wissen, daß nur Kranke, meist Allergiker, stets Stoffwechselgeschädigte, in ihre Behandlung kommen, suchen sie das von ihnen verwendete Material oft ausschließlich nach dem Gesichtspunkt aus, was besser bezahlt wird (Amalgam) und was leichter gelegt werden kann. Heute noch wird in keiner Universität gelehrt, welche Schäden von welchem Material verursacht werden können und bei welchen Vorschäden dieses Material daher kontraindiziert ist.

Ein einziger Staatsanwalt in Deutschland hatte den Mut, den Zahnärzten und Amalgamherstellern das übelste Zahngift Amalgam zu entziehen, sonst würden sie es heute noch verwenden, obwohl die Zahnärzte am meisten von ihm geschädigt werden.

Die Zahnärzte nahmen in Kauf, daß sie in den letzten fünf Jahren 20 Millionen gelegter Amalgamfüllungen trotz unserer intensiven Warnungen nun entfernen müssen, eine vermeidbare und unsinnige Gesundheitsschädigung und Umweltbelastung.

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 örtli-

chen 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-2 | Gifte |
| IV-2.1 | Aluminium |
| IV-2.2 | Amalgam |
| IV-2.3 | Formaldehyd |
| IV-2.4 | Gold/Palladium |
| 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:

Leitsymptom 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 Röntgenbild. Ohne Amalgam gibt es keinen Aluminiumspiegel.

| |
|---|
| Je stärker der Aluminiumspiegel, desto stärker die Gedächtnisstörungen. |
|---|

Behandeln:

Im Ernstfall alle Amalgam-Kieferdepots operativ entfernen. Keine Metallversorgung der Zähne mehr vornehmen lassen.



Abb. 1: Aluminiumspeicherkrankheit durch 18 Monate lang Aluminiumkappen auf den Zähnen; Hirnschädigung

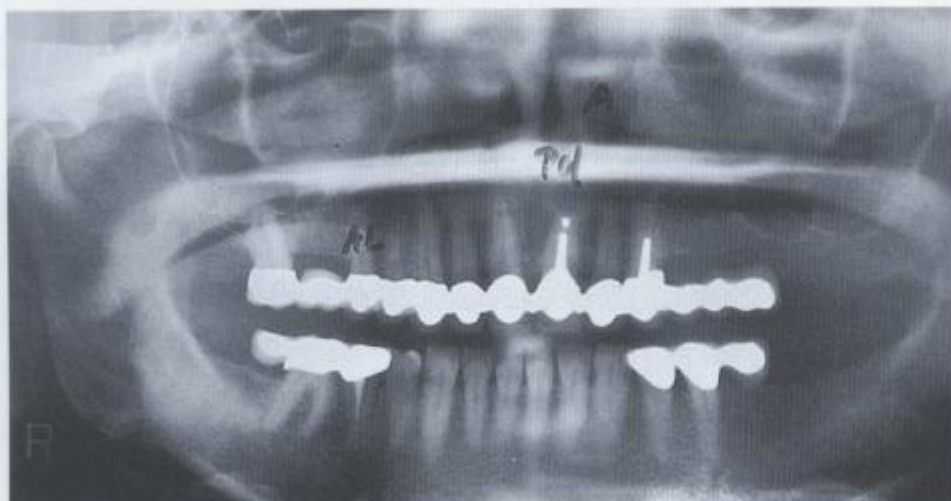


Abb. 2: Aluminium, Palladium, Amalgam

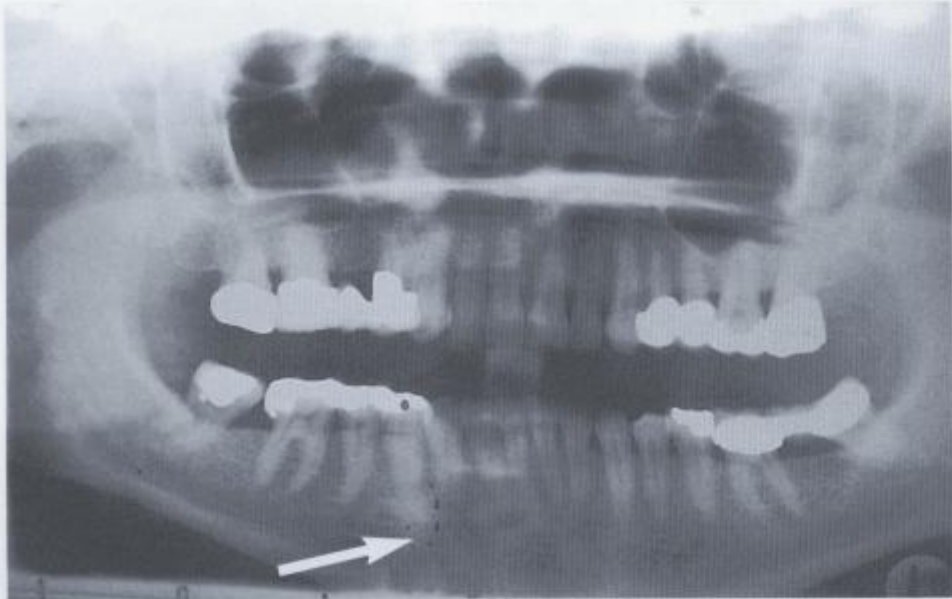


Abb. 3: Aluminium im Kiefer (Dosenmilchtrinker)
 Aluminium in 44: 20.000 µg/kg
 Quecksilber in 44: 333.000 µg/kg

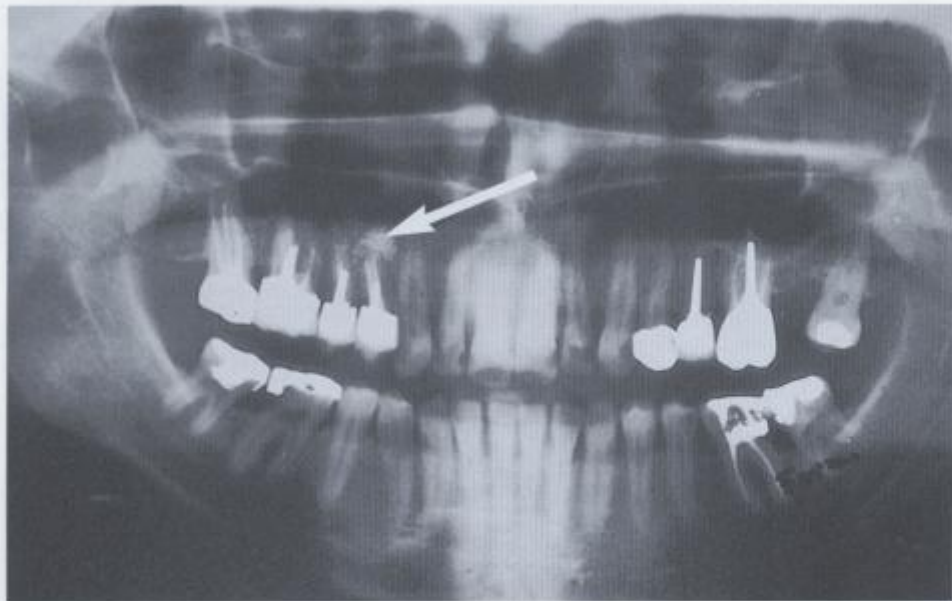


Abb. 4: Aluminium; Asthma

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 perlchnurartige weiße Aufhellungszonen und bei mehrwurzeligen Backenzähnen die Strukturveränderungen des Kieferknochens scheinbar 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 Knocheneriterung 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-sanieren) 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 ersten 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 Kindeskindern giftfrei leben dürfen!

Magnetbild-Organ:

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.

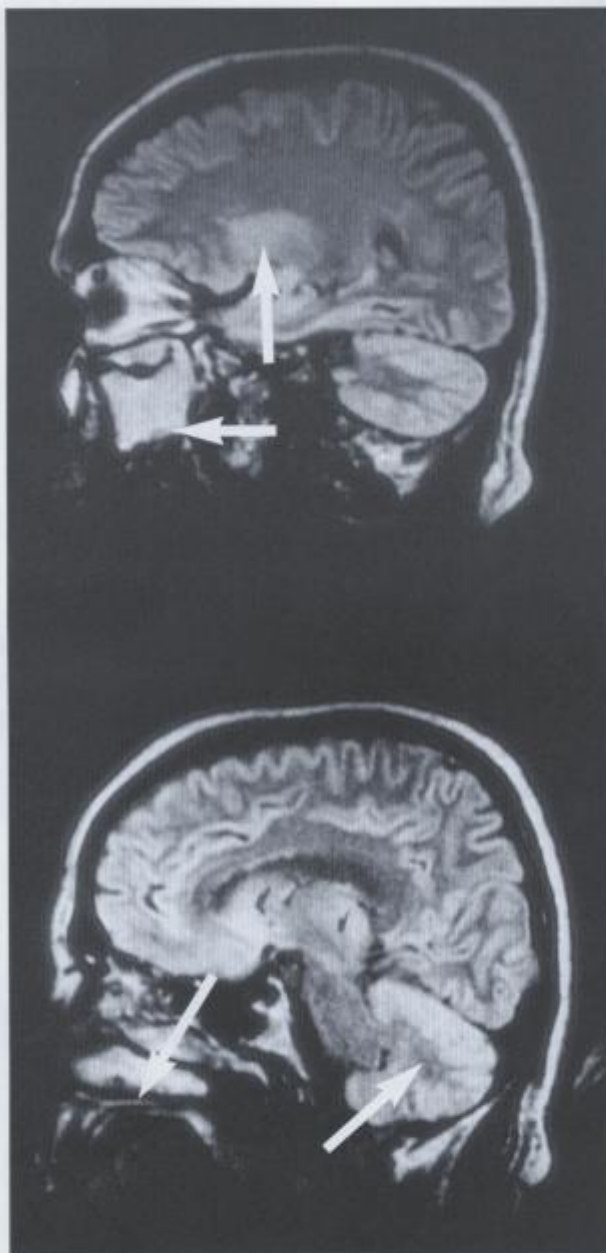


Abb. 1: Amalgam in Kiefer,
Stammhirn und Kleinhirn

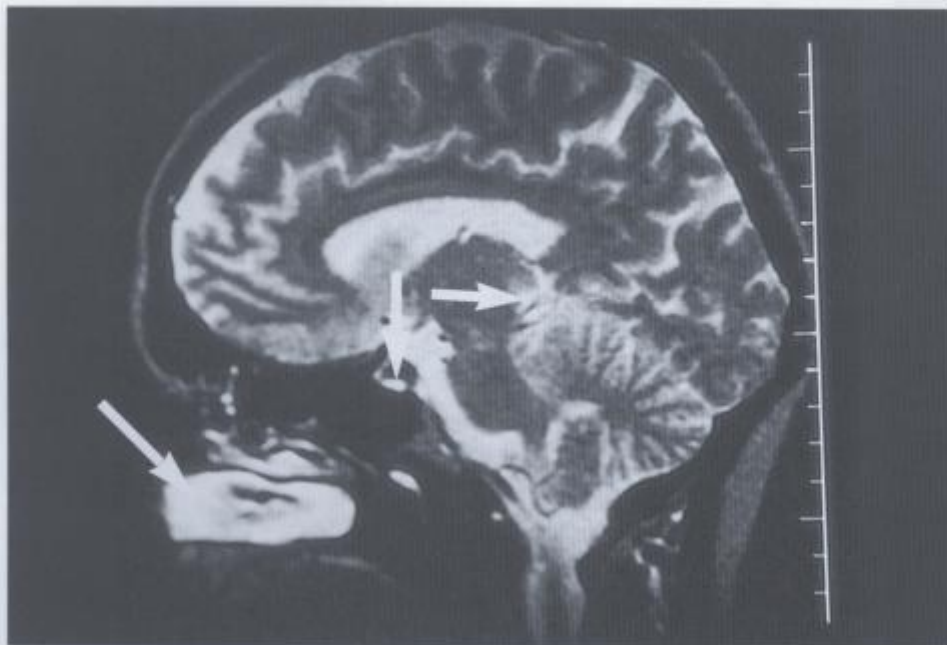


Abb. 2: Amalgam in Kiefer, Großhirn, Kleinhirn und Hypophyse



Abb. 3: Amalgamherde in Großhirn und Kleinhirn, 13 Amalgamfüllungen, Herd mit Hof durch Cortisonbehandlung; toxische Multiple Sklerose

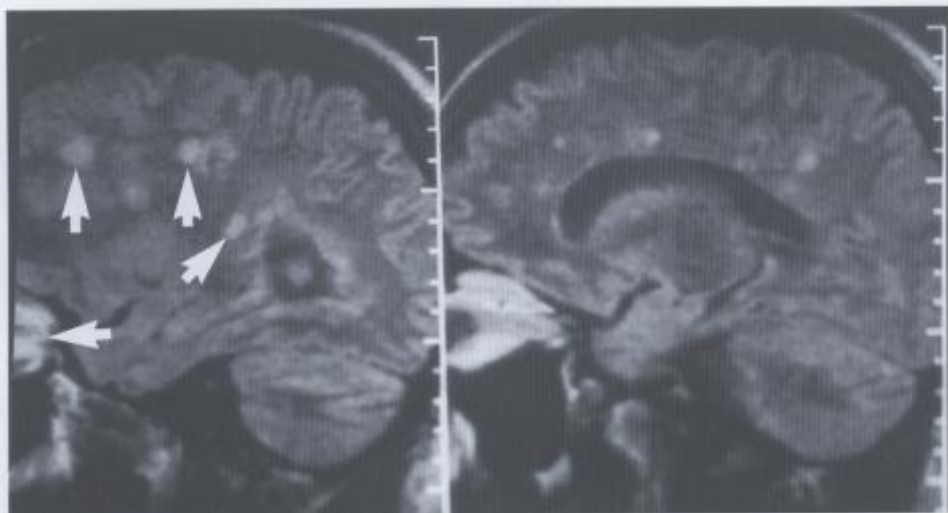


Abb. 4: Amalgamherde in Nebenhöhlen, Auge und Großhirn

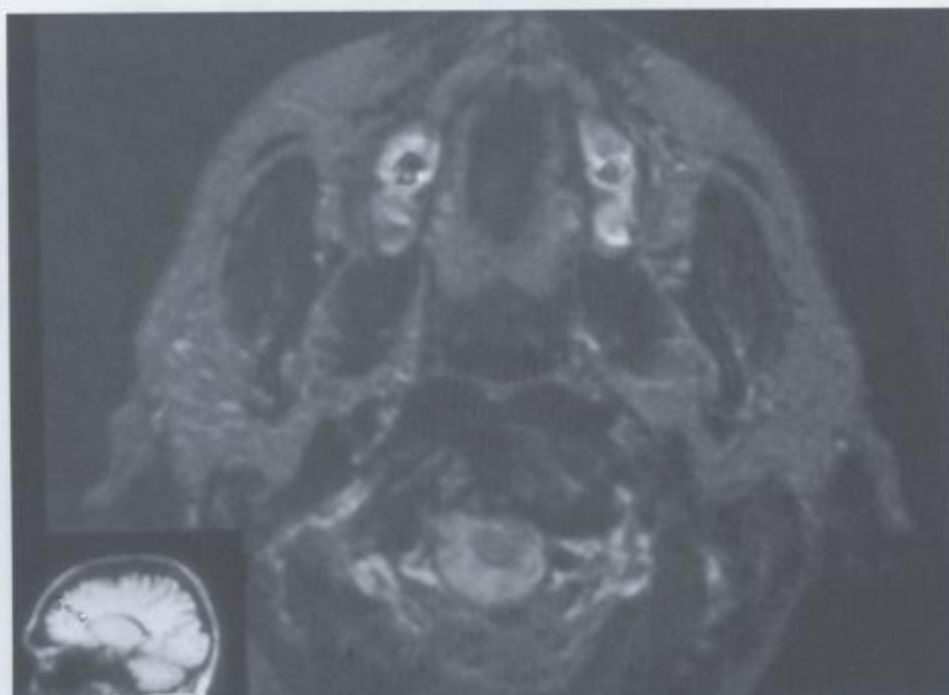


Abb. 5a

Abb. 5a-c: Amalgam in Kiefer, Kleinhirn und Großhirn

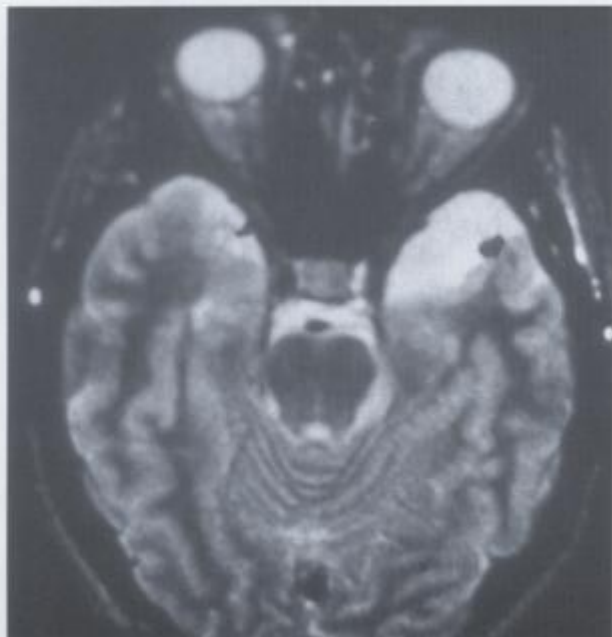


Abb. 5b

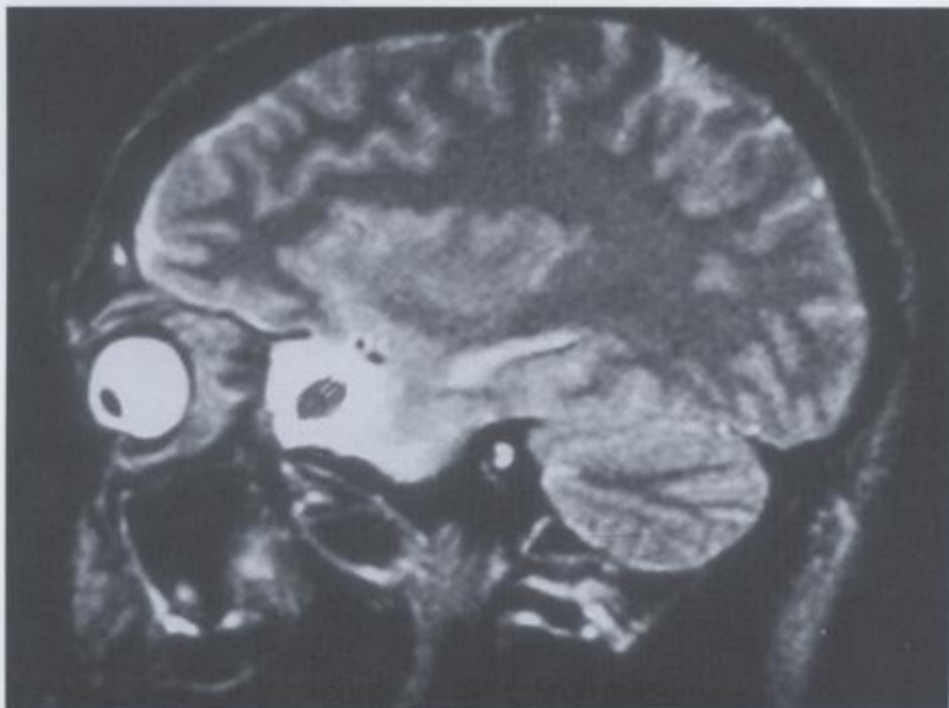


Abb. 5c

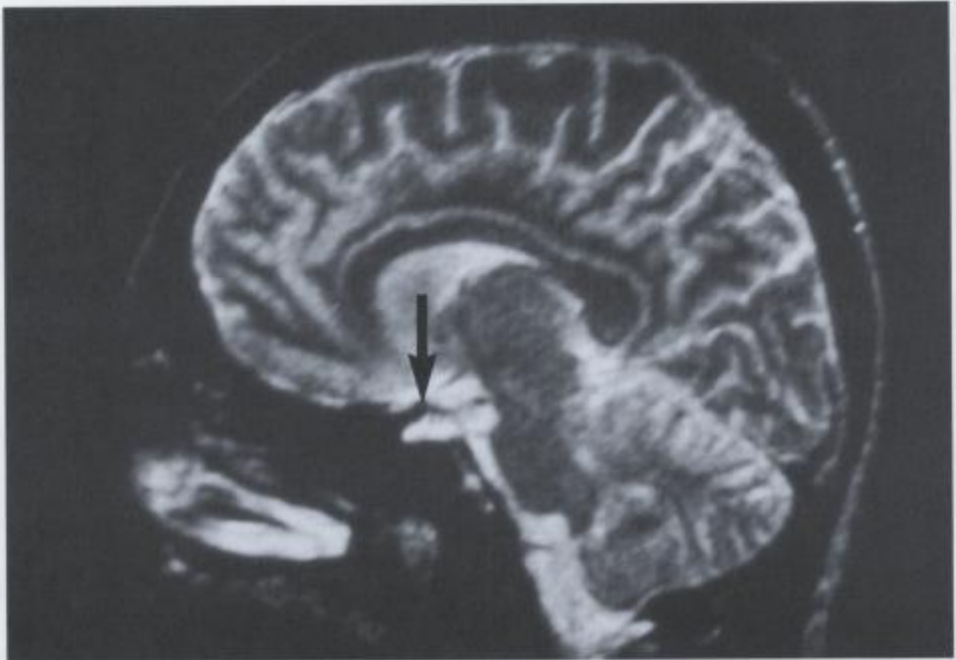


Abb. 6: Amalgam in der Hypophyse

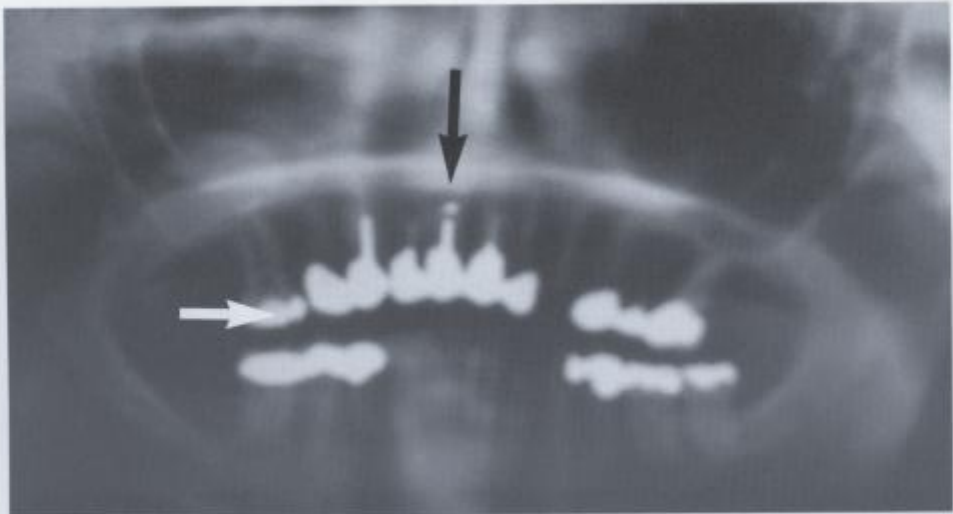


Abb. 7: Amalgam als Wurzelfüllung, Amalgam neben Palladium, Hirnherde; MS

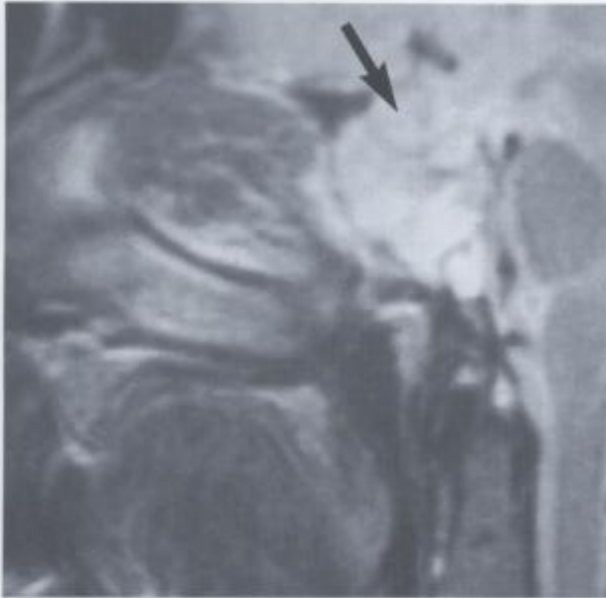


Abb. 8: Amalgam in der Hypophyse



Abb. 9: wie Abb. 8; ausgehend von der Mundhöhle

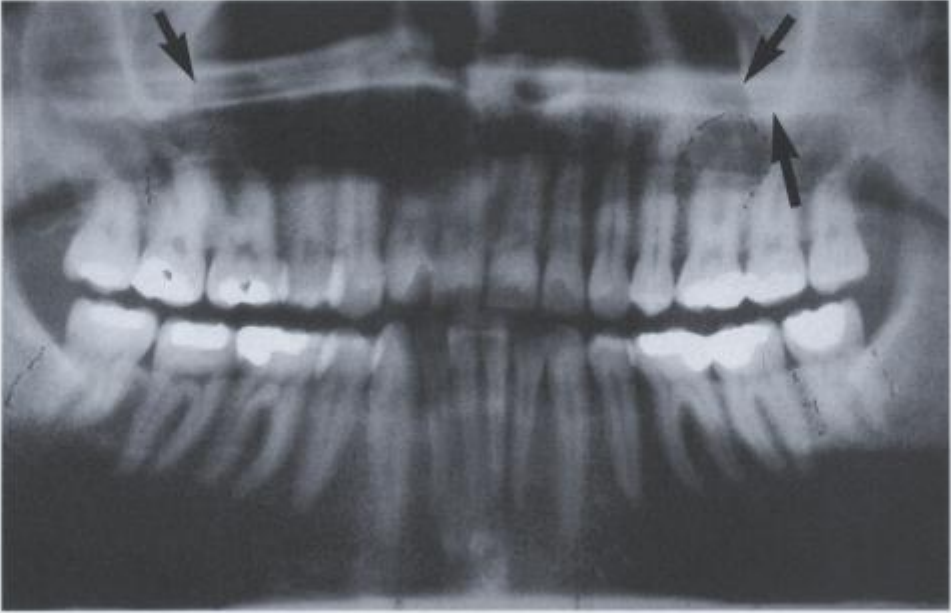


Abb. 10: Amalgamspiegel im Kiefer; hormonelle Störungen, Schilddrüsenstörung, Durchfälle, Magenschmerzen (nach Sanierung alle Beschwerden behoben, kein Gold!)

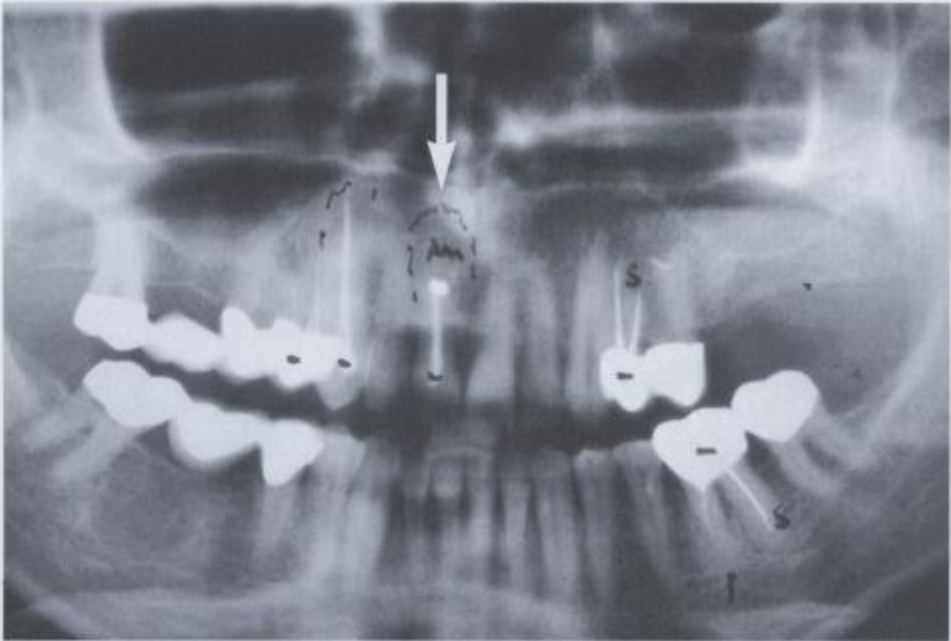


Abb. 11: Amalgamgefüllte Wurzel, Metallsiegel im Kiefer, schwerste Denkstörung, Rheuma, Darmpilz

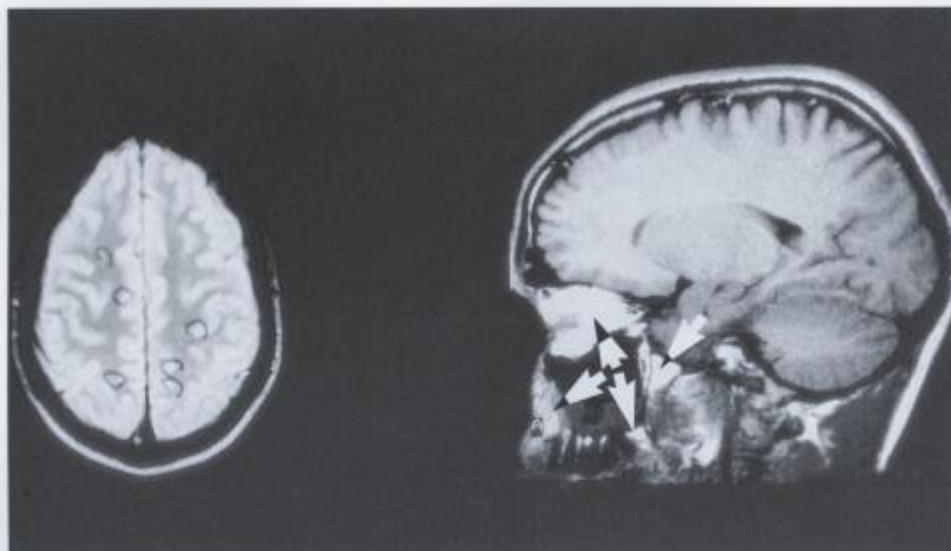


Abb. 12: Amalgam in Kiefer, Auge, Stammhirn und Großhirn

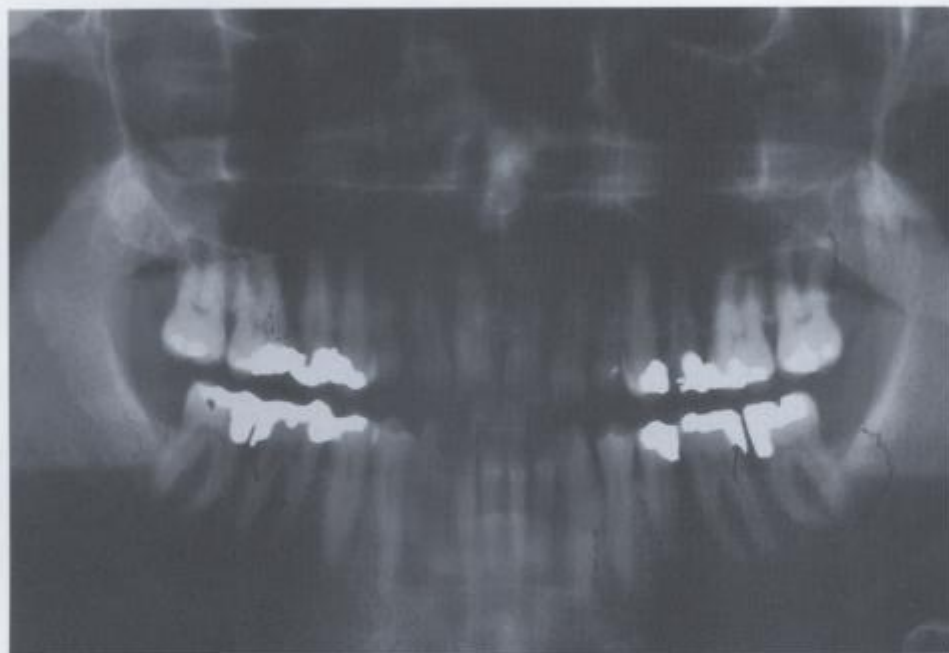


Abb. 13: Uralt-Amalgam, dicker Spiegel, Gelenkrheuma

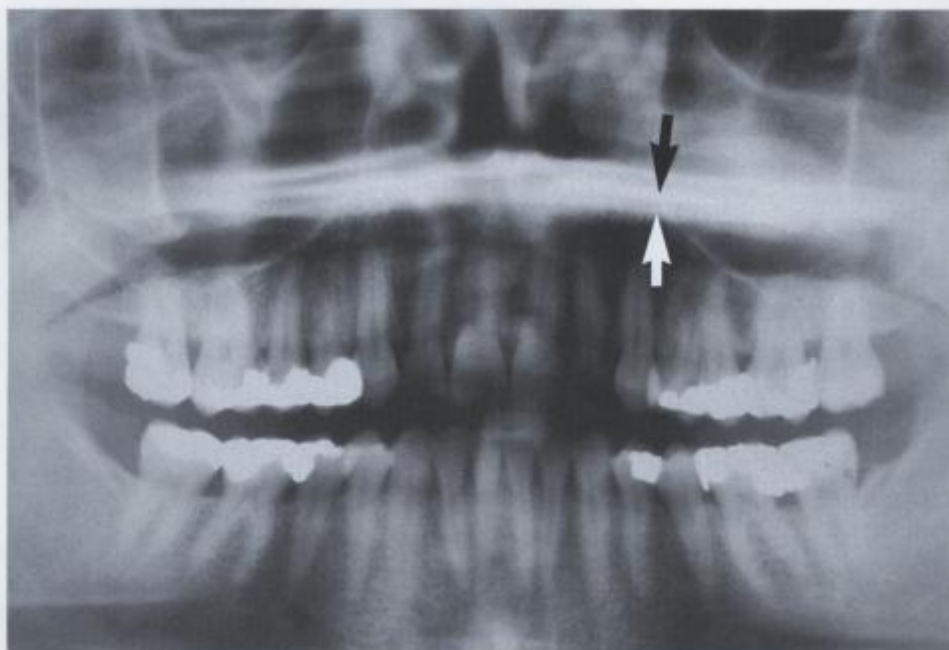


Abb. 14: Dicker Amalgamspiegel, Ausscheidung erst nach 14 DMPS-Spritzen

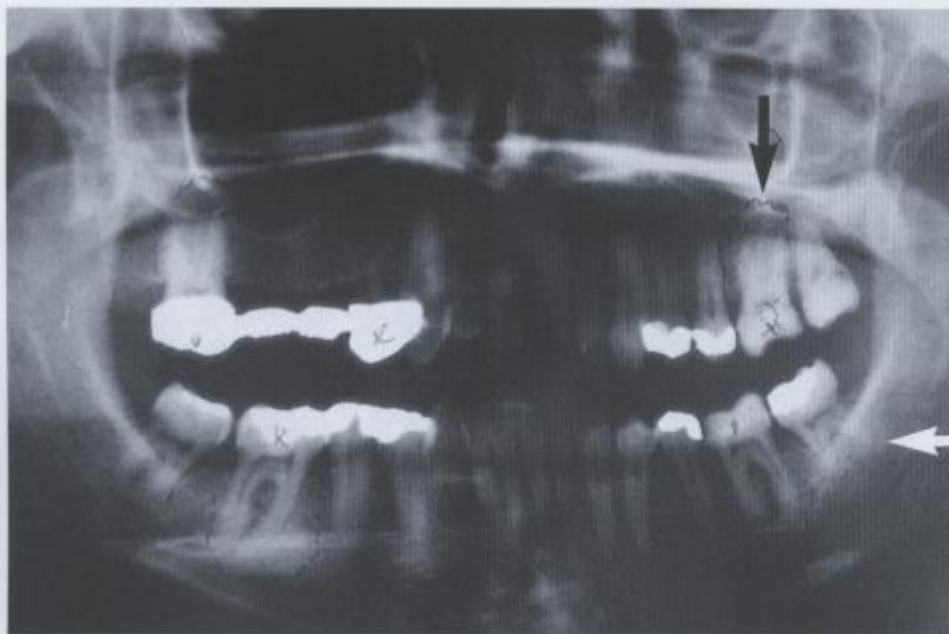


Abb. 15: Rechts dicker Amalgam- und Goldspiegel; Nasennebenhöhlenentzündung, Rheuma, Hörsturz, Herzrhythmusstörungen

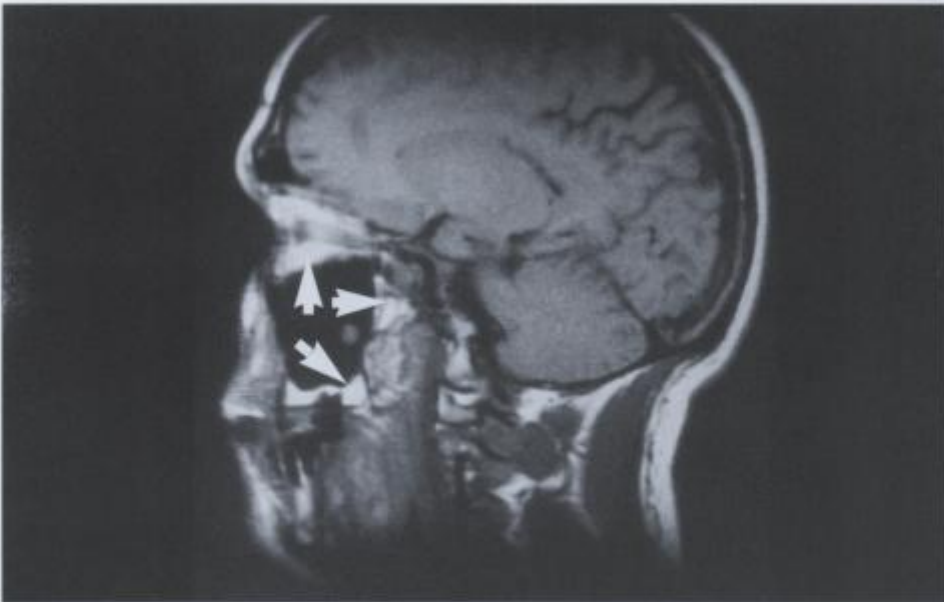


Abb. 16: MRT; Metallherde um Zahnwurzel im Unterkiefer (in der Röntgenaufnahme des Kiefers ist dort Amalgam) und am Boden der Kieferhöhle

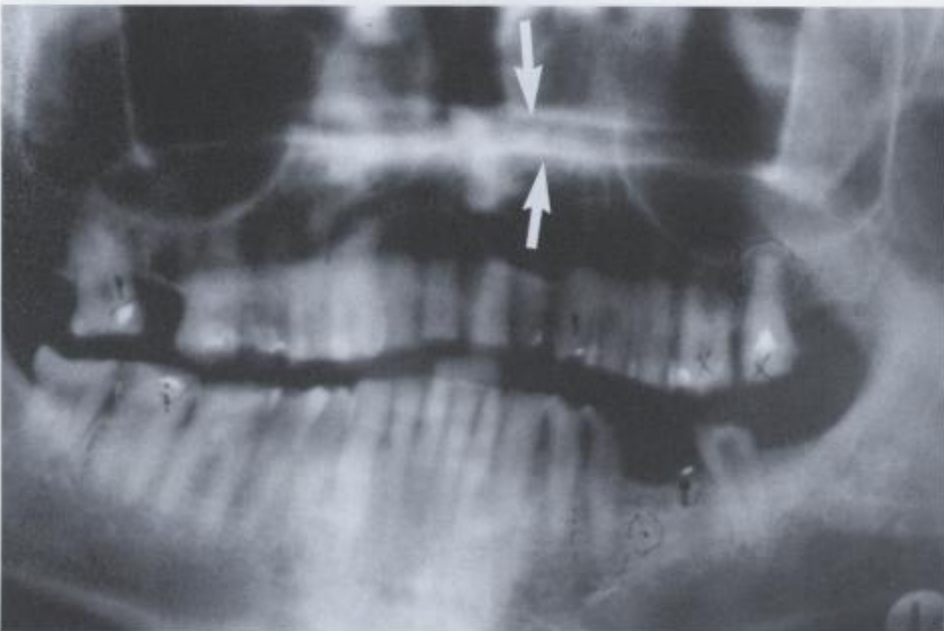


Abb. 17: Schwere Amalgamvergiftung, dicker Kieferspiegel, Metalle in allen Wurzelspitzen, Energielosigkeit (18, 28), alle Amalgamanzeichen, hohe Giftwerte

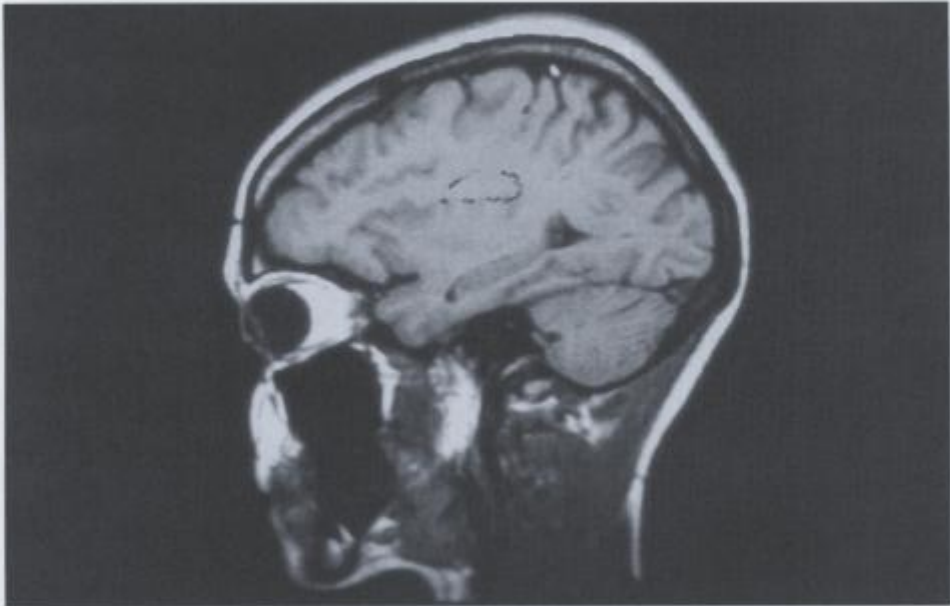


Abb. 18: 13 Amalgamfüllungen (Hg Urin II 101 g/kg), von Zahnfächern ausgehende Metalle in Kiefer und Kopf (Stammhirn); Teilerblindung, Lähmungen, MS; wesentliche Besserung nach Amalgamsanierung

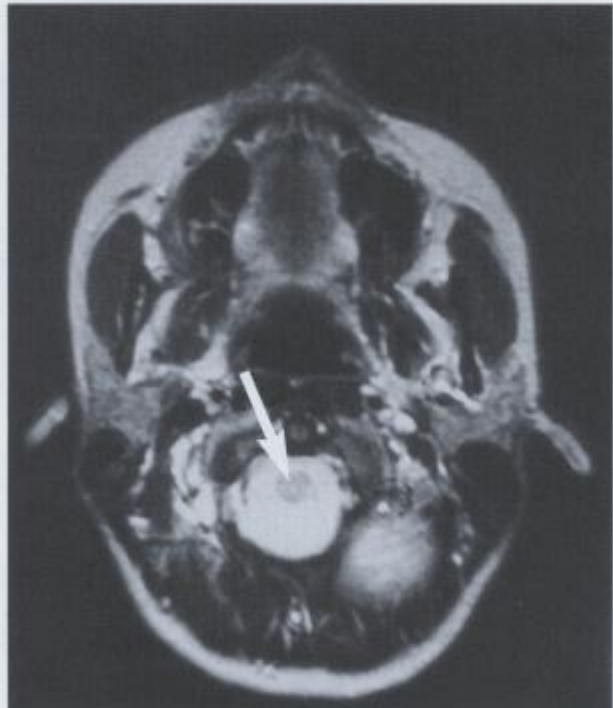


Abb. 19: Stammhirn

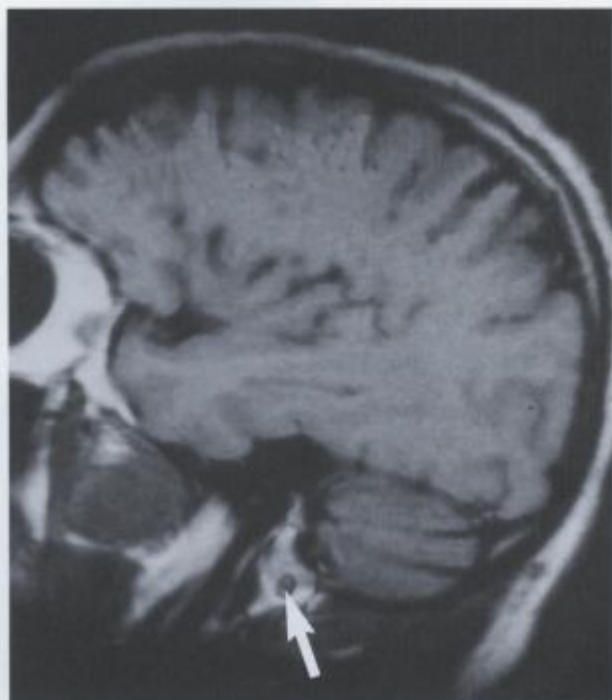


Abb. 20: Schiefhals, Amalgam-Metalle in Kiefer und Halsmuskulatur

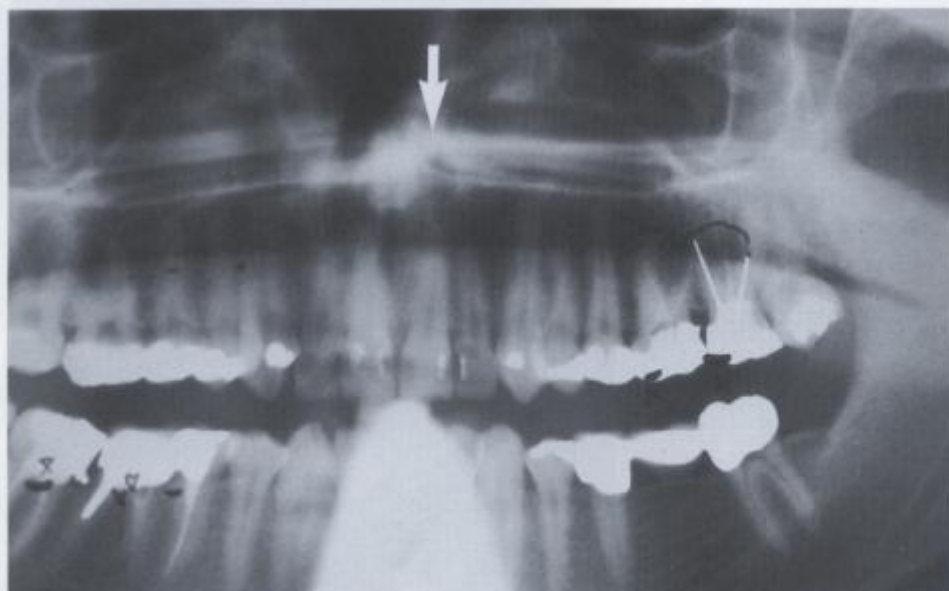


Abb. 21: Dicker Amalgam- und Goldspiegel, 4 tote Zähne, Herde in 18 und 28, 13 Amalgam- und 5 Goldfüllungen; Schizophrenie



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

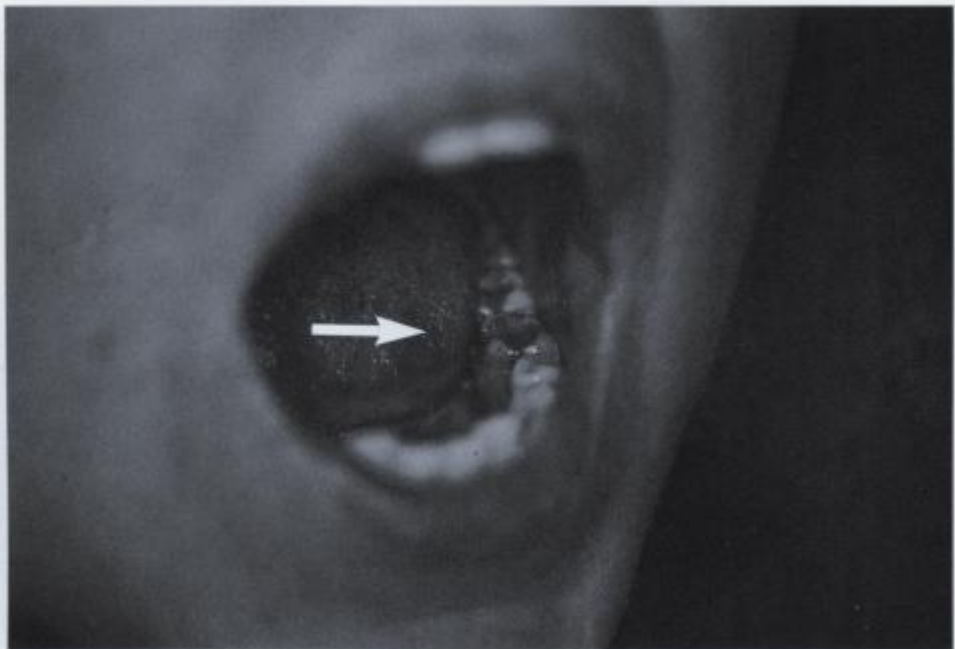


Abb. 23: Vergammeltes Amalgam (Zahnarzt: „alles in Ordnung“), chronisches Mundekzem, Herpes, Rheuma in rechtem Knie; Beschwerden verschwanden schlagartig nach Entfernung

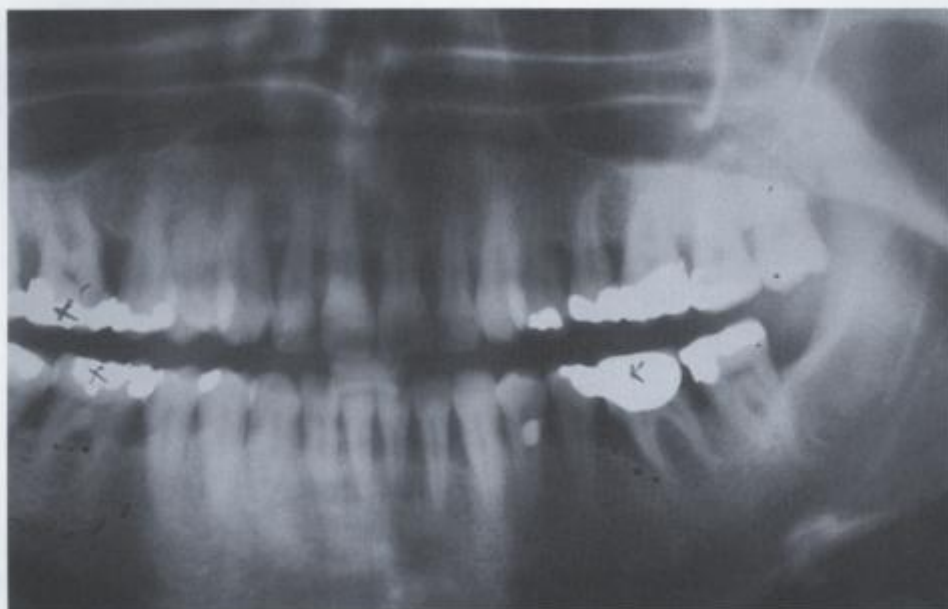


Abb. 24: Säugling durch Amalgam dieser Mutter vergiftet; Muttermilch: 43 $\mu\text{g Hg/l}$, Säugling: 172 $\mu\text{g Hg/l}$, Feer-Syndrom

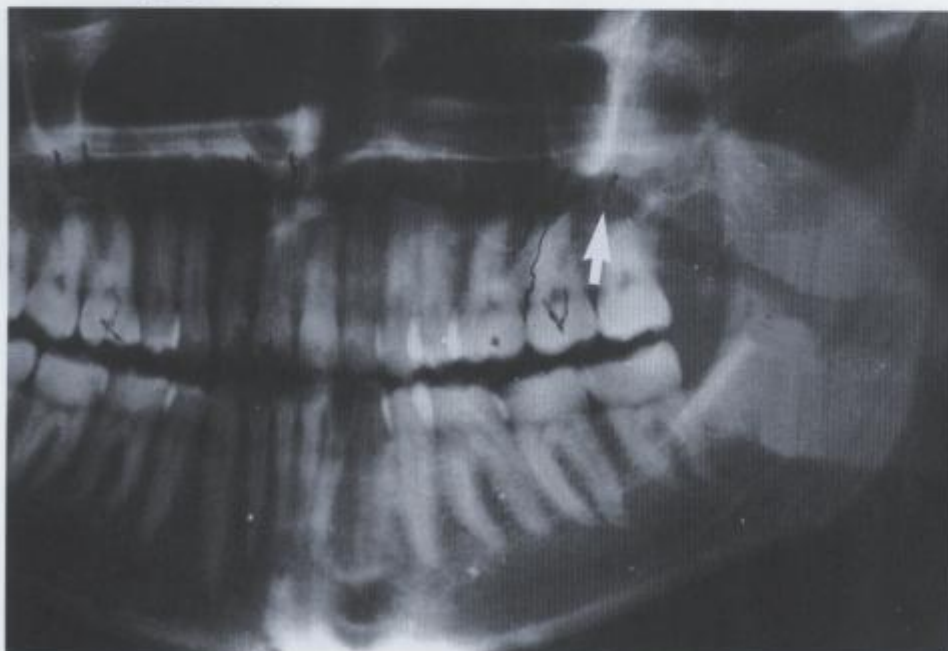


Abb. 25: Amalgamherd 27 mit Eröffnung der Nasennebenhöhle (bei Zahnziehen war diese blau-schwarz voll Amalgam), dicker Amalgamspiegel

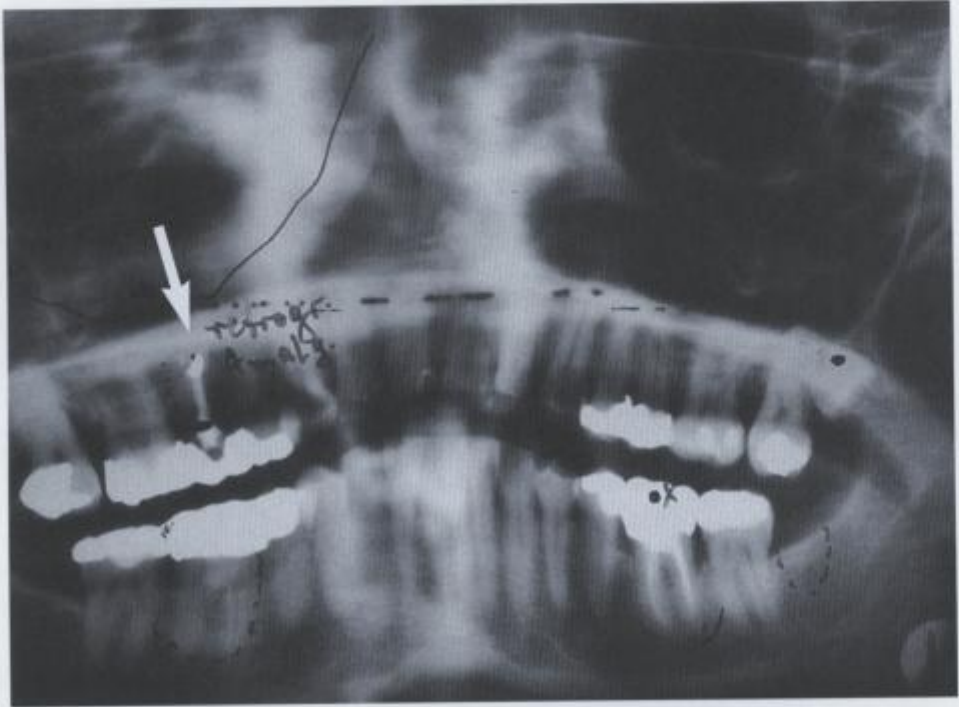


Abb. 26: Amalgam retrograd in 15, Hirnherd; schwerkrank (Verdacht auf MS), Zahnärztin

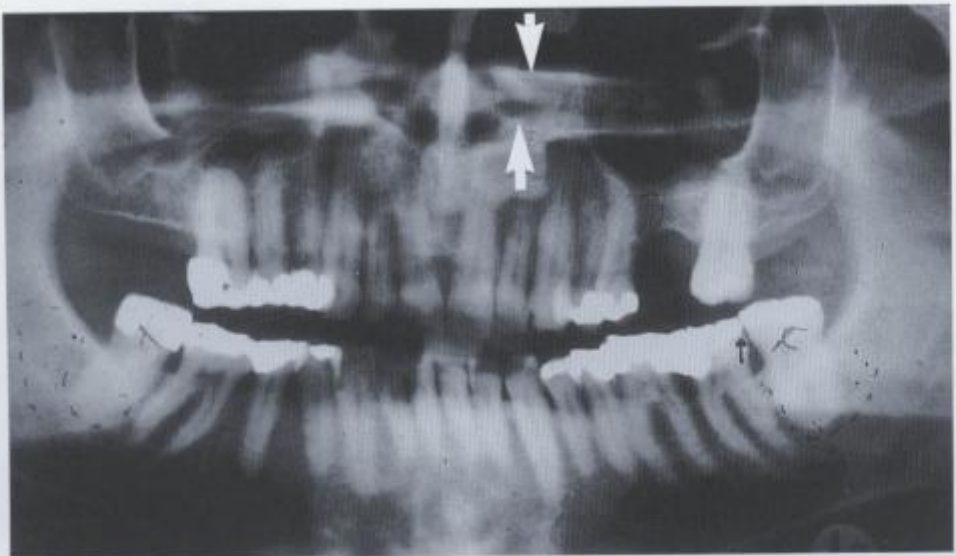


Abb. 27: Amalgamspiegel sehr dick im Hirnareal (12-22); Zittern



Abb. 28: Amalgam unter Gold (Zunahme der Vergiftungssymptome)



Abb. 29: Amalgam unter und neben Gold: Rheuma, Candida, Amalgamtätowierung, schwerste Depression; Beschwerden nach Entfernung behoben

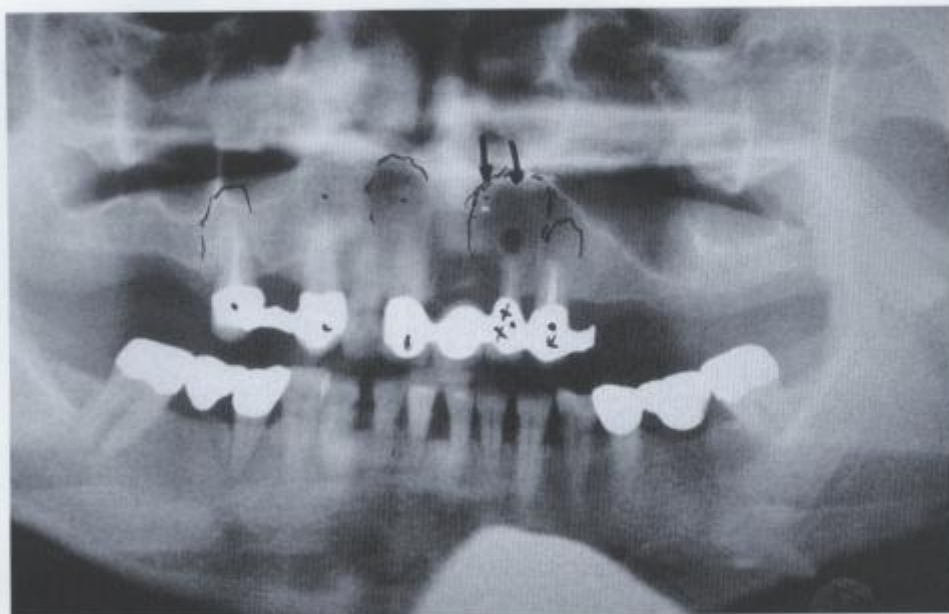


Abb. 30: Amalgamsplitter im Oberkiefer, Hirnherd

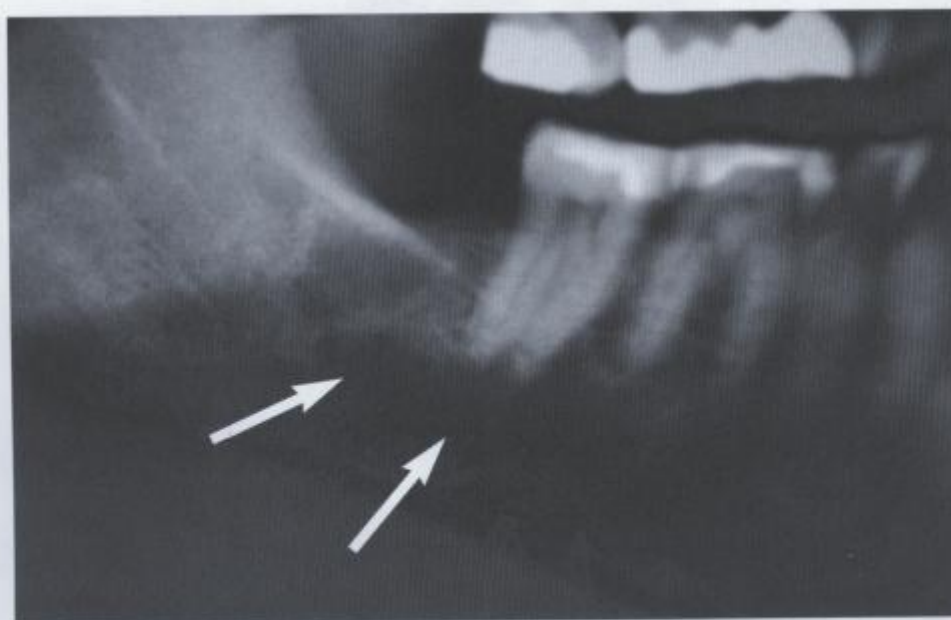


Abb. 31: Amalgam-Ostitis



Abb. 32: Amalgam im Kiefer mit Meßwerten

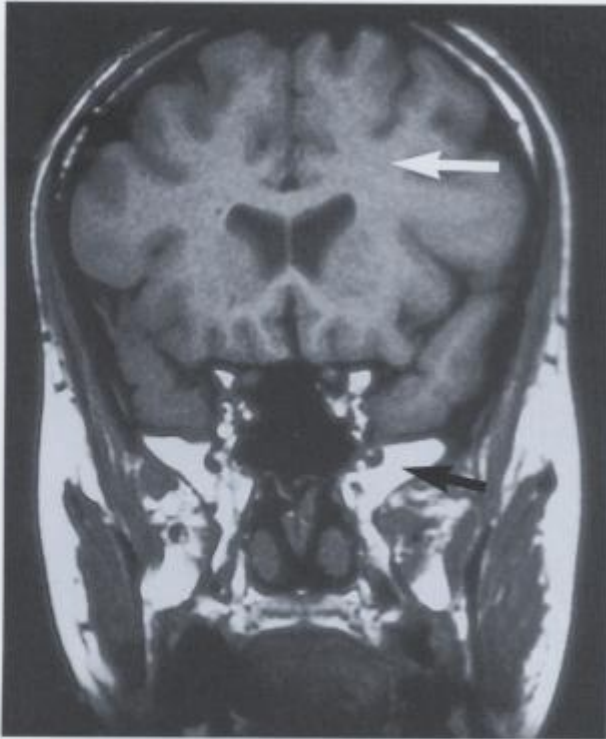


Abb. 33: Amalgam in Nebenhöhlen und im Großhirn

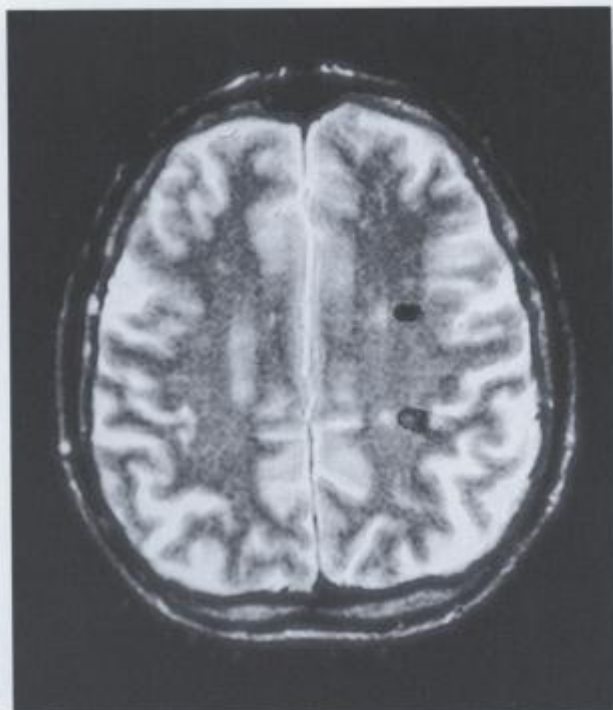


Abb. 34a

Abb. 34a-b: Amalgamherde im Gehirn, verschwanden nach operativer Zahntfernung; keine MS



Abb. 34b: Amalgamherde in Nasennebenhöhlen

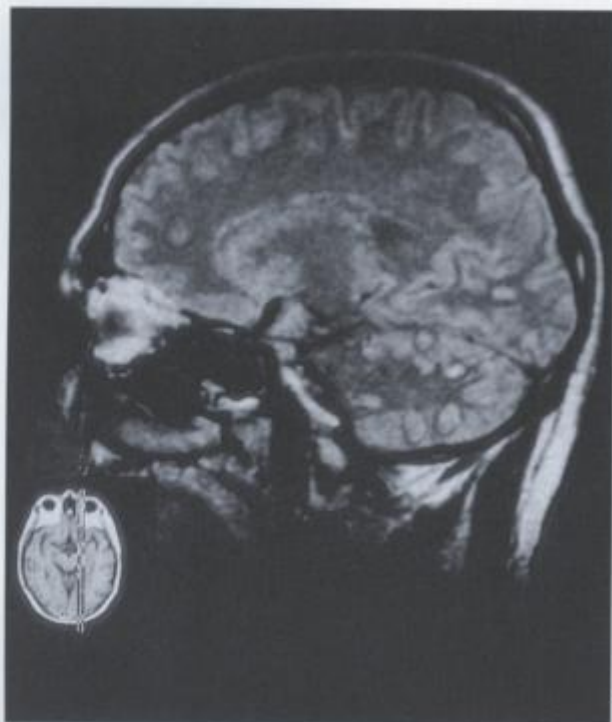


Abb. 35: Herde im Hirn durch Amalgam im Mund

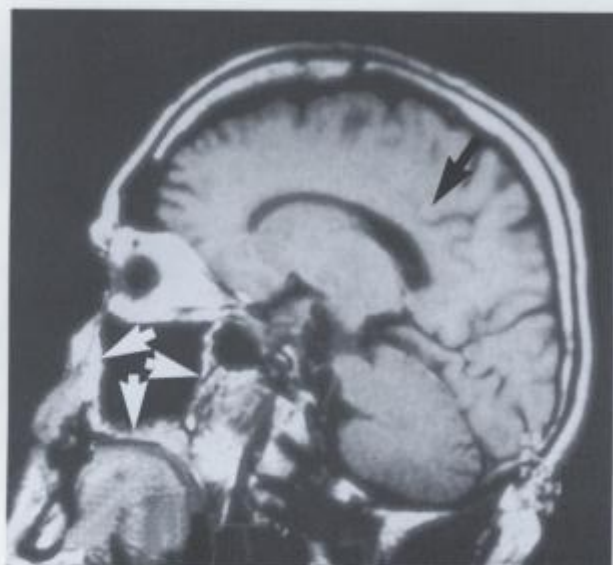


Abb. 36:
Amalgam in Nebenhöhle,
Kiefer und Zunge sowie im Großhirn

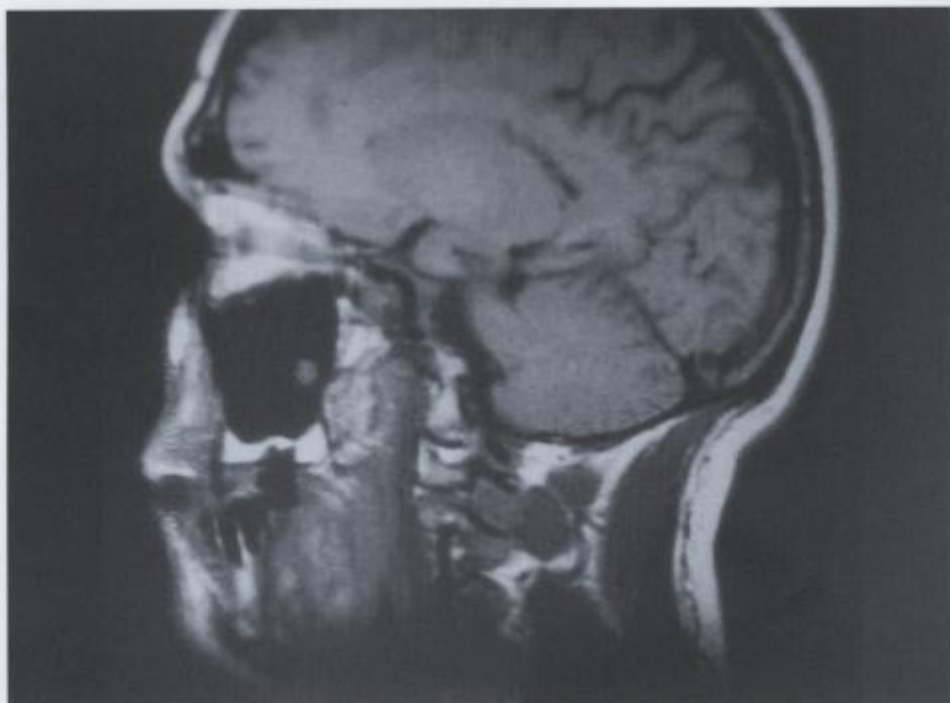


Abb. 37: Amalgamherde in Kieferhöhle und Zahnfächern

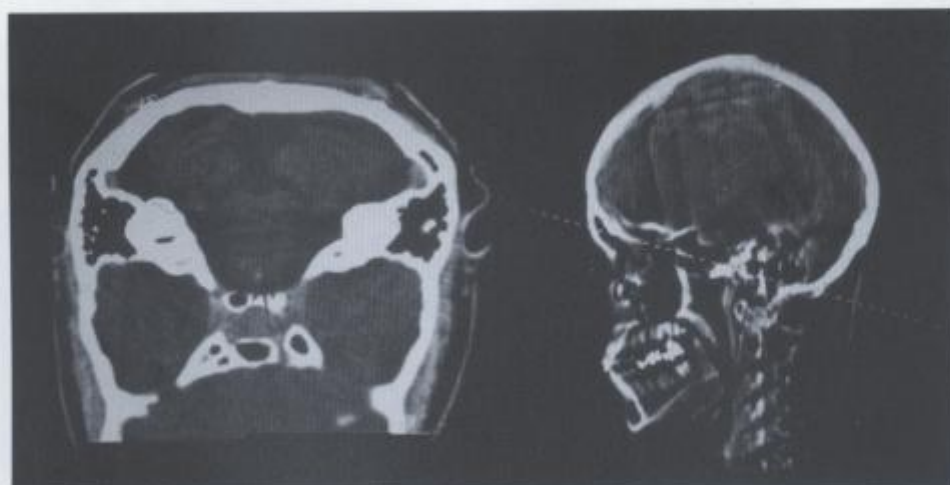


Abb. 38: Kleinhirnschrumpfung durch Amalgam im Kiefer

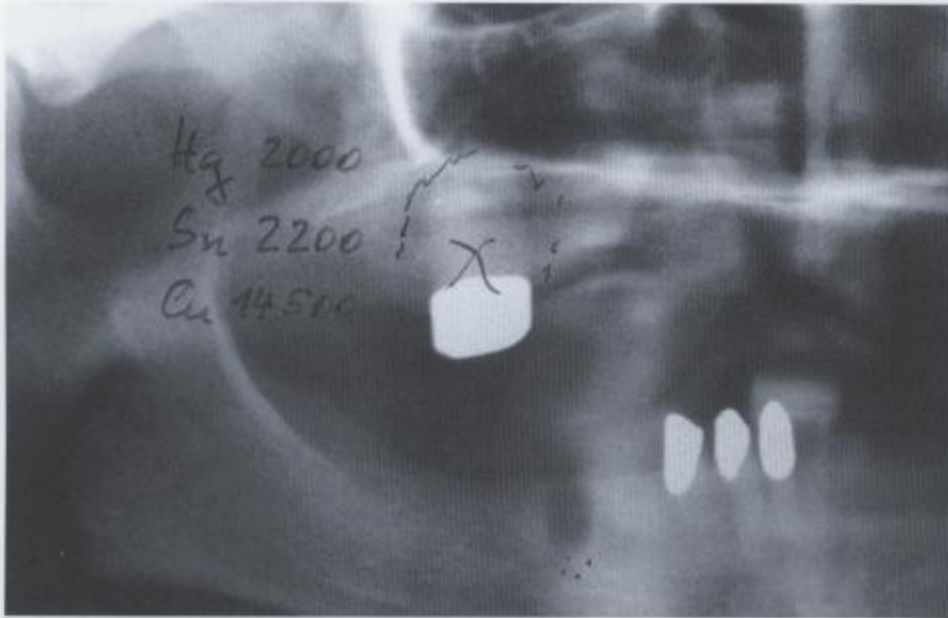


Abb. 39: Nachgewiesener Amalgamherd im Kiefer: Depression nach Amalgamsanierung weg (Zahnfach ausgefräst)

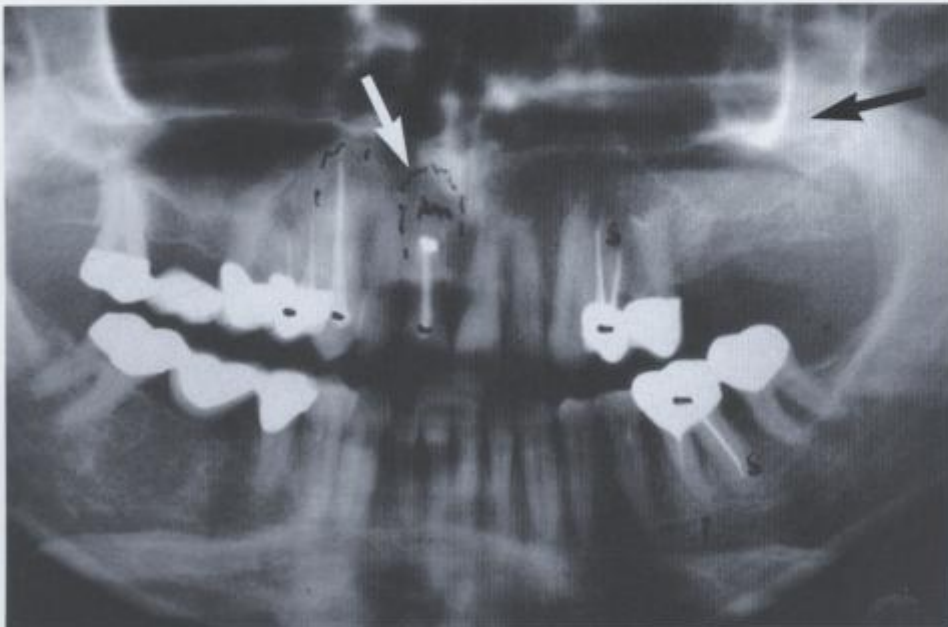


Abb. 40: Amalgam in Wurzelspitze 11, dicker Amalgamspiegel; schwerste Hirnschädigung, nach Sanierung gebessert

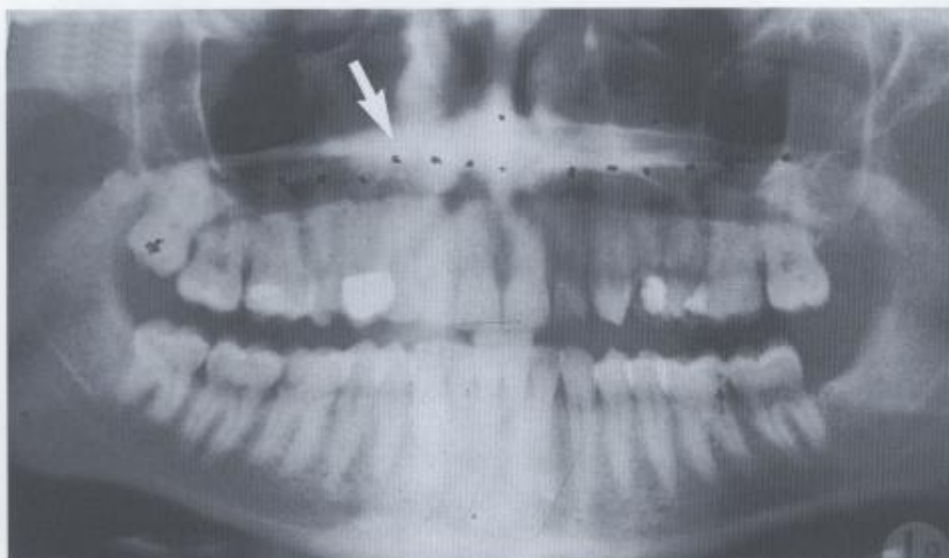


Abb. 41: Wasserkopf (Hydrocephalus) nach Amalgamentfernung ohne Schutz; vorher dicker Amalgamspiegel

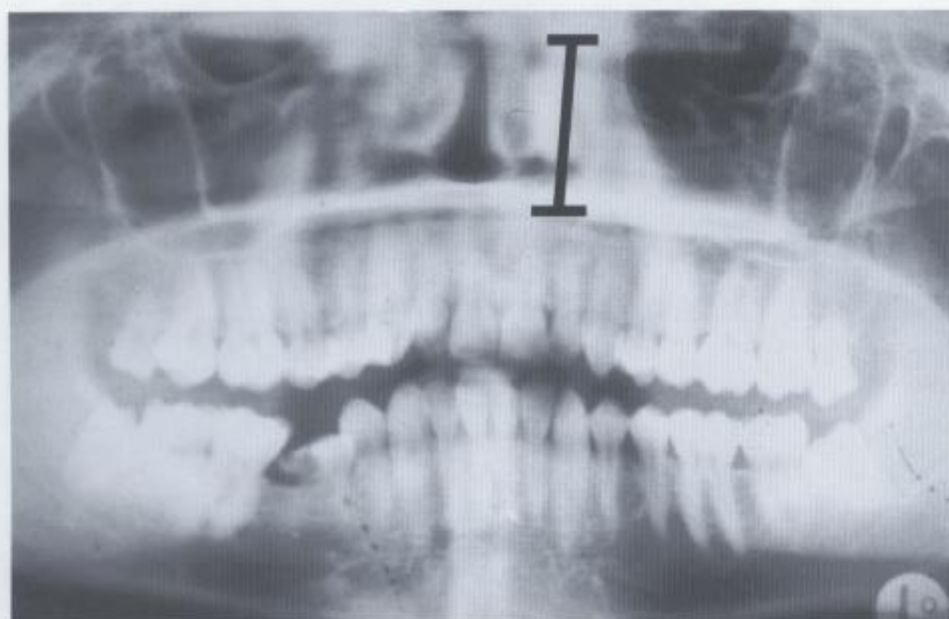


Abb. 42: Dicker Amalgamspiegel (I), 10 Amalgamfüllungen, Herd in Zahn 45; Akne

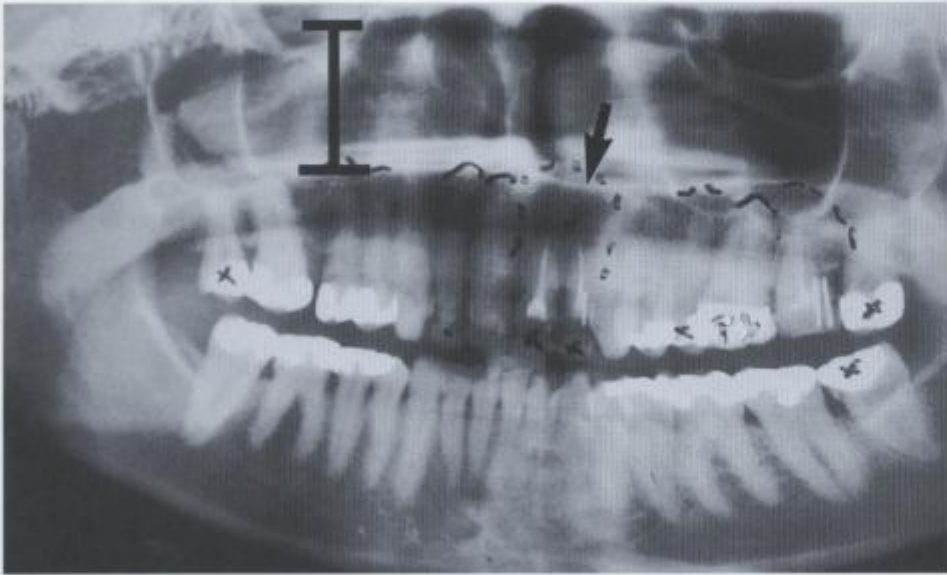


Abb. 43: Dicker Amalgamspiegel (I), 17 Amalgamfüllungen, Hirnherd; 12 Jahre psychisch krank

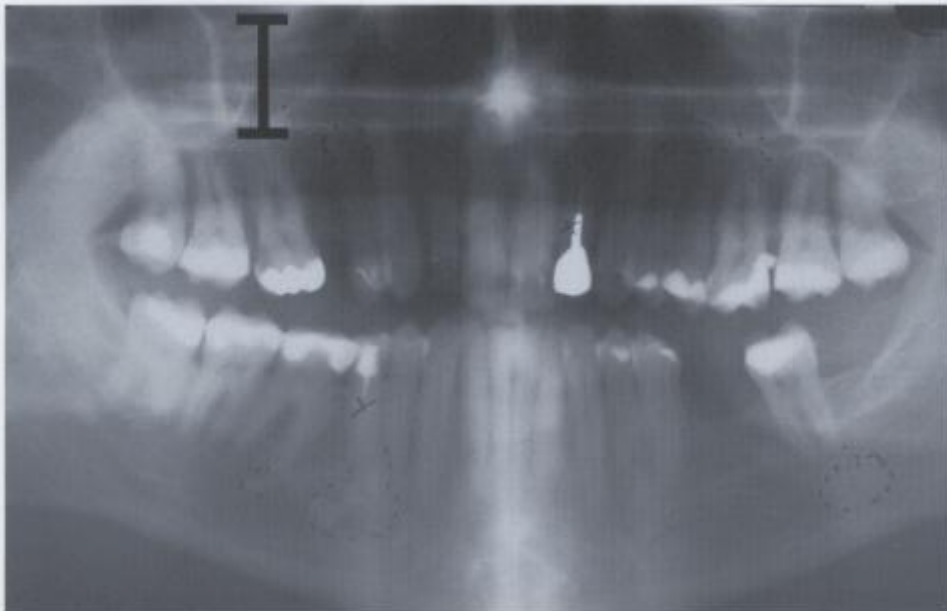


Abb. 44: Breiter Amalgamspiegel, Palladium im 2. Hirnzahn (nervenkrank)

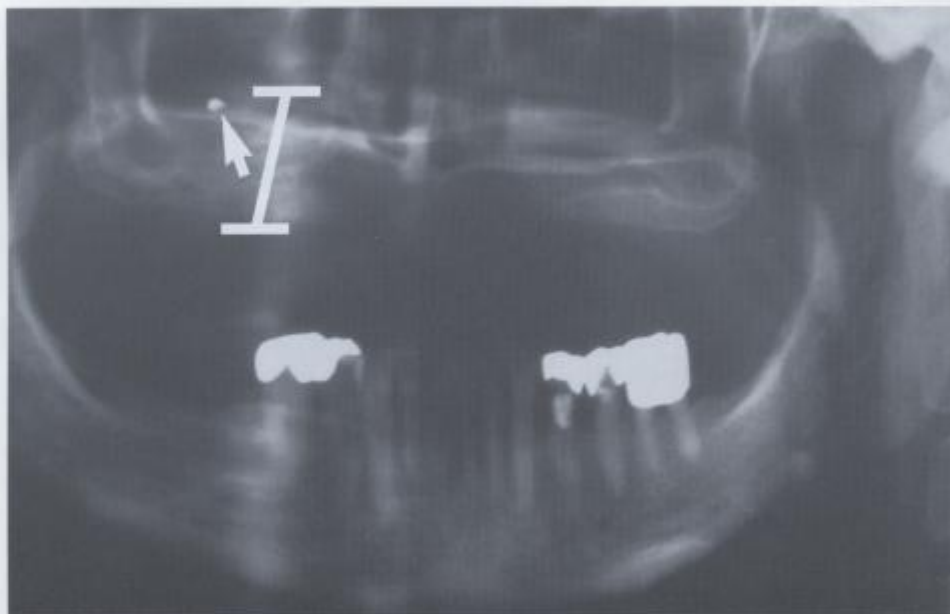


Abb. 45: Amalgamspiegel (I) im Kiefer durch einen Amalgamsplitter rechts



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

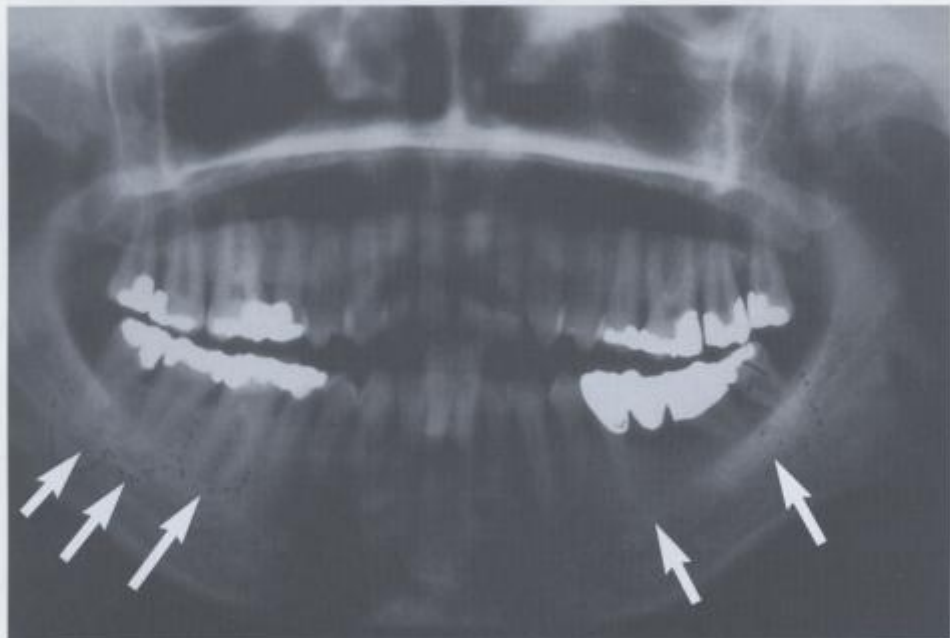


Abb. 48: Amalgam in den Zahnwurzeln, Amalgam-Spiegel



Abb. 49: Amalgam in den Spitzen aller Zahnfächer und darunter im Gehirn

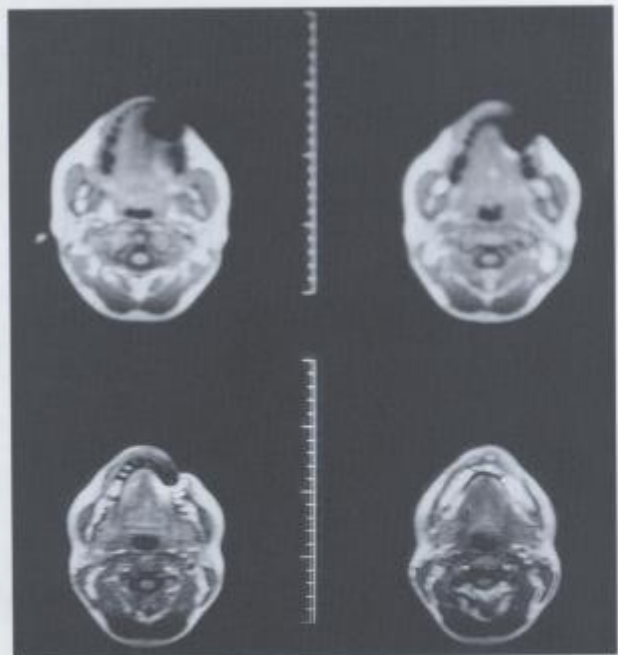


Abb. 50: Nach Amalgamentfernung Metallherde im Magnetbild in allen Spitzen der Zahnfächer

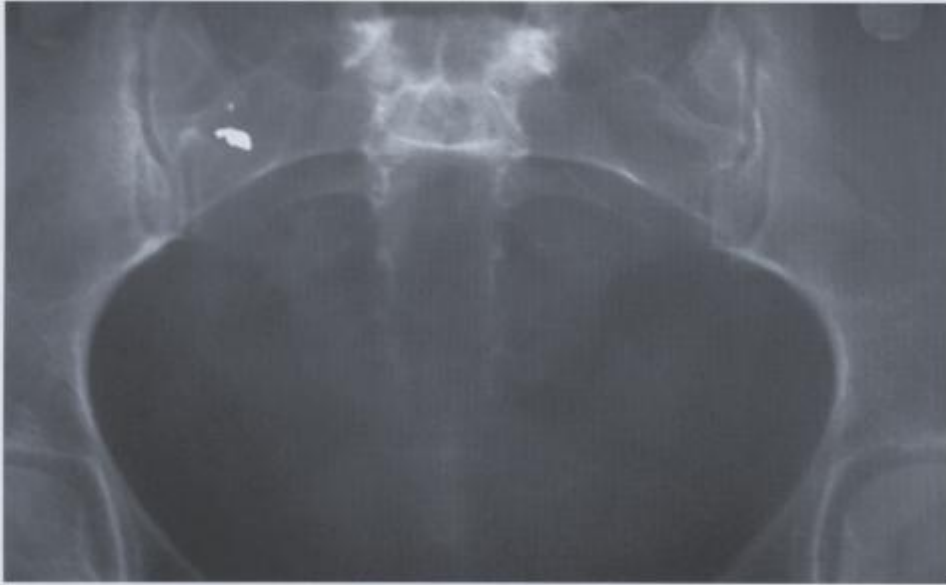


Abb. 51: Amalgamsplitter, nach Bohren verschluckt

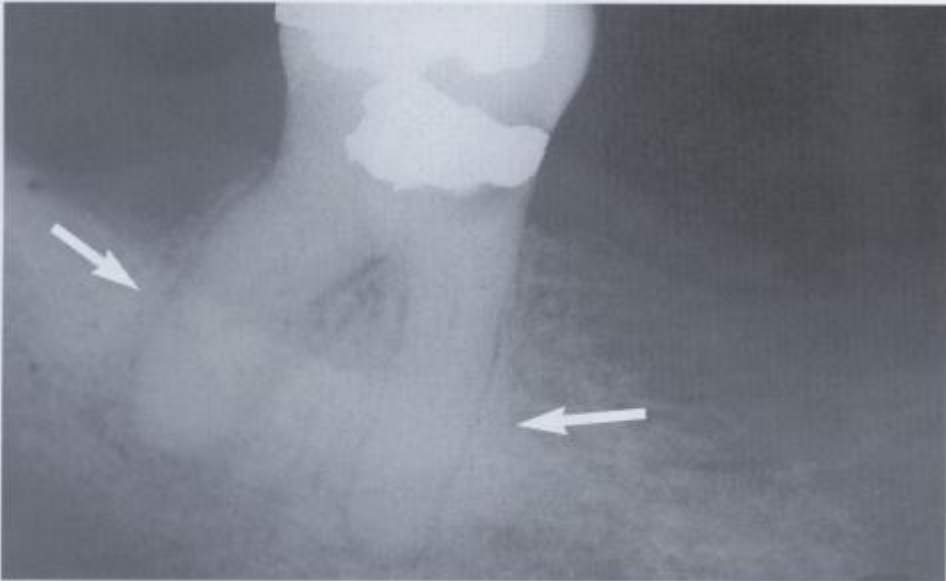


Abb. 52: Metallsaum unter Amalgamzahn

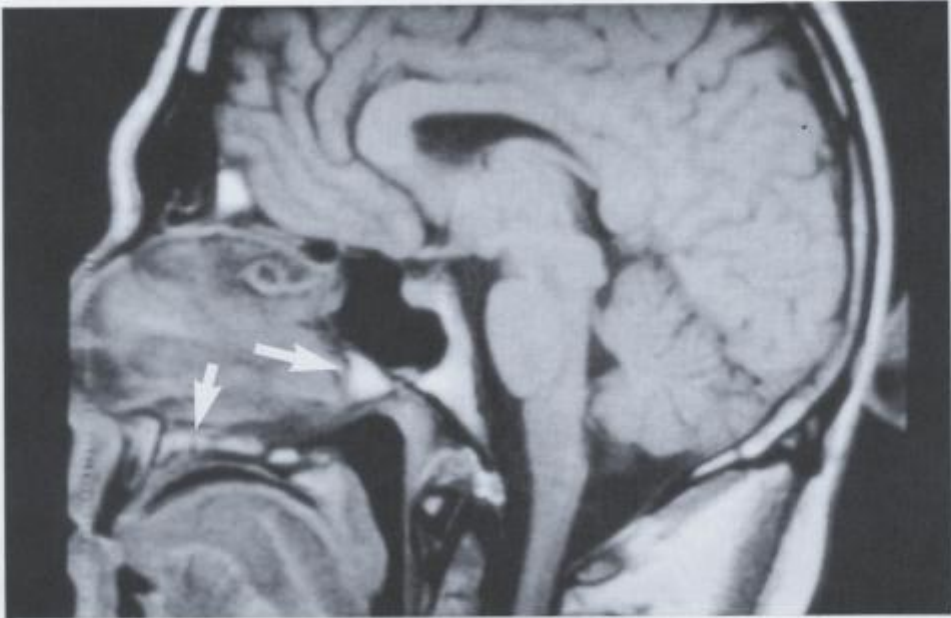


Abb. 53: Zahnarzt, kein Amalgam im Kieferknochen, jedoch Amalgammetall-dichte Nasennebenhöhle, Hypophyse und viele Großhirnherde (hier nicht sichtbar); s.a. Abb. 54

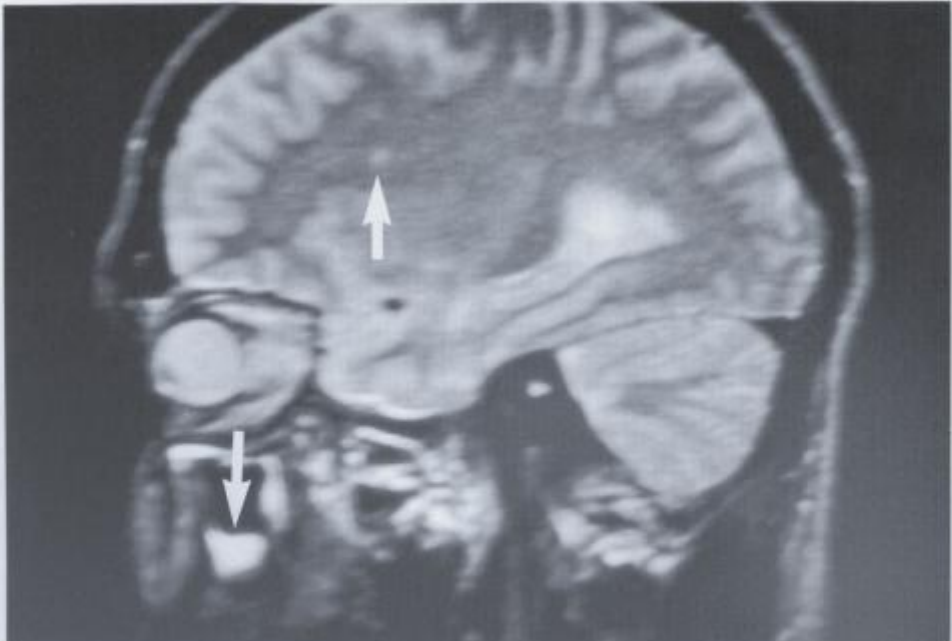


Abb. 54: wie Abb. 53: Zahnarzt mit Amalgamherden in Gehirn und Nasennebenhöhlen (keine Amalgamfüllungen, Zahnfächer metallfrei)

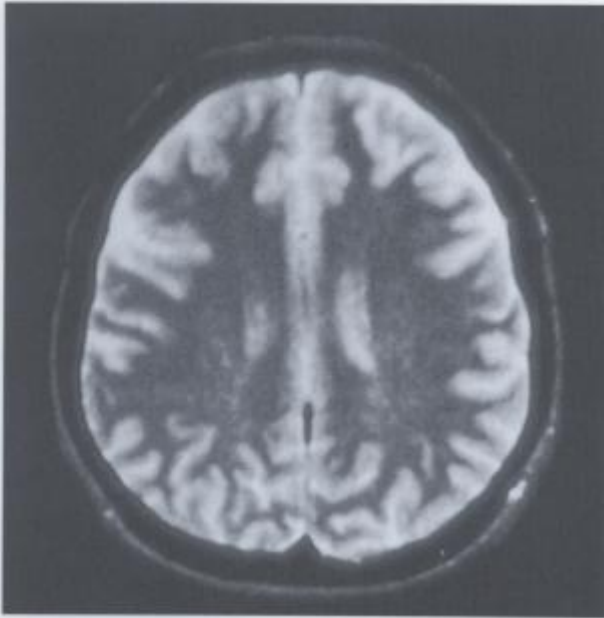


Abb. 55: Leichteste Amalgamschädigung im Gehirn

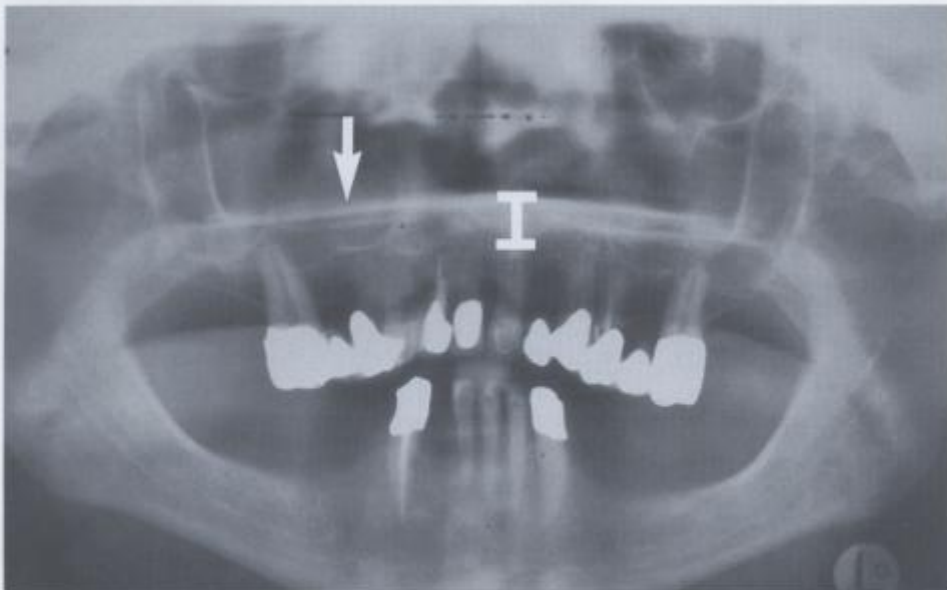


Abb. 56: Amalgam (I) und Gold (Pfeil) im Kiefer

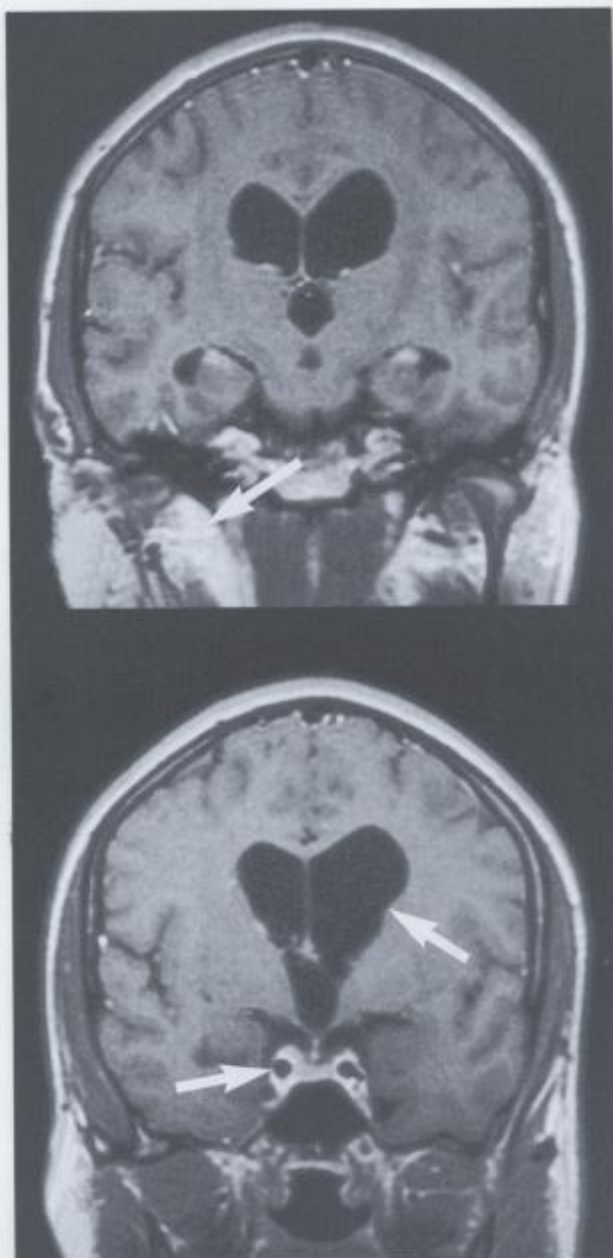


Abb. 57: Amalgam in Nebenhöhle, Hirnatrophie

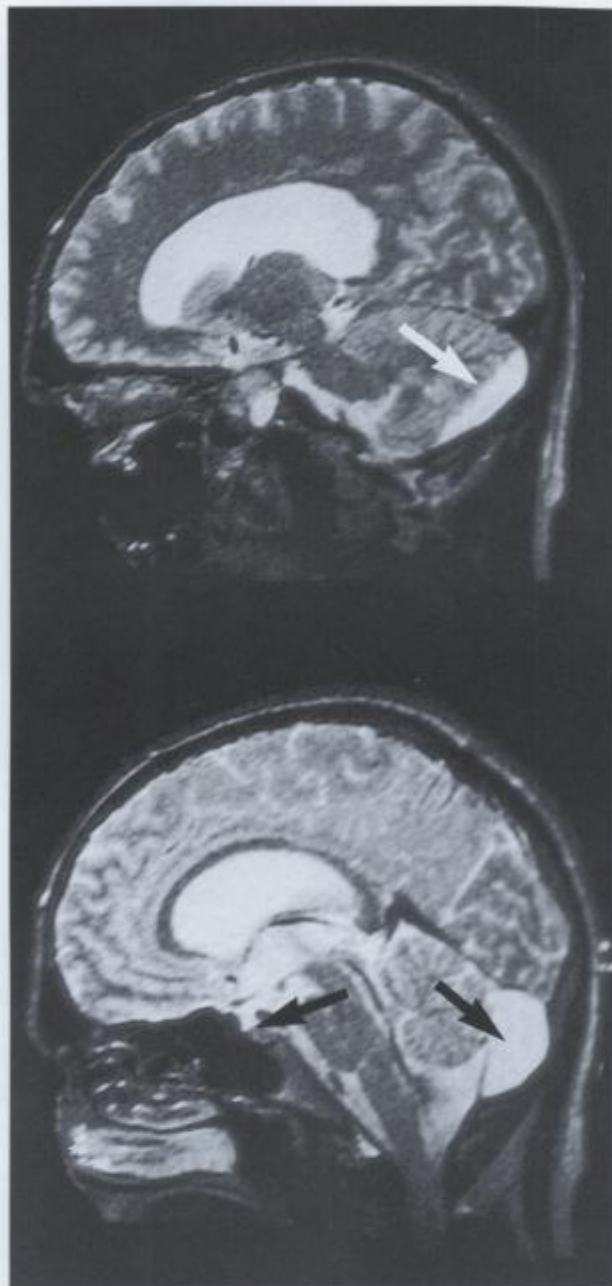


Abb. 58: Amalgam in Hypophyse und Kleinhirn

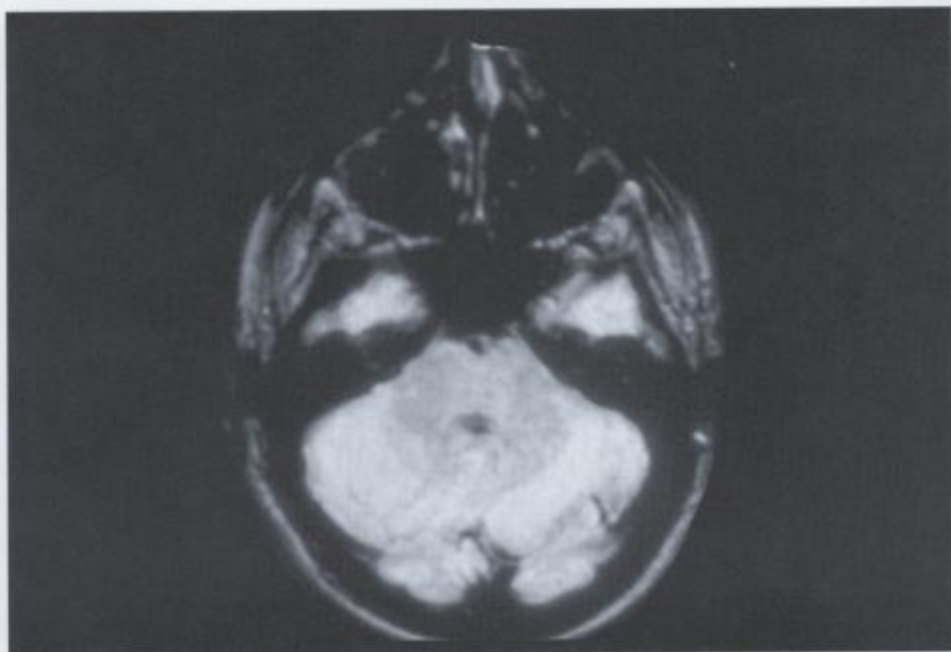


Abb. 59: Amalgam im Kleinhirn und Stammhirn, toxische MS



Abb. 60: Amalgam in Zahnfächern des Oberkiefers und im Großhirn, Hirnstamm

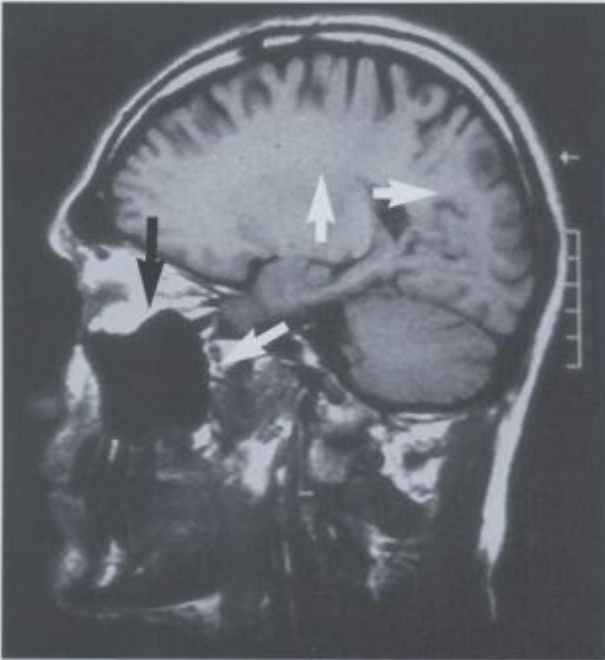


Abb. 61: Amalgam gewerblich eingatmet (Zahnarzt), in Nebenhöhlen und Großhirn (hier schlecht sichtbar)

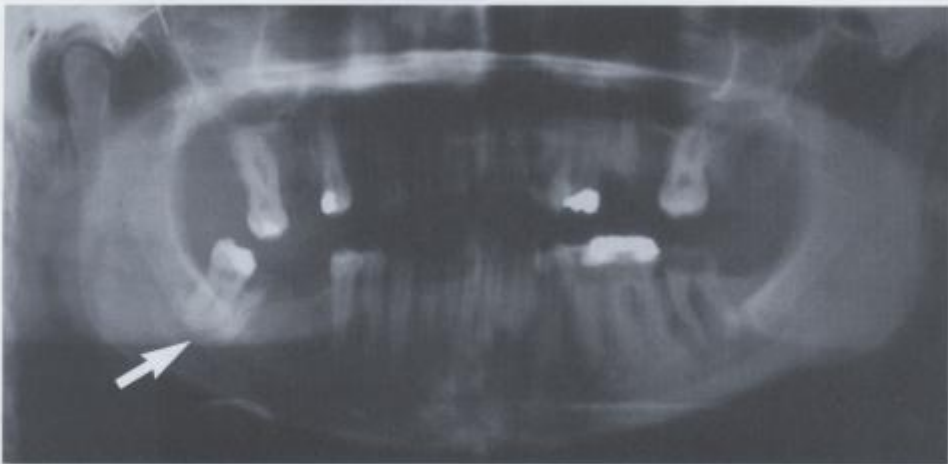


Abb. 62: Chronischer Alkoholismus durch Amalgam-Herde (48!)

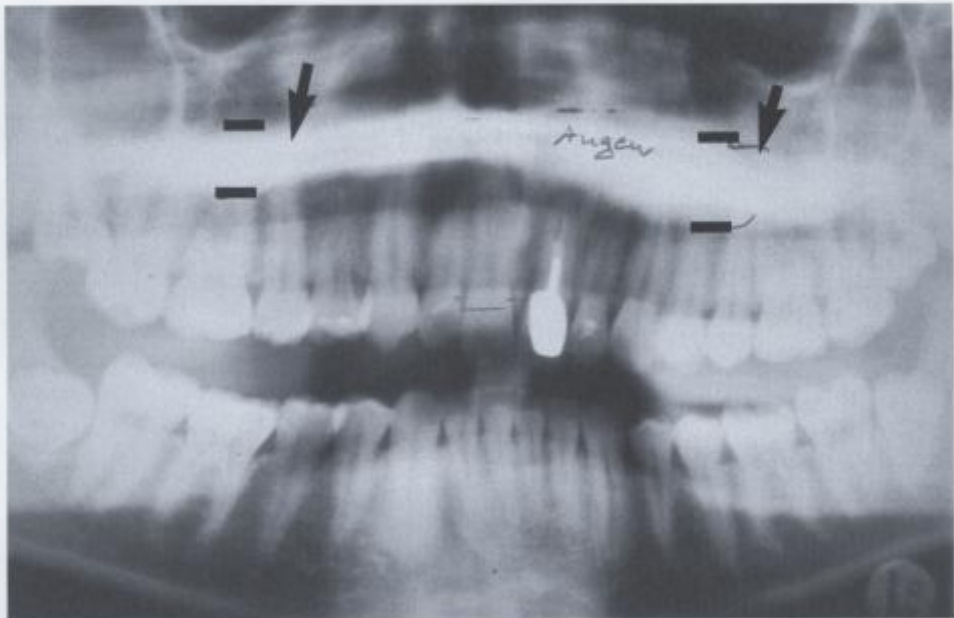


Abb. 63: Nerven: Psychose, dickster Amalgamspiegel im Kiefer



Abb. 64: Amalgam in Kleinhirn-Außenrand, Nasennebenhöhlen und Stammhirn (Feer-Syndrom)

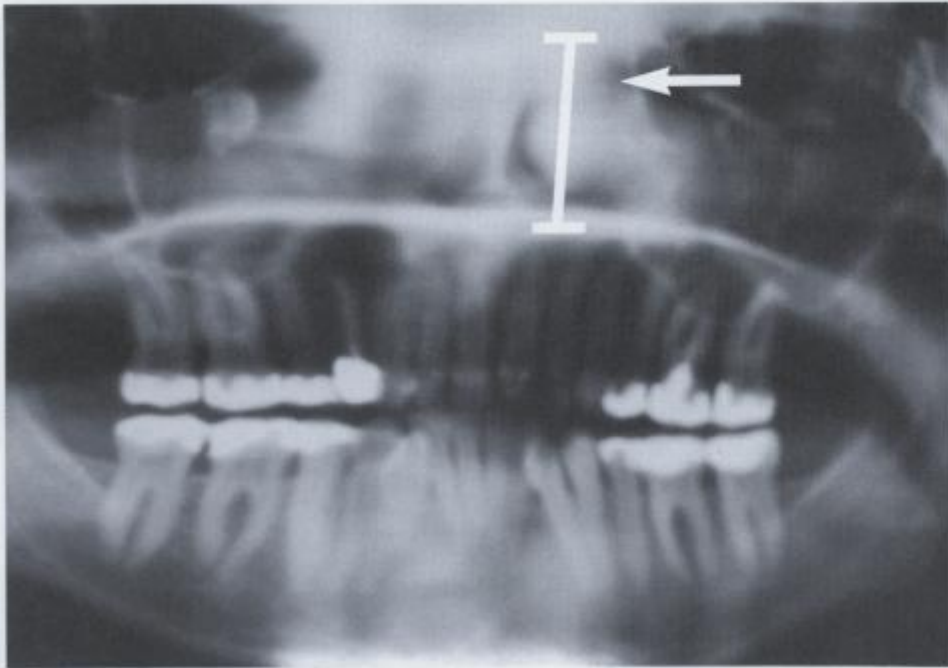


Abb. 65: Dicker Amalgamspiegel: Nerven: olivo-pont. Erkrankung



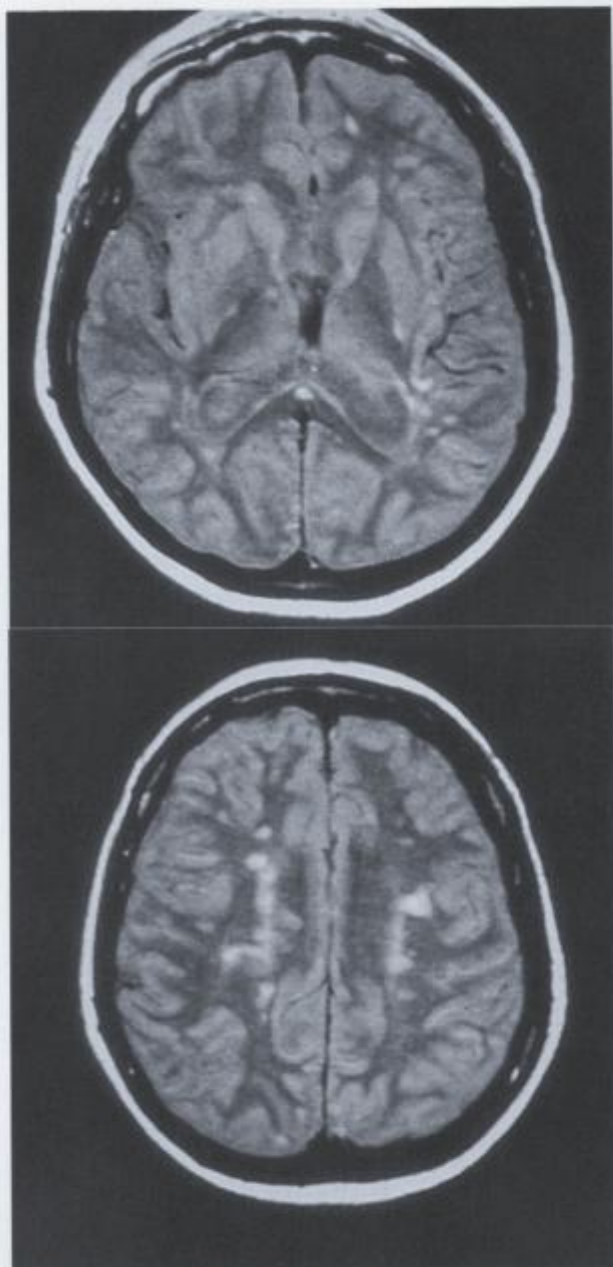


Abb. 66: Amalgam in Großhirn und Nasennebenhöhlen; „MS-like disease“

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.

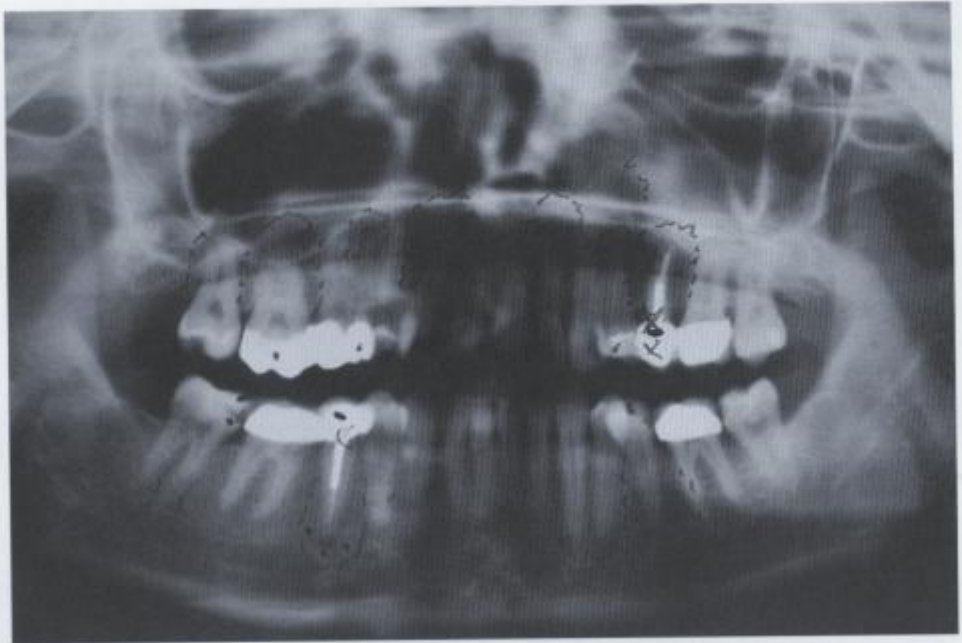


Abb. 1: Nervosität, Schlafstörungen, Formaldehyd-Krankheit, Herzrhythmusstörungen

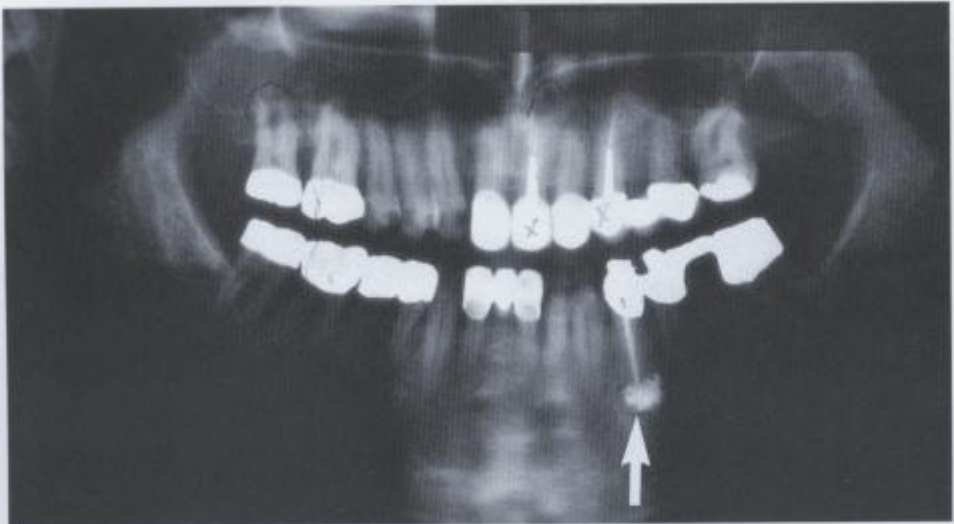


Abb. 2: Formaldehyd im Kiefer mit Formaldehyd-Abbaustörung im Urin, Zahn 34 mit Formaldehyd überstopft

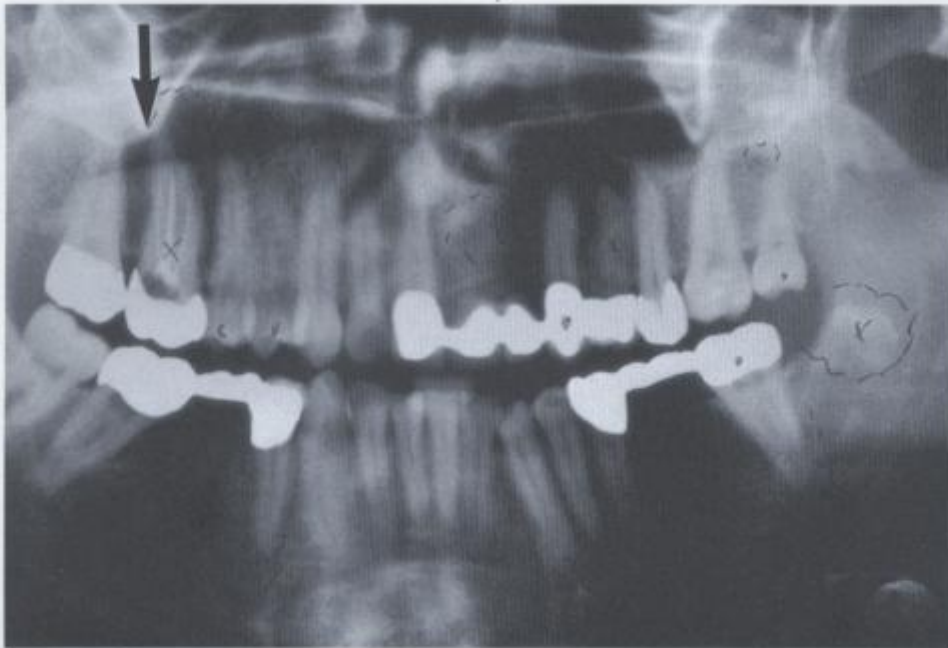


Abb. 3: Immer wiederkehrende Magengeschwüre und Schmerzen im rechten Kniegelenk seit Formaldehyd-Wurzelfüllung in Zahn 16, vollkommene Heilung nach Entfernung

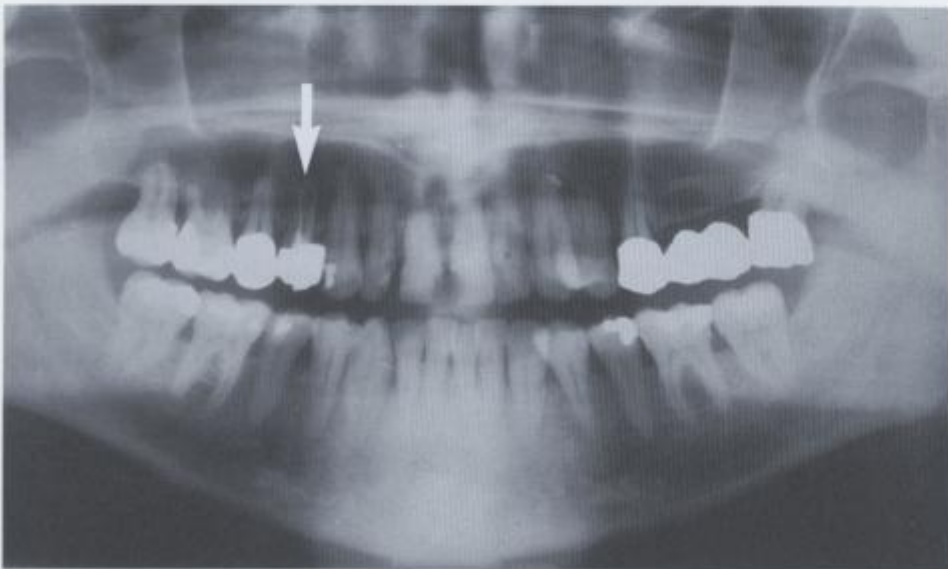


Abb. 4: Dicker Amalgamspiegel oben und Goldspiegel unten, Metallunverträglichkeit; chronische Bronchitis und Asthma bronchiale seit Formaldehydfüllung in Zahn 14

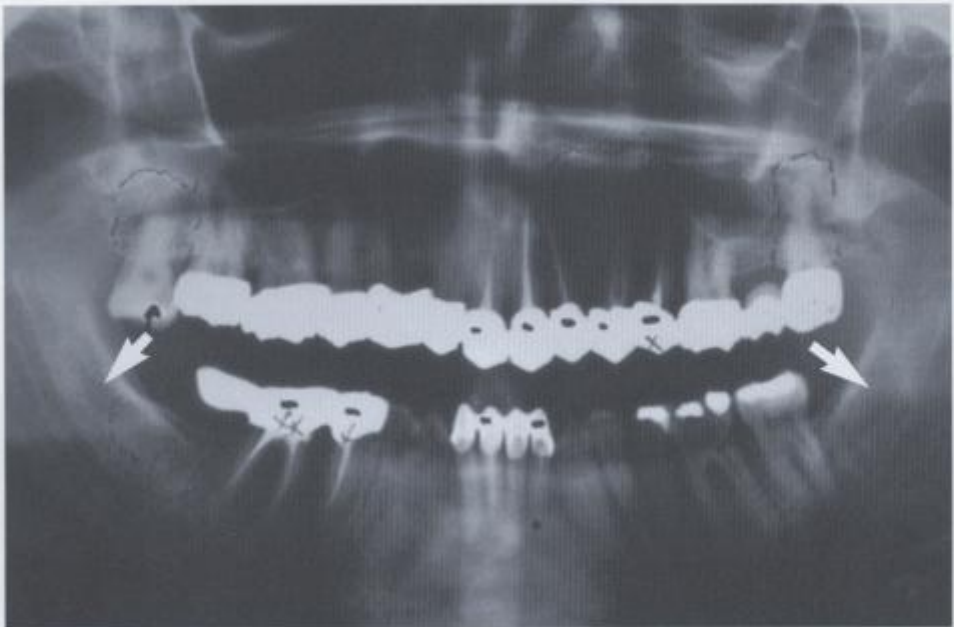


Abb. 5: Formaldehyd in beiden Kieferwinkeln; schwere Formaldehyd-Stoffwechselstörungen

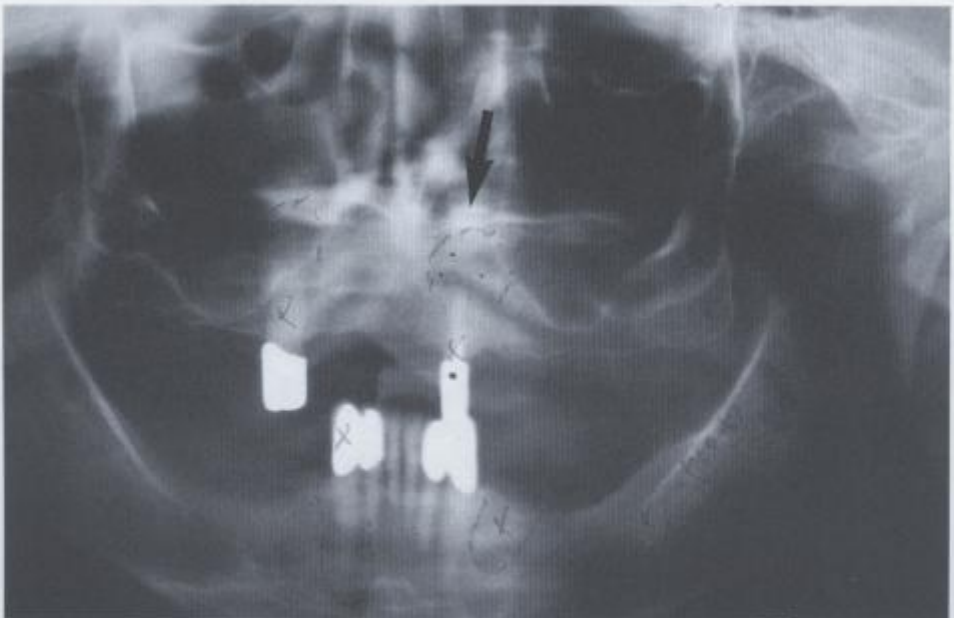


Abb. 6: Formaldehyd im Oberkiefer; Formaldehyd-Stoffwechselstörung mit schwerster Nervenschädigung

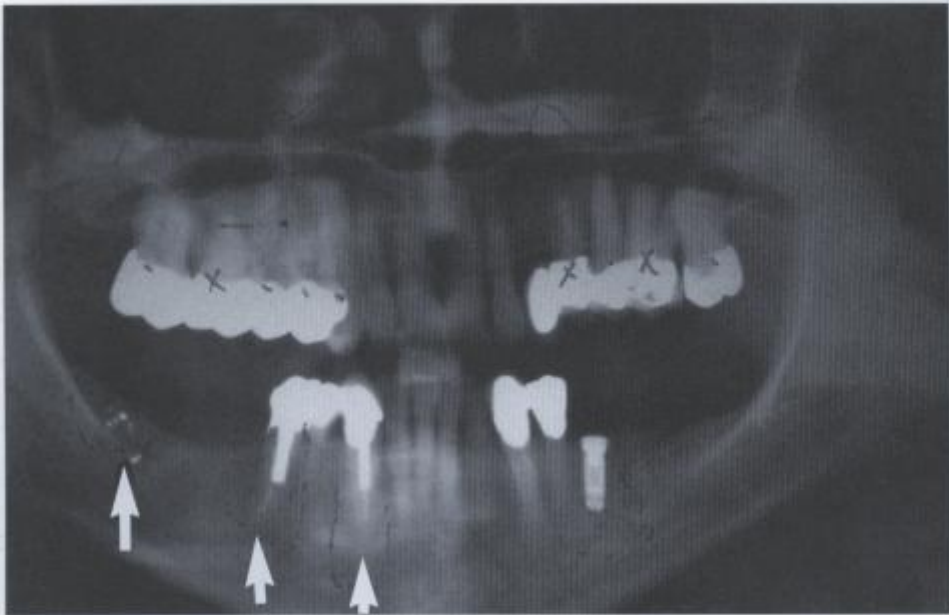


Abb. 7: Amalgam und Formaldehyd (tote Zähne); totaler Haarausfall

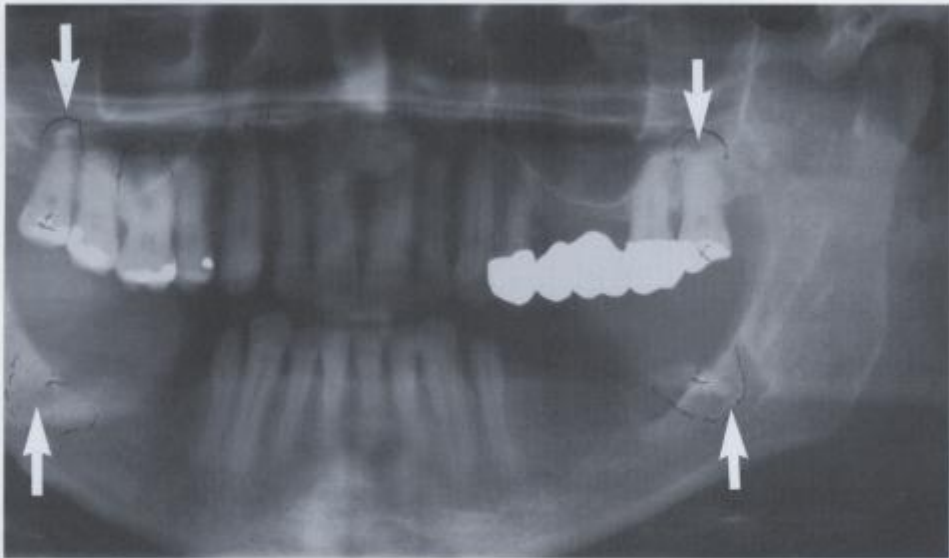


Abb. 8: Formaldehyd (von toten Zähnen); mehrfach Hörsturz durch Herde in allen Ohrzähnen (4 x 8)

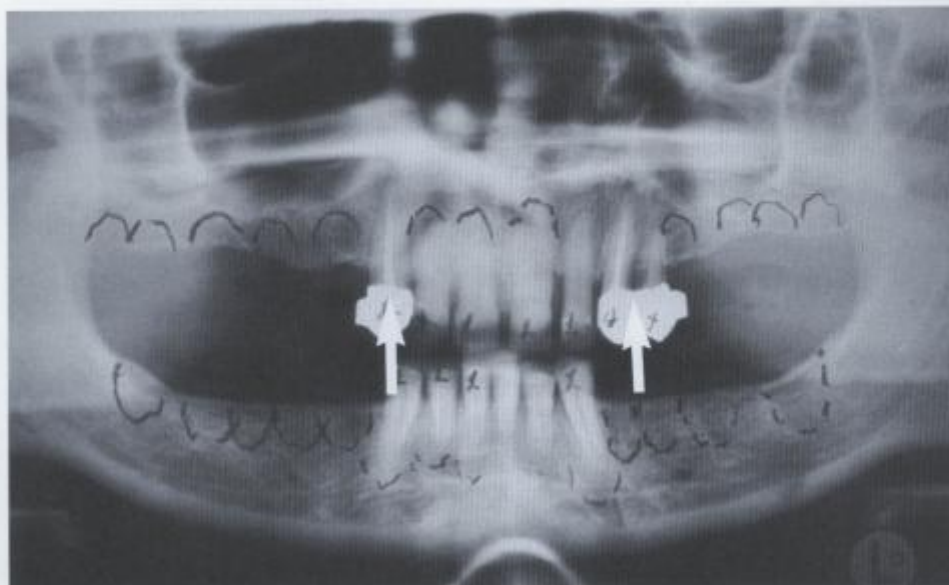


Abb. 9: Formaldehydherde in vorderen Schneidezähnen (Hirnzähne); Depression u.a.

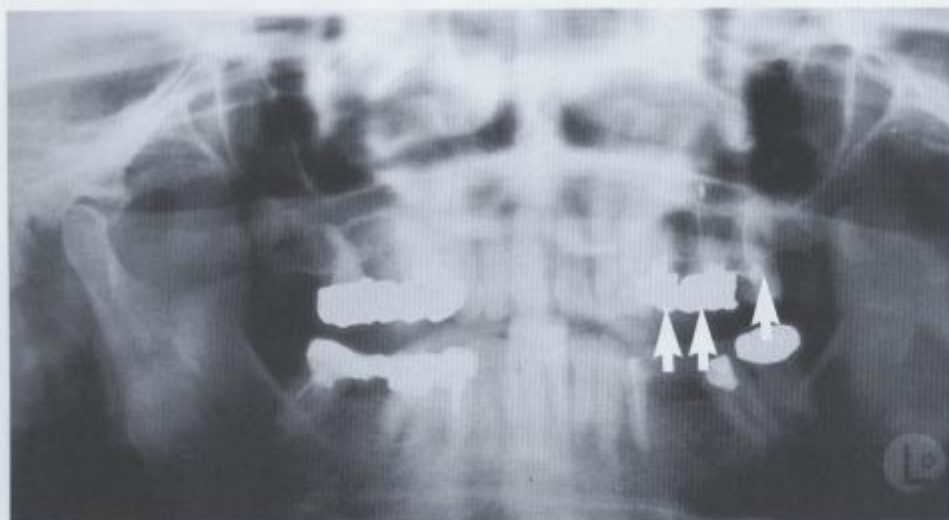


Abb. 10: Formaldehyd; Schlafstörung

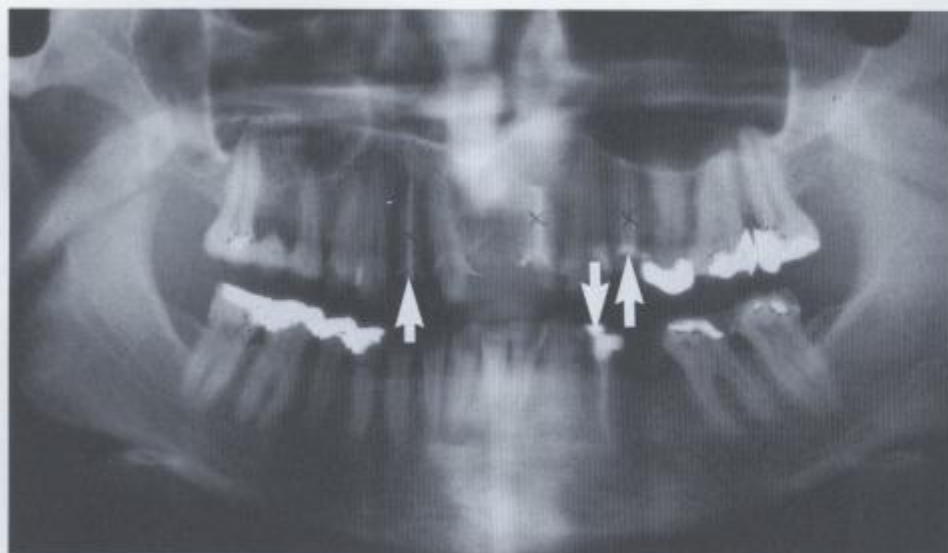


Abb. 11: Formaldehyd in toten Zern und Amalgamspiegel; „Morbus Bechterew“, verschwand nach der Sanierung

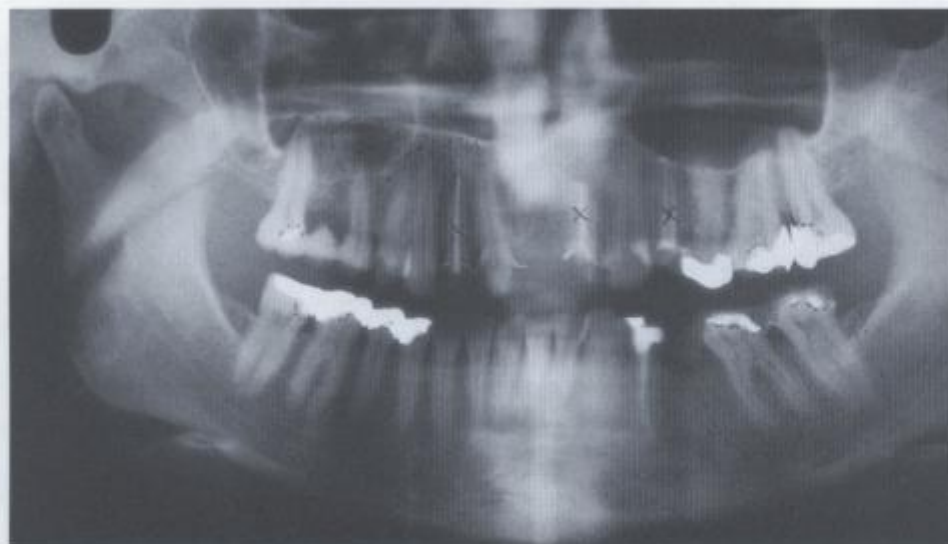


Abb. 12: Formaldehyd von toten Zähnen im Kiefer, Hirn-Nierenherd

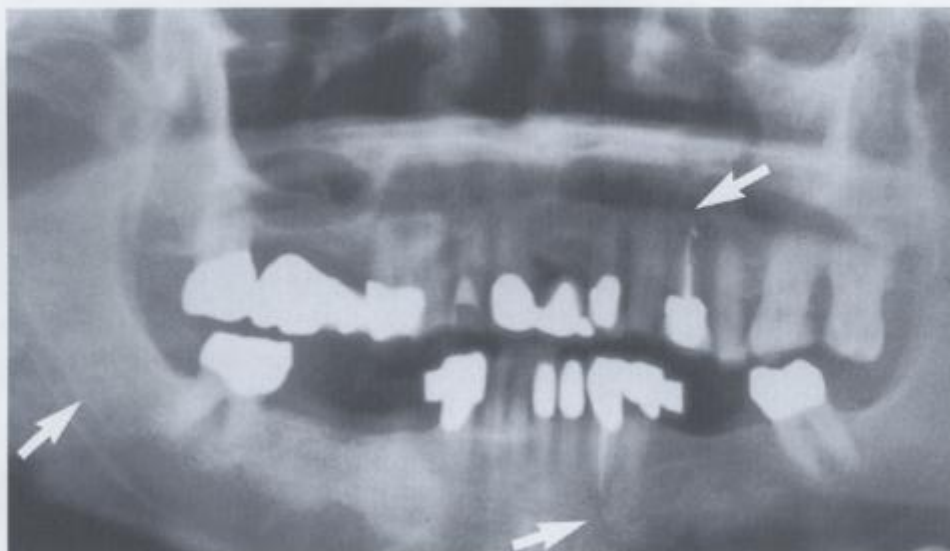


Abb. 13: Formaldehyd, Palladium



Abb. 14: Formaldehyd, Amalgam, Palladium, Quecksilber-Nickel-Allergie; wesentliche Besserung nach Oberkiefersanierung

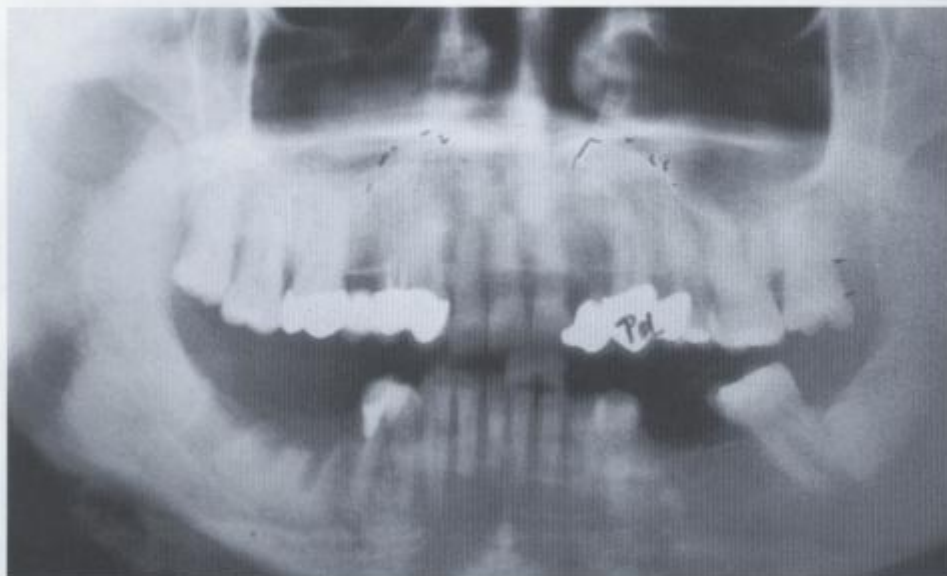


Abb. 15: Formaldehyd; auffällige Leberwerte, Depression, Heilung nach Sanierung

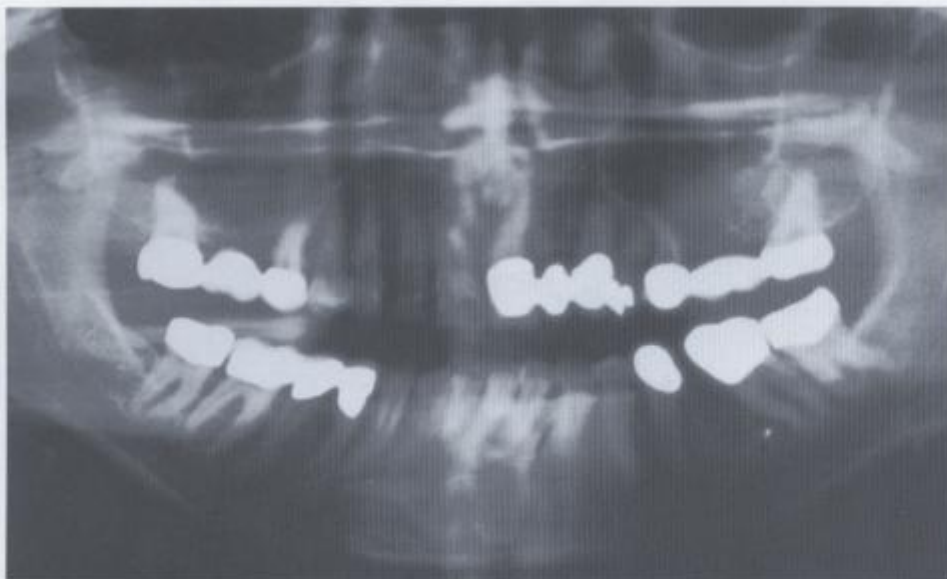


Abb. 16: Formaldehyd im Kiefer mit Stoffwechselstörung; berufsunfähig als Arzt

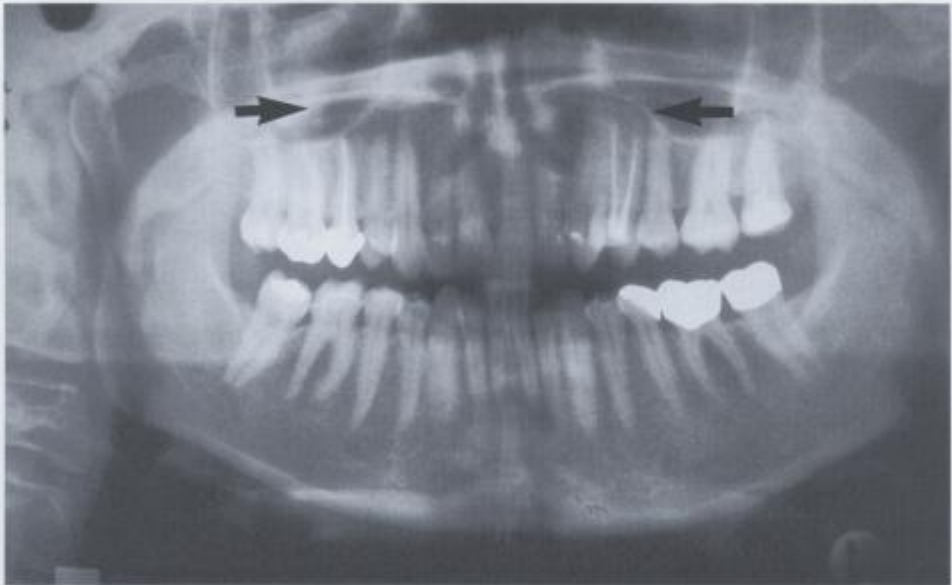


Abb. 17: Formaldehyd

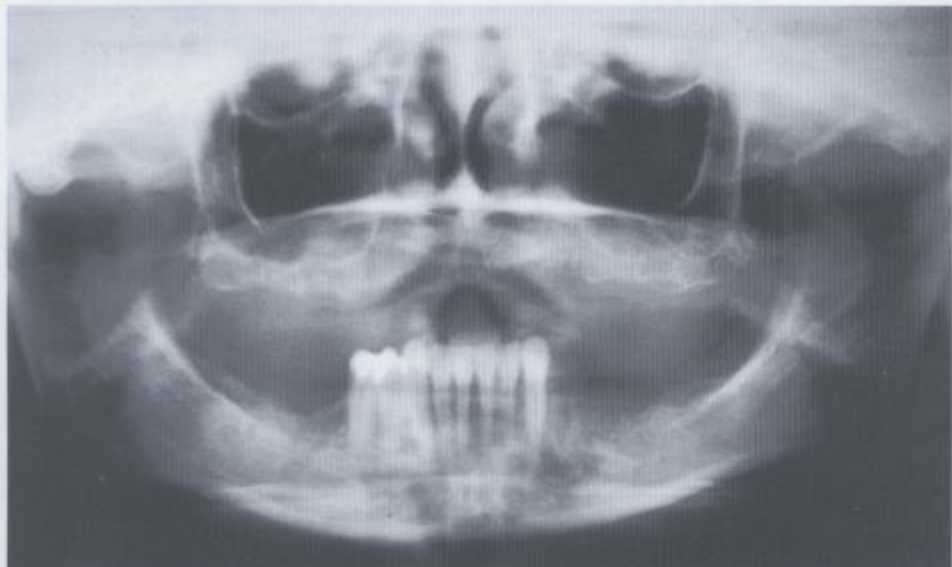


Abb. 18: Formaldehyd; Allergie auf gewerbliche Wohngifte

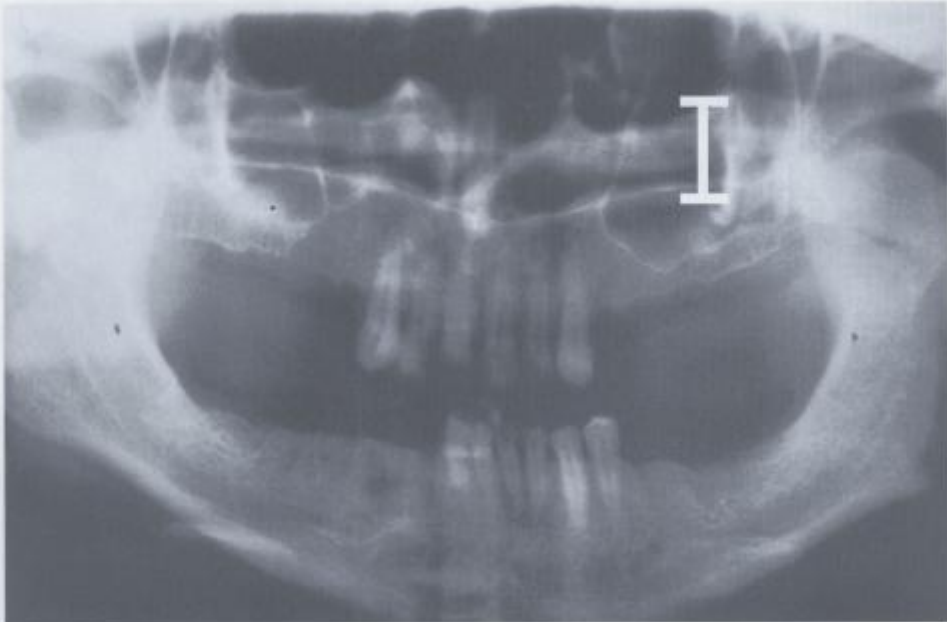


Abb. 19: Zustand nach Formaldehyd und 15 Amalgamfüllungen (I); Lymphdrüsenentzündung

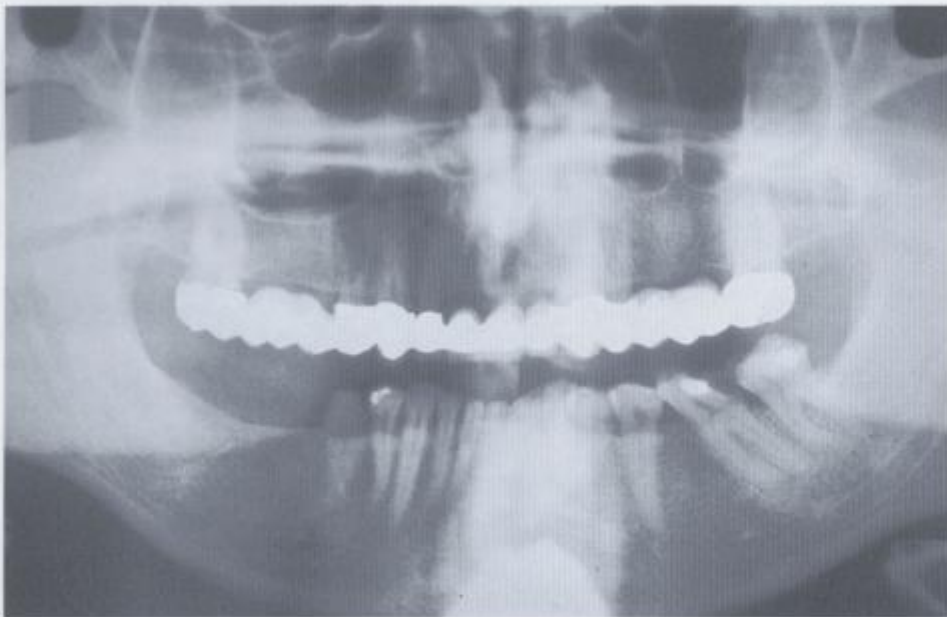


Abb. 20: Formaldehyd im gesamten Kiefer; schwerste Stoffwechselstörungen, Zysten in 4ern

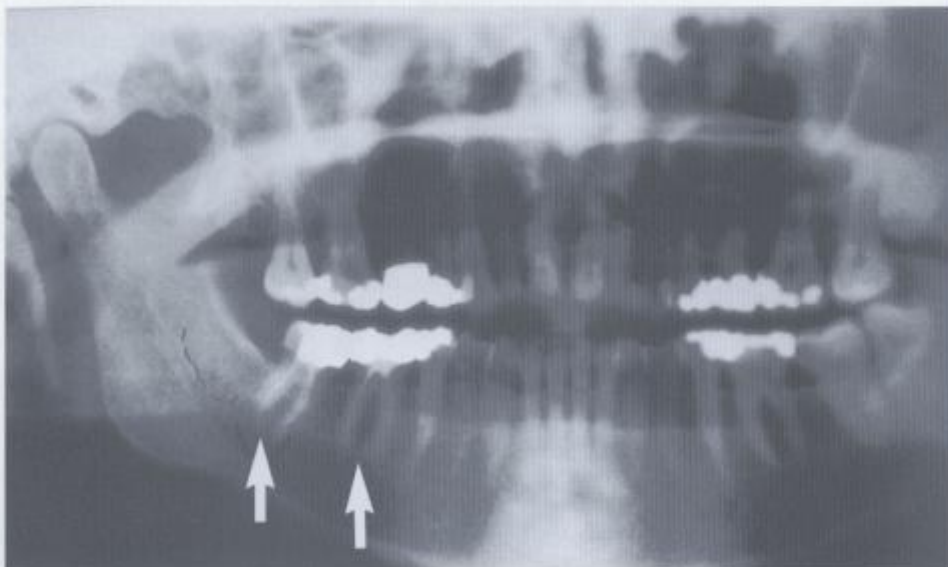


Abb. 21: Formaldehyd bei Näherin; Kopfschmerzen bis zum Ziehen der Zähne 46 und 47

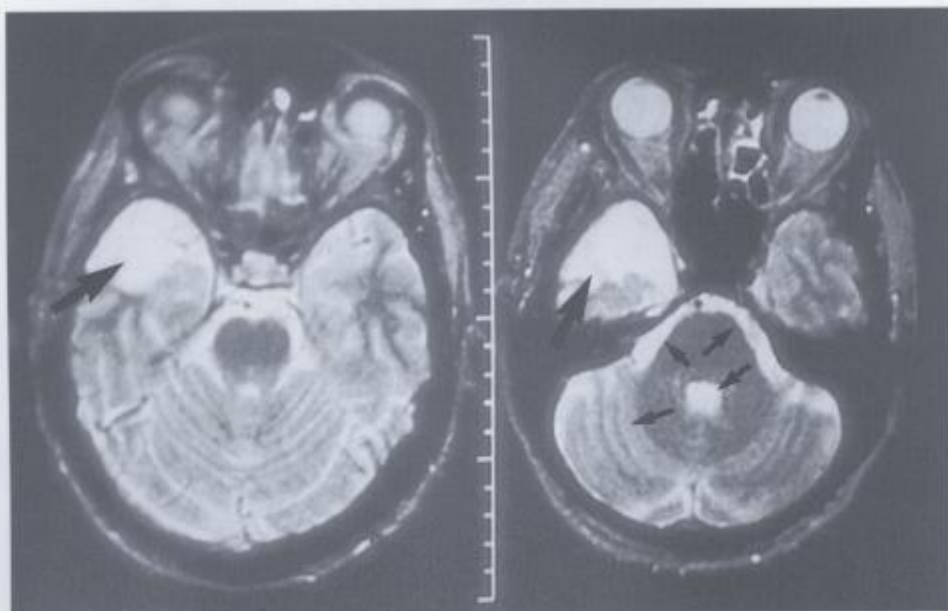


Abb. 22: Formaldehyd; Meningeom, Feer-Syndrom im Kleinhirn und Stammhirn („Rötkäppchen“)

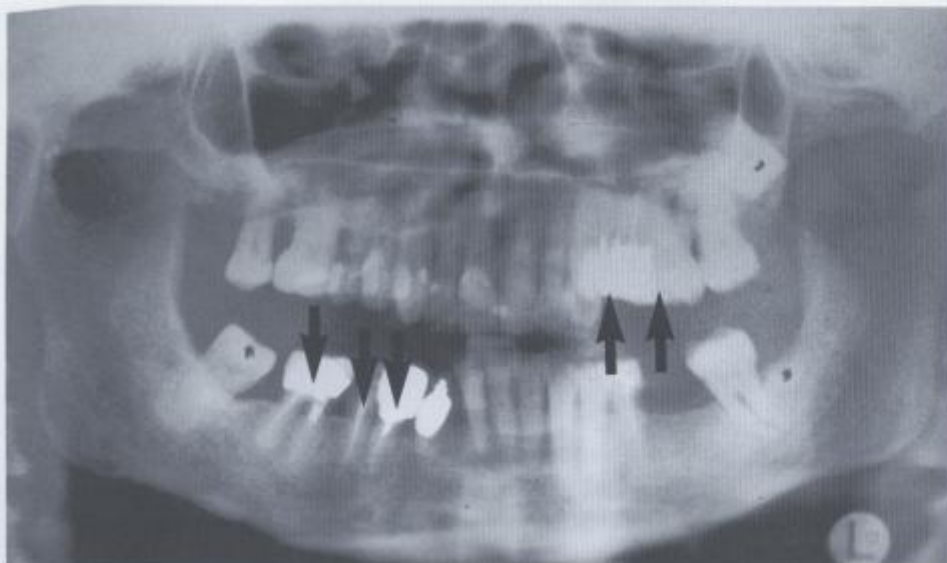


Abb. 23: Formaldehyd, 8 Amalgamfüllungen entfernt, gewerbliche Quecksilbervergiftung, Herz (28/38), Lunge (24, 25, 44, 45, 46)

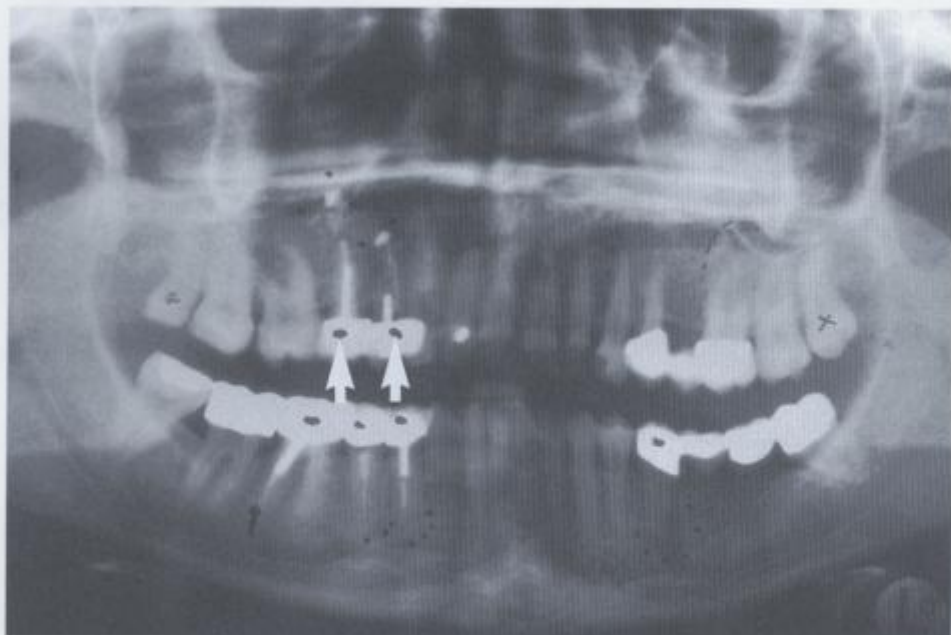


Abb. 24: Formaldehyd in Wurzelspitze 14 und 15; allergisches Asthma bronchiale (geheilt nach Sanierung)



Abb. 25: Formaldehyd im Fertighaus, Ablagerung in beiden Kieferwinkeln, Amalgamreste unter Kunststoff

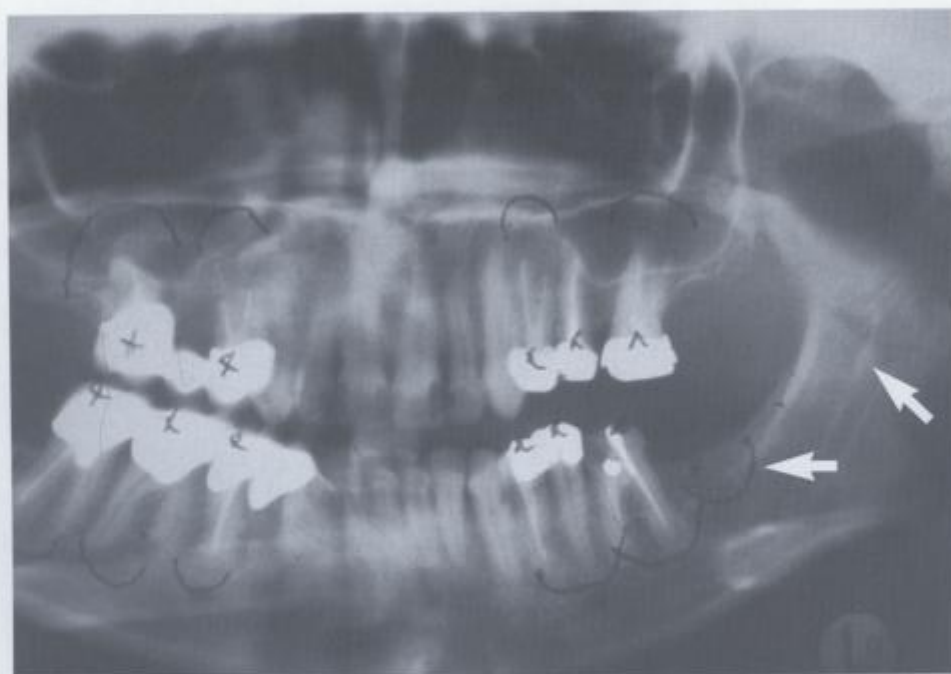


Abb. 26: Formaldehyd, Pentachlorphenol

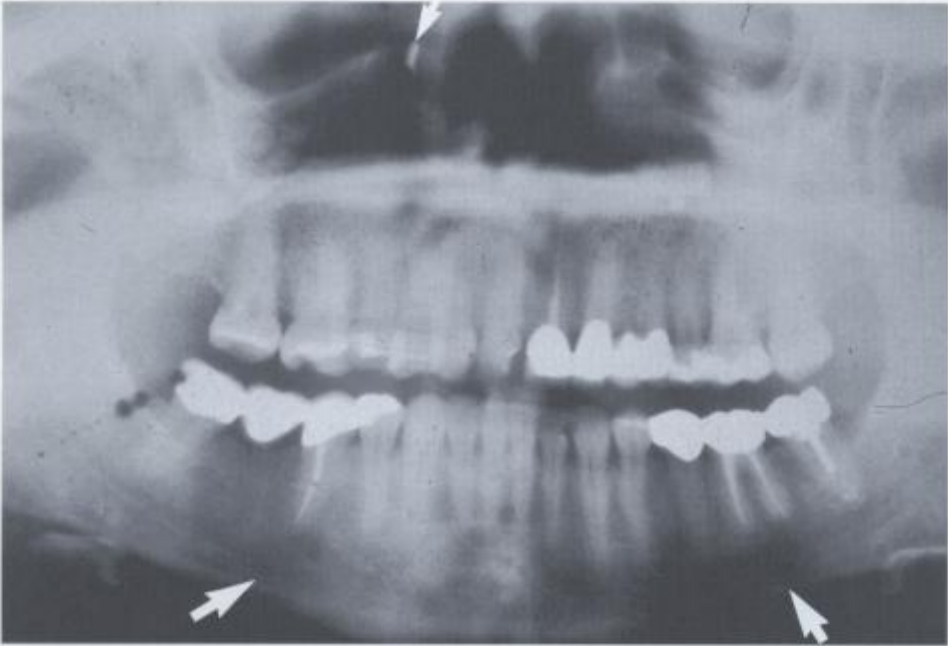


Abb. 27: Formaldehyd und Amalgam, (Hg Urin II 1390 µg/l), schwer krank durch abgebrochenen Bohrer

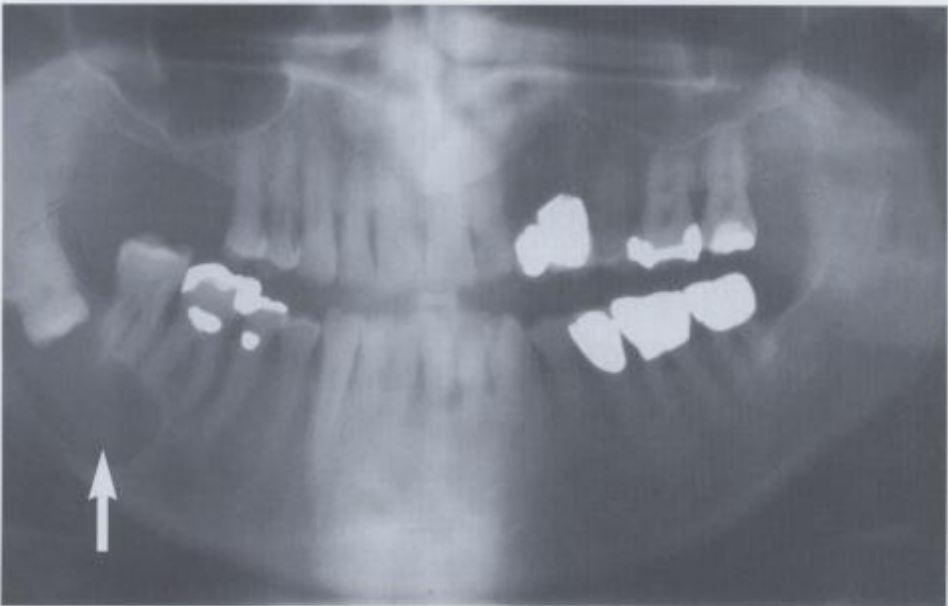


Abb. 28: Formaldehyd gewerblich; Riesenzysten, Diabetes

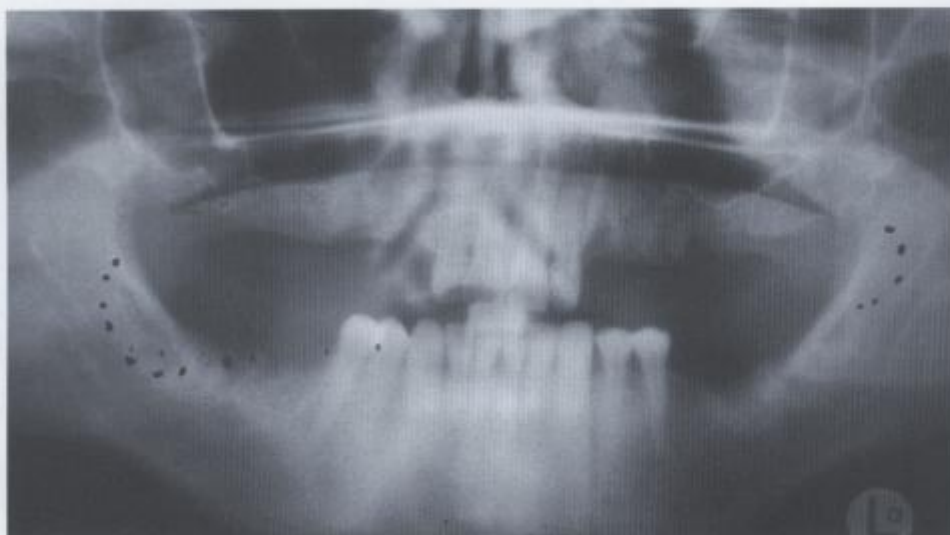


Abb. 29: Formaldehyd durch Kühlschmiermittel

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.

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 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 Metallspiegels 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.

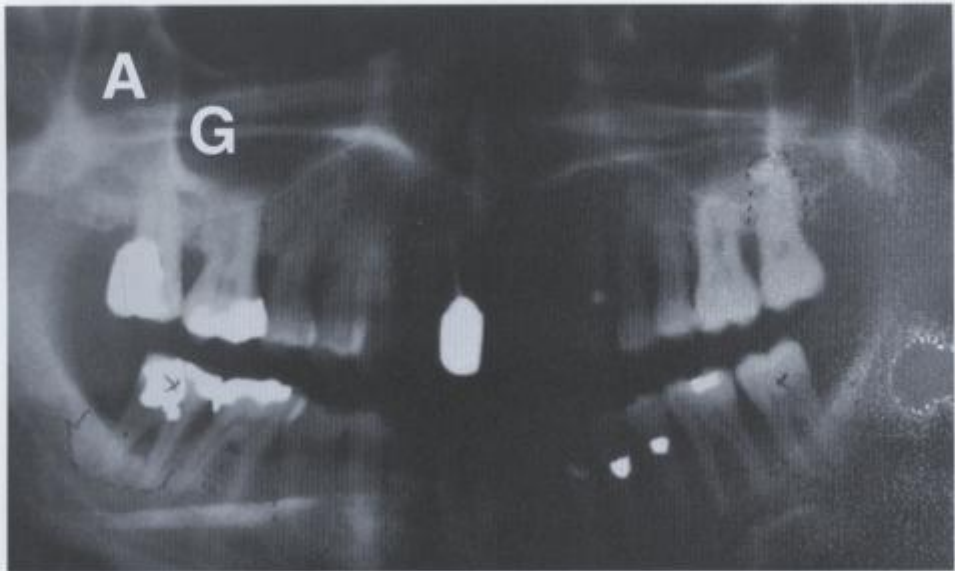


Abb. 1: Amalgam-Gold-Spiegel: Blasenentleerungsstörungen, Herzrhythmusstörungen

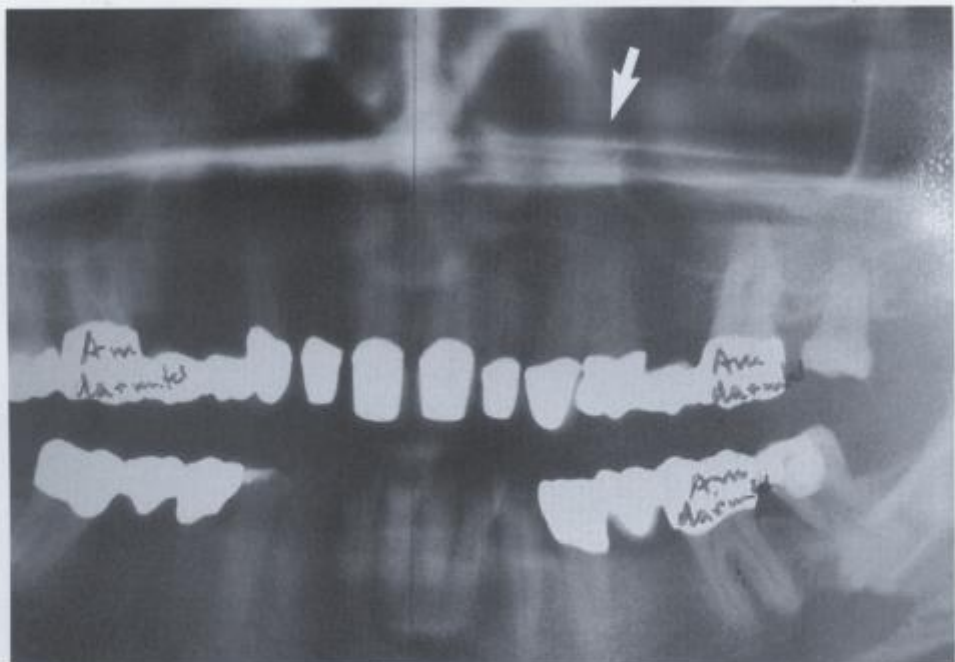


Abb. 2: Gold-Palladium-Spiegel (striemenartig), Amalgam unter Goldkronen; 15 Jahre lang Metallantidote (D-Penicillamin) wegen Polyarthritits, Heilung durch Zähneziehen

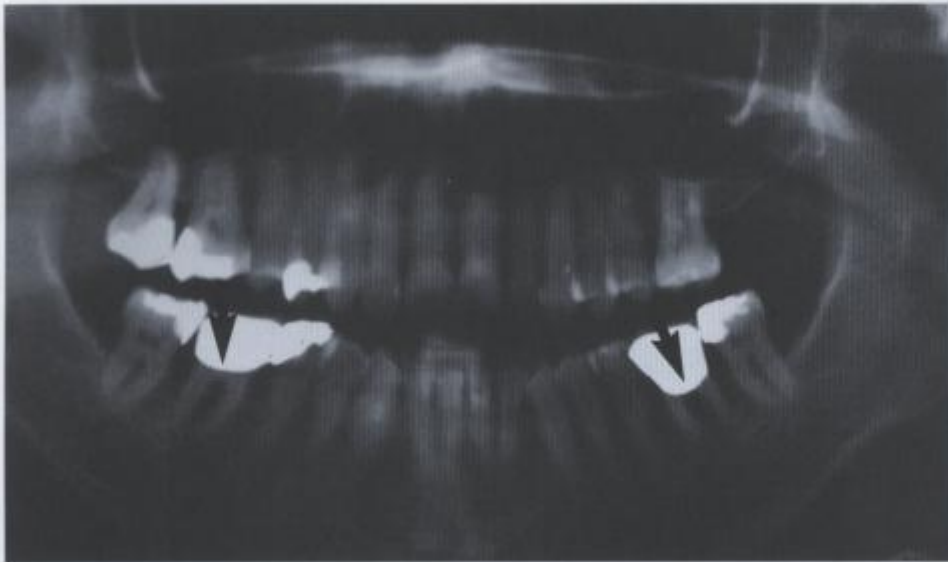


Abb. 3: Amalgam unter Gold; Paniksymptome



Abb. 4: Gold-Amalgam-Kontakt; örtliches Ekzem, Faltenzunge, Pilz, hohe Giftherde

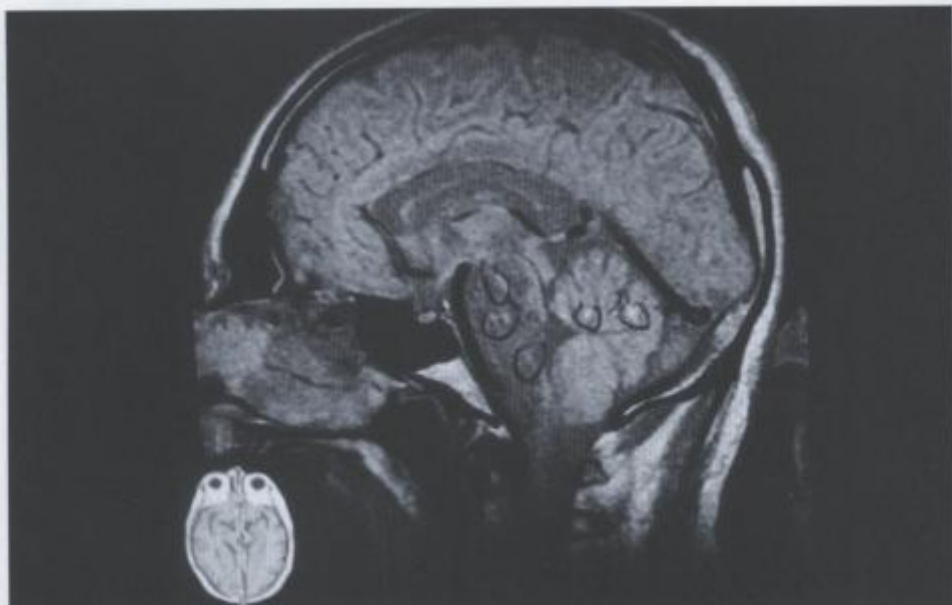


Abb. 5a

Abb. 5a-b: 7 Amalgam- und 16 Palladiumfüllungen, rote 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)

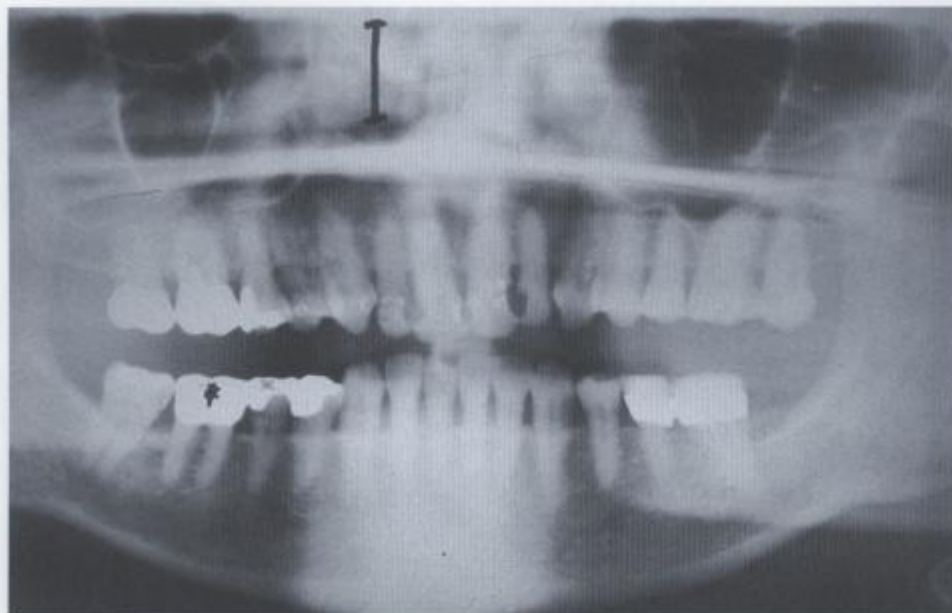


Abb. 6: Amalgam unter Gold; dicker Amalgamspiegel ohne sichtbares Amalgam im Mund; toxische Polyneuropathie

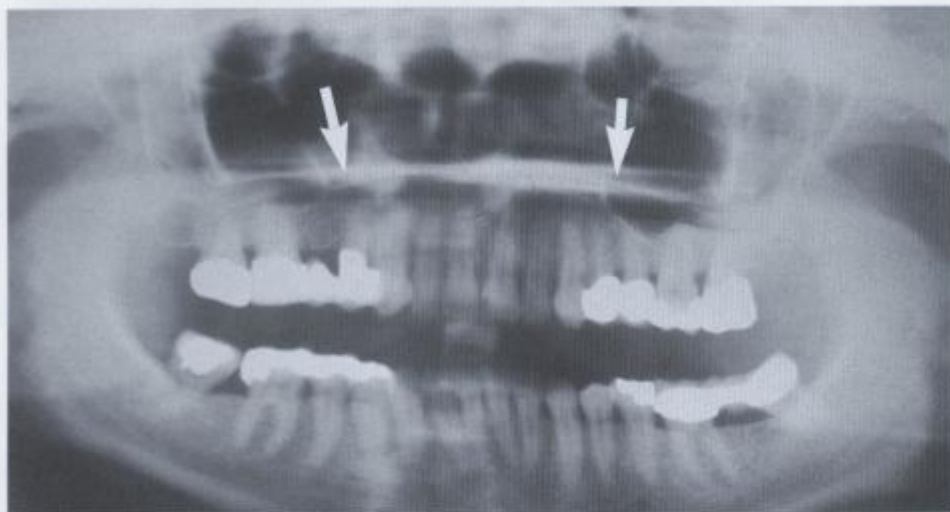


Abb. 7: Palladium im Kiefer



Abb. 8

Abb. 8-11: Palladium; Zahnfächer, Kiefer, Gehirn, Augen

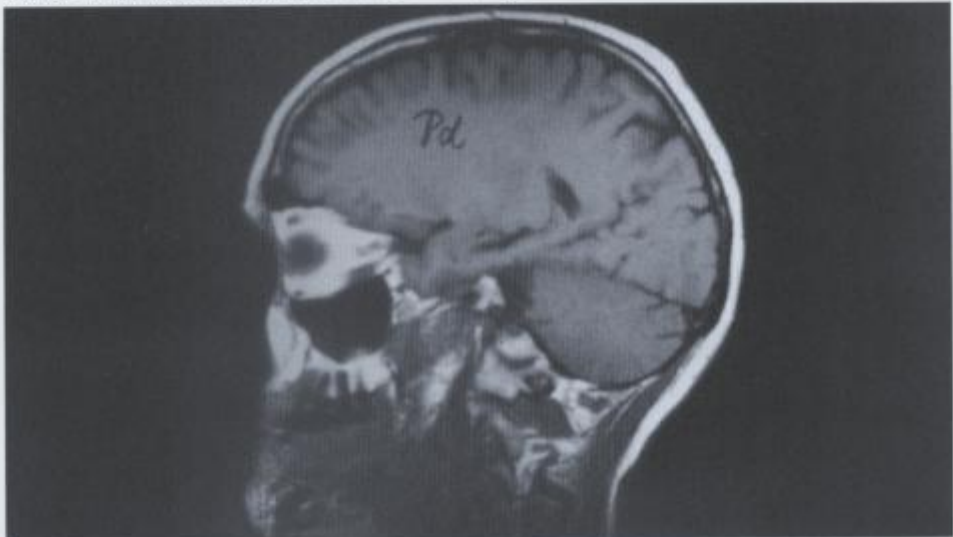


Abb. 9

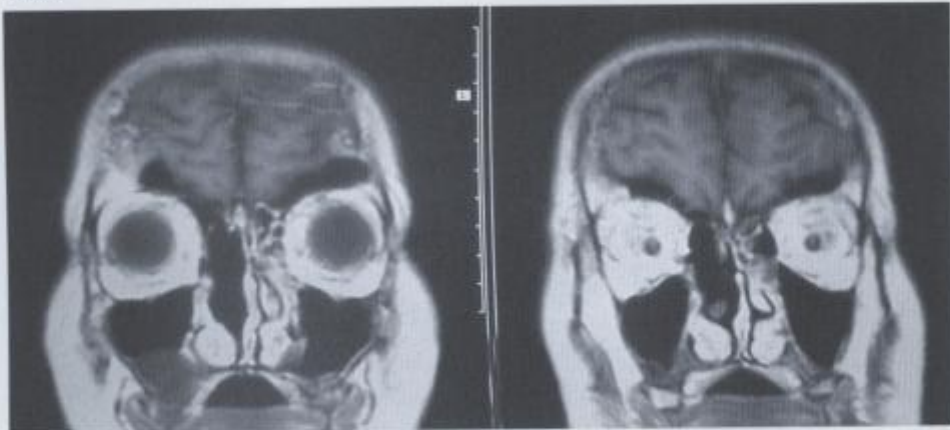


Abb. 10

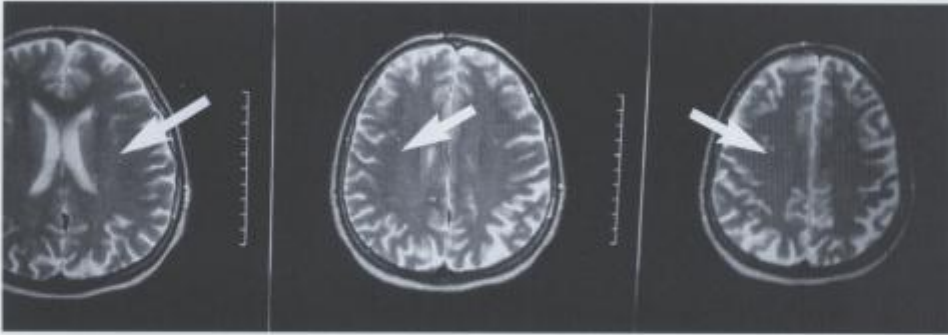


Abb. 11

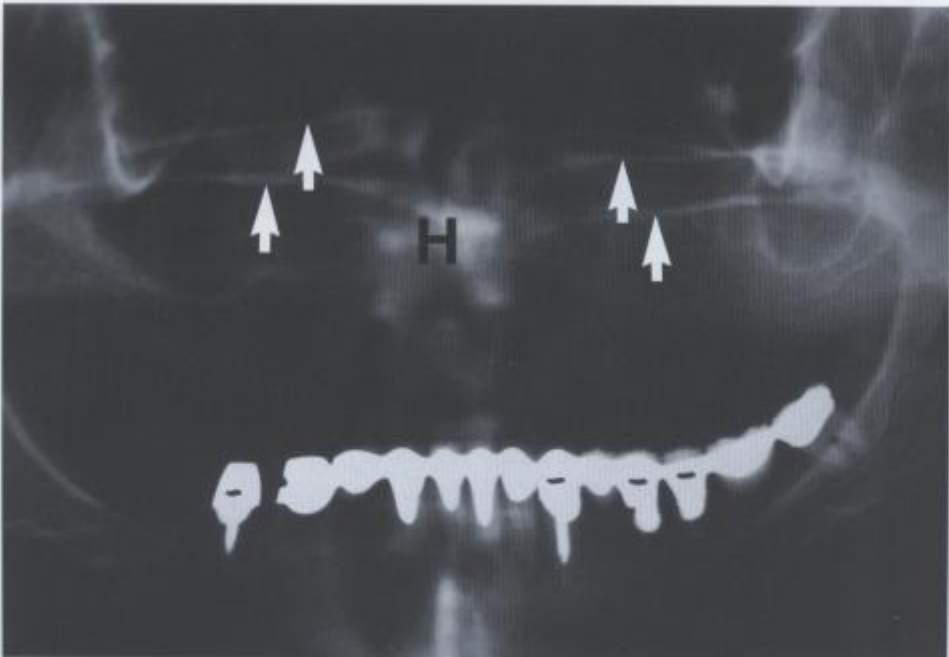


Abb. 12: Palladium im Unterkiefer, Spiegel im Oberkiefer; Ekzeme, Rheuma, Hirnschädigung, Hirnherd (H), Heilung nach Sanierung

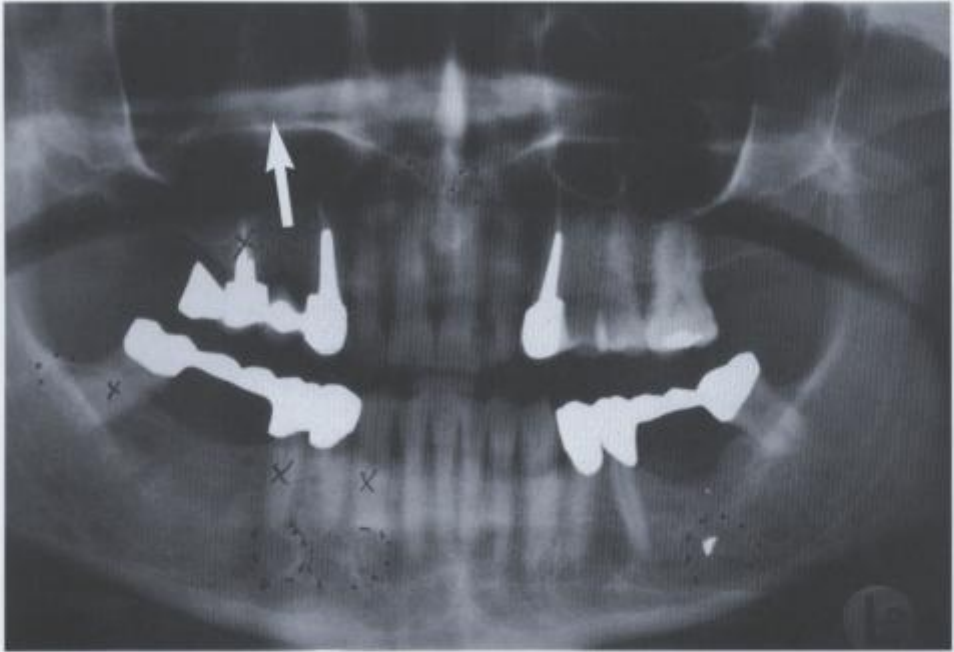


Abb. 13: Palladium im Oberkiefer und Unterkiefer, Allergie, Rheuma, Gedächtnisstörung (Hirnherd)

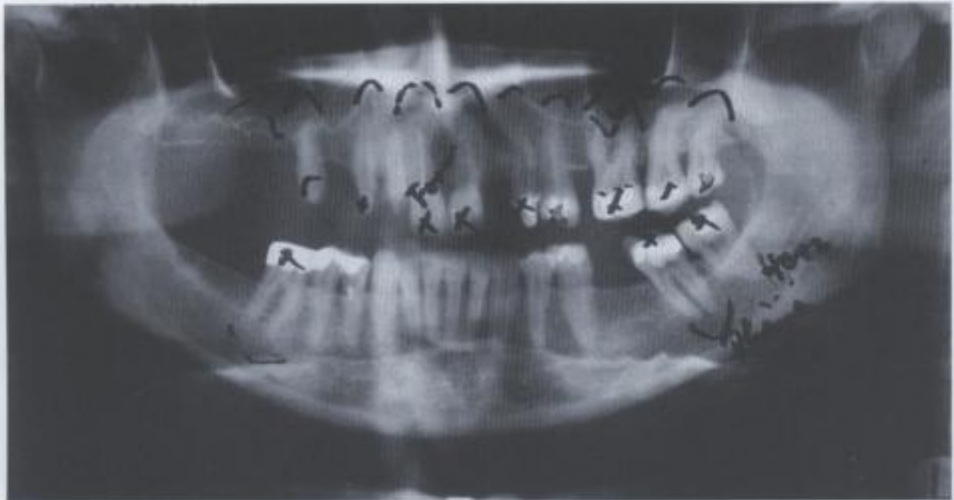


Abb. 14: Nierenherde in Frontzähnen durch Palladium-Kronen; dadurch Funktionsschwächung einer Doppelnieren, Hirnherd, Selbstmordversuch, Rheuma, Herzrhythmusstörungen

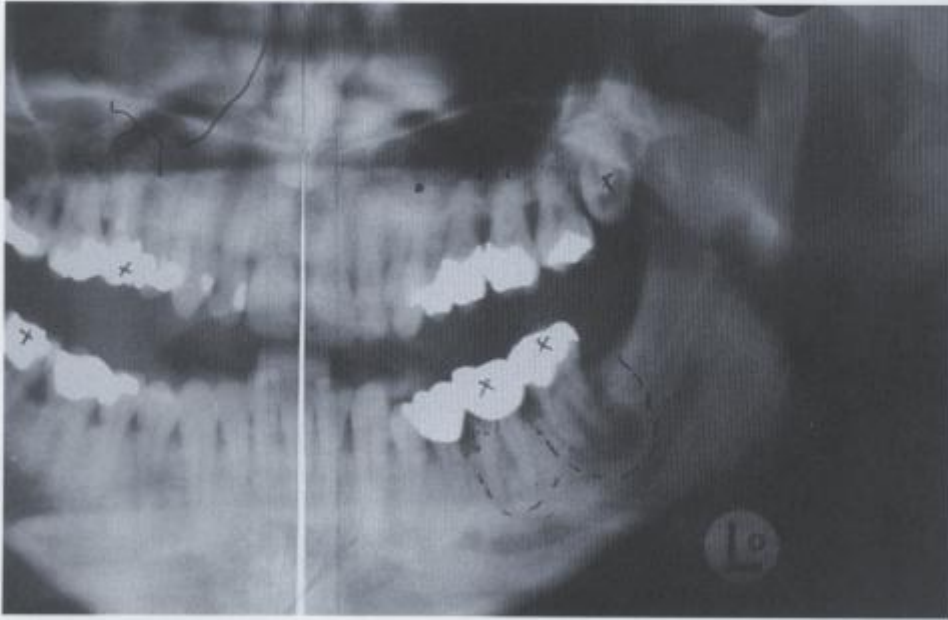


Abb. 15: Palladium und Eiter in Zahn 36 und 37 u.a.; Rheuma

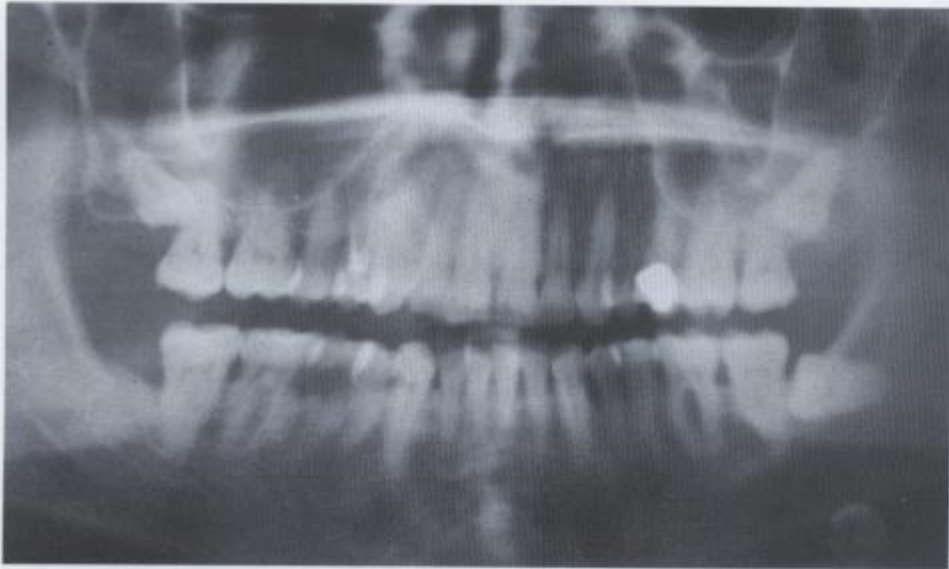


Abb. 16: Palladium; einzige Krone seit 30 Jahren (Zahn abgestorben), Rheuma, Hirnherd



Abb. 17

Abb. 17-18: Palladium-Zungentumor (Abricosoff), Heilung durch Ausfräsen aller Zähne

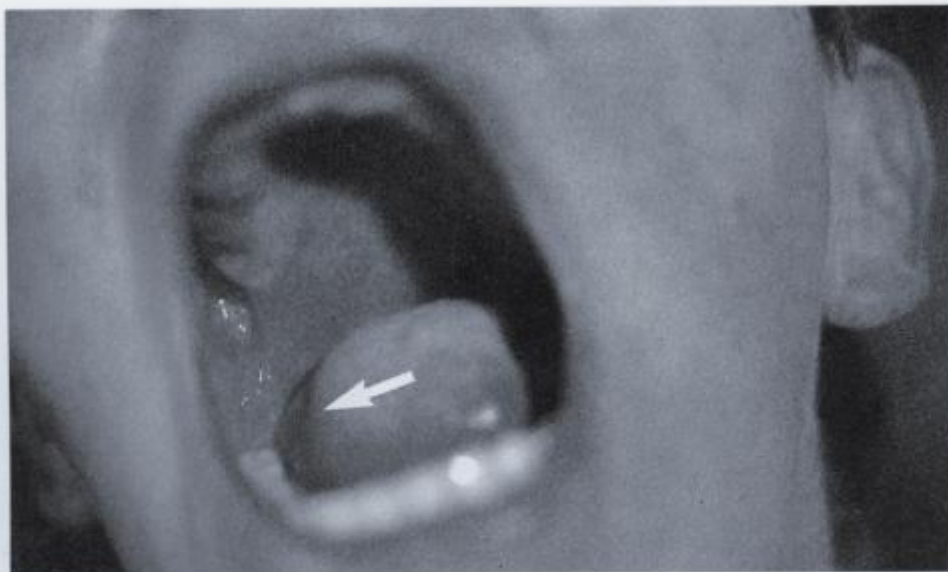


Abb. 18

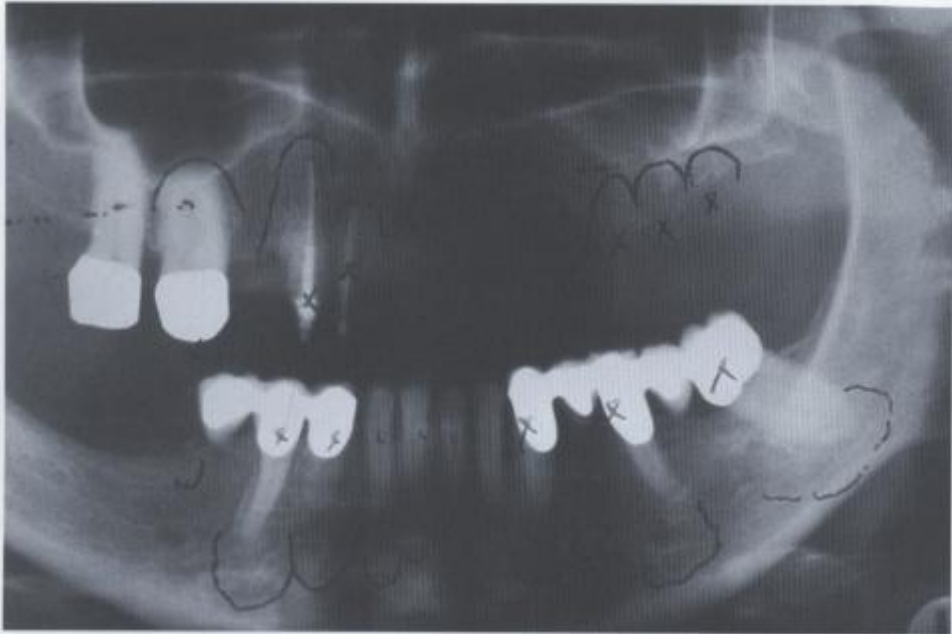


Abb. 19: Neues Palladium: Herde in den Nierenzähnen, Ödeme, Wassersucht, Elektrosensibilität

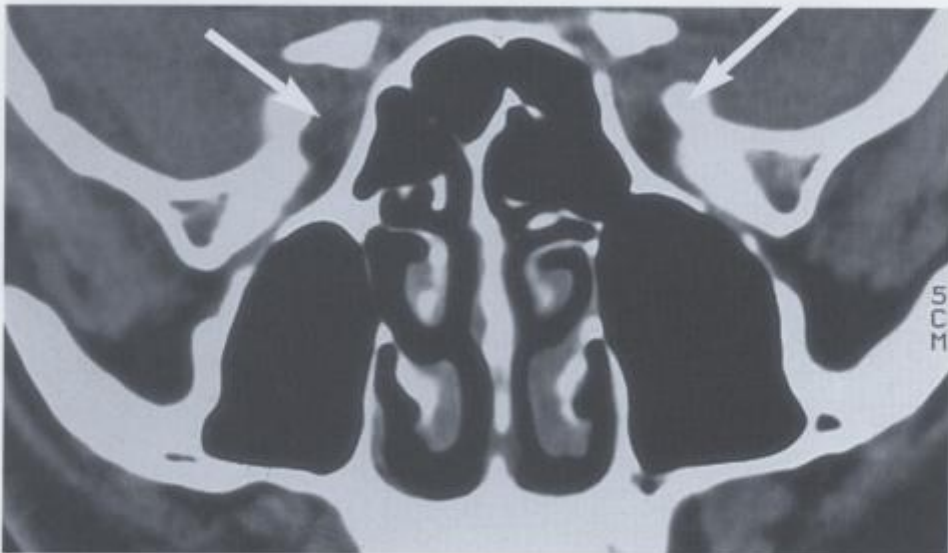


Abb. 20: Palladium in Nebenhöhlen; Nervenschäden



Abb. 21: Palladium-Allergie

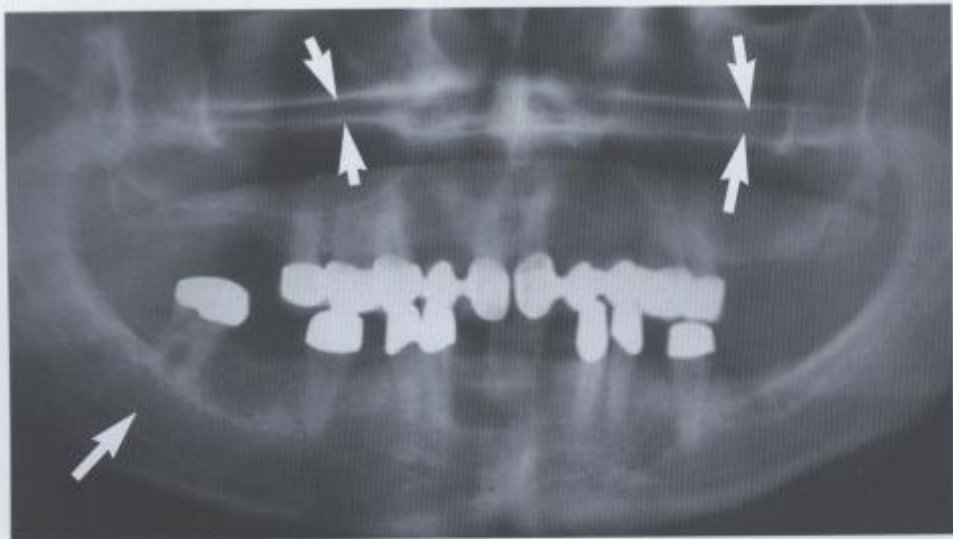


Abb. 22: wie Abb. 21; Palladium-Spiegel, bis 1986 Amalgam, 30% Hörverlust beidseitig

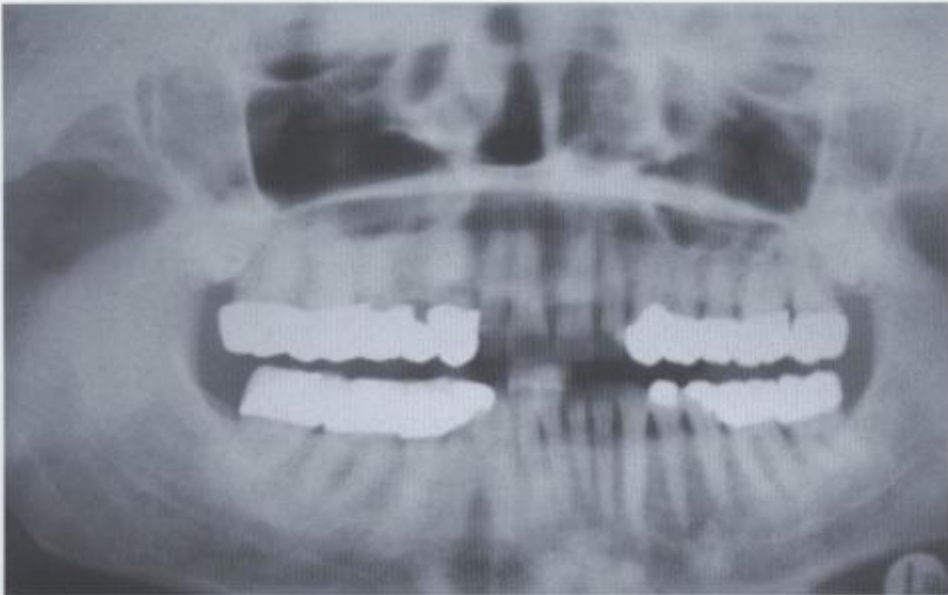


Abb. 23: Amalgam unter Palladium, 18 Amalgamfüllungen bis 1977; massive Amalgam-Hirnsymptomatik (Hirnherd)

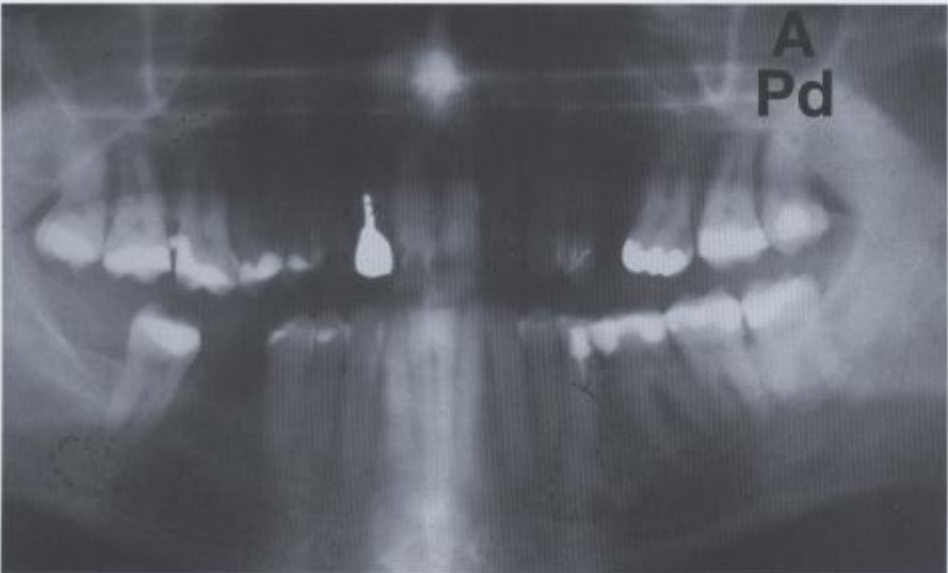


Abb. 24: Amalgam- und Palladium-Metallspiegel; Metallunverträglichkeit (Elektrosensibilität)

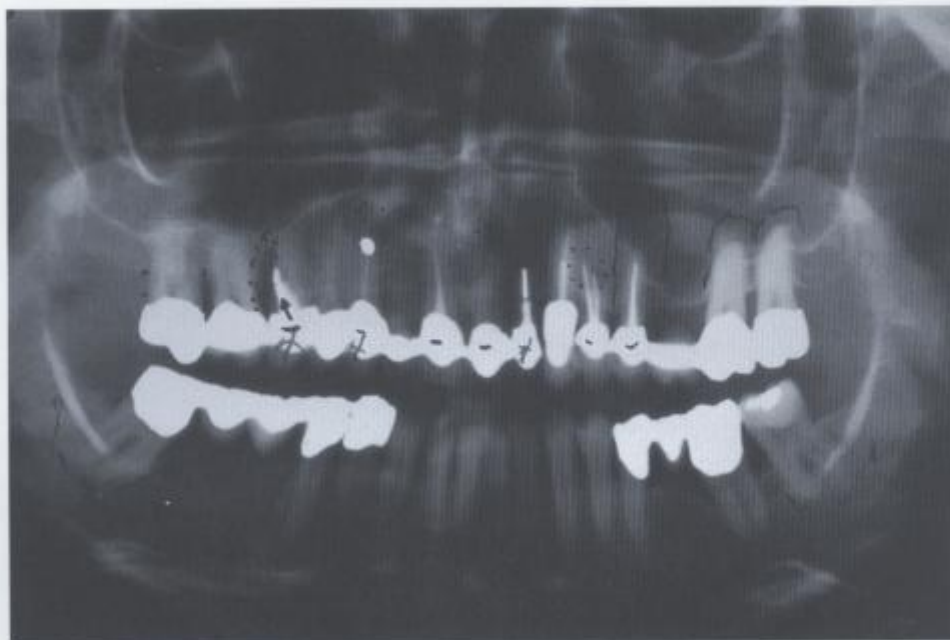


Abb. 25: Amalgam, Formaldehyd und Palladium (Zahnersatz war extrem teuer); generalisierte Allergie, schwerste Nervenschäden

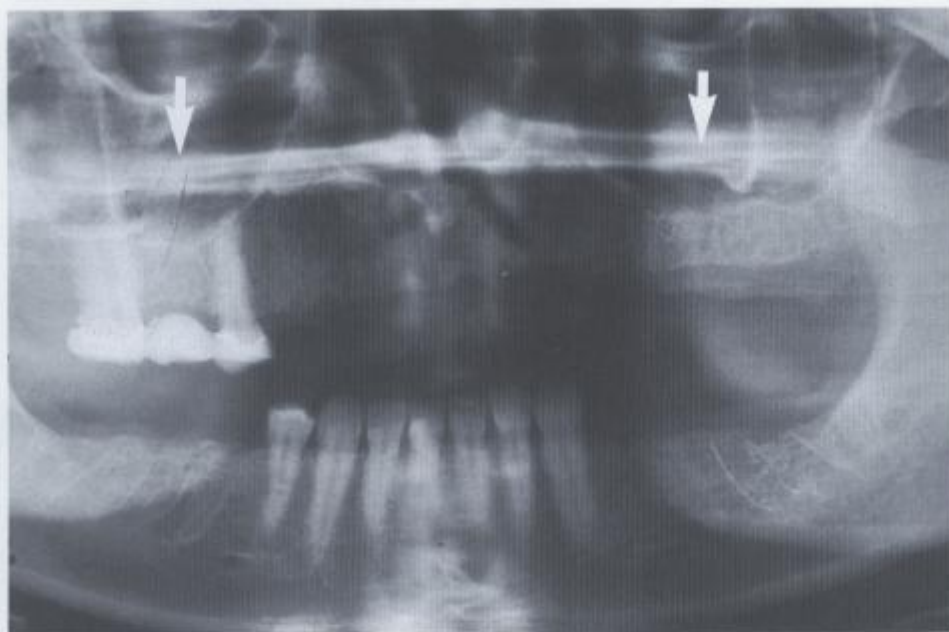


Abb. 26: Palladium nach 14 Amalgamfüllungen, Palladiumspiegel im gesamten Oberkiefer; Muskelschrumpfung

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.

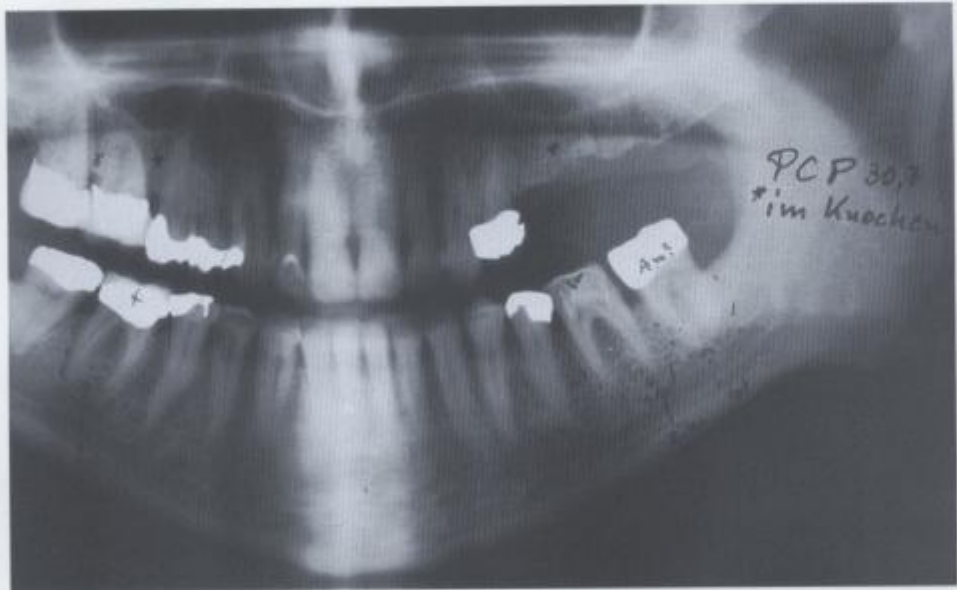


Abb. 1: Pentachlorphenol bei * im Knochen 30,7 $\mu\text{g}/\text{kg}$; dichte, fleckige Veränderungen, bei Biopsie weicher Knochen

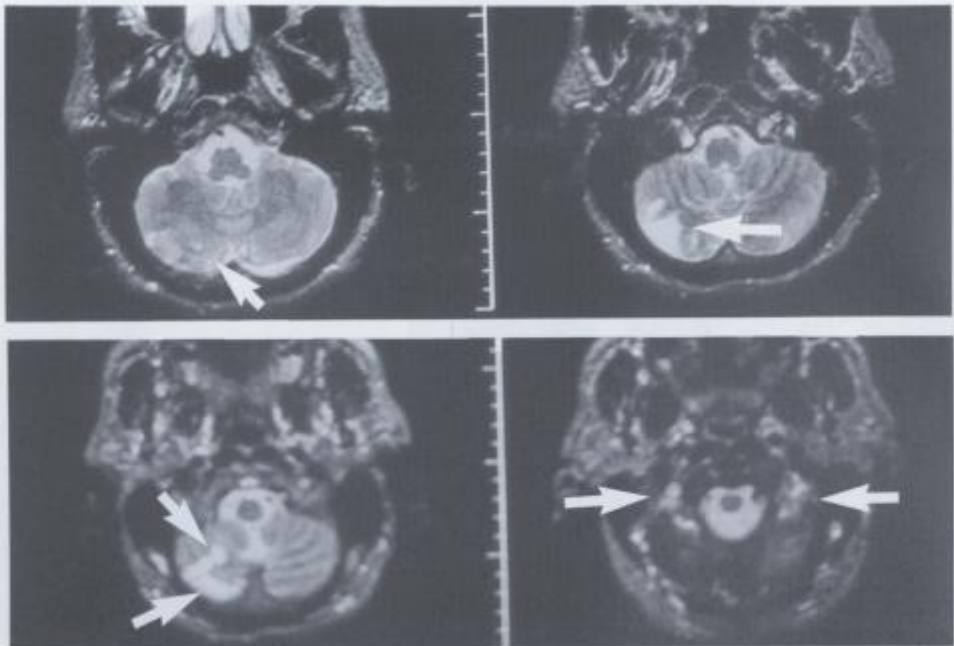


Abb. 2: PCP; Kleinhirnfarkte, Feer-Syndrom

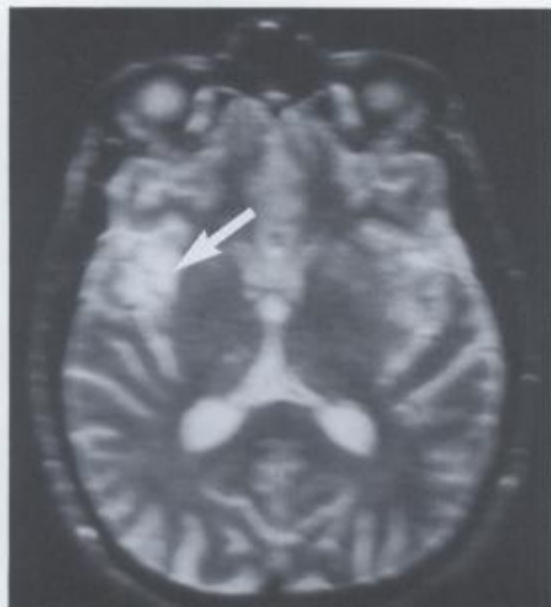


Abb. 3: Holzgifte; PCP-Gefäßschäden

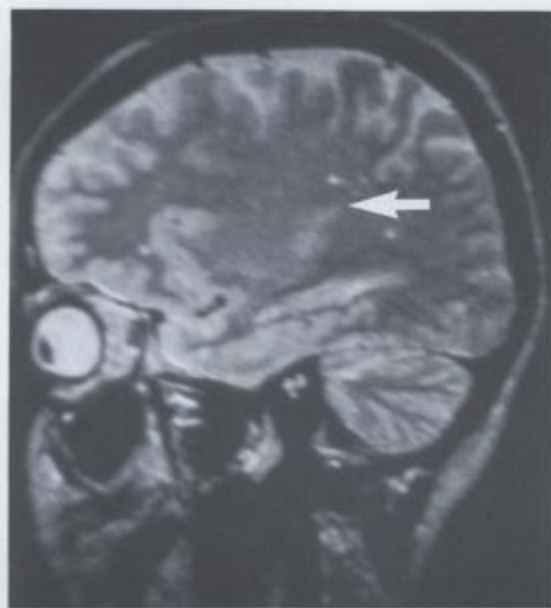


Abb. 4: PCP und Amalgam; Hirninfarkte, Feer-Syndrom

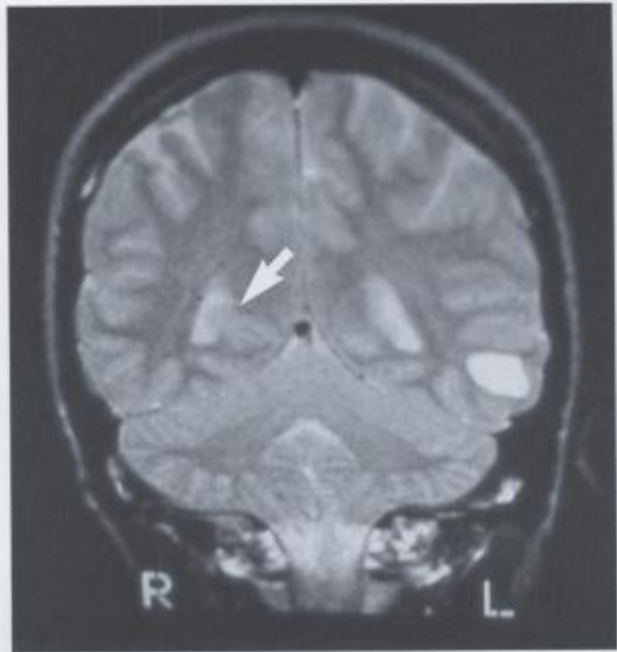


Abb. 5: PCP-Gefäßschädigung

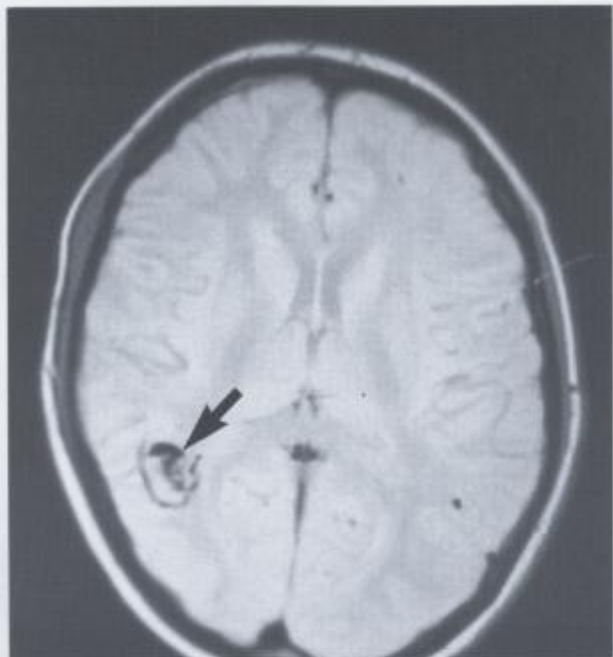


Abb. 6: PCP-Gefäßschädigung

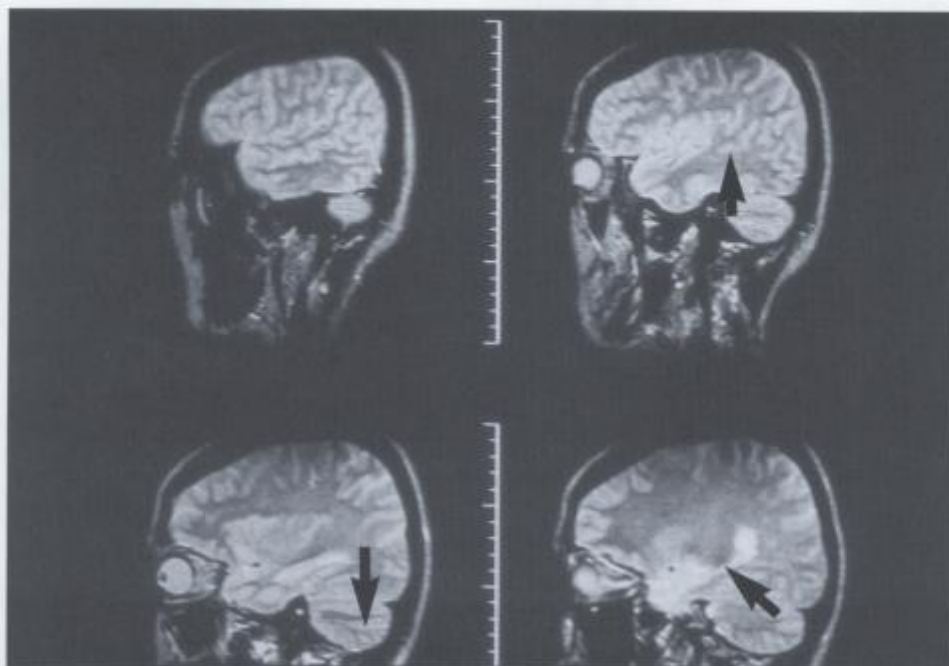


Abb. 7: PCP in Holz; Gefäßschäden, Feer-Syndrom



Abb. 8: PCP

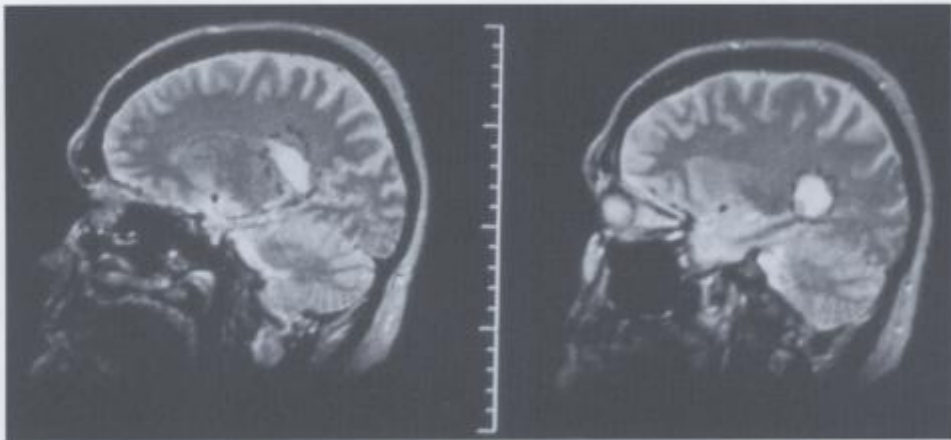


Abb. 9: PCP (im Rathaus); Gefäßschäden, Infarkte im Großhirn und Kleinhirn

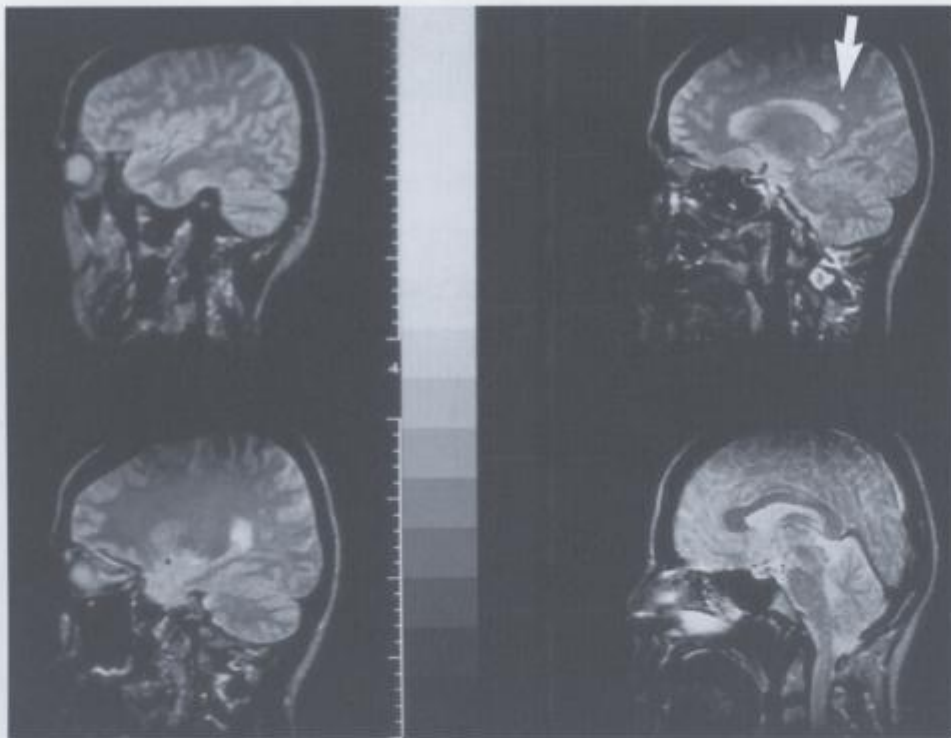


Abb. 10: PCP gewerblich; Gefäßschäden, Mikroinfarkte im Gehirn

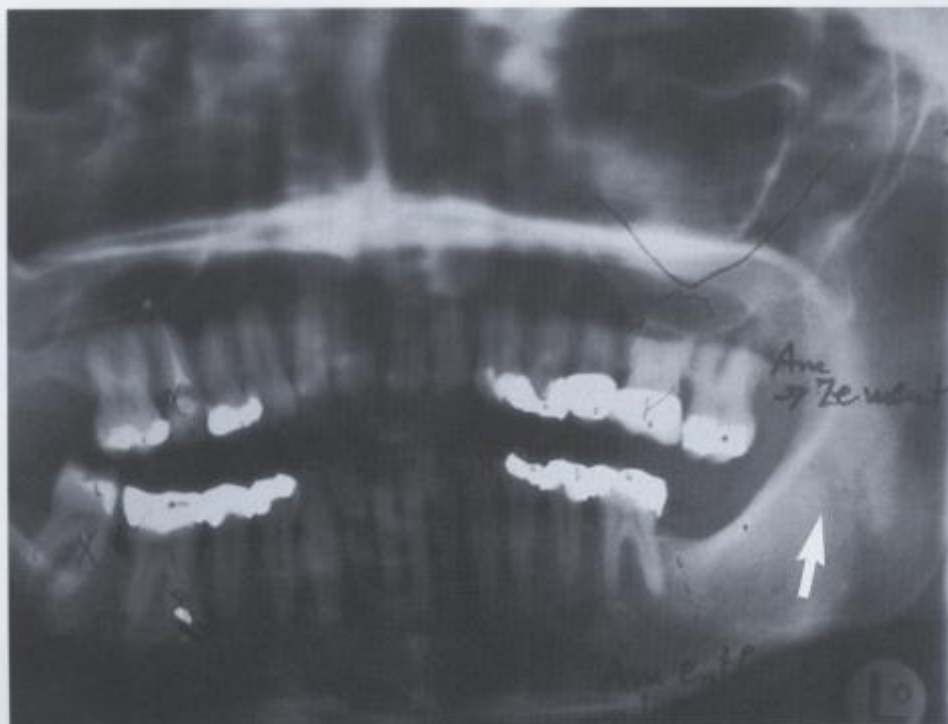


Abb. 11: PCP und Formaldehyd im Kieferwinkel



Abb. 12: PCP im Zahn 33



Abb. 13: PCP, Formaldehyd, Amalgamsanierung

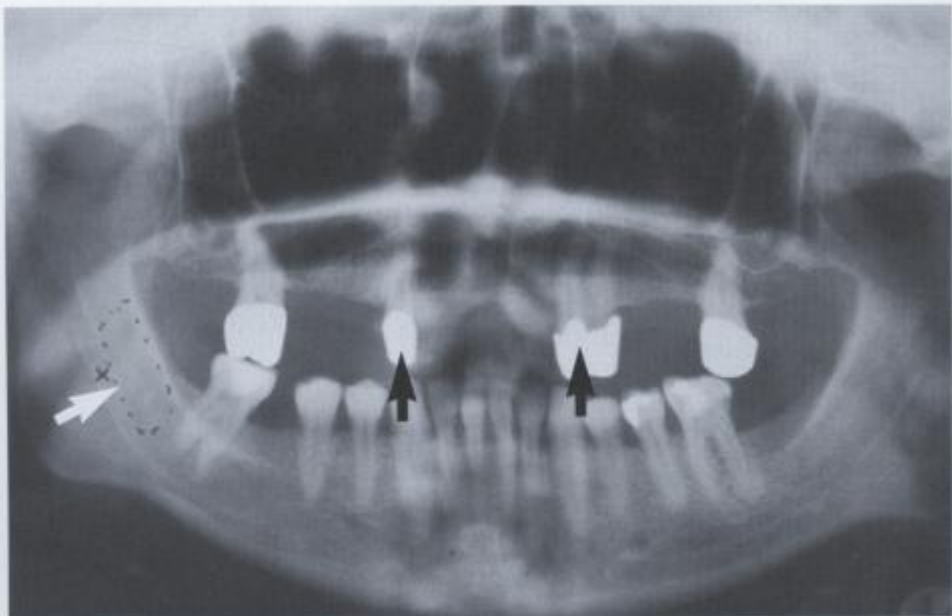


Abb. 14: PCP (13, 23); Gedächtnisstörungen

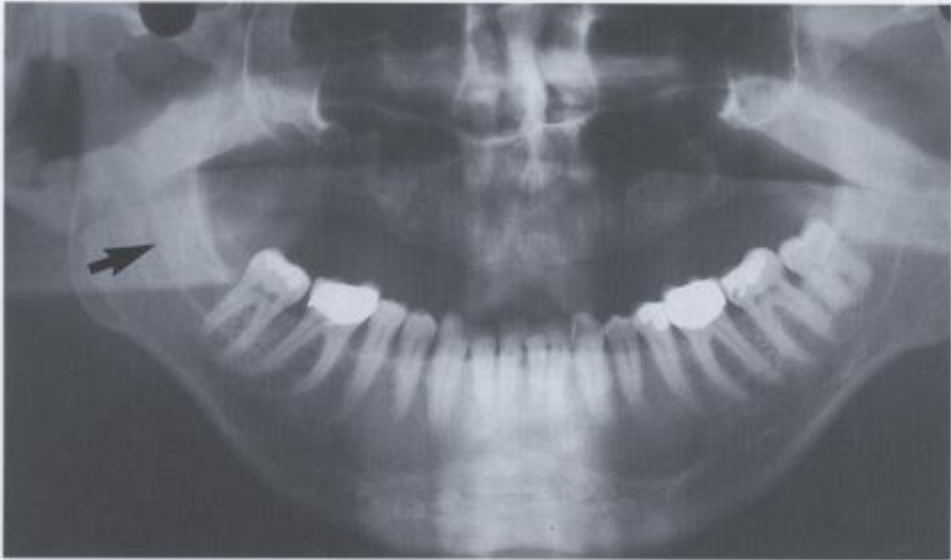


Abb. 15: PCP, Formaldehyd, Lindan

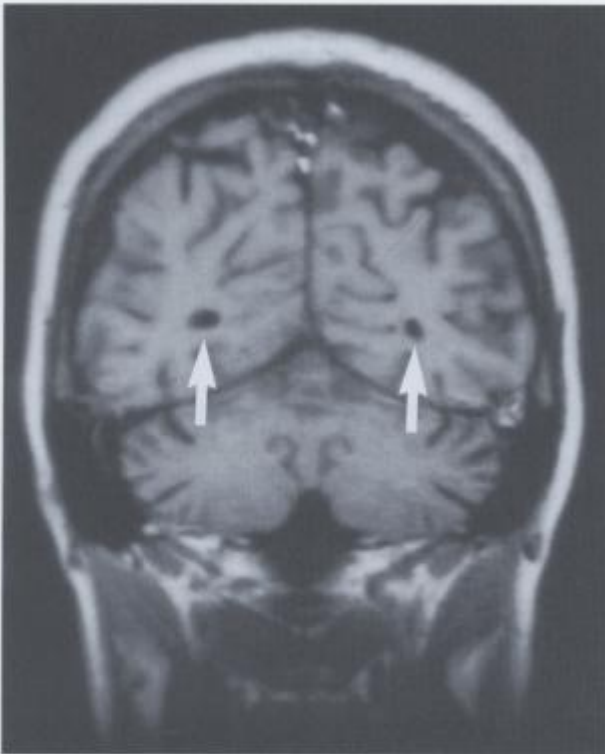


Abb. 16: PCP-Gefäßschäden

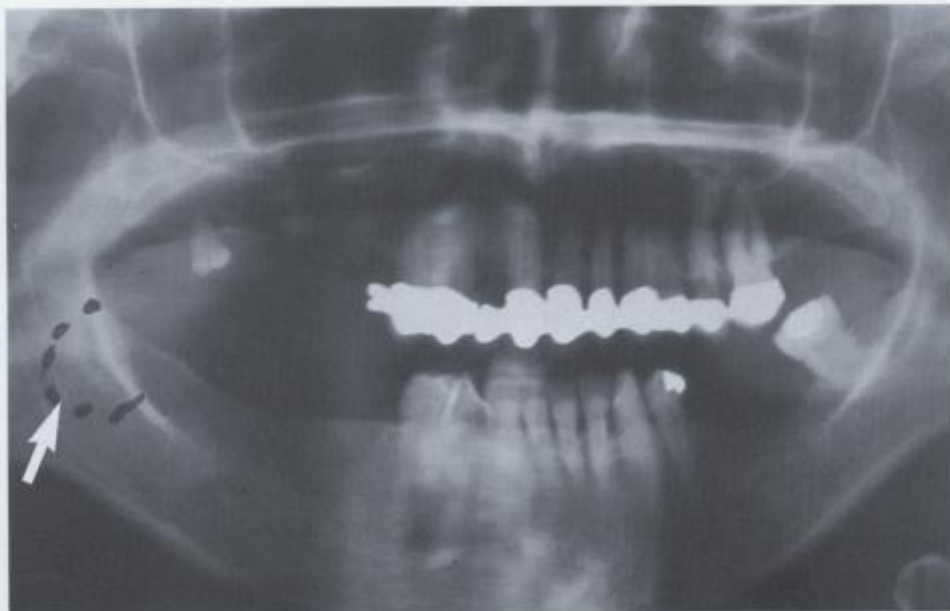


Abb. 17: Lindan; Parkinsonismus, Herzrhythmusstörungen

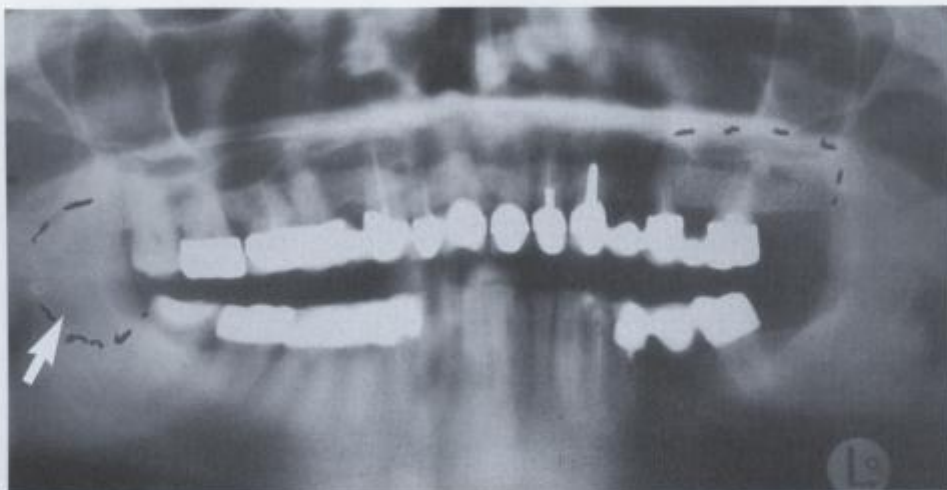


Abb. 18: Pyrethroide im aufsteigenden Kieferwinkel

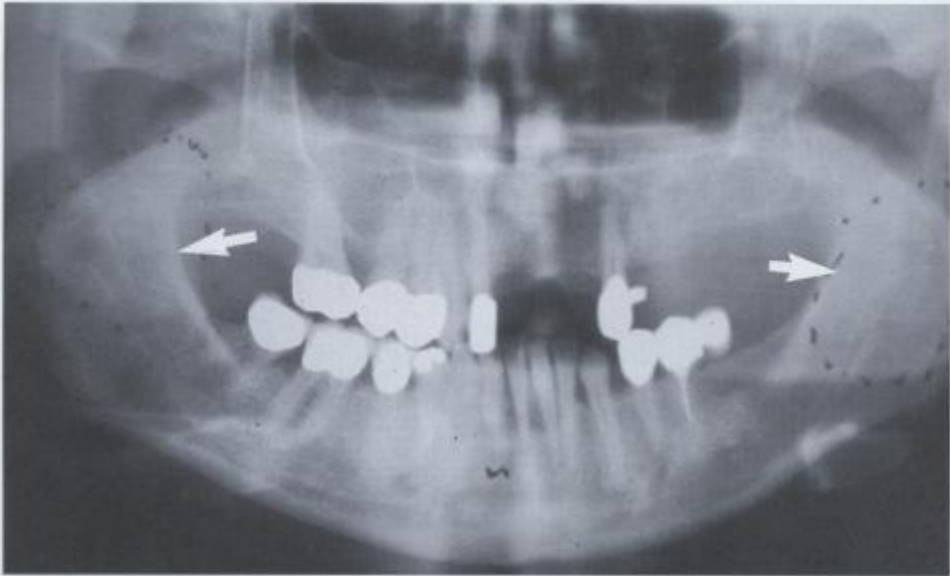


Abb. 19: PCP (20 Jahre exponiert)



Abb. 20: PCP

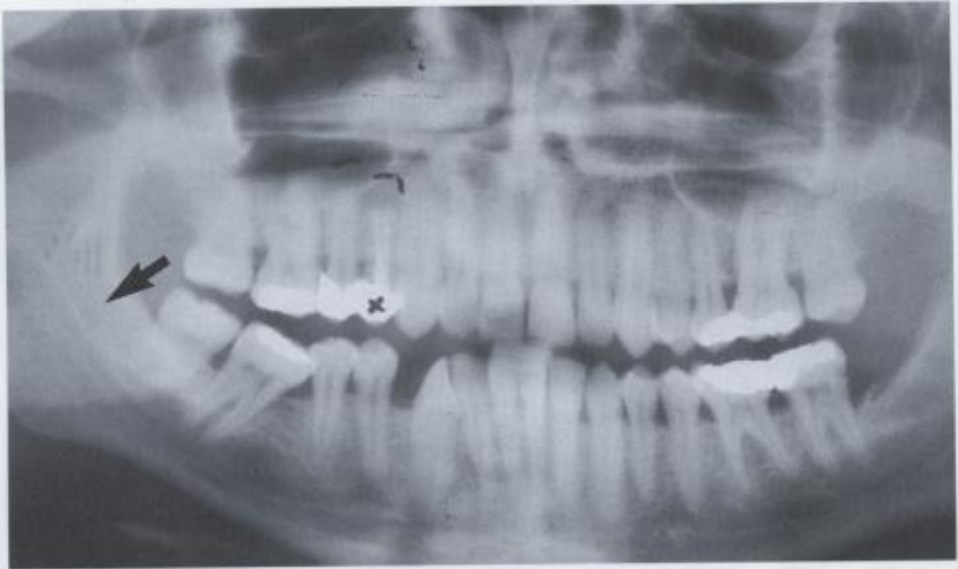


Abb. 21: Lindan im Kiefer rechts hinten, 8 Amalgamfüllungen, Zyste rechts, Formaldehyd rechts; plötzlicher Parkinson links

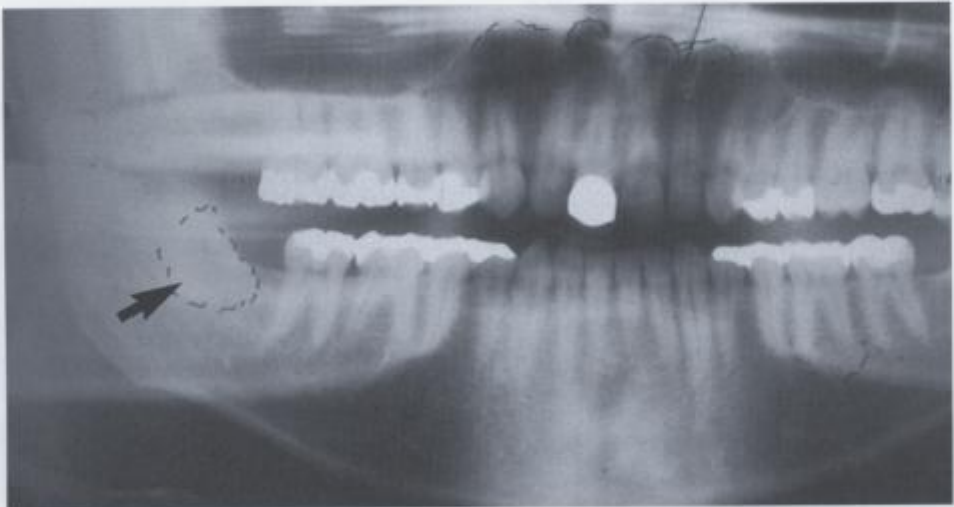


Abb. 22: PCP, Lindan (im Kieferwinkel), 16 Amalgamfüllungen, 1 Palladium

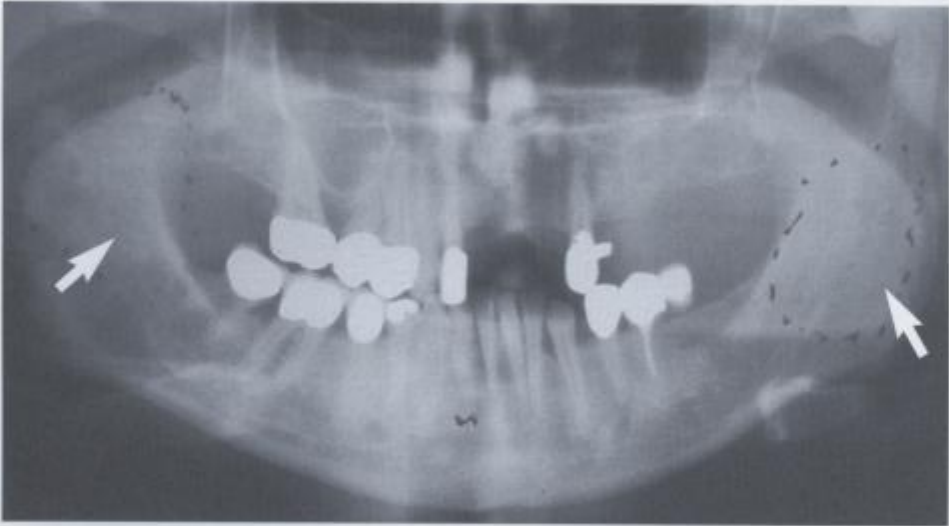


Abb. 23: PCP

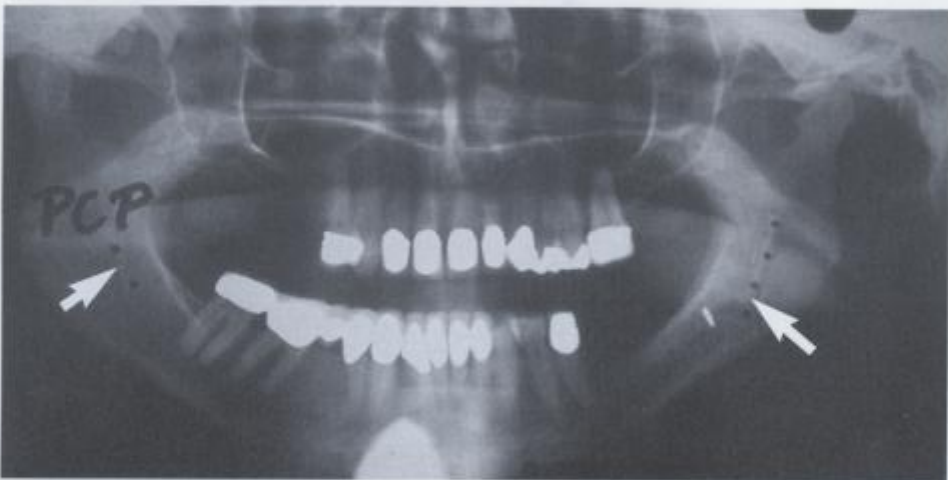


Abb. 24: PCP

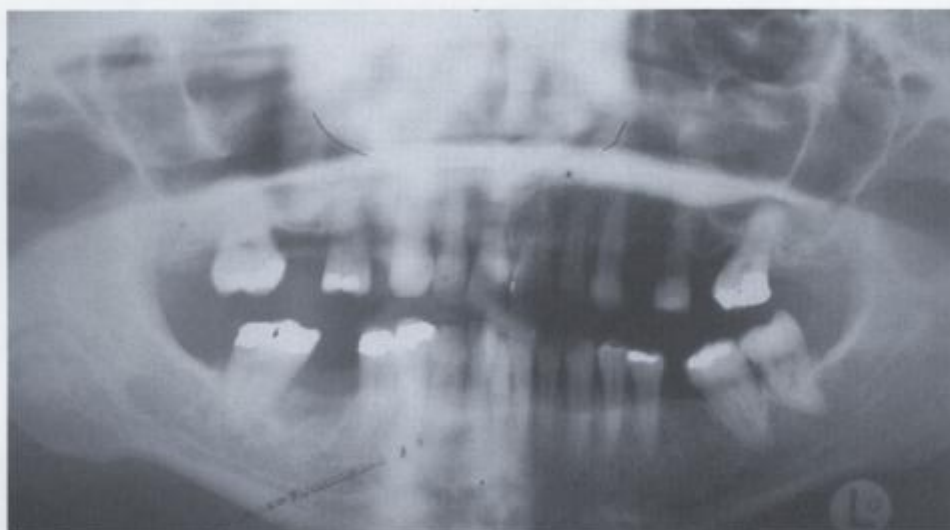


Abb. 25: Holzgifte, 5 Amalgamfüllungen; 3 Jahre arbeitsunfähig, Angst, Zittern, Hirnherd

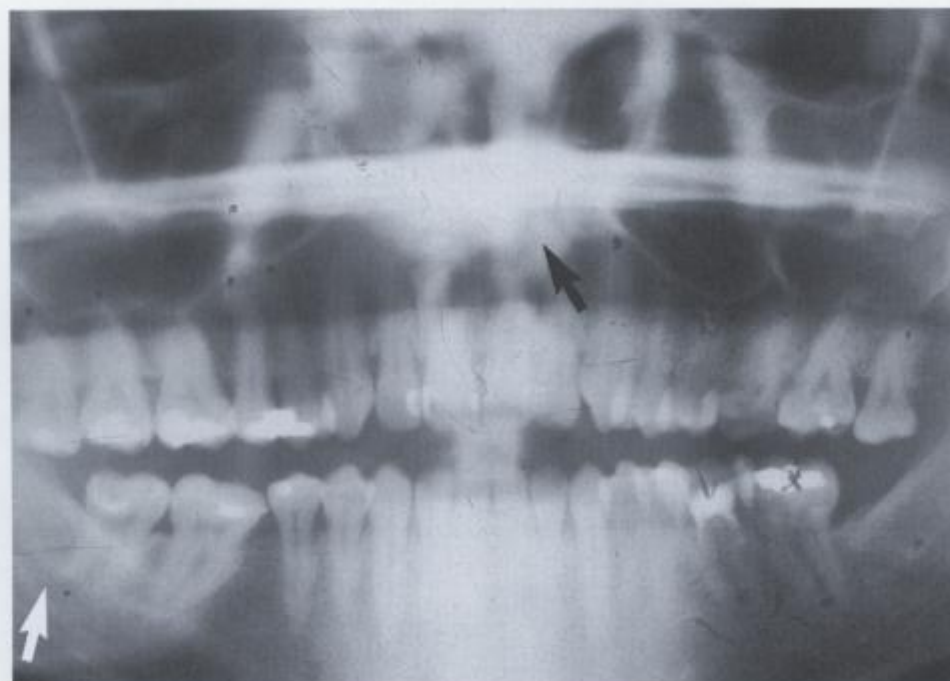


Abb. 26: Holzgifte im Kieferast, breiter Amalgamspiegel, hat selbst Xyladecor gespritzt, schwer krank, Hirnherd

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 perlchnurartig wie ein Überzug erkennbar. In schwersten Fällen findet man sie auch am Kieferspiegel.

Nachweis:

Wurzelspitze relevanter Zähne ins TOX-Labor (Multi-Element-Analyse, MEA).

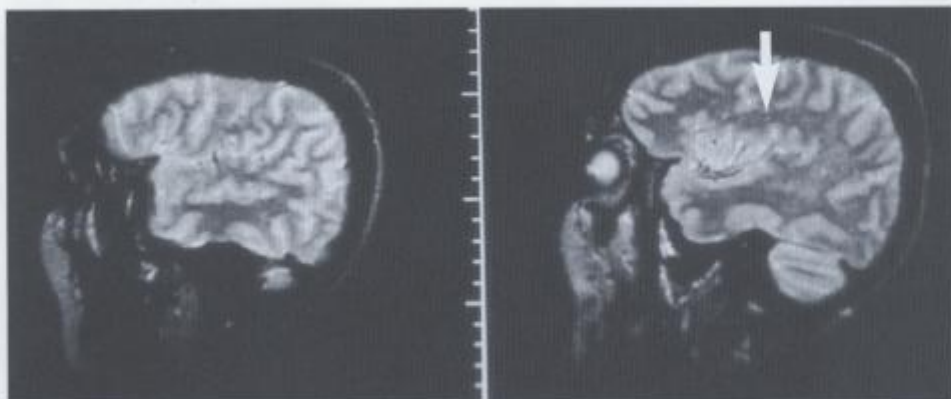


Abb. 1a

Abb. 1a-c: Arsen chronisch; rapide Gewichtsabnahme, deutliche Besserung unter DMPS, „MS-like disease“

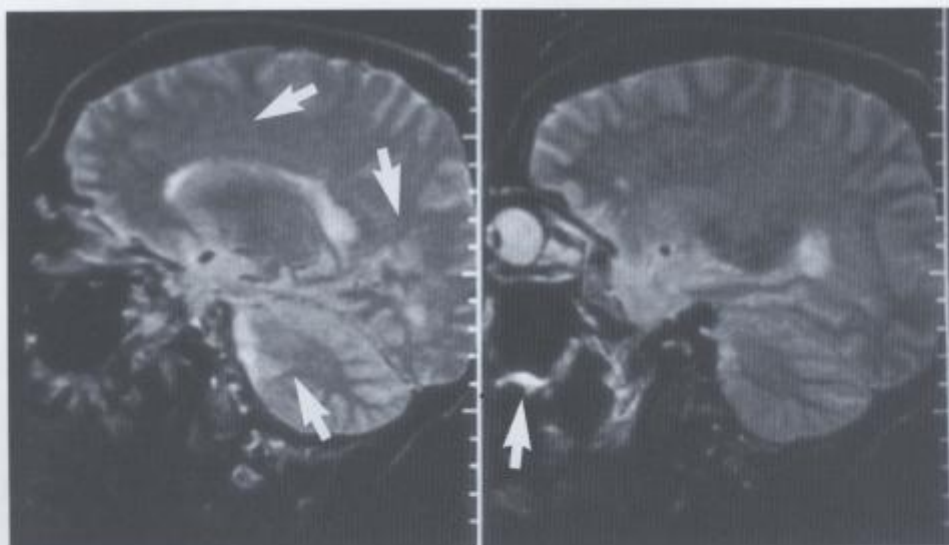


Abb. 1b

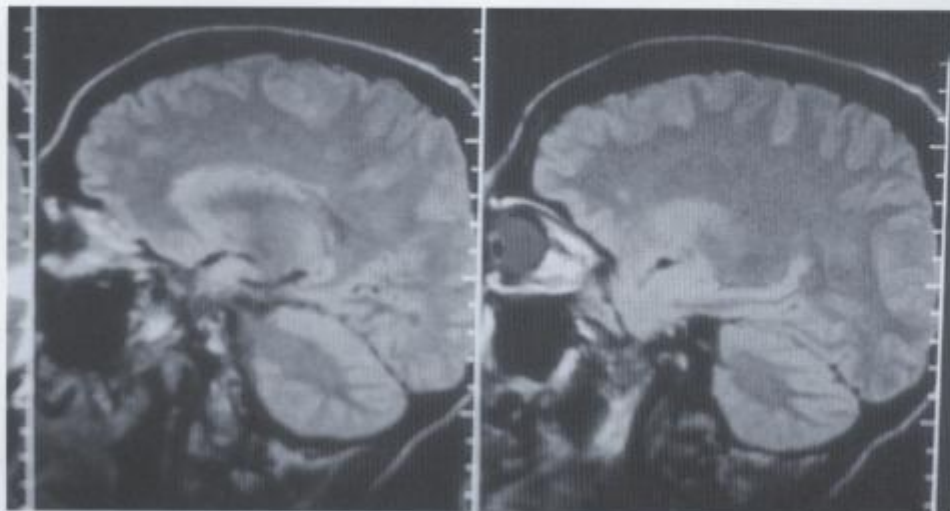


Abb. 1c

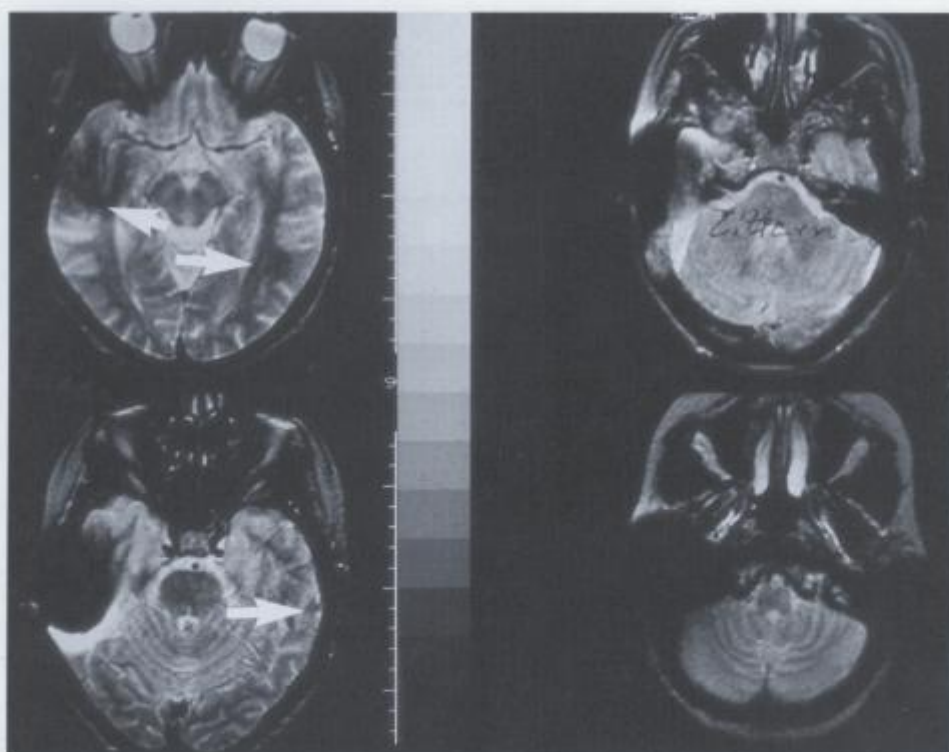


Abb. 2: Lösemittel; mehrere Hirninfarkte, Feer-Syndrom (rechts oben)

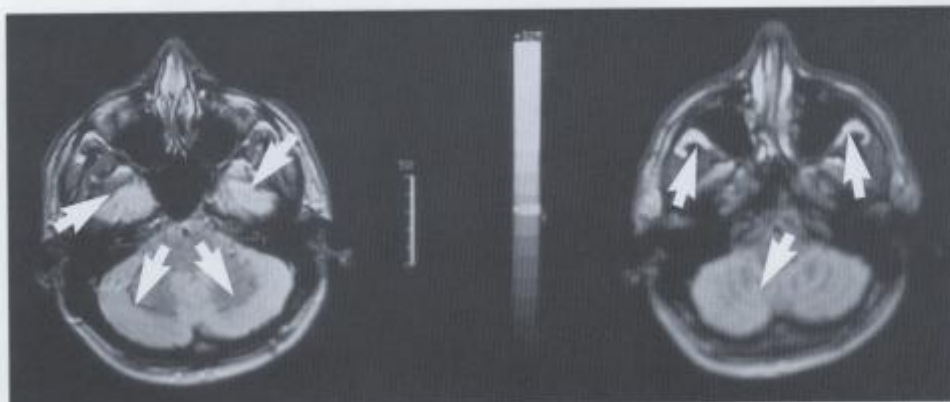


Abb. 3: Lösemittel chronisch, Metalle; Einlagerungen in Nebenhöhlen und Kleinhirn

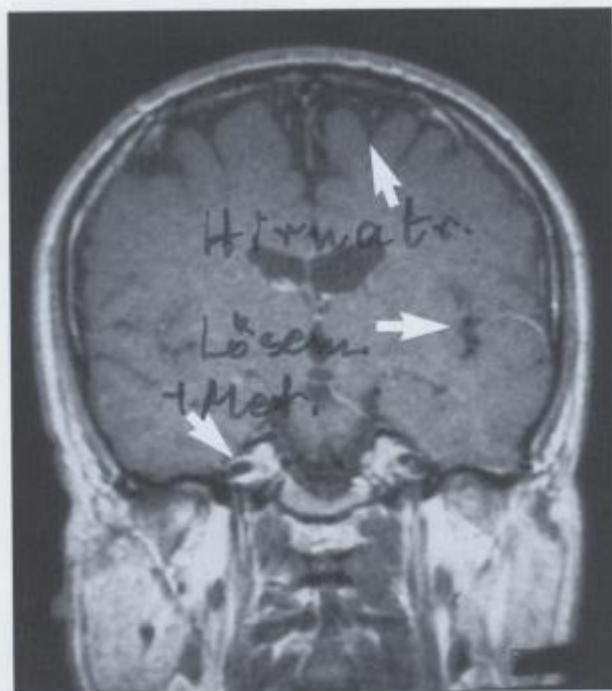


Abb. 4: Lösemittel chronisch;
Hirnschrumpfung

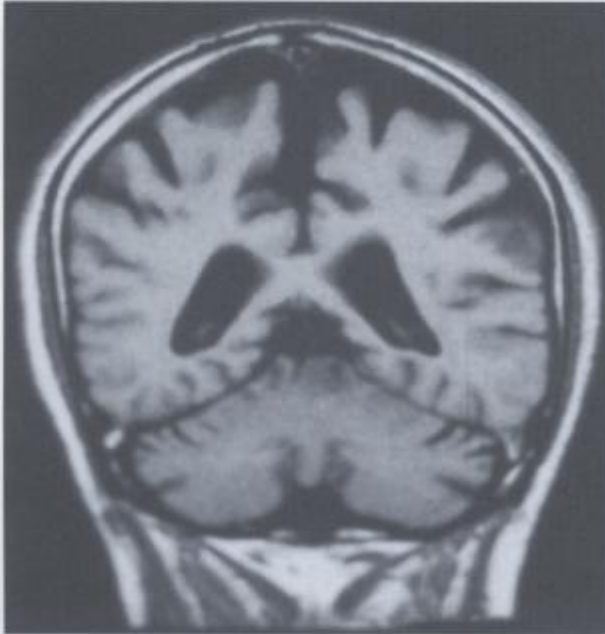


Abb. 5a

Abb. 5a-c: MR; 13 Jahre Lösemitteln (Tri) ausgesetzt (Maschinenschlosser); hochgradige Hirnschrumpfung (Stamm- und Kleinhirn), Gang- und Sprachstörungen, Gereiztheit

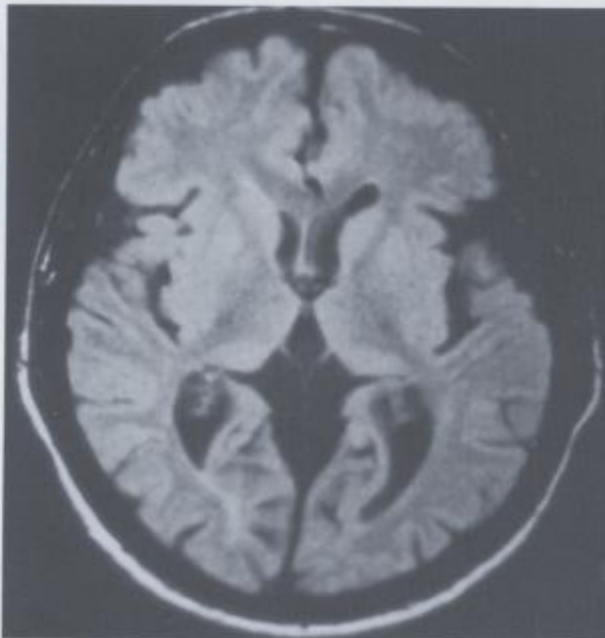


Abb. 5b

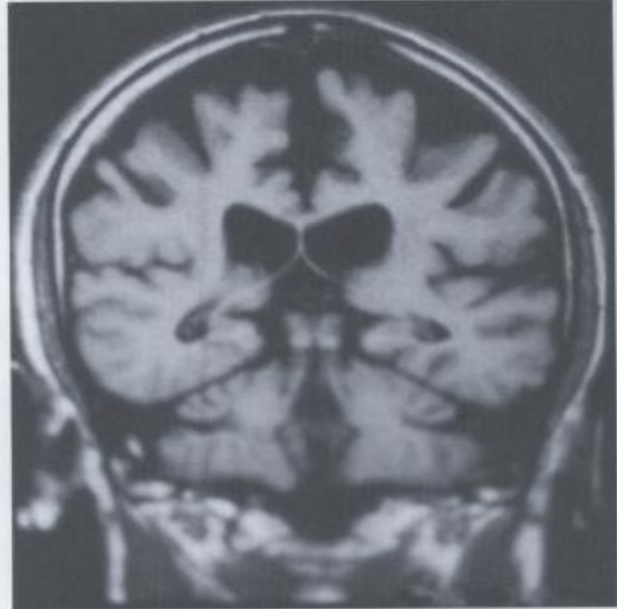


Abb. 5c

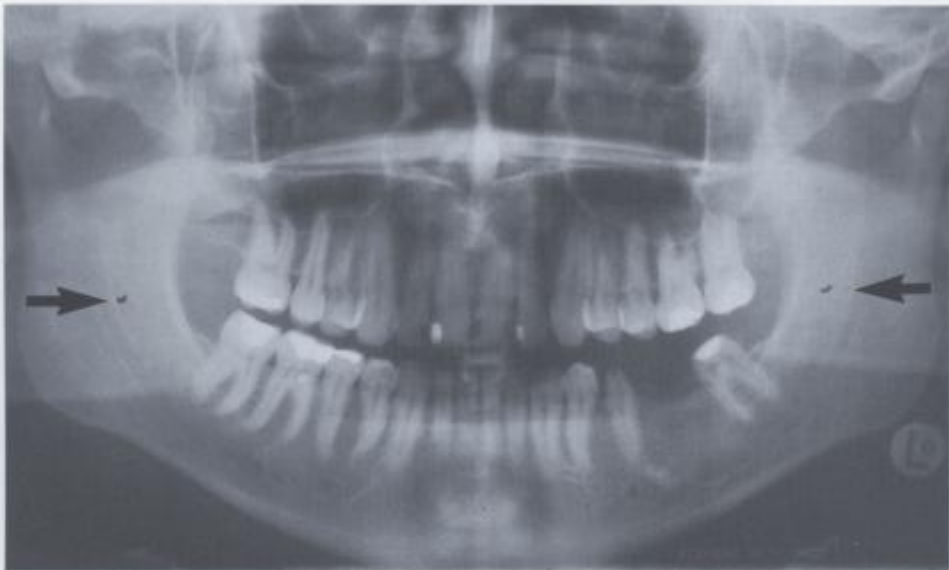


Abb. 6: Lösemittel



Abb. 7: Lösemittel bei Schreiner

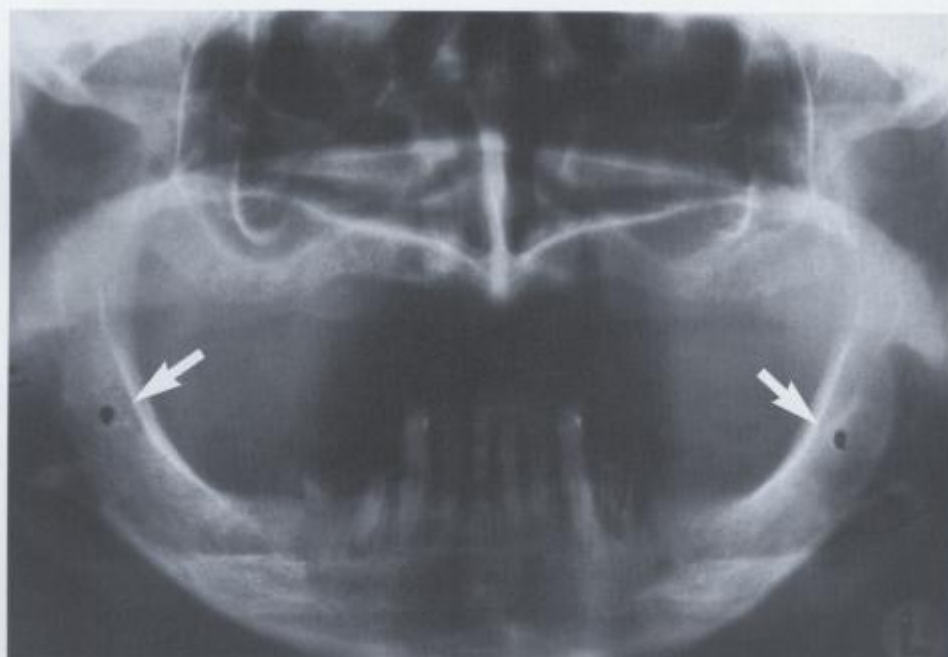


Abb. 8: Lösemittel chronisch (Tri); Myeloplast. Syndrom, Zahnherde in Ober- und Unterkiefer

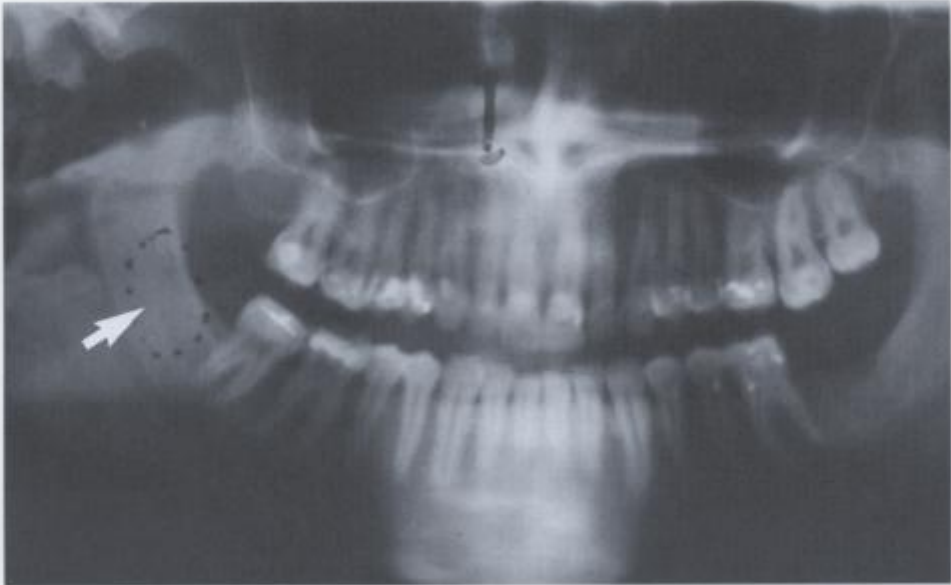


Abb. 9: Lösemittel bei Siebdrucker, breiter Amalgamspiegel (I)



Abb. 10: Lösemittel bei Chemiker, Organika; Depression

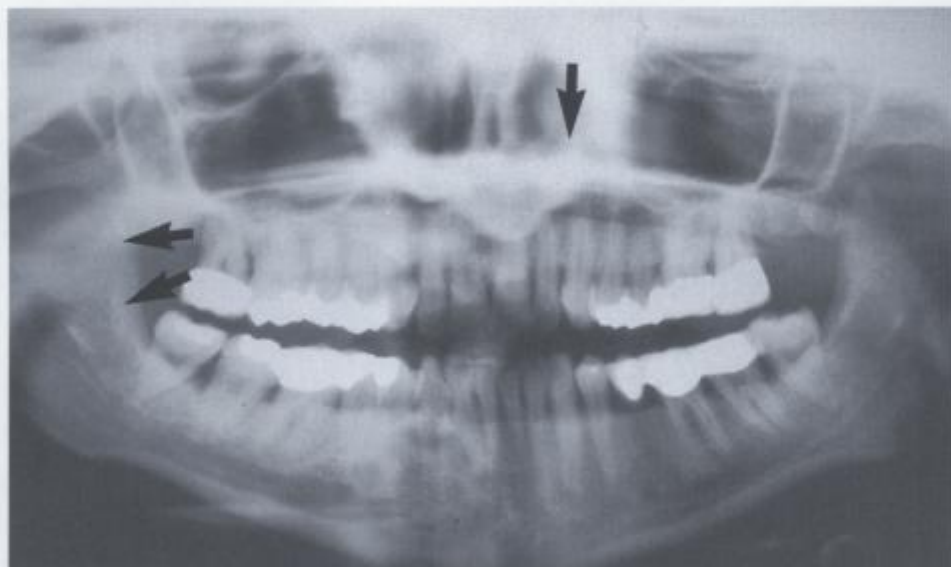


Abb. 11: Chemiker, Organika (Cholinesterasehemmer), Palladium nach Amalgam, Parkinsonismus, Besserung nach Sanierung



Abb. 12: Pestizide, Lösemittel in aufsteigendem Ast, Chemiker; Depression, toxische Polyneuropathie

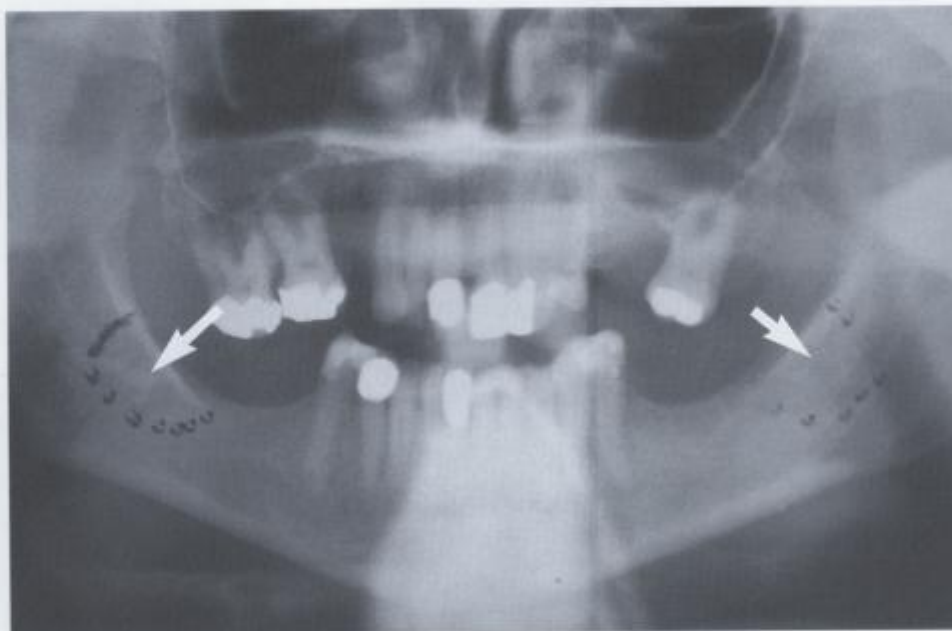


Abb. 13: Tankstellen-Betreiber, wohnt über Tankstelle, Lösemittel und Metalle

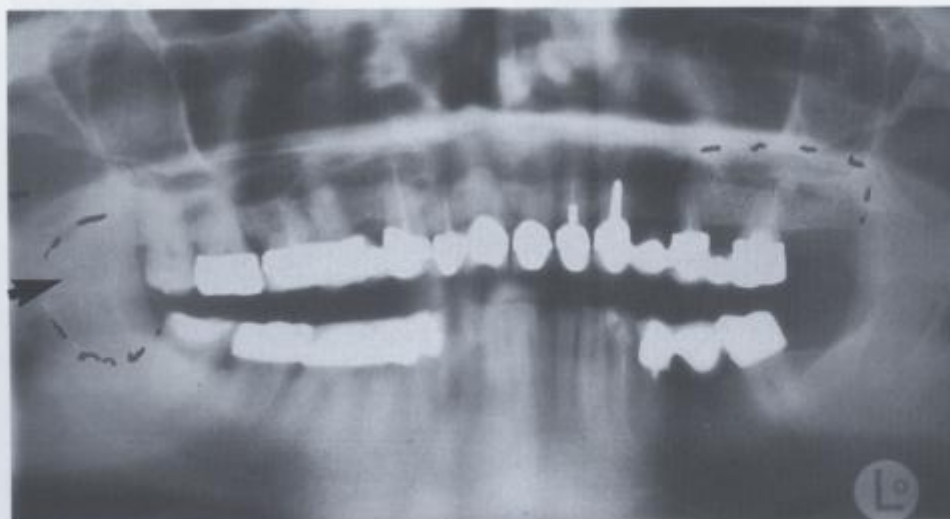


Abb. 14: Pyrethroide, Palladium, Formaldehyd



Abb. 15a

Abb. 15a-b;
Vater und Sohn;
Metalle im Gehirn;
Kind schwer verhaltensgestört

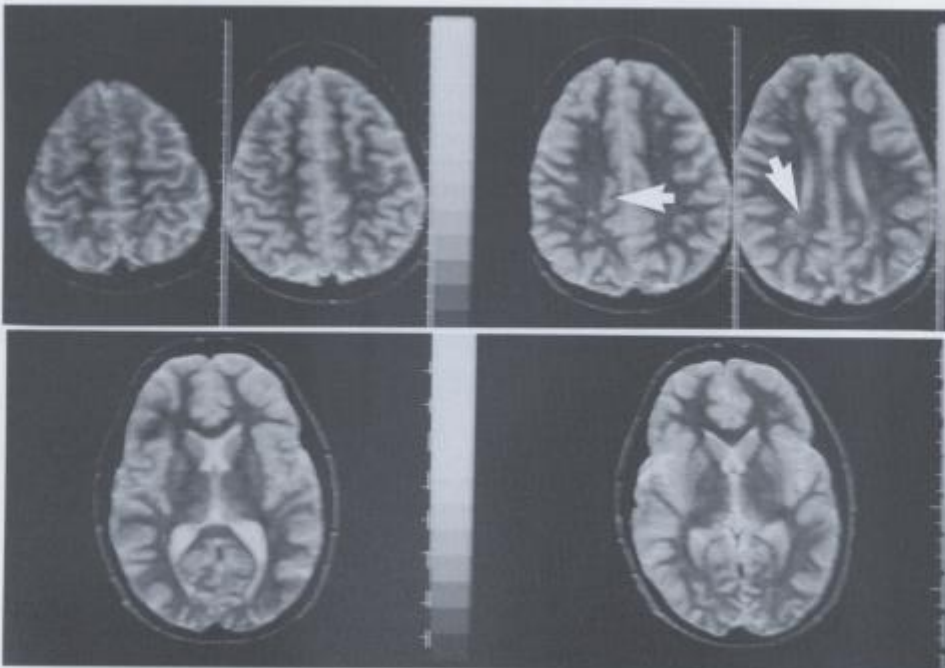


Abb. 15b

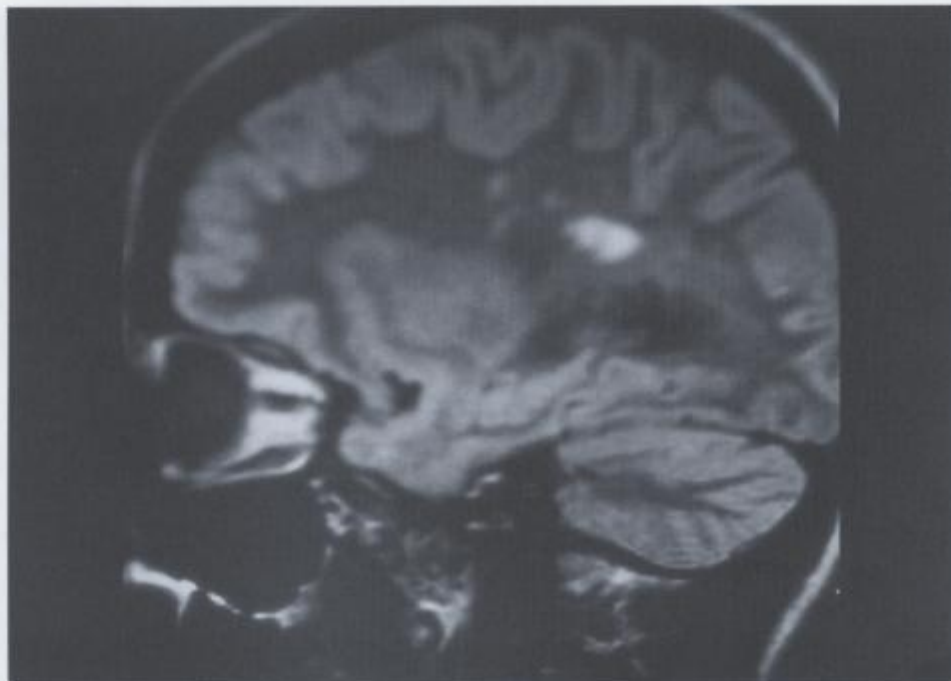


Abb. 16a

Abb. 16a-c: Metalle in Nasennebenhöhlen, Großhirn und Kleinhirn; „MS-like disease“

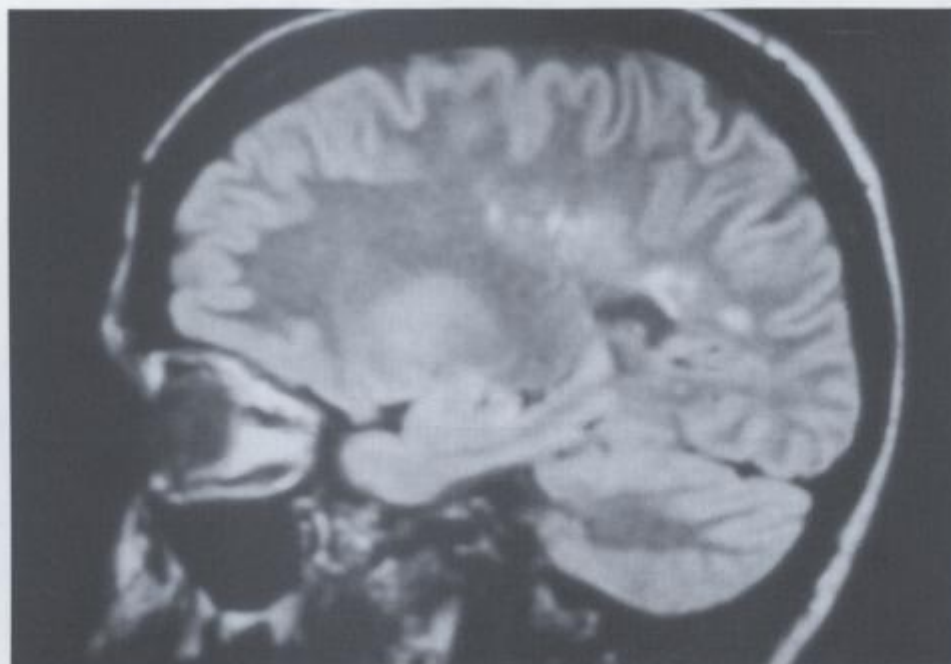


Abb. 16b

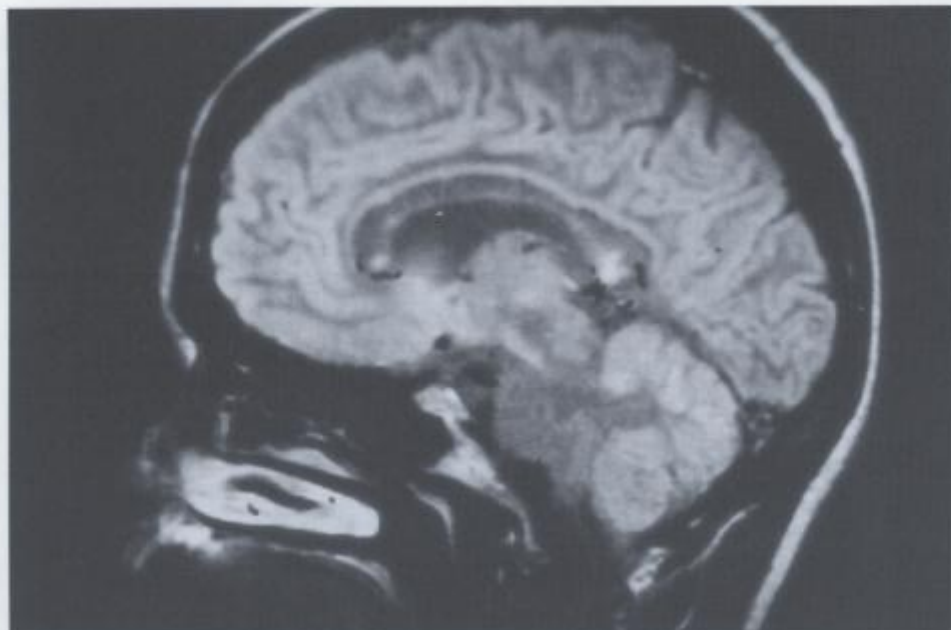


Abb. 16c



Abb. 17a

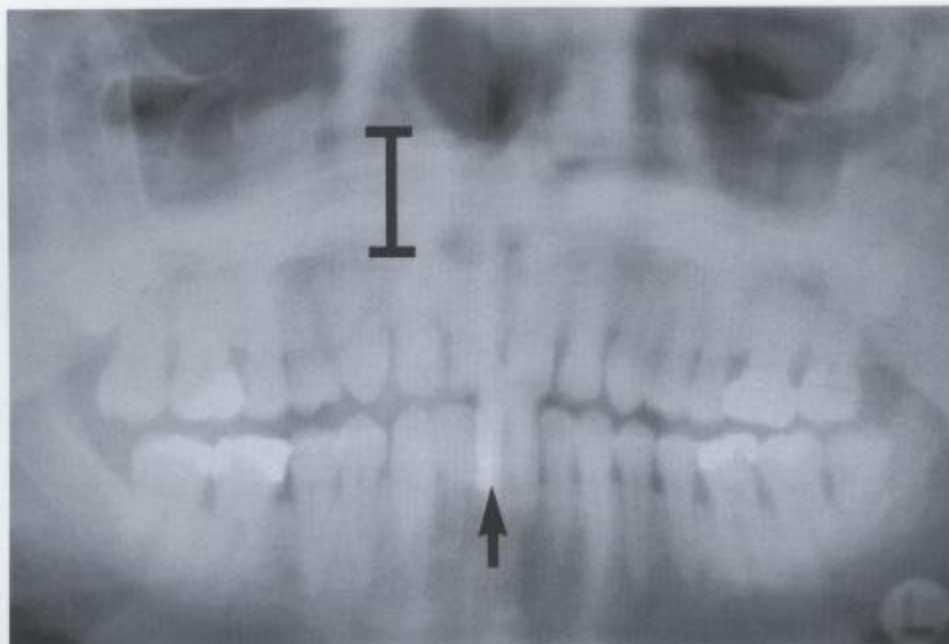


Abb. 17b: Metallschraube 2. Halswirbel, Hirnherd (I), Schizophrenie

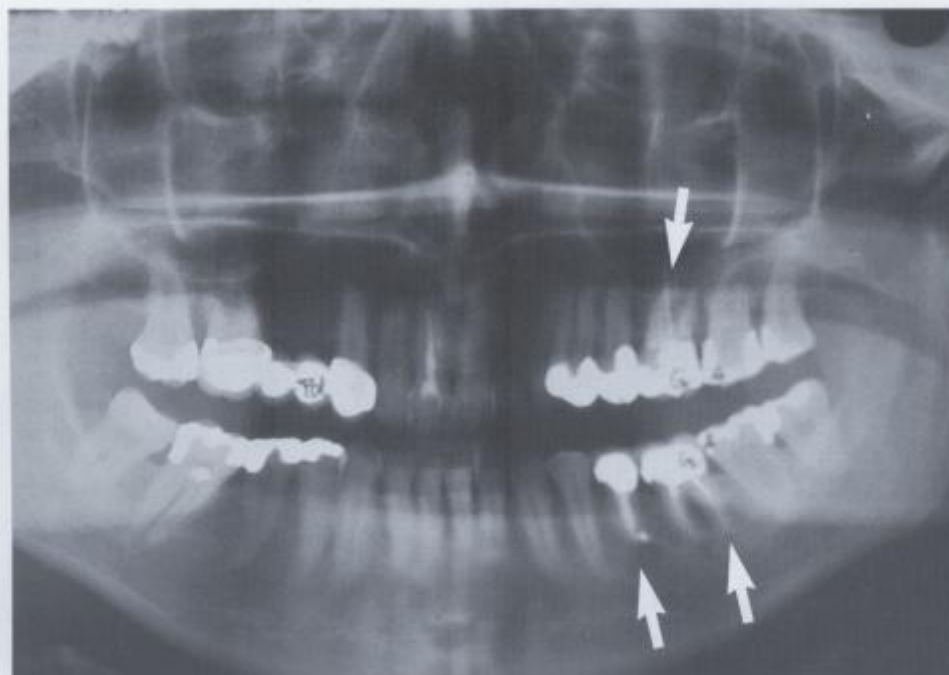


Abb. 18: Metalle; Bandscheibenoperation



Abb. 19: Hg in Stamm- und Kleinhirn

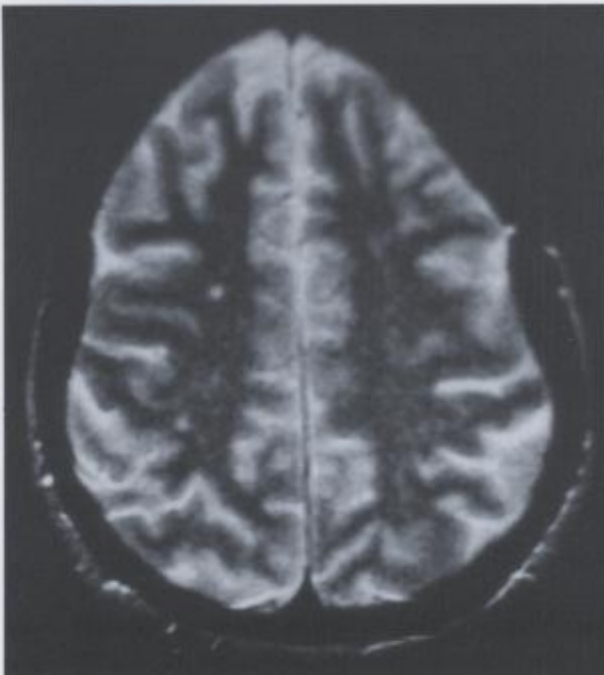


Abb. 20: „MS-like disease“ durch Metalle



Abb. 21a

Abb. 21a-b: Metallstreifen auf Fingernägeln

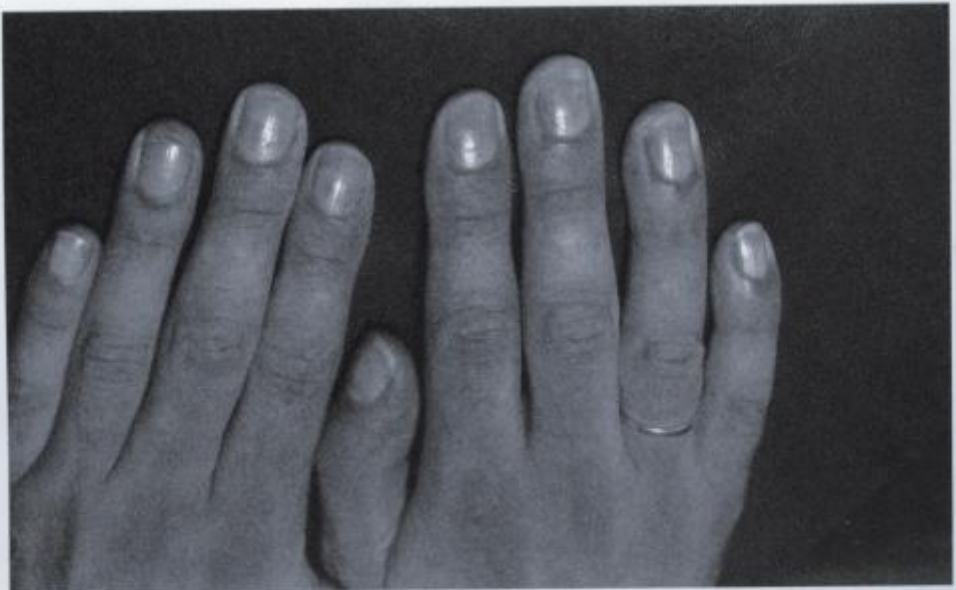


Abb. 21b

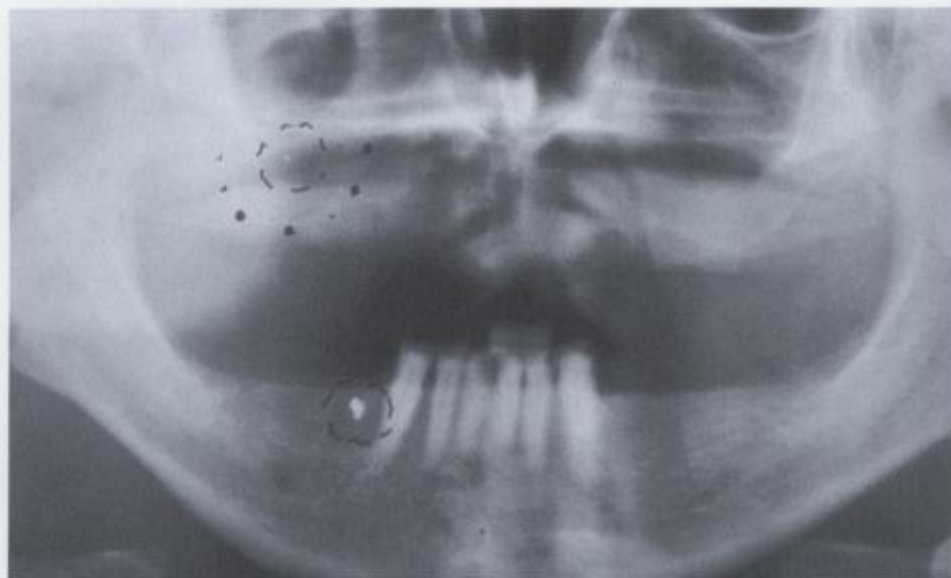


Abb. 22: Reste von abgebrochenem Bohrer; Allergien nach Entfernung geheilt



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

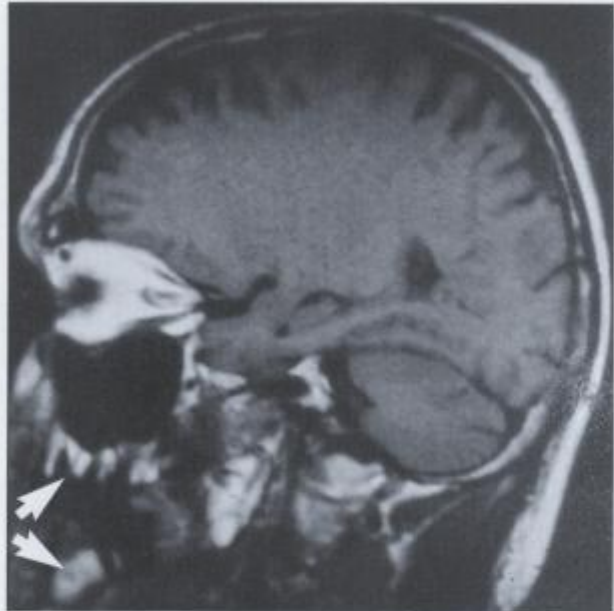


Abb: 24. Metalleinlagerungen in Zahnfächern und Zunge; Zungenbrennen

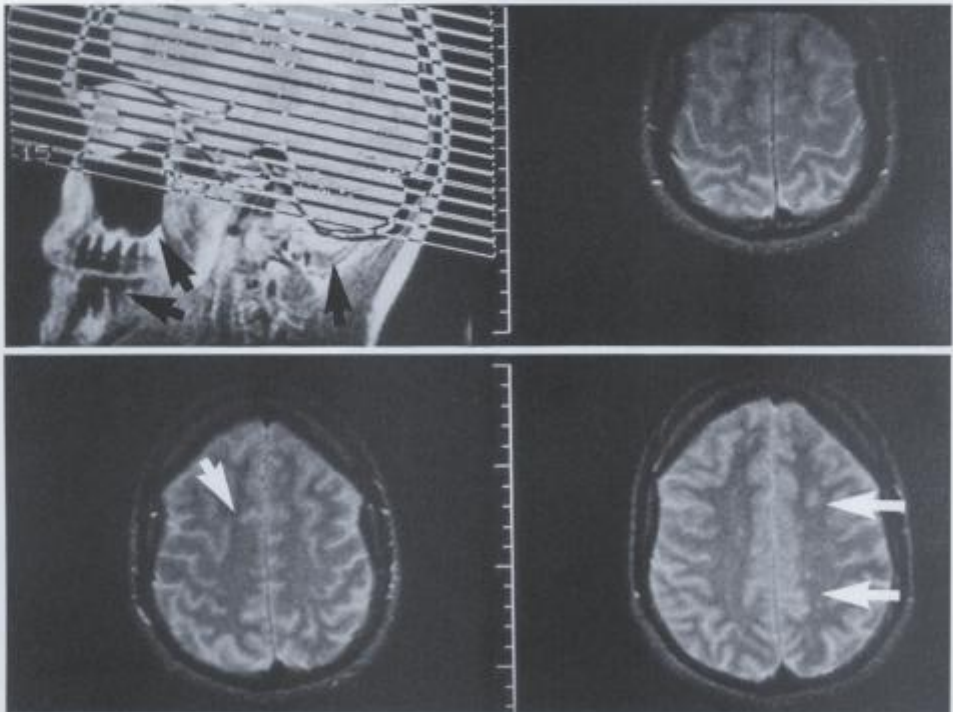


Abb. 25: Metalle in Zahnfächern, Halsmuskulatur und im Großhirn



Abb. 26: MR; Metallherde in Zahnfächern, Ober- und Unterkiefer, Nasennebenhöhlen und Halsmuskulatur; Schiefhals, Hypophysentumor ohne Metalle

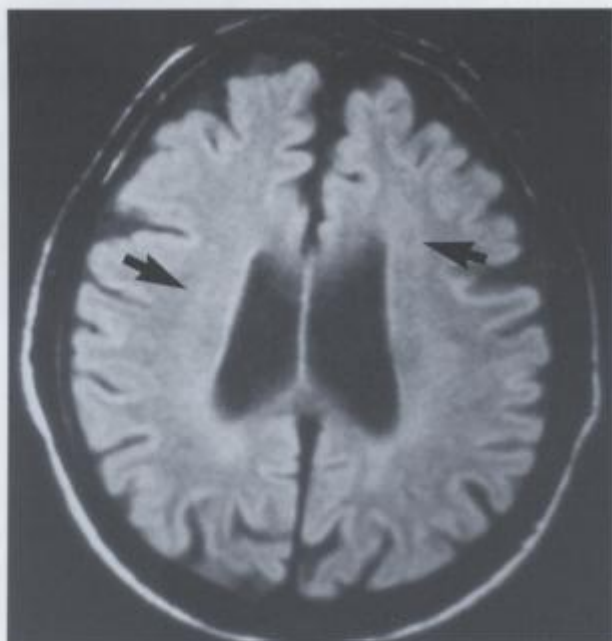


Abb. 27a

Abb. 27a-b: Diffuse Metallherde; MS diagnostiziert, kurzfristig wesentliche Verschlechterung unter der Entgiftung, Hirnschrumpfung



Abb. 27b

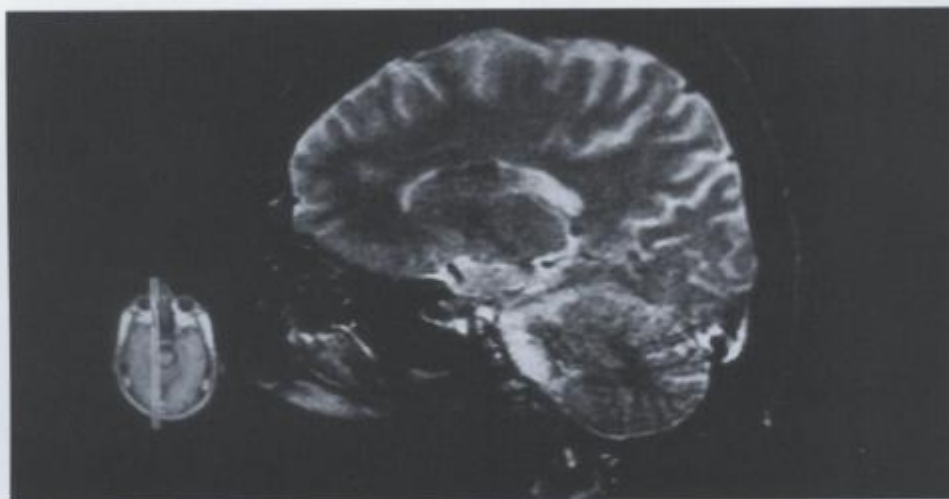


Abb. 28: Magnetbild; Metallherde im Kiefer und im gesamten Gehirn, 10 Amalgamfüllungen, Palladium, Aluminium, Quecksilber im Stuhl 57,8 $\mu\text{g}/\text{kg}$



Abb. 29: Nickel-Chrom-Spange in Amalgam gelegt; schwer krank bis zur Entfernung von beidem

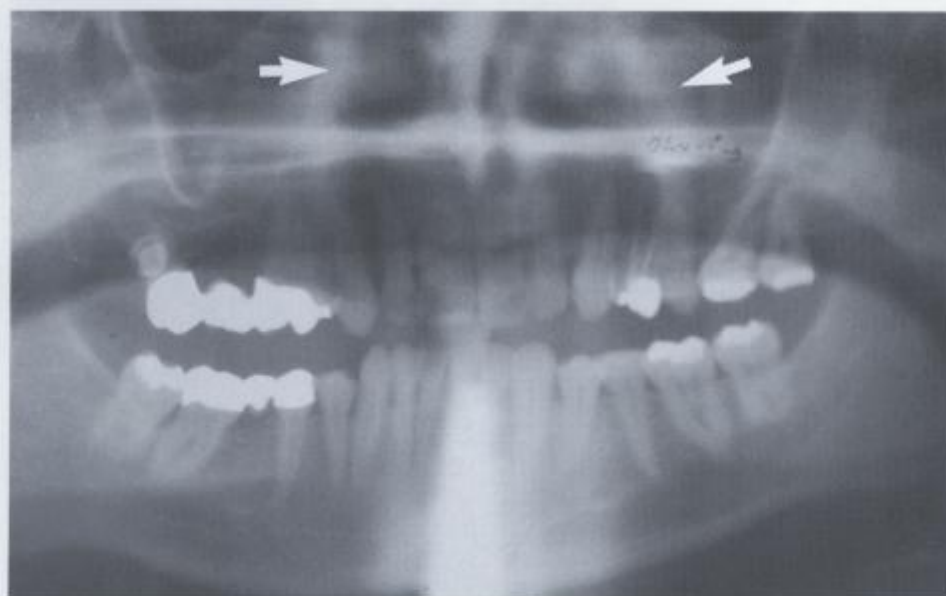


Abb. 30: Amalgam im Kiefer trotz Amalgamentfernung; Morbus Bechterew



Abb. 31a

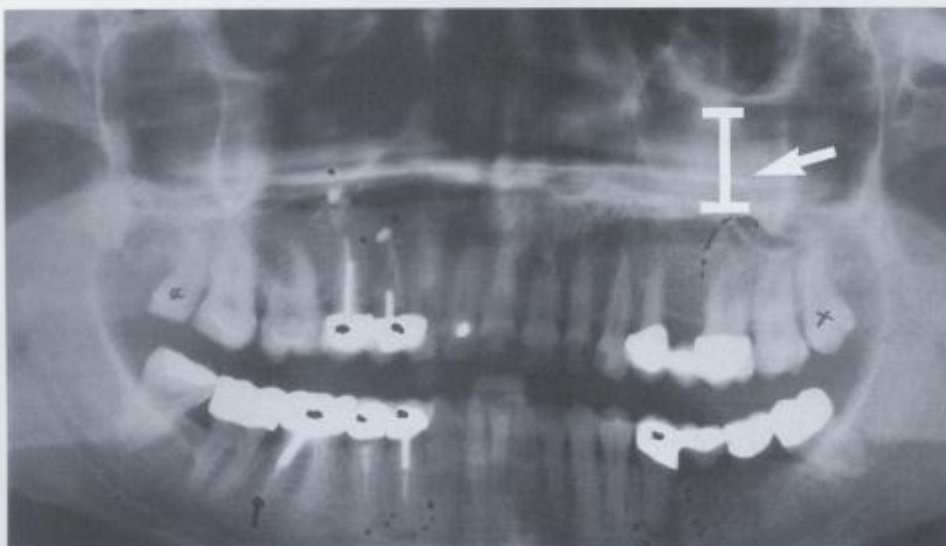


Abb. 31b

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

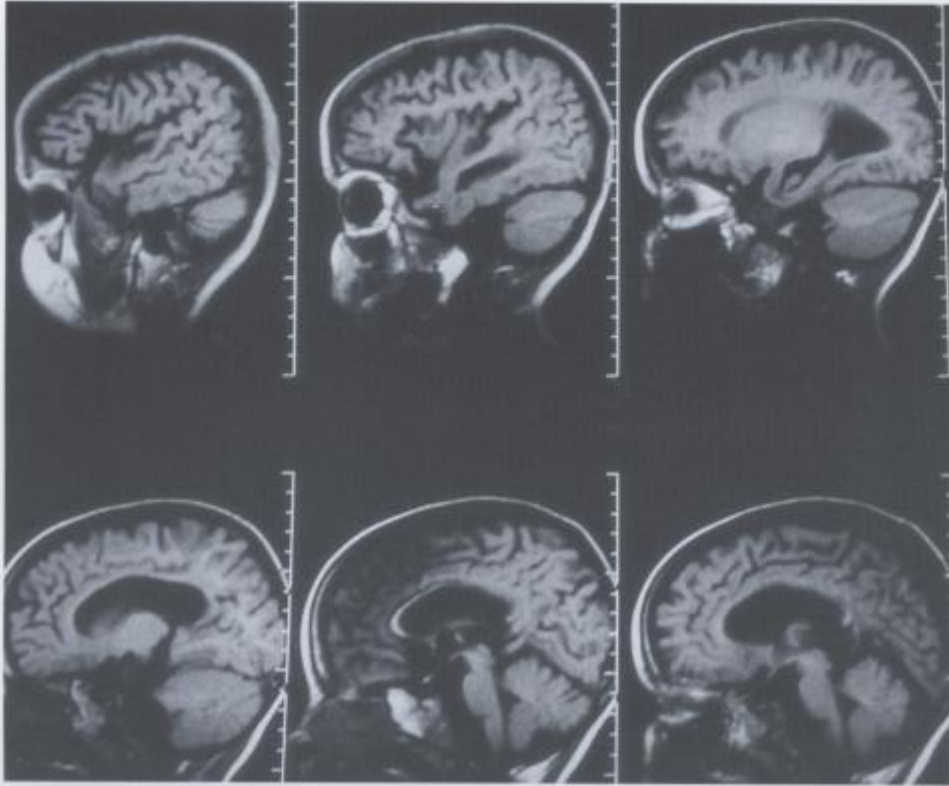


Abb. 32a:

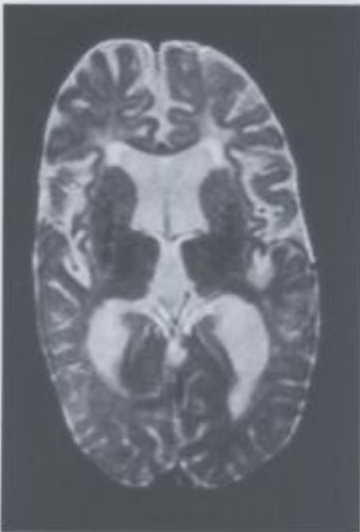


Abb. 32b

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 $\mu\text{g/l}$ im Urin, 5 Amalgamfüllungen, Amalgam im Kiefer

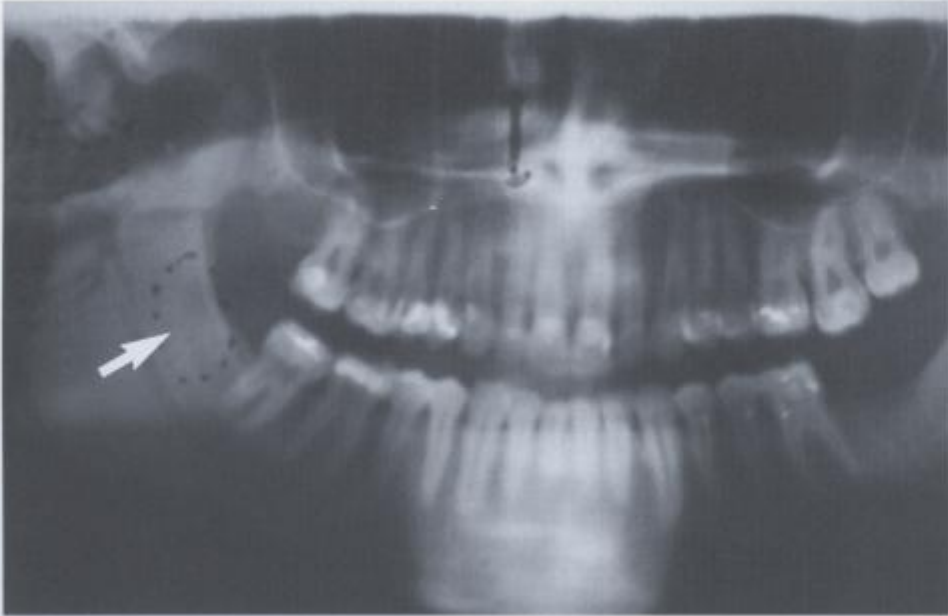


Abb. 34: 16 Amalgamfüllungen bis vor 1 Jahr, noch dicker Spiegel von Formaldehyd und Amalgam (Siebdrucker); juvenile Arthritis

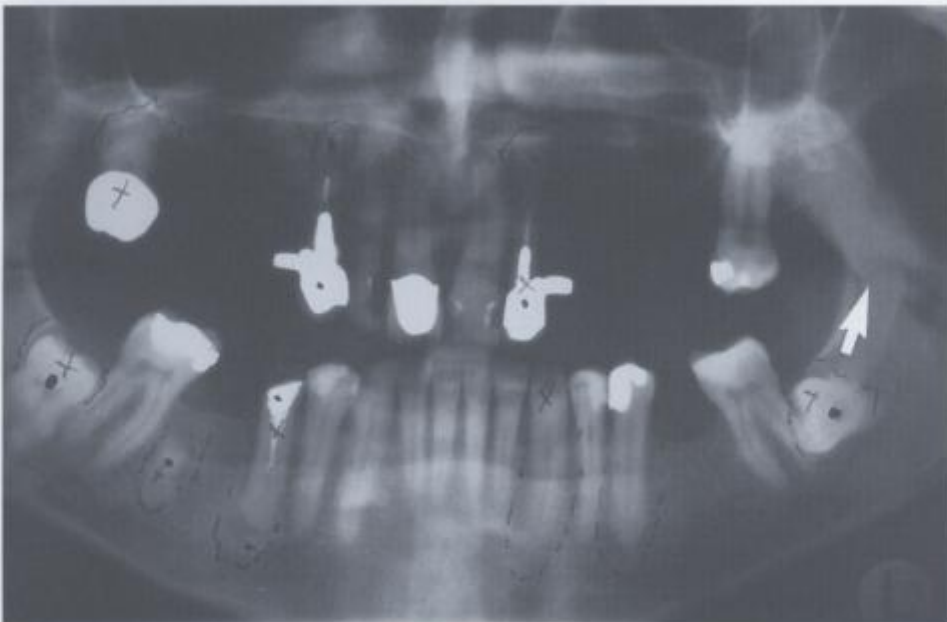


Abb. 35: Amalgam und Formaldehyd im linken Kieferwinkel, Kieferbruch

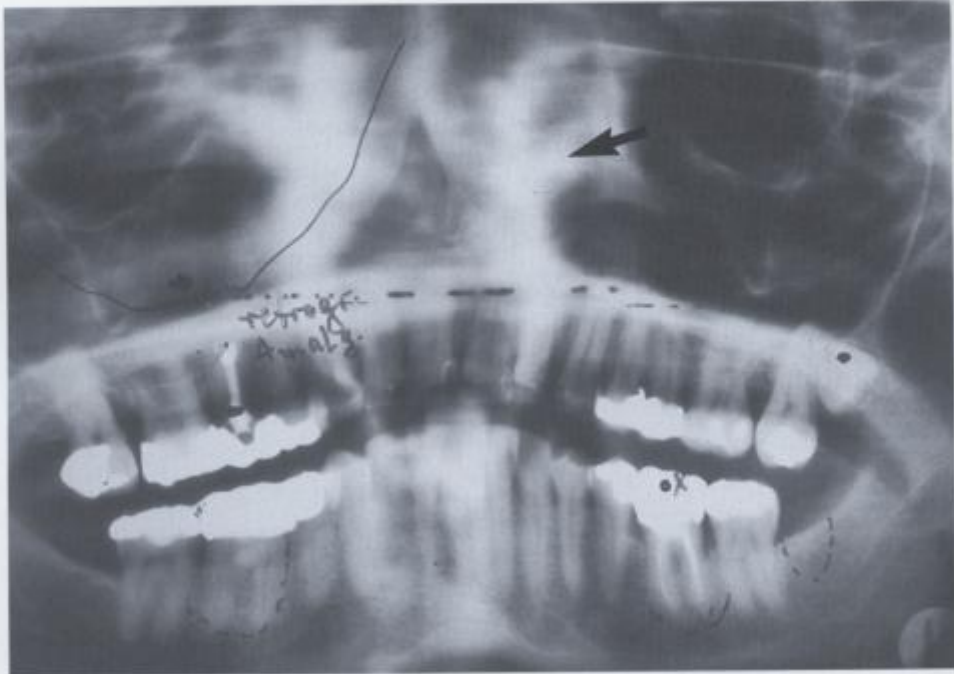


Abb. 36: Gewerbliche Amalgam-Formaldehyd-Vergiftung bei Zahnärztin, Kieferspiegel, Hirnherd

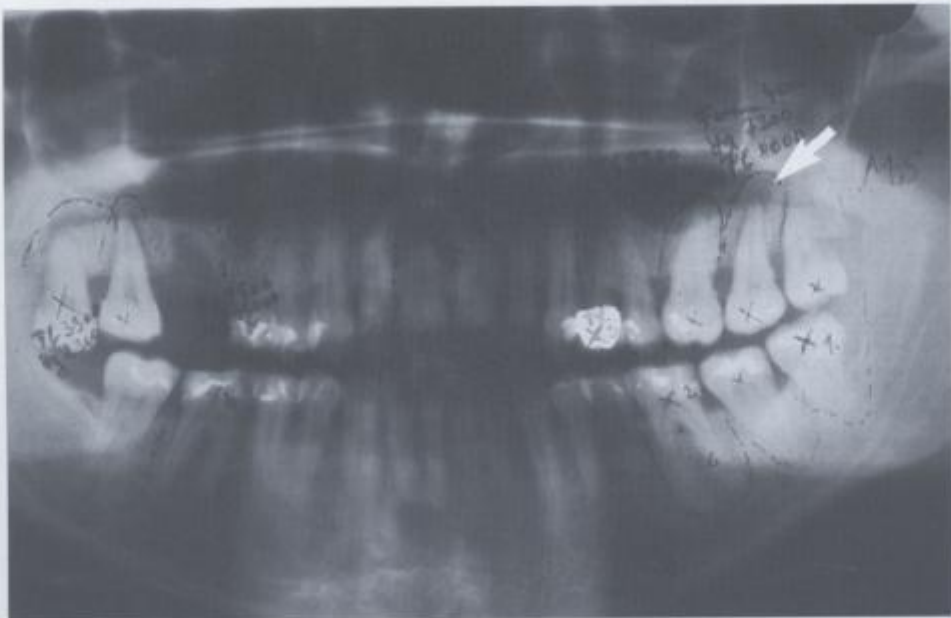


Abb. 37: Blei 8000 $\mu\text{g}/\text{kg}$, Formaldehyd 400 μg , Quecksilber 7300 μg ; Multiple Sklerose

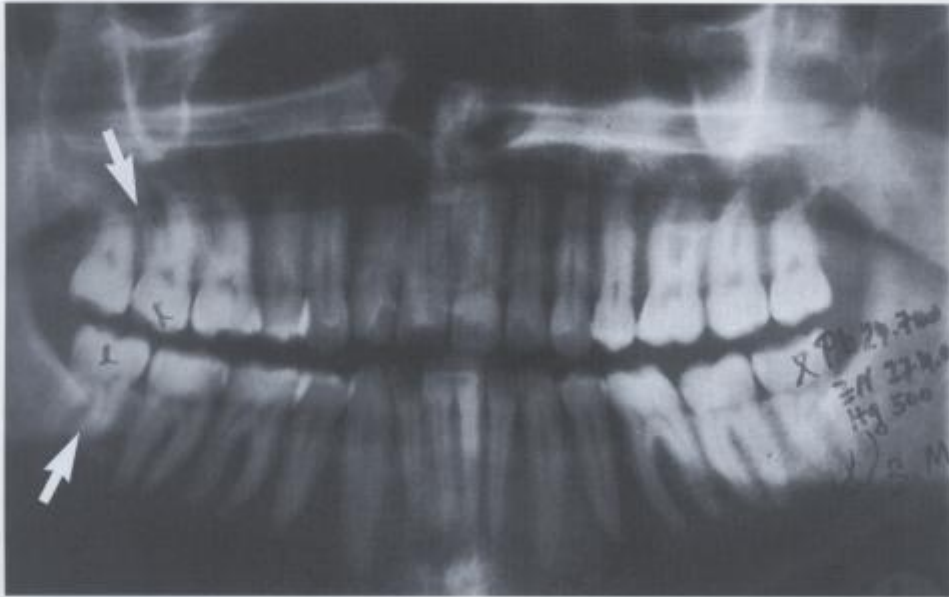


Abb. 38: Blei im Zahn 24, 700 μ /kg in der Zahnwurzel

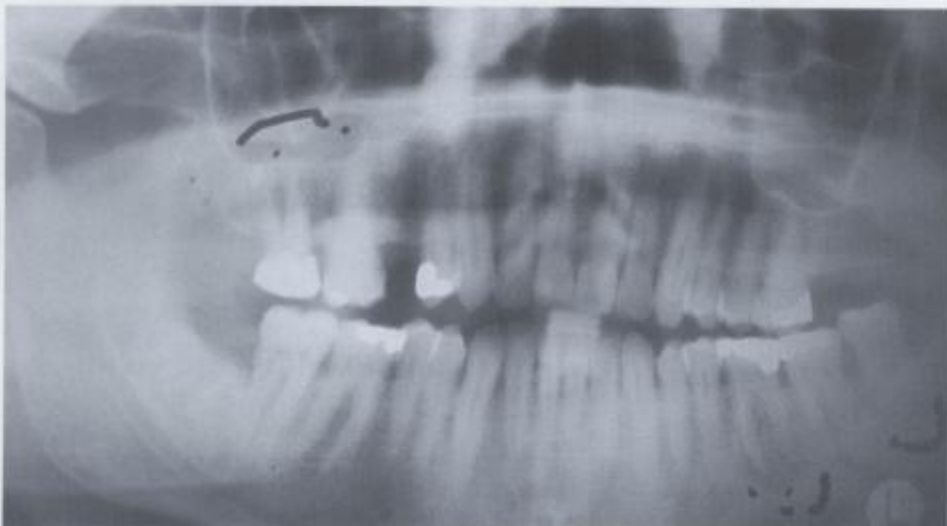


Abb. 39: Blei

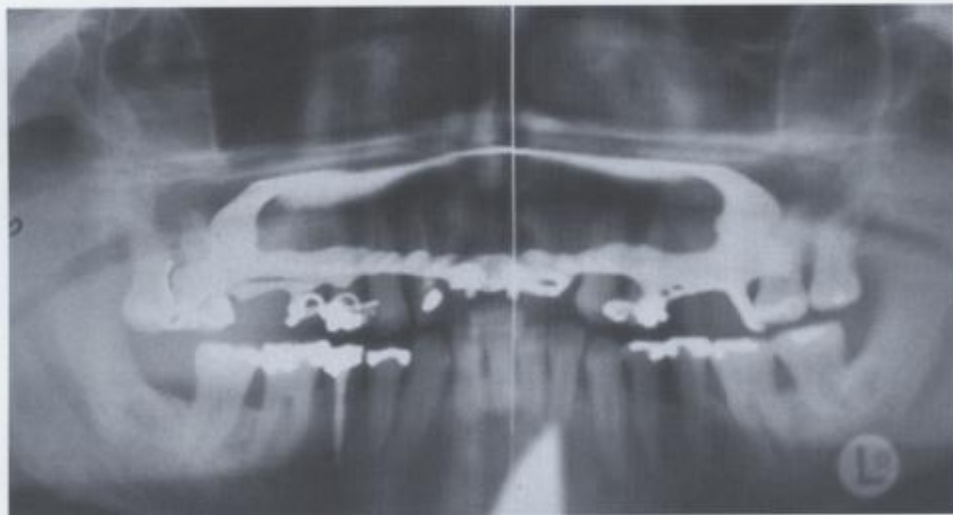


Abb. 40: Chrom in Zahnsperre; Diabetes



Abb. 41: Quecksilber im Dienstzimmer (Fürth), Hirnsymptome (12-22), Hg Urin II 5031 µg/g Kreatinin

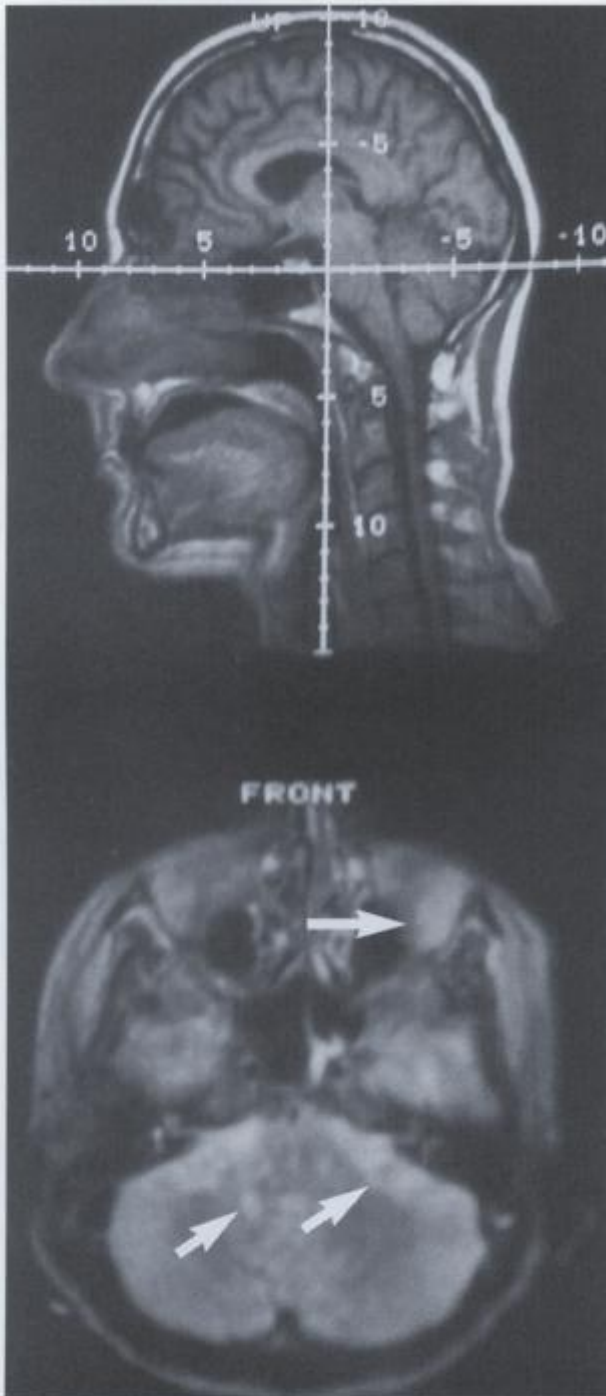


Abb. 42a: Nach 6 Wochen Einlagerung im Kleinhirn (Außenrand)

Abb. 42a-h: Selbstmordversuch mit Quecksilber (100 ml Quecksilber)



Abb. 42b: Dialyse nach Nierenversagen beider Nieren durch Quecksilber

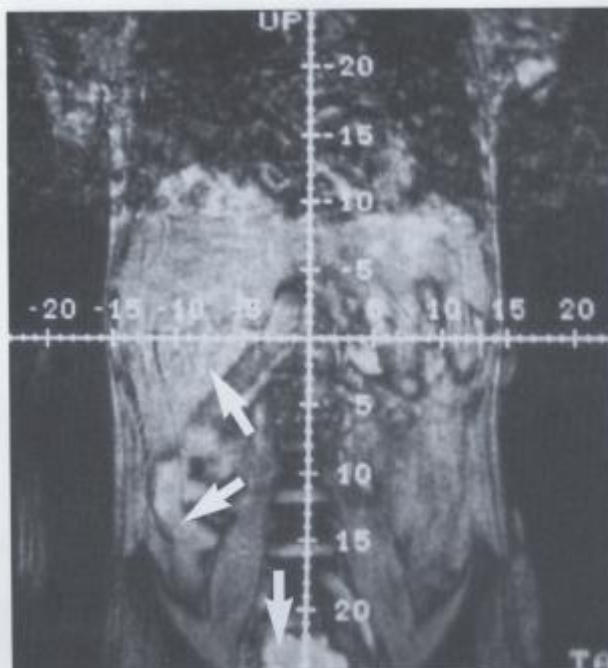


Abb. 42c: Leber, Darm, Blase;
Darmstück (mittlerer
Pfeil) wegen Durch-
bruch mit Quecksilber
entfernt

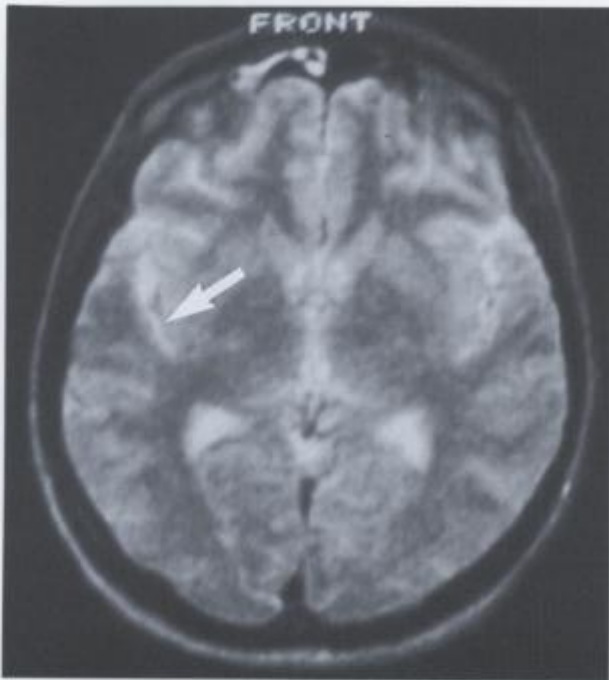


Abb. 42d: Vergiftung des Gehirns

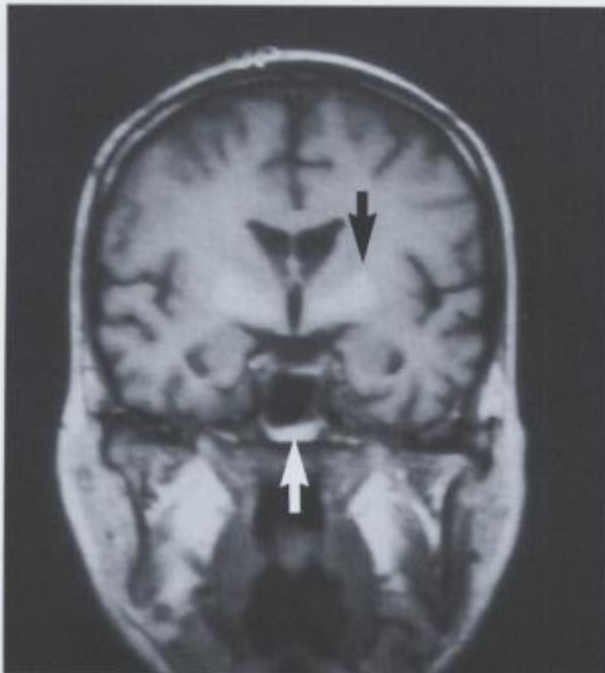


Abb. 42e: Vergiftung des Gehirns

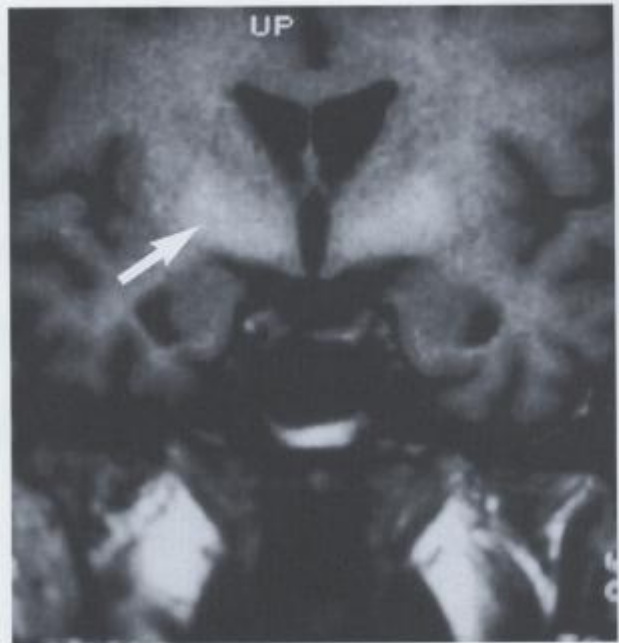


Abb. 42f: Putamen-Vergiftung (EPMS, Tonus)

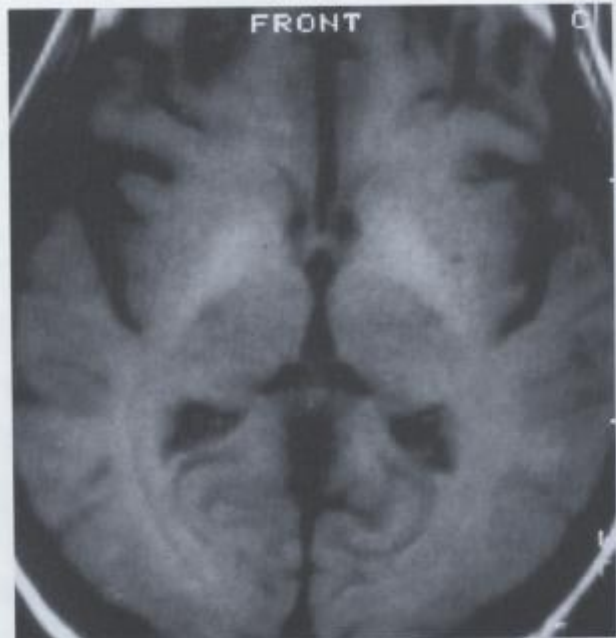


Abb. 42g: Nach 6 Wochen Einlagerung im Großhirn (Putamen)



Abb. 42h: Vergiftung des Gehirns

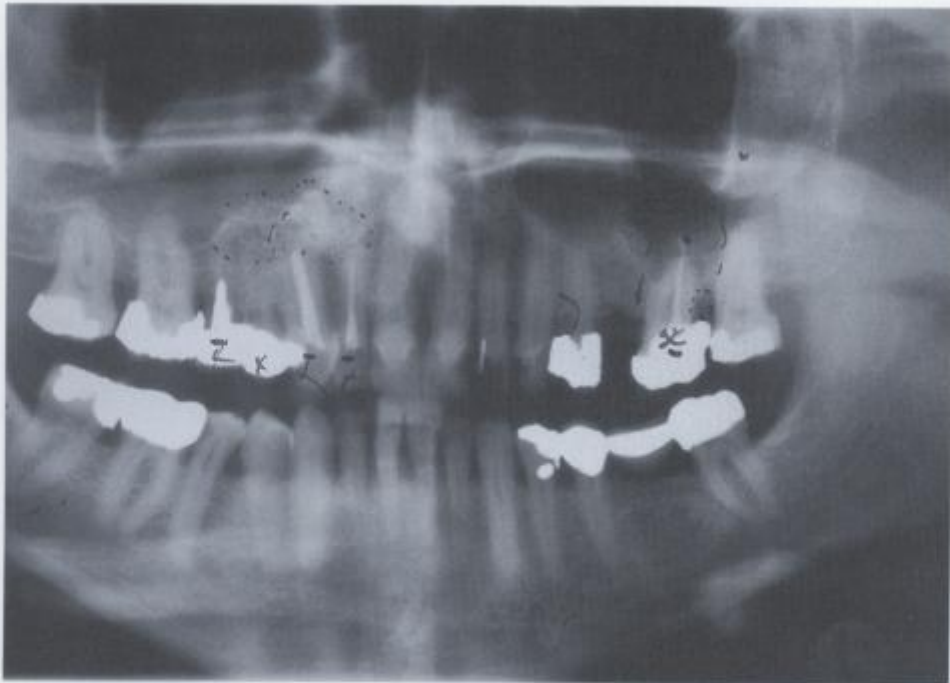


Abb. 43: Gewerbliche Quecksilbervergiftung, zwei Tonnen pro Jahr

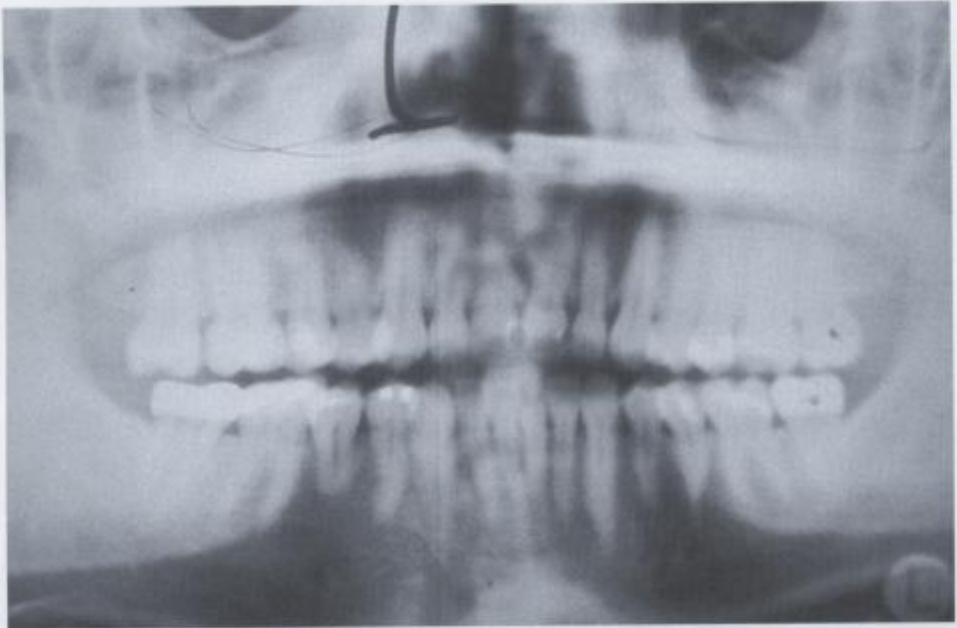


Abb. 44: Gewerbliche Quecksilbervergiftung bei Chemielaborantin

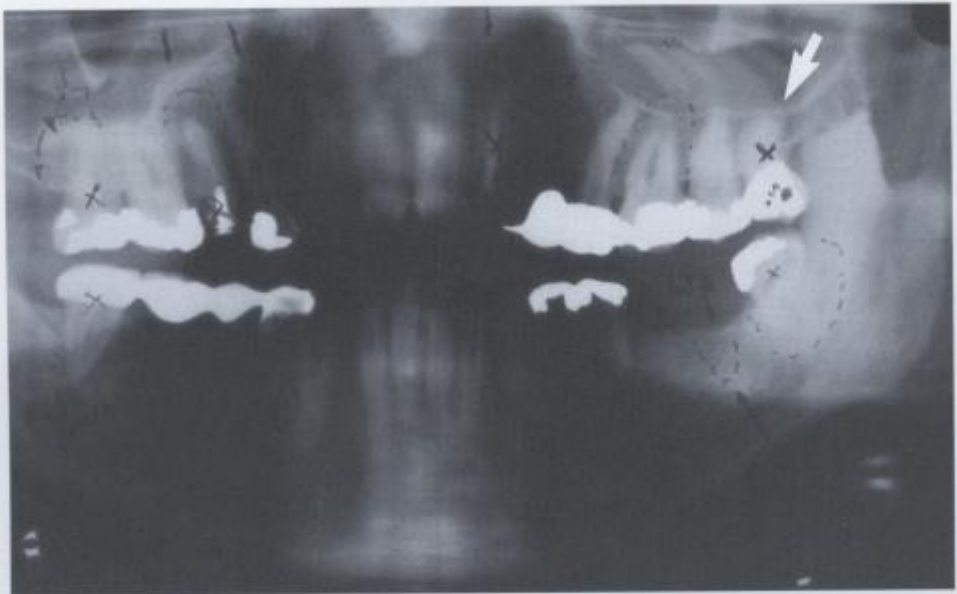


Abb. 45: 1,7 Mill. $\mu\text{g}/\text{kg}$ Quecksilber in der Zahnwurzel 28

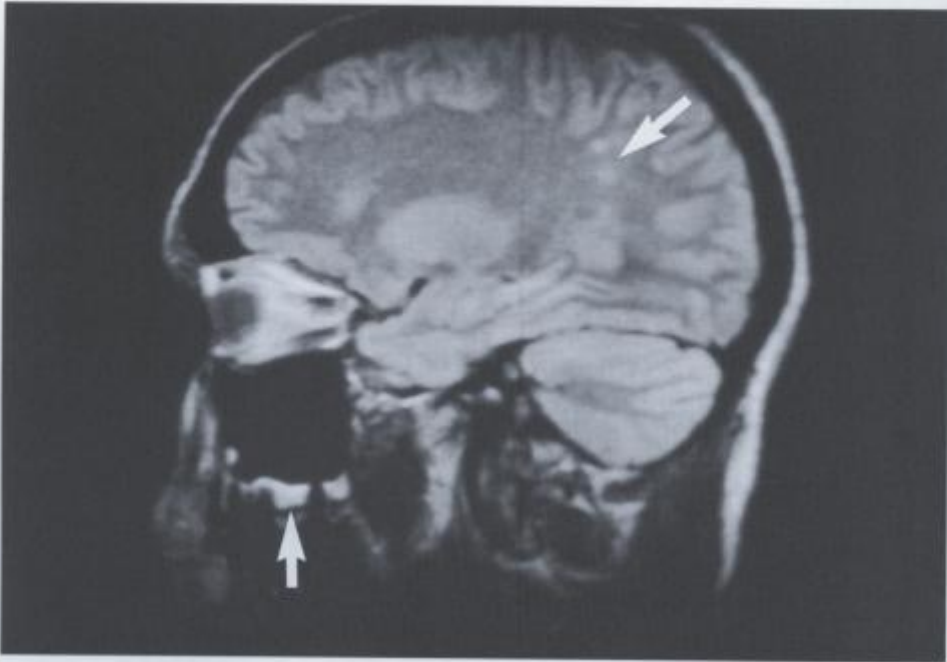


Abb. 46: Quecksilberherde in Nebenhöhlen und Gehirn, kein Amalgam mehr



Abb. 47a

Abb. 47a-c: Quecksilber chronisch bei 6jährigem Mädchen; Schlaganfall, wesentliche Besserung nach 6jähriger Entgiftung (jetzt 12 Jahre alt)

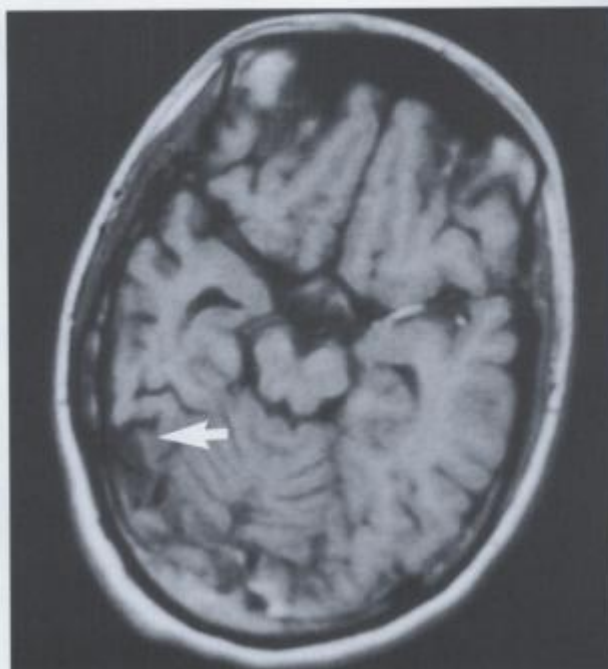


Abb. 47b

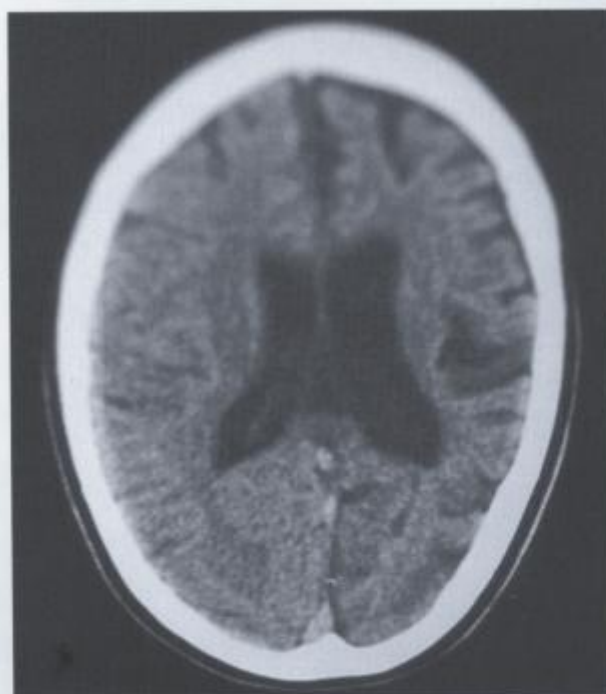


Abb. 47c

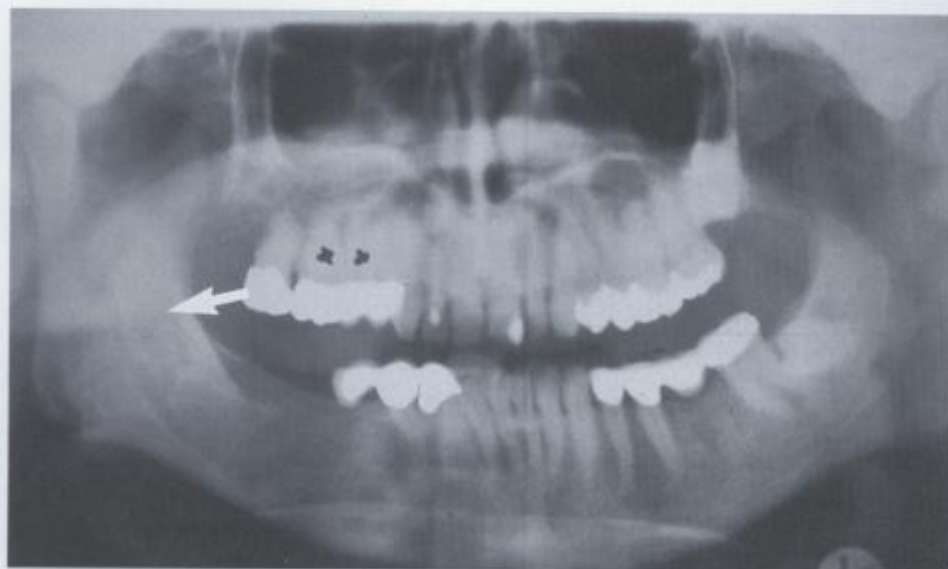


Abb. 48: 15 300 $\mu\text{g}/\text{kg}$ Silicium in der Zahnwurzel, 17 900 $\mu\text{g}/\text{kg}$ im Gewebe



Abb. 49: Titanschrauben; Hirn-, Nieren- und Schilddrüsen-Schädigung



Abb. 50: Wismut nach intramuskulärer Spritze

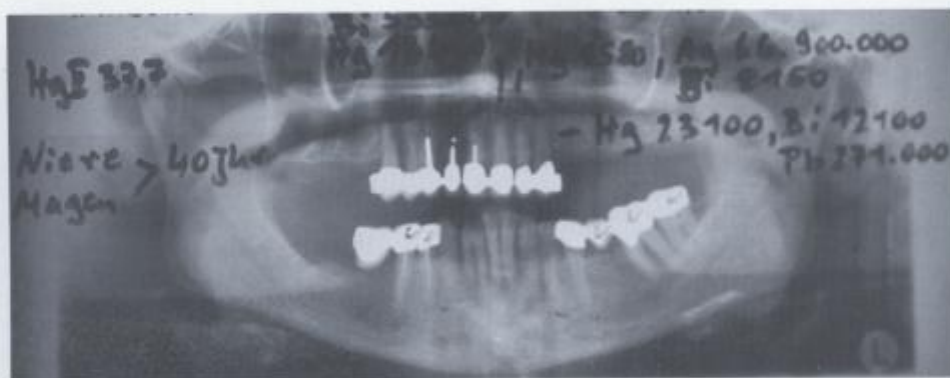


Abb. 51: Wismut bis zu 533 000 µg/kg durch Magenmittel

IV-3

Krankheitsbilder

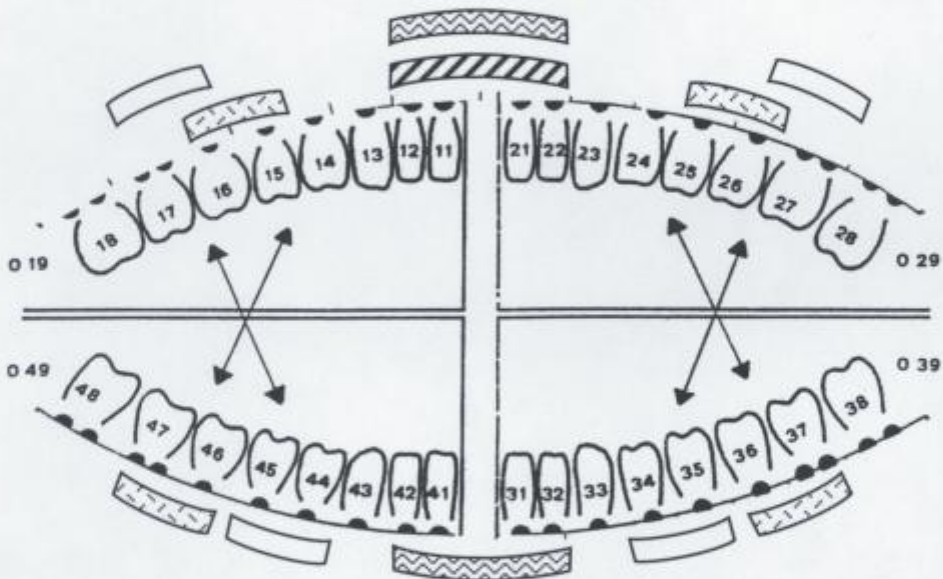
Inhalt

| | |
|--------|----------------------|
| 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 Nierentzündung 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

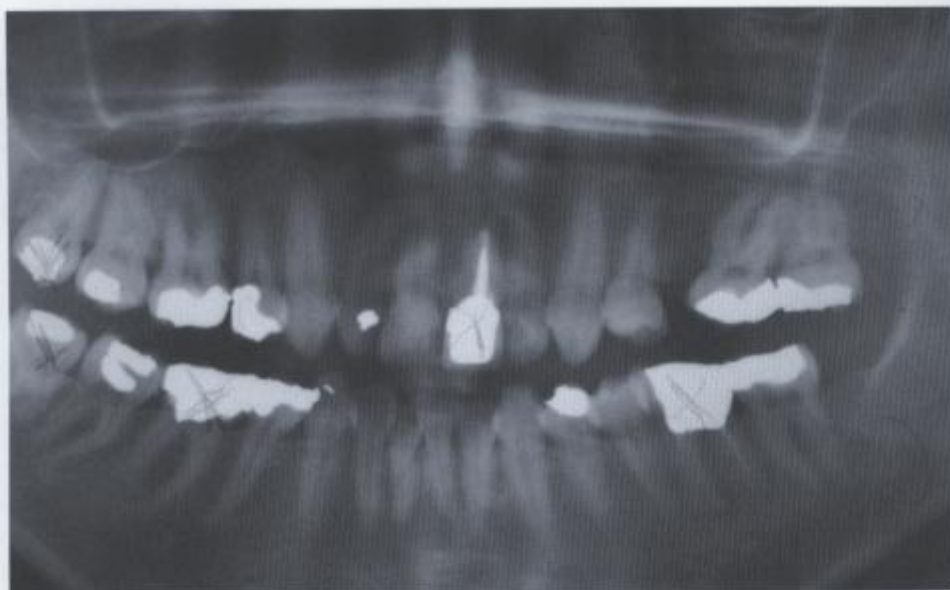


Abb. 1: Colitis ulcerosa (Zähne 36, 37, 46), Denkstörung (Zahn 11), Herzrhythmusstörung (Zähne 38, 48), Rheuma (Palladium), Darmpilz (Zahn 46); schwedischer Zahnarzt

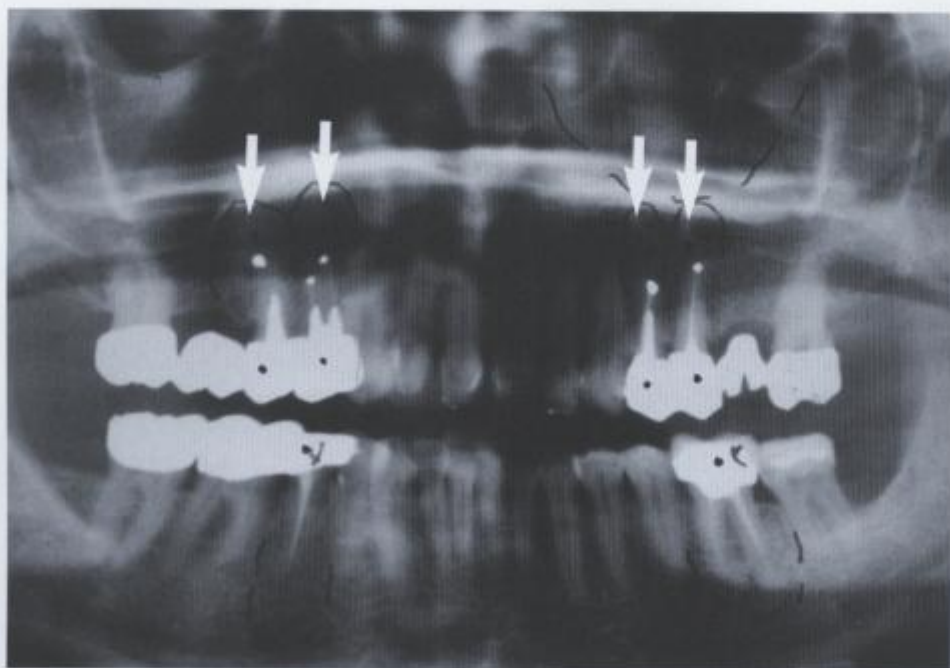


Abb. 2: Stärkste Bauchschmerzen, Migräne, Herzrhythmusstörungen durch Amalgam in Wurzelspitzen (durch Chef einer Zahnklinik); nach Zahnentfernung alle Beschwerden schlagartig behoben



Abb. 3: Morbus Crohn (blutige Durchfälle) früher Amalgam, dann Formaldehyd in den Zähnen 36 und 46; Herzrhythmusstörung (Zahn 48), Sehstörung rechts (Zahn 13)

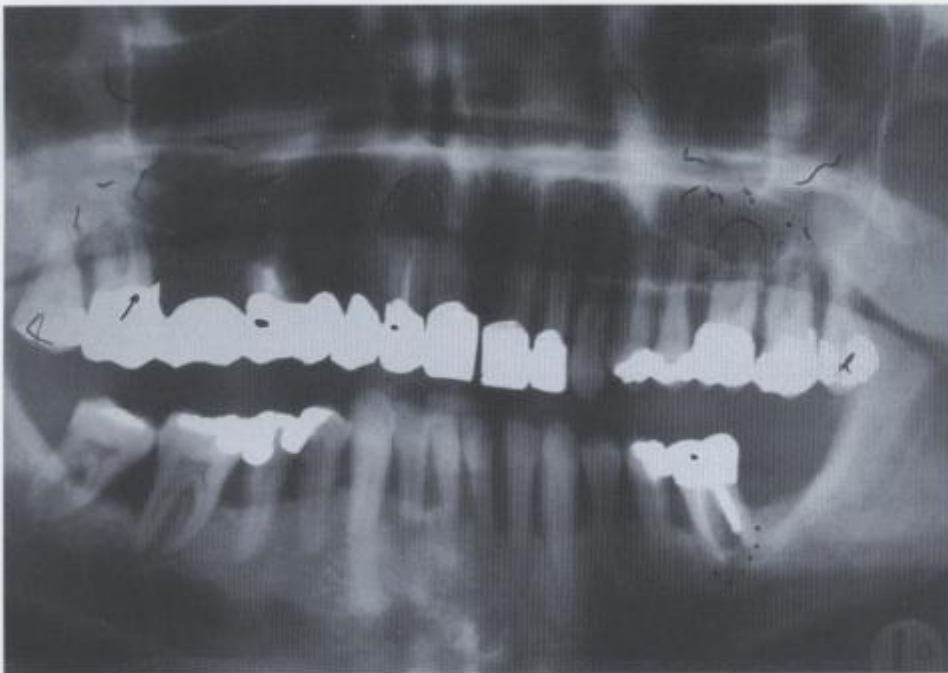


Abb. 4: Zwölffingerdarmgeschwür, 12 Amalgamfüllungen, Herde in allen 6ern und 7ern, 4 tote Zähne

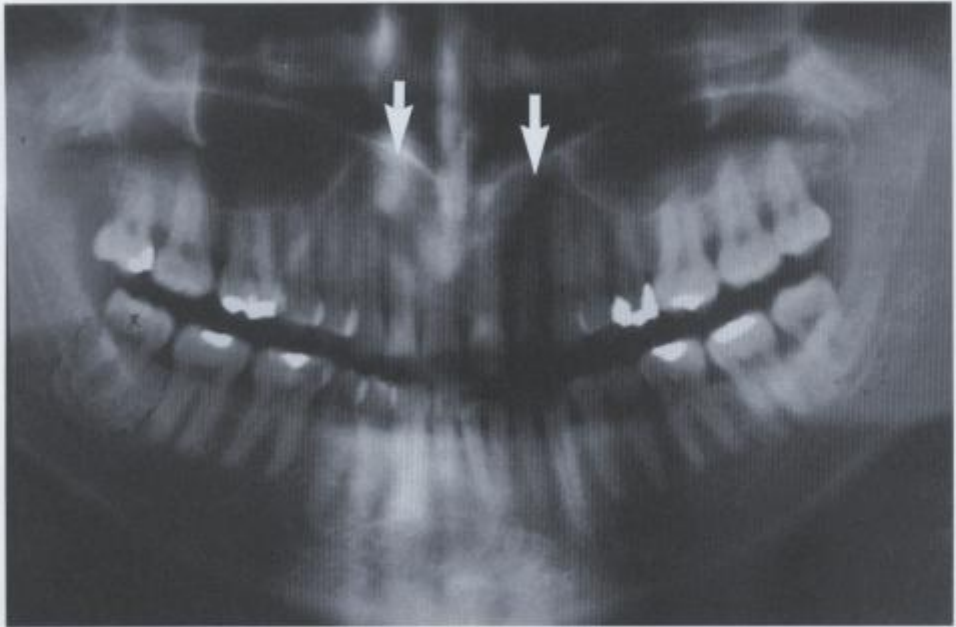


Abb. 5: Nierenversagen (Zähne 12, 22), totale Antriebslosigkeit

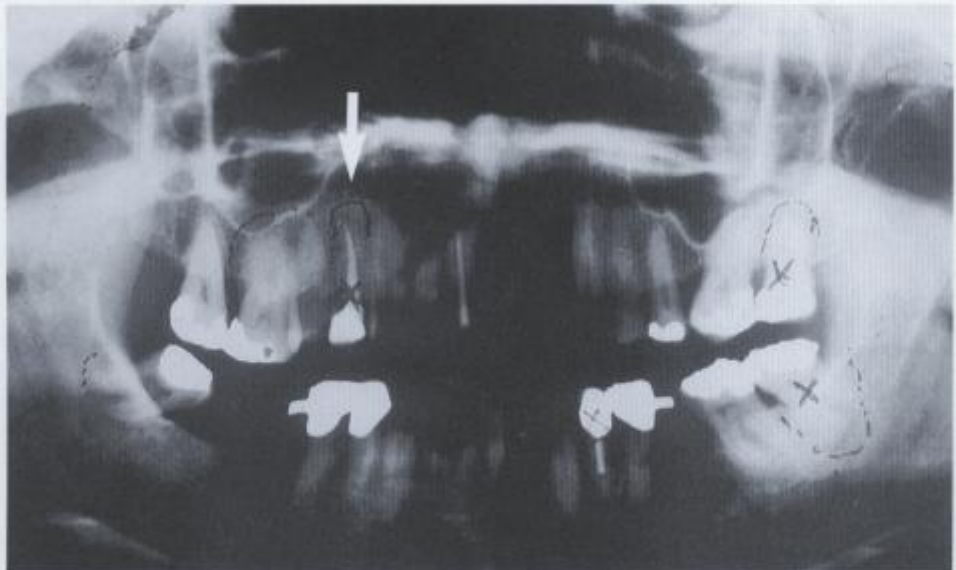


Abb. 6: Leberschädigung (Zahn 14), Normalisierung nach Entfernung von Zahn 14

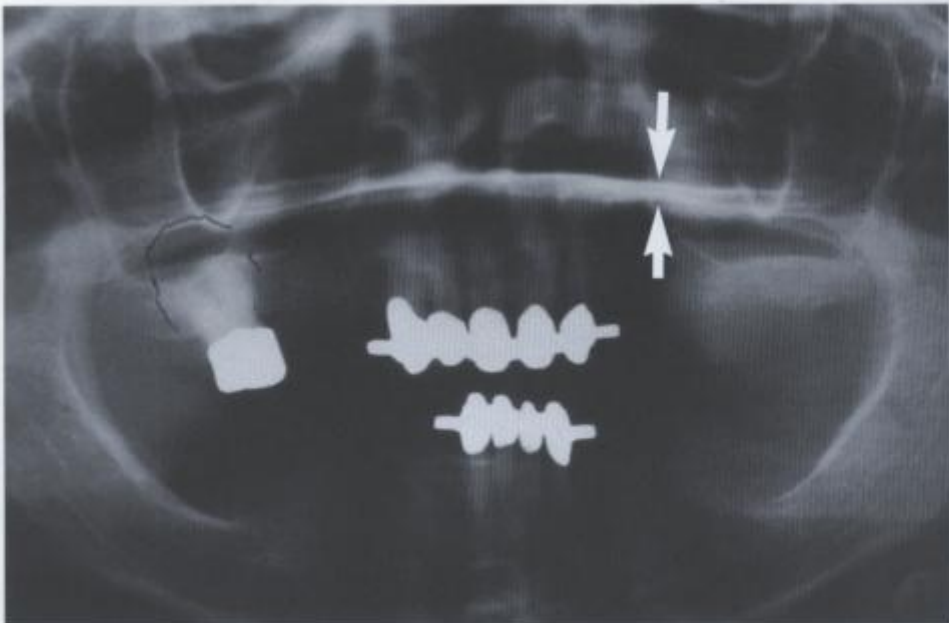


Abb. 7: Leberschaden; Palladiumspiegel

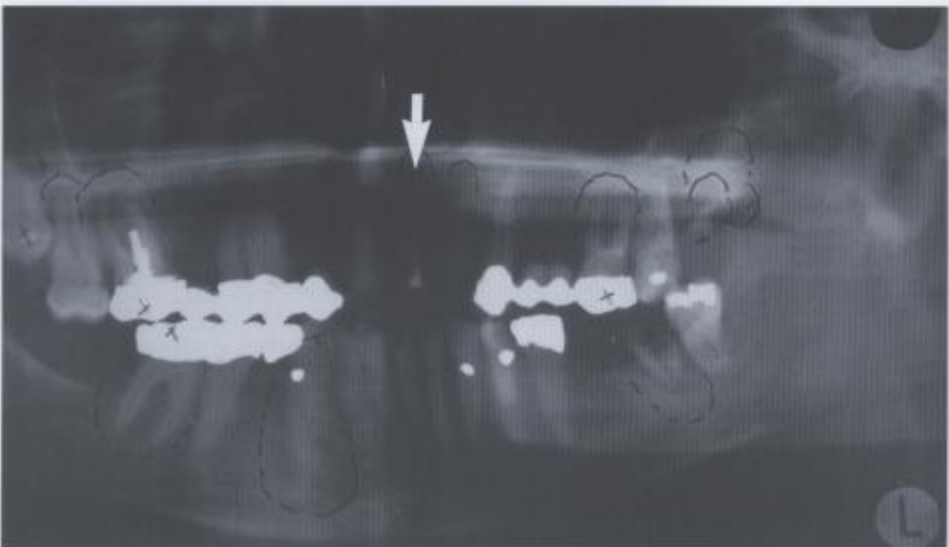


Abb. 8: Nierenversagen; Herd in Zahn 21

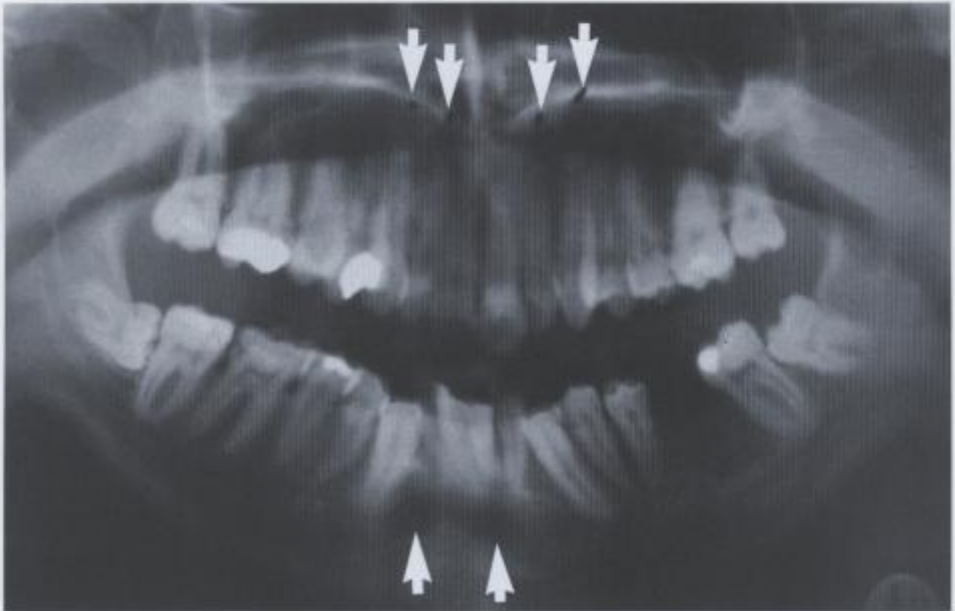


Abb. 9: Blasenentleerungsstörung, Bettnässen (Zähne 12-22, 32-42)

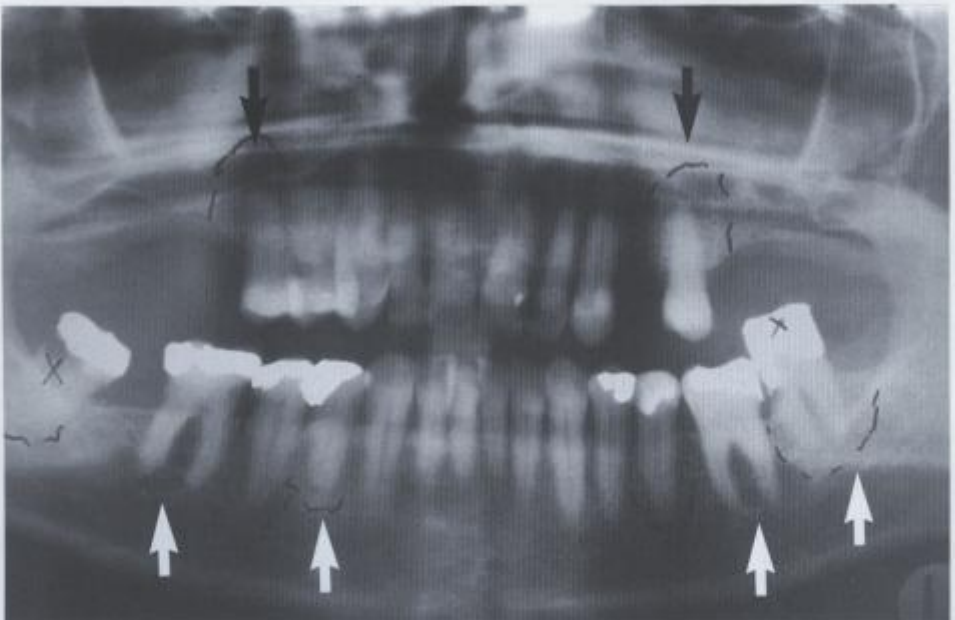


Abb. 10: Lungenerkrankung: Fibrosierende Alveolitis, Durchfälle; Herde in den Zähnen 15, 25, 36, 37, 44, 46

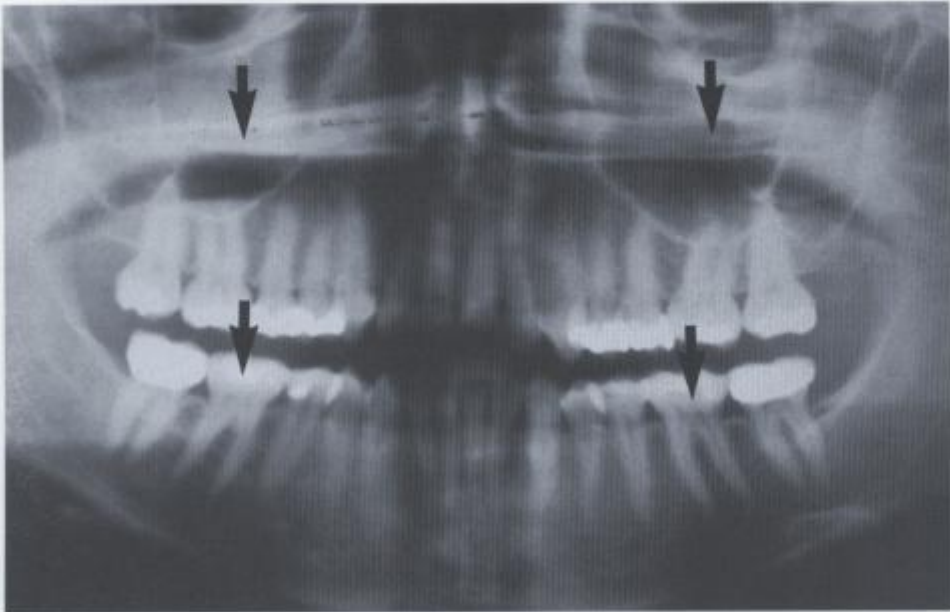


Abb. 11: Magen; 4 Herde in 6ern

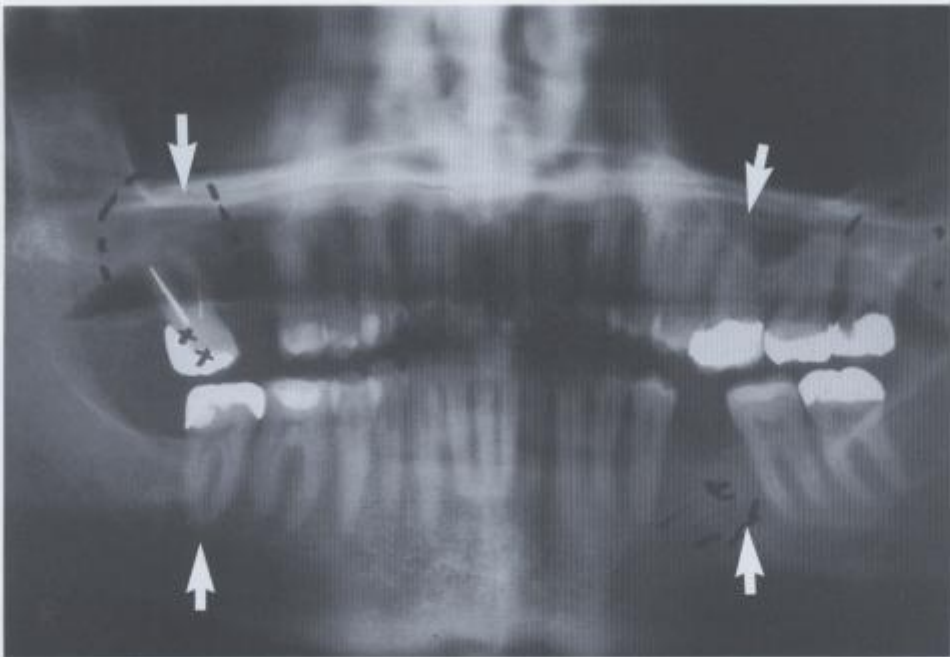


Abb. 12: Colitis ulcerosa

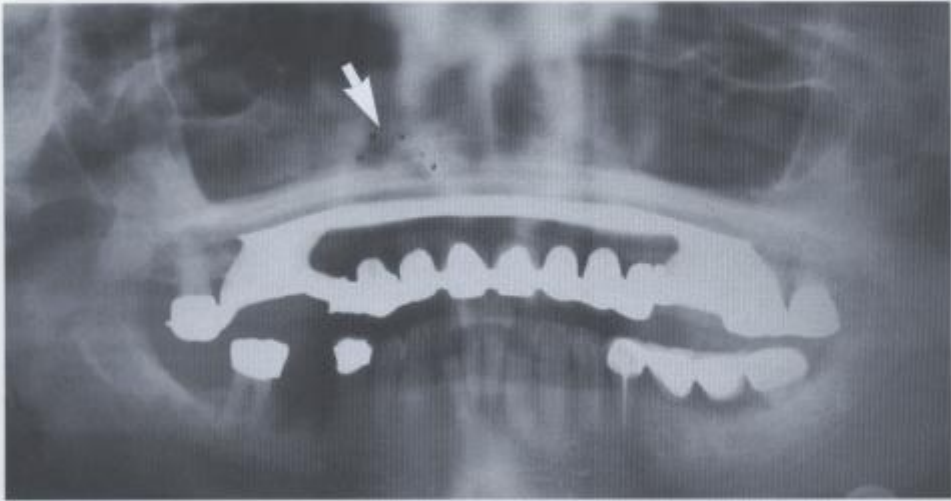


Abb. 13: Magen, Rheuma, Sehstörungen (Herd in Zahn 13); dicker Palladiumspiegel

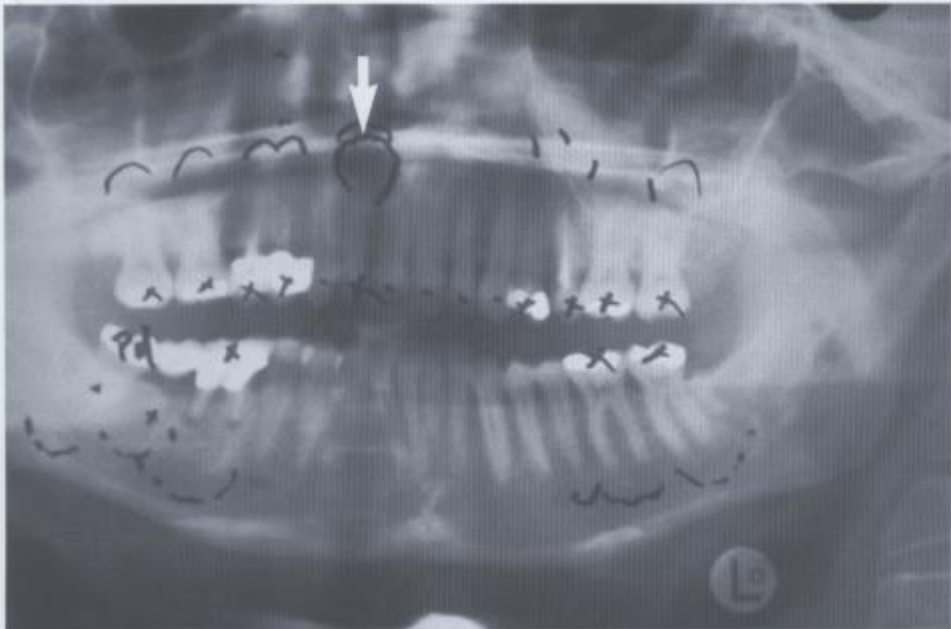


Abb. 14: Blase (Zahn 12), Uterus-Senkung, Bauchschmerzen; Amalgam, Palladium, Formaldehyd

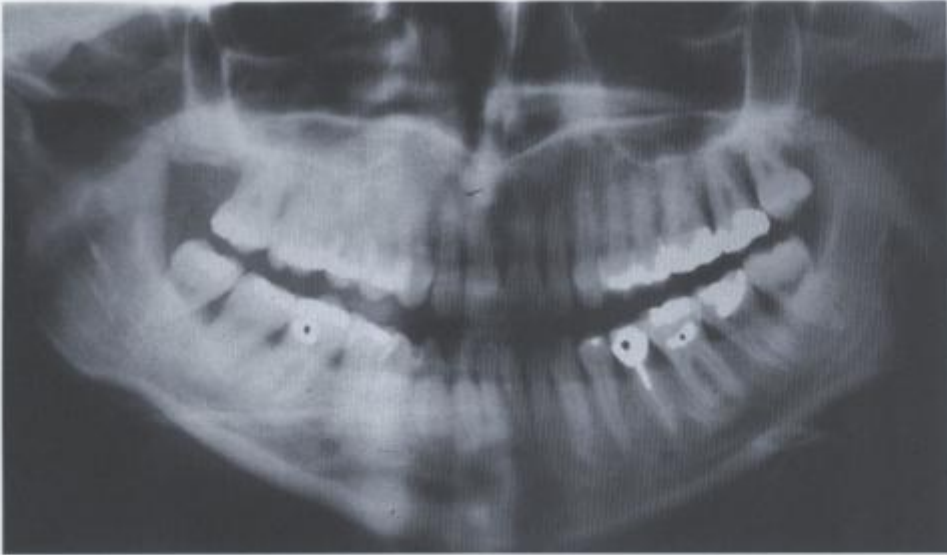


Abb. 15: Magen, Bauchspeicheldrüse (Zahn 35), Geruchssinn fehlte

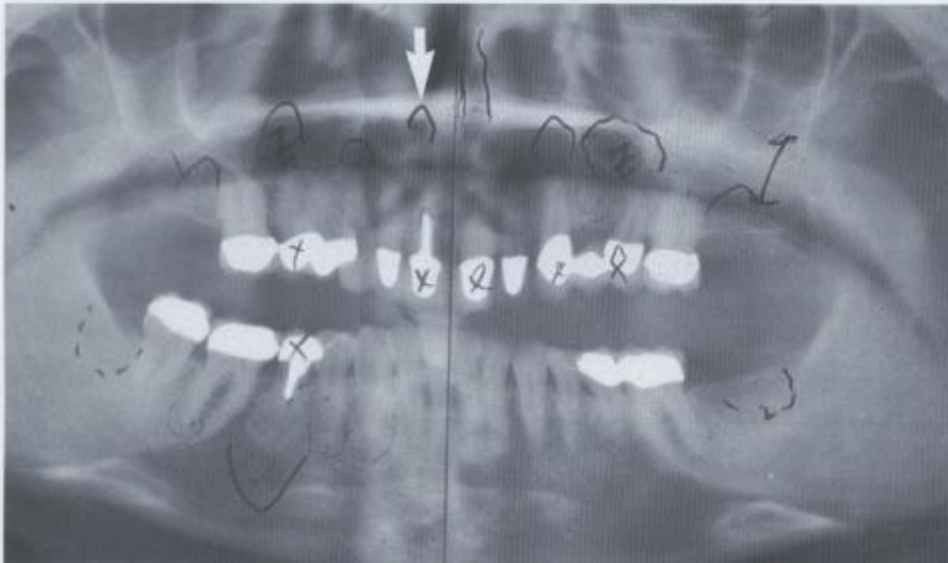


Abb. 16: Niereninsuffizienz (Zahn 11 u.a.), Abhängigkeit von Migränemitteln, Bauchschmerzen; Amalgam, Palladium

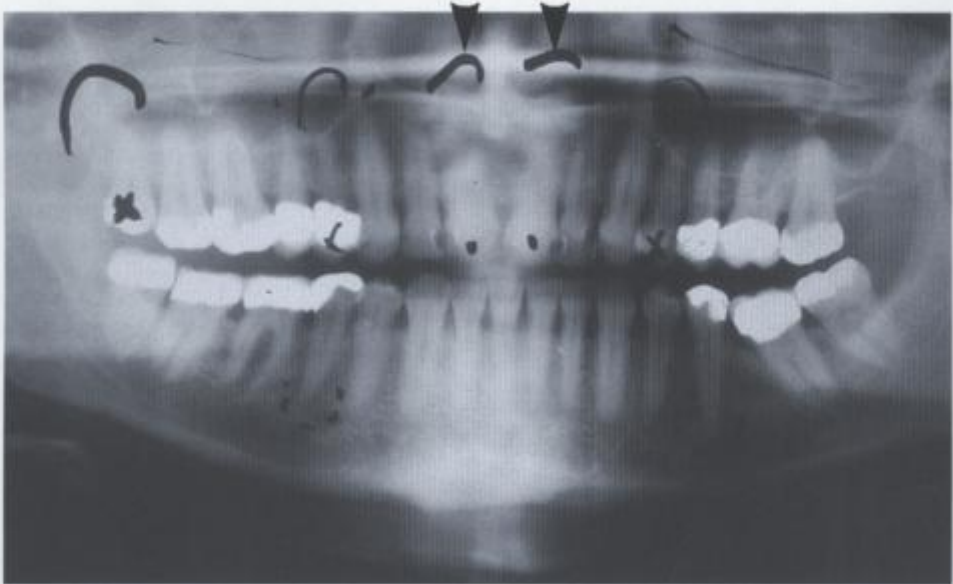


Abb. 17: Nierenschwäche (Zähne 11 und 21) und Denkstörungen

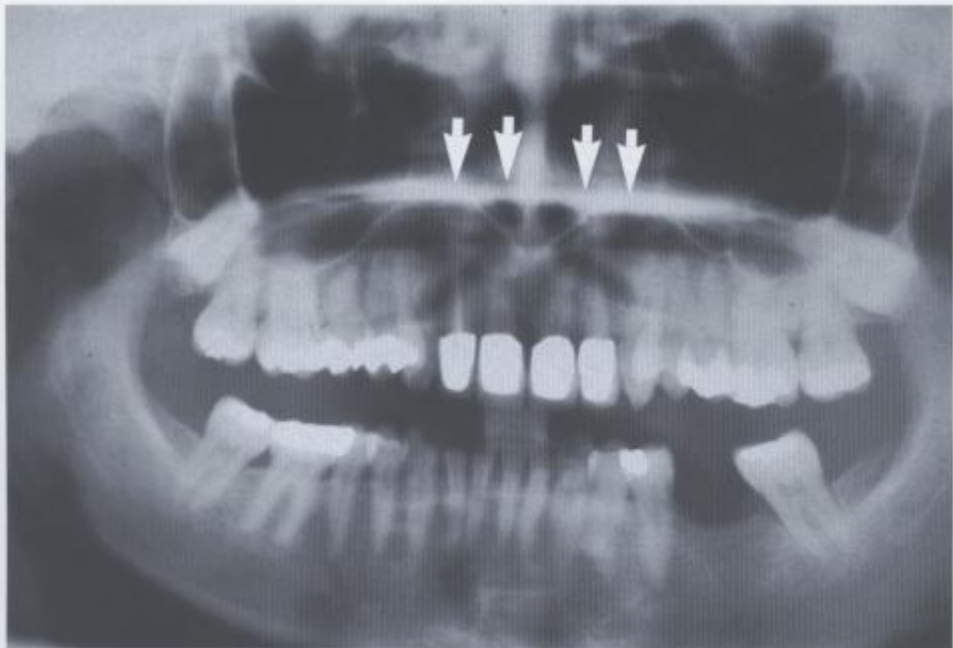


Abb. 18: Ständige Blasenentzündungen (Frontzahnherde)

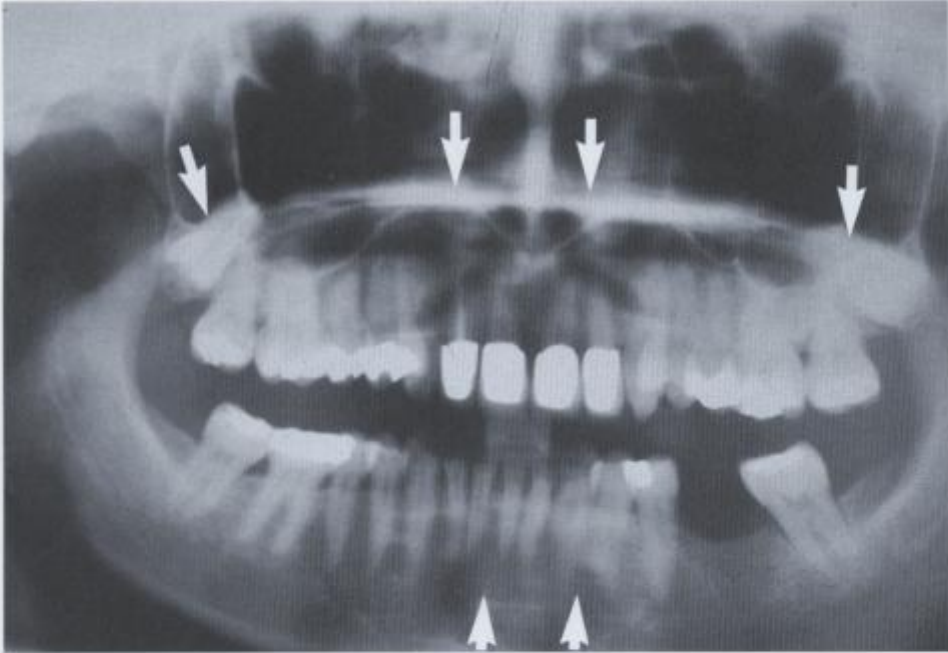


Abb. 19: Nierenschwäche (Zähne 12 und 42), Herzrhythmusstörungen (Zähne 18 und 28)

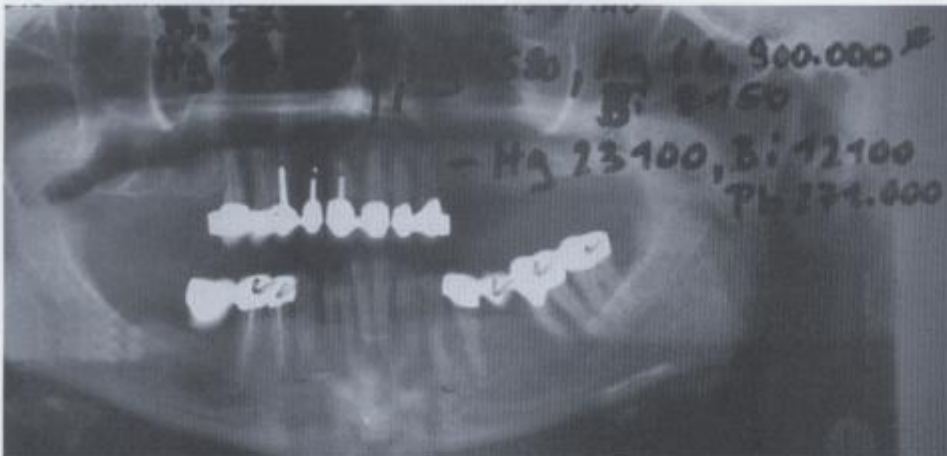


Abb. 20: 40 Jahre lang nierenkrank; Herde in den Nierenzähnen, Metallherde in allen Zahnwurzeln; beschwerdefrei nach Zahnentfernung

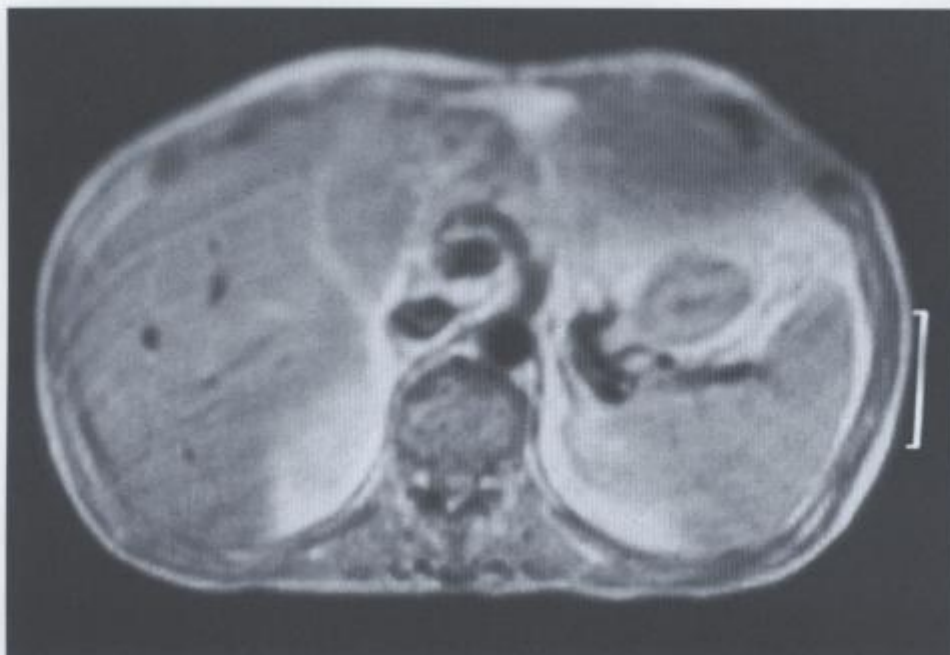


Abb. 21 a

Abb. 21a-d: Akute Quecksilber-Vergiftung: 100 g Salz geschluckt, nach Dialyse Bilirubin extrem hoch (s.a. Kap. IV-2.6 Weitere Gifte); Leber metall dicht

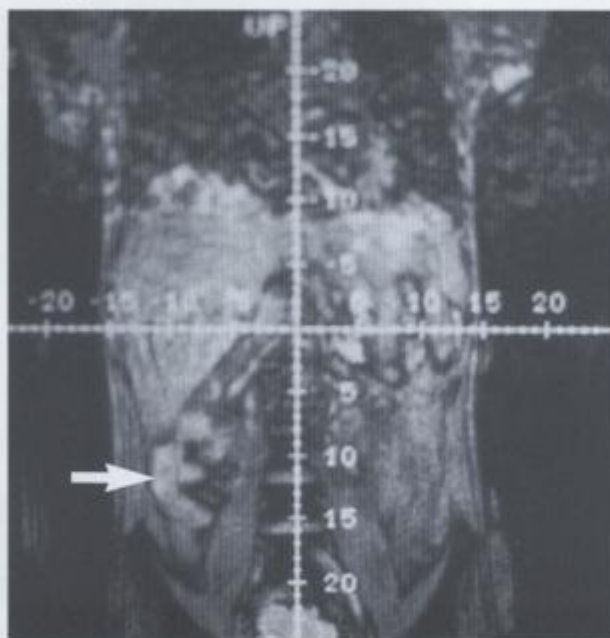


Abb. 21b: Nach zwei Monaten: Darmschlinge perforiert, operativ entfernt, blauschwarz verfärbt durch Quecksilber; Leber metall dicht



Abb. 21c: Nieren voll Quecksilber



Abb. 21d: Beide Nieren am oberen Pol voll Quecksilber, trotz vieler Dialysen

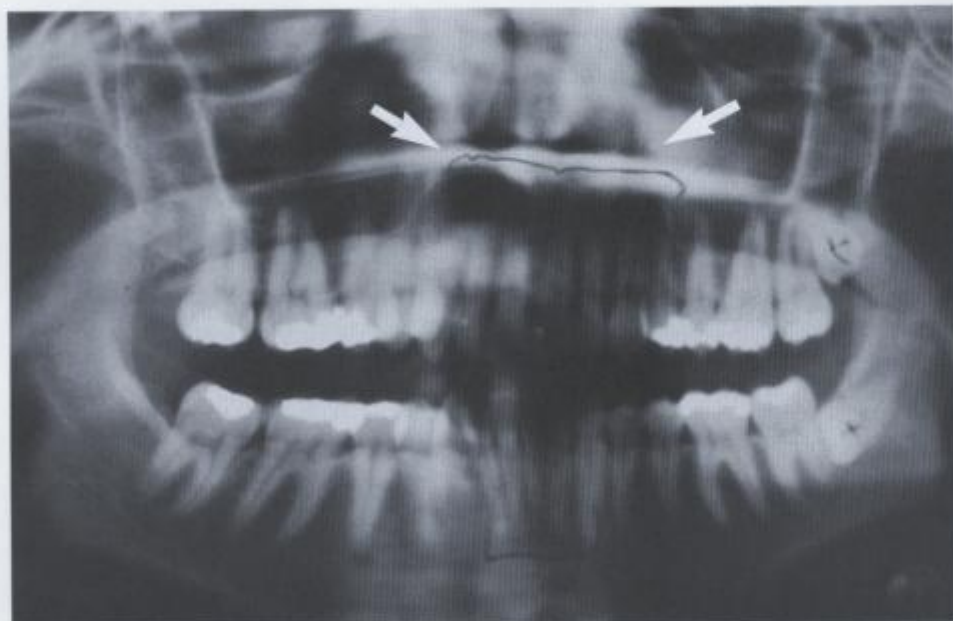


Abb. 22: 18 Monate lang Nierenentzündung, nach Amalgamentfernung beschwerdefrei; großer Nierenherd, zugleich Hirnherd

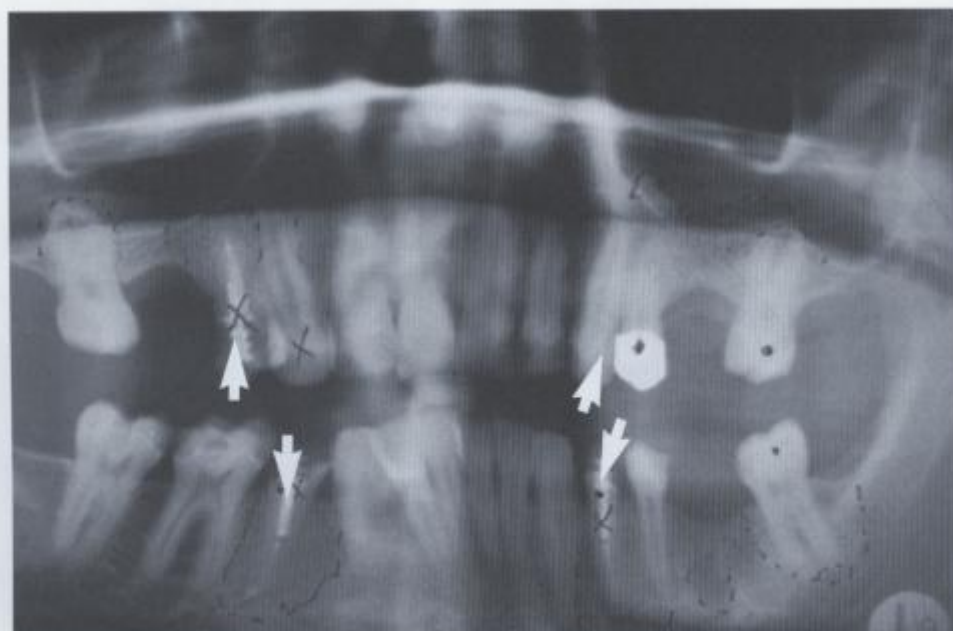


Abb. 23: Chronische Gastritis, 20 Jahre lang Magengeschwüre (4er)

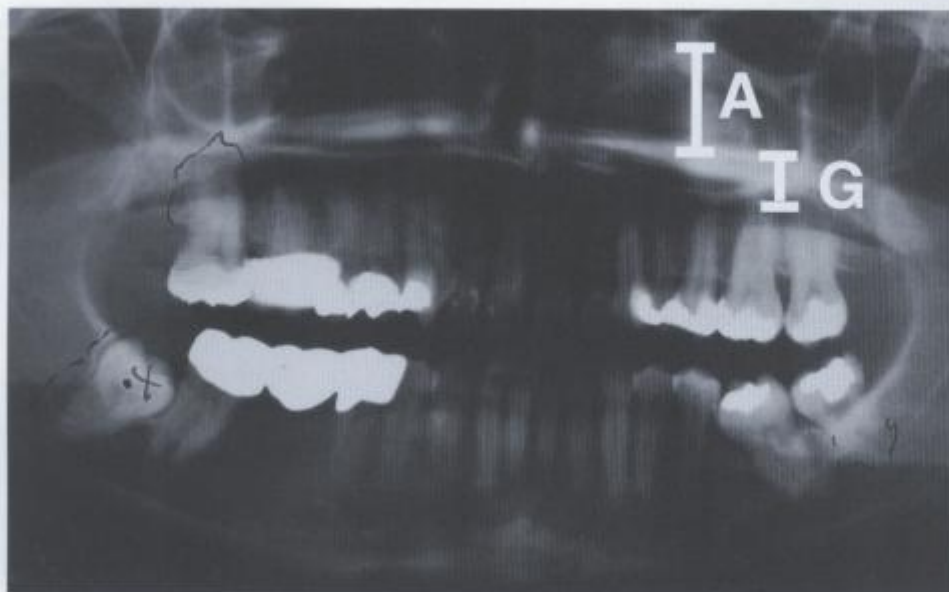


Abb. 24: Colitis ulcerosa (alle 6er); Amalgam-Gold-Spiegel



Abb. 25: Colitis ulcerosa (Amalgam in 4-6), Depression (Formaldehyd in den Frontzähnen)

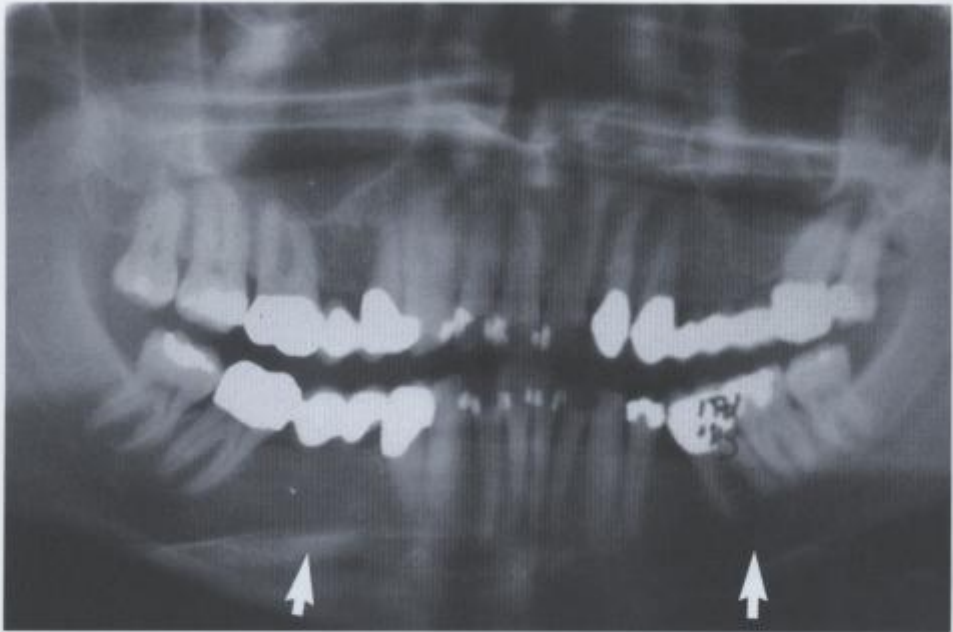


Abb. 26: Morbus Crohn, künstlicher Darmausgang (Zähne 36, 46), Darmherde

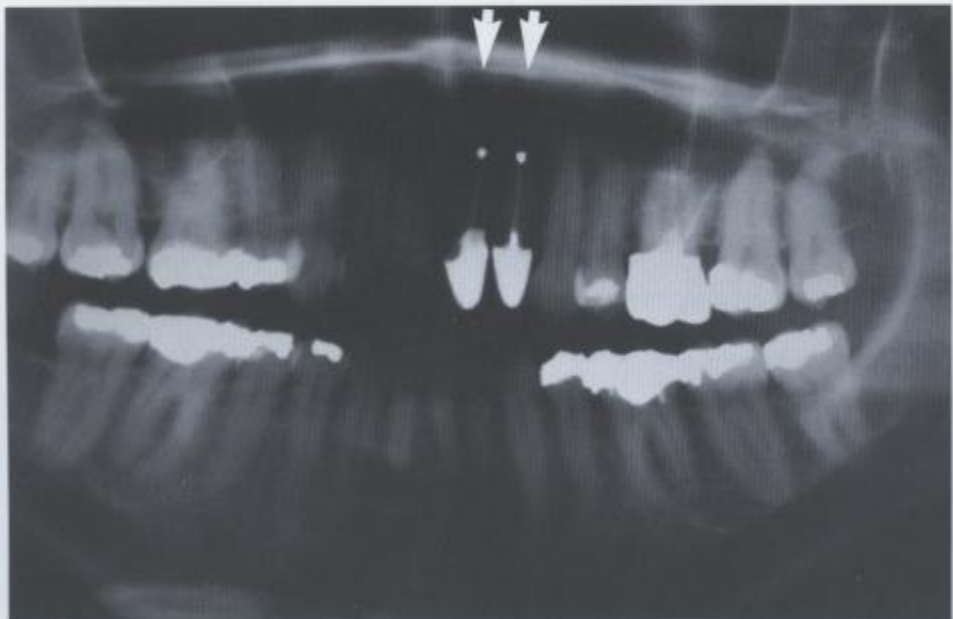


Abb. 27: Nierenversagen und schwerste Gedächtnisstörungen (neben vielen anderen Amalgam-, Formaldehyd- und Palladium-Schäden); Amalgam von oben in Zahnwurzelspitze

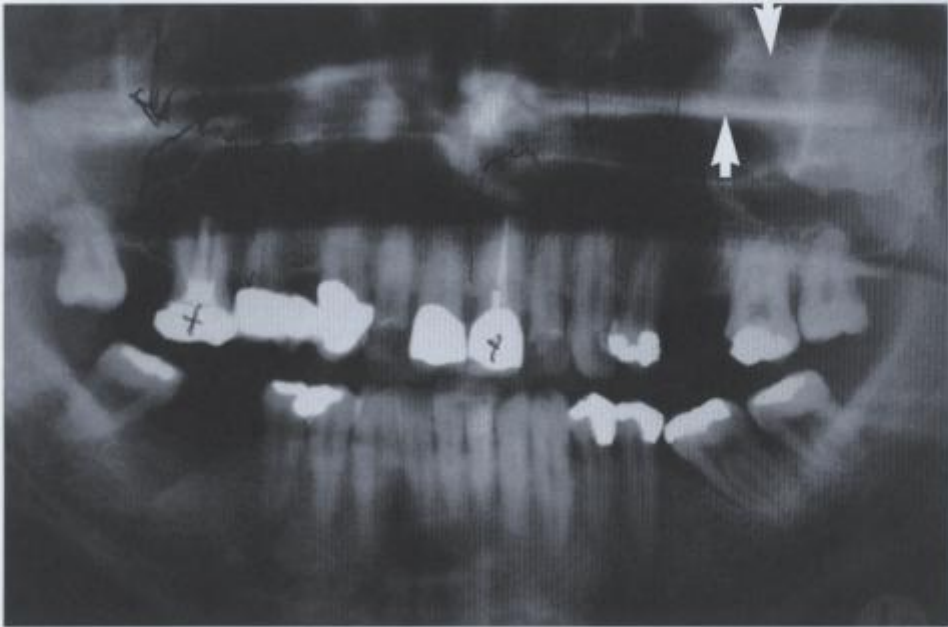


Abb. 28: Blasenentleerungsstörung (Zahn 21), Denkstörung, Diabetes mellitus (Bauchspeicheldrüse, Zahn 16), Hörsturz (Zahn 18), Rheuma an Schulter und Ellenbogen; dicker Amalgam- und Goldspiegel

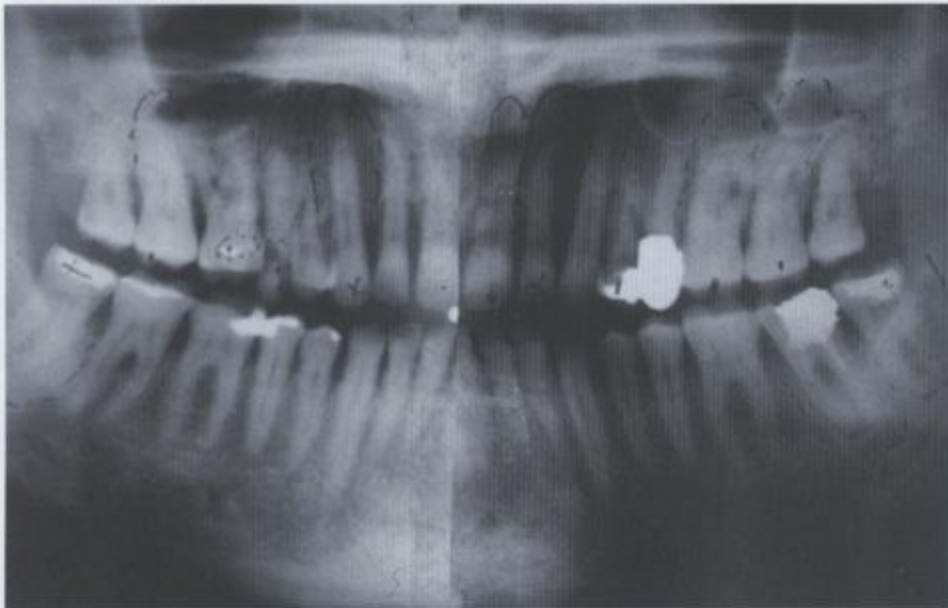


Abb. 29: Schwerste Hirnstörung, Darmpilz (Zähne 26, 36, 37), Hörstörung (Zähne 38, 43); dicker Amalgamspiegel, nach Sanierung beschwerdefrei

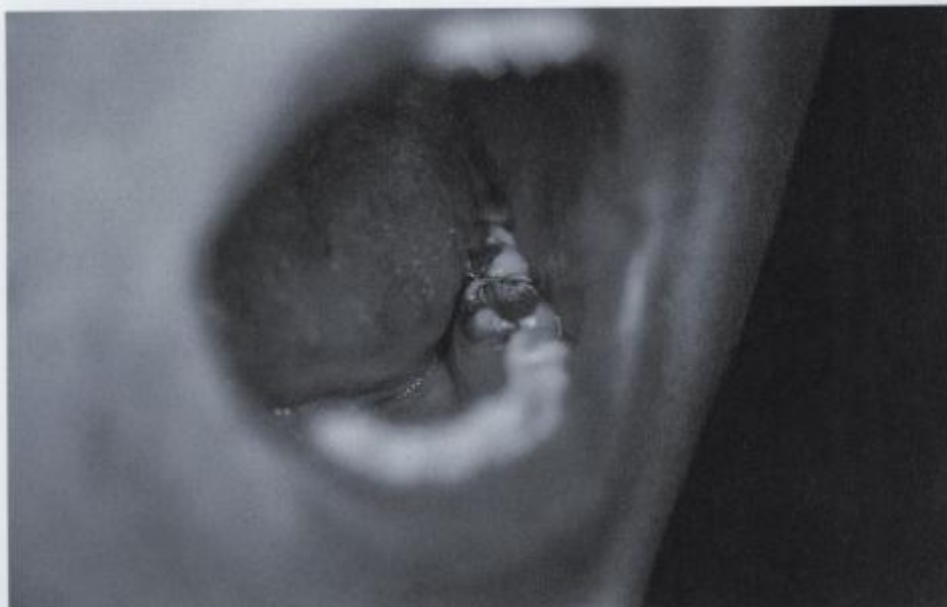


Abb. 30: Furchenzunge, Leberschaden durch Amalgam; Amalgam in Nebenhöhlen und Kleinhirn

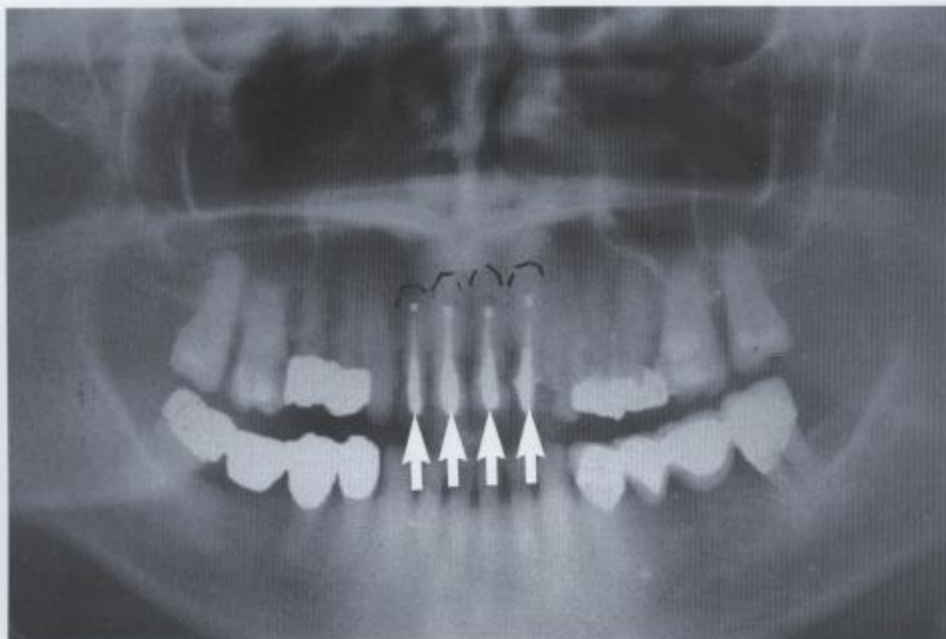


Abb. 31: Schwere Nierenerkrankung bei vier toten Frontzähnen oben mit Überfütterung der Wurzeln

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).

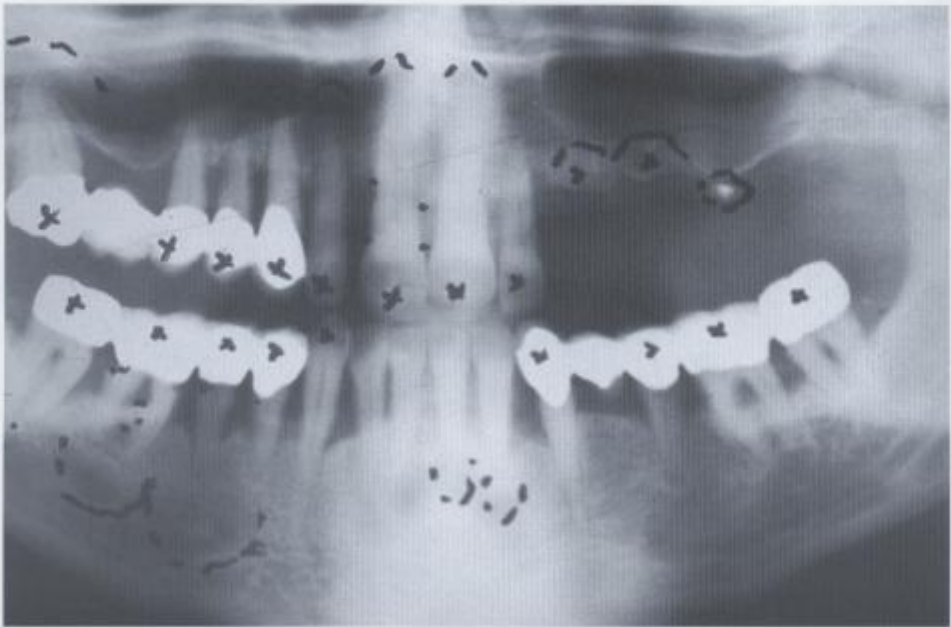


Abb. 1: Palladiumunverträglichkeit, Asthma

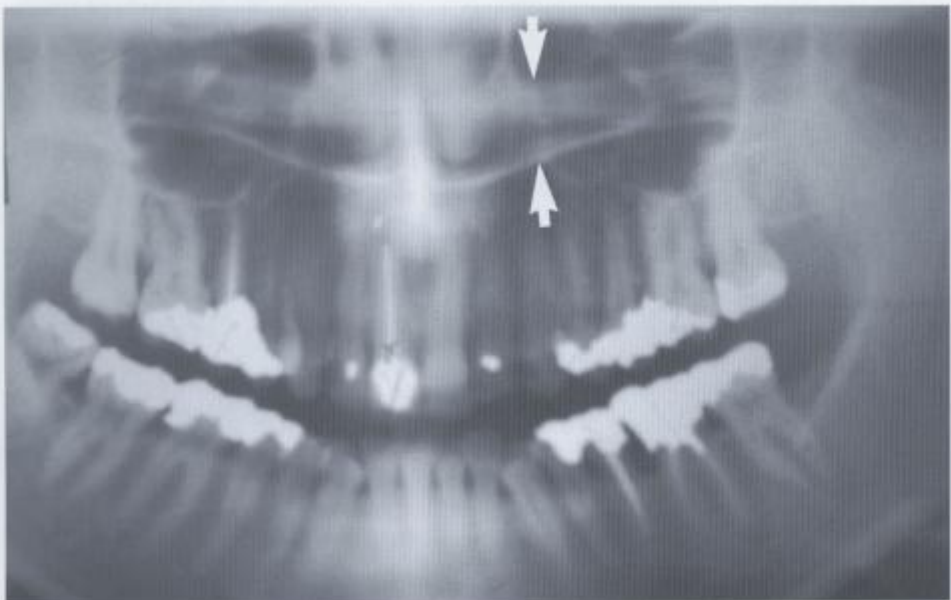


Abb. 2: Dicker Amalgamspiegel, Hirnstörung durch Zahn 21, generalisierte Allergie nach Formaldehyd in den Zähnen 21, 25, 35, 36, Hörstörung durch Zahn 38, schwer krank bis zur Sanierung

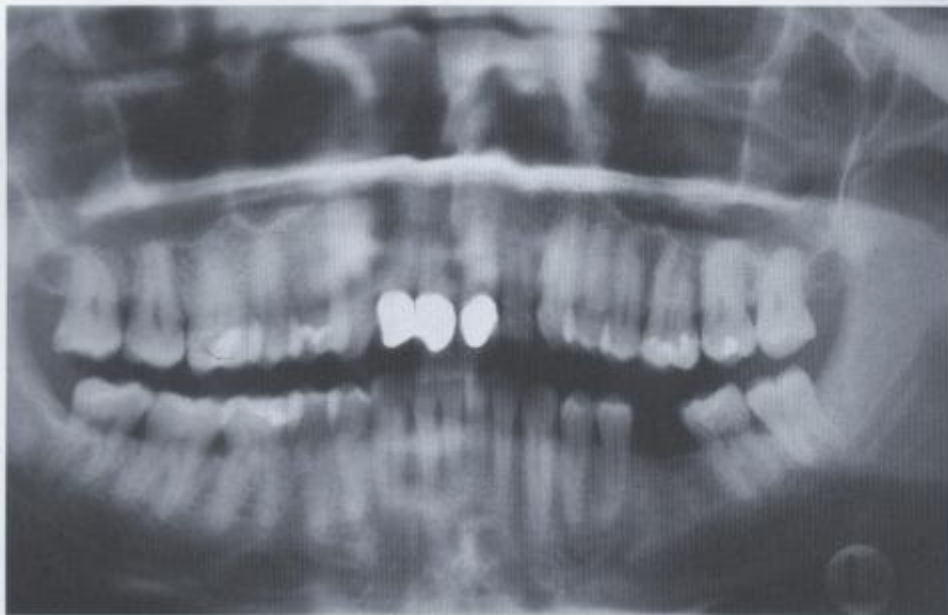


Abb. 3: Allergie

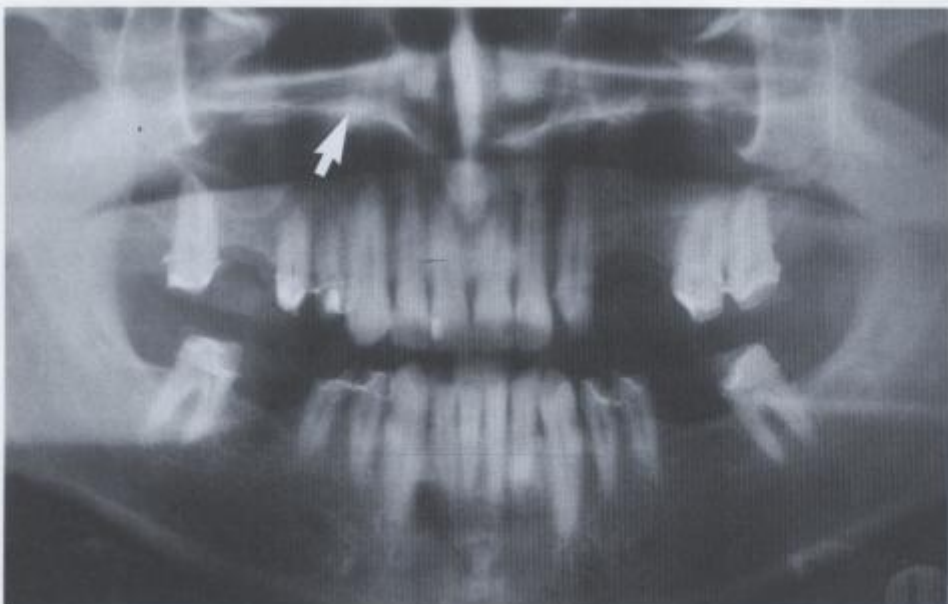


Abb. 4: Quecksilber-Allergie (Amalgam saniert), dicker Amalgamspiegel, Ischias, nach 10 DMPS-Spritzen

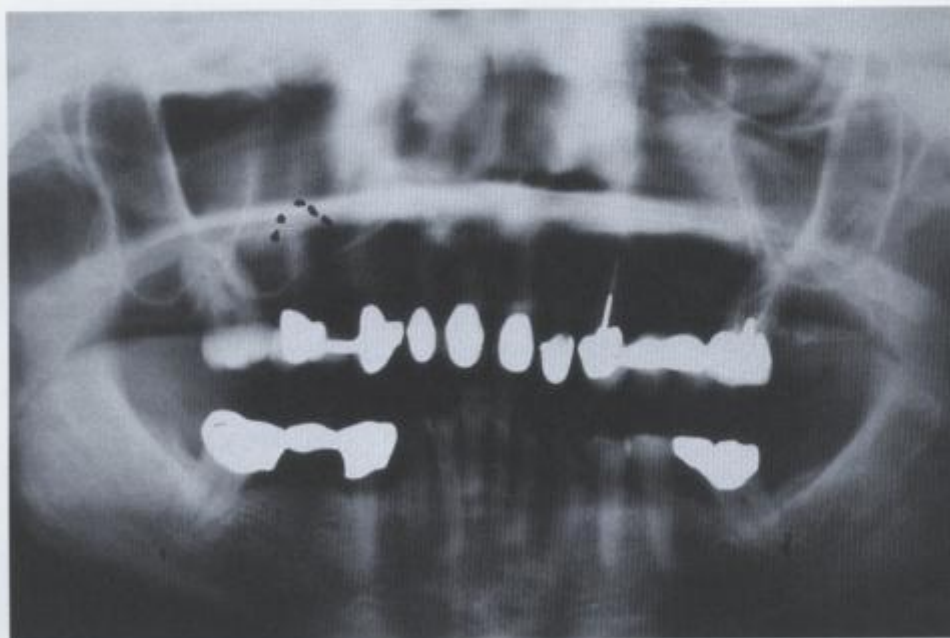


Abb. 5: 25 Jahre Asthma, Herd in Zahn 15, Schneiderin

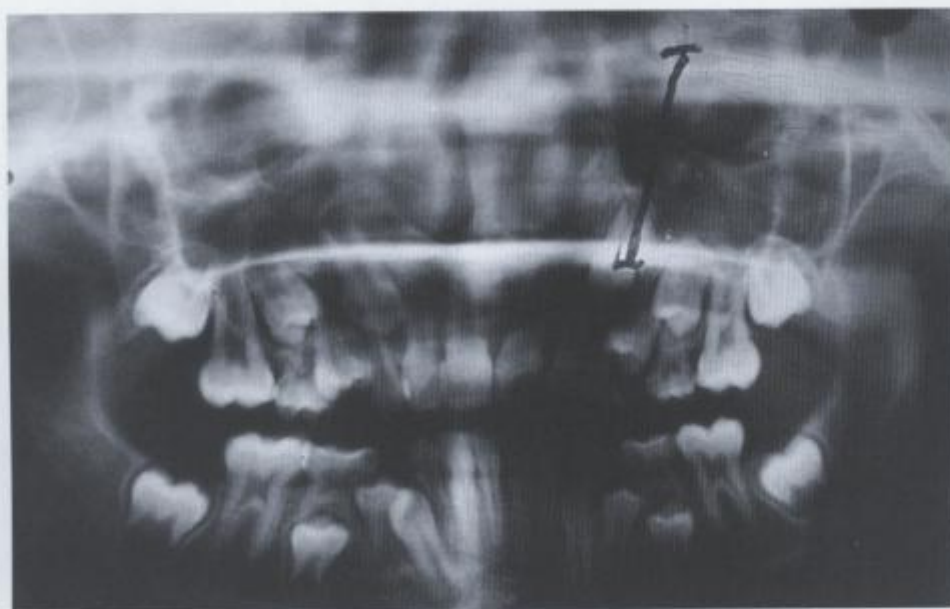


Abb. 6: Asthma durch mütterliches Amalgam (I); Urin II Hg 236 µg/l

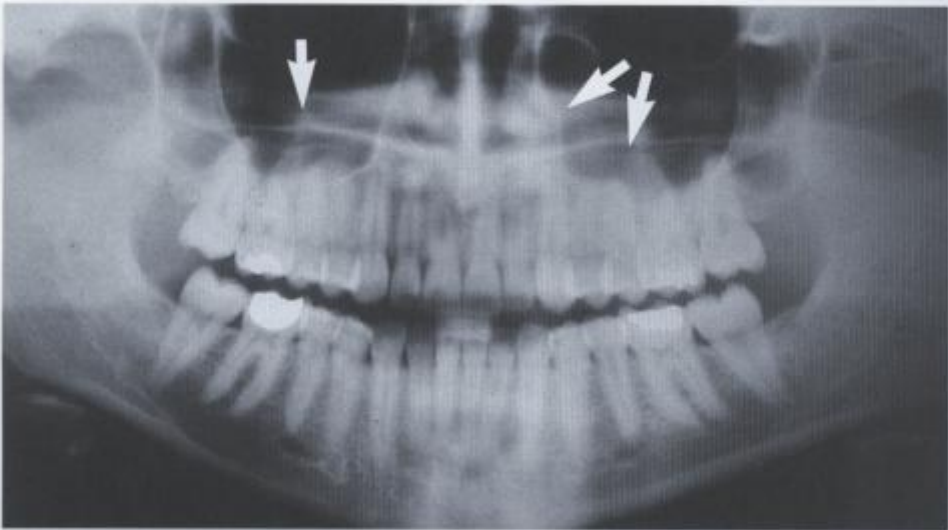


Abb. 7: Allergien (durch Zahn 15 und 25), Zittern (Hirnherde in den Zähnen 12-22)

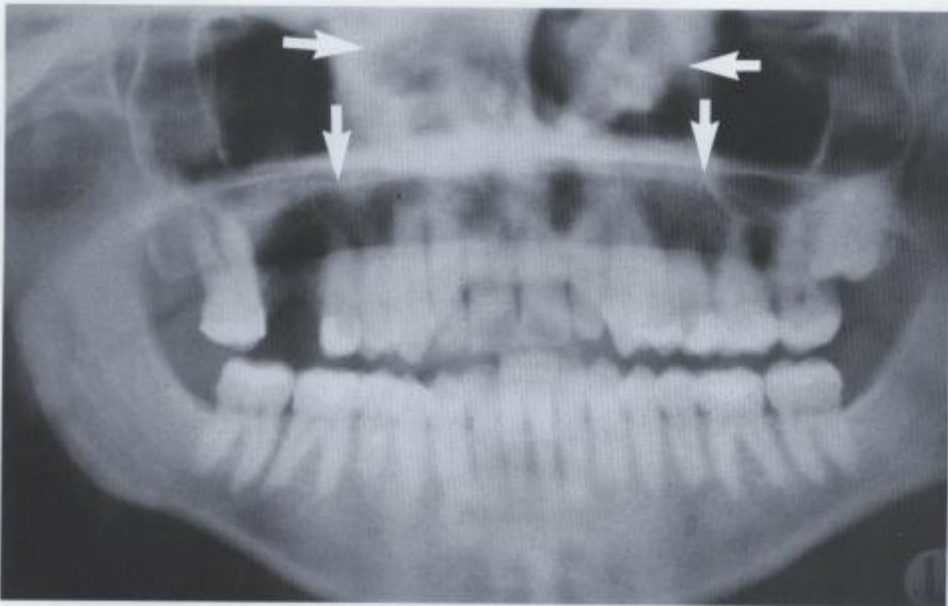


Abb. 8: Asthma (durch Zahn 15 und 25), Hirnherde in den Zähnen 12-22



Abb. 9a

Abb. 9a-c: Palladium-Allergie



Abb. 9b

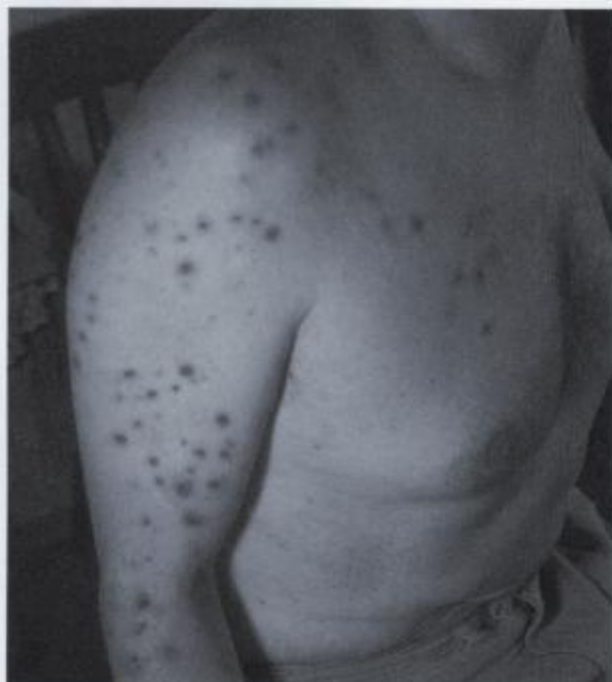


Abb. 9c

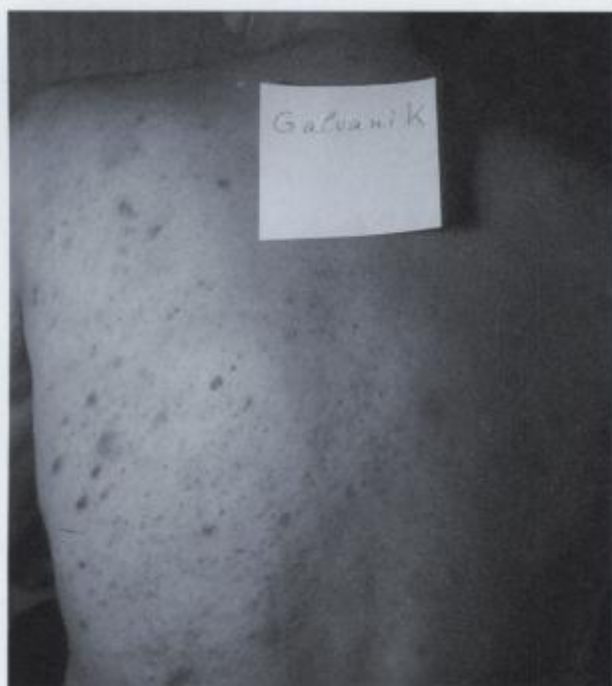


Abb. 10: Galvanik-Metallallergie

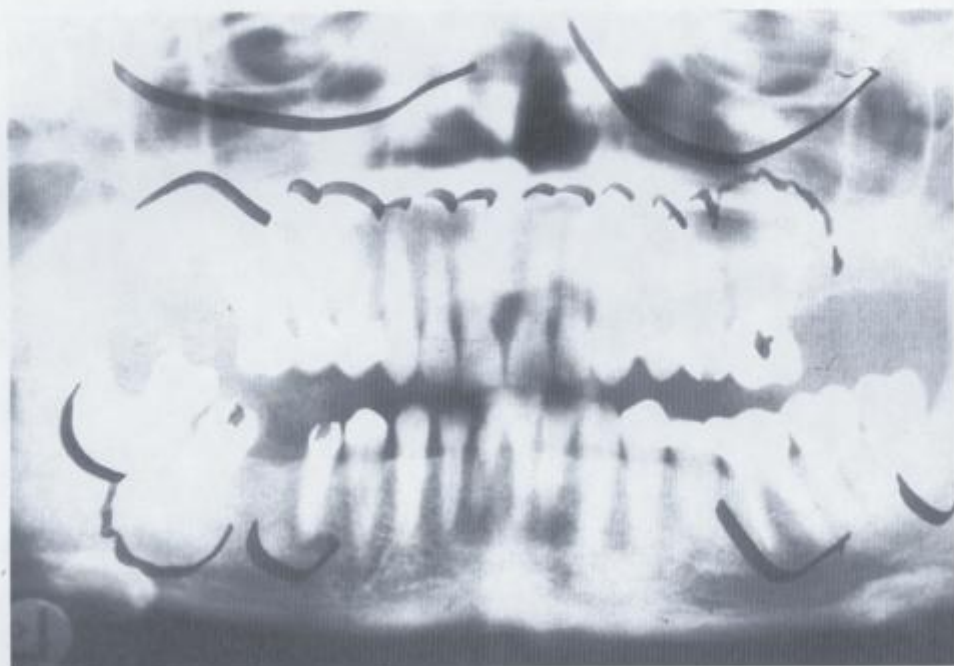


Abb. 11: Elektrosensibilität; diverse Metalle im Kiefer nach Amalgam

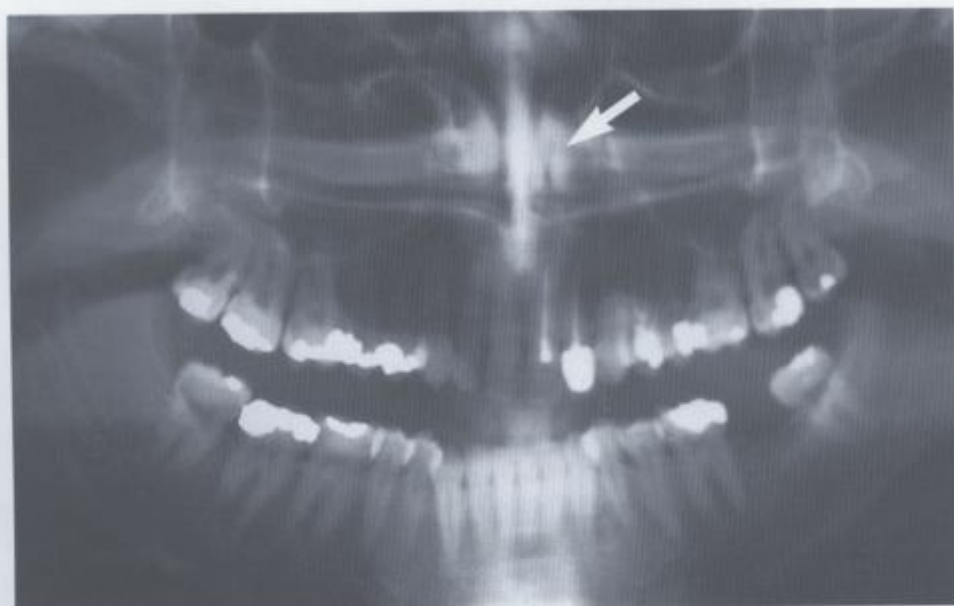


Abb. 12: Allergie, Hirnschädigung, Hirnherde; Amalgam, Formaldehyd



Abb. 13: Neurodermitis, 15 Amalgamfüllungen

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.

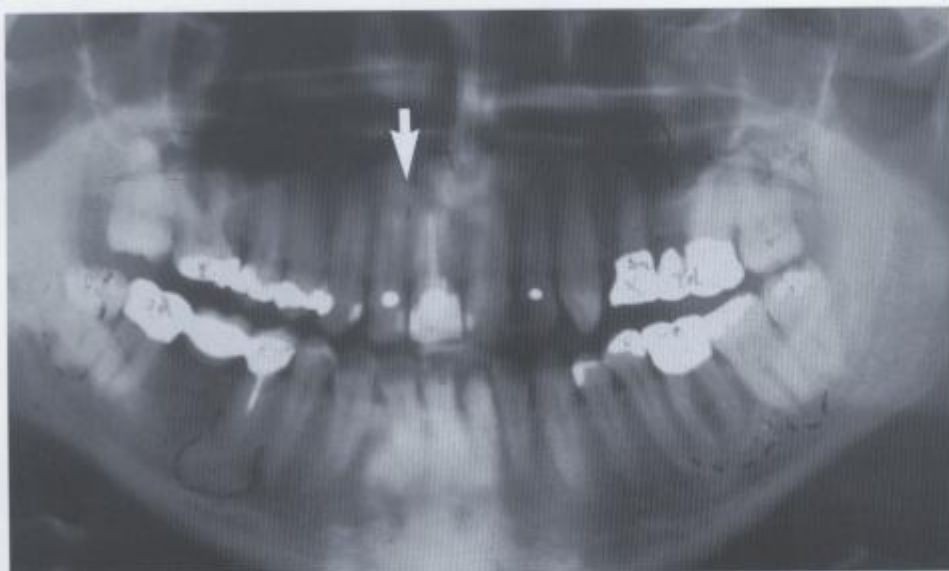


Abb. 1: Gedächtnis (Zahn 11), Rückenschmerzen; Palladium; Besserung nach Sanierung

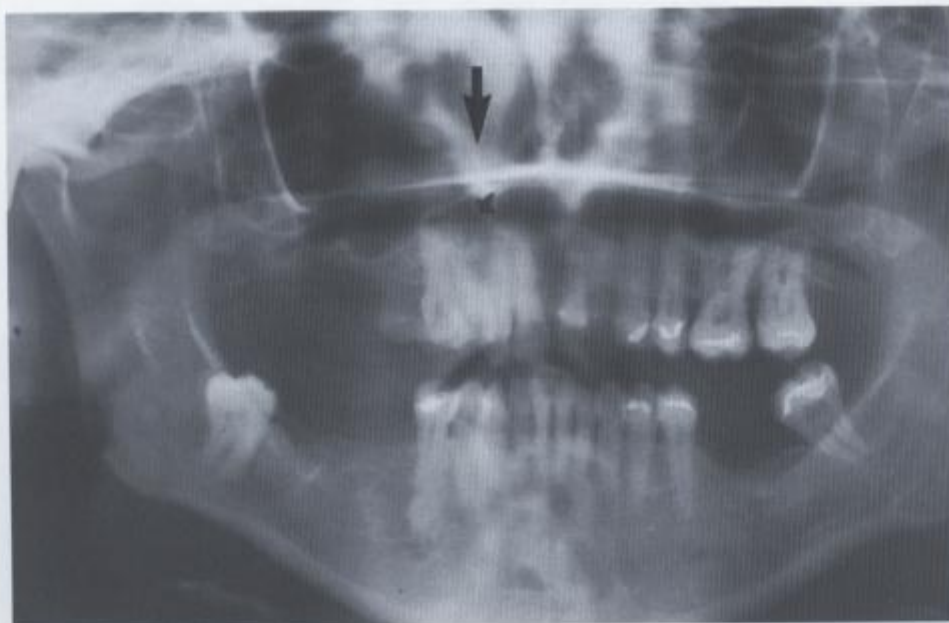


Abb. 2: Gedächtnis (Zahn 12), Candida, Streptokokken (Op-Befund)



Abb. 3a

Abb. 3a-b: Metallsplinter im Kopf mit Metallunverträglichkeit, Elektrosensibilität, Gedächtnisstörungen

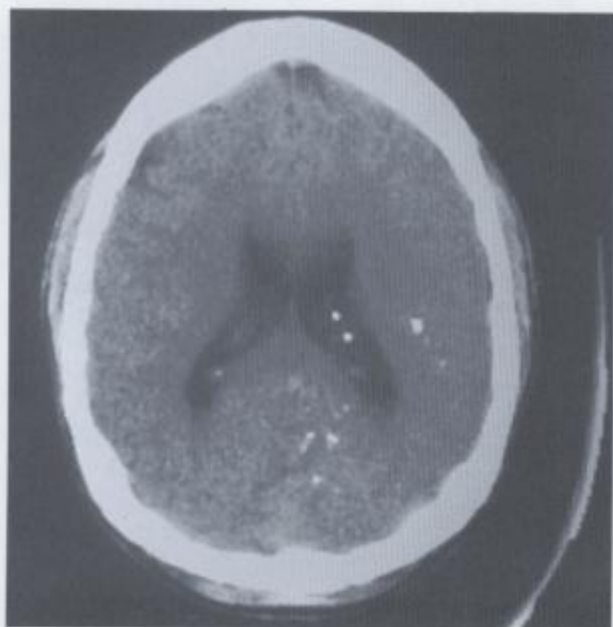


Abb. 3b

IV-3.4 Herz

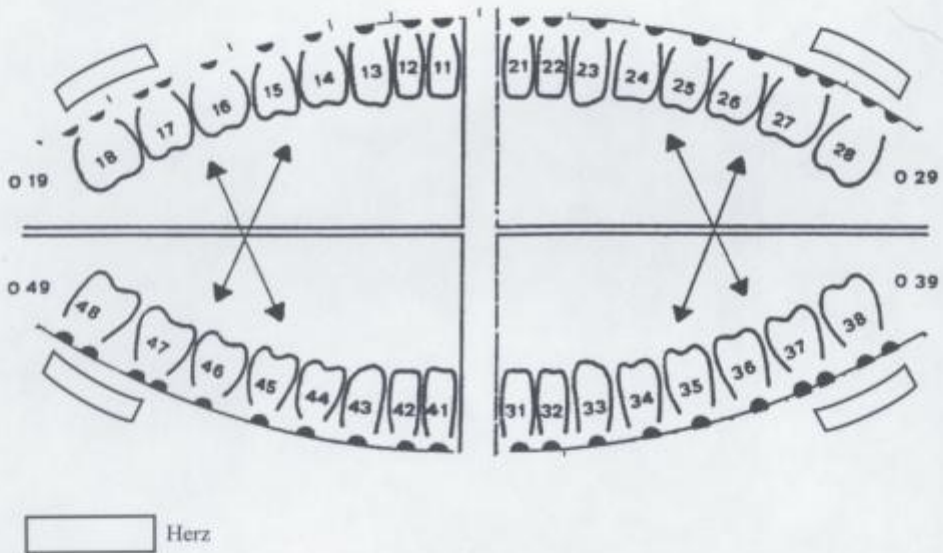
Herde in den Herzzähnen (8er) führen schon früh (20. Lebensjahr) zu Herzrhythmusstörungen. Herde im linken 8er (38) können auch zum Herzinfarkt führen.

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.



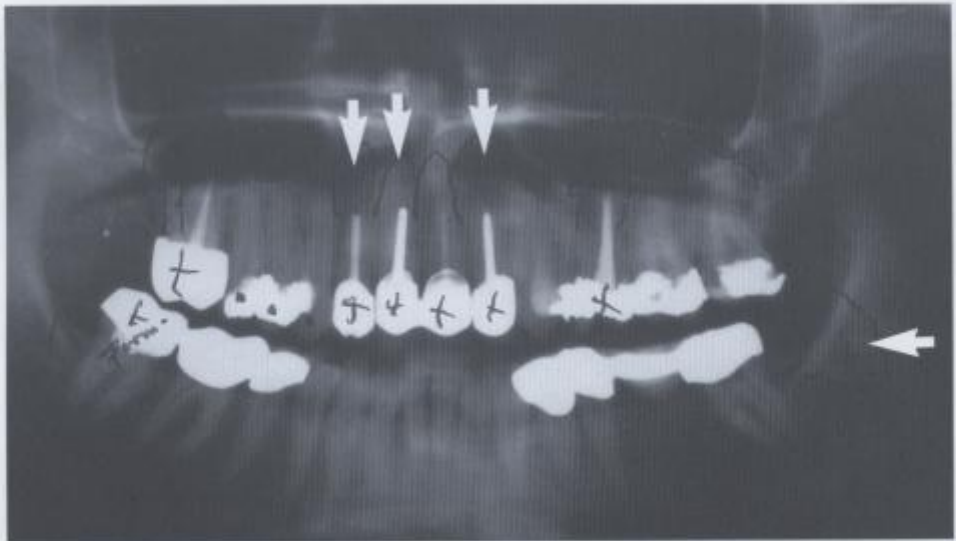


Abb. 1: Herzrhythmusstörungen durch Herd im zahnlosen 8er; schwerste Gedächtnisstörungen durch Palladiumstifte im Oberkiefer

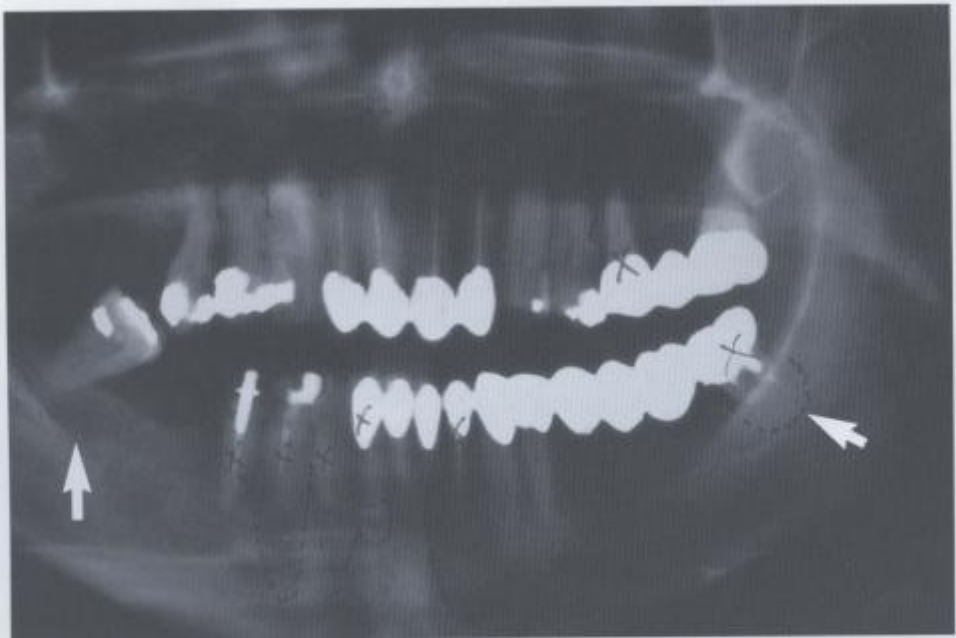


Abb. 2: Lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen (8er), Rheuma, Nierenschwäche, Gicht



Abb. 3: Herzinfarkt

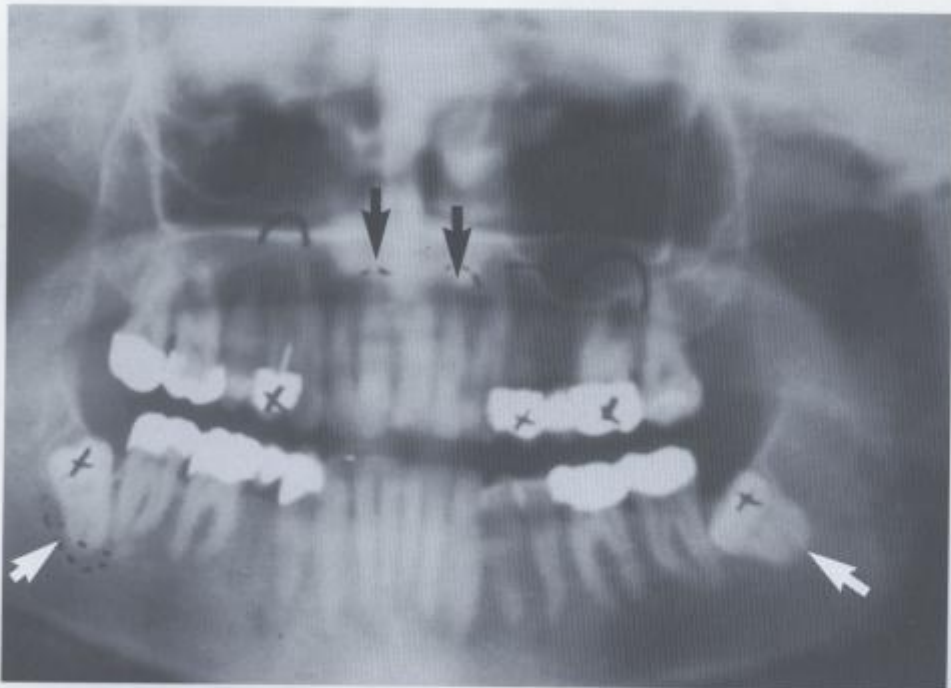


Abb. 4: Hochdruck, Herzrhythmusstörungen, Nierenschwäche (nach Sanierung behoben)

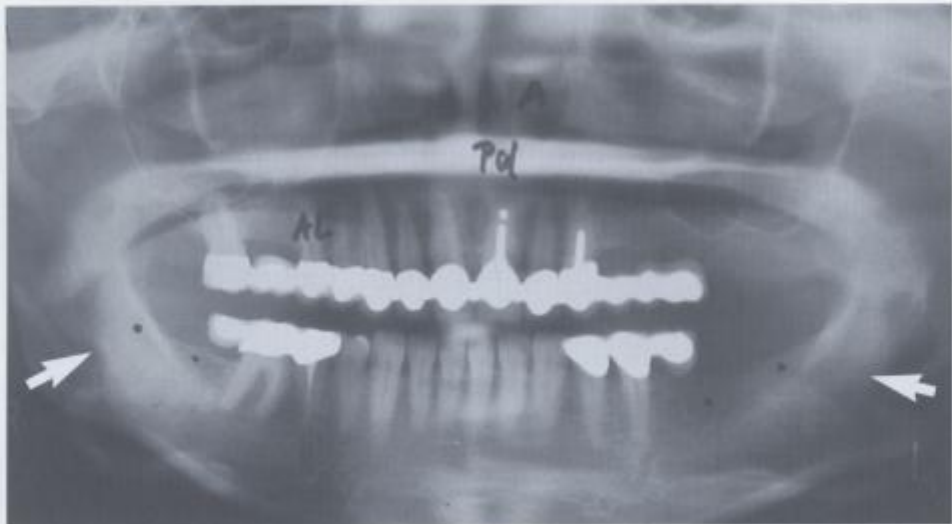


Abb. 5: Endocarditis

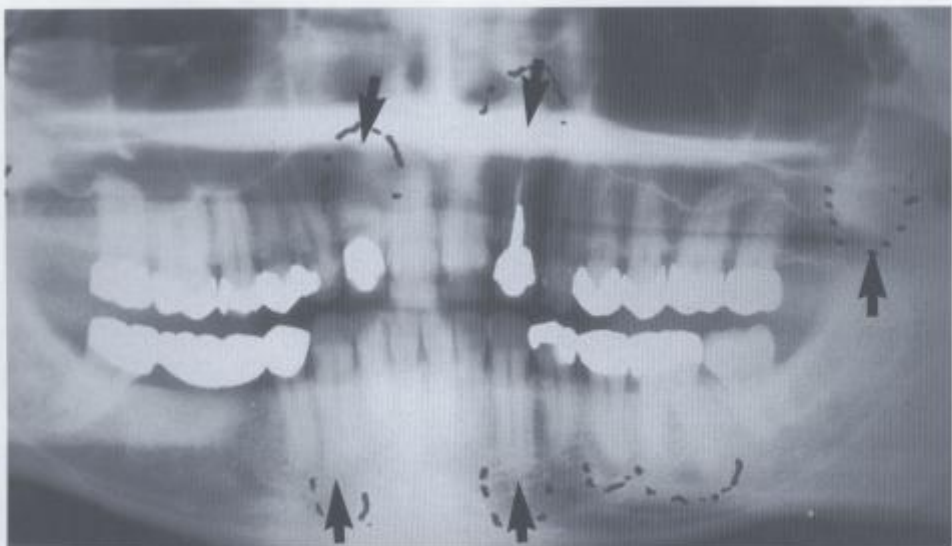


Abb. 6: Herzrhythmusstörungen, Hochdruck (165/115), Nierenentzündungen

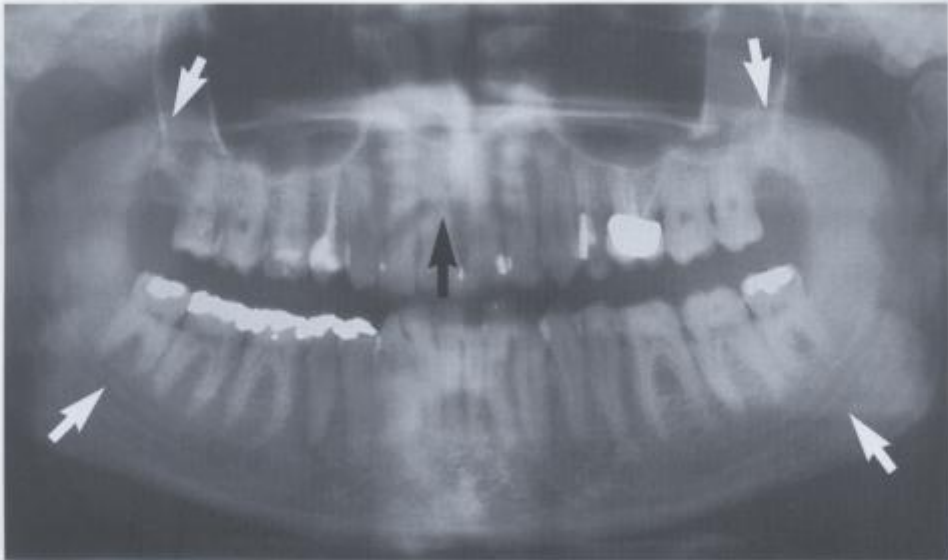


Abb. 7: Herzrhythmusstörungen, Rheuma, Darm, Colitis ulcerosa, Gedächtnis

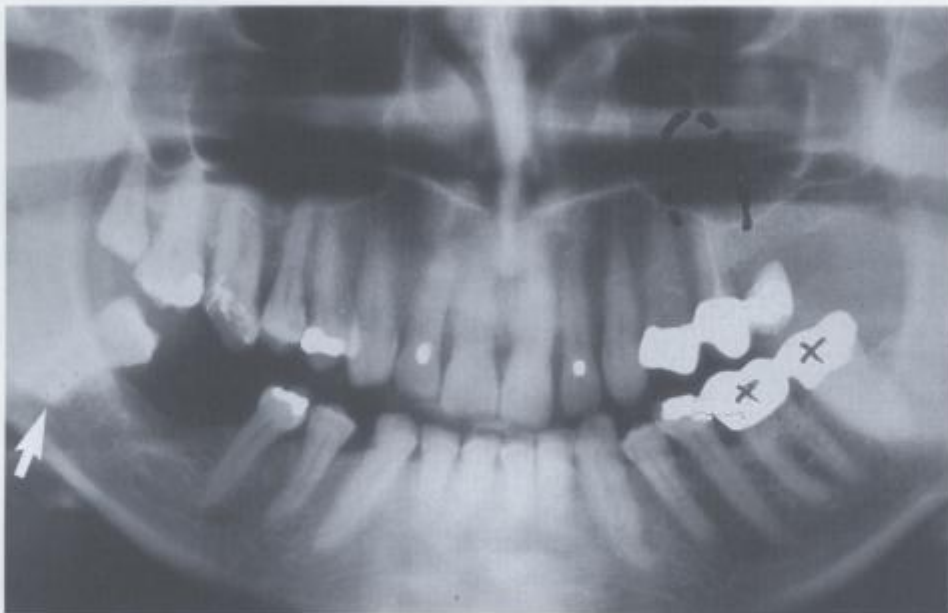


Abb. 8: Herzrhythmusstörungen, Amalgam unter Gold, Amalgamtätowierung

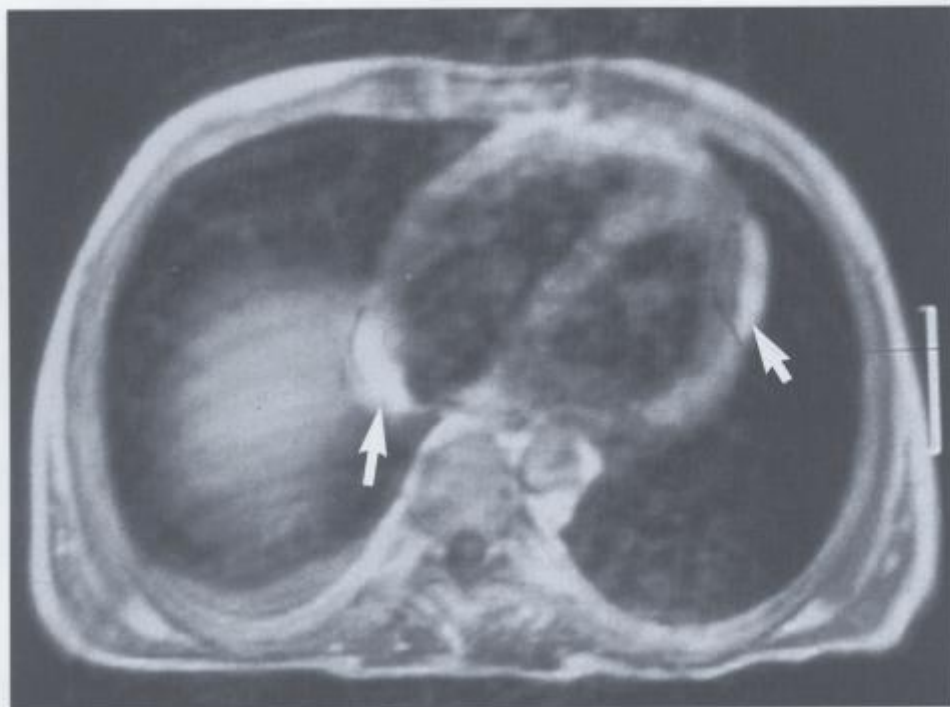


Abb. 9: Quecksilber (100 g Salz verschluckt), nach Dialyse und DMPS im Herz, Herzrhythmusstörungen



Abb. 10: Herzinfarkt, Herd in den Zähnen 17 und 47

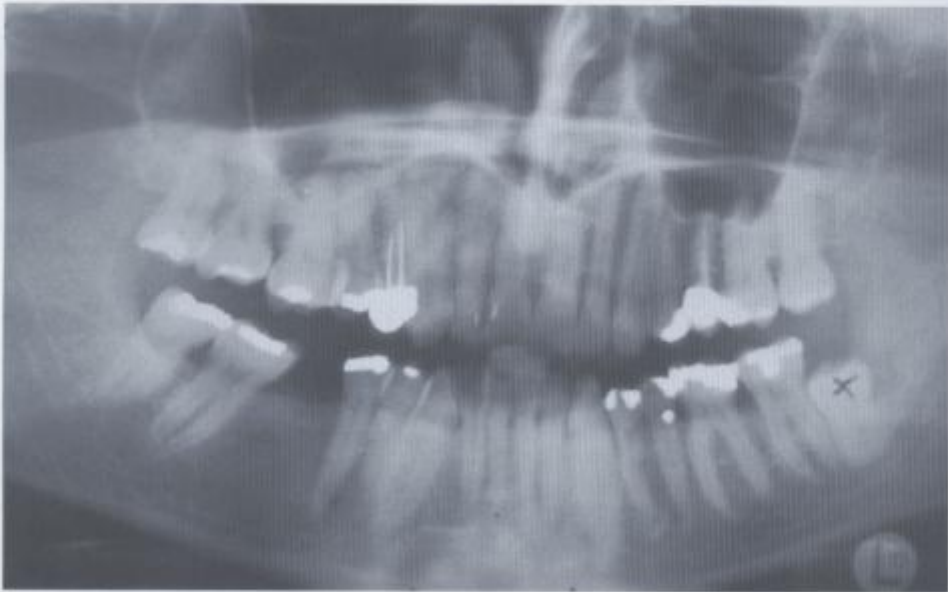


Abb. 11: Schwerster Herzinfarkt (riesig) vor 6 Jahren, Herzherd im Zahn 38 mit Zyste und dickem Eiter, mit Nerven verbacken (Heilung durch Op)

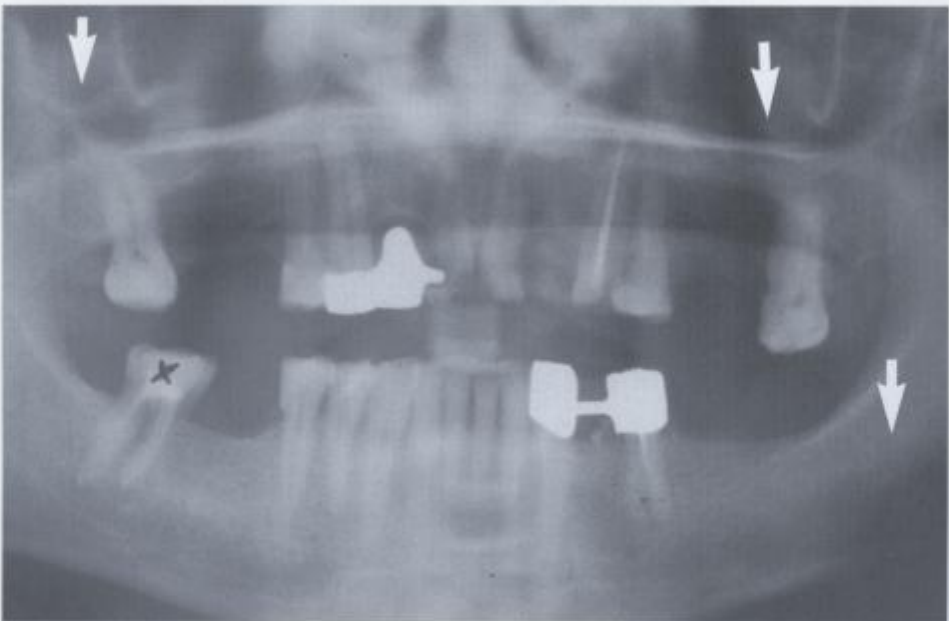


Abb. 12: Vor 12 Jahren Herzkranzgefäßoperation. Trotzdem blieb Herzherd 47 (tot) bestehen

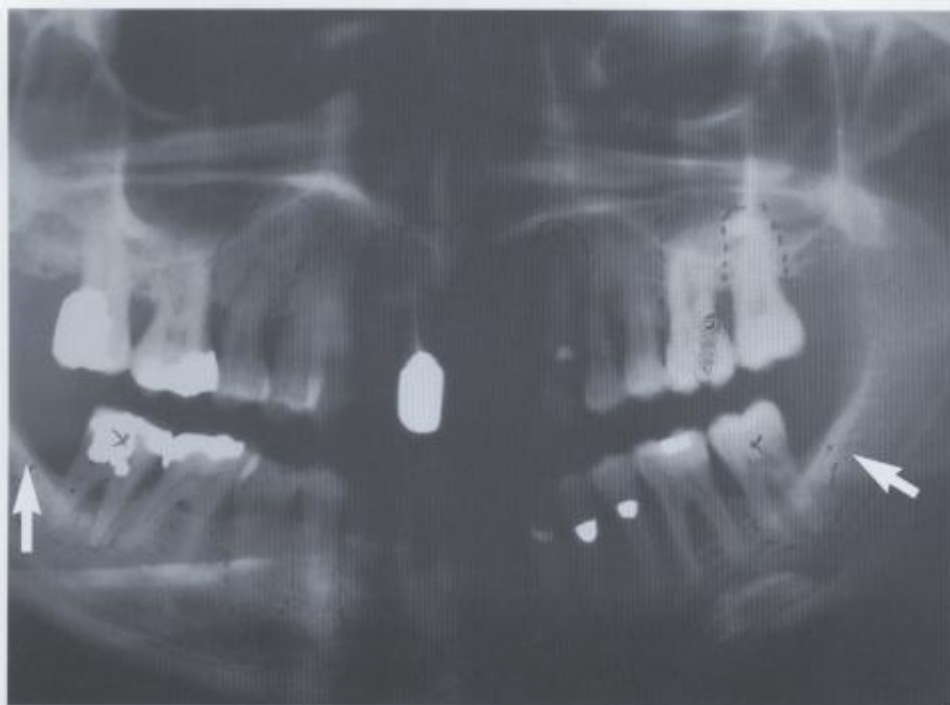


Abb. 13: Herzinfarkt, früher Amalgam in 8ern, Zahnherde trotz Entfernung der Zähne geblieben (zuge-
näht!)



Abb. 14: Herzinfarkt (beidseitig Herzherde), Nervenschäden, Allergie

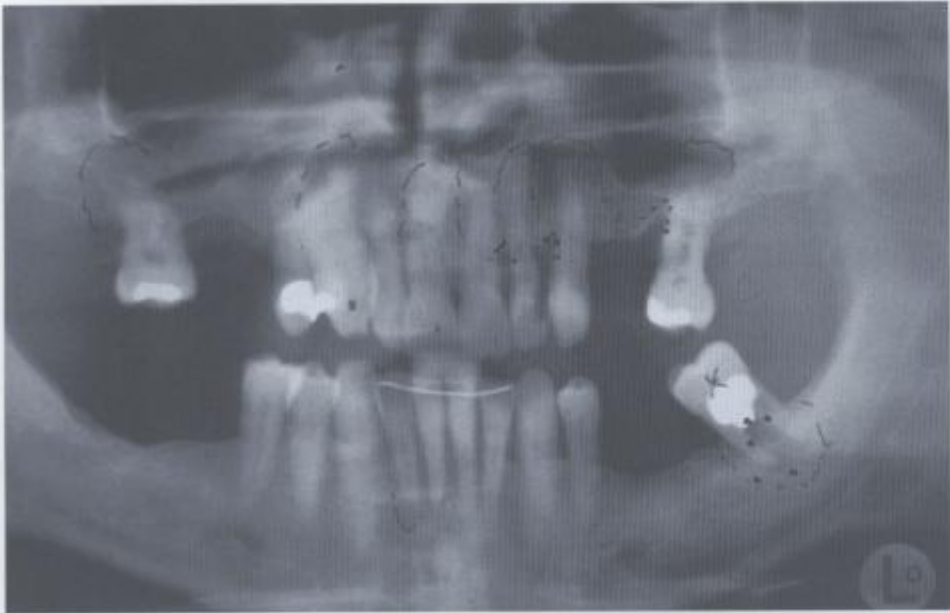


Abb. 15: Amalgam im Unterkiefer, Herzinfarkt (Zahn 38)

IV-3.5

Hirn/Nerven

Alle Oberkieferzähne sind Hirnzähne, alle Unterkieferzähne Nervenzähne.

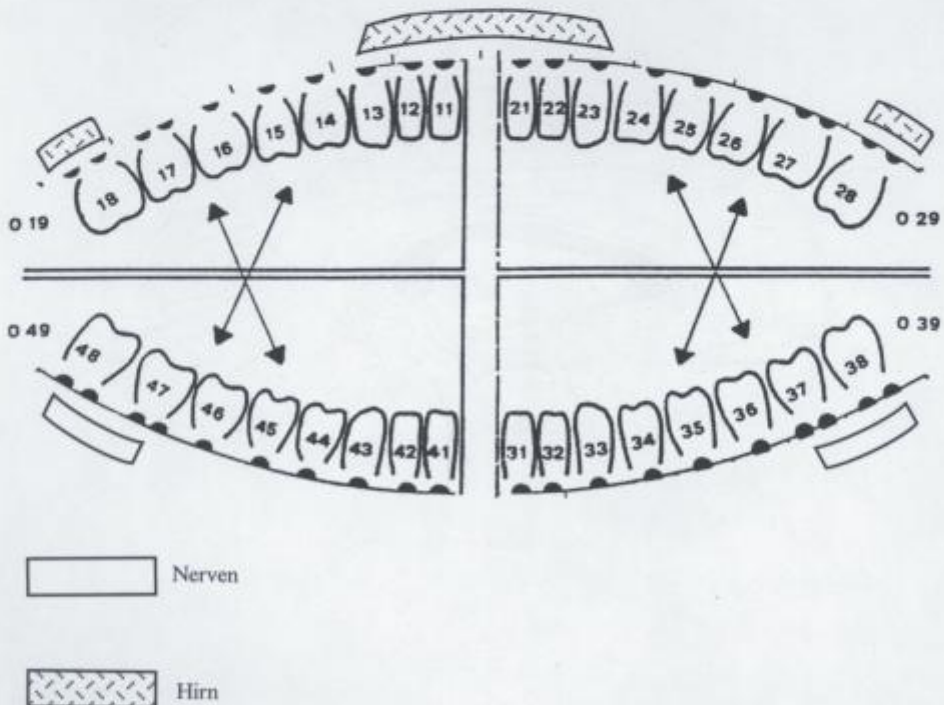
Die oberen sechs vorderen Schneidezähne sind die bevorzugten Hirnzähne (13, 12, 11, 21, 22, 23), die Weisheitszähne 18 und 28 beeinflussen die Psyche, die Weisheitszähne unten 38 und 48 die Energie des Körpers.

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.



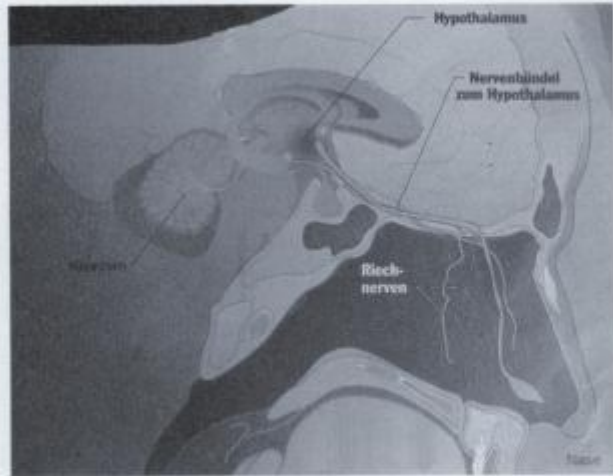


Abb. 1: Gifttransport über den Nervenweg von der Nase ins Gehirn

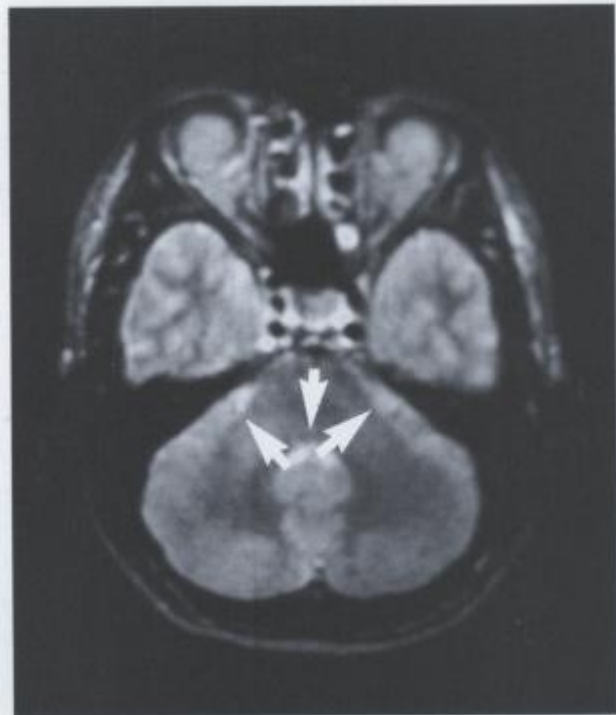


Abb. 2a: Metallische Herde im Kleinhirnrind und Stammhirn (Feer-Syndrom)

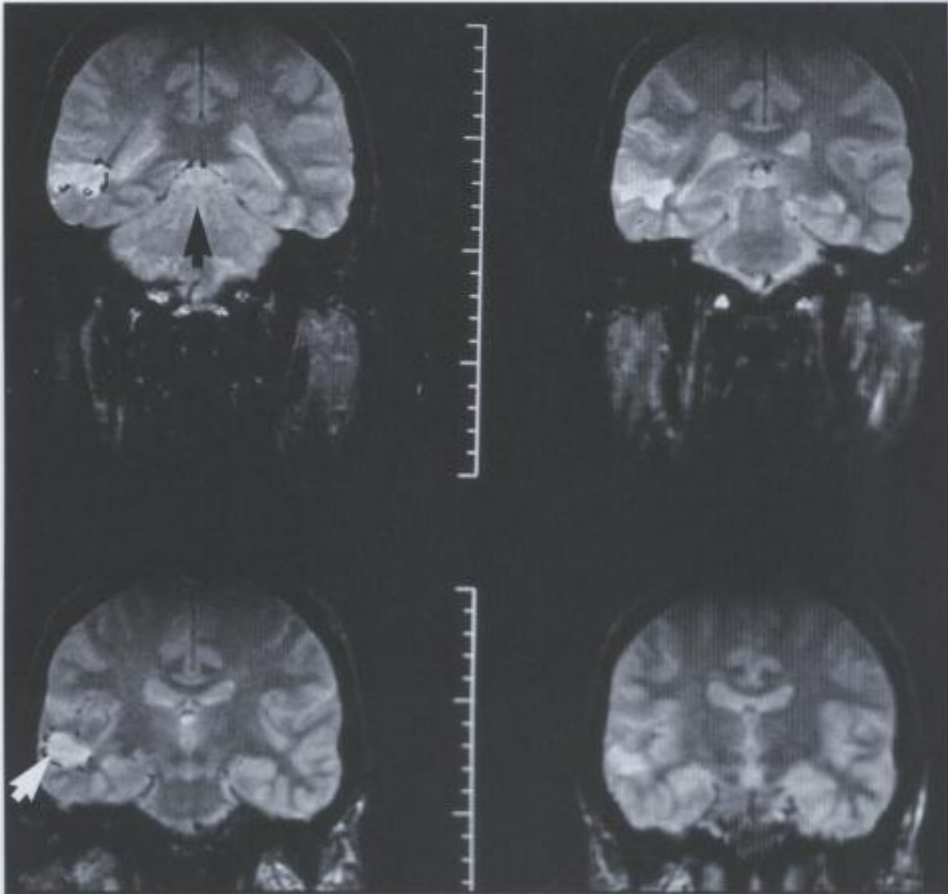


Abb. 2b: Metallherde im Stammhirn und Großhirn

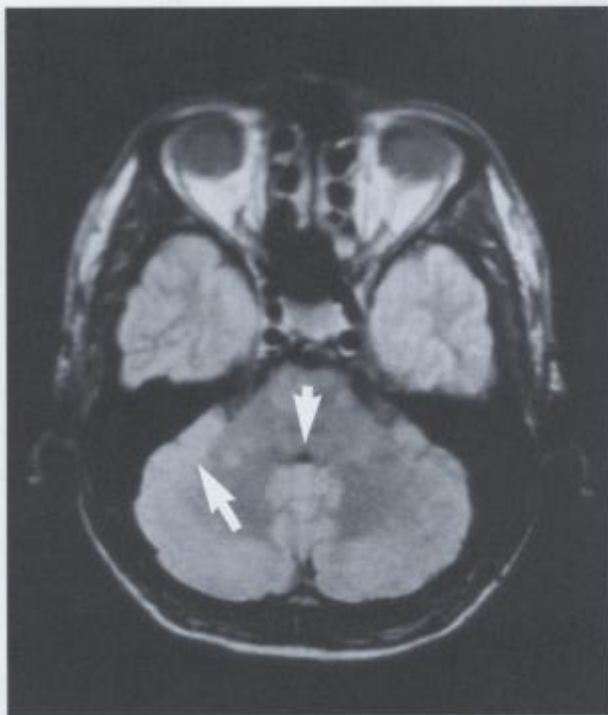


Abb. 2c: Hypophysentumor,
Amalgam im Kleinhirn

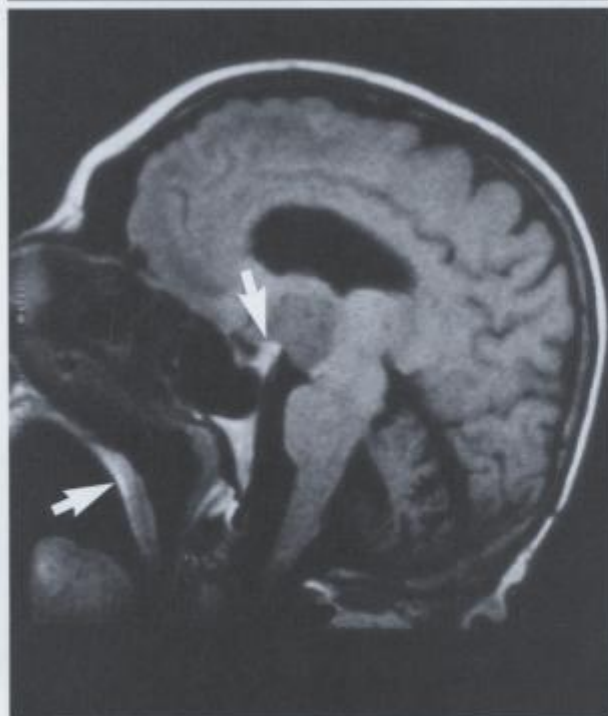


Abb. 3: Metalle in Hypophyse,
von dort ausgehender
Tumor, Metalle in Zahn-
fächern nachgewiesen;
Patient verstarb (siehe
auch „Handbuch der
Amalgamvergiftung“
Kap. III-23 Todesfälle,
6. Patient, ecomed
verlagsgesellschaft)

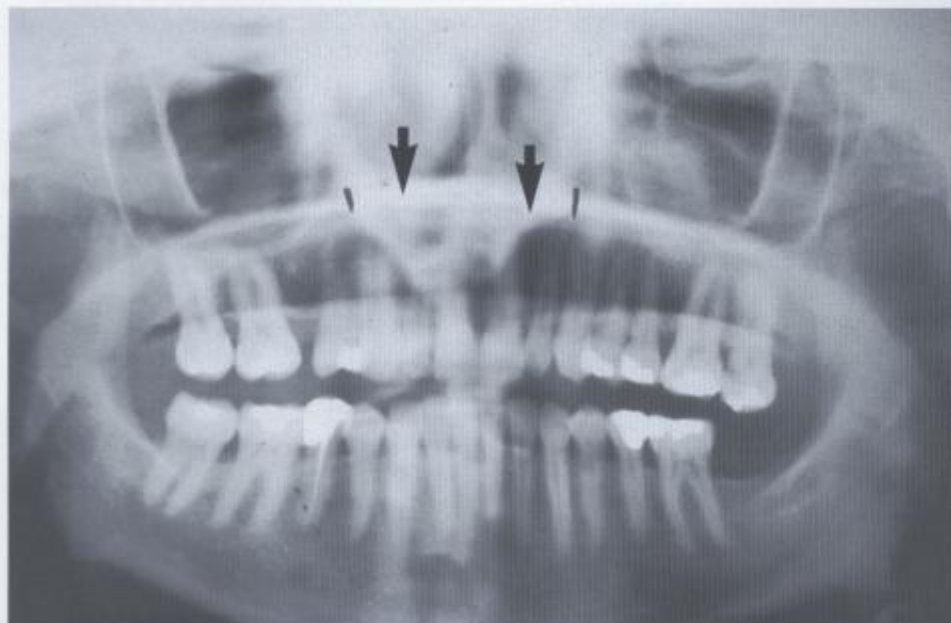


Abb. 4a: Parkinsonismus; Amalgam/Metall-Herde im oberen Schneidezahnbereich (Hirnzähne)

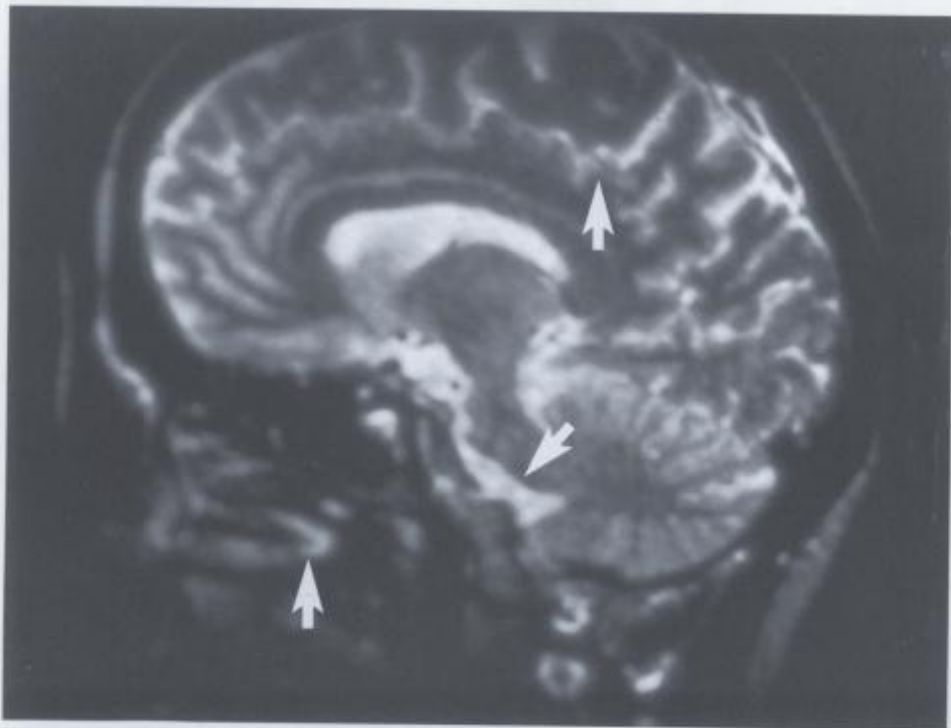


Abb. 4b: Amalgam im Groß- und Kleinhirn und Zunge

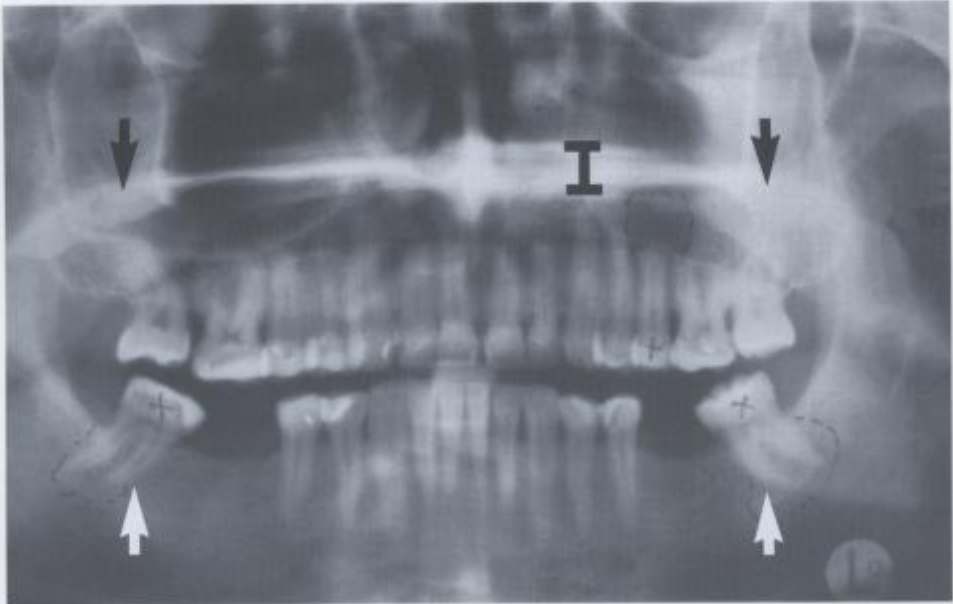


Abb. 5: Lähmungen, MS, Besserung nach Ziehen der 8er; Hirnherde (I)

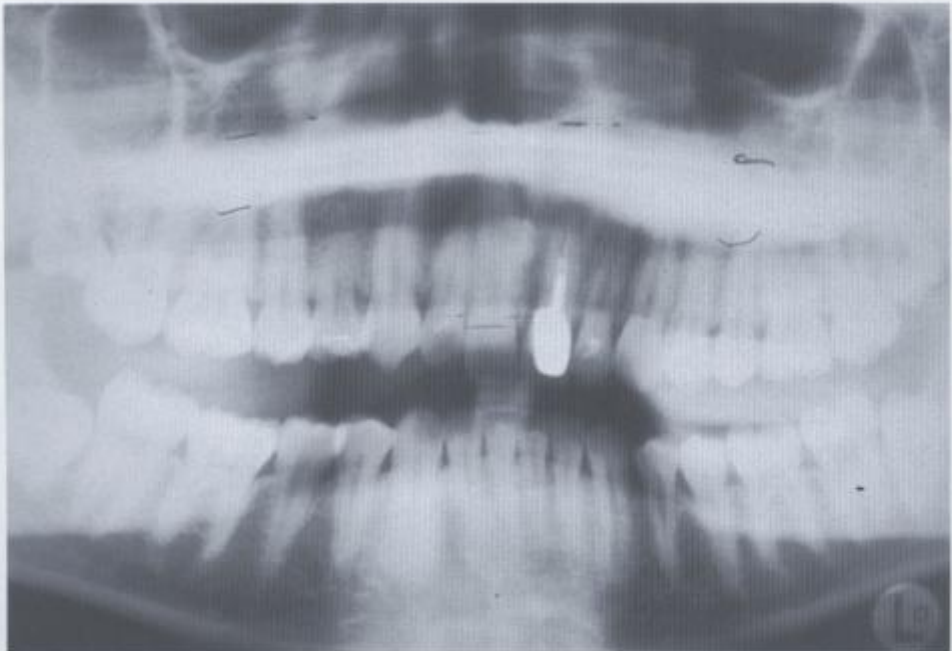


Abb. 6: Psychose; Formaldehyd in Zahn 21, 17 Amalgamfüllungen, dickster Metallspiegel im Kiefer (Hirnzähne)

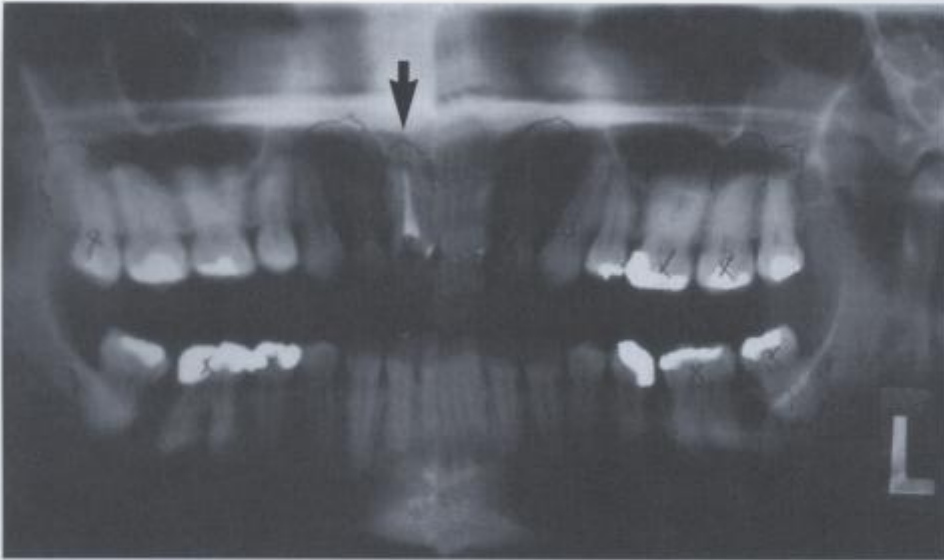


Abb. 7: Multiple Sklerose; Formaldehyd im Hirnzahn, dicker Amalgamspiegel

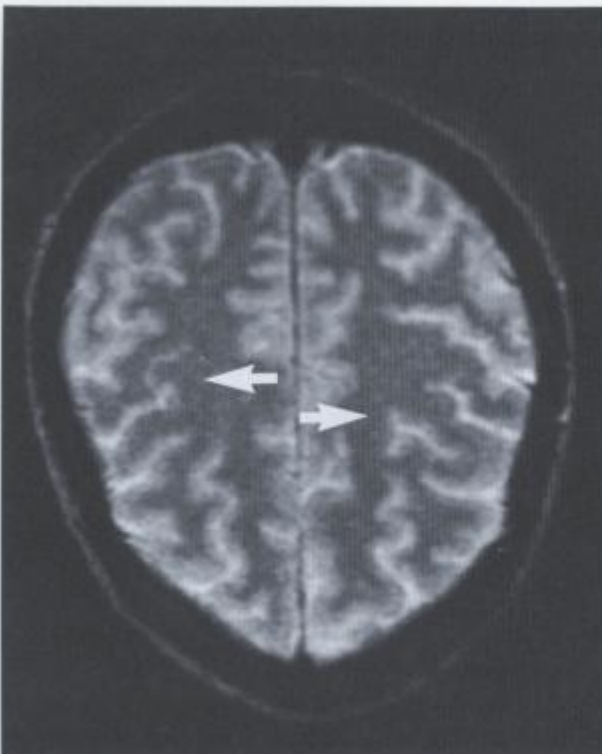


Abb. 8: Feingrieselige Herde und allgemeine Schwäche verschwanden unter DMPS: Nachweis der Metallwirkung

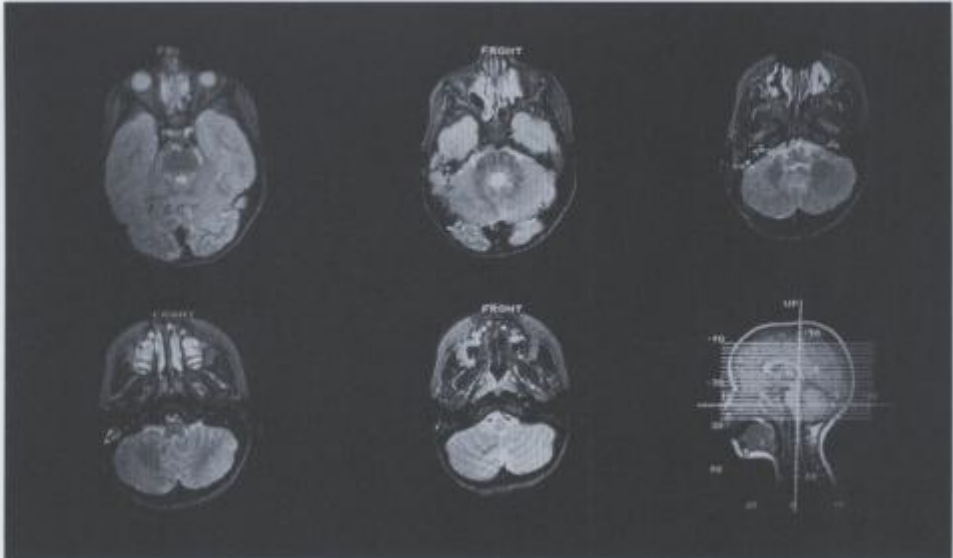


Abb. 9a: Feer-Syndrom durch mütterliches Amalgam, schwere Entwicklungsstörungen; Metalle im Großhirn und Kleinhirn

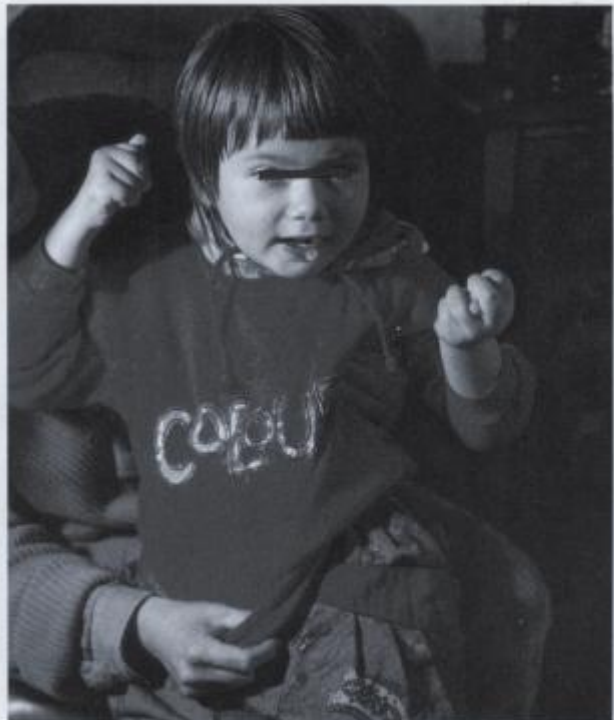


Abb. 9b: Feer durch mütterliches Amalgam

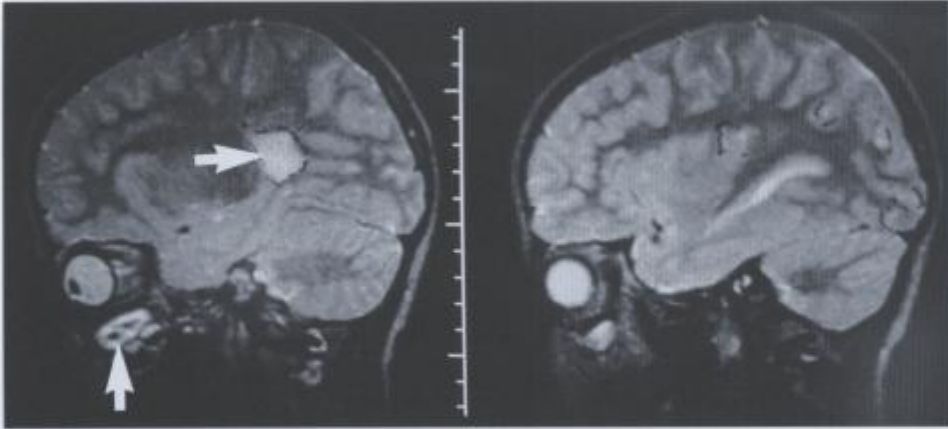


Abb. 10: 10jähriges Kind mit schwerstem Feer-Syndrom; Metalle in Nebenhöhlen und Groß- und Kleinhirn, Kiefer durch mütterliches und eigenes Amalgam



Abb. 11: Schwerste Nervenstörung des Gehirns, durch die Zähne 11 und 12; durch 38 und 48 Herzrhythmusstörungen; Wurzelspitzen 11 und 21 mit Amalgam gefüllt

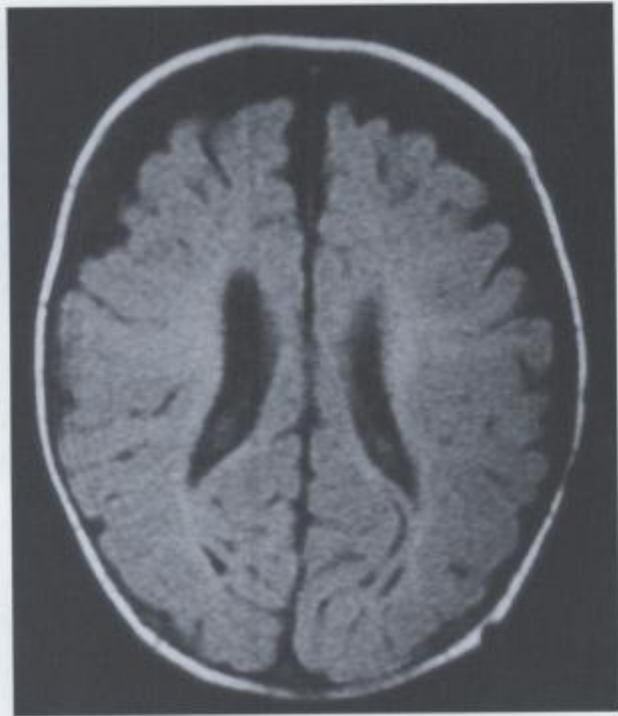


Abb. 12a: 4 Monate alter Säugling mit typischer frühkindlicher Hirnschädigung durch Amalgam, Hirnsubstanzminderung an den äußeren Hirnwindungen, Erweiterung der Hirnwasserräume, nächtliche Apnoe (Geschwister starb daran)

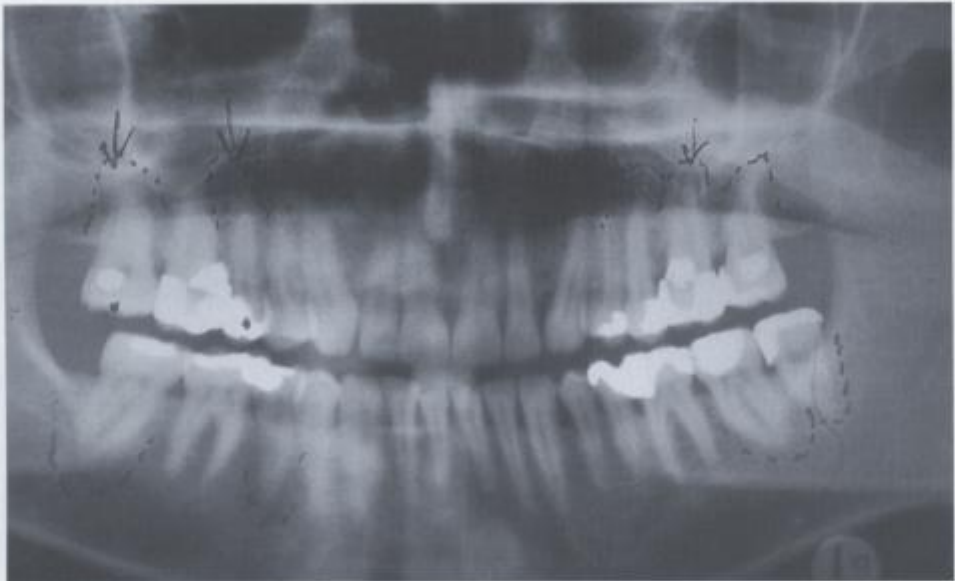


Abb. 12b: Mutter des Säuglings von 12a; 14 Amalgamfüllungen, dicker Amalgamspiegel

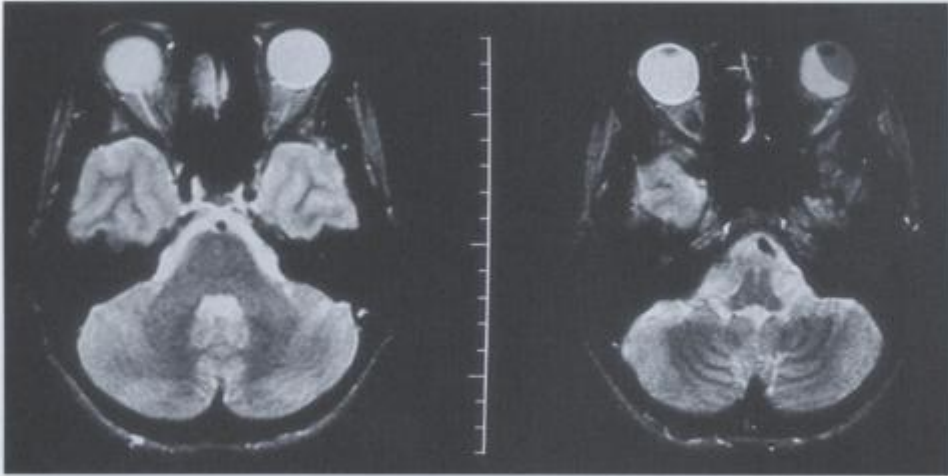


Abb. 13: „MS-like disease“; Metalle im Kiefer, Gehirn und Augen



Abb. 14: Feer-Syndrom; Metalle in Nasennebenhöhlen und Gehirn

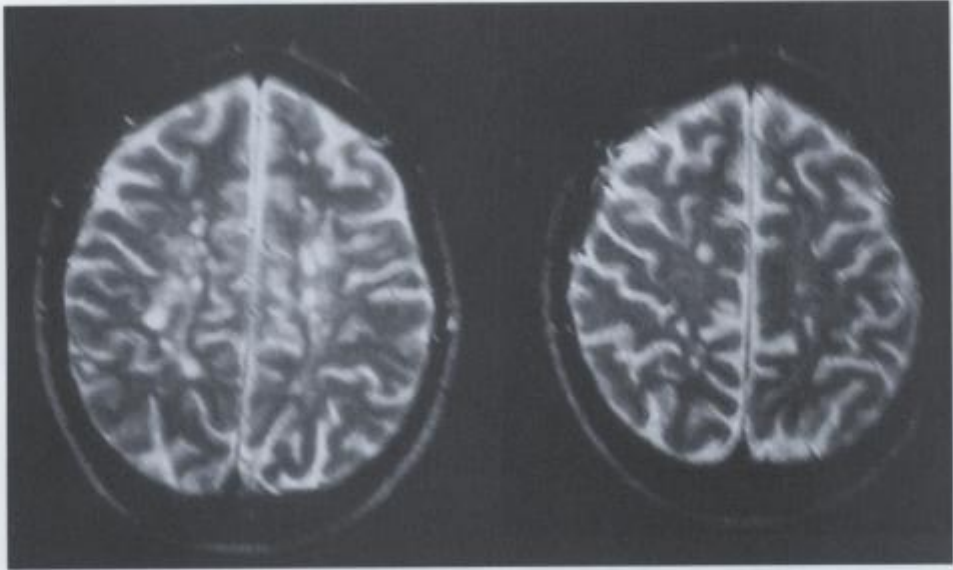


Abb. 15: „MS-like disease“; Metallherde im Kopf

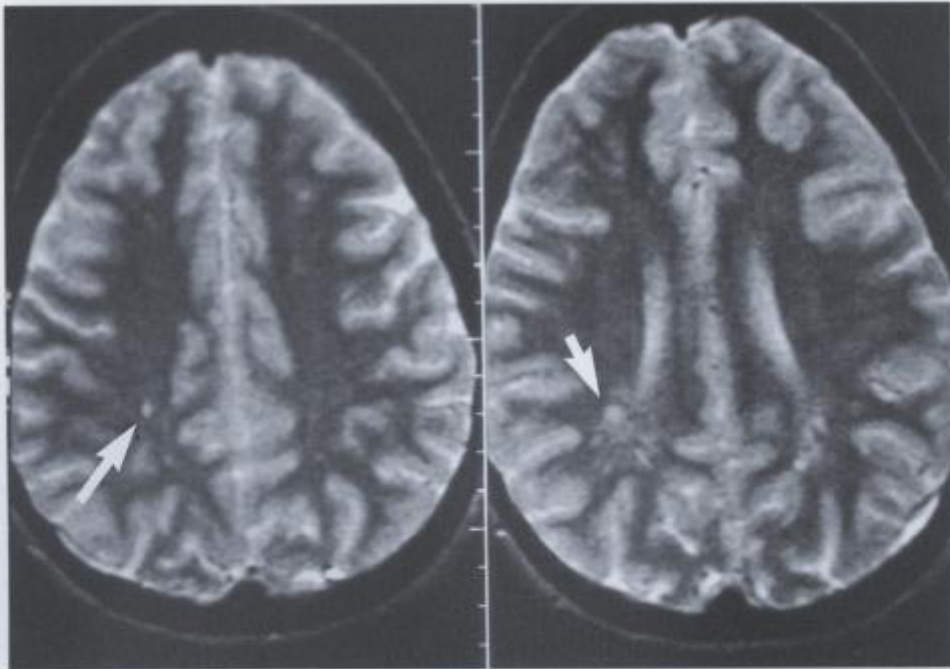


Abb. 16a: Stauungspapille und Kopfschmerzen, Schwindel verschwand nach Entfernung von 4 Amalgamfüllungen im 9. Lebensjahr, Quecksilberallergie; Magnetbild: Metallherde in Kiefer, Großhirn und Hypophyse

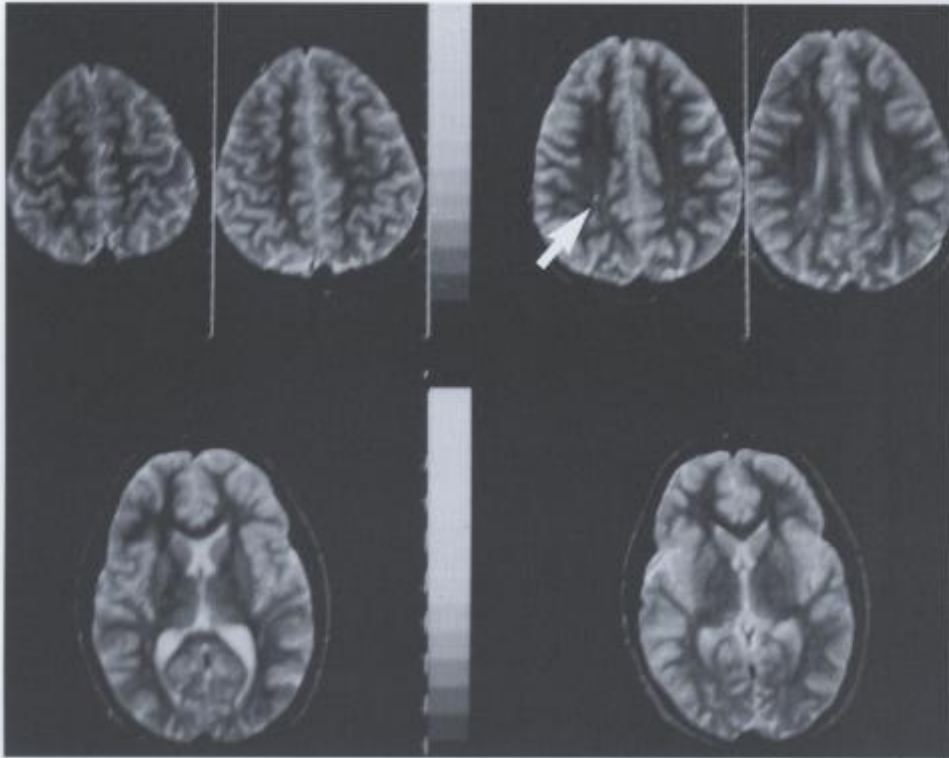


Abb.16b: Amalgam im Gehirn: 8jährige mit Stauungspapille, Bauchschmerzen, Erbrechen, Schwindel; bis zur Entfernung von 5 Amalgamfüllungen, dann beschwerdefrei

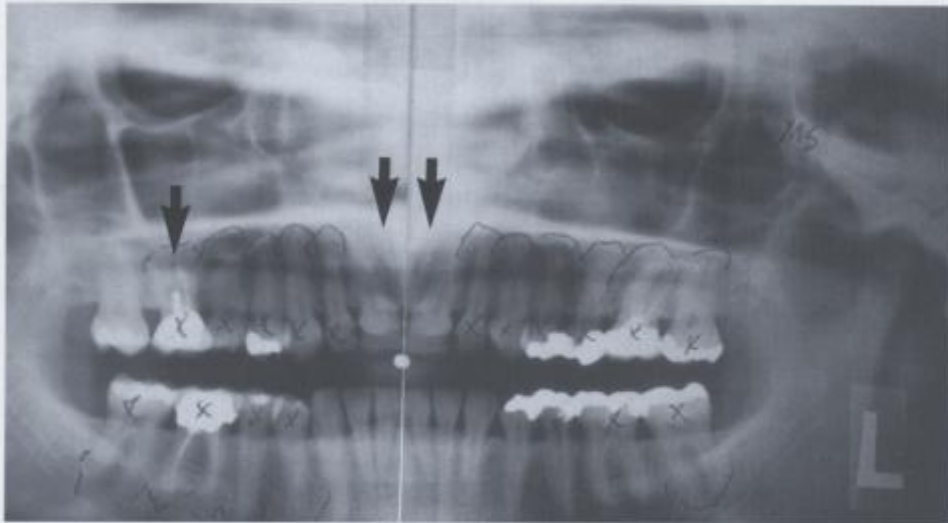


Abb. 17: Multiple Sklerose; dickster Amalgamspiegel im Hirnbereich, 15 Amalgamfüllungen

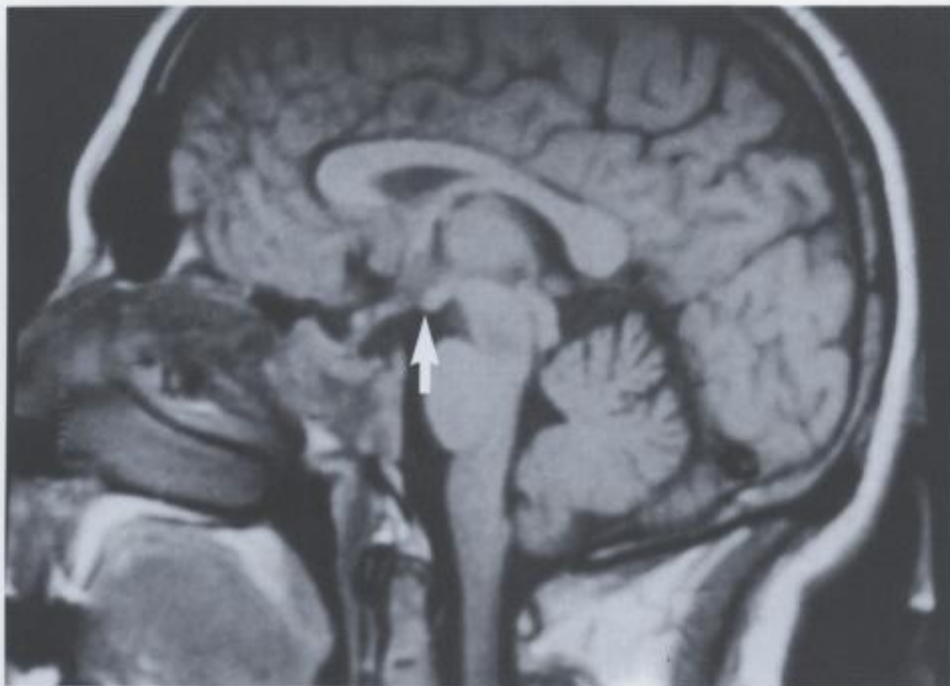


Abb. 18: Metalle in Hypophyse, Tumor ausgehend von Amalgam im jetzt zahnlosen Kiefer, hohe Werte

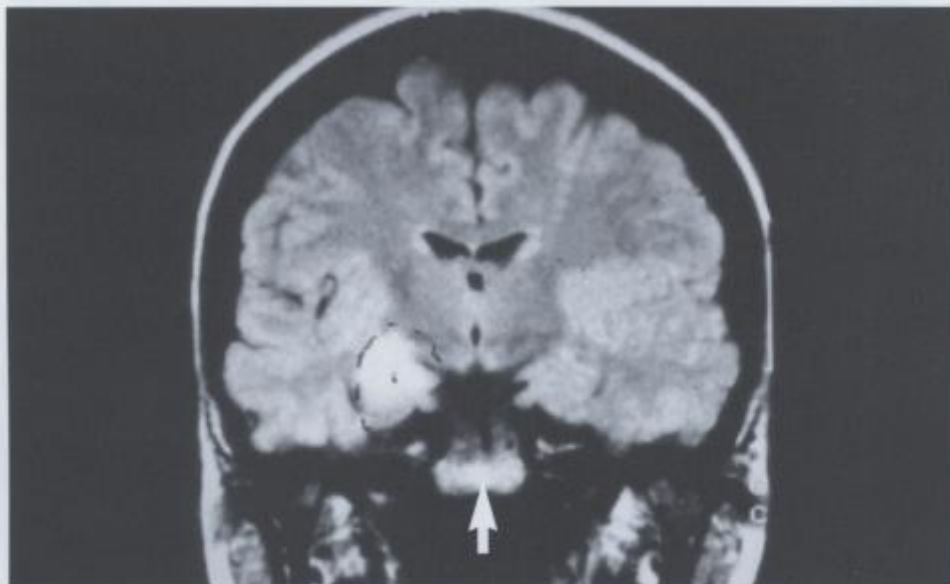


Abb. 19: Hypophysenvorderlappen-Tumor; fleckige Metallherde, Amalgam in Nasennebenhöhlen und im Gehirn; psychomotorische Anfälle verschwanden sofort nach 1. DMPS-Gabe (Hg 165 µg/g Krea.)

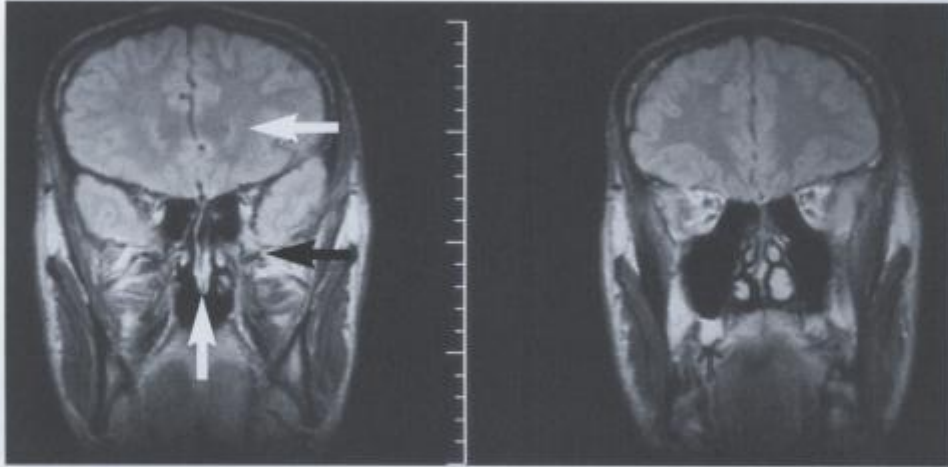


Abb. 20: Sog. „Multiple Sklerose“ mit erheblichen Gedächtnisstörungen, berenteter Landwirt; Metalle in Nebenhöhlen (Zahnfächern), wesentliche Besserung nach Ziehen aller Zähne

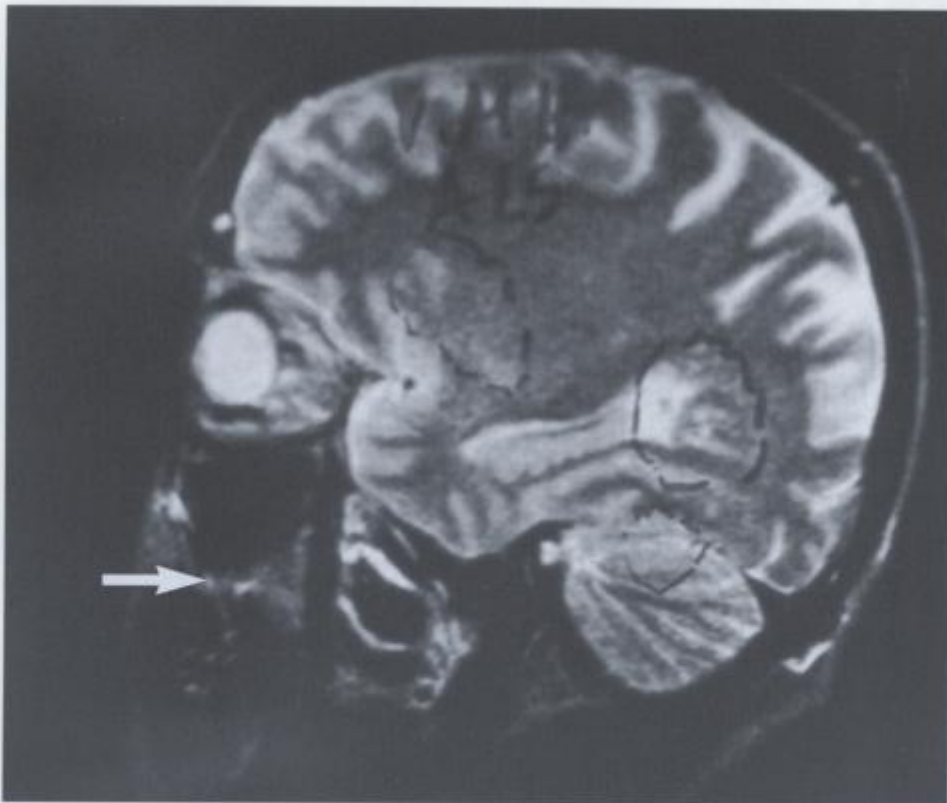


Abb. 21: Amyotrophe Lateralsklerose; Metalle in Zahnfächern und Großhirn

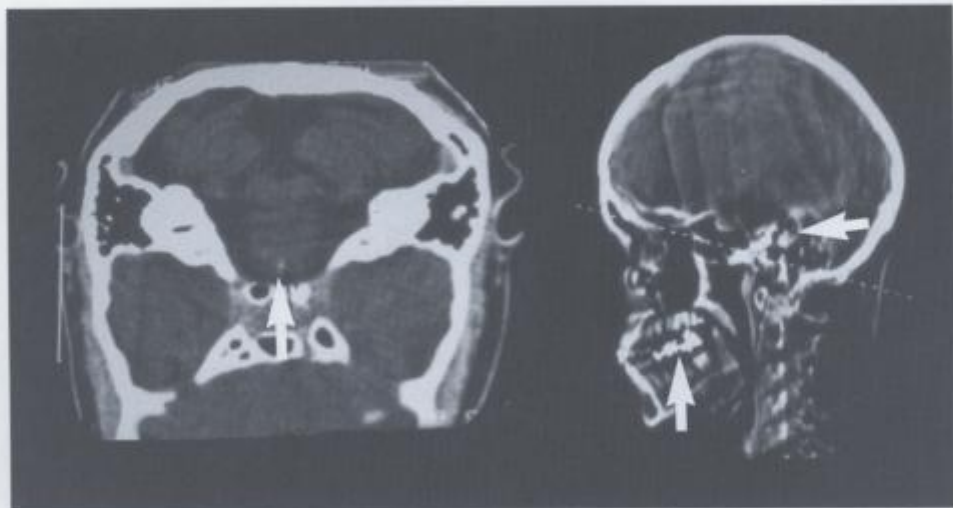


Abb. 22a: Kleinhirnatrophie; Metalle in Mund und Kleinhirn



Abb. 22b: Kleinhirnatrophie durch Amalgam

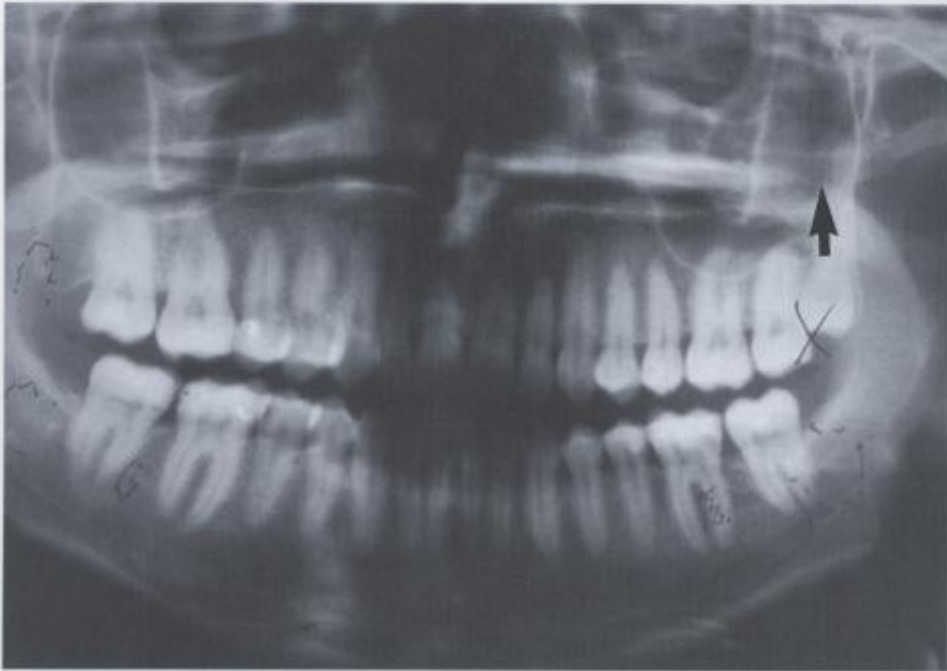


Abb. 23: Kleinhirnatrophie; Herd in Zahn 28

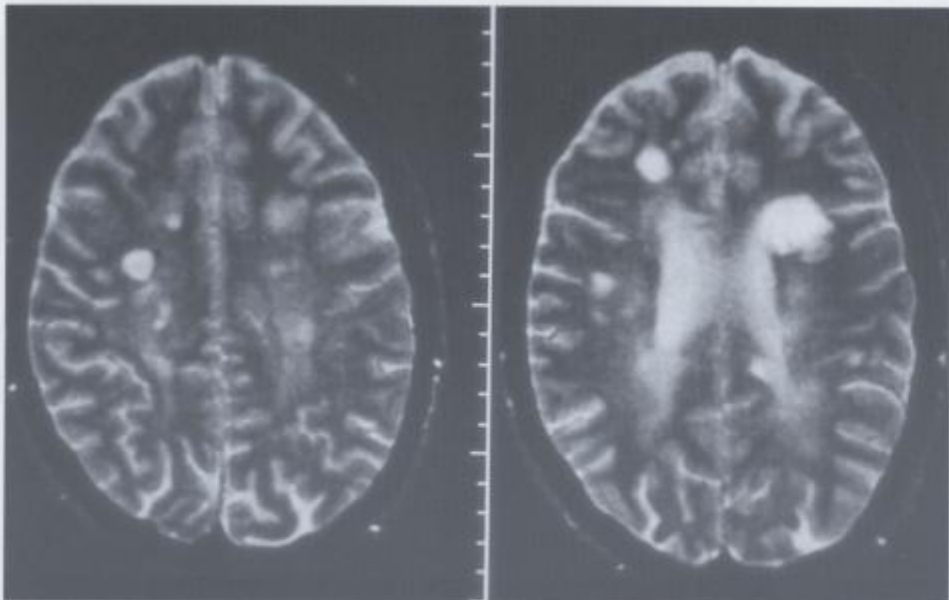


Abb. 24: Amalgam im Gehirn durch Ausbohren ohne Kofferdam, vorher gesund

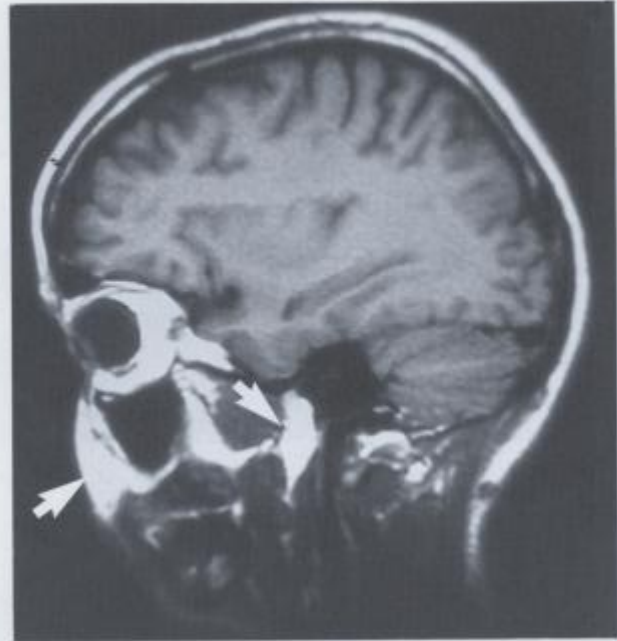


Abb. 25: Amalgam in Nebenhöhlen und Stammhirn

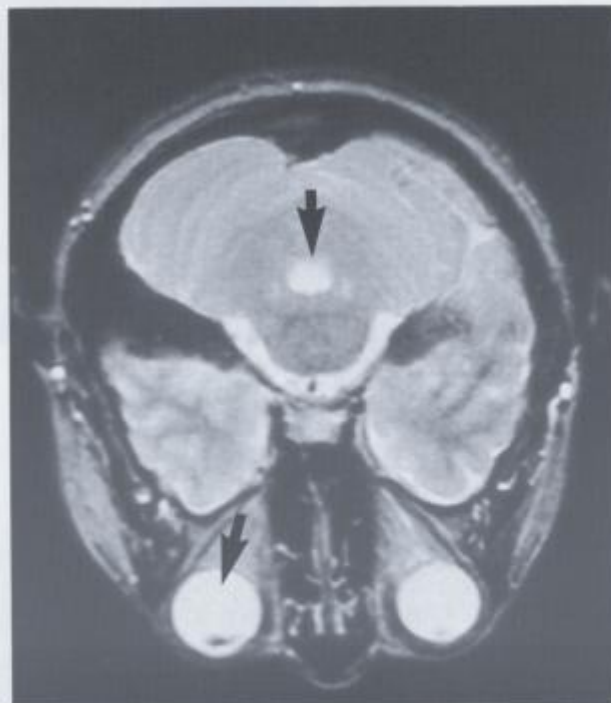


Abb. 26a: „MS-like disease“; Amalgam in Augen und Stammhirn

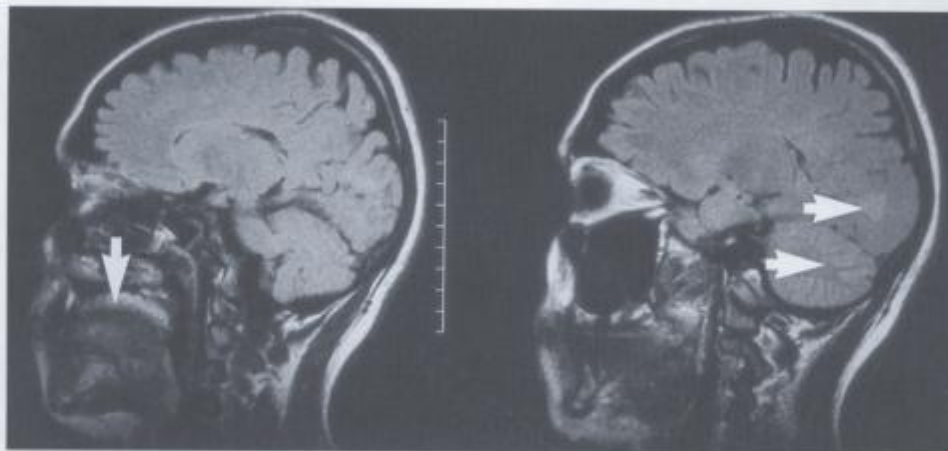


Abb. 26b: Amalgamherde in Groß- und Kleinhirn, ausgehend von den Zahnfächern

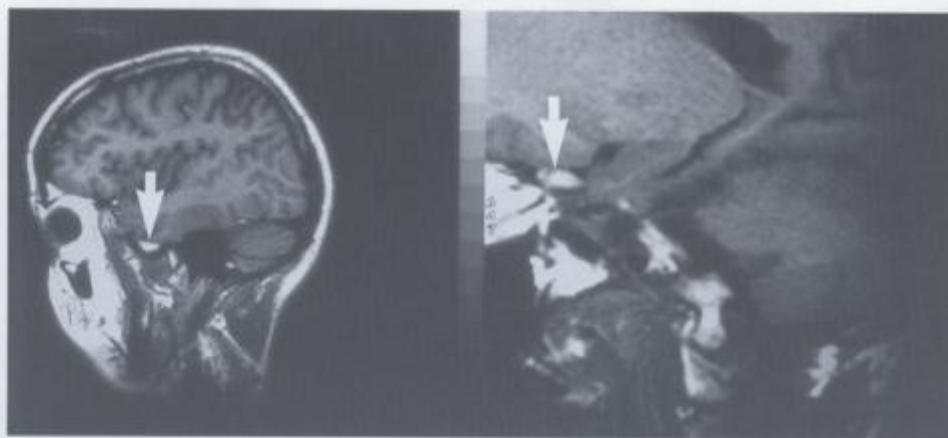


Abb. 27: Amalgam in der Hypophyse



Abb. 28a: Amalgam im Großhirn (ALS)

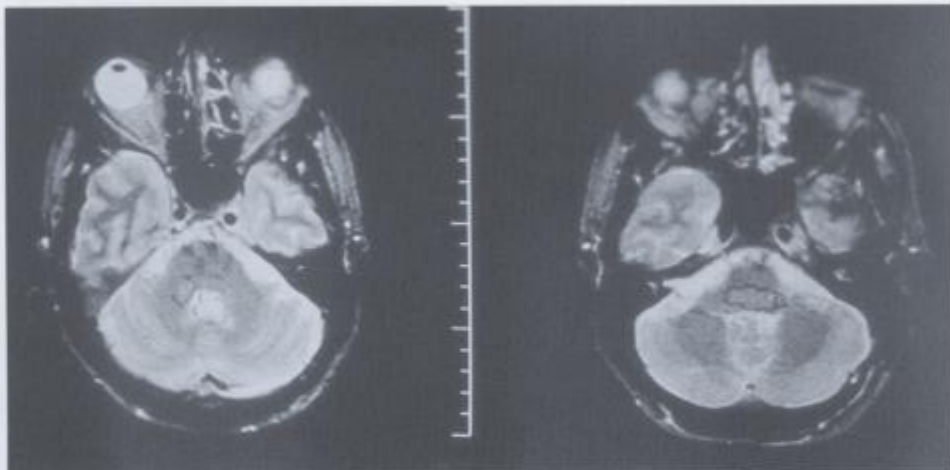


Abb. 28b: Amalgam im Kleinhirn bei ALS

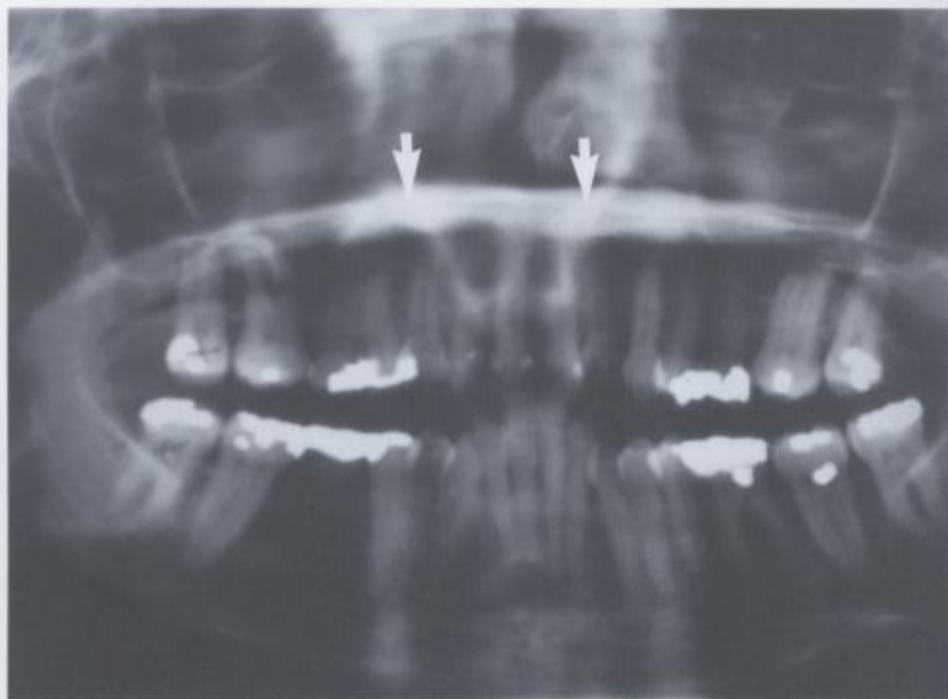


Abb. 29: MS und Hirnherde durch Amalgam

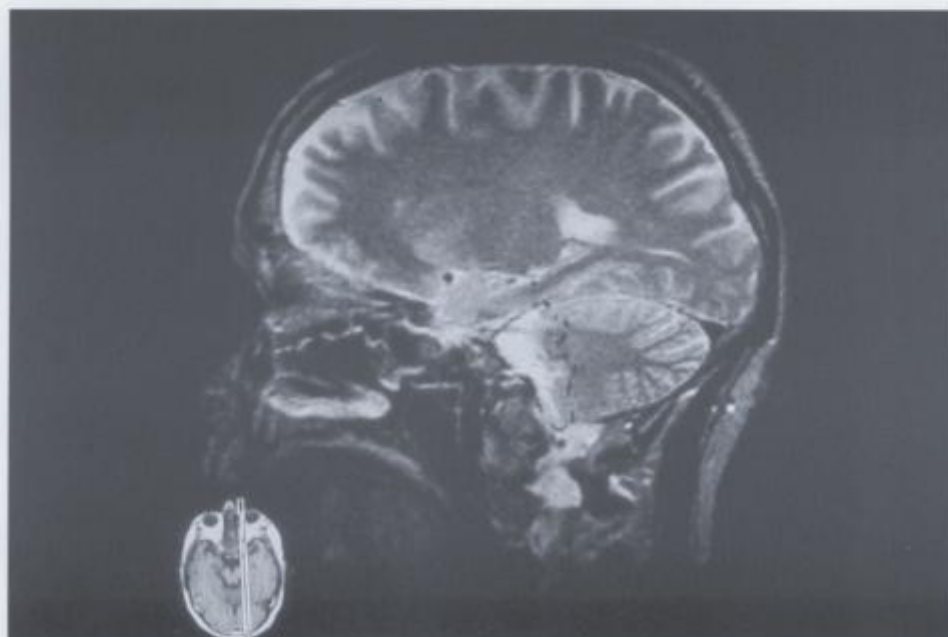


Abb. 30: Amalgam in Klein- und Großhirn (verstarb 6/94)

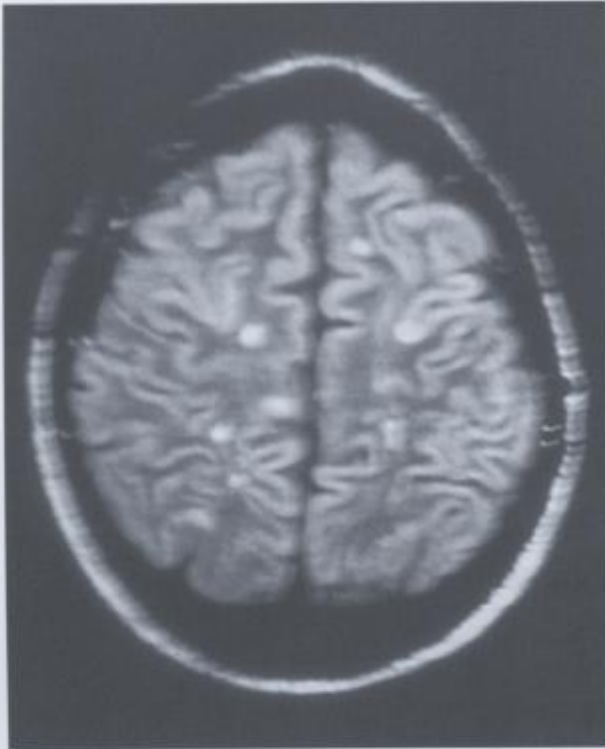


Abb. 31: MS; Metallherde im Großhirn, durch Cortison ummantelt, Entgiftungshemmung

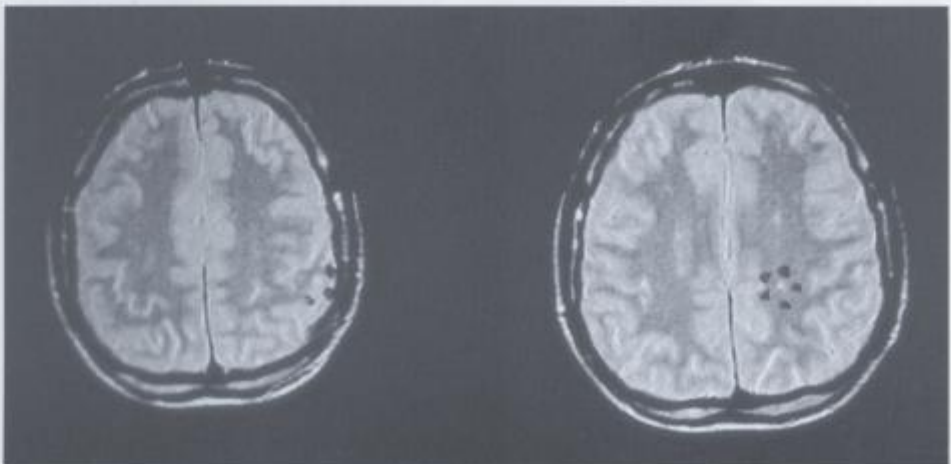


Abb. 32: Amalgam im Großhirn

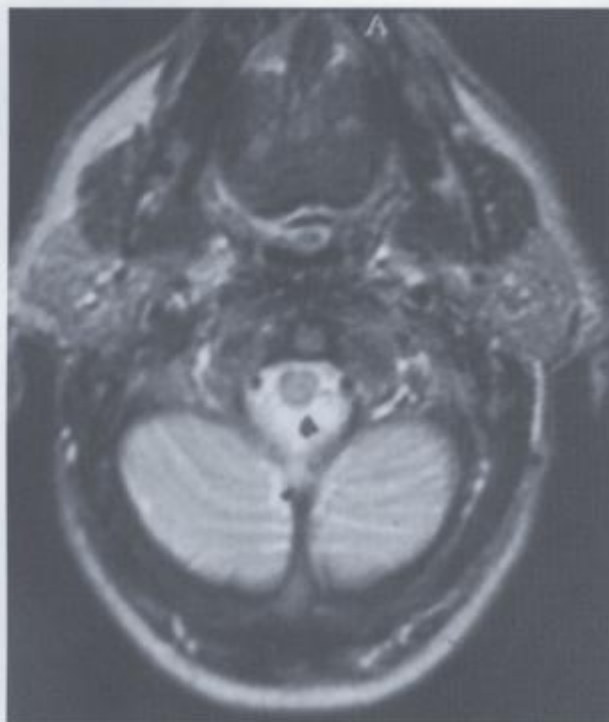


Abb. 33: Amalgam im Stammhirn

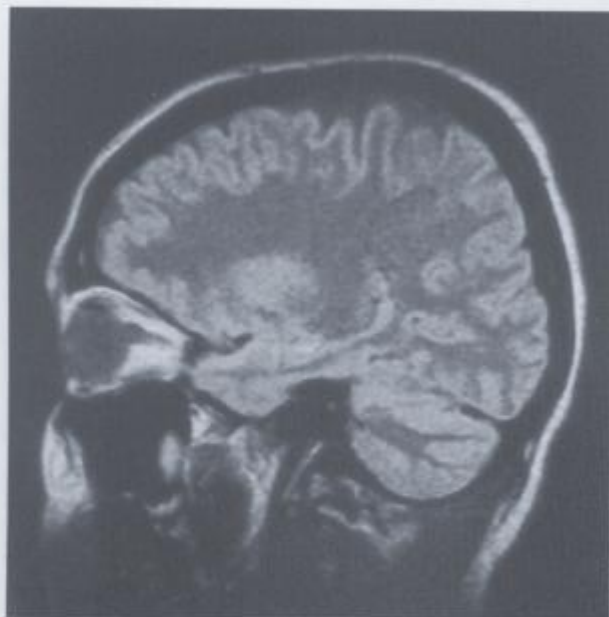


Abb. 34: „MS-like disease“;
Metalle in Kiefer und
Hirn



Abb. 35: Amalgam in Nebenhöhlen und Kleinhirn

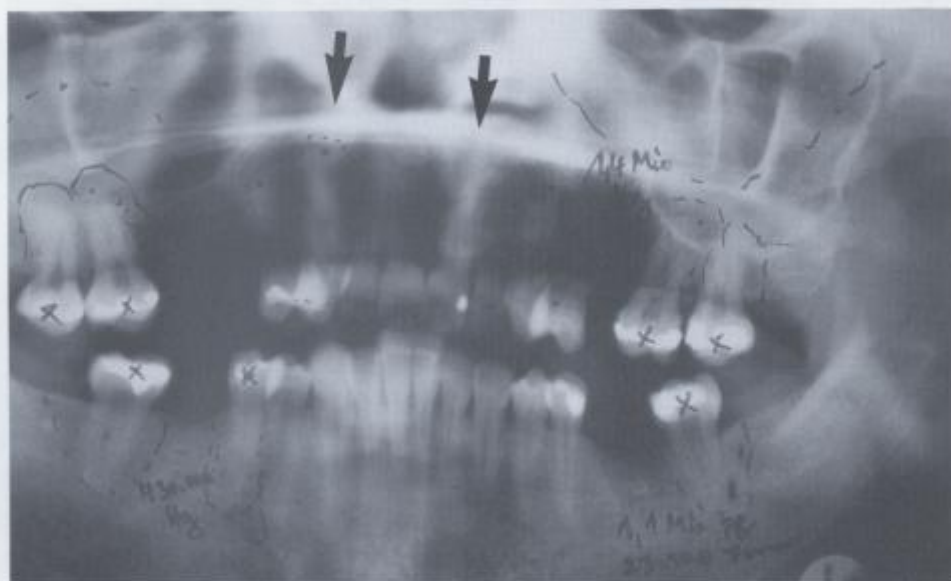


Abb. 36: MS; Hirnzähne massiv voll Amalgam (1,4 Mio. $\mu\text{g}/\text{kg}$ Hg)

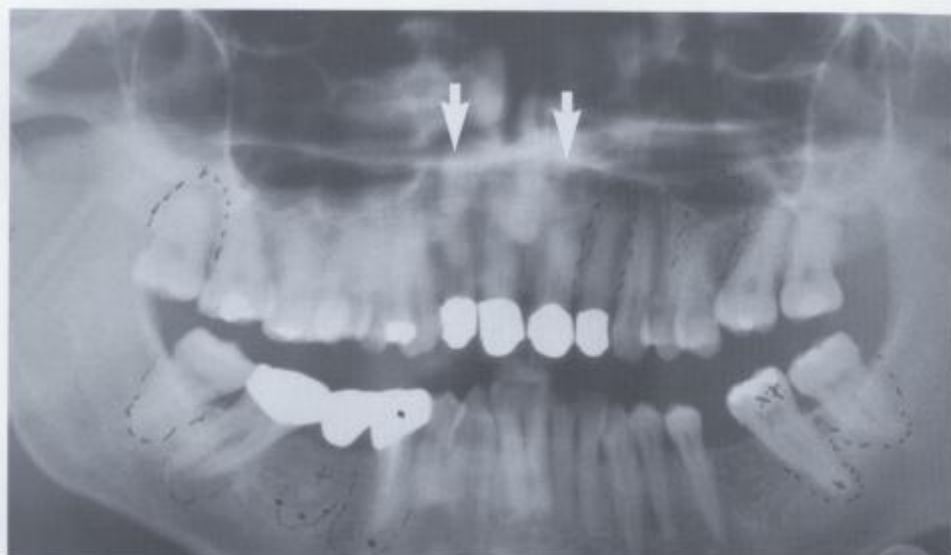


Abb. 37: Schlafapnoe; Hirnzähne voll Amalgam

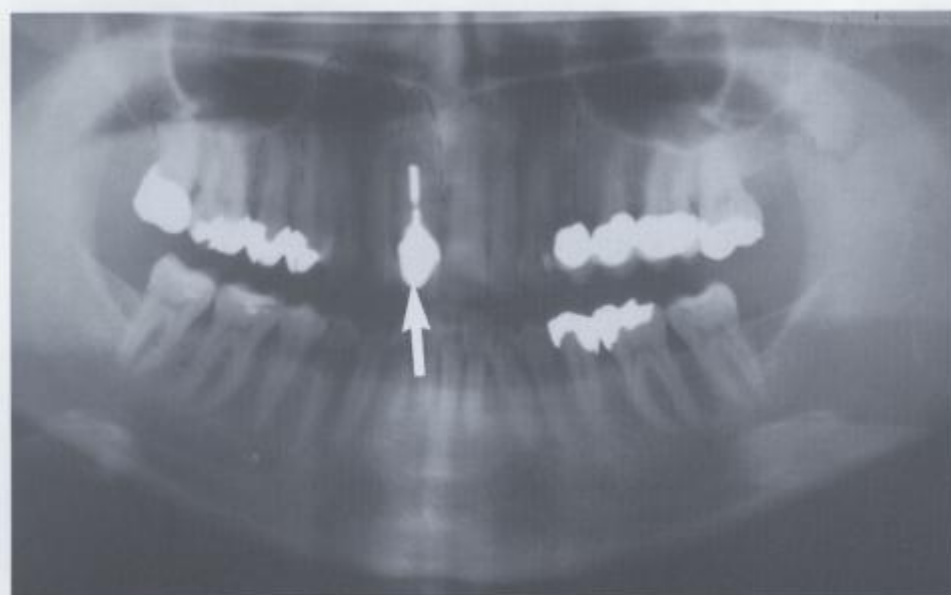


Abb. 38: Kopfdruck durch Hirnherd in Zahn 11

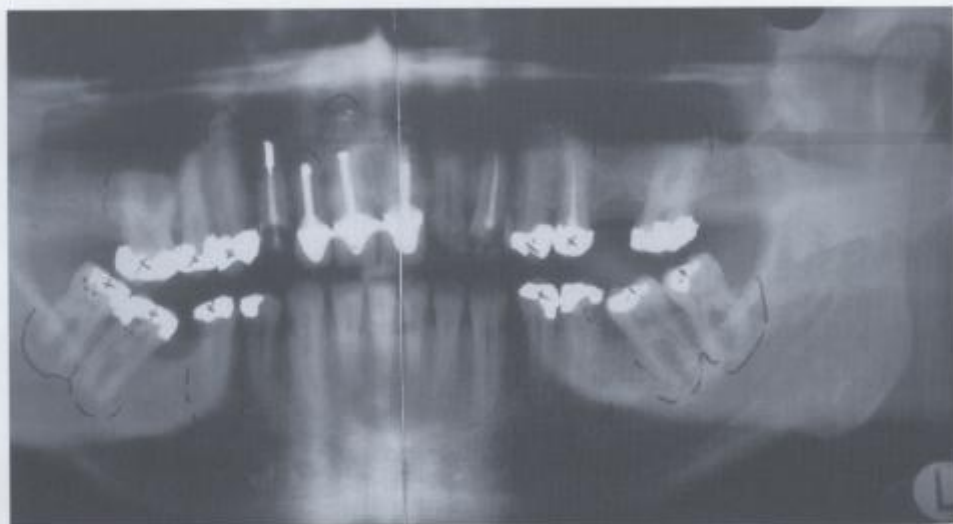


Abb. 39: Schizophrenie durch Hirnherde; Amalgam, Palladium



Abb. 40: Psychose; dicker Amalgamspiegel im Kiefer und besonders im Gehirn

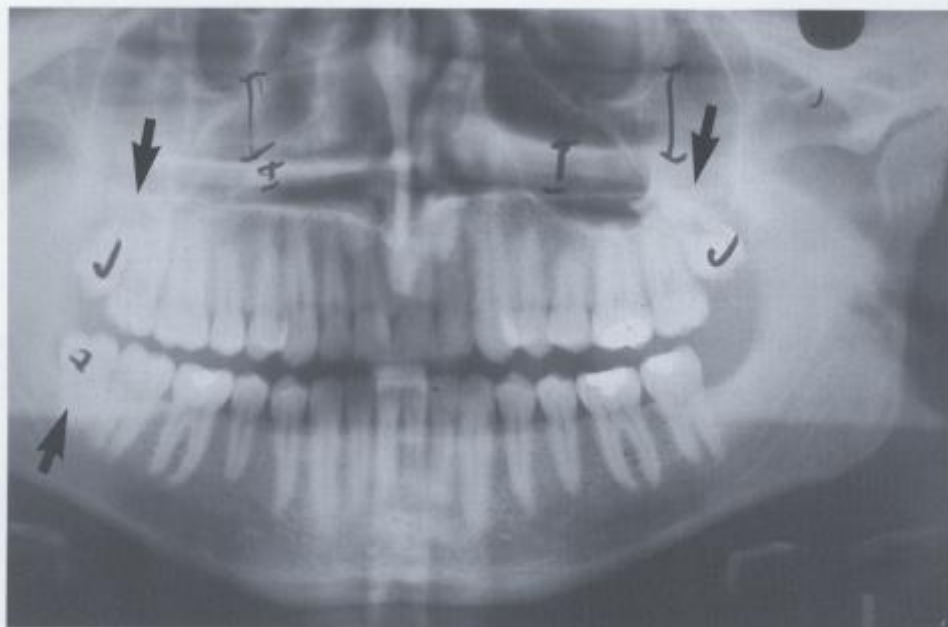


Abb. 41: Epilepsie, verschwand nach Ziehen der 8er

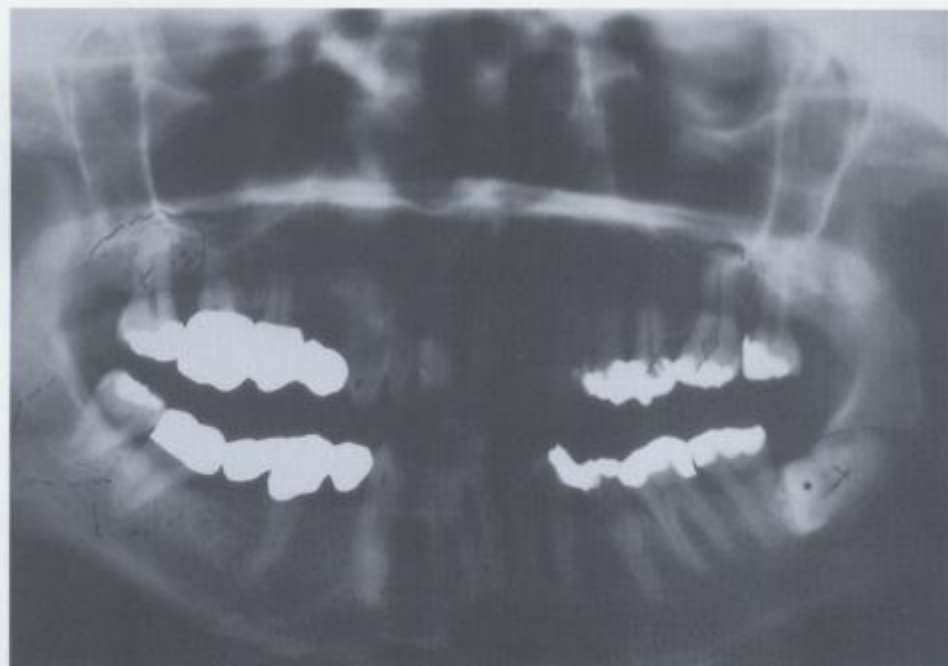


Abb. 42: Schwere Depression; Amalgam- und Palladium-Spiegel

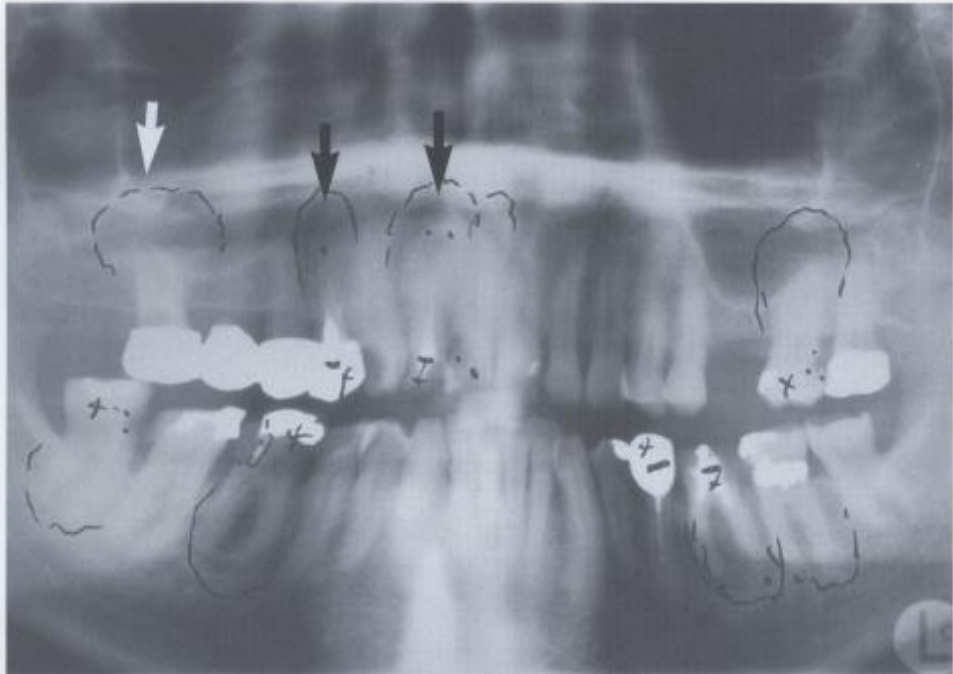


Abb. 43: Schwere Depression; Hirnherde in den Zähnen 12, 14, 17



Abb. 44: Depression nach Entfernung von 11 Amalgamfüllungen, Selbstmordversuch, Aufenthalt in Nervenklinik, nach DMPS sofort entlassen (Hg Urin II 13, 7, Stuhl 33, 6), Zahnherde vier mal in 8ern, u.a. 2 Palladiumbrücken

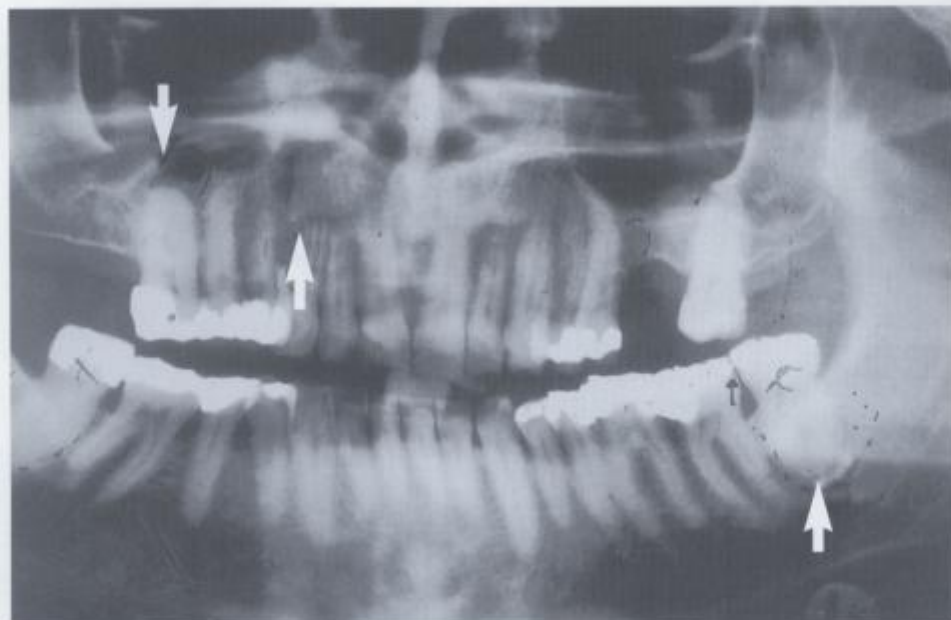


Abb. 45: Zittern, Hirnherd; nach Hirnherdbeseitigung beschwerdefrei

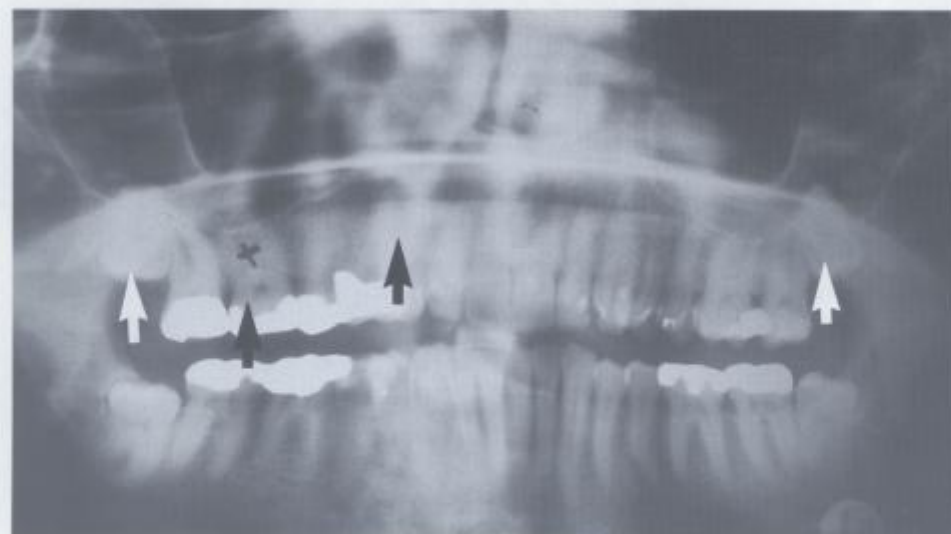


Abb. 46a

Abb. 46a-b: Amyotrophe Lateralsklerose, 860 000 $\mu\text{g}/\text{kg}$ Hg; Hirnherde

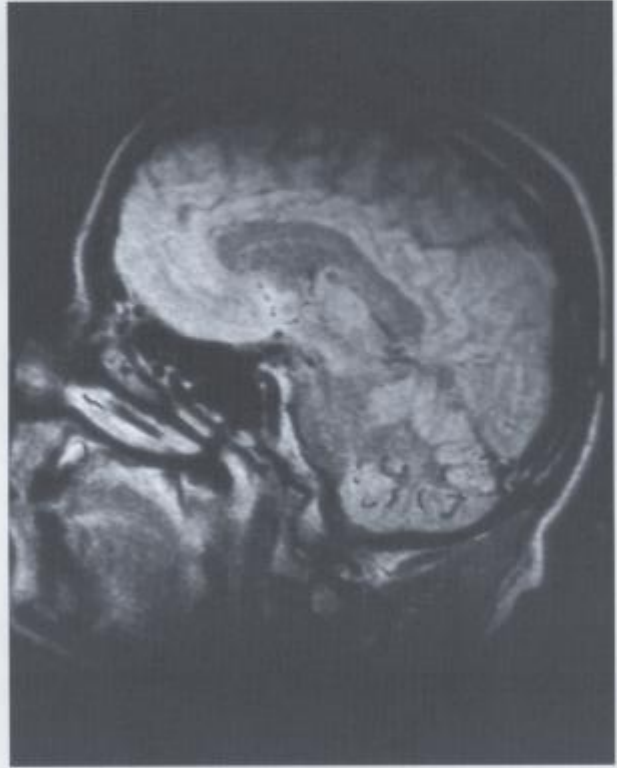


Abb. 46b: Metallherde in Kiefer, Groß- und Kleinhirn

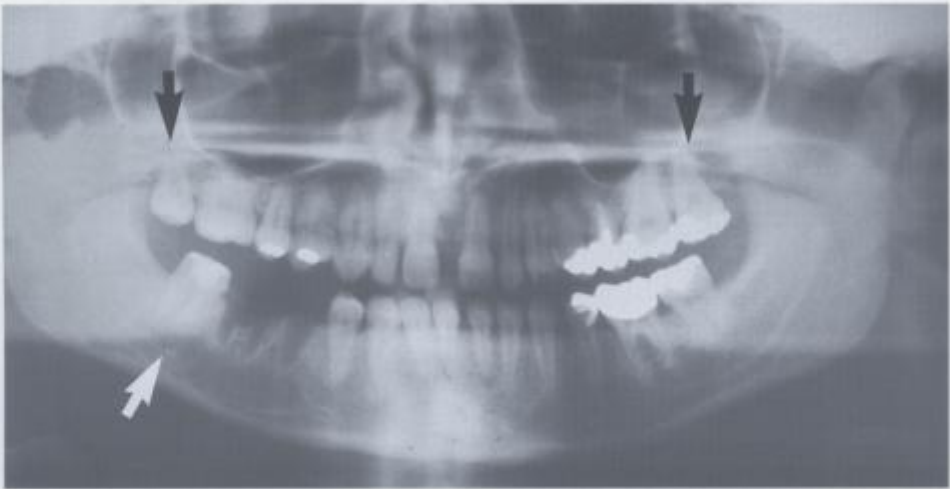


Abb. 47: Neuralgien; Formaldehyd in Zahn 47 u.a.

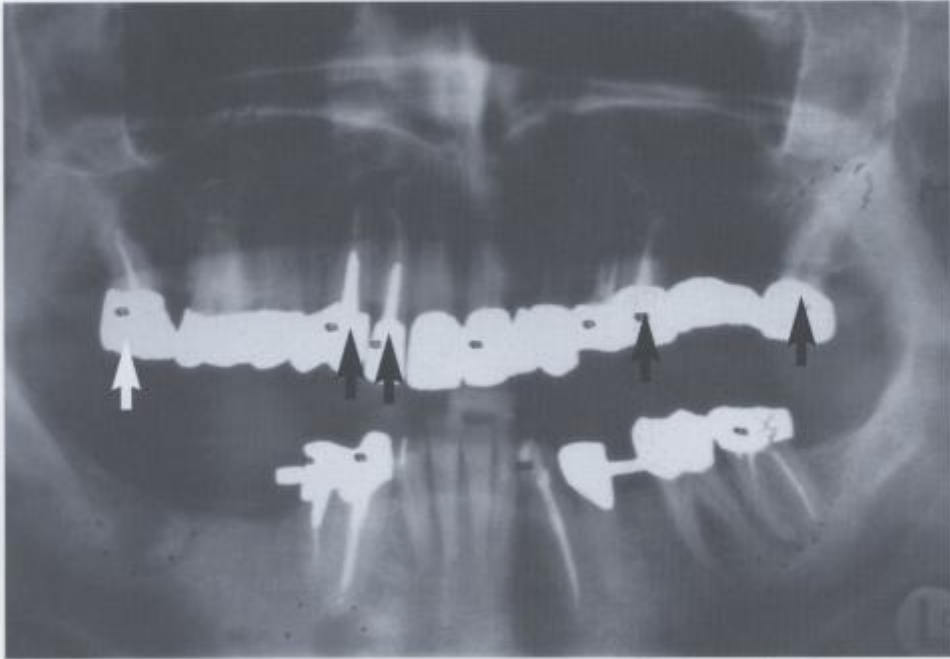


Abb. 48: 20 Jahre lang Depression; Palladium und Formaldehyd in Hirnherden, Besserung nach Total-sanierung

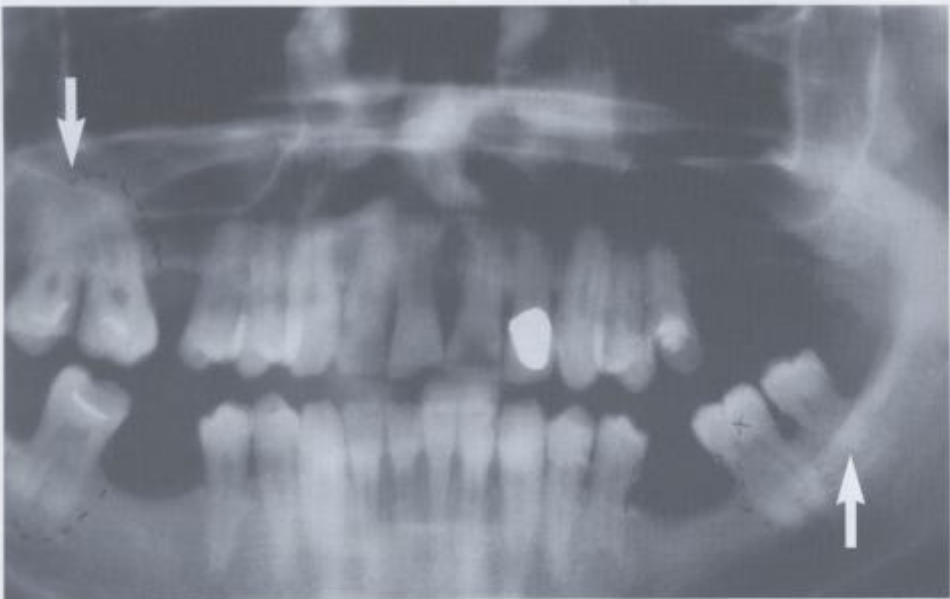


Abb. 49: Amyotrophe Lateralsklerose, Hirnherde

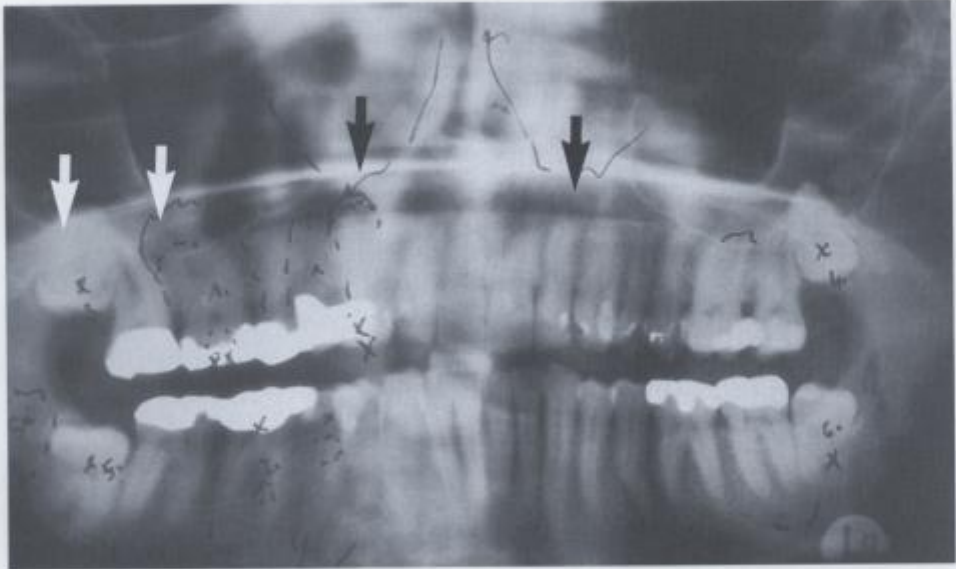


Abb. 50: Amyotrophe Lateralsklerose, Hirnherde

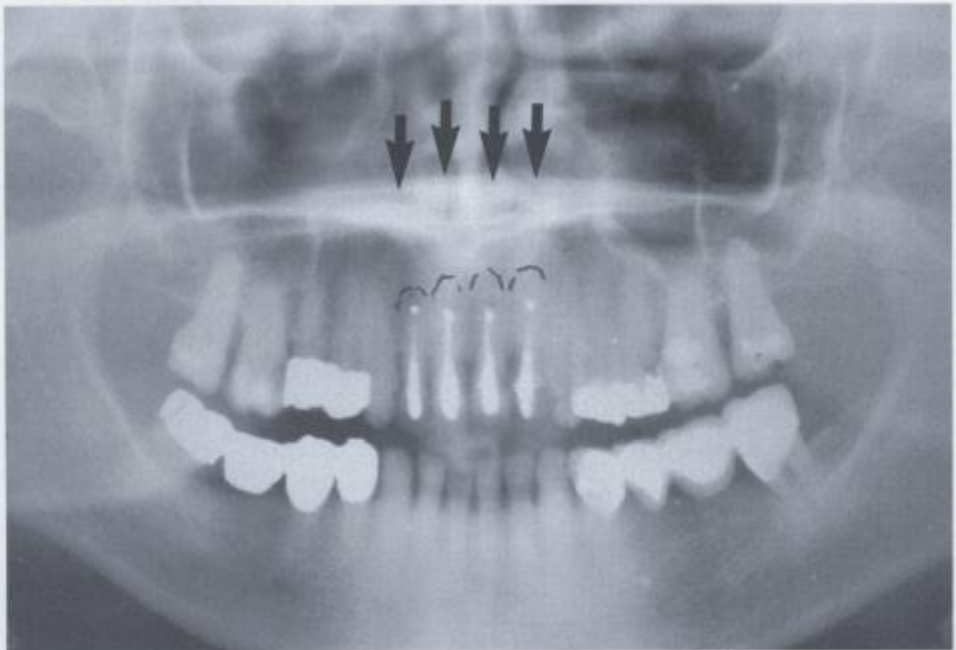


Abb. 51: Schwerste Hirnschädigung; Amalgam in den vier Wurzelspitzen der Hirnzähne, dicker Spiegel

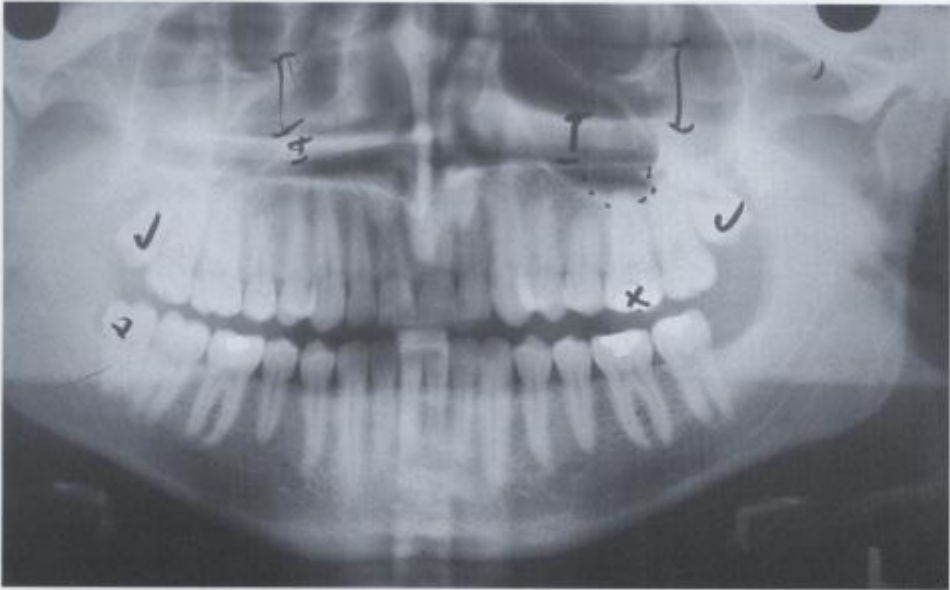


Abb. 52: Epilepsie, linkshirnig; Herd in Zahn 26

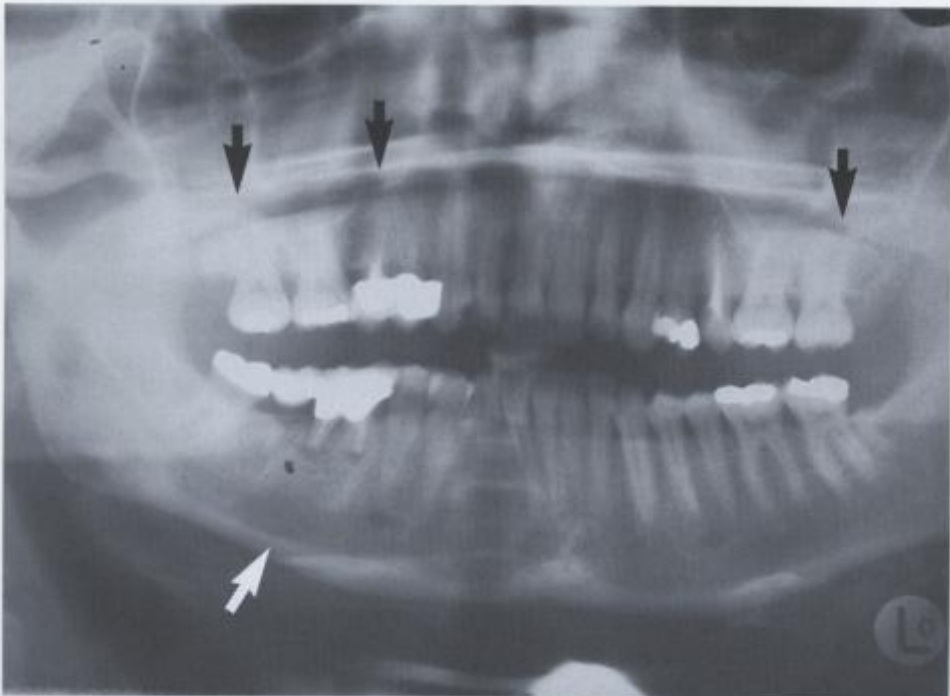


Abb. 53: Suizidversuch (Zähne 17 und 27), Depression, Rheuma (Zahn 45), Psoriasis



Abb. 54: Schlaflosigkeit (Zähne 18, 38, 48), sechs Monate in Nervenklinik; 15 Amalgamfüllungen, 16 Palladium-Kronen (abgenommen)

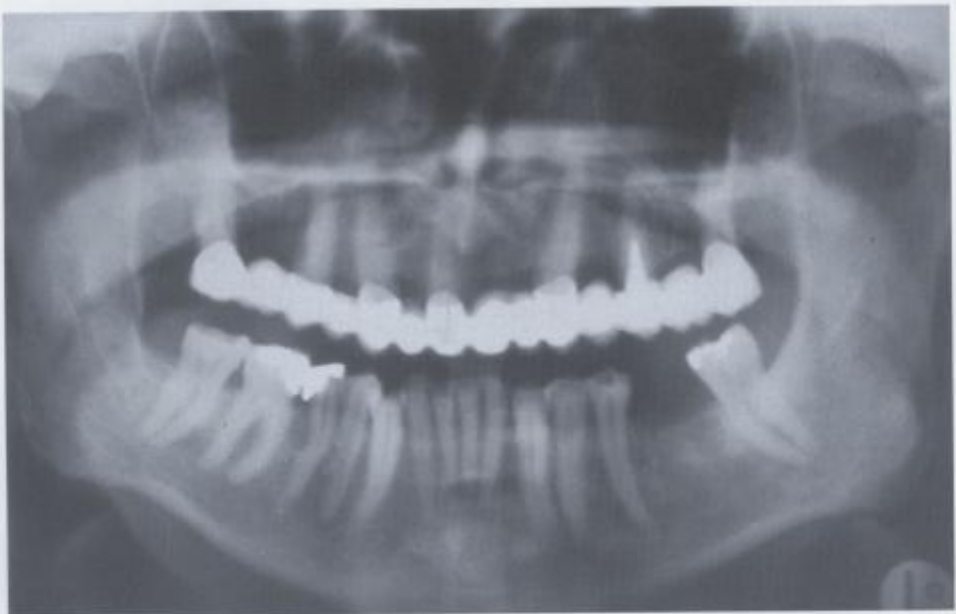


Abb. 55: Allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, Neuralgie; 8 Amalgamfüllungen

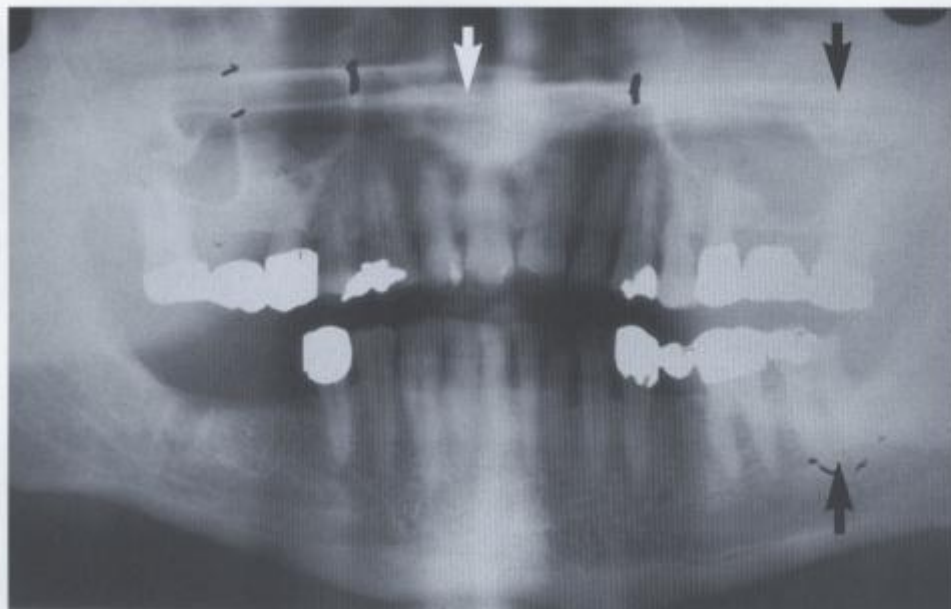


Abb. 56: MS, Hirnherde

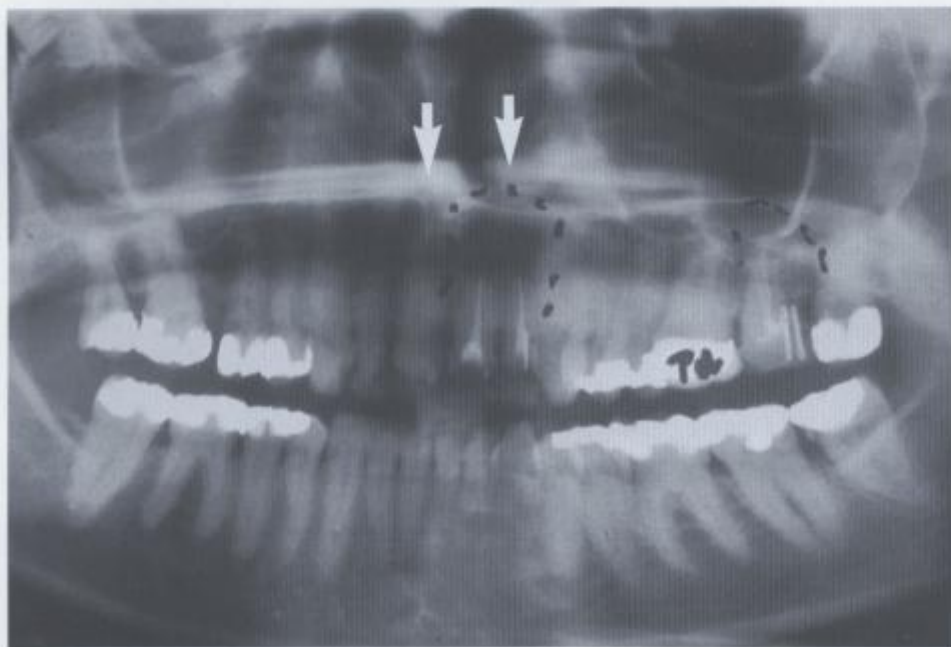


Abb. 57: 12 Jahre lang psychisch krank; Hirnherde, 15 Jahre lang Formaldehyd in Frontzähnen, 17 Amalgamfüllungen

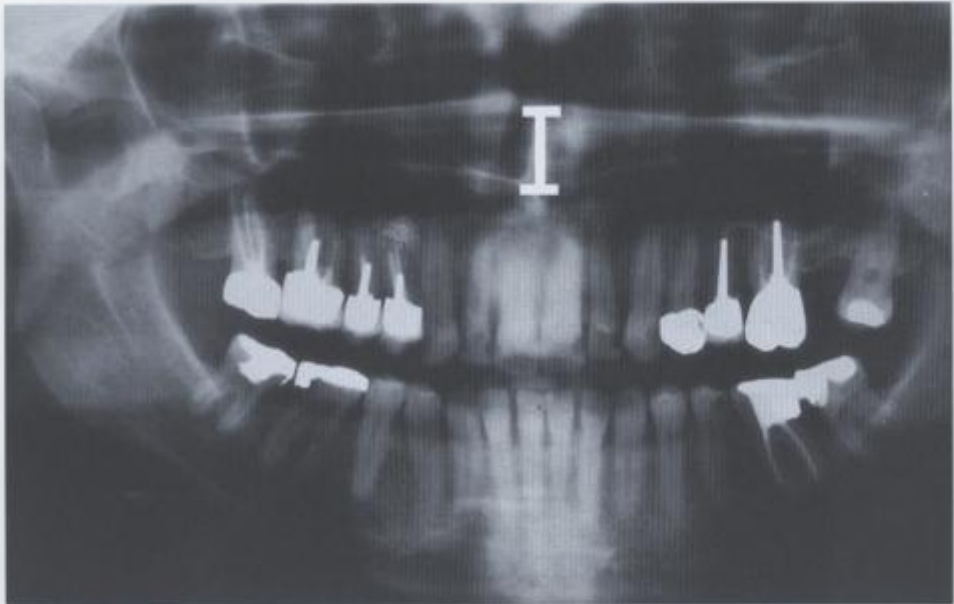


Abb. 58: Kopfschmerzen; alle Oberkieferzähne beherdet, dicker Hirnherd



Abb. 59: Schwere Depression; Formaldehyd, Palladium, dicker Hirnherd (Frontalzahnherd)

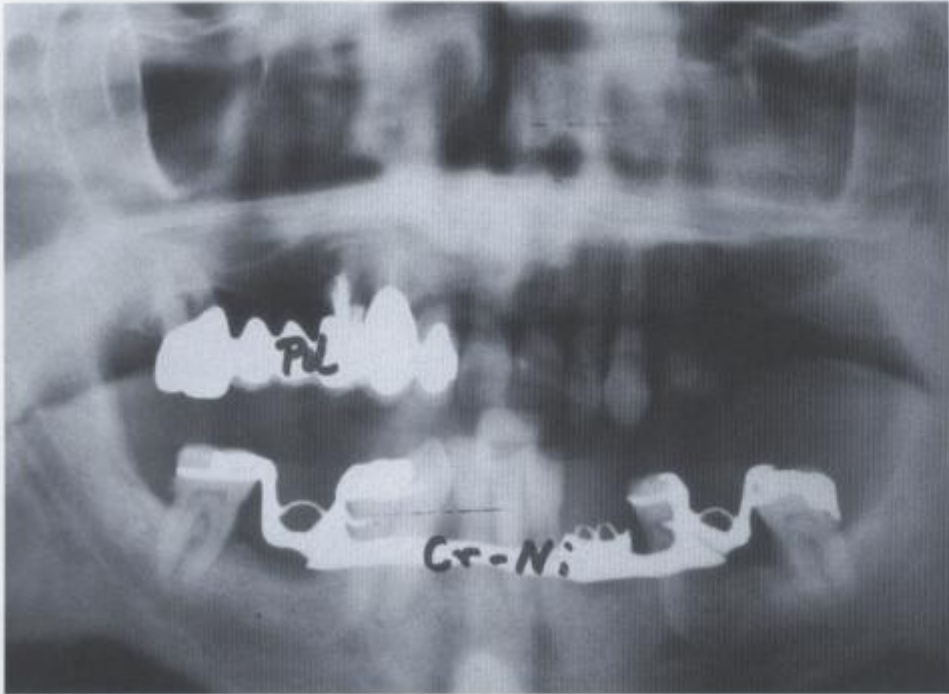


Abb. 60: Nervenstörung, dicker Hirnherd, Allergien; Palladium, Chrom, Nickel

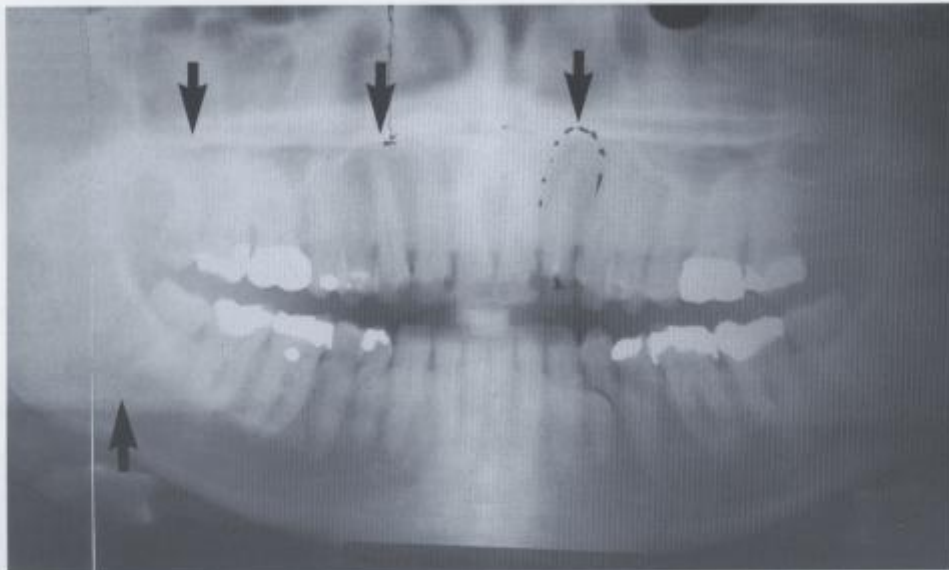


Abb. 61: „MS“, Hirnherde

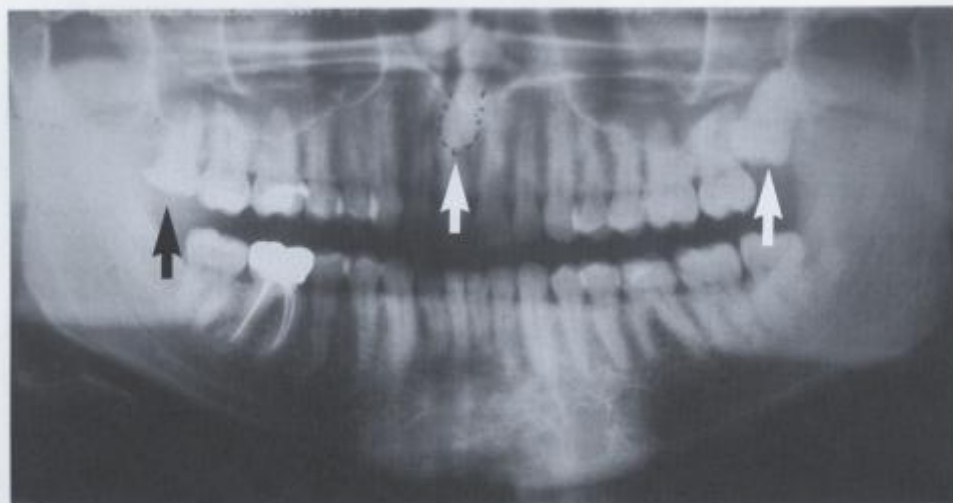


Abb. 62: „MS“, Hirnherde

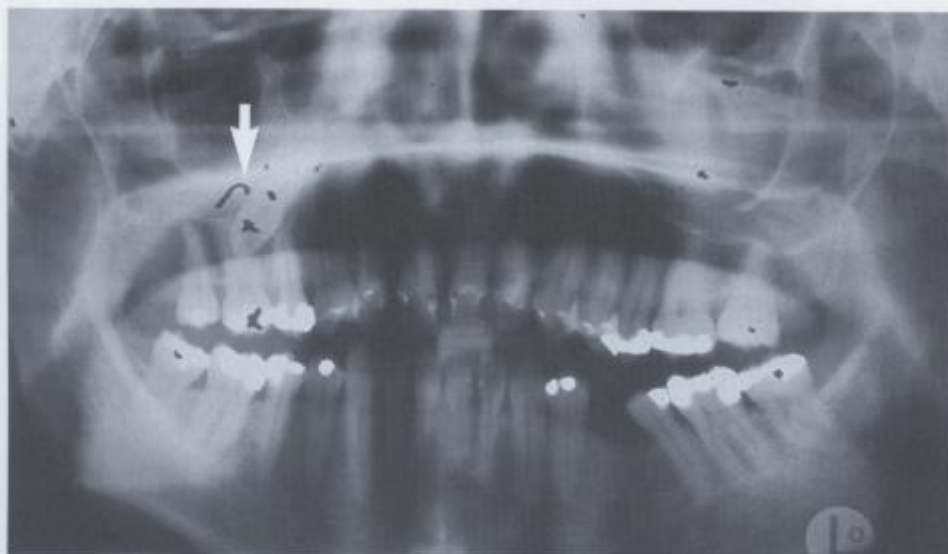


Abb. 63: Kopfschmerzen durch quergelagerten Zahn 13 und Amalgamfüllung

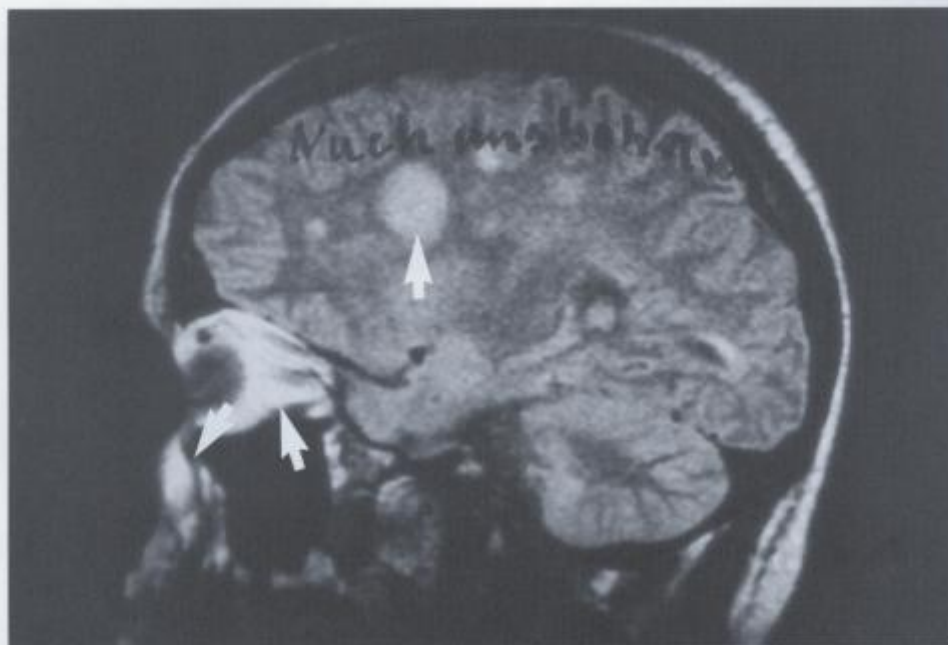


Abb. 64: „MS“, durch ungeschütztes Ausbohren von Amalgam riesige Metallherde in den Nasennebenhöhlen, Augen und Großhirn; vorher völlig gesund

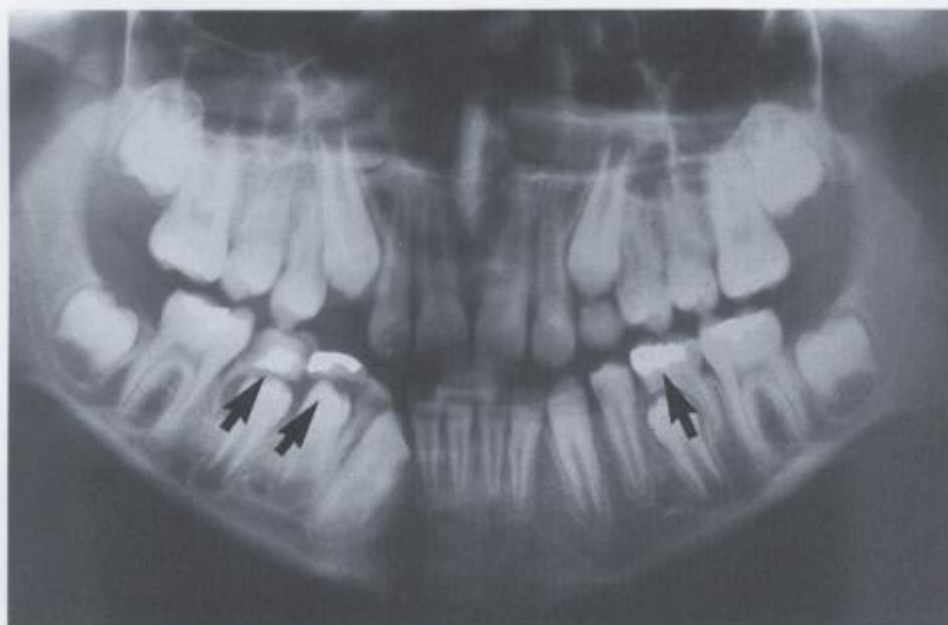


Abb. 65: 11jähriger Bub mit Nervenschäden; Amalgam in Milchzähnen, geht in bleibende Zähne

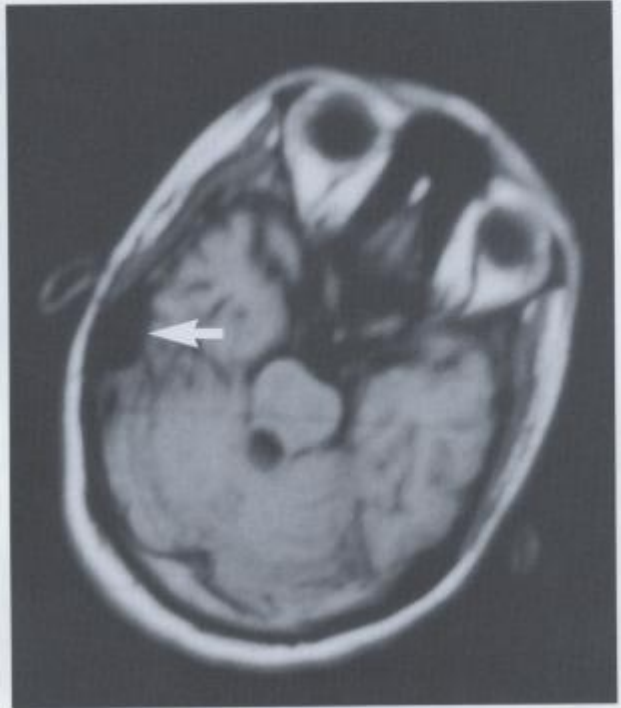


Abb. 66: seitlicher Hirninfarkt (6. Lebensjahr) durch Quecksilber

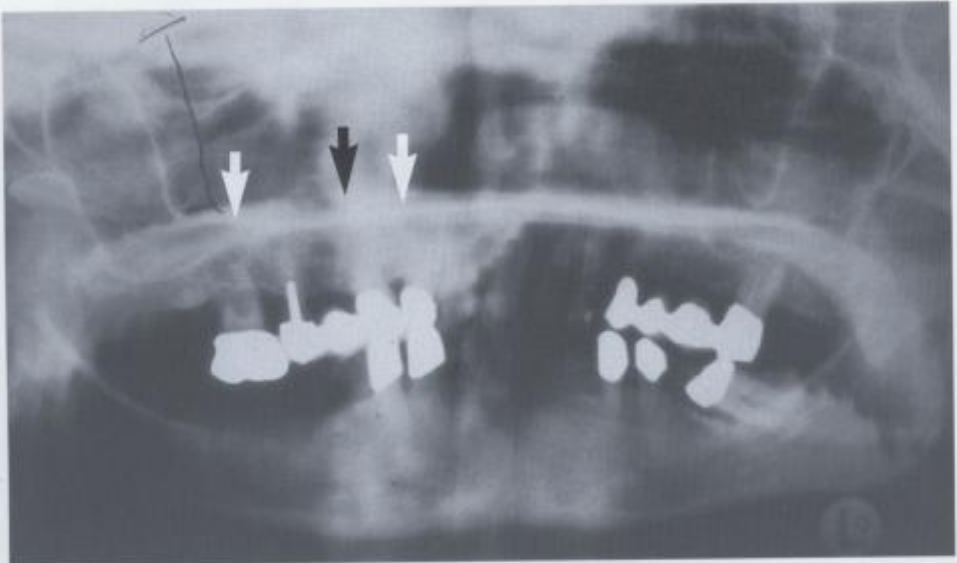


Abb. 67: Parkinsonismus; Herde im Schneidezahnbereich (Hirnherd)

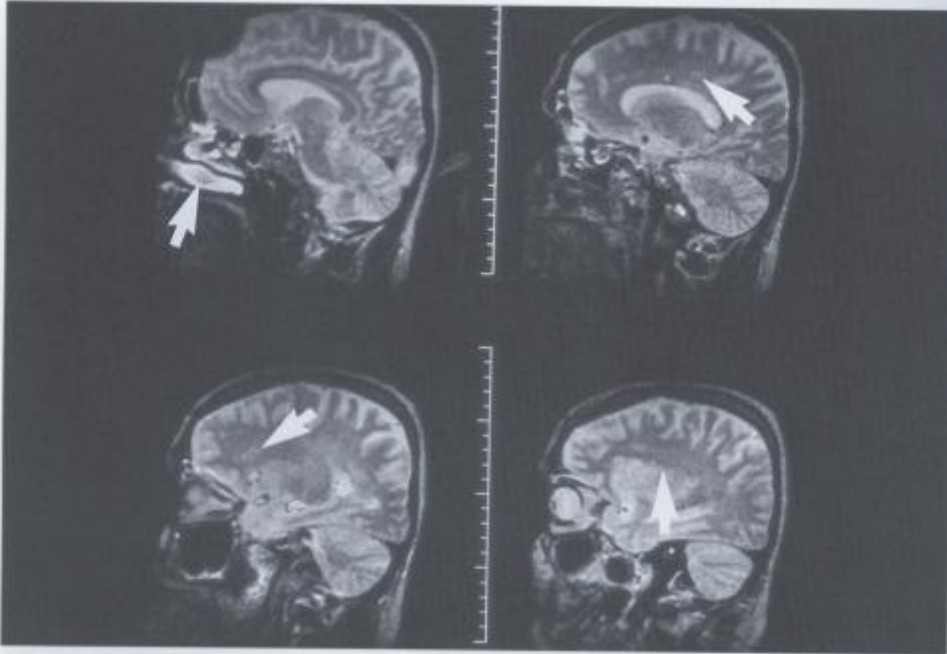


Abb. 68: MS durch Metallherde in Zunge, Nasennebenhöhle und Großhirn

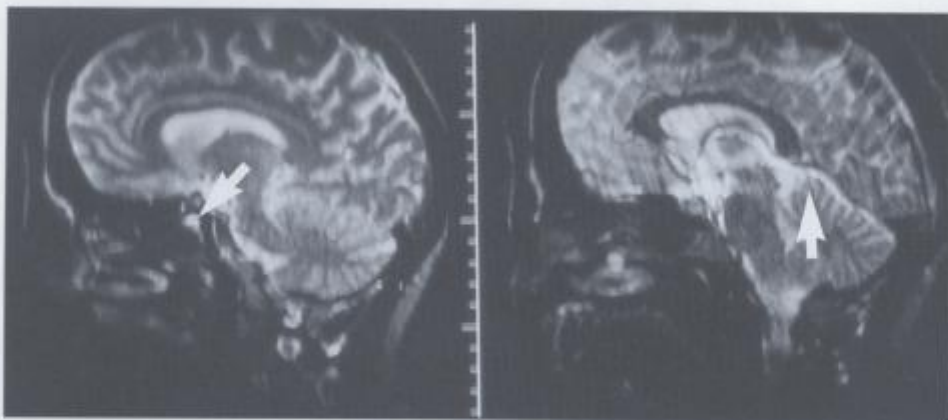


Abb. 69: MS; Nebenhöhlen, Großhirn und Kleinhirn voll Amalgam

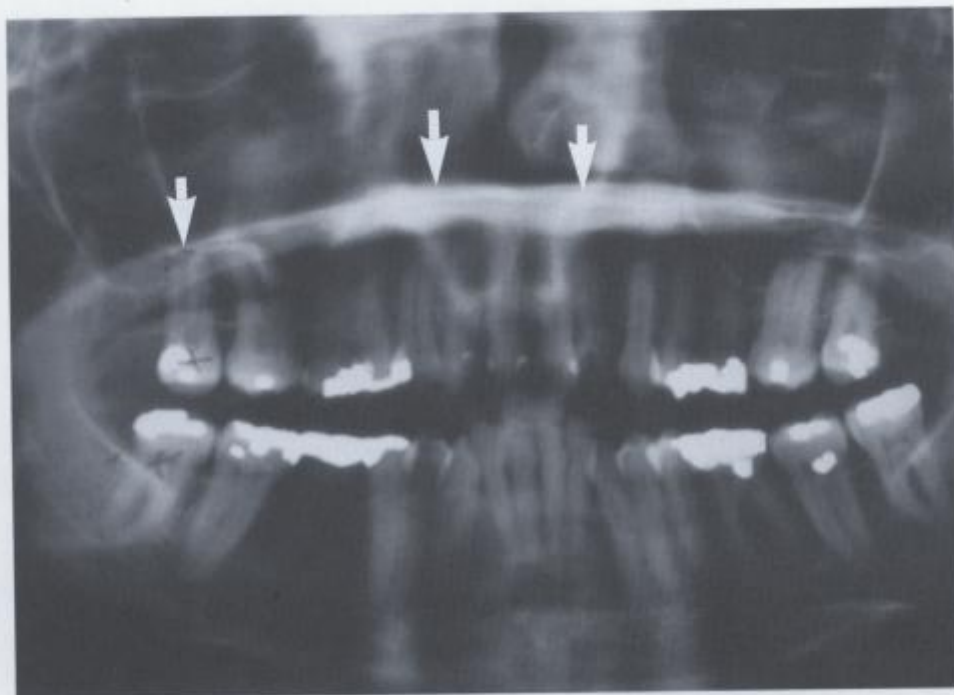


Abb. 70: „MS“; Herde in den Zähnen 12-22, 18, 38, 48 (Hirnherde)

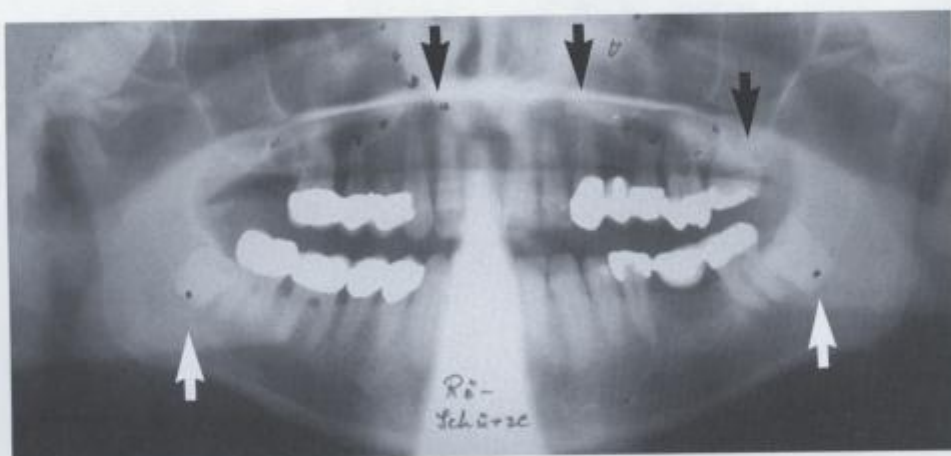


Abb. 71: „MS-like disease“ mit Herd im Schneidezahnbereich und an den Weisheitszähnen

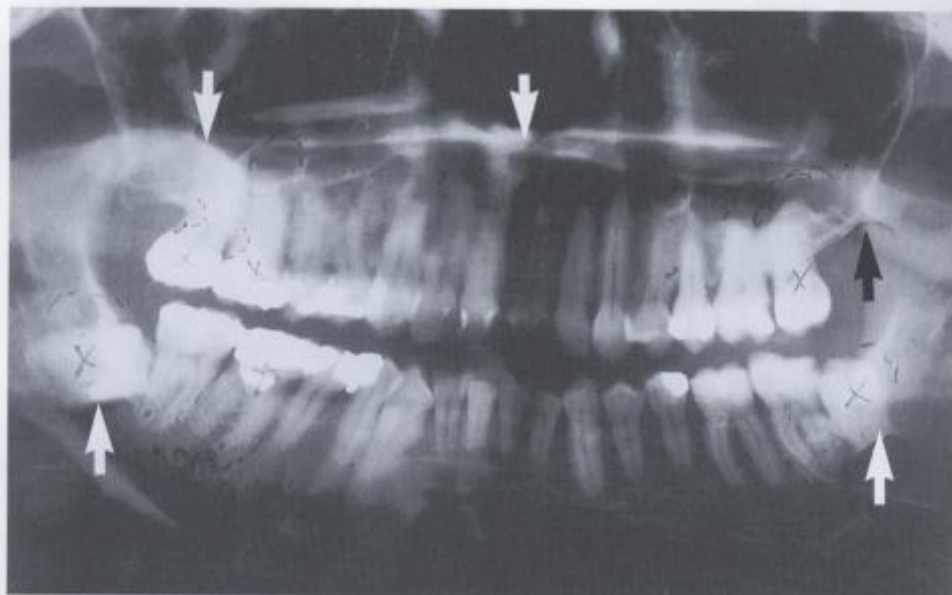


Abb. 72: „MS“ mit Muskelschrumpfung; Metallherde im Hirnzahnbereich und an den Weisheitszähnen



Abb. 73a

Abb. 73a-c: Australischer Zahnarzt, verwendete Amalgam; Feer-Syndrom durch Amalgam im Stammhirn und Kleinhirn, berufsunfähig

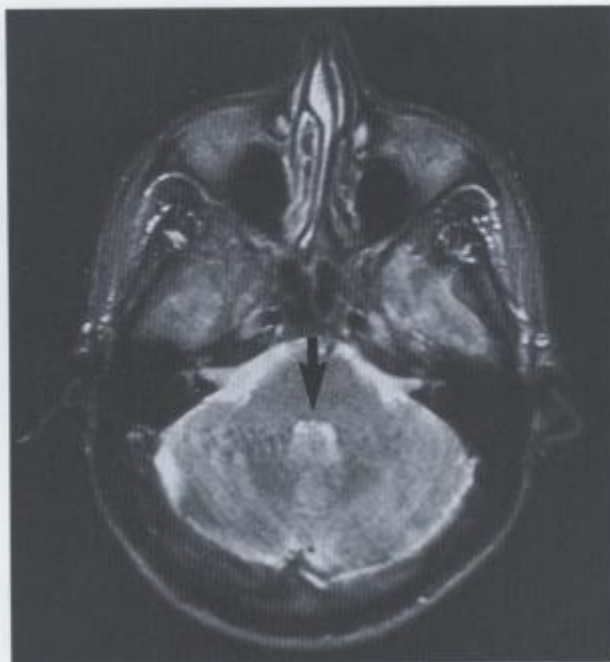


Abb. 73b

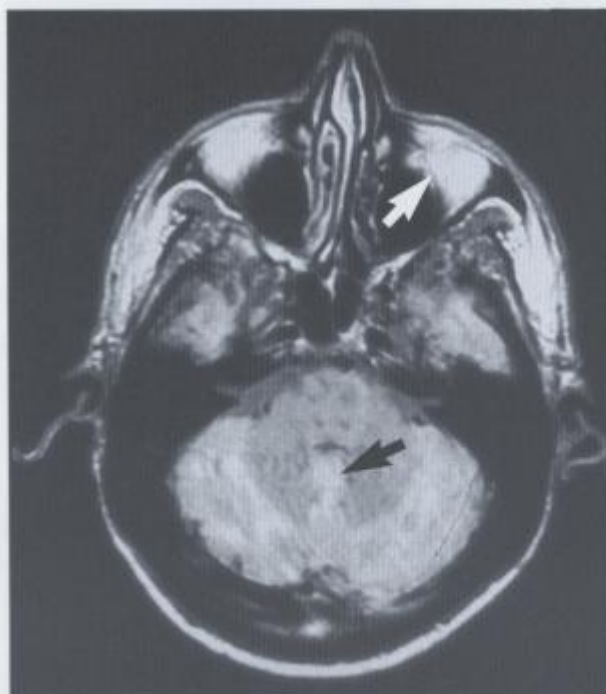


Abb. 73c



Abb. 74a

Abb. 74a-c: „MS-like disease“
mit Gefäßinfarkt;
Amalgam gegenüber
Palladium: Hypo-
physe metall dicht,
wesentliche Befund-
besserung durch
Zähneziehen und
Ausfräsen

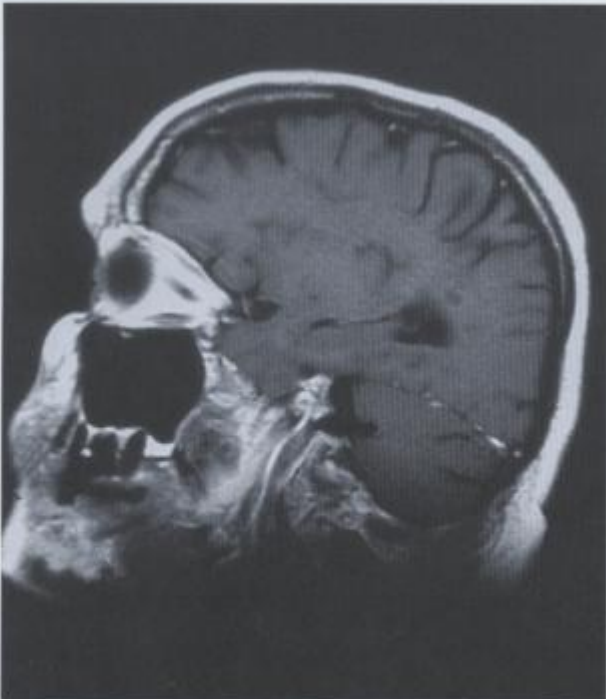


Abb. 74b

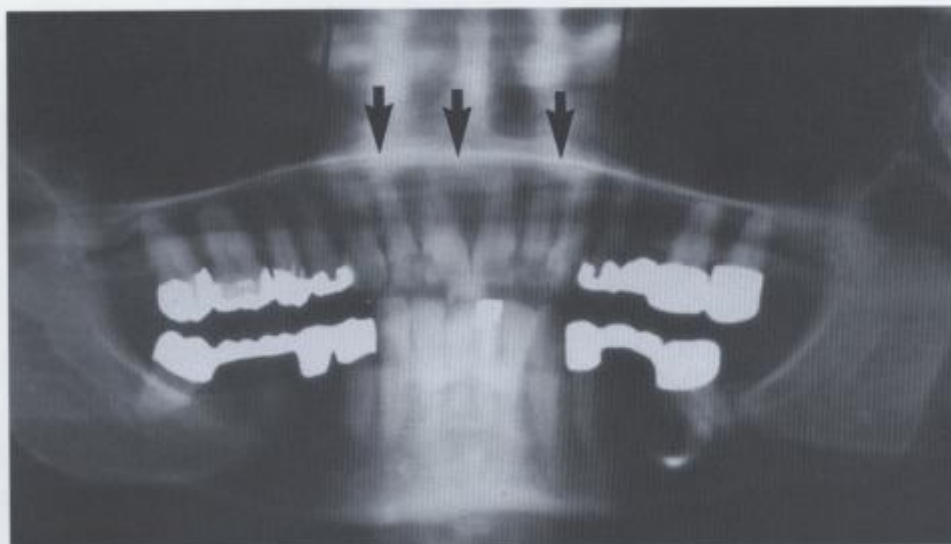


Abb. 74c: Hirnherde, Palladium auf Amalgam

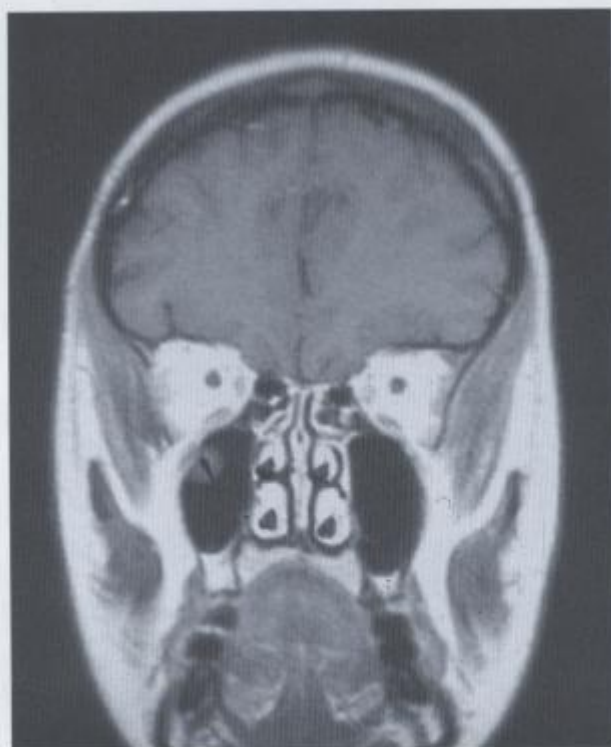


Abb. 75: Metallherde, in Nasennebenhöhlen und Hirnbasis

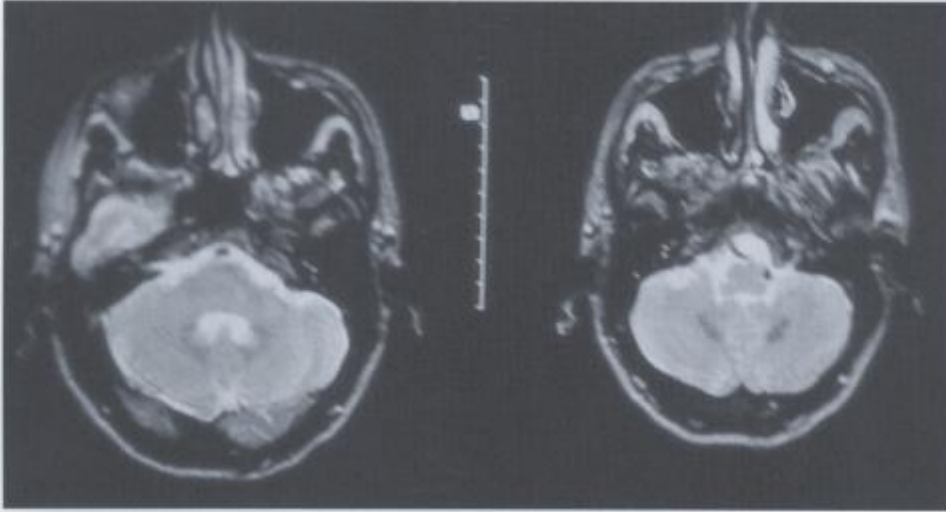


Abb. 76a

Abb. 76a-b: Spastik; Amalgam im Kleinhirn, Nasennebenhöhlen ausgekleidet mit Metallen

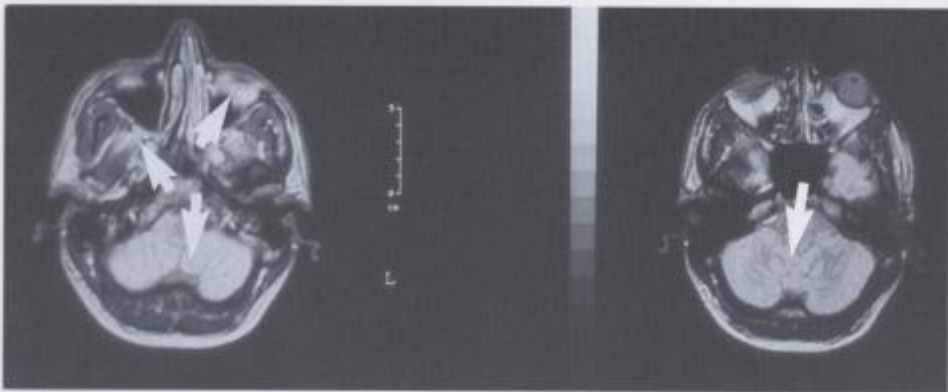


Abb. 76b

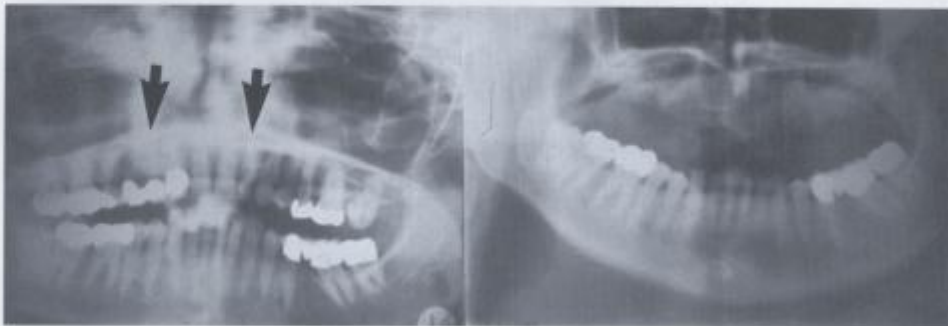


Abb. 77: Hirnherde, links vor, rechts nach Sanierung (Verdachtsdiagnose Morbus Alzheimer beseitigt!)

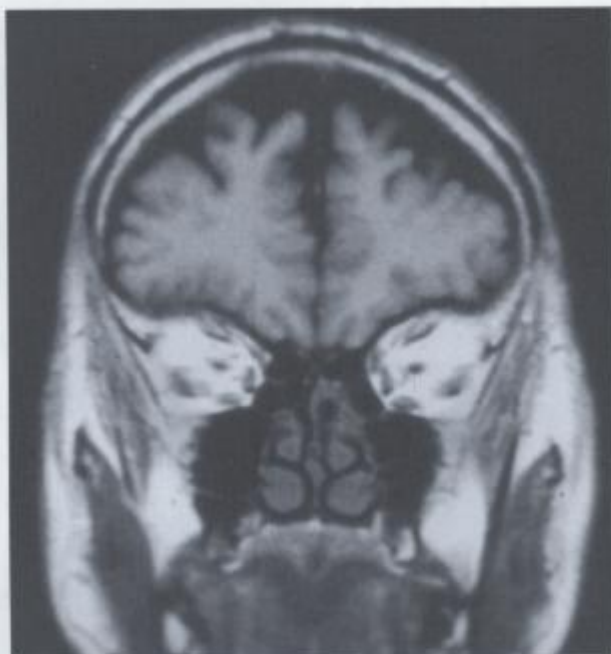


Abb. 78: Toxische Hirnatrophie;
Lösemittel, 8 Amalgam-
füllungen, Metallherde
im Kiefer

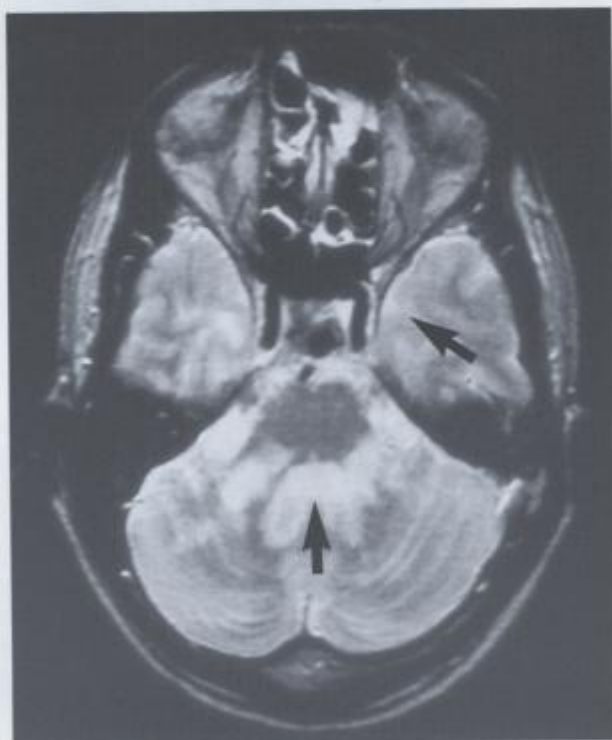


Abb. 79: MS; Formaldehyd,
Pentachlorphenol,
Amalgam in Stamm- und
Kleinhirn, keine Besse-
rung mehr

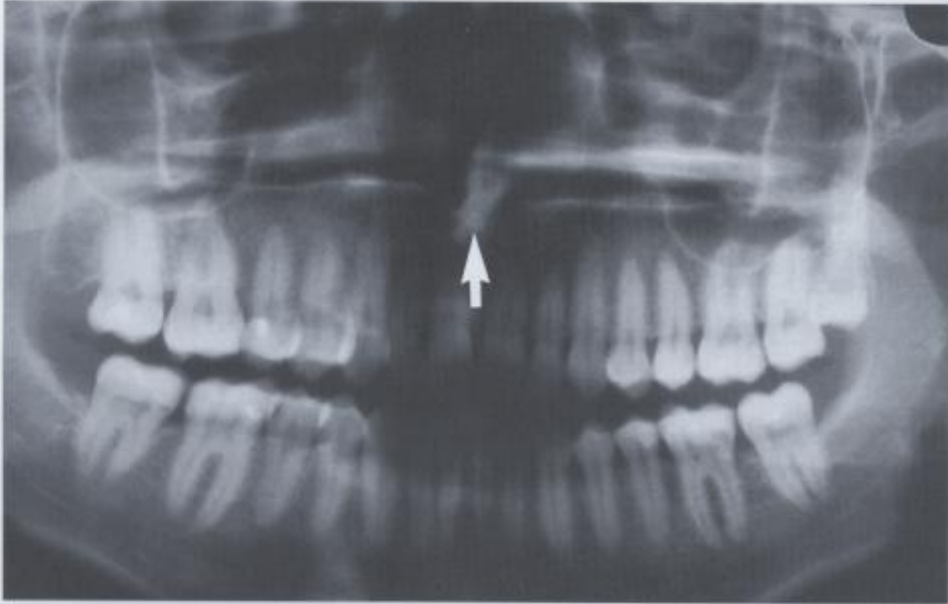


Abb. 80: Kleinhirnschrumpfung, Zahn 21 quer (Hirnzahn)

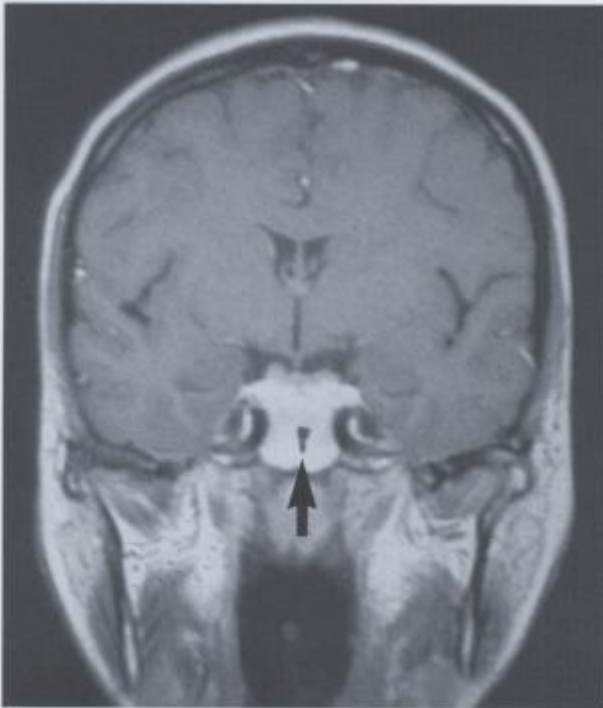


Abb. 81: Feer-Syndrom; Metallherd im Stammhirn



Abb. 82: Gehirn: Sinusvenenthrombose, vier Herde in 8er (Hirnzähne)

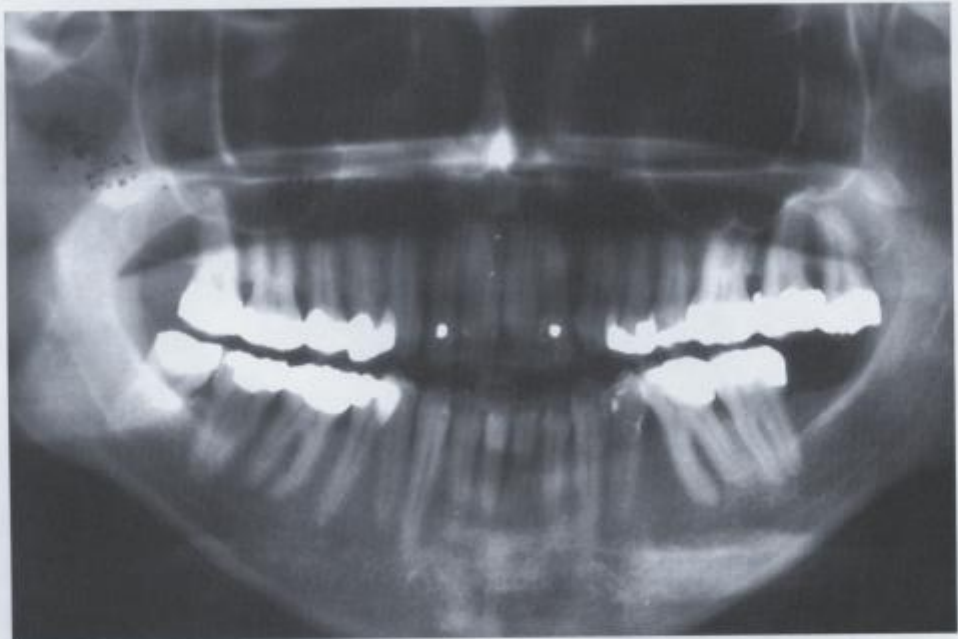


Abb. 83a

Abb. 83a-b: Amyotrophe Lateralsklerose; Amalgam in 8er, Oberkiefer blauschwarz von Amalgam (91 Mio. $\mu\text{g/kg}$ 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

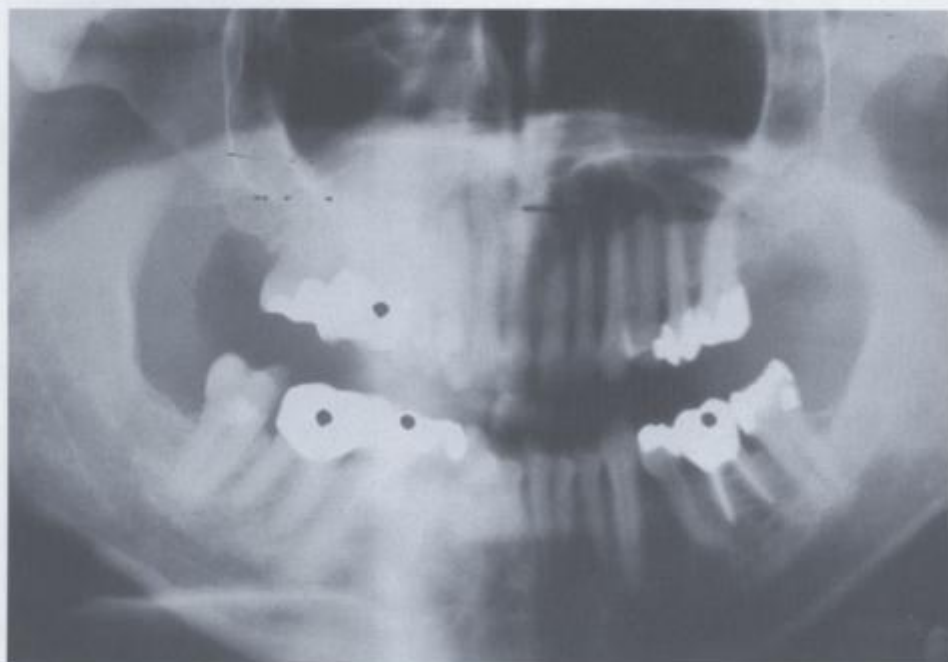


Abb. 84: Torsiondystonie rechter Arm und Fuß; Hirnherd rechts

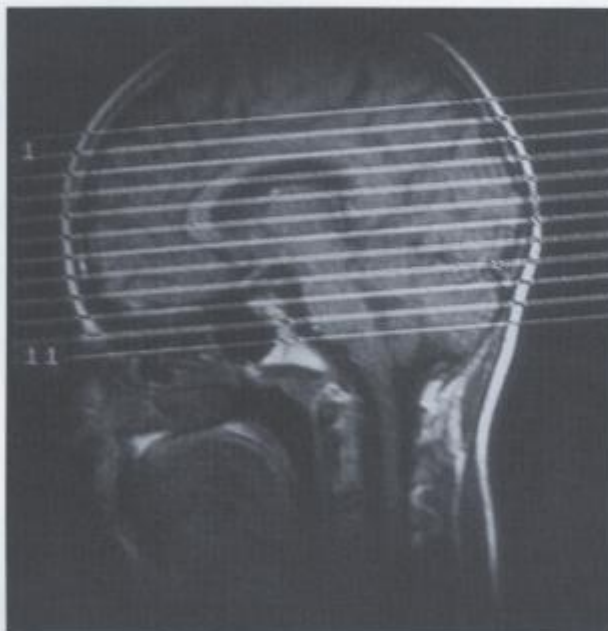


Abb. 85a

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

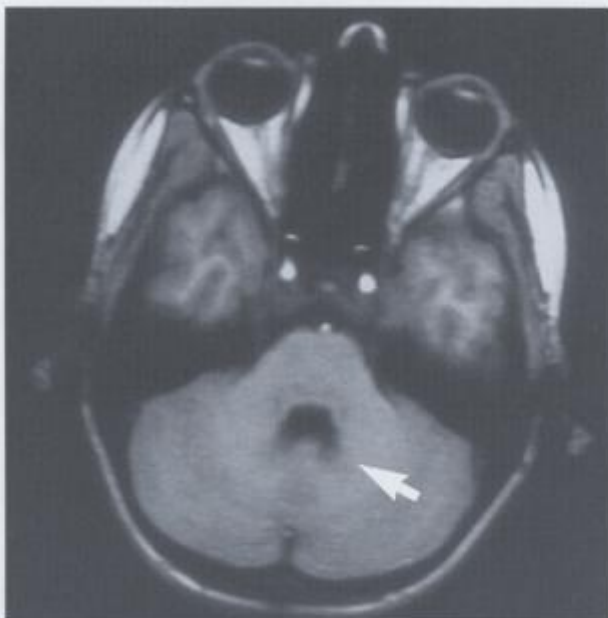


Abb. 85b



Abb. 85c



Abb. 85d



Abb. 86a

Abb. 86a-b: Amyotrophe Lateralsklerose; Metalle in Kiefer, Großhirn und Stammhirn

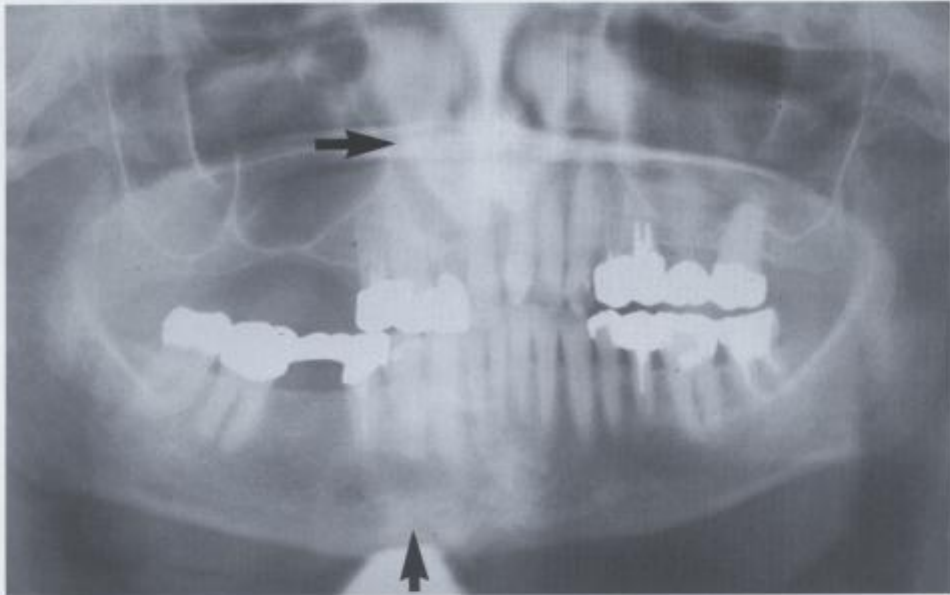


Abb. 86b

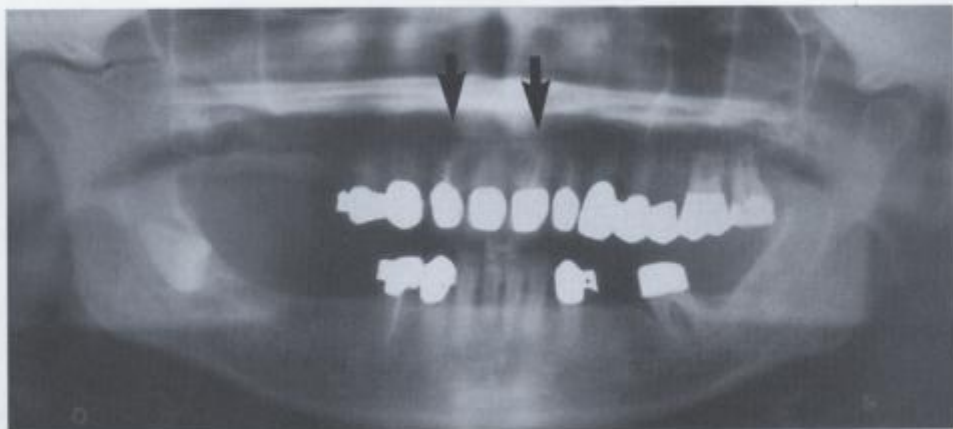


Abb. 87: Amyotrophe Lateralsklerose durch Hirnherd und Herd 48 im Kiefer

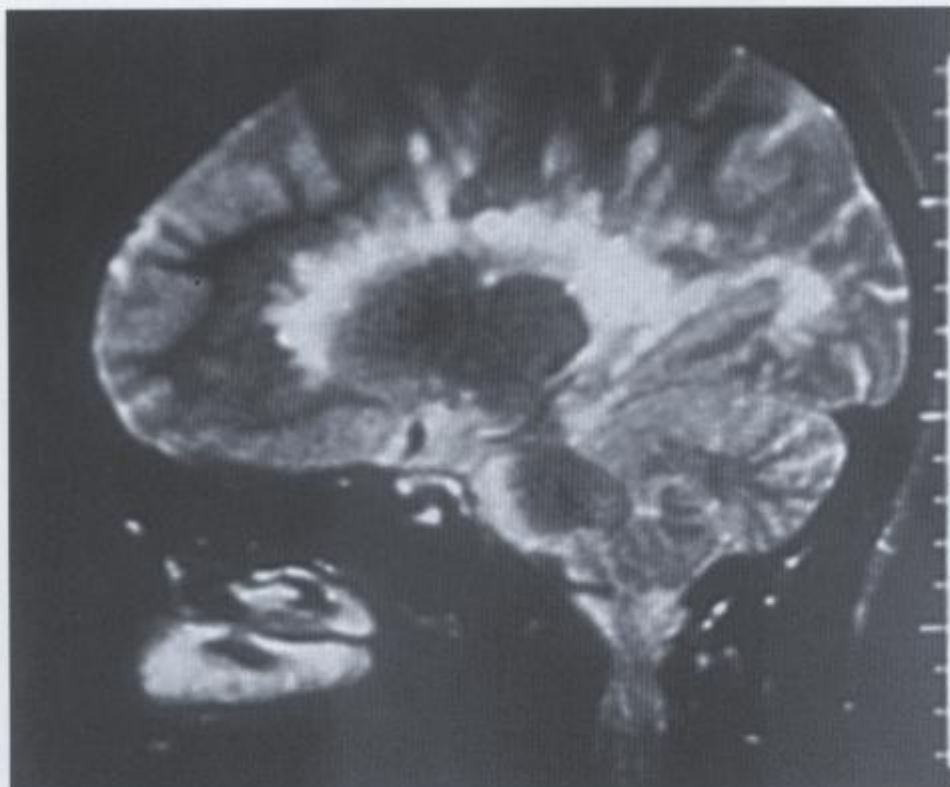


Abb. 88a

Abb. 88a-d: Amalgamherde in Kiefer und Gehirn

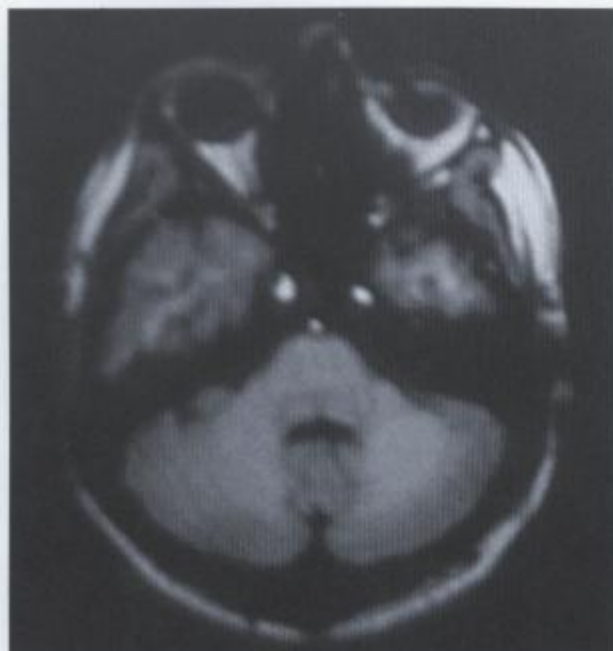


Abb. 88b



Abb. 88c

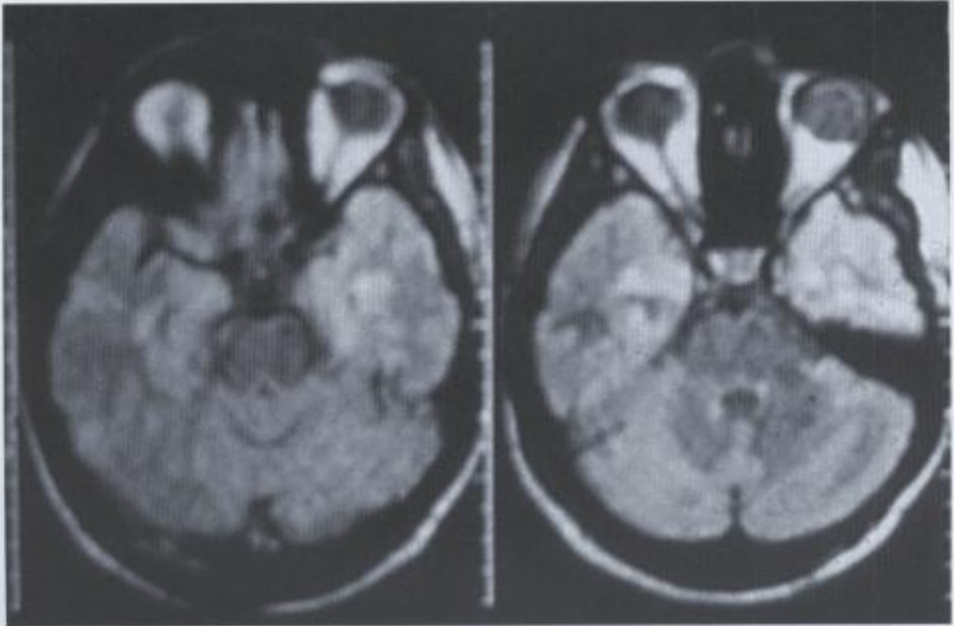


Abb. 88d

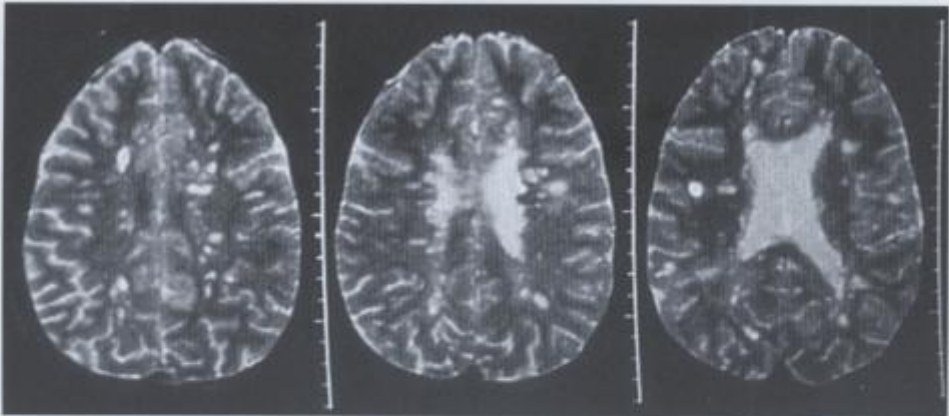


Abb. 88e

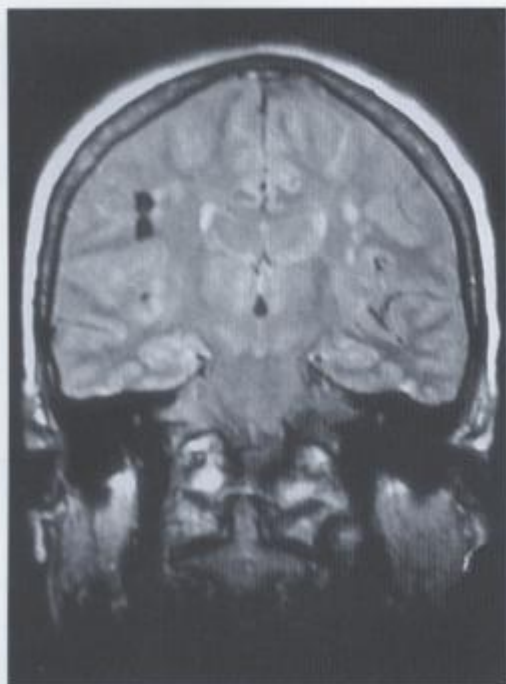


Abb. 89a

Abb. 89a-f: Amalgam in Kiefer und Gehirn

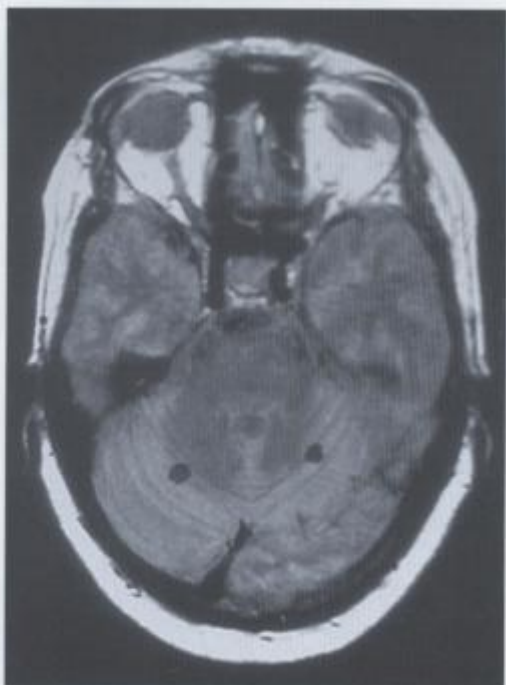


Abb. 89b: Augen

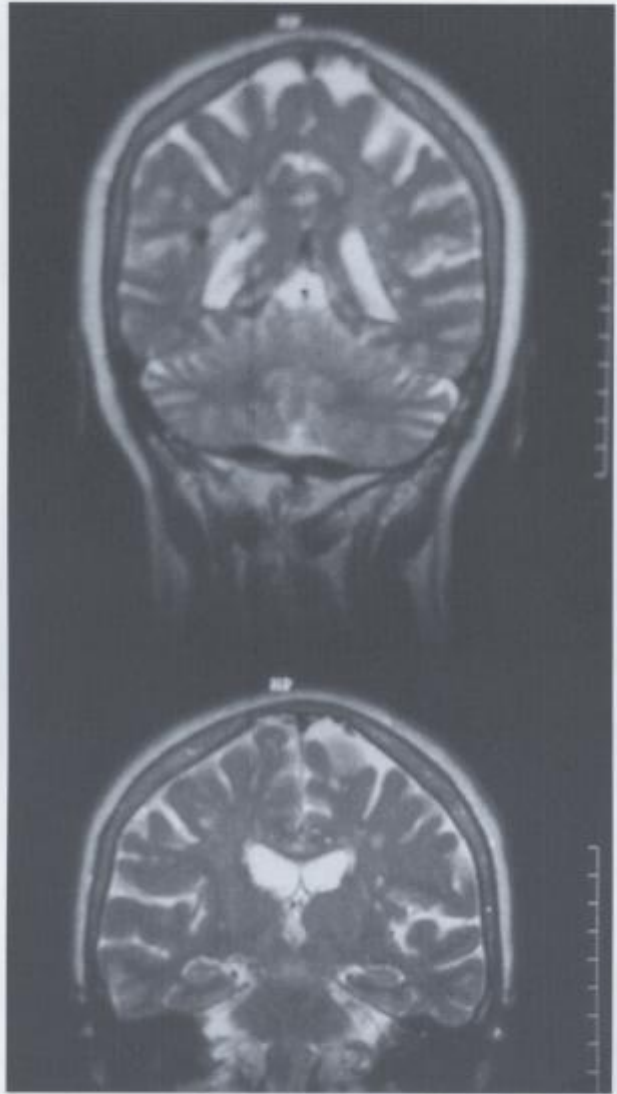


Abb. 89c: Großhirn

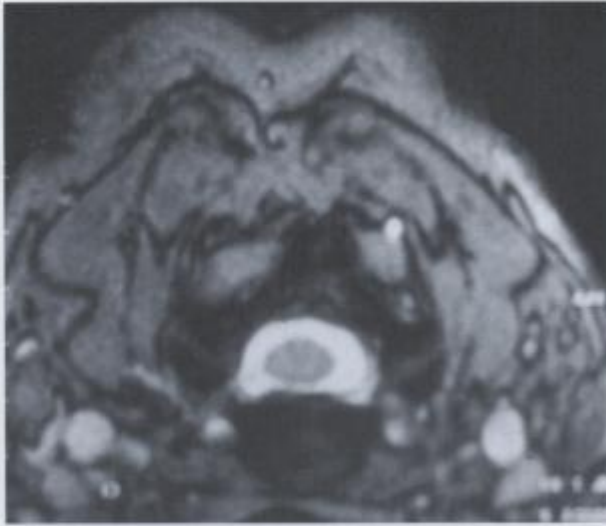


Abb. 89d: Stammhirn

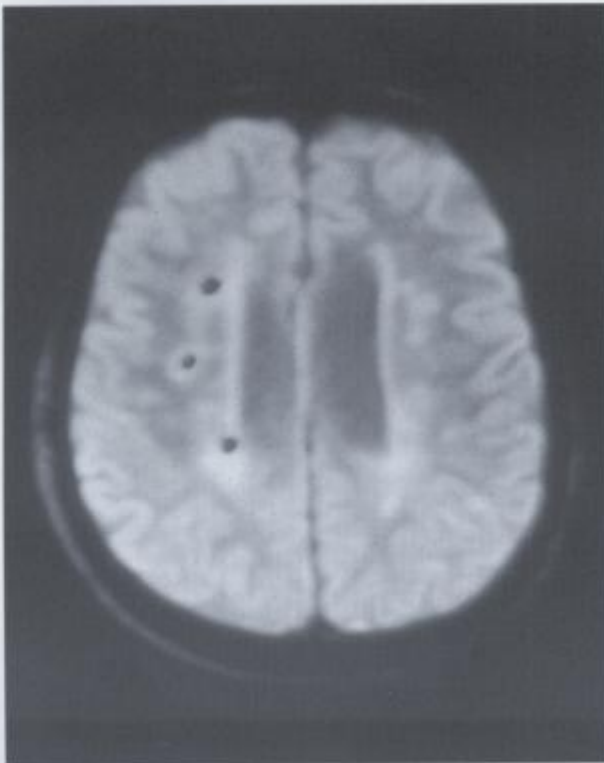


Abb. 89e: Großhirn

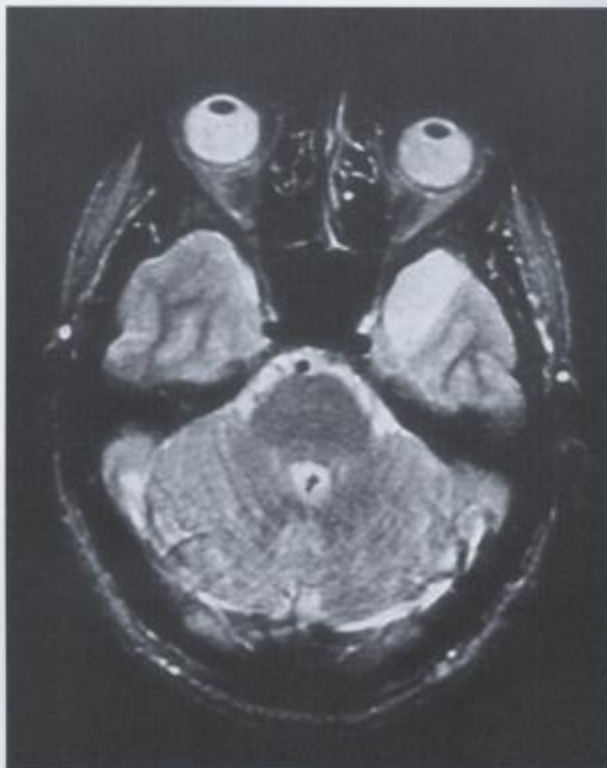


Abb. 89f: Kleinhirn

IV-3.6 Hormonsystem

Die oberen 4er und 5er (14, 15, 24, 25) wirken über die Hirnnerven bei der Hormonproduktion mit.

4er: Wachstumshormone, Sexualhormone

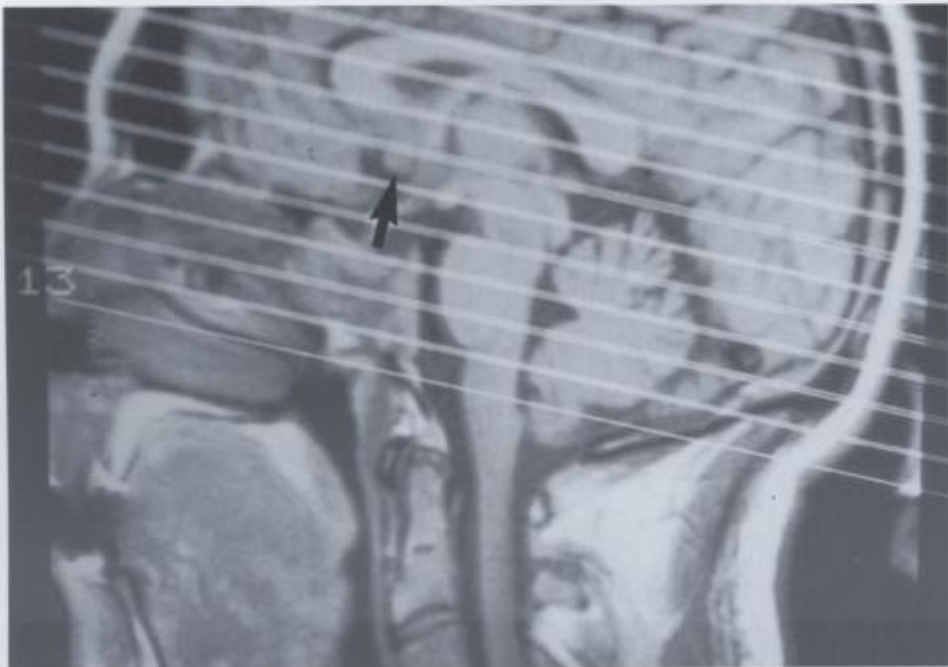
5er: Schilddrüsenhormone.

Da dies im Vergleich zu den eigentlich behandelten 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



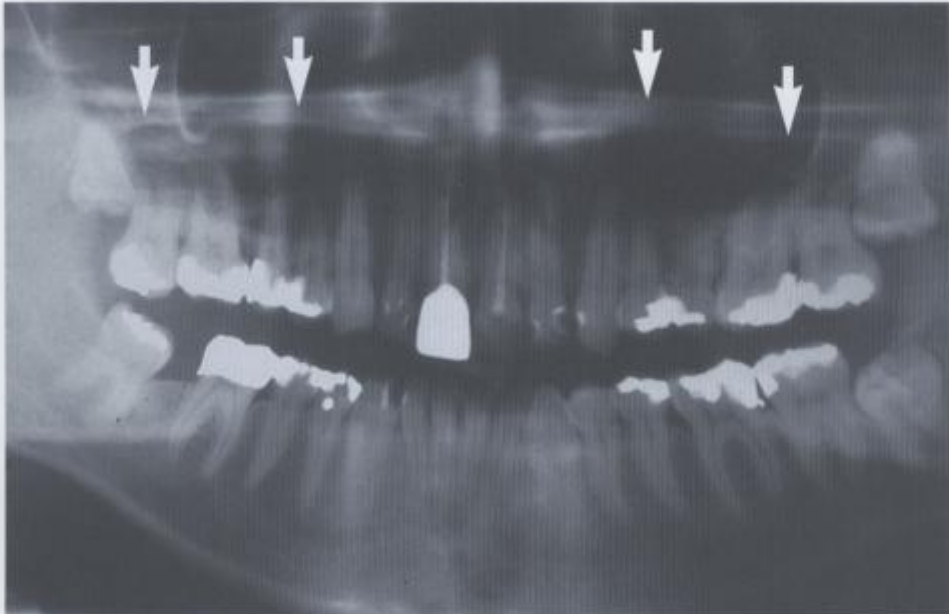


Abb. 3: Zahnmedizinstudent Energieverlust (11, 21), Impotenz (4er, 6er)

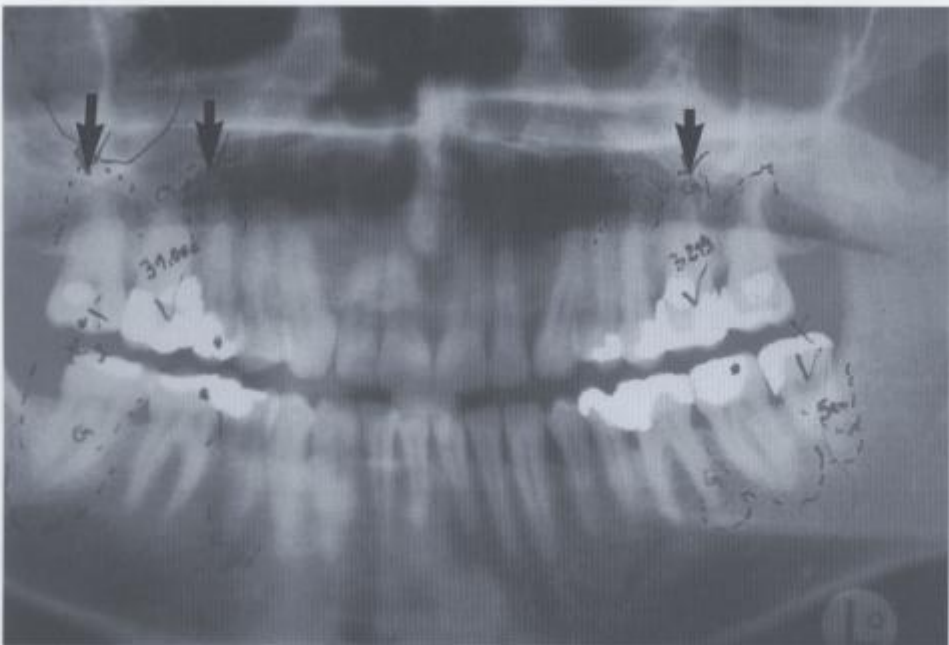


Abb. 4: Oligospermie; 14 Amalgamfüllungen, schwerkrank, Erwerbsunfähigkeitsrente, hohe Giftwerte in den gezogenen Wurzeln

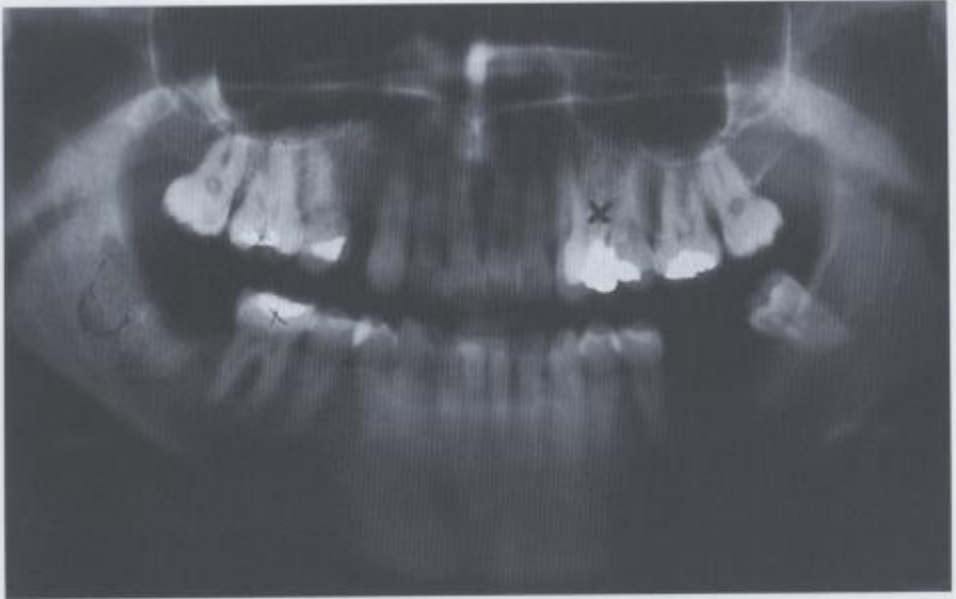


Abb. 5: Hormone, Hirnaussetzung, Ovarzysten verschwanden nach der Amalgambehandlung, nach Ziehen von Zahn 14 und 24 Normalisierung der Regelblutung und Beheben der Regelschmerzen

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 |

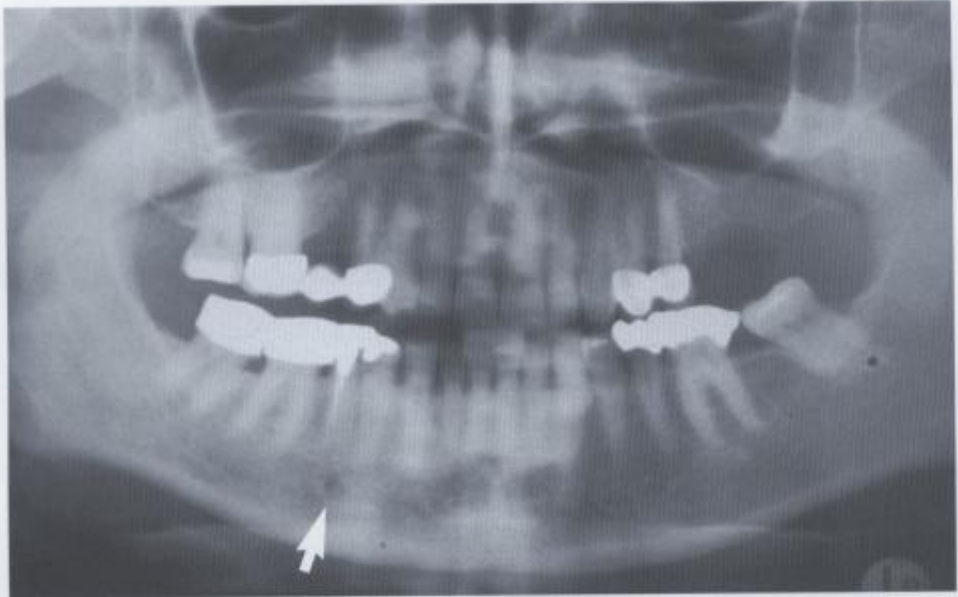


Abb. 1: Morbus Hodgkin, Hörsturz links; Amalgam, Palladium, Formaldehyd

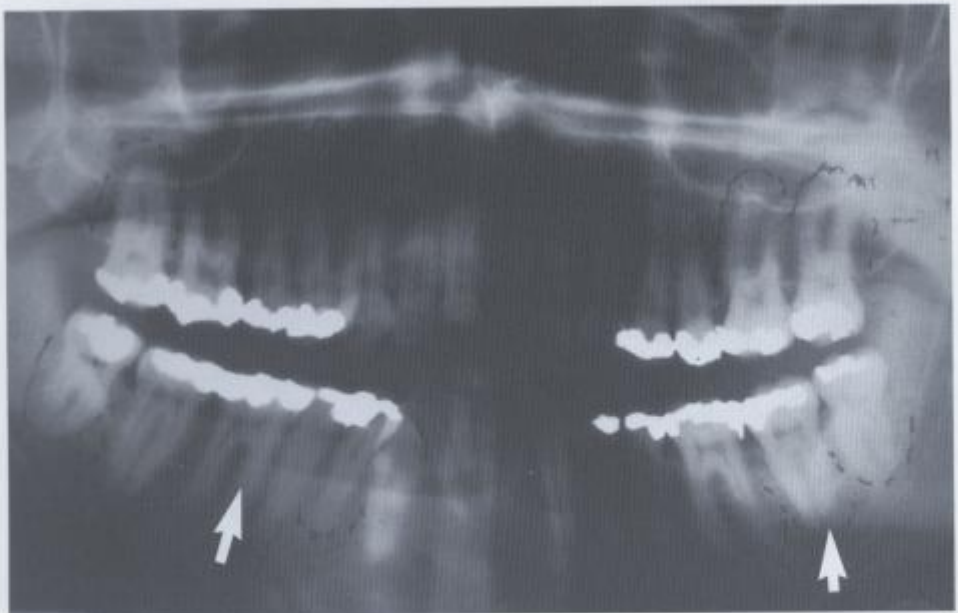


Abb. 2: Leukämie, Amalgam in 8ern, Hörsturz beiderseits, Formaldehyd in Zahn 44, Amalgamdepot, durch Zahn 22 Nierenschaden, Gedächtnisstörungen

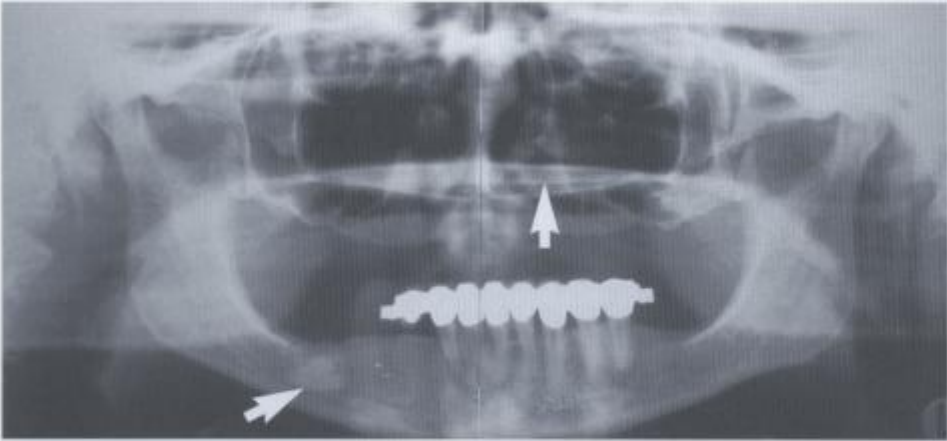


Abb. 3: Brustkrebs rechts (Zahn 46), Metallspiegel, Palladiumbrücke im Unterkiefer, Herd im zahnlosen 46

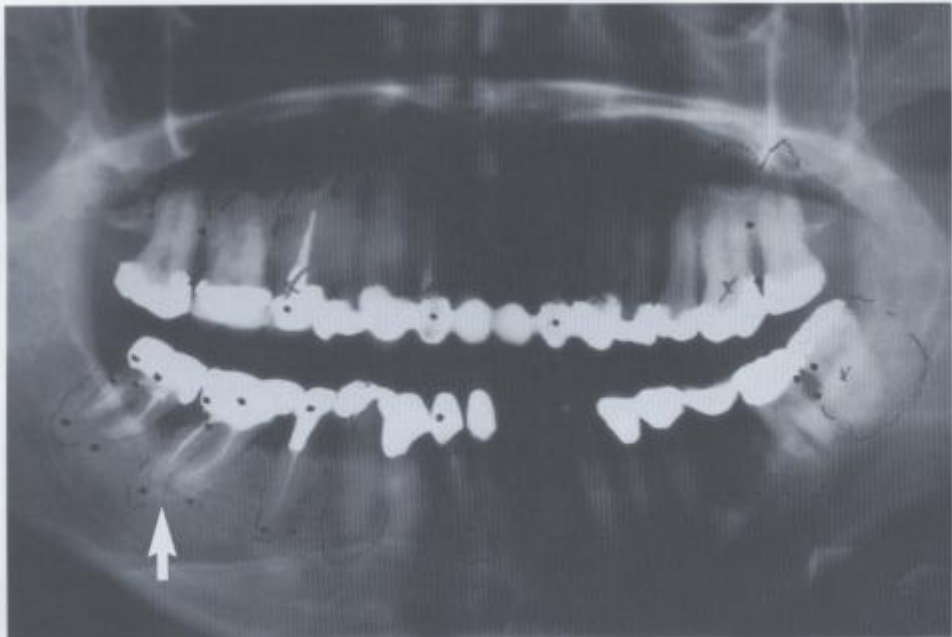


Abb. 4: Brustkrebs rechts (Zahn 46), Formaldehyd und Palladium in toten 16 und 45; Darmpilz (Formaldehyd und Palladium 46, 47), Rheuma BWS und Knie (Zahn 27)

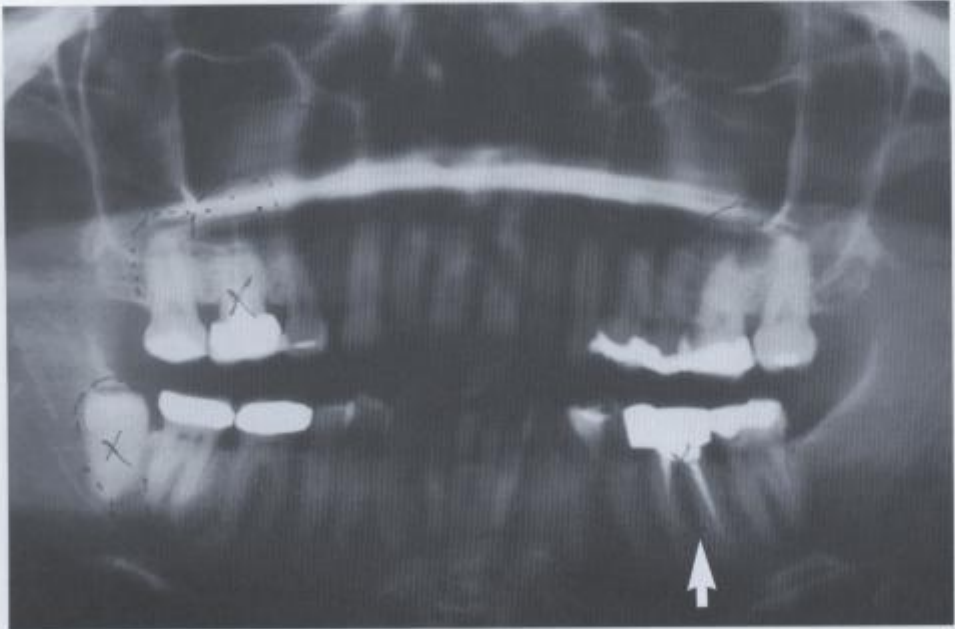


Abb. 5: Totaler Haarausfall, Darmpilz (Zahn 36 tot); Amalgam und Formaldehyd

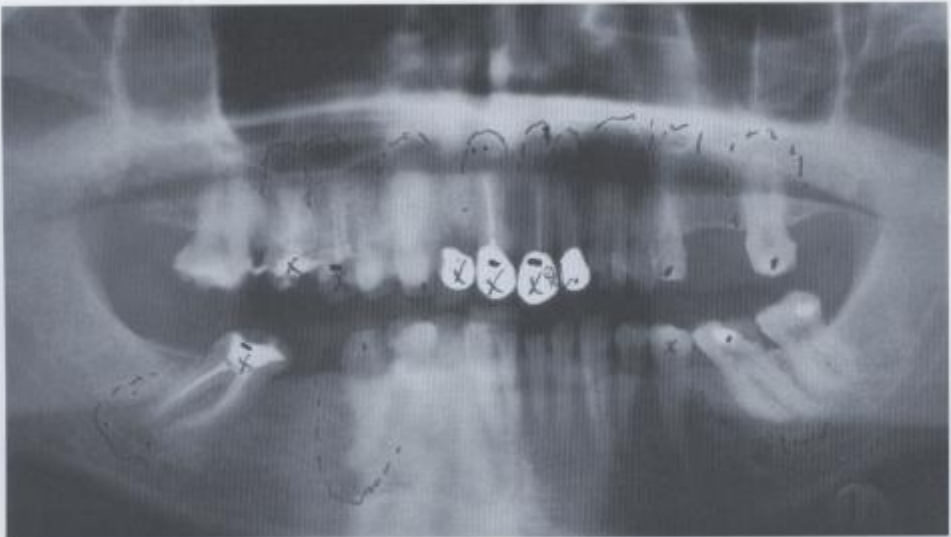


Abb. 6: Glossitis

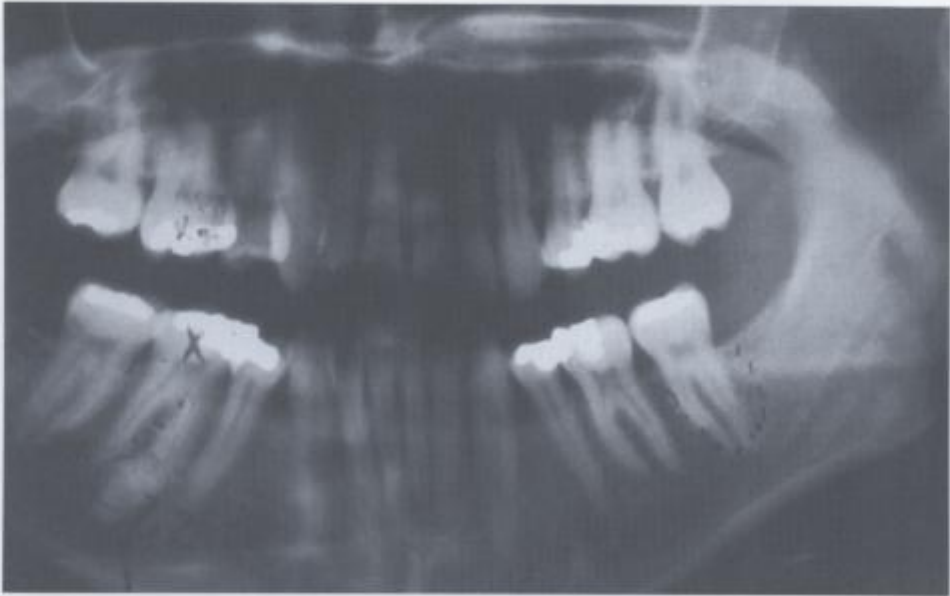


Abb. 7: Totaler Haarausfall, Immunherde Zahn 46, 16, 26 (mit Zysten)

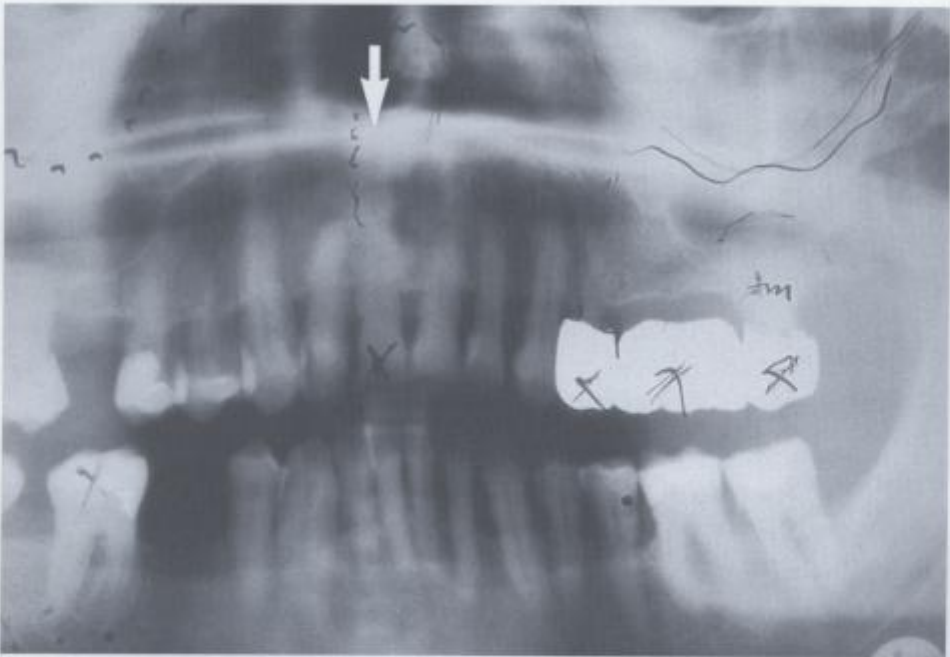


Abb. 8: Nierenkrebs, Herd in Zahn 11; 8 Amalgamfüllungen neben 4 Goldkronen



Abb. 9: Immunstörung; Palladium (Zähne 12, 44-47, Amalgam)

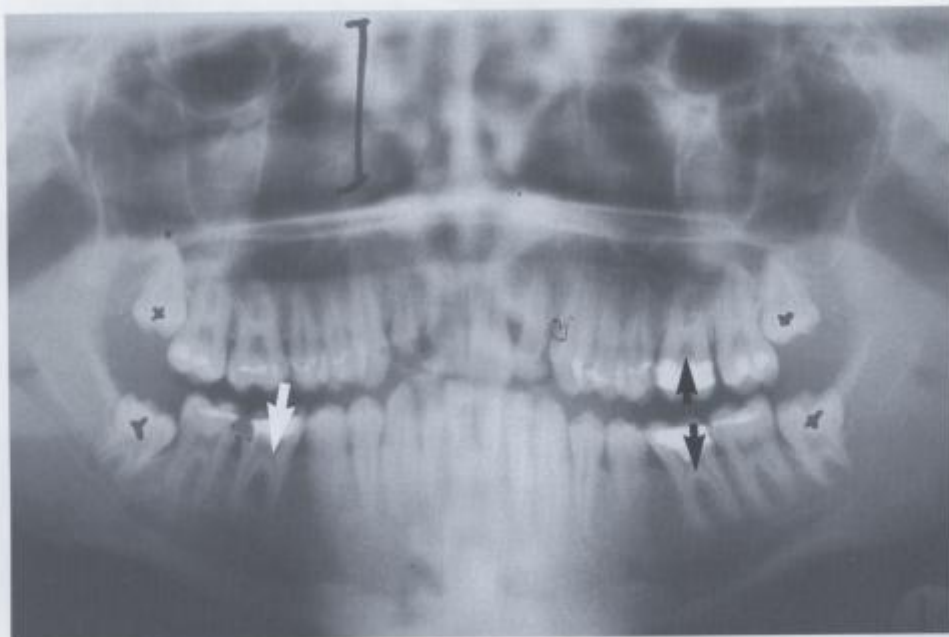


Abb. 10: Haarausfall total, Krebs; Herde in den Zähnen 26, 36, 46

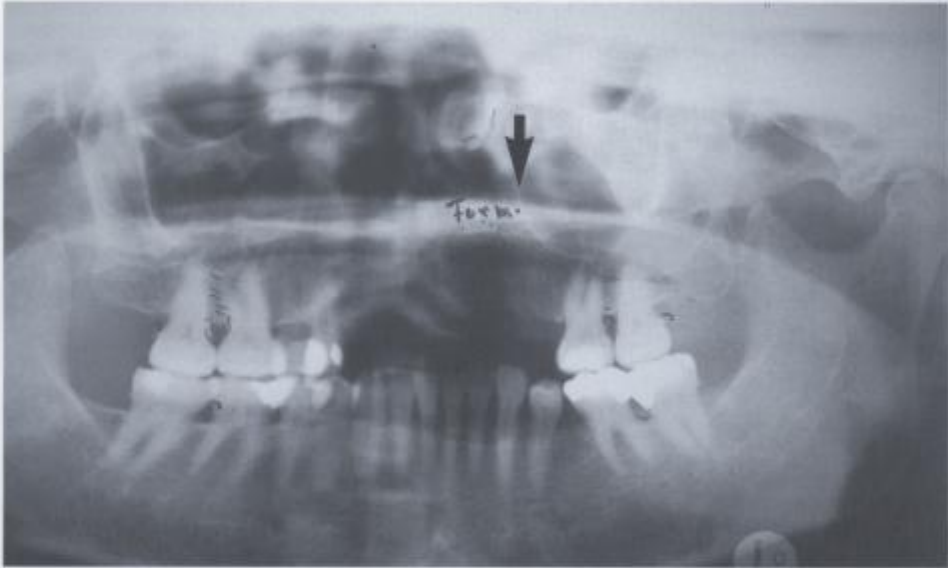


Abb. 11: Chronische Myeloische Leukämie, riesiger Formaldehydherd 23

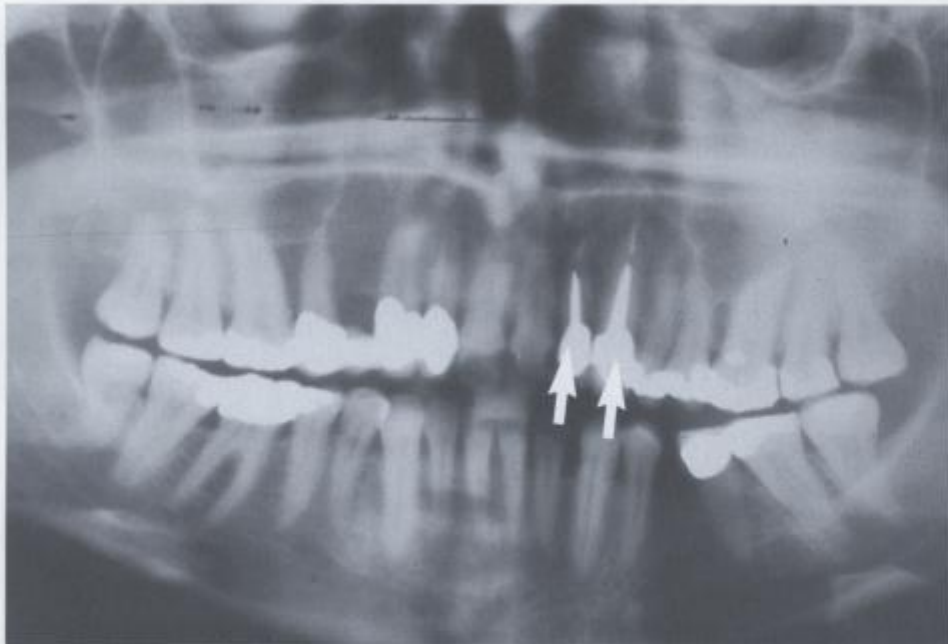


Abb. 12: Frisurlose, Haarausfall; Formaldehyd (22, 23)

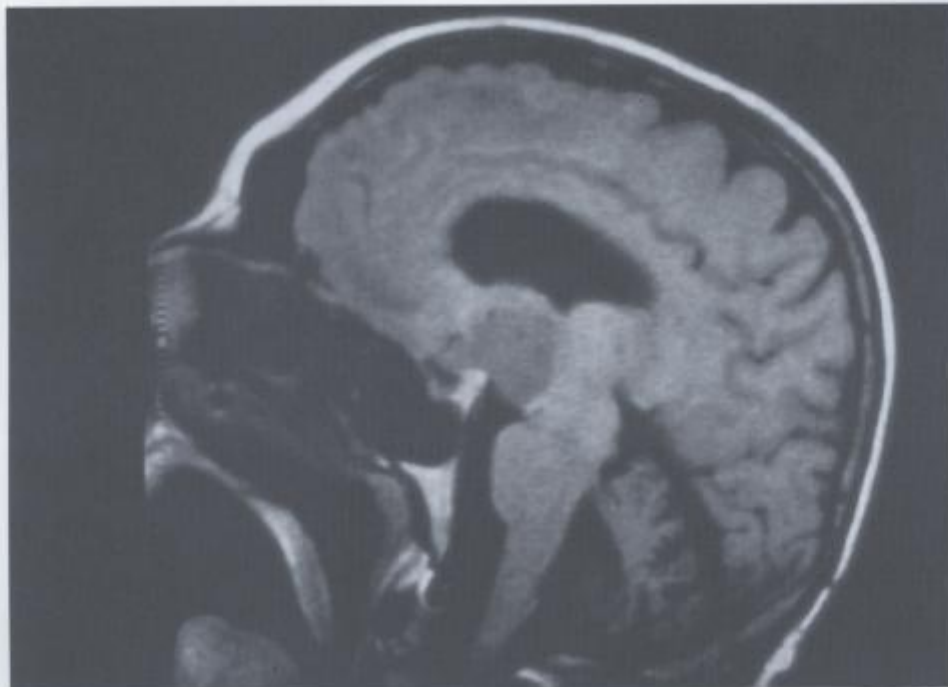


Abb. 13: Hypophysentumor durch 14 Amalgamfüllungen; Patient verstarb, obduziert

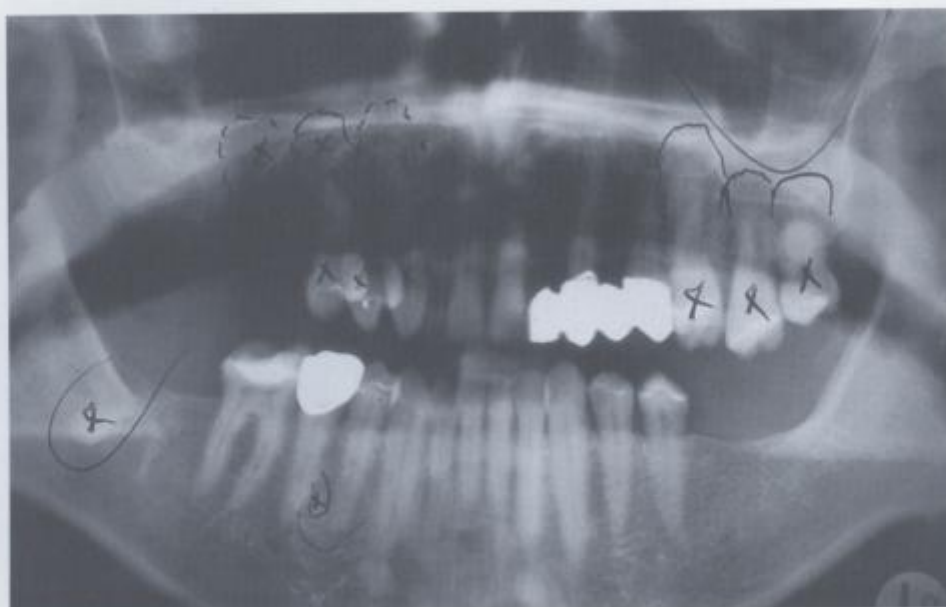


Abb. 14: Meningeom; Amalgam, Palladium, Formaldehyd, Hirnherde bei 11, 21, 48

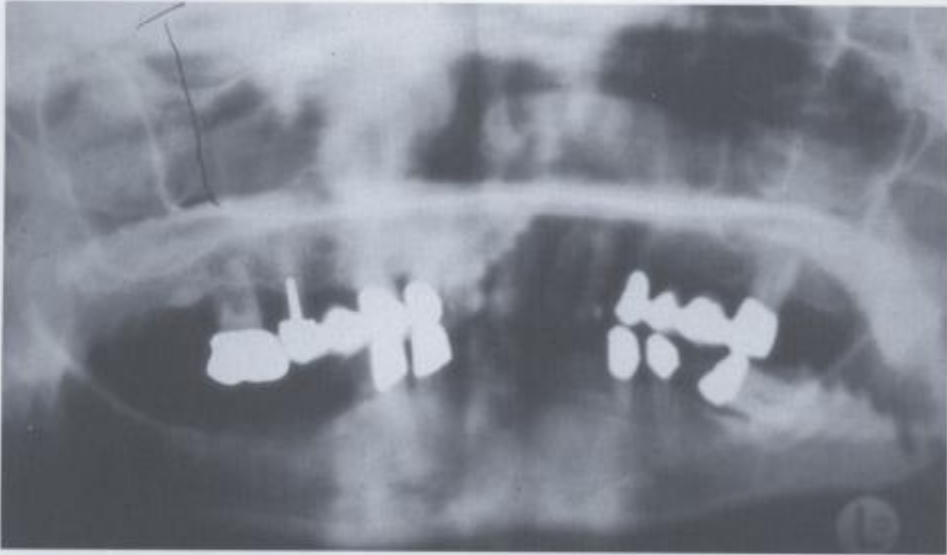


Abb. 15: Nierenkrebs, Parkinsonismus, „MS“, Herde in oberen Schneidezähnen

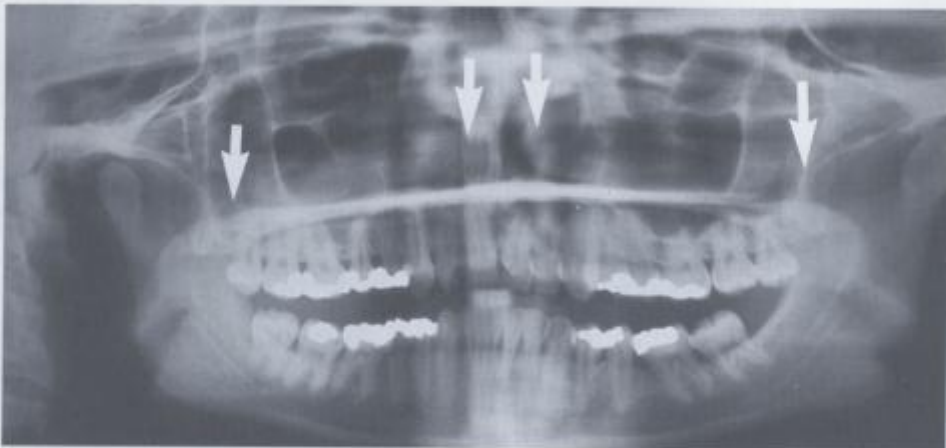


Abb. 16: Hirntumor; 16 Amalgamfüllungen, Hirnherde durch Zähne 12-22, 18, 28



Abb. 17: Leukämie; Amalgam auf und neben Palladium, Herd in Zahn 46



Abb. 18: Alopecia totalis; 14 Amalgamfüllungen, 3 Palladiumkronen, Herde bei 36, 46

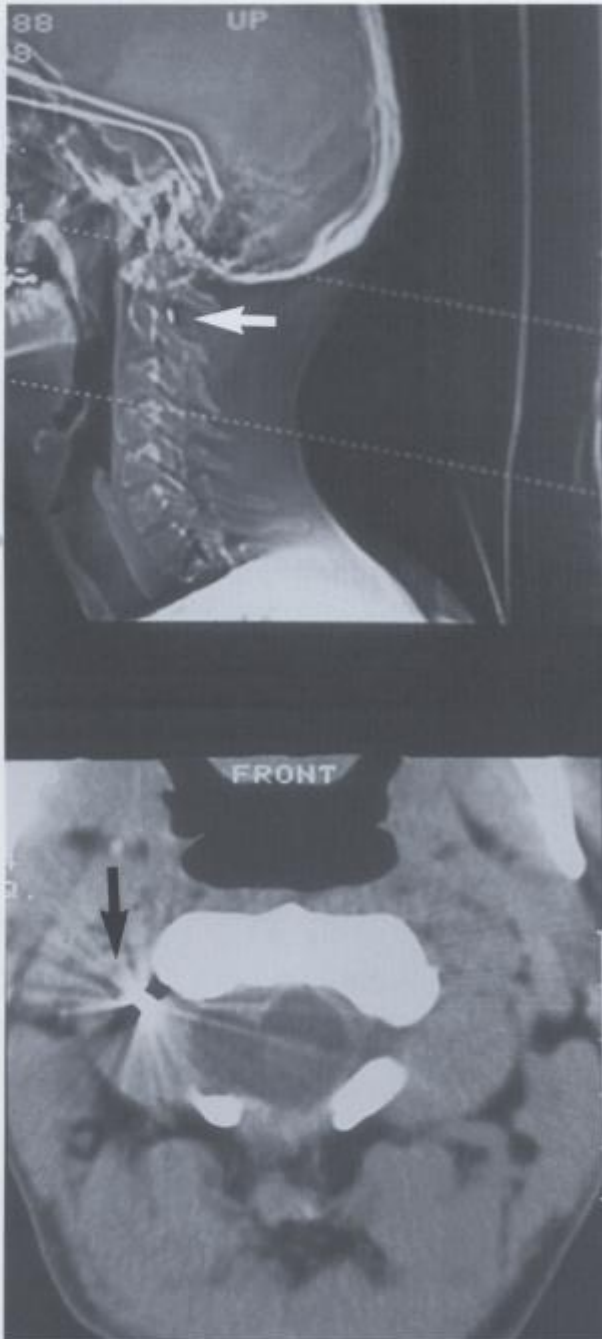


Abb. 19a

Abb. 19a-b: Amalgam-Neurinom 1/2 Halswirbelkörper, nach der Operation verschwanden die Lähmungen, die Blaseninkontinenz blieb (Blasenherde)

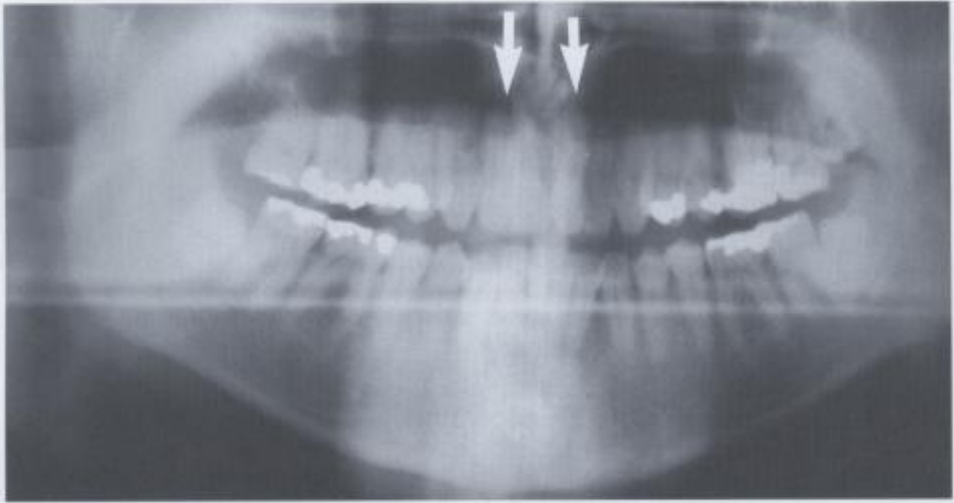


Abb. 19b: Blasenherde

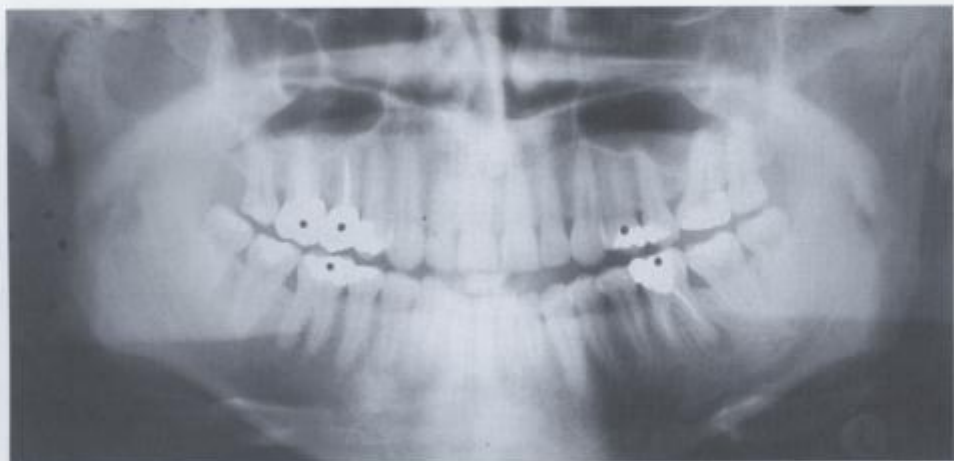


Abb. 20a

Abb. 20a, b: Morbus Hodgkin, ausgehend von Zahn 36, trotz Operation Metalle in Lymphknoten

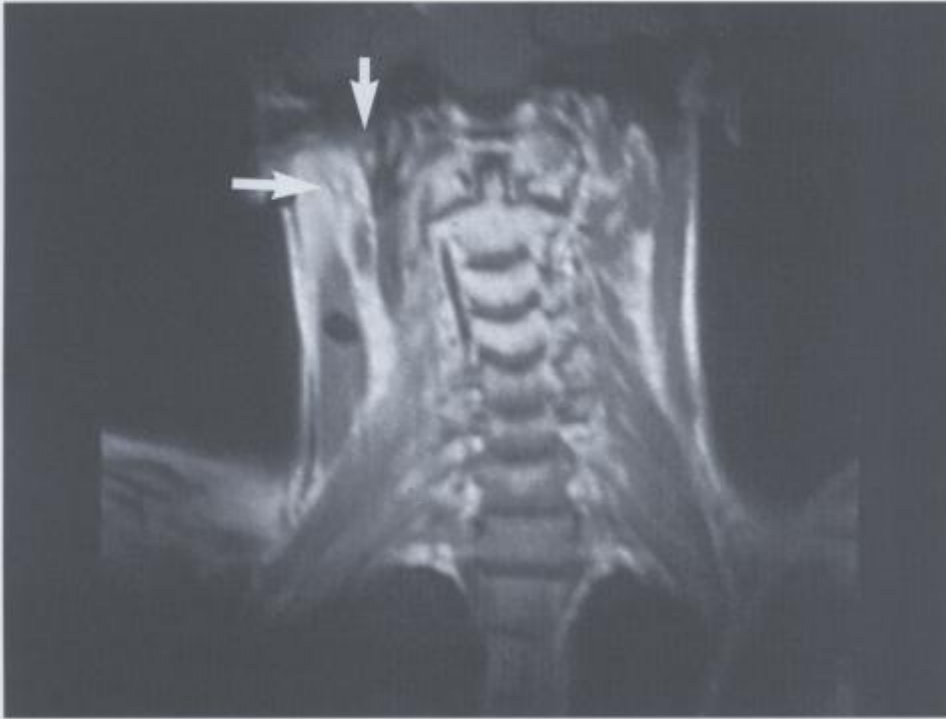


Abb. 20b

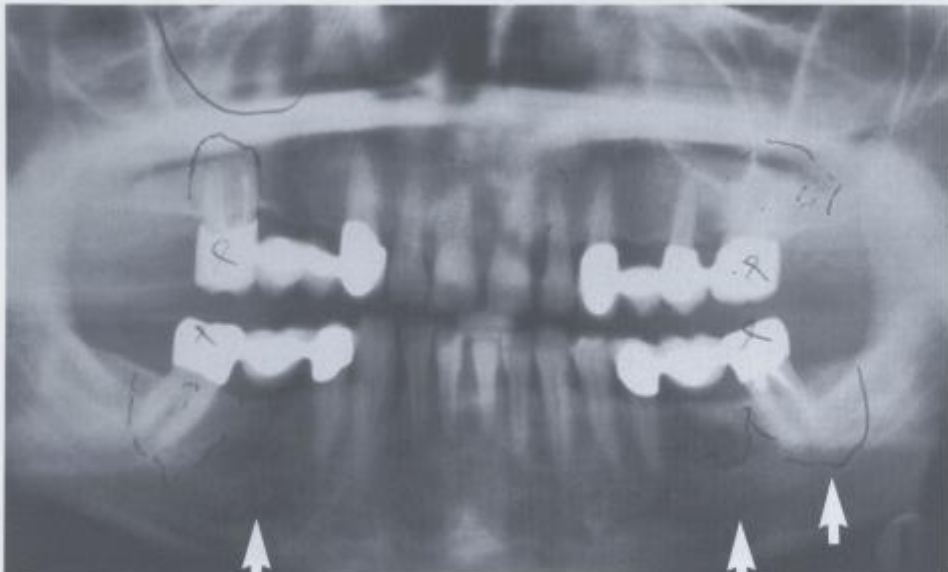


Abb. 21: Melanom, Amalgam-Metall-Spiegel im Kiefer; Formaldehyd im Kieferwinkel, Amalgam unter Gold, Formaldehyd in toten Zähnen, Herde (37, 36, 46)

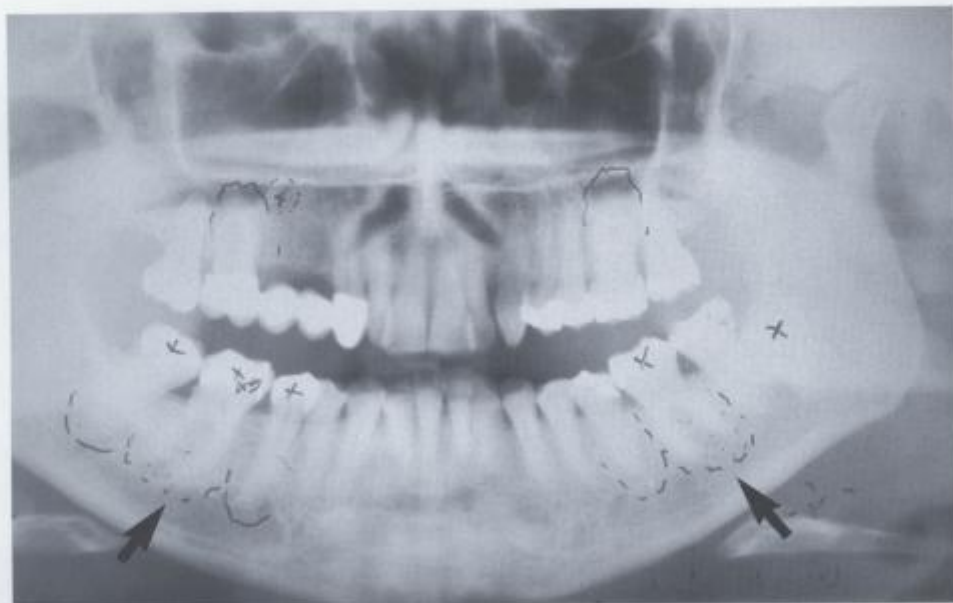


Abb. 22: Lymphknotenkrebs am Hals (Sarkidose) bei Herden 34-37, 44-47, typische Amalgamvergiftung der betroffenen Wurzelspitzen (kolbenförmig aufgetrieben)

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 Brustwirbelsäule | 13 | 23 | 16 | 26 | 17 | 27 | 18 | 28 | | | | | | | | | | | |
| Hüfte | 31 | 41 | 32 | 42 | 33 | 43 | 36 | 46 | 37 | 47 | 38 | 48 | | | | | | | |
| Knie | 13 | 23 | 33 | 43 | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 11 | 21 | 12 | 22 | 33 | 43 | 35 | 45 | | | | | | | | | | | |
| | 17 | 27 | 16 | 26 | (vorne) | | | | | | | | | | | | | | |
| Lendenwirbel- säule | 11 | 21 | 12 | 22 | 18 | 28 | 34 | 44 | 35 | 45 | 36 | 46 | 37 | 47 | | | | | |
| | 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

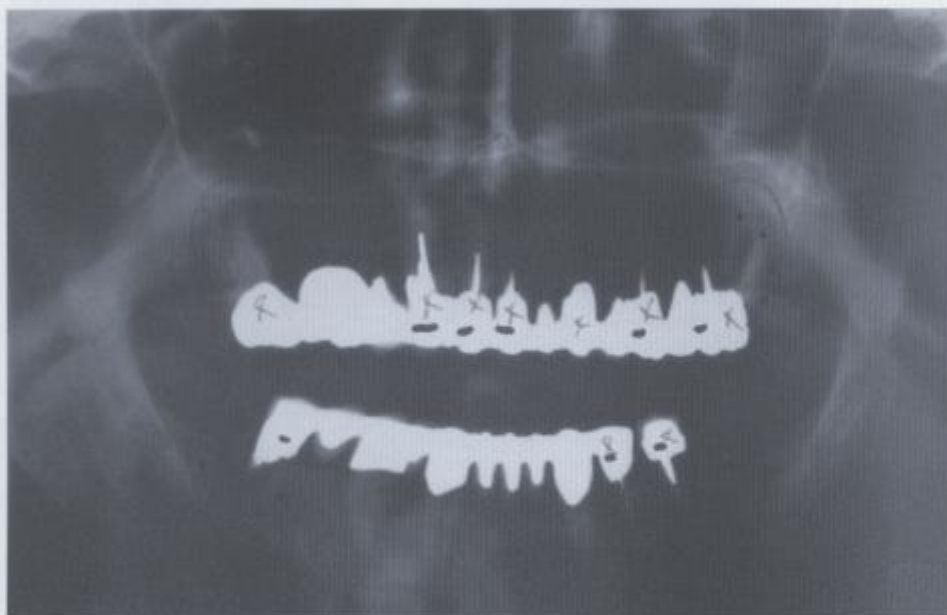


Abb. 2: Rheuma, Neurodermitis, Nervenbündel, schwerste Palladiumallergie (dünner Giftspiegel)

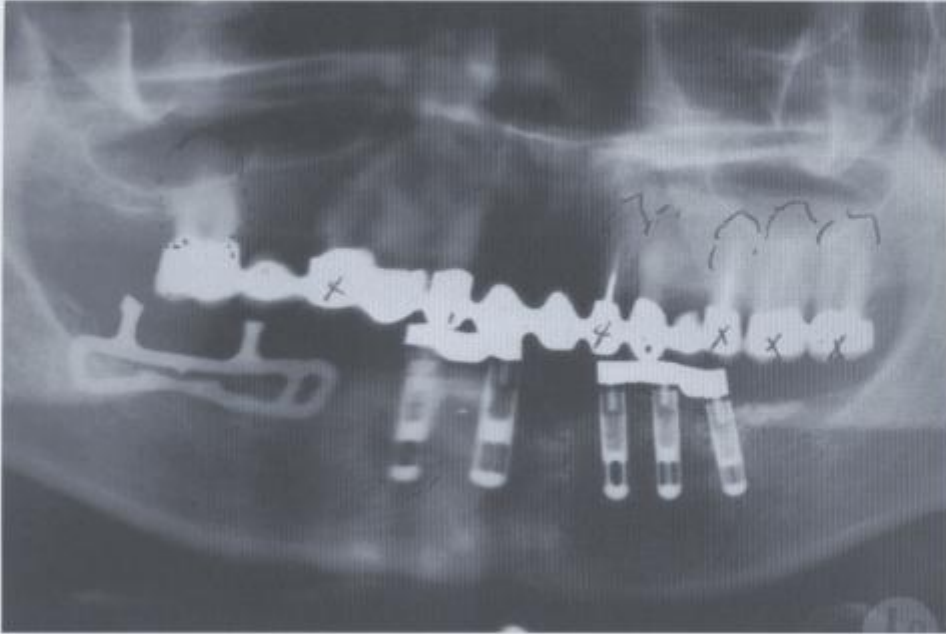


Abb. 3: Rheuma, Depression, Allergien, wesentliche Verschlechterung durch Titanimplantate (enthalten Aluminium und Vanadium)

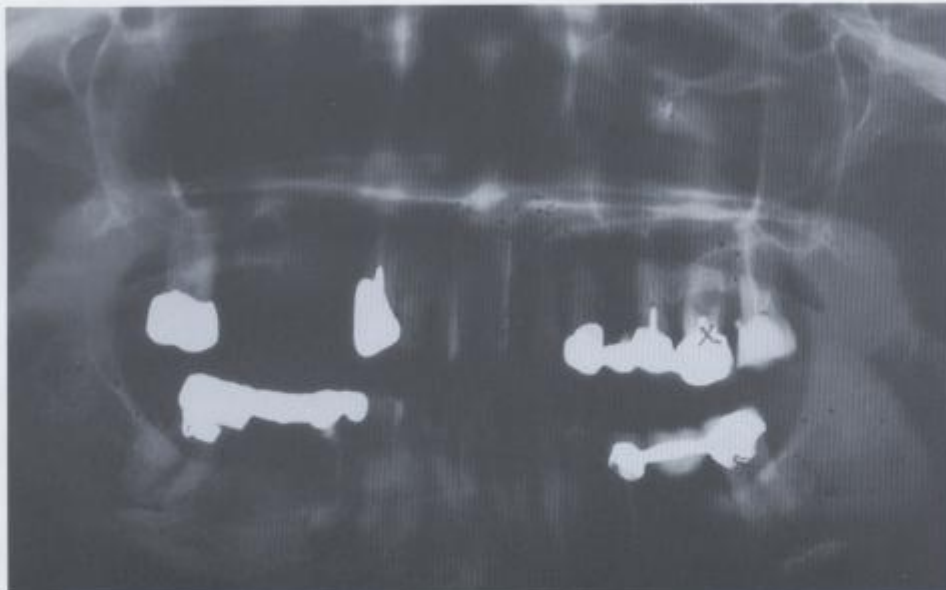


Abb. 4: Gesamte Wirbelsäule schmerzhaft, Gelenkrheuma, schwer krank, von allen Ärzten aufgegeben, vollkommen geheilt nach Zahnsanierung, Hörstürze (Palladium 4x8), chronische Gastritis, Formaldehyd, Sehstörung links (Zahn 23)

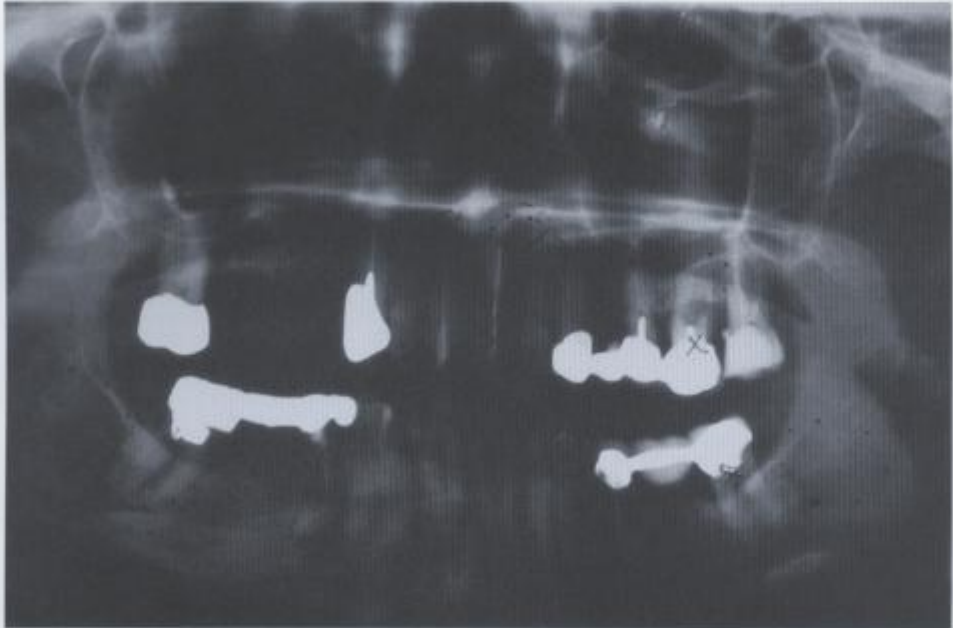


Abb. 5: Schwerstes Rheuma, Halslymphknoten, Herzrhythmusstörungen (8er), Hörstürze, Denkstörungen, Normalisierung durch Totalprothese

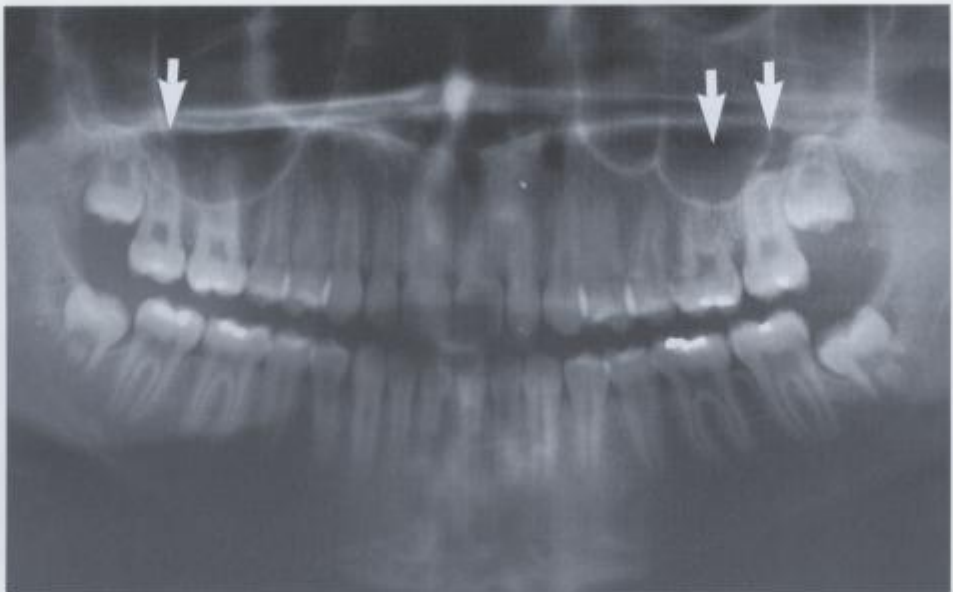


Abb. 6: Muskelatrophie; Amalgam-Enzymdefekt, Herde mit Zysten



Abb. 7: Rheuma, Zahnherde im Bereich von Zähnen (6er), die nach dem Ziehen nicht behandelt wurden, diverse Eitererreger

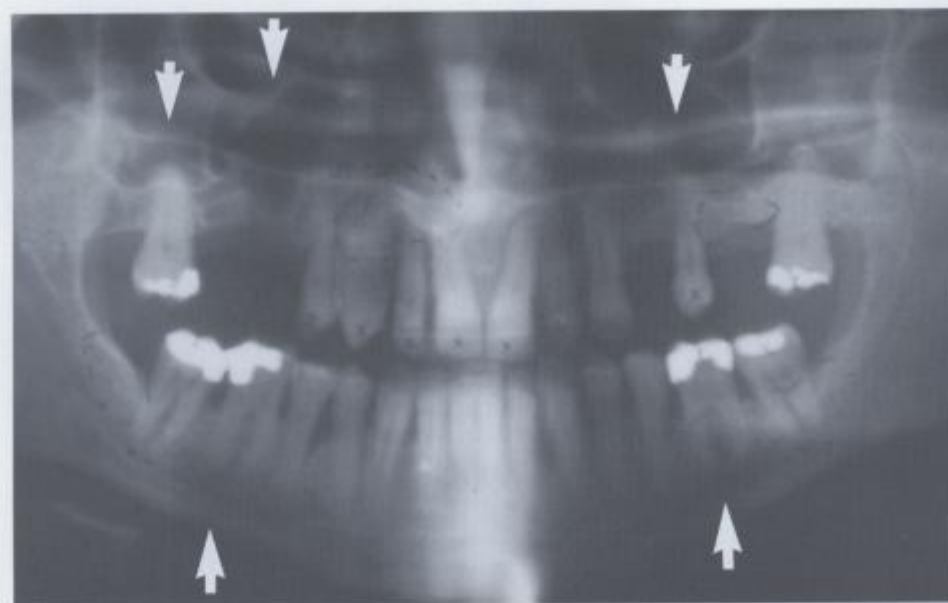


Abb. 8: Rheuma durch Amalgam und Eiter

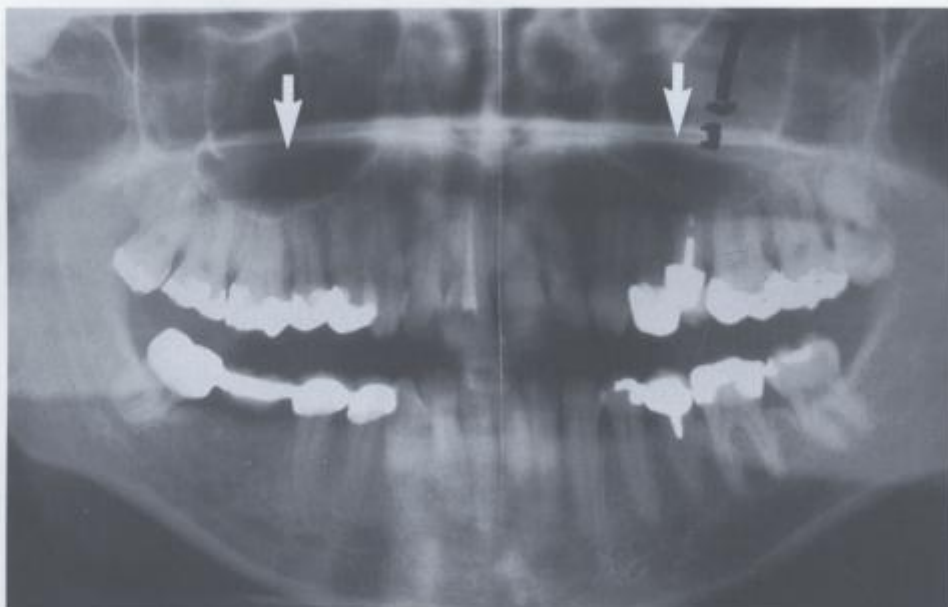


Abb. 9: Rheuma durch Amalgam und Palladium (Zysten 16, 26)

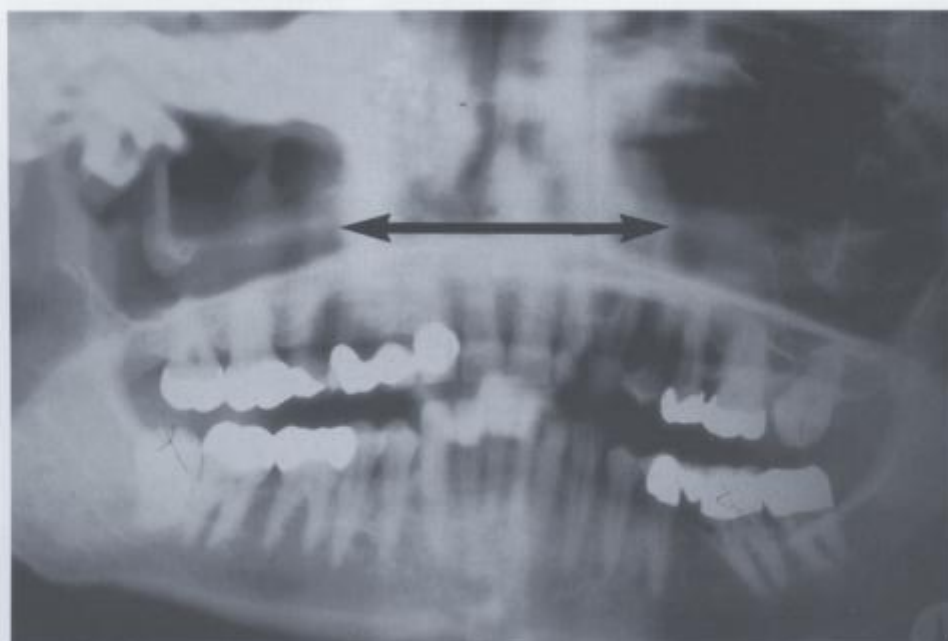


Abb. 10: Muskelatrophie und Morbus Bechterew diagnostiziert (trotz HL A 27 negativ), Quecksilber im Deltamuskel 3464 $\mu\text{g}/\text{kg}$, riesiger Hirnherd (ohne MS)

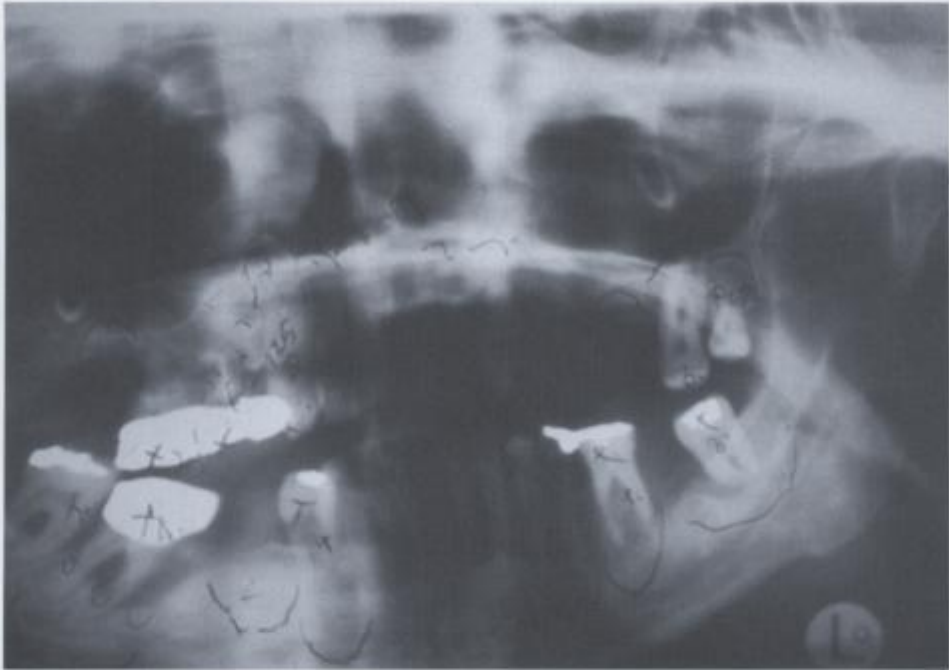


Abb. 11: Morbus Bechterew: HL A 27 war positiv, beschwerdefrei und HL A 27 negativ nach Ziehen der Zähne, die alle beherdet waren, Ausfräsen der Kiefer



Abb. 12: Amalgam in Nebenhöhlen und Halsmuskulatur (Schiefhals)

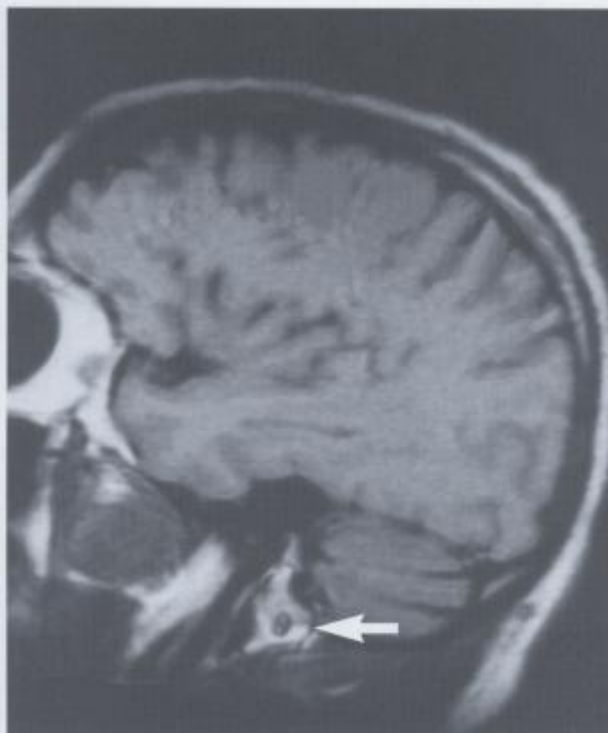


Abb. 13: Schiefhals, Amalgam in der Halsmuskulatur

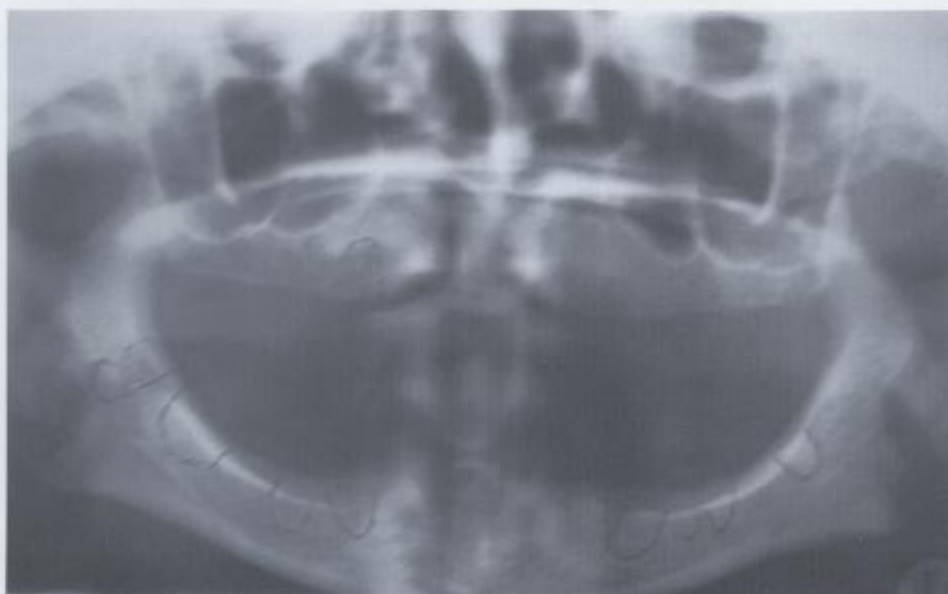


Abb. 14: Wirbelsäulenschmerzen, vorübergehende Besserung nach Zähnezichen (Amalgam), Beschwerdefreiheit erst nach erneutem Ausfräsen



Abb. 15: Rheuma, bis 776.000 $\mu\text{g}/\text{kg}$ Hg; beschwerdefrei nach Ziehen aller Zähne

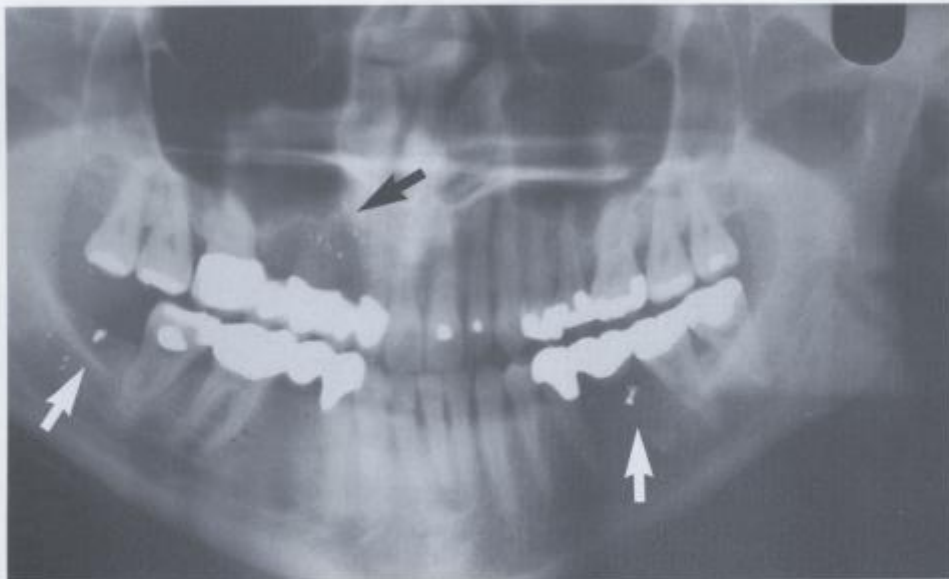


Abb. 16: Rheuma durch Amalgamsplitter

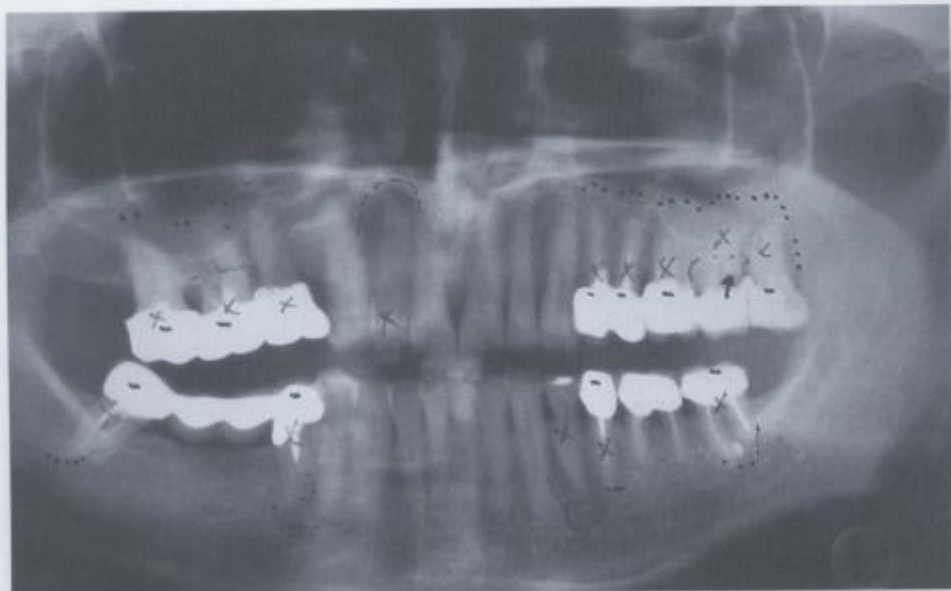


Abb. 17: Muskelschwund, geheilt nach Entfernung aller Amalgam- und Palladium-Zähne

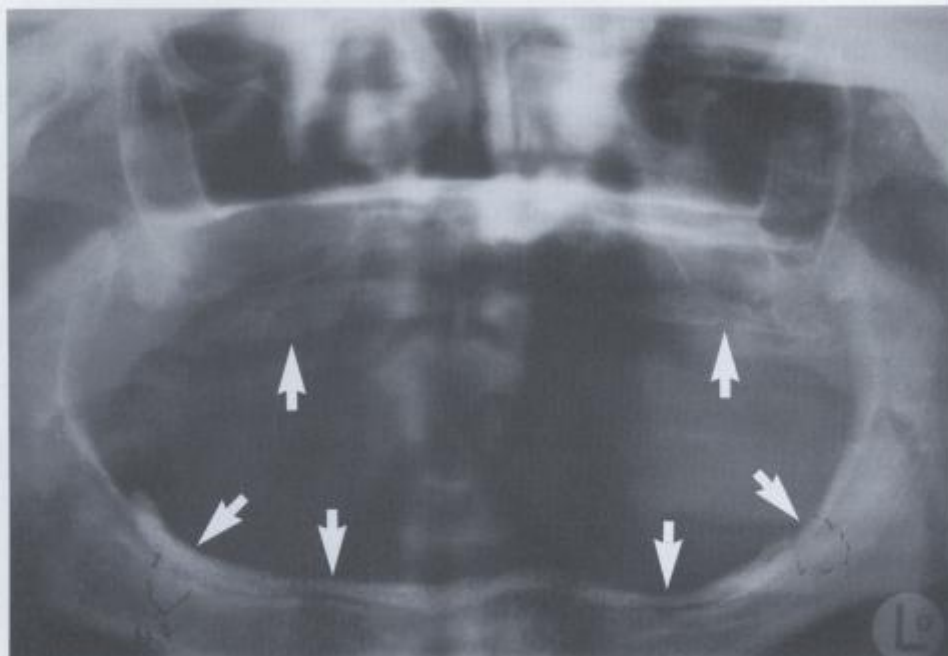


Abb. 18: Rheuma; Knochenreste, Eiter, geheilt nach Ausfräsen der Knochen

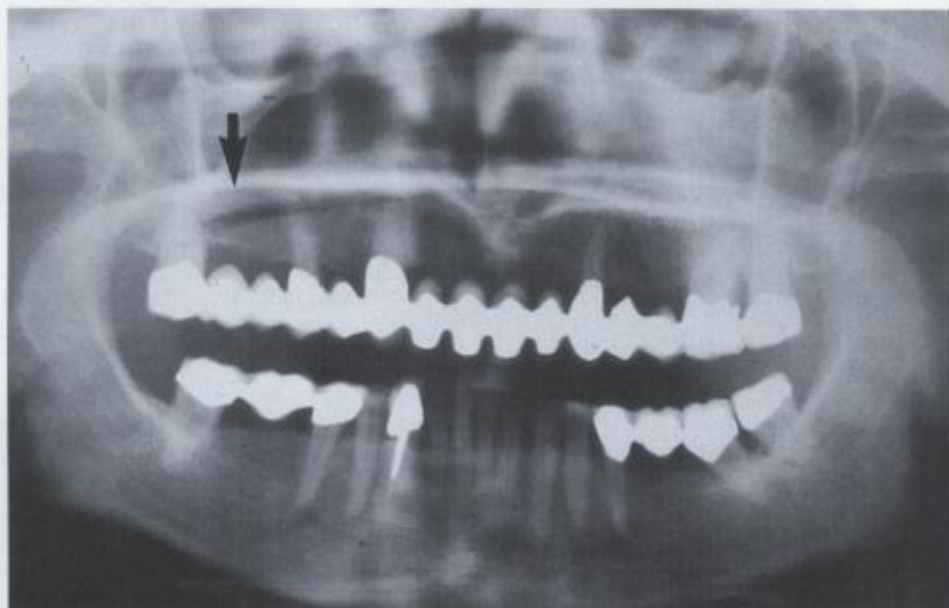


Abb. 19: Rheuma; Palladium mit breitem Palladiumspiegel, Gehörstörung, Wortfindungsstörung geheilt



Abb. 20: Bandscheibenvorfall (operiert); Metalle in Nieren und Rückenmark

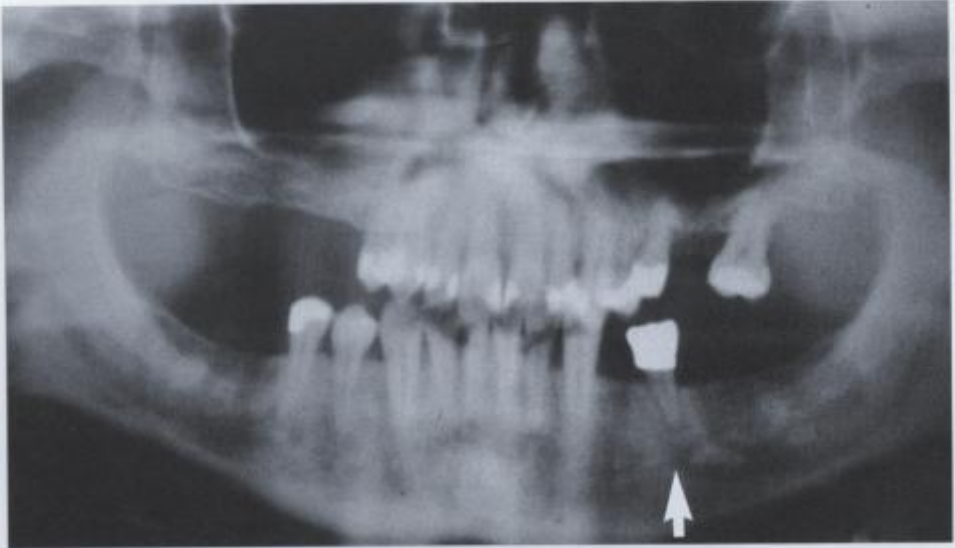


Abb. 21: Rheuma in linkem Knie, Hirnherd (Erschöpfung)

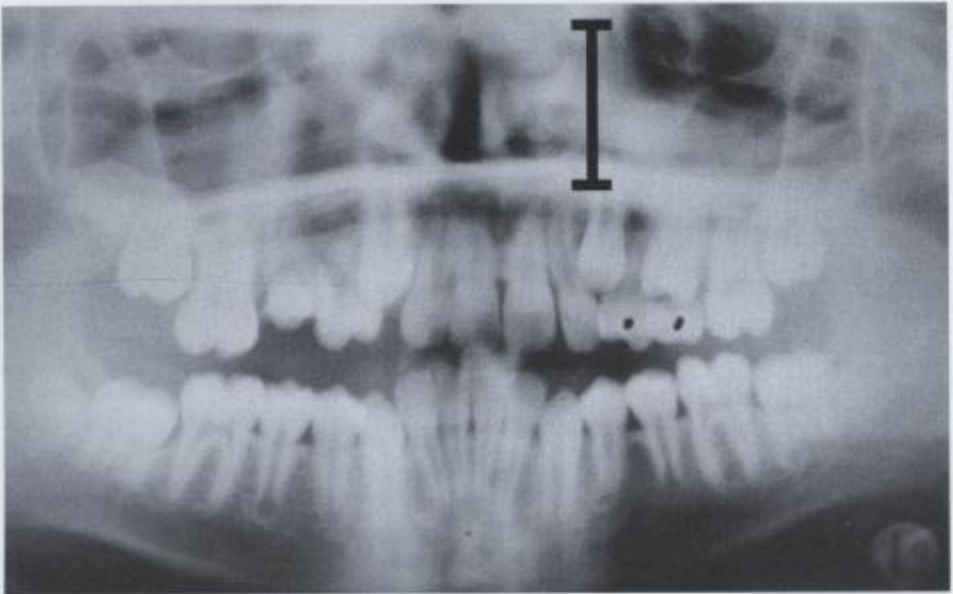


Abb. 22: Muskelschwäche; 6 Amalgam, dicker Amalgamspiegel im Kiefer (I)

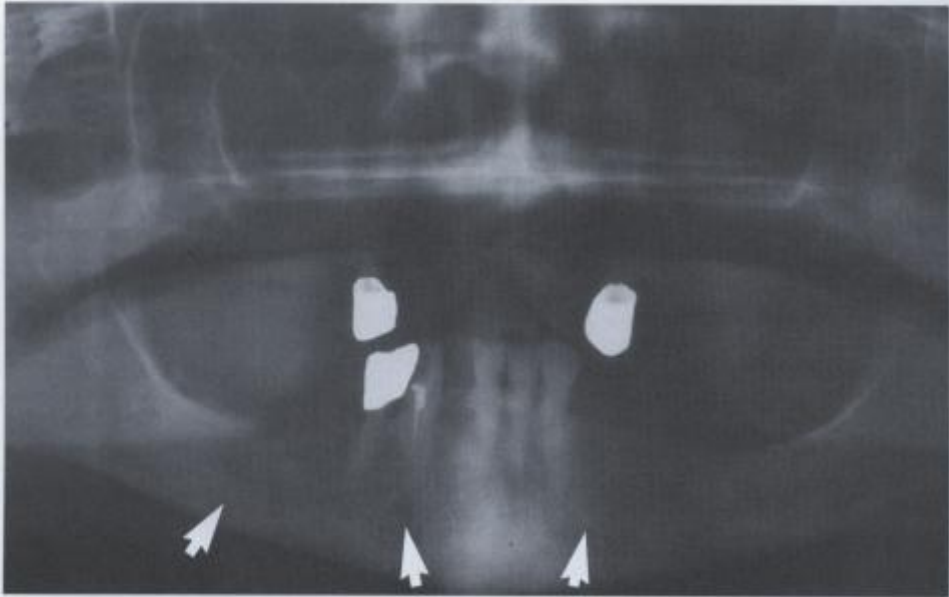


Abb. 23: Rheuma durch riesige Eiterherde

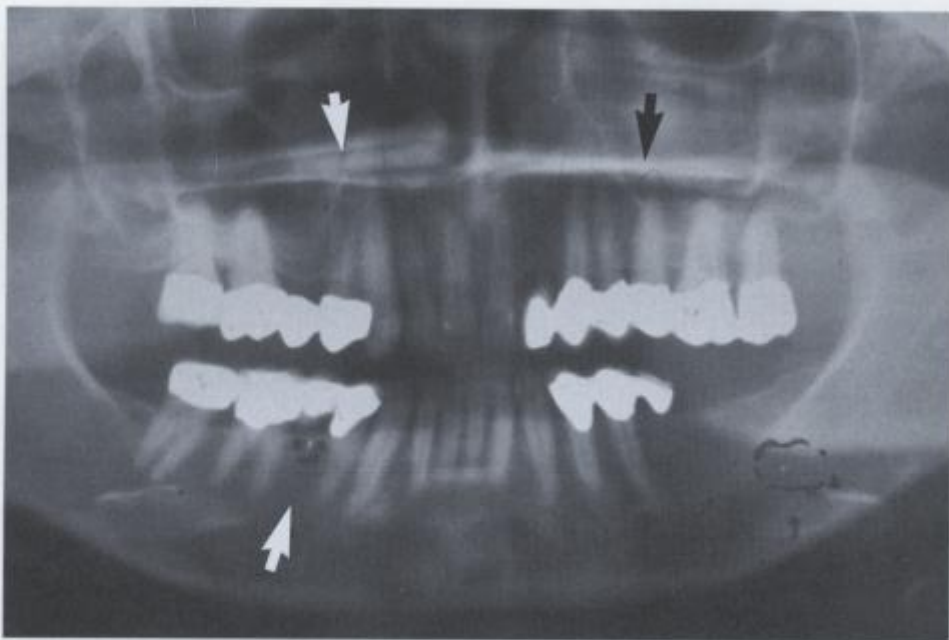


Abb. 24: Rheuma in rechtem Knie; Palladium-Spiegel

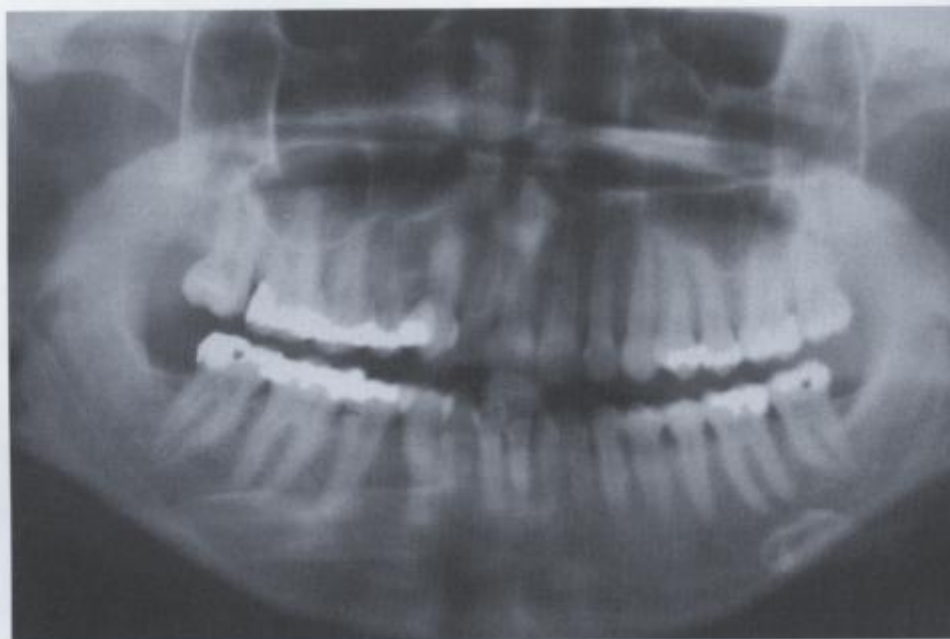


Abb. 25: Kniearthrose; Metallallergie

IV-3.9 Seh- und Hörvermögen

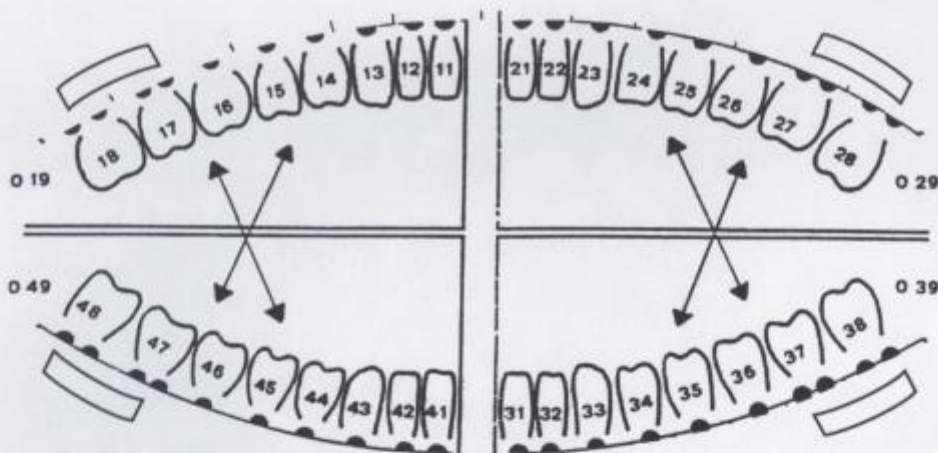
Sehzähne sind die 3er.


Die oberen Zähne sind am wichtigsten. Von dort aus zieht die Beherrdung 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 Entfernung 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

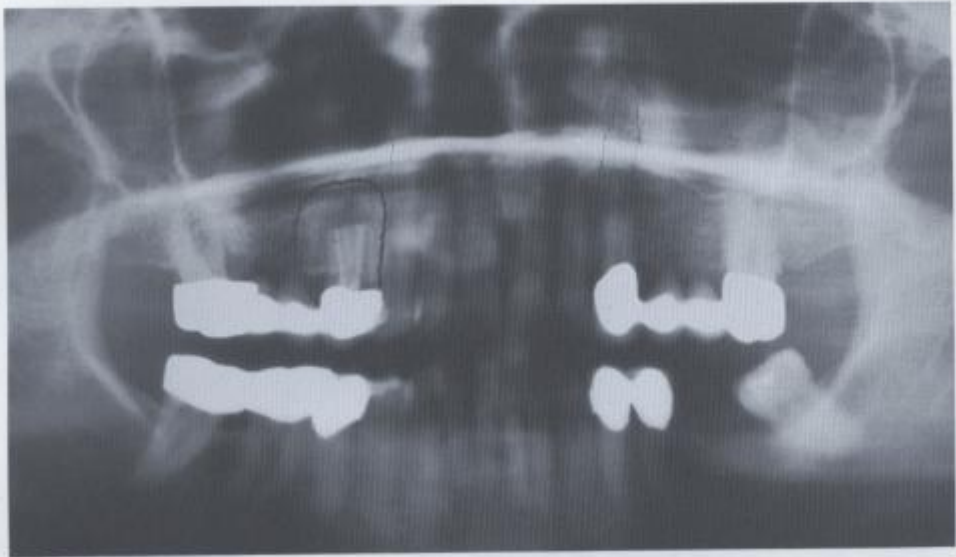


Abb. 1: Sehstörungen, Herd in Zahn 13; Formaldehyd

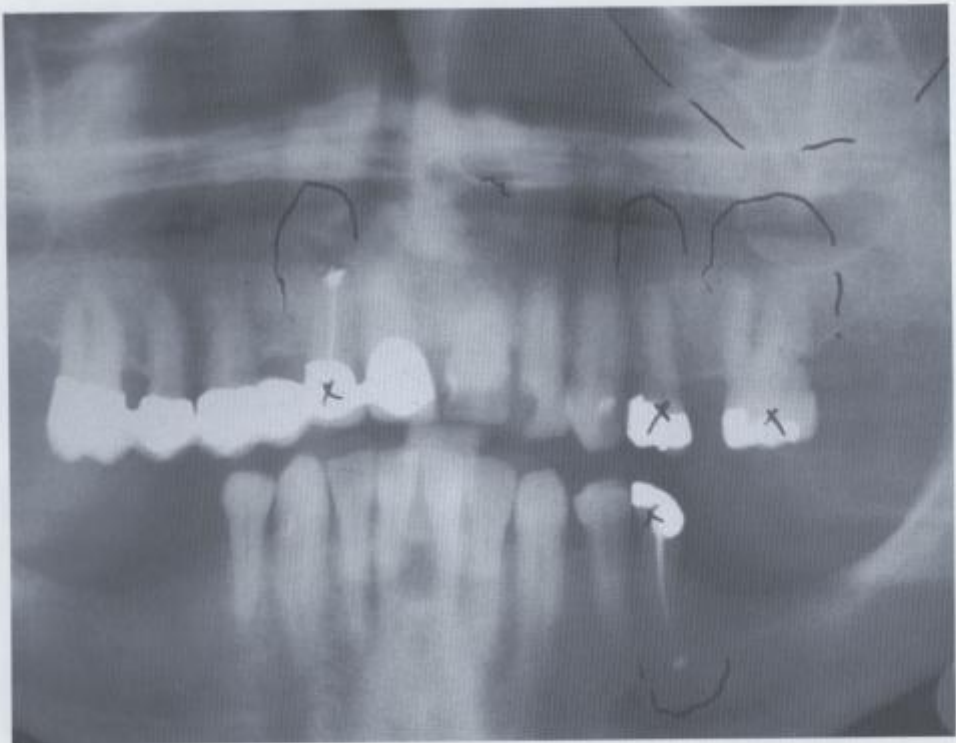


Abb. 2: Hörsturz links, Herd in Zahn 27; Amalgam

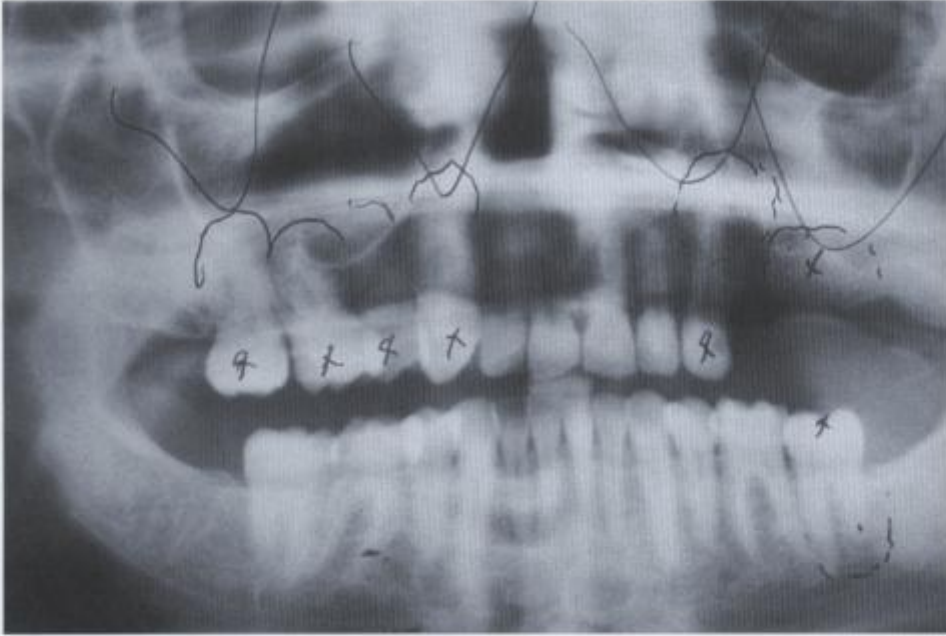


Abb. 3: 90% Sehverlust, 9 Amalgamfüllungen, trotz Bitte an den Zahnarzt, die Füllungen nicht zu legen, Herd in Zahn 13, anerkannter Amalgamschädigungsfall (alle Zähne gezogen, mehrfach ausgefräst)

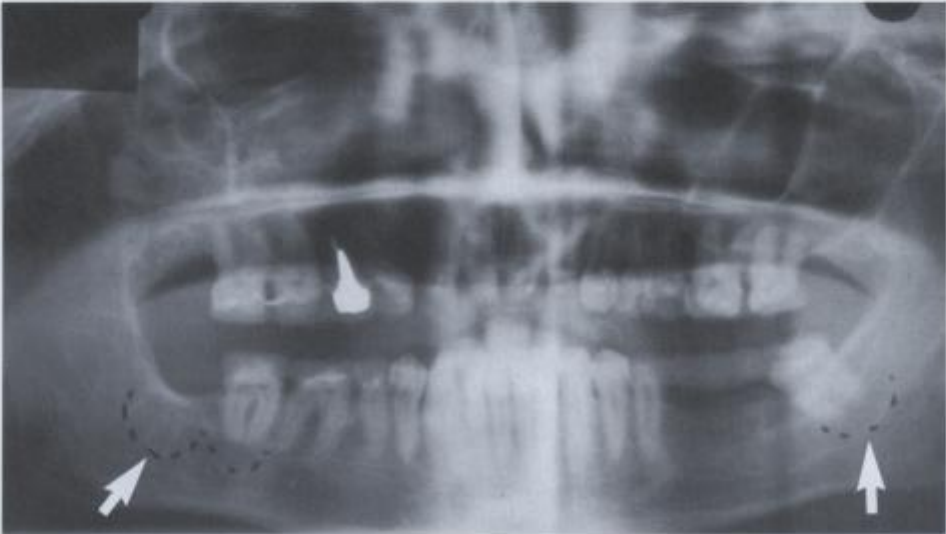


Abb. 4: Tinnitus; Palladium

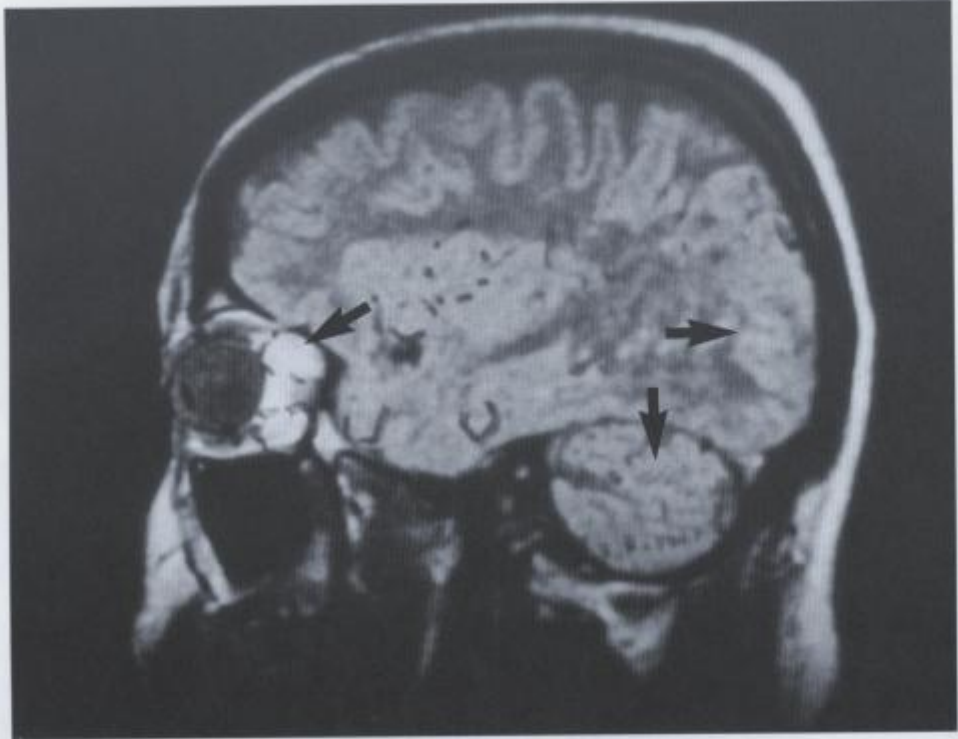


Abb. 5: Netzhautablösung; Metalle in Auge und Gehirn, Zahnherde 13, 23

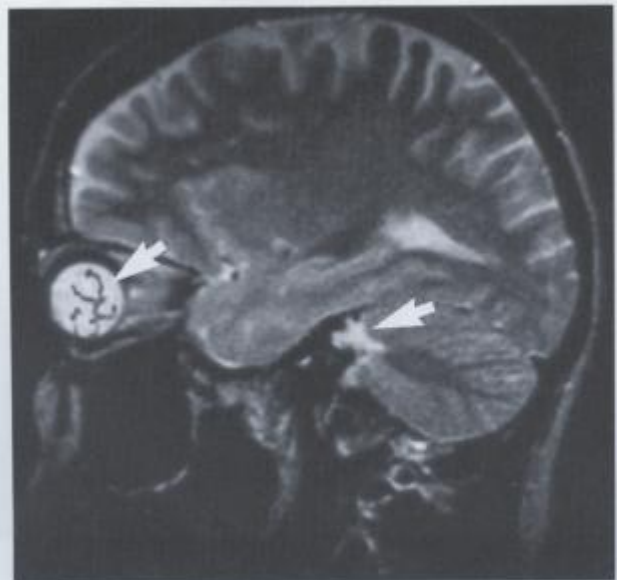


Abb. 6: Erblindung und Schwindel; Quecksilber in Kleinhirn und Auge

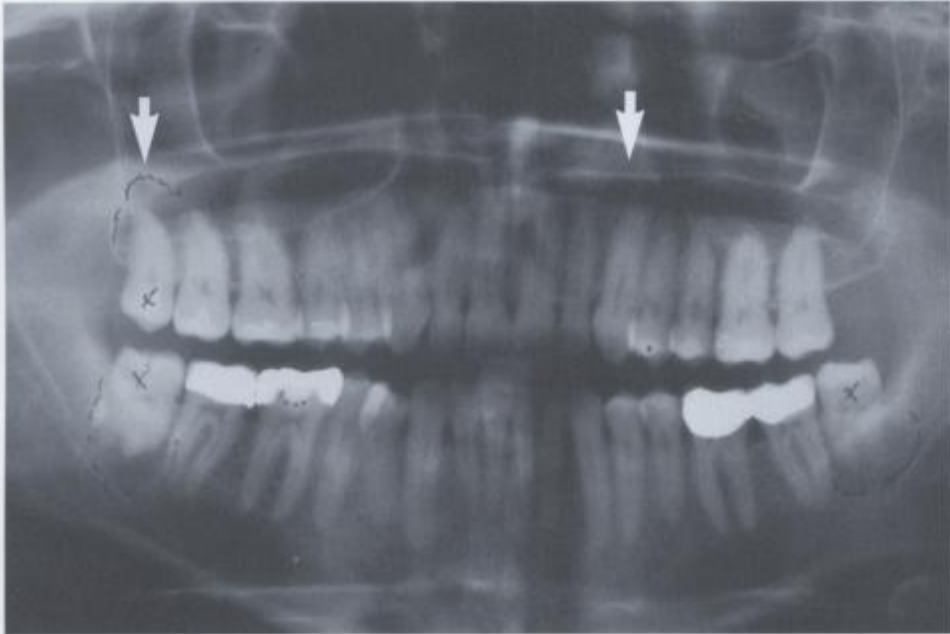


Abb. 7: Sehstörungen und Hörstörungen, beseitigt nach Sanierung

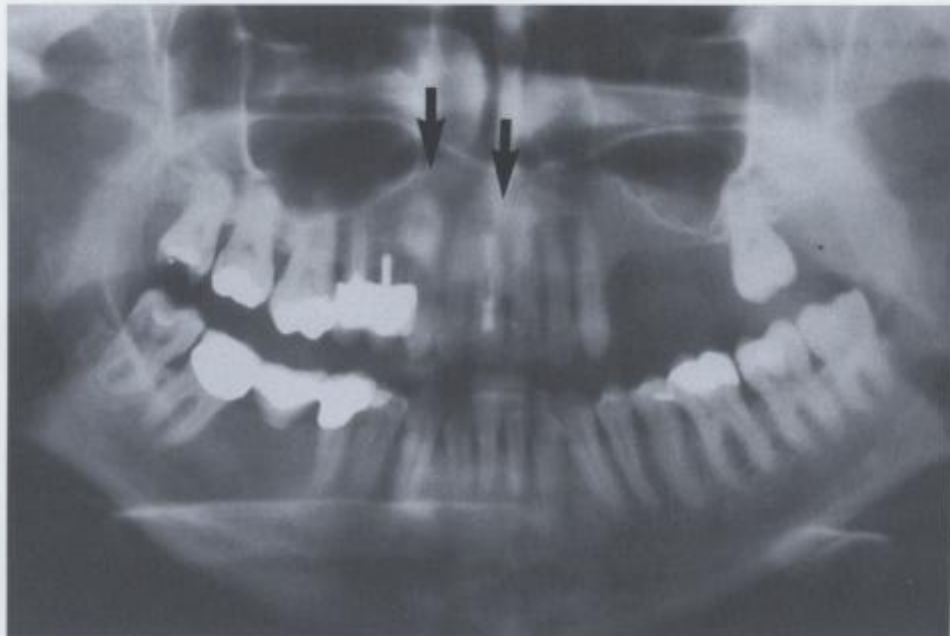


Abb. 8: Sehstörung durch Zahn 13; Amalgamsanierung, Nickel/Aluminium/Palladium, Zysten

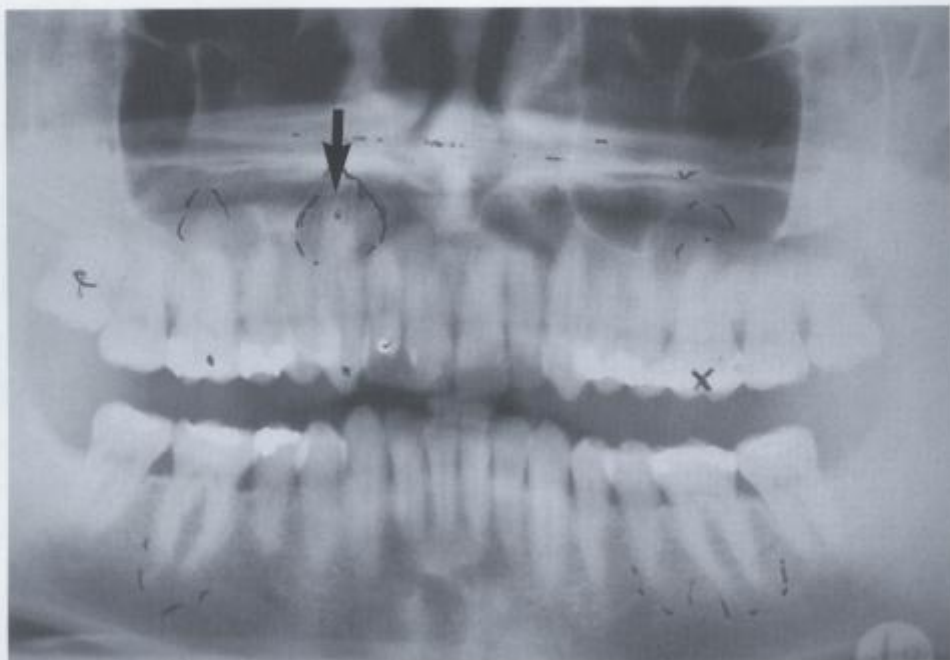


Abb. 9: 80% Schwerlust; Herd in Zahn 13

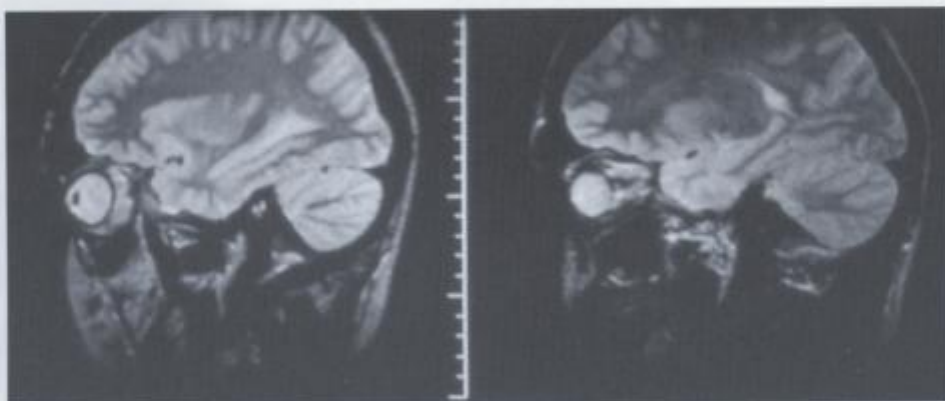


Abb. 10: Teilerblindung; Amalgam im Auge

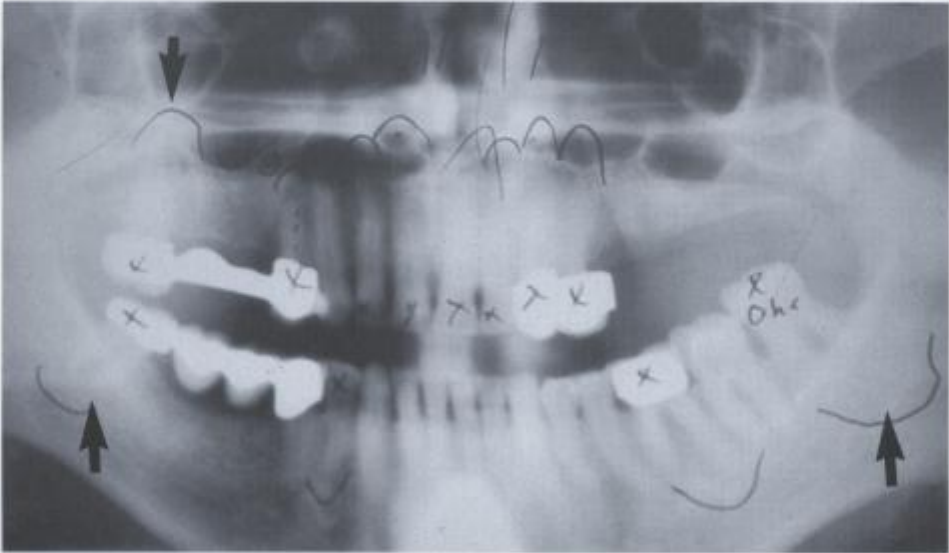


Abb. 11: Hörsturz (8er)



Abb. 12: Hörsturz (8er)

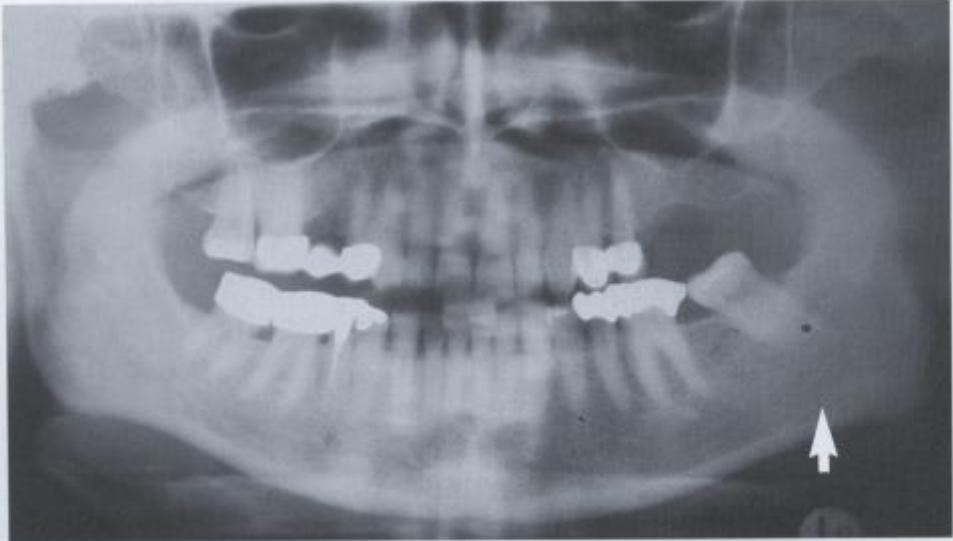


Abb. 13: Hörsturz, Morbus Hodgkin; Herd in Zahn 45

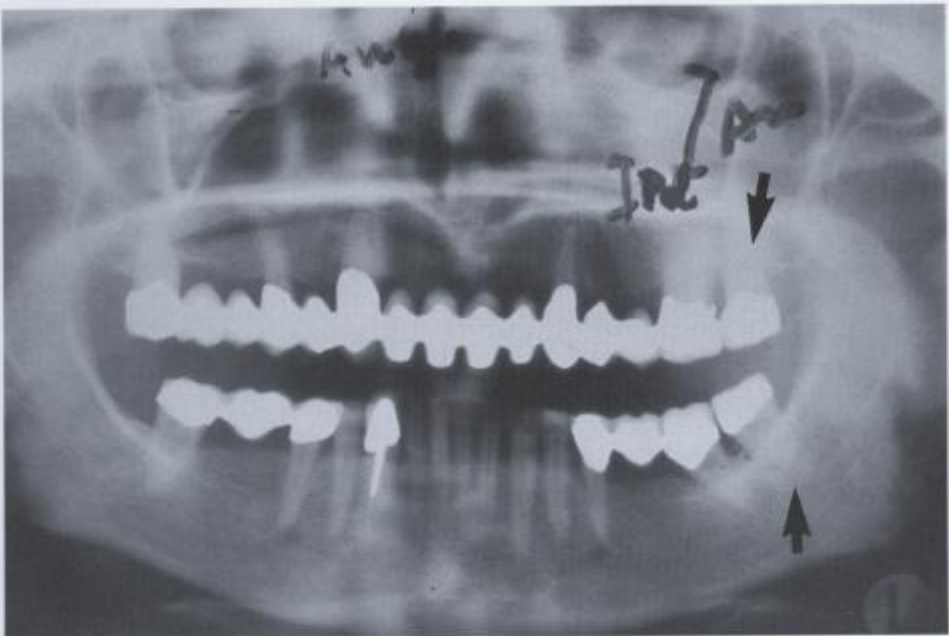


Abb. 14: Gehörstörung, Wortfehler, Rheuma; Palladium 80% auf Amalgam, dicker Amalgam- und Palladium-Spiegel im Kiefer

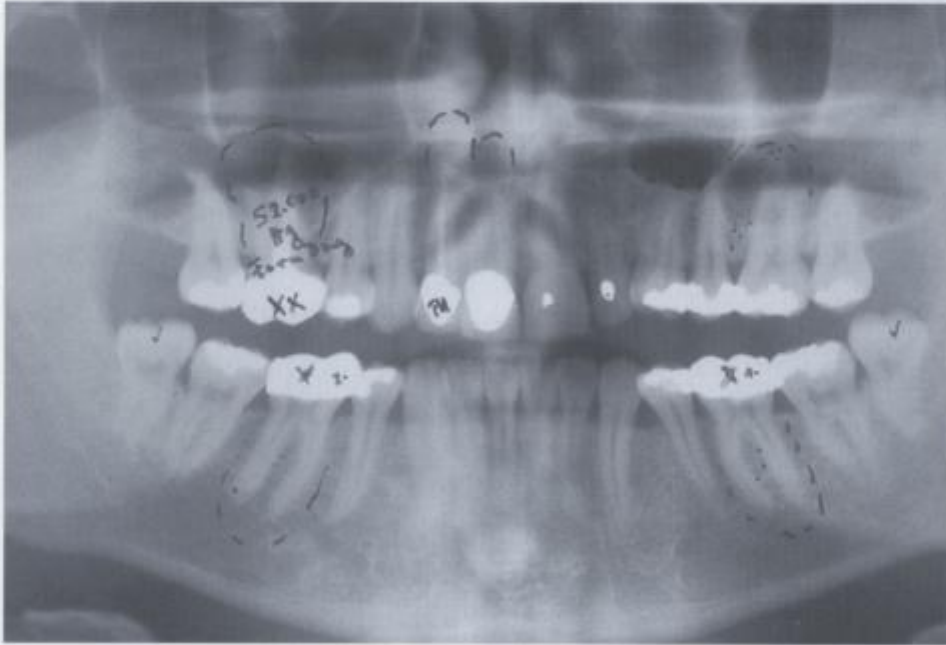


Abb. 15: Seh- und Hörstörungen, Lichtempfindlichkeit, Kopfschmerzen, Schwindel und Muskelzucken bei Hochleistungsspeerwerfer

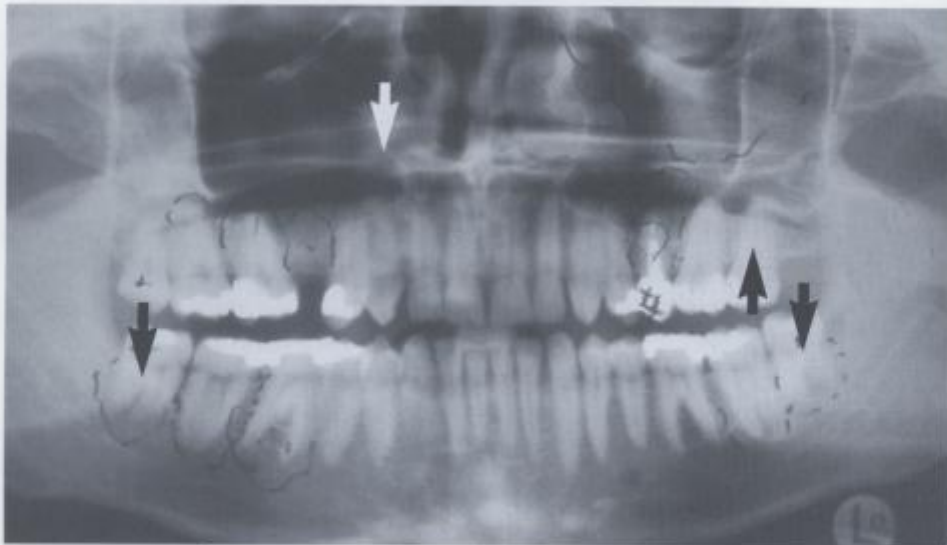


Abb. 16: Hörsturz, Sehstörungen

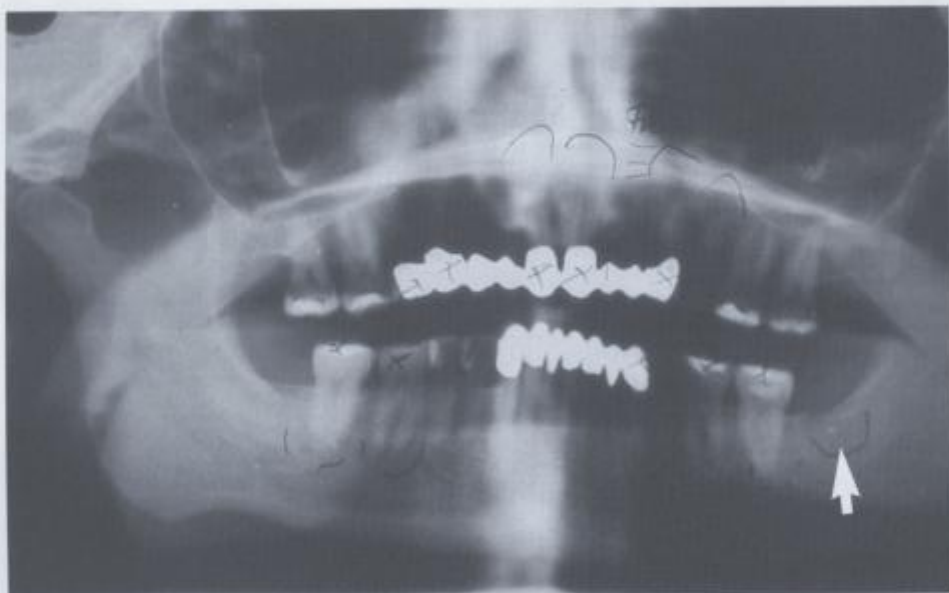


Abb. 17: Tinnitus (Ohrensausen links), Amalgamsplitter bei Zahn 38; schwere Denkstörungen (Hirnerd), Rheuma, Palladium



Abb. 18: Hörsturz, Hörzahn, Denkstörungen (Zahn 11), Rheuma

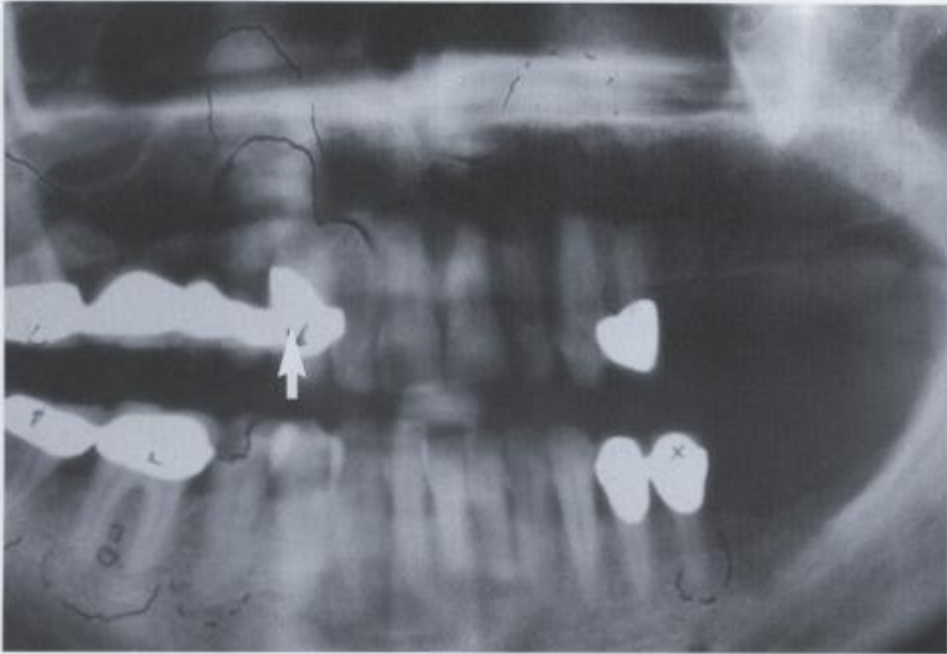


Abb. 19: Glaskörpertrübung und beginnende Netzhautablösung; Herd in Zahn 13, Metallspiegel

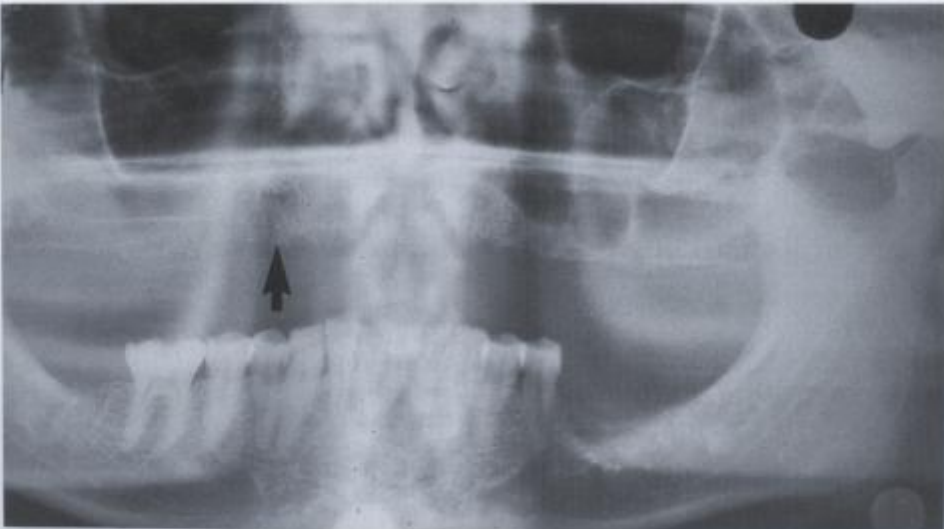


Abb. 20: Sehstörungen, nach Entfernung von Herd 13 wesentlich gebessert; vor erneuter Kieferoperation bei 13 (insgesamt 5 Operationen bis zur Heilung!)



Abb. 21: Taubheit; Blei

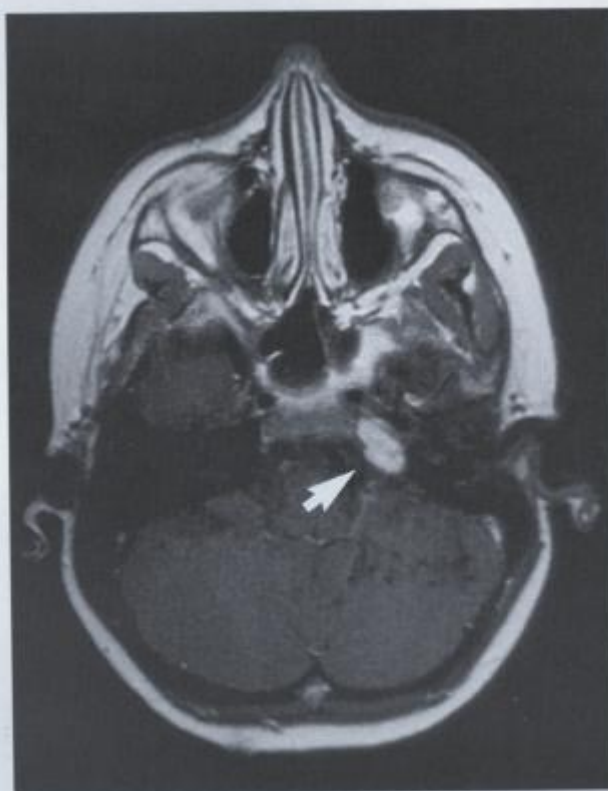


Abb. 22a

Abb. 22a-c: 12-jähriges Kind;
Hörsturz bei
Amalgam im Hör-
bereich und im Kiefer
(nach Zähnezichen
und Amalgam-
sanierung)

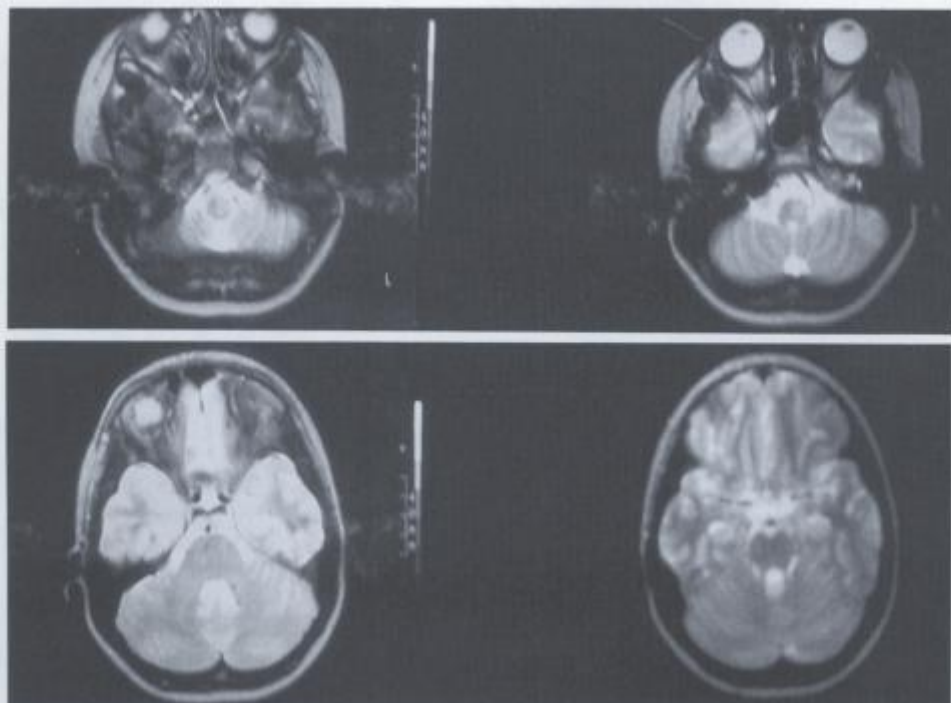


Abb. 22b: Feer-Syndrom

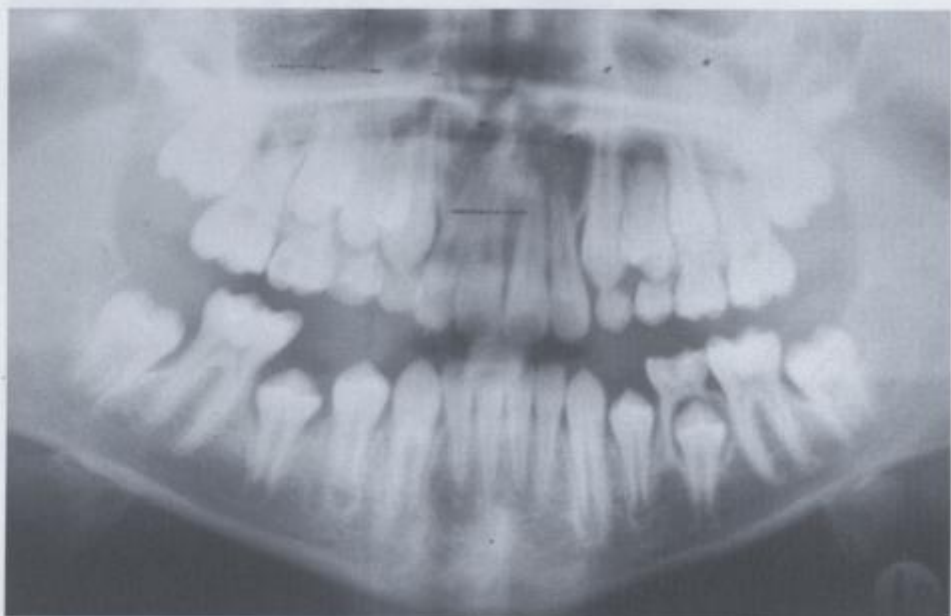


Abb. 22c

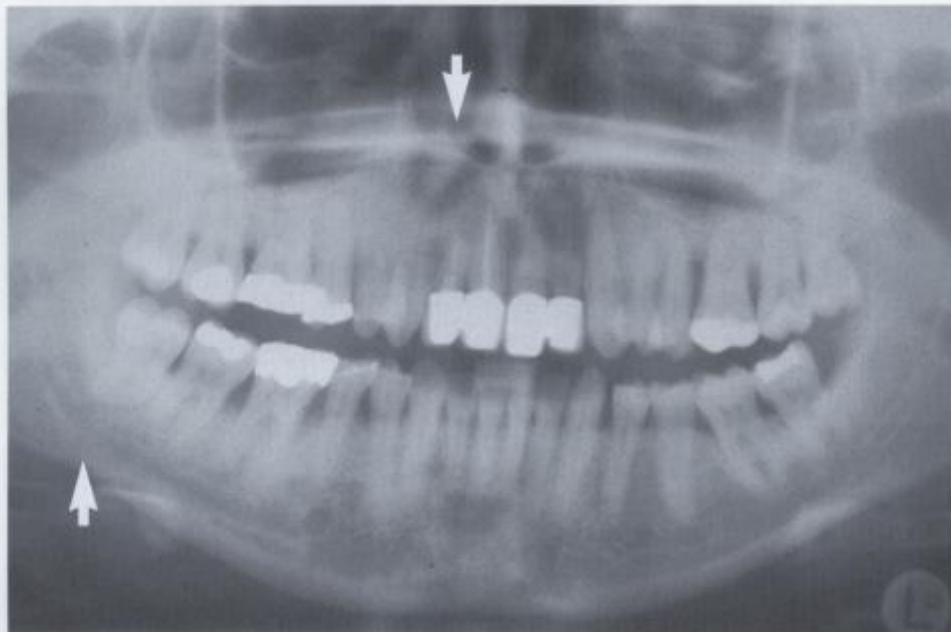


Abb. 23: Chorioretinitis centralis bei Herd 13, Herzrhythmusstörungen (Herd 48), Eierstockentzündung (Herd 14)

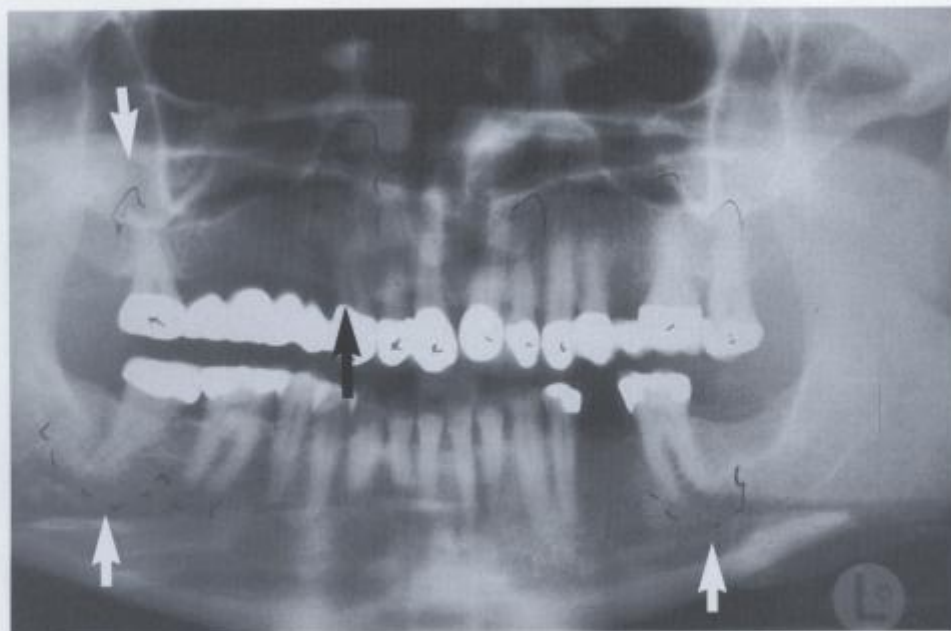


Abb. 24: Sch Zahn 13 rechts beherdet (Palladium), rechts Doppelbilder, Hörstörung

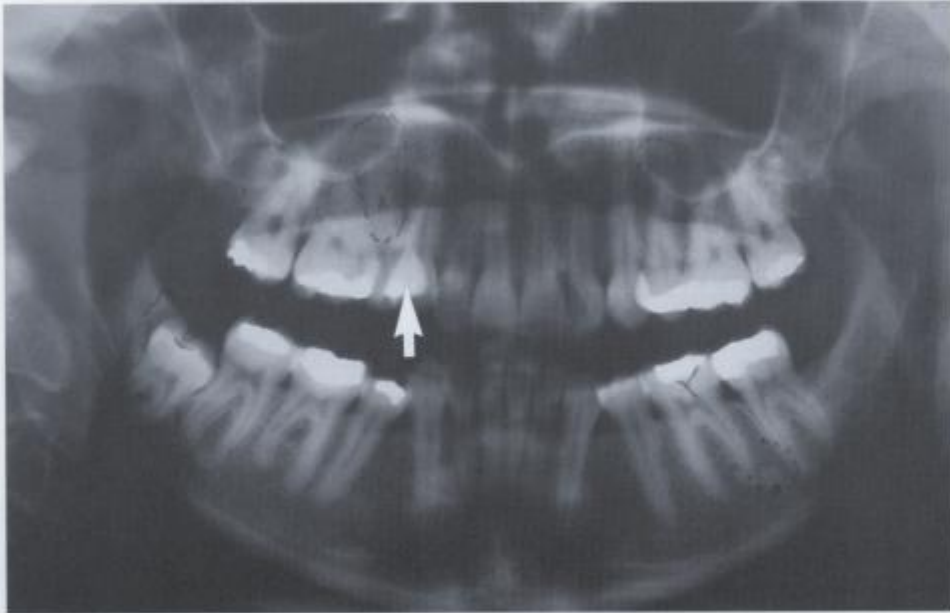


Abb. 25: Schwere Sehstörungen im rechten Auge (Zahn 13 tot mit Formaldehyd); Amalgam in allen Zahnhälsen

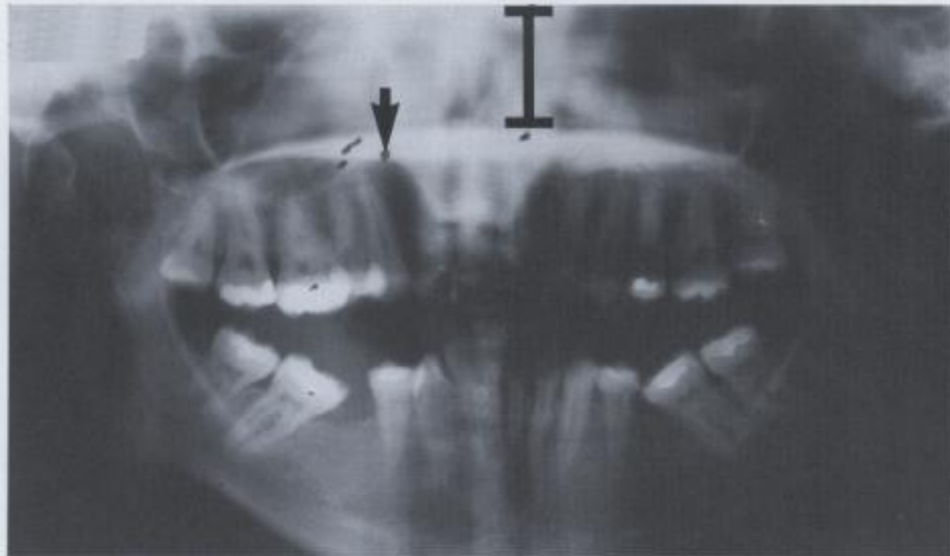


Abb. 26: Netzhautablösung bei 25jähriger; 11 Amalgamfüllungen, dickster Spiegel, Sehstörungen durch Zahn 13

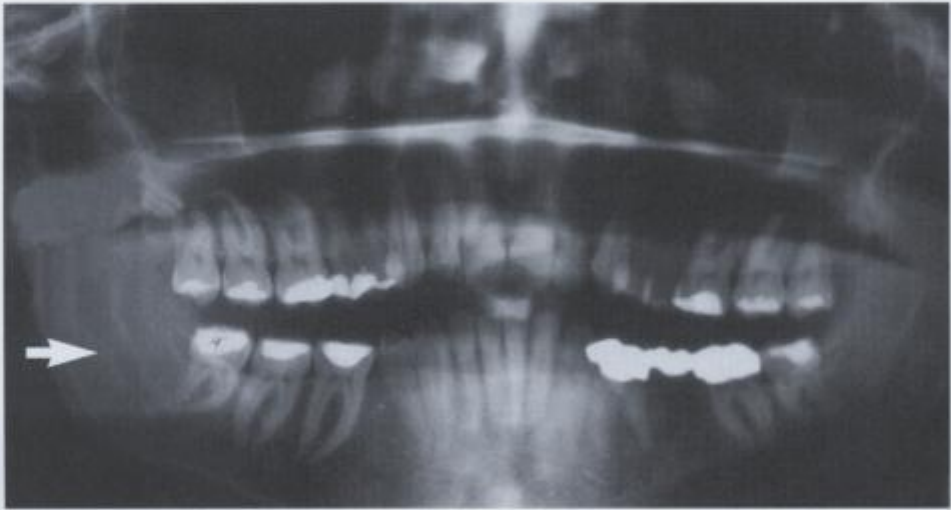


Abb. 27: Tinnitus seit Ziehen der 8er ohne Wundreinigung

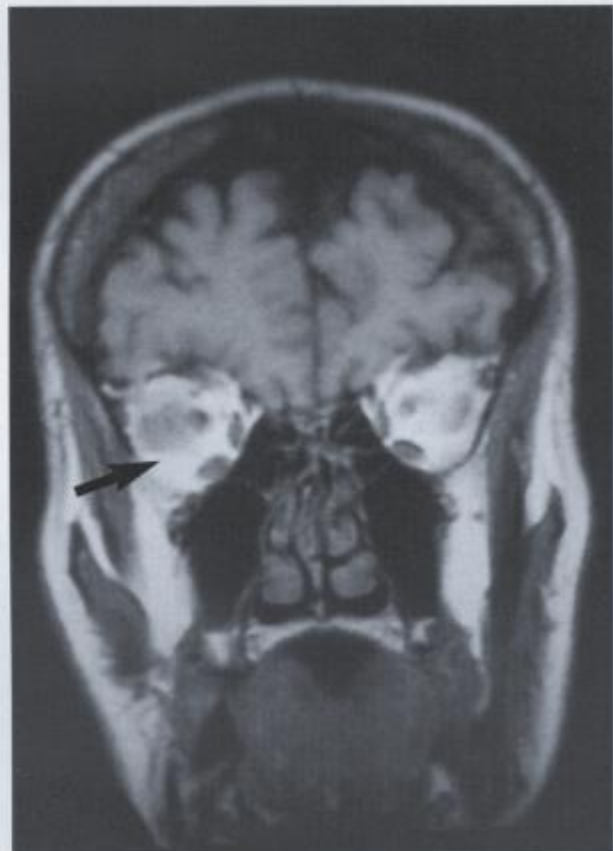


Abb. 28:
Sehstörungen; Amalgam in
Nasennebenhöhlen und Augen

V

● Toxikologische
Einzelstoffinformationen

Inhalt

V Toxikologische Einzelstoffinformationen

| | |
|--------------|-------------|
| Aluminium | Lösemittel* |
| Amalgam* | Molybdän |
| Arsen | Metalle* |
| Beryllium | Nickel |
| Cadmium | Palladium |
| Campher | Phenol |
| Chrom | Platin |
| Fluoride | Silber |
| Formaldehyd* | Titan |
| Gold | Zinn* |
| Iod | Zirkonium |
| Kupfer | |

* Die mit Sternchen gekennzeichneten Beiträge erhalten Sie im Rahmen der Ergänzungslieferungen.

Aluminium

Chemische Formel:

Al

Beschaffenheit:

Aluminium ist ein silberweißes, relativ weiches Metall. Es ist leicht verformbar, bereits bei Kälte schmiedbar und sehr korrosionsbeständig.

Atomgewicht: 26,98; Schmelzpunkt: 660,24 °C; Siedepunkt 2467 °C; Dichte: 2,699 kg/l; Wertigkeit: +3 (seltener +1).

Vorkommen:

Aluminium ist das dritthäufigste Element und häufigste Metall der Erdoberfläche. Es kommt vor als Bauxit (Aluminium-Hydroxid-Mineralien), Korund, Schmirgel (60% Korund) und Edelmetalle (wie Rubin und Saphir), auch als Aluminiumstaub bzw. -dampf.

Für die Aluminiumherstellung in Umschmelzwerken werden in der Regel Schrotte eingesetzt, die mit Lacken, Kunststoffen, Schmiermitteln u.a. verunreinigt sind. Zur Vermeidung der Metalloxydation sowie zur Einbindung von Verunreinigungen geschieht das Einschmelzen im Trommelofen unter einer flüssigen Salzschlacke. Diese wird mengenmäßig zu etwa 2/3 aus Natriumchlorid (NaCl) und zu etwa 1/3 aus Kaliumchlorid (KCl) zusammengesetzt und enthält als Flußmittel Flußspat (CaF₂). Nach Abstich des flüssigen Aluminiums aus dem Schmelzofen wird auch das mit Verunreinigungen beladene und mit metallischem Aluminium durchsetzte Salzbad – die Salzschlacke – in Stahlkübel abgezogen.

Aluminiumsalzschlacke erkaltet nach dem Abstich aus dem Schmelzofen zu Blöcken. Dabei rinnen die enthaltenen Tröpfchen metallischen Aluminiums zusammen und erstarren zum Teil zu mehr oder minder großen Nestern oder Fladen.

Die Salzschlacke besteht üblicherweise zu 55 - 70% aus dem vorgenannten Salzgemisch, zu 21 - 40% aus Oxiden, hauptsächlich Aluminiumoxid (Al₂O₃) und zu 5 - 9% aus mitgerissenem metallischem Aluminium. Darüber hinaus enthält sie geringe Anteile weiterer Oxide sowie Nitride, Karbide, Phosphide, Fluoride, Chloride und Sulfide. Das Schüttgewicht beträgt im frischen grobstückigen Zustand etwa 1,2 t/m³. Wegen des hohen Gehaltes leicht löslicher Chloride sind die Schlacken gut wasserlöslich. Bei dem Kontakt mit Wasser kommt es je nach Al-Gehalt und den aufgenommenen Verunreinigungen zur Entwicklung von Wasserstoff (H₂), Methan (CH₄), Schwefelwasserstoff (H₂S), Ammoniak (NH₃) und Phosphorwasserstoff (PH₃).

(Quelle: Vermeidung und Verwertung von aluminiumhaltiger Salzschlacke. Niedersächs. Regierungskommission Abfall, Jan. 1989)

Aluminium findet sich in Erdboden, Luft und Wasser, Medikamenten, Antazida, Phosphatbindern, Anti-diarrhoika (Kaoprompt, Kaopektate), Kationenaustauschern (Aluminium-Serdolit), Lipidsenkern (Atherolipin, Vasoatherolip), Adsorbentien für Impfstoffe, Adstringenzien, Antiseptika, Styptika (Alaun, essigsaure Tonerde, Mallebrin, desodorierende Sprays und Stifte), Verbandstoffen (Metalline), Aluminiumfolien, Exposition am Arbeitsplatz, Trinkwasser (durch Al-haltige Zusätze oder erhöhten Gehalt im Grundwasser), Dialysewasser, Getränken (Bier, Wein, Säfte enthalten oft erheblich erhöhte Al-Konzentrationen durch Zusatz von Bentonit zur Klärung und Ausflockung), Al-haltigen Trink- und Kochgefäßen, Kontamination durch Al-haltige Geräte und Schlauchsysteme (Dialysegeräte); in Schweizer Zahnkeramik bis zu 10%, Koopetate (verwitterter Feldspat Kaolin hat geringere Adsorptionskraft für Toxine und Fäulnisprodukte bei Dyspepsien als Kohle), Bärlappgewächse (Lycopodiaceae) enthalten in ihrer Asche bis 70%. Getränke aus Dosen, Zitronensaft im Beutel, Desodorantien.

Vor der Gefährdung durch einen zu hohen Aluminiumgehalt von Milchprodukten warnte Dr. Karen SIMMER vom Flinders Zentrum in Adelaide auf einer Pressekonferenz in Melbourne. Das Aluminium könne Gehirn-, Leber- oder Nierenschäden hervorrufen. Ob Neugeborene das Aluminium absorbieren, steht noch nicht fest. Das Zentrum hat 25 Milchpulvermarken analysiert und festgestellt, daß diese bis zu 35mal soviel Aluminium enthalten wie Muttermilch.

(Quelle: Enthält Pulvermilch zuviel Aluminium? Ärzte Zeitung 19, 25.4.1990)

Bei der Analyse von Dosenmilch wurden folgende Werte festgestellt:

| | |
|-----------|------------|
| Aluminium | 88 µg/l |
| Kupfer | 128 µg/l |
| Zink | 10480 µg/l |

Zum Vergleich dazu die EG-Grenzwerte für Aluminium in:

| | |
|----------------------------------|-----------|
| Peritonealdialyse-Lösung | < 15 µg/l |
| Konzentrierte Hämodialyse-Lösung | < 10 µg/l |
| Hämodialyse-Lösung | < 10 µg/l |
| Hämodialyse-Gebrauchslösung | < 30 µg/l |
| Wasser zur Verdünnung | < 30 µg/l |

(Quelle: Official Journal of the European Communities C-184, 29, 1986)

Mit der Nahrung beziehen wir Aluminium zu 46% aus pflanzlichen Lebensmitteln, 11 % Fisch und Fleisch, 13% Milchprodukten und der Rest aus Getränken.

Verwendung:

In der Medizin als Alaun, Alumen ($KAl(SO)_4 \cdot 12 H_2O$), essigsäure Tonerde (Liquor aluminii acetici), in Antiseptika, in Deo-Stiften, -Seifen und -Sprays, als Antazida und zur intestinalen Phosphatbindung bei Nierenkranken, in Keramikinlays und Keramikronen.

Aluminiumsulfat zur Trinkwasseraufbereitung (Nierenkranke sind durch Verwendung stark aluminiumhaltigen Dialysats besonders gefährdet).

Sulfate in Backpulvern, Pökelsalzen, Emulgatoren und Nahrungsmittelzusätzen.

Aluminium findet als klassisches Leichtmetall breite Anwendung in der Industrie, z.B. im Flugzeug-, Fahrzeug-, Maschinen- und Hochbau, für Geräte, Behälter, Metallwaren, Drähte, Folien, weiter für Rostschutzanstriche, Sprengstoffe, Schleifscheiben, als Lackbindemittel, Textilbeizen und Schaumlöcher (LIONE, NORSETH, STOCKINGER).

Wirkungscharakter:

Je nach Aufnahmeart:

Direkter Kontakt auf der Haut mit unverdünnten Aluminiumalkylen kann schwere Verbrennungen hervorrufen (NORSETH, STOCKINGER). Kontaktallergien durch aluminiumhaltige Substanzen, z.B. Desodorantien, wurden beschrieben (BERLYNE, FISCHER).

Inhalation von Aluminiumstaub bzw. -dampf kann nach Monaten bis Jahren zu Lungenfibrose führen, die auf die einweißdenaturierende Wirkung von Aluminium zurückgeführt wird, progredient ist (auch nach Beendigung der Exposition) und innerhalb eines Jahres letal enden kann (MC LAUGHLIN, SCHILLER). Auch Granulomatosen wurden beschrieben (WEI JEN CHEN).

Orale Aufnahme von Alaun ab 2 g kann zur akuten Vergiftung führen, die in Kliniken und Therapie der Ätzmittelingestion gleicht und tödlich verlaufen kann.

Intestinale und parenterale Aufnahme von Aluminium kann zur chronischen, systemischen Intoxikation führen (siehe Stoffwechselerhalten). Diese kann sich äußern als:

- Dialyseenzephalopathie (ALFREY, WILLS). Aluminium erhöht die Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke für niedermolekulare Stoffe (STOCKINGER). Der genaue Wirkmechanismus des Aluminium am Gehirn ist

jedoch noch nicht bekannt. Auch bei anderen Arten der Demenz, z.B. bei Morbus Alzheimer wurden erhöhte Aluminiumkonzentrationen gefunden (CRAPPER 1973, 1976, 1978). Der erhöhte Aluminiumgehalt des Gehirns bei Erkrankungen mit gestörter Blut-Hirn-Schranke wurde auch als sekundäre Aluminiumablagerung gedeutet (ARIEFF).

In Gehirnen verstorbener Alzheimer-Patienten fand man Amalgam (Quecksilber) neben Aluminium in erhöhter Konzentration im Gegensatz zu verstorbenen Gesunden.

Dies spricht für eine gegenseitige Beeinflussung, wie wir sie auch zu Lebzeiten bei Amalgamträgern mit Gedächtnisstörungen fanden.

Gegen einen Zusammenhang zwischen nur von Aluminium und Morbus Alzheimer spricht jedoch folgender Bericht der Alzheimer Gesellschaft München e.V.:

Die Bedeutung von Umweltfaktoren für die Entstehung der Alzheimer-Krankheit wird mit Hilfe sogenannter Fallkontrollstudien untersucht. Dabei wird eine Gruppe von Alzheimer-Patienten mit einer gleichaltrigen Gruppe von Normalpersonen verglichen, und es wird ermittelt, ob eine Reihe äußerer Bedingungen, die im Laufe des Lebens auf den Menschen einwirken, bei den Alzheimer-Kranken häufiger oder auch seltener in Erscheinung getreten ist als bei den gesunden Personen. Wenn man einen bestimmten Umweltfaktor in Verdacht hat, so kann man auch umgekehrt vorgehen. Man vergleicht dann eine Gruppe von älteren Menschen, die diesem Faktor während ihres Lebens in hohem Maße ausgesetzt war, mit einer Kontrollgruppe gleichaltriger Personen, in deren Leben dieser Faktor keine oder nur eine sehr geringe Rolle gespielt hat und stellt fest, ob die Häufigkeit der Alzheimer-Krankheit in einer dieser Gruppen größer ist als in der anderen.

Einige frühere Forschungsergebnisse hatten gewisse Hinweise dafür ergeben, daß der Gehalt des Trinkwassers an Aluminium für die Entstehung der Alzheimer-Krankheit von Bedeutung sein könnte. Aber in diesen Untersuchungen war die Krankheitsdiagnose nicht zuverlässig genug erhoben worden. Eine neue Studie galt der Untersuchung von 800 Altenheimbewohnern in Zürich, die sich im Alter zwischen 80 und 85 Jahren befanden. Die eine Hälfte stammt aus Wohngebieten mit hohem und die andere aus solchen mit niedrigem Aluminiumgehalt des Trinkwassers. Bei einem kurzen Gedächtnistest, der bei Menschen mit Alzheimer-Krankheit regelmäßig sehr schlechte Ergebnisse zeigt, unterschieden sich die beiden Gruppen nicht voneinander. Eine andere kanadische Untersuchung kam zu dem Ergebnis, daß selbst eine extreme Exposition mit Aluminium, wie sie vorübergehend in Form eines Pulvers zum Schutz von Bergleuten vor der Lungensilikose verwendet wurde, nicht zu einer erhöhten Krankheitserwartung führt. Mit einer neuen, außerordentlich exakten Nachweismethode für Elemente in Gewebeproben zeigte sich überdies, daß Aluminium im Gehirn der meisten verstorbenen Alzheimer-Patienten gar nicht enthalten ist und daher keine notwendige Vorbedingung für die Krankheitsentstehung sein kann. Die Aluminiumhypothese läßt sich also durch neuere Forschungsergebnisse nicht stützen.

Andere Untersuchungen haben gezeigt, daß auch der berufliche Umgang mit Blei und organischen Lösungsmitteln nicht zu einer Erhöhung des Krankheitsrisikos führt.

Aus der genauen Analyse früherer Untersuchungsergebnisse ging dagegen hervor, daß sowohl Schädel-Hirn-Verletzungen als auch ein sehr hohes oder niedriges Lebensalter der Mutter bei der Geburt einen krankheitsbegünstigenden Faktor darstellen. Interessanterweise scheint das Rauchen dagegen dem Auftreten der Krankheit entgegenzuwirken. Starker Tabakkonsum erhöht die Dichte der Nikotinsäure-rezeptoren im Gehirn während bei Alzheimer-Kranken ein Defizit an solchen Rezeptoren nachgewiesen wurde.

(Quelle: Der demenzkranke ältere Mensch zu Hause und im Heim - Neue Möglichkeiten der Demenzbehandlung).

In der Süddeutschen Zeitung erschien am 9.2.1989 folgender Artikel zum Thema*:

Wir kochen unser Essen in Töpfchen aus Aluminium. Gegen Magenschmerzen nehmen wir Antazida; Tabletten, die Aluminiumhydroxid enthalten. Die umweltschädlichen Phosphate im Waschmittel sind inzwischen meistens durch Aluminiumsilikate ersetzt. Viele Wasserwerke verwenden Aluminiumsulfat, um aus dem Trinkwasser Schwebstoffe zu entfernen; ein Schönungsprozeß, damit das Wasser fürs Auge rein und klar erscheint. Aluminium ist ein Metall, dem niemand ausweichen kann.

*(Quelle: THWARTS B.: Krank durch Aluminium? Donnerstag, 9. Februar 1989, Süddeutsche Zeitung Nr. 33 / Seite 41)

In größeren Mengen sollte es allerdings nicht in unseren Körper, in unser Blut gelangen. Neben weiteren schädlichen Auswirkungen ist Aluminium ein Zellgift: Es setzt vermutlich den Energieträger Adenosin-triphosphat und wichtige Komponenten der Zellmembran außer Funktion. Das Aluminium, das der Mensch mit dem Essen aufnimmt, ist hauptsächlich an Nahrungsbestandteile gebunden und verläßt mit ihnen den Körper. Kochgeschirr aus dem Leichtmetall ist harmlos, solange es nicht mit Säure in Kontakt kommt, wie etwa beim Einkochen von Obst. Das Element wird dann gefährlich, wenn es in Form ungebundener Ionen ins Blut gerät.

Dort lagert es sich an Eiweißstoffe, insbesondere an das sogenannte Transferrin, das den Eisentransport im Körper besorgt. Eiweiße sammeln etwa 80 Prozent des ungebundenen Aluminiums im Blut auf; die übrigen 20 Prozent scheidet die Niere aus dem Körper aus. Es sind die Wege des Eisentransports, auf denen das Metall ins Knochenmark, in die Knochen und auch ins Gehirn gelangt.

Aluminium vermag in Kalziumphosphat, das den Knochen die Festigkeit gibt, das Kalzium zu verdrängen. Noch schwerwiegender ist, daß es gewisse Zellen im Knochen, die sogenannten Osteoplasten, dazu reizt, die Knochensubstanz abzubauen. Beides läßt das Skelett weich und brüchig werden. Im Knochenmark beeinträchtigt das Element als Zellgift die Bildung der roten Blutkörperchen. Wahrscheinlich löst es jedoch keine Anämie aus, ohne daß weitere Faktoren hinzutreten.

Die schädlichen Auswirkungen eines überhöhten Aluminiumspiegels im Blut hat man zuerst in den siebziger Jahren bei Nierenleidenden festgestellt; bei ihnen liegt der Spiegel oft mehr als zehnmal so hoch wie bei anderen Menschen, weil diese Dialysepatienten Aluminiumsalze als Medikament nehmen müssen. Die Nierenkranken leiden bald zusätzlich sowohl unter Knochenerweichung als auch unter Anämie. Welches Gewicht die Aluminiumtherapie dabei hat, ist jedoch nicht klar. Denn beides wird auch dadurch verursacht, daß die Niere nicht funktioniert: Eine gesunde Niere hat unter anderem die Aufgabe, das Vitamin D, das den Kalziumspiegel im Blut reguliert und dadurch auch die Knochenbildung beeinflusst, zu aktivieren. Außerdem erzeugt sie ein Enzym, das bei der Bildung der roten Blutkörperchen im Knochenmark mitwirkt, das sogenannte Erythropoietin. Eine kranke Niere erfüllt diese Aufgaben nicht.

Ein weiteres Leiden, das mit Aluminium in Zusammenhang steht, ist noch ernster: ein relativ hoher Anteil von chronischen Nierenkranken läuft Gefahr, schwachsinnig zu werden, leidet oft schon nach wenigen Jahren an Dialyse-Enzephalopathie. Diese scheint nichts anderes zu sein, als eine schnelle Abart der sogenannten Alzheimer-Krankheit, die sich über mehrere Jahrzehnte entwickelt.

Daß auch unabhängig von einem Nierenleiden Aluminium und die Alzheimer-Krankheit etwas miteinander zu tun haben, bestätigt eine neue britische Studie (MARTYN et al., *The Lancet*, 14. Januar 89, S. 59). Die Autoren stellen einen Zusammenhang her zwischen der Konzentration von Aluminium im Trinkwasser und der Häufigkeit der Alzheimer-Krankheit in 88 britischen Landkreisen.

Die Forscher fanden für die Bevölkerung in der Altersgruppe zwischen 40 und 65 Jahren, daß die Anzahl der Alzheimer-Kranken mit steigender Aluminium-Konzentration im Trinkwasser ebenfalls ansteigt. In Landkreisen mit mehr als 110 Mikrogramm Aluminium pro Liter Wasser ist in der Studie die Krankheit um zwei Drittel häufiger als für solche mit weniger als zehn Mikrogramm. Der europäische Grenzwert für Aluminium im Trinkwasser beträgt 200 Mikrogramm je Liter. Bei anderen Arten von Schwachsinn, die die Wissenschaftler ebenfalls mit Aluminium im Trinkwasser in Beziehung zu setzen suchten, fanden sie keinen Zusammenhang.

In einem gesunden Gehirn ist jede der etwa zehn Millionen Hirnzellen oder Neuronen mit über 100 000 anderen verbunden. Bei Alzheimer-Kranken sind viele dieser Verbindungen unterbrochen. Die Neuronen beeinflussen sich gegenseitig, indem sie, wie man sagt, feuern; wenn eine Hirnzelle feuert, sendet sie Nervenimpulse an alle anderen, mit denen sie in Verbindung steht. Die Stärke mit der ein solcher Impuls ein anderes Neuron erreicht, ist abhängig von der sogenannten Synapse, die in der Nervenleitung von Neuron zu Neuron so etwas wie einen Grenzübergang darstellt.

Diese Synapsen sind bei einem Alzheimer-Kranken zum großen Teil durch Proteinablagerungen verstopft: Der Kontakt zwischen den Hirnzellen ist abgebrochen. Solche Eiweiß-Ansammlungen entstehen auch in den Zellen selbst und töten sie schließlich. Wie Ärzte bei der Obduktion verstorbener Patienten festgestellt haben, enthalten die Ablagerungen einen Kern von Aluminiumsilikaten. Zwei englische Wissenschaftler argumentieren deshalb, daß das Metall für die Eiweiß-Verstopfungen Kondensationskeime schafft, die Krankheit also auslöst (BIRCHALL/CHAPPELL, *The Lancet*, 29. Oktober 1988, S. 1008). Konrad Beyreuther vom Zentrum für Molekulare Biologie in Heidelberg hält dagegen, daß sich zum Beispiel bei Mongoloiden auch solche Ablagerungen bilden; allerdings ohne Aluminium. Er hält für

wahrscheinlich, daß das Metall die Verstopfungen zwar nicht auslöst, aber deren Bildung erheblich beschleunigt. Das Metall könne die ohnehin hartnäckigen Eiweiß-Sperren noch unlöslicher machen. Auf jeden Fall hat ein Mensch desto mehr Aluminium im Gehirn, je älter er ist; es sammelt sich dort an. Auch das Risiko einer Alzheimer-Erkrankung vergrößert sich mit steigendem Alter. Proteinablagerungen im Gehirn setzen offenbar bei den meisten Menschen irgendwann ein; selten vor dem vierzigsten Lebensjahr. 80 Prozent der Menschen zwischen 80 und 90 Jahren leiden darunter, und ein Fünftel in dieser Altersgruppe sind Alzheimer-Kranke. Die Entwicklung von den ersten Ablagerungen in den Synapsen bis hin zum Schwachsinn dauert normalerweise 30 Jahre. Durch die Einwirkung von Aluminium mag sich diese Frist auf weniger als zehn Jahre verkürzen.

- b) Osteomalazische Osteolysedystrophie (OTT, PLATTS, WILLS), welche einerseits durch Phosphatmangel ausgelöst sein kann. Dieser wiederum kann durch das oral aufgenommene Aluminium (z.B. Aluminiumhydroxid, das mit Phosphat einen schwer löslichen Komplex bildet) (LIONE, STOCKINGER) oder durch den allerdings noch nicht ausreichend geklärten Einfluß des Aluminiums auf die Nebenschilddrüse (OTR) bedingt sein. Andererseits wird auch bei parenteraler Gabe von Aluminium eine Osteomalazie beobachtet, so daß vermutlich eine Aluminiumanreicherung im Knochen selbst die Mineralisationsstörung, die zur Osteopathie führt, bedingt.
- c) Auch ein Zusammenhang zwischen der nephrogenen Anämie bei chronisch dialysierten Patienten und Aluminium wird vermutet (ELLIOTT, O'HARE, SHORT, WILLS), des weiteren Kardiotoxizität (ELLIOT). Ebenso wird ein Zusammenhang mit einem einer Porphyria cutanea tarda ähnlichen Syndrom vermutet (PISERICO).

Analog zur Situation bei anderen Spurenelementen, z.B. Blei, zeigt sich am Fall des Aluminiums, daß selbst bei Fehlen auffälliger klinischer Symptomatik unterschwellig belastete Patienten bei Einsatz subtiler Methoden deutliche Funktionsstörungen aufweisen können. Bei Patienten mit latenter Aluminiumbelastung lassen sich z.B. Abweichungen der VEP (visuell evozierten Potentiale), abnormer Ausfall psychometrischer Tests, Anämie bzw. Teilresistenz gegenüber der Behandlung mit rekombinantem Erythropoetin, inadäquat niedrige Parathormonspiegel, erniedrigte Knochenumsatzrate (low bone turn-over) u.a.m. nachweisen. Diese Störungen sind unter Behandlung mit DFO rückbildungsfähig. Die Erkennung einer unterschweligen, aber potentiell zu Funktionsausfällen führenden Aluminiumbelastung bereitet erhebliche diagnostische Schwierigkeiten.

Generell wurde festgestellt, daß der Sicherheitsbereich der Serum-Al-Spiegel niedriger angesetzt werden muß als bisher angenommen, maximal bis etwa 60 µg/l. Bei Patienten mit Serumkonzentrationen oberhalb dieser Grenze wird in einem hohen Prozentsatz höhergradige (über 60 ppm) Al-Ablagerung im Skelett gefunden. Dies geht einher mit pathologischen skeletthistologischen Befunden und funktionellen Ausfällen, z.B. im ZNS und in der Erythropoese.

Des weiteren wurde festgestellt, daß die zur Diagnostik und Therapie verwendeten DFO-Dosen sich erheblich reduzieren lassen, ohne daß wesentliche Einbußen hinsichtlich der Effektivität der Chelierung von Aluminium in Kauf genommen werden müssen. Es ist zu erwarten, daß sich durch niedrigere Dosierung die Anwendungssicherheit von DFO weiter verbessern läßt.

(Quelle: IRL, T.H.; RITZ, E.; STIN G.; MMW, 90, 38 (1992))

Klinische Symptome der Aluminiumtoxizität (Enzephalopathie, Anämie, Osteomalazie oder adynamische Knochenkrankung) werden nur bei schwerer Aluminiumüberladung beobachtet, welche heute glücklicherweise selten geworden ist. Daher muß die Erkennung einer Aluminiumbelastung sich auf regelmäßige Serum-Al-Messungen stützen. Es ist unerlässlich, von Dialysebeginn an regelmäßige Aluminiumbestimmungen durchzuführen. Die Messungen sollten zweimal jährlich erfolgen, wenn bei den Patienten die Aluminiumkonzentration unter 60 µg/l (ungefähr 2,3 µmol/l) liegt, und entsprechend häufiger bei Patienten mit hohen Spiegeln. Werte unter 60 µg/l schließen allerdings nicht mit letzter Sicherheit Aluminium-bezogene Organfunktionsstörungen aus. Dieser Grenzwert stellt daher einen, allerdings praktikablen, Kompromiß dar. Es ist darauf hinzuweisen, daß die Serumproben von nüchternen Patienten gewonnen werden sollten, und daß eine Probenkontamination während der Blutabnahme und -aufbereitung vermieden werden muß. Außerdem sollte die Bestimmung nur in zuverlässigen Laboratorien erfolgen, die an Qualitätskontrollprogrammen teilnehmen (ein Maß der methodischen Güte ist der Normbereich beim Nierengesunden, der unter 2-5 µg/l liegen sollte). Serum-Aluminiumspiegel sind nur zusammen mit dem Eisenstatus zu interpretieren (Ferritin, Transferrin-Sättigung): Bei latentem Eisenmangel steigen Serum-Aluminiumspiegel durch

vermehrte Aluminiumbindung an Transferrin an – ein Befund, dessen klinische Bedeutung gegenwärtig noch nicht sicher zu interpretieren ist.

Wenn Serum-Aluminiumspiegel wiederholt über 60 µg/l liegen, oder aufgrund der klinischen Umstände Verdacht auf Aluminium-bedingte Störungen besteht, sollten folgende Maßnahmen erfolgen:

- 1) Sorgfältige Untersuchung des Patienten, um nicht erkannte Aluminiumquellen oder gesteigerte Empfänglichkeit gegenüber Aluminiumüberladung zu erkennen. Gefährdet werden muß nach Einnahme Aluminium-haltiger Medikamente, hohen Aluminiumkonzentrationen im Trinkwasser (nicht nur Dialysewasser!), nach überhöhter Aluminiumkonzentration in dem zur Dialyse aufbereiteten Wasser (Umkehrosmose o.ä.) und im Dialysat (direkte Messung!). Zu bedenken ist, daß in einzelnen Gegenden rasche und nicht vorhersehbare Schwankungen der Aluminiumkonzentration im Gebrauchswasser vorkommen können. Der Patient sollte ferner daraufhin untersucht werden, ob Prädisposition zu vermehrter intestinaler Aluminiumresorption besteht, z.B. gleichzeitige Einnahme von Substanzen, die die Aluminiumresorption steigern (Zitrat und Zitratsalze, Fruchtsaft), entzündliche Darmerkrankung, Kurzdarmsyndrom etc., oder durch eine fehlende Restdiurese die residuale Elimination von Al besonders vermindert ist. Bei Eisenmangel sollte durch Eisengabe die toxikologisch potentiell problematische Al-Bindung an Transferrin reduziert werden.
- 2) Es sollte ein Deferoxamin-Test in niedriger Dosierung (5 mg/kg) durchgeführt werden, um eine Aluminiumüberladung positiv zu erkennen (Der Test ist nicht in der Lage, diese zuverlässig auszuschließen).
- 3) Die Knochenbiopsie zur Erkrankung Aluminium-abhängiger Knochenstörungen (Osteomalazie, niedriger Knochenumsatz) sollte vom Nephrologen dann in Erwägung gezogen werden, wenn entsprechende Probleme vorliegen, z.B. Hyperkalzämie unbekannter Ursache, unangemessen niedrige Parathormon-Werte oder unerklärte Knochensymptome.

Stoffwechselverhalten:

- a) Die inhalative Aufnahme führt zur Fibrose, sie bleibt ohne systemische Wirkung.
- b) Intestinale Aufnahme: Von den täglich ca. 25 mg Aluminium, die mit der Nahrung zugeführt werden (TIPTON), wird nur unter 1% gastrointestinal resorbiert, der resorbierte Teil bei normaler Nierenfunktion renal wieder eliminiert. Die Gabe von aluminiumhaltigen Antacida und Phosphatbindern hat zur Folge, daß der Aluminiumspiegel und die renale Ausscheidung deutlich ansteigen (BERLYNE, KAEHNY, THURSTON). Ob beim Gesunden hierdurch Vergiftungserscheinungen ausgelöst werden können, ist noch unklar (OTT). Beim niereninsuffizienten Dauerdialysierten jedoch, dessen Hyperphosphatämie ja häufig mit aluminiumhaltigen Antacida als Phosphatbinder behandelt wird, wird durch die gleichzeitig verminderte renale Elimination eine chronisch systemische Aluminiumintoxikation verursacht (OTT, WILLS). Das im Blut vermehrt vorliegende Aluminium wird rasch in Gewebe mit hoher Affinität abgegeben, das sind Hirn, Knochen, Muskeln, Lunge, Leber und Nieren (FLENDRING). Es besteht daher keine aussagekräftige Korrelation zwischen Aluminiumkonzentration im Plasma und im Gewebe.
- c) Parenterale Aufnahme: Niereninsuffiziente Dialysepatienten sind auch bei Hämodialyse gegen ein Dialysat mit hohem Aluminiumgehalt von einer chronisch systemischen Intoxikation bedroht (Verwendung von Aluminium zur Trinkwasseraufbereitung) (KAEHNY, WILLS). Es wird vermutet, daß aluminiumkontaminierte Infusionslösungen für Osteopathien nach monatelanger parenteraler Ernährung verantwortlich sind (OTT) bzw. auch zum Morbus Alzheimer führen können.
Interferenz mit anderen Substanzen: Eisen und Fluor erhöhen die enterale Al-Resorption oder Al-Ablagerung im Gewebe.

Toxizität:

| | |
|-----------------------------------|---------------------|
| Normalwerte: | 0,5 µg/l Blut, Urin |
| obere Normgrenze: | 10 µg/l Blut, Urin |
| Toxische Grenze: | 100 µl/l Blut, Urin |
| Höchstwert in Dialyseflüssigkeit: | 30 µg/l |

Mit einer Dialyseenzephalopathie rechnet man bei 250 µg Al/l Serum (KNOLL, SJÖGREN), mit einer Osteodystrophie schon bei deutlich geringeren Werten (KNOLL).

Bei antizidabehandelten Patienten fanden sich im Hirn: $1,05 \pm 0,31$ µgAl/g

(Kontrollgruppe: $0,412 \pm 0,1$ µgAl/g).

Knochen: $4,09 \pm 0,53$ µgAl/g (Kontrollgruppe: $1,71 \pm 0,13$ µgAl/g) (ZUMKLEV)

MAK-Wert für Aluminiumstaub: 6 mg/m³ (Deutsche Forschungsgemeinschaft).

Symptome:

Die durch Aluminium erzeugte Lungenfibrose verursacht Husten, Auswurf, Brustschmerz, später auch Dyspnoe, Zyanose und relativ häufig einen Spontanpneumothorax. Auch Ulzeration und Perforation des Nasenseptums werden beobachtet (SCHILLER, STOCKINGER). Der Verlauf ist progredient, auch nach Expositions-Stop.

Nach Ingestion von Salzen (essigsaurer Tonerde) siehe Ätzmittelingestion.

Die osteomalazische Dialysedystrophie ist die häufigste Erscheinungsform der Aluminiumtoxikation und verursacht Knochenschmerzen und Spontanfrakturen, besonders der Rippen (KNOLL, OTT, WILLS). Bei Urämie kommen auch andere Osteopathieformen vor. Für eine aluminiumbedingte Knochenerkrankung sprechen stark erhöhte Aluminiumspiegel, normaler oder erhöhter Kalziumspiegel im Plasma, sowie Therapieresistenz gegen Vitamin-D-Analoga (KNOLL, WILLS).

Die Dialyseenzephalopathie ist gekennzeichnet durch Sprachstörungen, motorische Koordinationsstörungen (Asterixis), Konzentrationsstörungen bis zur Demenz, Krampfanfälle, zeitweise psychotische Zustände und typische EEG-Veränderungen. Die Symptome treten typischerweise während der Dialyse auf und bessern sich innerhalb von 24 Stunden wieder (BURKS, WILLS).

Am 6. Juli 1988 wurde die Wasserzufuhr von 7 000 Häusern in Cornwall „versehentlich“ durch 20 Tonnen Aluminiumsulfat vergiftet. Es traten Symptome wie Hautausschlag, Durchfall und Mundgeschwüre auf. Betroffene, die sich die Haare wuschen, berichteten, daß die sich grün verfärbten (taz).

Die Diagnostik der Aluminiumintoxikation bei Urämikern ist unverändert schwierig und ihre Häufigkeit wird unterschätzt. Als wichtiges diagnostisches Kriterium hat sich der Anstieg des Aluminiumplasmaspiegels (APS) nach parenteraler Gabe von Desferrioxamin (DFO) erwiesen. In vorliegender Studie wurden 48 konsekutive Hämodialysepatienten aus 10 Zentren untersucht. In keinem Fall war Aluminiumintoxikation der Einweisungsgrund. Es wurden die APS vor und 48 Stunden nach Gabe von 1 g DFO im dialysefreien Intervall gemessen (Atomabsorptionsspektrometrie). Als pathologisch wurden Werte angesehen, die nach Gabe von DFO auf über 200 µg/l bzw. bei einem erhöhten Basalwert (> 20 µg/l) auf einen mindestens dreifachen Wert angestiegen waren.

Es konnte eine Gruppe A (pathol. DFO-Test, n = 32) und eine Gruppe B (nichtpathol. DFO-Test, n = 16) gebildet werden. Klinische, anamnestiche und morphologische Parameter beider Gruppen sind aus der Tabelle ersichtlich.

Tab. 1: Anstieg des APS nach parenteraler Gabe von DFO

| | A | B | |
|----------------------|------------------|------------------|---------|
| Hb(g/dl) | $8,36 \pm 0,24$ | $8,87 \pm 0,42$ | n.s. |
| MCV (fl) | $85,5 \pm 1,1$ | $89,5 \pm 1,2$ | p<0,01 |
| Dialysedauer (Mon.) | $75,7 \pm 6,3$ | $25,0 \pm 4,6$ | p<0,001 |
| Al-Belastung (kg) | $3,25 \pm 0,3$ | $0,47 \pm 0,1$ | p<0,001 |
| Alk. Phosph. (µl) | $262,8 \pm 63,4$ | $175,4 \pm 21,1$ | n.s. |
| posit. Histologie | 13 (n=18) | 2 (n=6) | |
| Al im Knochen (µg/g) | $98,0 \pm 7,13$ | $34,6 \pm 5,23$ | p<0,001 |

Schlußfolgerung:

1. In einem unausgewählten Krankengut von Hämodialysepatienten hatten 2/3 eine therapiebedürftige Aluminiumintoxikation.

2. Im Einzelfall ist eine klinische Diagnostik nicht möglich. Sicherste Hinweise bieten Dialysedauer und Phosphatbinderanamnese.
3. Bei Hämodialysepatienten mit entsprechender Anamnese sollte großzügig der DFO-Test durchgeführt werden, um die nicht ungefährliche DFO-Therapie auf eine sichere Basis zu stellen.

Quelle: HARTMANN, B., FALCK, M., WILHELM, M., KUTKINEN, B., PASSLICK, J., GRABENSE, B., ¹Abteilung für Nephrologie, ²Abteilung für Laboratoriumsdiagnostik, ³Abteilung für Toxikologie der Universität Düsseldorf, auf dem 19. Kongreß der Gesellschaft für Nephrologie in Göttingen, 25.-28. September 1988

Nachweis:

Dieser erfolgt routinemäßig mittels elektrothermaler Atomabsorptionsspektrophotometrie (Nachweisgrenze, 0,02 µg/ml), noch genauer durch Neutronenaktivierungsspektroskopie. Kolorimetrie, Titrimetrie und Fluorometrie sind unempfindliche Verfahren (SEGER).

Tab. 2: Nachweis und Grenzwerte für Aluminium

| Probenmaterial | | Methode | Nachweisgrenze | Grenzwerte |
|----------------|-------|---------|----------------|-------------------------------------|
| Serum | 2 ml | AAS | 3,0 µg/l | < 10 µg/l |
| Harn | 10 ml | | 3,0 µg/l | < 20 µg/l |
| Trinkwasser | 10 ml | | 3,0 µg/l | 200 µg/l ZHK |
| Lebensmittel | 0,5 g | | 15 µg/kg | Pflanzenmaterial-NW: < 100 mg/kg |
| Hausstaub | 0,5 g | | 15 µg/kg | < 7,8 g/kg |
| Luft | | | | MAK: 10 mg/m ³ |
| Boden | 1 g | | 15 µg/kg | DEK: 75,7 g/kg |
| Zähne | | | 15 µg/kg | < 84,9 mg/kg |

Tab. 3: Literaturbeispiele zur Untersuchung von Aluminium in Zähnen

| Autoren | Jahr | n | Alter | Land | Analysenmethode | Konzentration in ppm Mittelwert ±SD | Bereich |
|---------------------|-------|-----|-------|------------|-----------------|--|---------|
| RETFEJ et al. | 1971 | 8 | NG | Süd Afrika | NA | 86,13 | 4,54 |
| DERISE und RITCHIEY | 1974 | 173 | 10-90 | USA | AA | 89,8 | 2,4 |
| LOSEE et al. | 1974a | 56 | < 20 | USA | MS | 14,0 | 1,5 |
| LOSEE et al. | 1974c | 93 | < 20 | USA | ES | 74,7 | 10,0 |
| CURZON et al. | 1975 | 36 | II | Neuseeland | MS | 17,6 | 3,9 |
| LAKOMAA und RYTONAA | 1977 | 25 | < 14 | Finnland | NA | 240 | 80 |
| CURZON und LOSEE | 1977a | 38 | < 20 | USA | MS | 19,1 | 3,5 |
| CURZON und LOSEE | 1977a | 26 | < 20 | USA | MS | 8,3 | 1,3 |
| CURZON und CROCKER | 1978 | 335 | 10-20 | USA | MS | 22,9 | 0-510 |

Therapie:

Nach Inhalation von Aluminiumstaub in hoher Konzentration (ab 10-50 mg/m³ (NORSETH)): Expositionsstopp, Rettung aus dem Gasmilieu, Frischluft, Therapie des Lungenödems mit Dexamethason-Spray (Auxiloson-Dosier-Aerosol).

Nach oraler Einnahme von Aluminiumsalzen, konzentrierter Alaun- oder essigsaurer Tonerdelösung: Vorgehen wie unter Ätzmittelgestion beschrieben.

Chronisch systemische Intoxikation bei Dialysepatienten: Diese soll verhütet werden durch sparsamen Einsatz aluminiumhaltiger Phosphatbinder und sorgfältige Kontrolle des Aluminiumgehalts des verwen-

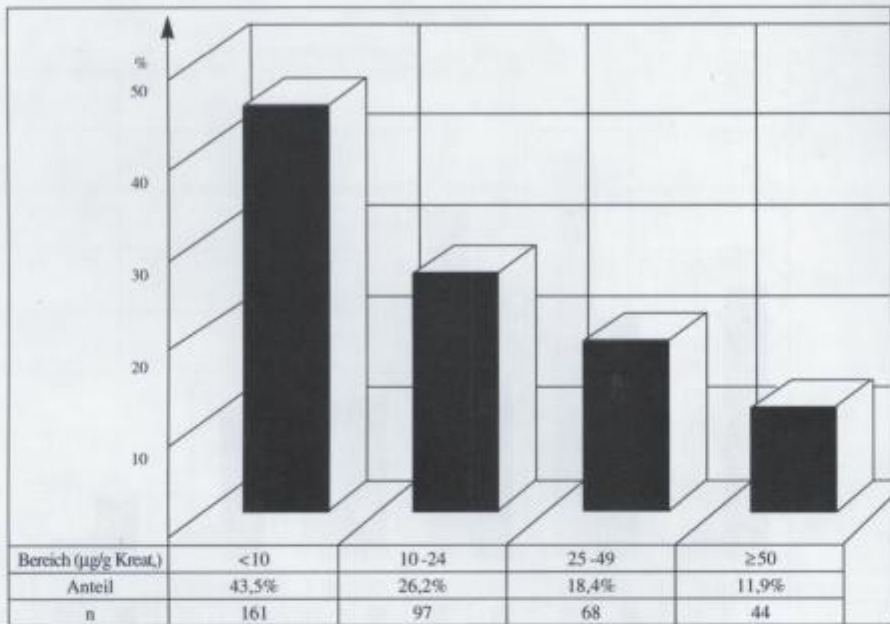


Abb. 1: Aluminium im Harn II (n=370) (Quelle: Dr. SCHWARA, Dr. VON WINTERFELD, Dr. PFANZELT, Dr. KÖSTER, Bremen 1992)

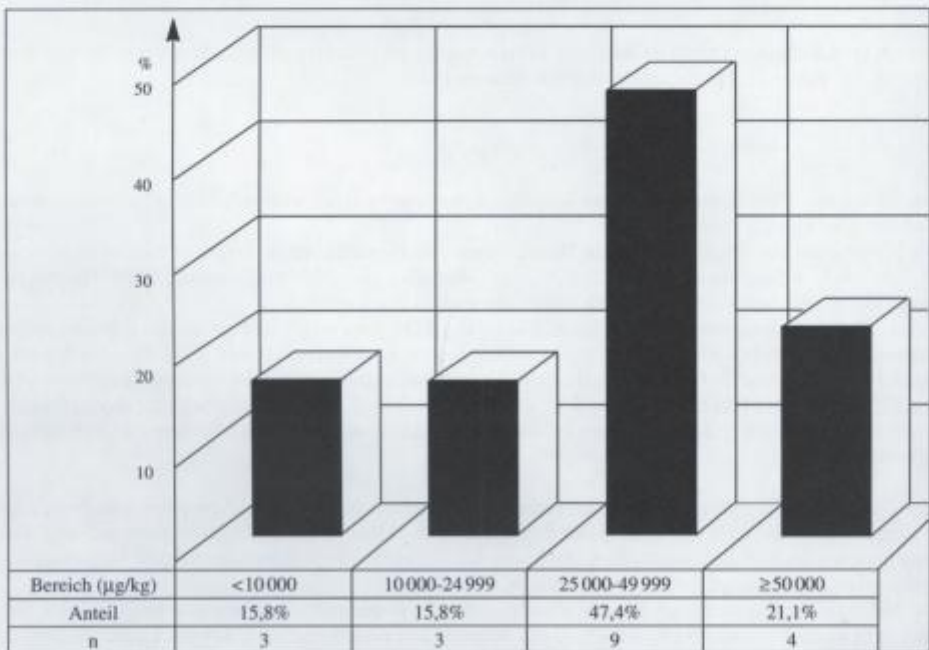


Abb. 2: Aluminium im Zahn (n=19) (Quelle: Dr. SCHWARA, Dr. VON WINTERFELD, Dr. PFANZELT, Dr. KÖSTER, Bremen 1992)

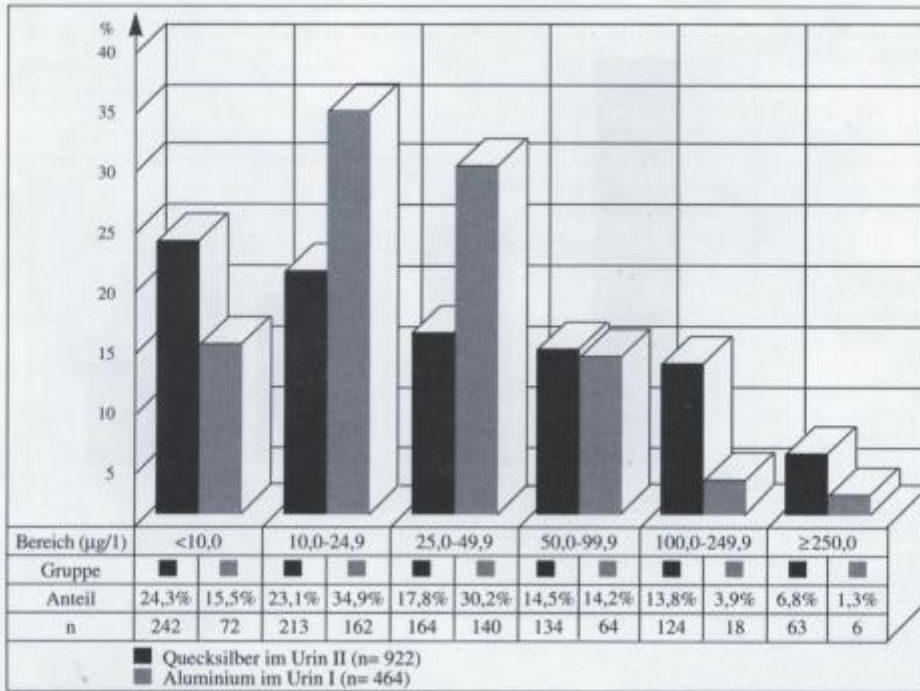


Abb. 3: Quecksilber im Urin II im Vergleich mit Aluminium im Urin I (Quelle: Dr. SCHWARZ, Dr. VON WINTERFELD, Dr. PFANZELT, Dr. KUNZ, Dr. KÖSTER, Bremen 1992)

deten Dialysats (WILLS). bei manifester Vergiftung Beendigung jeder weiteren Aluminiumzufuhr durch Dialysat oder Phosphatbindemittel.

Die Elimination von Aluminium durch Hämodialyse und Hämofiltration, seltener Peritonealdialyse ist zwar möglich, jedoch limitiert durch den 20%igen Anteil an dialysablem Aluminium (80% Plasmaproteinbindung) und durch die Ablagerung von Aluminium in den Geweben.

Durch die Behandlung mit Desferrioxamin (Desferal, DFO) ist es möglich, die Fraktion des dialysablen Aluminiums zu erhöhen und die Elimination mittels Dialyse zu verbessern (GRAF, IHLE). Desgleichen wird durch Desferrioxamin im Knochen abgelagertes Aluminium mobilisiert und die Osteopathiesymptomatik deutlich gebessert. Mobilisierung aus dem ZNS und Beeinflussung der Enzephalopathiesymptomatik durch Desferrioxamin ist nicht erwiesen, jedoch wahrscheinlich und nimmt dann längere Zeit in Anspruch (WINTERBERG).

Eine Deferoxamin (DFO)-Behandlung sollte dann eingeleitet werden, wenn der Patient Symptome der Aluminiumintoxikation oder eine Aluminium-bezogene Dysfunktion einzelner Organsysteme aufweist. Gegenwärtig wird jedoch heftig diskutiert, inwieweit eine latente Steigerung der Ganzkörper-Aluminiumkumulation eine Langzeitgefährdung des Patienten darstellt.

Die Mehrzahl der Experten stimmt darin überein, daß bei asymptomatischen Patienten eine DFO-Behandlung in Erwägung gezogen werden sollte, wenn folgende Voraussetzungen erfüllt sind: Liegen die Serum-Aluminiumspiegel bei wiederholter Kontrolle über 60 µg/l und überschreitet gleichzeitig der Anstieg der Serum-Aluminiumkonzentration im DFO-Test 150 µg/l, sollten zunächst alle erkennbaren Aluminiumquellen eliminiert werden. Wenn bei mehrmonatiger Verlaufsbeobachtung die Serum-Aluminiumspiegel hierunter

nicht abfallen, ist eine DFO-Behandlung vertretbar. Um Nebenwirkungen der DFO-Behandlung (Okulotoxizität, Ototoxizität, zentralnervöse Toxizität) zu minimieren, wird folgendes Vorgehen vorgeschlagen:

- Einsatz niedriger DFO-Dosen (5 mg/kg),
- langsame Infusionsgeschwindigkeit (während der letzten 60 Minuten der Dialysesitzung),
- weiter Behandlungsabstand (einmal 1–12 wöchentlich).

Da DFO-Komplexe, speziell Ferrioxamin, einige der bekanntesten DFO-Nebenwirkungen vermitteln, sollte angestrebt werden, zumindest zu Behandlungsbeginn bei symptomatischen Patienten Dialyseverfahren anzuwenden, welche diese Komplexe effizient eliminieren, z.B. High-flux-Membranen.

Die Notwendigkeit der weiteren DFO-Therapie sollte dadurch überprüft werden, daß nach dreimonatiger Therapie diese für vier Wochen unterbrochen wird. Anschließend sollte ein erneuter DFO-Test durchgeführt werden. Bei Patienten mit schwerer Aluminiumintoxikation ist jedoch eine dreimonatige Therapie auf keinen Fall ausreichend.

Die Behandlung kann unterbrochen werden, wenn die basalen Serum-Aluminiumspiegel unter 60 µg/l abgefallen sind und der Anstieg der Aluminiumspiegel nach DFO unter 70 µg/l liegt.

Wurde Morbus Alzheimer diagnostiziert, sollten infolge der weit fortgeschrittenen Hirnschädigung, die als irreversibel gelten muß, alle Ursachen so weit wie möglich entfernt werden, da:

Im Gehirn verstorbener Alzheimer-Patienten fanden sich Aluminium, Amalgam, andere Metalle und Lösungsmittel (PCP).

Gebiß: Totalsanierung Oberkiefer und seitl. Unterkiefer, ausfräsen, Streifen einlegen, Kunststoffprothesen (keinerlei Metalle!)

Wohnung: Hausstaub (giftfrei, kein PCP, Formaldehyd bis 5 mg/kg)

Verkehr: Keine Autofahrten (Blei, Benzol)

Nahrung: Keine Pestizide

Kasuistiken:

1. Fall:

H.H., 32 Jahre, w.

Noxe:

5 Keramikfüllungen

Laborwerte:

Speichel II

Aluminium 86 017 000 µg/kg

2. Fall:

M.D., 50 Jahre, m.

Noxe:

7 Empress-Kronen

Laborwerte:

Speichel II

Aluminium 163 µg/l

3. Fall:

I.D., 60 Jahre, w.

Noxen:

7 Amalgamfüllungen bis 1991

0 Kunststofffüllungen

17 Goldinlays/-kronen

Symptome und Befunde:

Bauchschmerzen, extreme Kopfschmerzen (seit 1962), Schlafstörungen, Nervosität, Allergie, Infektanfälligkeit.

Laborwerte:

Urin I

| | |
|-----------|--------------------------------|
| Methanol | 20,4 mg/l |
| Aluminium | 25111 µg/l |
| Zink | 1461 µg/l (Kreatinin 0,94 g/l) |

Urin II

| | |
|-----------|--|
| Zink | 2676 µg/g Kreatinin |
| Aluminium | 12 µg/g Kreatinin (Kreatinin 1,80 g/l) |

Blut

| | |
|-----------|---------|
| Aluminium | 11 µg/l |
|-----------|---------|

Speichel

| | |
|-----------|---------|
| Gold | 22 µg/l |
| Aluminium | 37 µg/l |

Staub

| | |
|-------------|-------------|
| Formaldehyd | 11,3 mg/kg |
| Quecksilber | 11400 µg/kg |
| PCP | 6,6 mg/kg |

Kernspin

multiple Hirninfarkte

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

4. Fall:

G.F., geb. 19.01.1933, verstorben 1987, m.

Anamnese:

- selbstgebautes Haus 1970
- viel Holz mit Xyladecor selbstgestrichen, alles vertäfelt
- hinter li. Ohr Tumor, Op Göttingen 1985, Ohrspeicheldrüse entfernt
- Frau ständig Kopfschmerztabletten

Verlauf:

Von biol. Zahnarzt Titankronen erhalten; daraufhin Zunahme der Kopfschmerzen.

Keine Laborwerte.

Diagnose:

PCP, chronische inhalative Formaldehyd – Methanol – Vergiftung, Aluminium-Intoxikation (Antidot erforderlich zur Prophylaxe eines Morbus Alzheimer), schwerste, je beobachtete Aluminiumvergiftung.

5. Fall:

H.K., 43 Jahre, w.

Noxen:

9 Amalgamfüllungen

0 Kunststofffüllungen

3 Goldkronen

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, Muskel-/Gelenkschmerzen, Haarausfall

Laborwerte:

| | |
|------------------------|--|
| Urin I (v.5.8.91) | |
| Aluminium | 63 µg/l |
| Urin II (v.5.8.91) | |
| Quecksilber | 49,8 µg/g Kreatinin |
| Kupfer | 1058 µg/g Kreatinin (Kreatinin 0,52 g/l) |
| Staub (v.5.8.91) | |
| Formaldehyd | 31,6 mg/kg |
| PCP | 3,5 mg/kg |
| Stuhl (v.5.8.91) | |
| Quecksilber | 14,0 µg/kg |
| Zinn | 582 µg/kg |
| Methylquecksilber | 1,1 µg/kg |
| Speichel II (v.5.8.91) | |
| Quecksilber | 22,6 µg/l |
| Silber | 12,8 µg/l |
| Zinn | 36,6 µg/l |
| Blut (v.26.8.92) | |
| Aluminium | 11 µg/l |
| Urin II (v.26.8.92) | |
| Aluminium | 25 µg/g Kreatinin |
| Kupfer | 1090 µg/g Kreatinin (Kreatinin 0,32 g/l) |

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung, Aluminiumintoxikation.

6. Fall:

M.E., 45 Jahre, w.

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Zittern, Depressionen, Nervosität, Seh- und Hörstörungen, Muskel-, Gelenkschmerzen, Allergie.

Laborwerte:

| | |
|-----------|--|
| Urin I | |
| Methanol | 3,5 mg/l |
| Aluminium | 47 µg/g Kreatinin (Kreatinin 1,12 g/l) |

| | |
|-------------------|--|
| Urin II | |
| Quecksilber | 33 µg/g Kreatinin |
| Zinn | 44,9 µg/g Kreatinin |
| Methylquecksilber | 13,3 µg/g Kreatinin |
| Kupfer | 1146,4 µg/g Kreatinin (Kreatinin 1,74 g/l) |
| Speichel II | |
| Cadmium | 1,8 µg/l |
| Kobalt | 6,9 µg/l |
| Gold | 16,6 µg/l |
| Palladium | 2,4 µg/l |
| Stuhl | |
| PCP | 5,0 µg/kg |
| Quecksilber | 4,9 µg/kg |
| Blut | |
| Aluminium | 20 µg/l |
| Staub | |
| Formaldehyd | 3,7 mg/kg |
| Quecksilber | 60 µg/kg |

7. Fall:

L.W., 50 Jahre, w.

Noxen:

15 Amalgamfüllungen bis v. 7 Jahren

0 Kunststofffüllungen

0 Goldinlays/-kronen

Anamnese:

Patientin fühlt sich vom Ehemann wegen seiner Freundin vergiftet. Zehennägel fallen aus, periobitale seit 6 Monaten verstärkt, Zyklusstörungen.

Symptome und Befunde:

Bauchschmerzen, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, extreme Schlafstörungen, Schwindel, Zittern, Nervosität, Seh-/Hörstörungen, Muskel-/Gelenkschmerzen, Allergie.

Laborwerte:

| | |
|-------------|-------------|
| Urin I | |
| Methanol | 9,6 µg/l |
| Aluminium | 50,0 µg/l |
| Urin II | |
| Kupfer | 1062,7 µg/l |
| Zinn | 27,1 µg/l |
| Speichel II | |
| Palladium | 1,3 µg/l |

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

Toxische Enzephalopathie, Palladium-Belastung, Zahnherde, Aluminium-Intoxikation (Antidot erforderlich zur Prophylaxe eines Morb. Alzheimer), chronische inhalative Formaldehyd – Methanol – Vergiftung.

8. Fall:

H.A., 38 Jahre, w.

Noxen:

9 Amalgamfüllungen

0 Kunststofffüllungen

1 Goldinlays/-kronen

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Depressionen, Muskel-, Gelenkschmerzen, Infektanfälligkeit, Gehörsturz.

Laborwerte:

Serum

| | | |
|-----------|------|---------------------------|
| Aluminium | 119 | µg/l |
| Kupfer | 11,7 | µg/l (Kreatinin 0,02 g/l) |

Urin II nach DMPS

| | | |
|-------------------|--------|----------------|
| Quecksilber | 2200 | µg/g Kreatinin |
| Kupfer | 40720 | µg/g Kreatinin |
| Cadmium | 10 | µg/g Kreatinin |
| Blei | 1155 | µg/g Kreatinin |
| Methylquecksilber | 160 | µg/g Kreatinin |
| Zinn | 155 | µg/g Kreatinin |
| Zink | 135000 | µg/g Kreatinin |

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

Aluminium-Intoxikation, Amalgamvergiftung, Gehörsturz.

Therapie:

Expositionsstop gegenüber exogener Noxen, Entfernung von Metallen aus dem Kieferbereich, Metallantidotgabe (DMPS).

9. Fall:

H.K., 64 Jahre, w.

Noxen:

0 Amalgamfüllungen

0 Kunststofffüllungen

6 Goldinlays/-kronen

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Depressionen, Muskel-, Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit.

Laborwerte:

Spontan-Urin I

| | | |
|-----------|-----|---------------------------|
| Aluminium | 269 | µg/g Kreatinin |
| Methanol | 6,5 | mg/l (Kreatinin 1,40 g/l) |

| | | |
|--------------|--------|-------------------------------------|
| DMPS-Urin II | | |
| Quecksilber | 5,7 | µg/g Kreatinin |
| Kupfer | 1347 | µg/g Kreatinin |
| Aluminium | 37 | µg/g Kreatinin (Kreatinin 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 |
| Serum | | |
| Kupfer | 1499,0 | µg/l |
| Staub | | |
| Quecksilber | 465 | mg/kg |
| Zahn (klein) | | |
| Aluminium | 133000 | µg/kg |
| Zahn (groß) | | |
| Aluminium | 25400 | µg/kg |

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

Haarausfall, Zungenbrennen, Metallunverträglichkeit (Palladium entfernen), Formaldehyd, Aluminium-Intoxikation, Palladium-Belastung, Zahnherde, Metalldepot.

Therapie:

Expositionsstopp gegenüber exogener Noxen, Entfernung von Metallen aus dem Kieferbereich, Metallantidotgabe (DMPS).

10. Fall:

H.L., 51 Jahre, w.

Noxen:

14 Amalgamfüllungen

0 Kunststofffüllungen

5er Brücke

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, Zittern, Nervosität, Allergie, Infektanfälligkeit, Palladium-Belastung, Aluminium-Intoxikation.

Laborwerte:

| | | |
|-------------------------|---------|-------|
| Staub v. Schlafzimmer | | |
| Aluminium | 830000 | µg/kg |
| Quecksilber | 407 | µg/kg |
| Möbelstaub/Schlafzimmer | | |
| Aluminium | 2130000 | µg/kg |
| Quecksilber | 543 | µg/kg |
| Staub v. Wohnzimmer | | |
| Aluminium | 1670000 | µg/kg |
| Quecksilber | 428 | µg/kg |

| | | |
|-----------------------|---------|----------------|
| Möbelstaub/Wohnzimmer | | |
| Aluminium | 1830000 | µg/kg |
| Quecksilber | 997 | µg/kg |
| Staub v. Büro | | |
| Aluminium | 526000 | µg/kg |
| Quecksilber | 648 | µg/kg |
| Staub v. Küche | | |
| Aluminium | 1060000 | µg/kg |
| Quecksilber | 33 | µg/kg |
| Hausstaub | | |
| Formaldehyd | 43,2 | mg/kg |
| Spontan-Urin I | | |
| Ameisensäure | 31,1 | mg/g Kreatinin |
| Aluminium | 14 | µg/g Kreatinin |
| Urin II | | |
| Kupfer | 1199 | µg/g Kreatinin |
| Quecksilber | 52,0 | µg/g Kreatinin |

Diagnose:

Morbus Owen, Aluminium-Intoxikation, Palladium-Belastung

Therapie:

Expositionsstopp gegenüber exogener Noxen, Entfernung von Metallen aus dem Kieferbereich, Metallantidotgabe (DMPS).

11. Fall:

A.W., 30 Jahre, w.

Noxen:

10 Amalgamfüllungen

0 Kunststofffüllungen

Symptome und Befunde:

Parkinson-Syndrom seit Jahren ohne Dopaminminderung im nigrostriatalen System (PET), Symptome auch unter Therapie beobachtbar (Tremor, Zahnradphänomen, verminderte Mimik, monotone Stimme, Schreibstörungen), Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopf- und Bauchschmerzen, Gedächtnisstörungen, Nervosität, iatrogene Amalgamvergiftung, Aluminium-Intoxikation, chronische inhalative Formaldehyd – Methanol – Vergiftung, Folsäuremangel, sekundäres extrapyramidales Syndrom, Allergien bestehen gegen DMPS und Pollen.

bisherige Medikation:

Madopar, Dimaval, DMSA, Akineton retard, orale Kontrazeptiva

Laborwerte:

| | | |
|----------------|------|-------------------------------------|
| Spontan-Urin I | | |
| Aluminium | 61 | µg/g Kreatinin |
| Ameisensäure | 46,1 | mg/g Kreatinin |
| Methanol | 3,1 | mg/l (Kreatinin 0,36 g/l) |
| DMPS-Urin II | | |
| Kupfer | 1078 | µg/g Kreatinin |
| Zinn | 44,9 | µg/g Kreatinin (Kreatinin 1,24 g/l) |

| | | |
|------------------|-------|----------|
| Blut | | |
| Folsäure i. Ery. | 210,8 | µg/l Ery |
| Aluminium i.S. | 22 | µg/l |
| Stuhl | | |
| Quecksilber | 10,6 | µg/kg |
| Hausstaub | | |
| Formaldehyd | 105,6 | mg/kg |

Therapie:

Entfernung von Amalgamresten im Kiefer, Extraktion beherdeter bzw. zerstörter Zähne, Expositionsstopp gegenüber o.g. Toxinen, Akineton, Madopar.

Verlauf:

Die weitere symptomatische Therapie des Parkinsonismus richtet sich nach dem Ausmaß der verbleibenden Symptomatik nach Befolgung der Punkte 1 bis 3 unter „Therapie“.

12. Fall:

E.S., 36 Jahre, w.

Noxen:

6 Amalgamfüllungen bis 4/91

0 Kunststofffüllungen

10 Goldinlays/-kronen

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Gedächtnisstörungen, Nervosität, Seh-/Hörstörungen, Muskel-, Gelenkschmerzen, Allergie.

Laborwerte:

| | | |
|-------------------|--------|--------------------------------------|
| Spontan-Urin I | | |
| Aluminium | 320 | µg/g Kreatinin |
| Ameisensäure | 48,0 | mg/kg Kreatinin (Kreatinin 0,30 g/l) |
| Urin II nach DMPS | | |
| Quecksilber | 13 | µg/g Kreatinin |
| Kupfer | 1454,0 | µg/g Kreatinin |
| Palladium | 2,8 | µg/l (Kreatinin 0,76 g/l) |
| Speichel II | | |
| Gold | 6,9 | µg/l |
| Staub | | |
| Formaldehyd | 25,4 | mg/kg |

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

Aluminium-Intoxikation, Palladium-Belastung, Formaldehyd – Methanol – Vergiftung.

Verlauf:

6 Amalgamfüllungen, 4/91 ohne Kofferdam entfernt, zusätzlich 6 Goldkronen im Mund, nach 6 Monaten Schlangengiftausleitung (Amodytes reintonin) eine Woche Übelkeit, Herzflattern, 2 Kronen Primalor (Pd 15%, Ag 5%, Pt 7,5%) eingesetzt. Danach Kloß im Hals, Herzflattern, trockener Mund, Kopfschmerzen, Stromschlag jeweils beim Anfassen der Metallspüle, Lipome am Körper, 5 Ärzte konsultiert. Nach Entfernung von Primalor noch Weiterbestehen, da im Rest Degulor M Spur Palladium ist. 9/91 Linoleumkleber mit Heißluft entfernt. Aluminium-Backblech, vor 15 Jahren Gelusil Lac wegen Magenbeschwerden.

Therapie:

Expositionsstopp gegenüber exogener Noxen, Entfernung von Metallen aus dem Kieferbereich, Metallantidotgabe (DMPS).

13. Fall:

A.S., 21 Jahre, m.

Noxen:

12 Amalgamfüllungen
0 Kunststofffüllungen
4 Palladiumkronen

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Zittern, Seh-/Hörstörungen, Muskel-, Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit

Laborwerte:

Blut

| | | |
|-----------|-----|------|
| Aluminium | 22 | µg/l |
| Palladium | 0,6 | µg/l |

Urin I

| | | |
|----------|-----|------|
| Methanol | 8,3 | mg/l |
|----------|-----|------|

Urin II

| | | |
|-------------------|------|----------------|
| Quecksilber | 43,2 | µg/g Kreatinin |
| Methylquecksilber | 3,4 | µg/g Kreatinin |

Speichel II

| | | |
|-------------|------|------|
| Quecksilber | 81,2 | µg/l |
| Gold | 5,0 | µg/l |
| Palladium | 0,7 | µg/l |
| Silber | 6,8 | µg/l |
| Zinn | 15,0 | µg/l |

Stuhl II

| | | |
|-------------|------|-------|
| Quecksilber | 71,2 | µg/kg |
|-------------|------|-------|

Staub

| | | |
|-----|-----|-------|
| PCP | 4,2 | mg/kg |
|-----|-----|-------|

Zahn 1

| | | |
|-------------|--------|-------|
| Cobalt | 300 | µg/kg |
| Gold | 450 | µg/kg |
| Kupfer | 62700 | µg/kg |
| Zinn | 19700 | µg/kg |
| Quecksilber | 398395 | µg/kg |
| Aluminium | 22000 | µg/kg |

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

MS, toxische Enzephalopathie, Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung.

Therapie:

Expositionsstopp gegenüber exogener Noxen, Entfernung von Metallen aus dem Kieferbereich, Metallantidotgabe (DMPS).

14. Fall:

S.K., 42 Jahre, w.

Symptome:

Gedächtnisstörungen

Laborwerte:

Mullelementalanalyse im Stuhl

| | | |
|----------------------------|-------|-------|
| Blei | 143 | µg/kg |
| Cadmium | 55 | µg/kg |
| Kobalt | 143 | µg/kg |
| Gallium | 56 | µg/kg |
| Gold | 59 | µg/kg |
| Indium | <21 | µg/kg |
| Kupfer | 7030 | µg/kg |
| Molybdän | 518 | µg/kg |
| Palladium | 128 | µg/kg |
| Platin | <21 | µg/kg |
| Silber | 239 | µg/kg |
| Thallium | <21 | µg/kg |
| Wismut | 46 | µg/kg |
| Zink | 39700 | µg/kg |
| Zinn | 3690 | µg/kg |
| Quecksilber i. Stuhl (AAS) | 13,1 | µg/kg |
| Aluminium i. Feststoffen | 99000 | µg/kg |
| Aluminium i. S. | 34 | µg/l |
| Zahn 46 | | |
| Aluminium | 22500 | µg/kg |
| Zahn 45 | | |
| Aluminium | 66000 | µg/kg |

15. Fall:

J.S., 43 Jahre, w.

Symptome:

Gedächtnisstörungen

Laborwerte:

Zähne

| | | |
|-----------|--------|-------|
| Blei | 149890 | µg/kg |
| Cadmium | <140 | µg/kg |
| Cobalt | 313 | µg/kg |
| Gallium | 11483 | µg/kg |
| Gold | <140 | µg/kg |
| Indium | <140 | µg/kg |
| Kupfer | 16609 | µg/kg |
| Molybdän | <140 | µg/kg |
| Palladium | <140 | µg/kg |
| Platin | <140 | µg/kg |
| Silber | 816 | µg/kg |
| Thallium | <140 | µg/kg |

| | |
|-------------------|---------------|
| Wismut | 165 µg/kg |
| Zink | 2988800 µg/kg |
| Zinn | 1785 µg/kg |
| Quecksilber (AAS) | 4750 µg/kg |
| Aluminium | 43300 µg/kg |

Verlauf:

Nach der Amalgamsanierung sank das Aluminium und verschwanden die Gedächtnisstörungen (Antidot DMPS).

16. Fall:

S.M., 49 Jahre, w.

Symptome:

Gedächtnisstörungen, Durchfall, Gewichtsabnahme, Haarausfall, graue Haare, Schleimhautentzündung.

*Laborwerte:***Zahn 16**

| | |
|------------------------------|--------------|
| Quecksilber in Zähnen | 92763 µg/kg |
| Zink in Zähnen | 11776 µg/g |
| Zinn in Zähnen | 11842 µg/kg |
| Formaldehyd in Zähnen (HPLC) | 10 mg/kg |
| Aluminium in Feststoffen | 167236 µg/kg |
| Blei in Zähnen | 186980 µg/kg |

Krone 16

| | |
|--------------------------|----------------|
| Palladium in Feststoffen | 44204505 µg/kg |
|--------------------------|----------------|

Zahn 27

| | |
|--------------------|--------------|
| Quecksilber | 92763 µg/kg |
| Zink | 11776 µg/kg |
| Zinn | 11842 µg/kg |
| Formaldehyd (HPLC) | 10 mg/kg |
| Aluminium | 167236 µg/kg |
| Blei | 186980 µg/kg |

Krone 27

| | |
|-----------|----------------|
| Blei | 2319 µg/kg |
| Cadmium | 8153 µg/kg |
| Cobalt | 805000 µg/kg |
| Gallium | 3276389 µg/kg |
| Gold | 12266666 µg/kg |
| Indium | 60347 µg/kg |
| Kupfer | 2141667 µg/kg |
| Molybdän | 23194 µg/kg |
| Palladium | 1636111 µg/kg |
| Platin | 37639 µg/kg |
| Silber | 140694 µg/kg |
| Thallium | <694 µg/kg |
| Wismut | <694 µg/kg |
| Zink | 210000 µg/kg |
| Zinn | 2868056 µg/kg |
| Aluminium | 875000 µg/kg |

17. Fall:

Z.J., 46 Jahre, m.

Symptome:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, Zittern, Depressionen, Muskel-Gelenkschmerzen, Infektanfälligkeit, Diarrhoe.

Laborwerte:

| | | |
|-------------------|--------|---------------------------------------|
| Spontan-Urin I | | |
| Zink | 271 | µg/g Kreatinin |
| Ameisensäure | 2,8 | mg/g Kreatinin |
| Methanol | 2,4 | mg/g Kreatinin |
| Aluminium | 871 | µg/g Kreatinin (Kreatinin = 993 µg/l) |
| Urin II nach DMPS | | |
| Quecksilber | 65 | µg/g Kreatinin |
| Kupfer | 1349,2 | µg/g Kreatinin |
| Zinn | 14,9 | µg/g Kreatinin |

Verlauf:

Nach Amalgamsanierung und DMPS-Therapie wesentliche Befundbesserung.

18. Fall:

W.W., 65 Jahre, m.

*Noxen:*6 Amalgamfüllungen
13 Goldinlays/-kronen*Symptome:*

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Muskel-Gelenkschmerzen, Seh-/Hörstörungen, Polyneuropathie.

Anamnese:– schluckte über 20 Jahre Gastritismittel
– saurer Magensaft
– 5 Neurologen*Laborwerte:*

| | | |
|-------------------|-------|----------------|
| Spontan-Urin I | | |
| Zink | 387 | µg/Kreatinin |
| Ameisensäure | | mg/g Kreatinin |
| Methanol | 4,7 | µg/l Kreatinin |
| Urin II nach DMPS | | |
| Quecksilber | 79 | µg/g Kreatinin |
| Kupfer | 381,5 | µg/g Kreatinin |
| Zinn | 4,1 | µg/g Kreatinin |
| Zahn 36 | | |
| Quecksilber | 1413 | µg/kg |

Verlauf:

Nach Ziehen von Zahn 36 (Amalgam-gefüllt, enthält 1413 µg/kg Hg), sofortiges Verschwinden einer Seitenstrang-Angina (chron.) und Magenschmerzen. Nach Herausbohren ohne Kofferdam Zunahme der Polyneuropathie mit Parästhesien in Beinen und Fingern, starke Schmerzen in den Beinen.

19. Fall:

J.W., 43 Jahre

Symptome:

Gedächtnisstörungen

Laborwerte:

Zahn

| | | |
|-------------------|---------|-------|
| Blei | 149890 | µg/kg |
| Cadmium | <140 | µg/kg |
| Cobalt | 313 | µg/kg |
| Gallium | 11483 | µg/kg |
| Gold | <140 | µg/kg |
| Indium | <140 | µg/kg |
| Kupfer | 16609 | µg/kg |
| Molybdän | <140 | µg/kg |
| Palladium | <140 | µg/kg |
| Platin | <140 | µg/kg |
| Silber | 816 | µg/kg |
| Thallium | <140 | µg/kg |
| Wismut | 165 | µg/kg |
| Zink | 2988800 | µg/kg |
| Zinn | 1785 | µg/kg |
| Quecksilber (AAS) | 4750 | µg/kg |
| Aluminium | 43300 | µg/kg |

20. Fall:

R.P., 51 Jahre, m.

Noxen:

8 Amalgamfüllungen

0 Kunststofffüllungen

6 Goldinlays/-kronen

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, Zittern, Depressionen, Nervosität, Seh-/Hörstörungen, Muskel-, Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit.

Laborwerte:

Vollblut

Aluminium 18 µg/l Kreatinin

Urin

Aluminium 582 µg/l

Methanol i. H. 4,7 mg/l

| | | |
|--------------|------|-------------------------|
| Ameisensäure | 17,7 | mg/l (Kreatinin 1,03 l) |
| Speichel II | | |
| Quecksilber | 2,0 | µg/l |
| Palladium | 2,6 | µg/l |

Diagnose:

1978 Gehörsturz

Therapie:

Expositionsstopp gegenüber exogener Noxen, Entfernung von Metallen aus dem Kieferbereich, Metallantidotgabe (DMPS)

Zahn 47

| | | |
|-------------------|-------|-------|
| Blei | 2000 | µ/kg |
| Cadmium | ≈106 | µg/kg |
| Cobalt | 349 | µg/kg |
| Gallium | ≈106 | µg/kg |
| Gold | 1470 | µg/kg |
| Indium | ≈106 | µg/kg |
| Kupfer | 427 | µg/kg |
| Molybdän | ≈106 | µg/kg |
| Palladium | 203 | µg/kg |
| Platin | 121 | µg/kg |
| Silber | 436 | µg/kg |
| Thallium | ≈106 | µg/kg |
| Wismut | ≈106 | µg/kg |
| Zink | 42300 | µg/kg |
| Zinn | 323 | µg/kg |
| Formaldehyd HPLC | 2,4 | mg/kg |
| Quecksilber (AAS) | ≈211 | µg/kg |
| Aluminium | 18000 | µg/kg |

Literatur:

- ACKRILL, P. et al.: Successful removal of aluminium from a patient with dialysis encephalopathy. *Lancet* II, 692-693 (1980).
- ALDERMAN, F.R., GITELMAN H.J.: Improved electrothermal determination of aluminium in serum by atomic absorption spectroscopy. *Clin. Chem.* 26, 258-260 (1980).
- ALFREY, A.C., LE GENDRE, G.R., KACHINEY, W.D.: The dialysis encephalopathy syndroms: Possible aluminium intoxication. *New Engl. J. Med.* 294, 184-188 (1976).
- ALTMANN, P. et al.: Aluminium chelation therapy in dialysis patients: evidence for inhibition of haemoglobin synthesis by low levels of aluminium. *Lancet* I, 1012-1015 (1988).
- ALTMANN, P. et al.: Disturbance of cerebral function by aluminium in haemodialysis patients without overt aluminium toxicity. *Lancet* II, 7-12 (1989).
- ARIEFF, A.I., COOPER, J.D., ARISTRONG, D. et al.: Dementia, renal failure and brain aluminium. *Ann. int. Med.* 90, 741 (1979).
- BECKER, G., OVERHOFF, H., FORTH, W.: Ist Aluminium ungiftig? *Deutsch. Ärztebl.* 76, 1639-1642 (1979).
- BERLYNE, G.M., YAGIL, R., BEN ARI, J., WEINBERGER, G., KNOPF, E., DANOVITCH, G.M.: Aluminium toxicity in rats. *Lancet* I, 564 (1972).
- BURKS J.S., ALFREY, A.C., HUDDLESTONE, J., NORENBERG, M.D., LEWIN, E.: A fatal encephalopathy in chronic haemodialysis patient. *Lancet* I, 764-768 (1976).
- CAMPBELL, J.R., CASS, J.S., CHOLAK, J., KEHOE, R.A.: Aluminium in the environment of man, *A.M.A. Arch. Ind. Health* 15, 359-448 (1957).

- CASATI S. et al.: Aluminium interference in the treatment of haemodialysis patients with recombinant human erythropoietin. *Nephrol. Dial. Transplant.* 5, 441-443 (1990).
- CIEMMENSEN, O., KNUDSEN, H.E.: Contact sensitivity to aluminium in a patient hyposensitized with aluminium precipitated grass pollen. *Contact dermatitis* 6, 305 (1980).
- CRAPPER, D.R., KRISHNAN, S.S., DALTON, A.J.: Brain aluminium distribution in Alzheimer's disease and experimental neurofibrillary degeneration. *Science* 180, 511 (1973).
- CRAPPER, D.R., KRISHNAN, S.S., QUITKAT, S.: Aluminium, neurofibrillary degeneration and Alzheimer disease. *Brain* 99, 67 (1976).
- CRAPPER, D.R., KARLIK, S., DE BONI, U.: Aluminium and other metals in senile (Alzheimer) dementia. *Aging (N.Y.)* 7, 471 (1978).
- Deutsche Forschungsgemeinschaft: Maximum Concentration at the Workplace and Biological Tolerance Values for Working Materials. Report XIX. Commission for the Investigation of Health Hazards of Chemical Compounds in the Work Area. Verlag Chemie, Weinheim 1983.
- Editorial, Dialysis dementia: Aluminium again? *Lancet* I, 349-350 (1976).
- ELLIOTT, H.L., MAC DOUGALL, A.J., FELL, G.S.: Aluminium toxicity syndrome. *Lancet* II, 1203 (1978).
- FISCHER, T., RYSTEDT, I.: A case of contact sensitivity of aluminium. *Contact dermatitis* 8, 343 (1982).
- FLENDING, J.A., KRUIS, H., DAS, H.A.: Aluminium Intoxikation, the cause of dialysis dementia? *Proc. Europ. Dial. Transp. Ass.* 13, 355 (1976).
- FORTH, W.: Aluminium-Intoxikation durch Antacida? *Dt. Ärztebl.* 847, 348-349 (1987).
- GRAF, H., STUMMVOLL, H.K., MEISINGER, V.: Desferrioxamine-induced changes of aluminium Kinetics during hemodialysis. *Proc. Eur. Dial. Transpl. Assoc.* 18, 674 (1981).
- GORSKY, J.E., DIETZ, A.A.: Determination of aluminium in biological samples by atomic absorption spectrophotometry with a graphite furnace. *Clin. Chem.* 24, 1485-1490 (1978).
- GORSKY, J.E., DIETZ, A.A., SPENCER, H., OSIS, D.: Metabolic balance of aluminium studied in six men. *Clin. Chem.* 25, 1739-1743 (1979).
- GORSKY, J.E., DIETZ, A.A.: Aluminium concentrations in serum of hemodialysis patients. *Clin. Chem.* 27, 932-935 (1981).
- IHLE B.U., BUCHANAN, M.R.C., STEVENS, B., BECKER, G.J., KIPCAID-SMITH, P.: The efficacy of various treatment modalities on aluminium associated bone disease. *Proc. Eur. Dial. Transpl. Assoc.* 19, 195 (1982).
- KAEHNY, W.D., ALFREY, A.C., HOHNAN, R.E., SCHORR, W.J.: Aluminium transfer during hemodialysis. *Kidney Int.* 12, 361 (1977).
- KAEHNY, W.D., HEGG, A.P., ALFREY, A.C.: Gastrointestinal absorption of aluminium containing antacida. *New Engl. J. Med.* 296, 1389 (1977).
- KNOLL, O.: Aluminium. In: ZUMKLEY H. (Ed.) – Spurenelemente. Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York, S. 45-57 (1983).
- LIONE, A.: The prophylactic reduction of aluminium intake. *Food Chem. Toxicol.* 21, 103-109 (1983).
- MC GEACHIN, R.L., PAVORD, W.M., PAVORD, W.C.: Inhibition of various mammalian amylases by beryllium and aluminium. *Biochem. Pharmacol.* 11, 493-498 (1962).
- MC LAUGHLIN, A.I.G., KAZANTIS, G., KING, E., TEARE, D., PORTER, R.J., OWEN, R.: Pulmonary fibrosis and encephalopathy associated with the inhalation of aluminium dust. *Brit. J. industr. Med.* 19, 253 (1962).
- MITCHELL, J., MANNING, G.B., MOLYNEUX, M., LANE, R.E.: Pulmonary fibrosis in workers exposed to finely powdered aluminium. *Brit. J. Ind. Med.* 18, 10-20 (1961).
- NORSETH, T.: Aluminium. In: FRIBERG, L., NORDBERG, G.F., VOUG, V.B. (Eds.) – Handbook of Toxicology of Metals. Elsevier North Holland Biomedical Press, Amsterdam/New York/Oxford, 275-281 (1979).
- O'HARE, J.A., MURNAGHAN, D.J.: Reversal of aluminium-induced haemodialysis anaemia by a low-aluminium dialysate. *New Engl. J. Med.* 306, 654 (1982).
- OSTER, O.: The aluminium content of human serum determined by atomic absorption spectroscopy with a graphite furnace. *Clin. Chim. Acta* 114, 53-60 (1981).
- OTT, S.M.: Aluminium related osteomalacia. *Int. J. artif. Organs* 6, 173-175 (1983).
- PERRY, K.M.A.: Pulmonary disease in relation to metallic oxides. *Lancet* II, 463-469 (1955).
- PESERICO, A.: Pathogenesis of prophyria cutanea – like syndrome (letter). *Nephron* 24, 51 (1979).
- PLATTS, M.M., GOODE, G.C., HISLOP, J.S.: Composition of the domestic water supply and the incidence of fractures and encephalopathy in patients on home dialysis. *Br. Med. J.* 2, 657 (1977).
- RITZ, E., MANN, J., STOEPLER, M.: Saturnisme et rein. In: *Actualités Néphrologiques*; J. CROSNIER et al. (eds.); Flammarion, Paris, 221-254 (1987).

- SCHILLER, E.: Aluminiumlunge. In: BAADER, E.W. (Ed.) – Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin, Band II/2. Urban & Schwarzenberg, Berlin/München/Wien, 256-265 (1961).
- SEGER, R., NEUMANN, H.G.: Aluminium. Deutsche Apotheker Zeitung 29, 1484-1486 (1985).
- SHORT, A.I.K., WINNEY, R.J.: Red cell indices and iron stores in patients undergoing haemodialysis (letter). Br. Med. J. 283, 562 (1981).
- SJÖGREN, B., LUNDBERG, I., LIDUMS, V.: Aluminium in the blood and urine of industrially exposed workers. Br. J. Ind. Med. 40, 301-304 (1983).
- STOCKINGER, H.E.: The Metals. In: G.C. CLAYTON, F.E. CLAYTON (Eds.) – Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 3rd Revised Edition. Vol. 2A. John Wiley & Sons, New York/Chichester/Brisbane/Toronto, 1493-1505 (1981).
- SMYERS-VERBEKE, J., VERBELEN, D., MASSART, D.L.: The determination of aluminium in biological fluids by means of graphite furnace atomic absorption spectrometry. Clin. Chim. Acta 108: S. 67-73 (1980).
- THURSTON, H., GILMORE, G.R., SWALES, J.D.: Aluminium retention and toxicity in chronic renal failure. Lancet II, 881 (1972).
- TIPTON, H., STEWART, P.L., DICSON, J.: Patterns of elemental excretion in long term balance studies, Health Phys. 16, 455 (1969).
- VALENTIN, H., PREUSSER, P., SCHALLER, K.H.: Die Analyse von Aluminium im Serum und Urin zur Überwachung exponierter Personen. Int. Arch. Occ. Env. Health 38, 1-17 (1976).
- VERSECK, J., CORNELIS, R.: Measuring aluminium levels. New Eng. J. Med. 302, 468 (1980).
- WEI JEN CHEN: Aluminium induced pulmonary granulomatosis. Hum. pathol. 9, 705 (1978).
- WILLS, M.R., SAVORY, J.: Aluminium poisoning: dialysis encephalopathy, osteomalacia and anaemia. Lancet II, 19-34 (1983).
- WINTERBERG, B., LISON, A.E., BERTRAM, H.P., SPIEKER, C., KELLINGHAUS, H., ZUMKLEY, H.: Aluminiumtoxikation: Chelatbildnertherapie mit Desferrioxamin B. Notabene medici 3, 159-163 (1985).
- ZUMKLEY H.: Aluminiumarme Antazida sind auch bei gesunden Nieren zu bevorzugen. Ärzt. Zeitg. 194, 14 (1986).

Arsen

Chemische Formel:

As

Beschaffenheit:

Arsen ist ein Halbmetall, das in schwarzer, grauer und gelber Form vorkommt. Das stabile, metallische (graue) Arsen ist eine stahlgraue, glänzende, spröde Masse. Arsen ist leitfähig und legierbar.

Atomgewicht: 74,82; Dichte: 5,73 kg/l; Wertigkeit: +5, +3, +1, 0, -1, -3; Arsen sublimiert bei 613 °C, ohne zu schmelzen.

Nachfolgend einige Arsenverbindungen:

- Arsen verbrennt an der Luft zu Arsen trioxid (Arsenik As_2O_3), eine porzellanartige, geschmacklose Masse, die in Alkohol, Salzsäure und Alkalien gut löslich ist.
- Arsensäure und deren Salze, die Arsenate (V)
- Arsenige Säure und deren Salze, die Arsenate (III)
- Arsenorganische Verbindungen
- Arsenwasserstoff (Arsin AsH_3), ein farbloses, knoblauchartig riechendes, sehr giftiges Gas.

Vorkommen:

Arsen ist ein relativ seltenes Element. Gedeigen kommt es als Scherbenkobalt vor, als wesentlicher Bestandteil in vielen Mineralien, das wichtigste davon ist Arsenkies. Arsen wird als Nebenprodukt der Kupfer-Blei- und Goldschmelze gewonnen.

Arsen ist ubiquitär. In normalem Boden sind durchschnittlich 0,1–20 mg Arsen/kg (7), in kontaminierten Gebieten bis zu 2500 mg Arsen/kg (DICKERSON). Kohle enthält 5–45 mg Arsen/kg, Flugasche bis zu 440 mg/kg, Abwasser 0,1–8,6 mg/kg, Erdöl 0,26 mg/l, Benzin 0,0015 mg/l (FOWLER, 1983), Meerwasser 3,7 µg/l (BOWEN), Flußwasser 1,7 µg/l, Trinkwasser (BRD) maximal $0,5 \text{ mmol/m}^3 = 40 \text{ µg Arsen/l}$, Mineralwasser enthält 1–190 µg/l (FOWLER, 1983). Luft in Europa enthält durchschnittlich 16 ng Arsen/m³ (BOWEN). Die tägliche Nahrungszufuhr beträgt 10,8 (0,1–720) µg (in Belgien) (BUCHET), bzw. 19 µg (in den USA) (FOWLER, 1979).

Einige Arsenkonzentrationen in Nahrungsmitteln:

- Arsen ist sehr phytotoxisch, daher enthalten Pflanzen nur wenig Arsen: Landpflanzen 0,02–7 mg/kg, Gemüse 0,01–1,5 mg/kg, Getreide 0,04 mg/kg Trockensubstanz (BOWEN). Ausnahme: Rote Rüben und Auberginen bis zu 20 mg/kg Trockensubstanz.
- Fleisch und Fisch enthalten ebenfalls nur wenig Arsen: Fleisch durchschnittlich 0,03 (0–0,38), Süßwasserfisch 0,152–0,380 µg/kg Frischgewicht (FOWLER, 1983).
- Hohe Konzentrationen sind in Meeresfrüchten: Einige Algenarten enthalten über 100 mg Arsen/kg Trockensubstanz (MATSUTO), Muscheln 14–17, Garnelen 63–80, Seefisch 43–188 mg Arsen/kg Trockensubstanz (FÖRSTNER).
- Milch enthält durchschnittlich 0,015 (0–0,152) mg/l, Wein je nach Herkunft, im allgemeinen jedoch weniger als 0,1 mg/l (FOWLER, 1983).

Die mit der Nahrung täglich aufgenommene Menge hängt vor allem vom Anteil an Meeresfrüchten und von den Getränken (Mineralwasser, Wein) ab.

Verwendung:

Arsen findet überwiegend in Form von Arsen trioxid Verwendung als Legierungsbestandteil (z.B. mit Blei oder Kupfer), als Halbleiter, als Lösungsmittel (Arsenbutter), als Fluoridierungsmittel (Arsenfluorid), in der Glas- und Keramikindustrie als Oxidans.

Kupfer-, Blei- und Kalziumarsenate wurden früher als Schädlingsbekämpfungsmittel im Weinbau, im Waldbau und in der Landwirtschaft verwendet. Sie sind heute in der BRD und in den meisten anderen Ländern verboten, da es beim Ausbringen durch Inhalation sowie durch Rückstände auf Früchten und vor allem im Wein zu Vergiftungen und Todesfällen gekommen war.

Arsentrioxid wird seit langem als Mäuse- und Rattengift verwendet. Seit dem Mittelalter war es als klassisches Mordgift bekannt. Seit 1836 wurde es leicht nachweisbar. Seither nahmen die Mordfälle ab, kommen aber immer noch vor (PöRL).

Arsenhaltige Arzneimittel sind obsolet (früher zur Therapie von Syphilis, Protozoenerkrankungen, Leukämie, als Dermatika und Roborantien).

Arsenwasserstoff wird zum Dotieren von Halbleitern verwendet.

Organische Arsenverbindungen wurden als Kampfstoffe eingesetzt, z.B. Lewisit, das zur Entwicklung von Dimercaprol (BAL = British Anti Lewisit) als Antidot führte (FOWLER, 1979; STOCKINGER).

Arsen wurde bis vor einigen Jahren zur Behandlung der Wurzelkanäle von toten Zähnen verwendet. Es wird im umliegenden Knochen irreversibel gespeichert. Im DMPS-Test wird es jahrelang erhöht ausgeschieden. Je nachdem, in welchem Herdbereich es eingepflanzt wurde, kann es zur Krebsbildung kommen (s. Kasuistik, 1. Fall).

Wirkungscharakter:

Arsen blockiert SH-Gruppen und hemmt SH-abhängige Enzyme, Substrate und Intermediärprodukte. Eine wichtige Wirkung ist die Hemmung der Pyruvatoxidation (SCHILLER). Arsen ist ein Ätz-, Kapillar- und Zellgift, zumindest die anorganischen Verbindungen wirken mutagen (FOWLER 1983; HANSEN), teratogen, kanzerogen (BROWNING; FOWLER, 1979, 1983; STOCKINGER) und auch immunsuppressiv.

Lokale Wirkung auf die Haut: Arsen wirkt reizend, auch sensibilisierend. Hautkrebs war eine häufige Spätfolge der medizinischen Arsenanwendung in der Dermatologie.

Vergiftung nach oraler Aufnahme:

- Akut schädigt Arsenik vor allem den Magen-Darm-Trakt und das ZNS. Wird die akute Intoxikation überlebt, kann sich eine Polyneuritis, eine Dermatitis und eine Leberschädigung anschließen (BROWNING; FOWLER, 1979, GODMAN, STOCKINGER).

- Die chronische Vergiftung manifestiert sich vor allem an der Haut (typisch sind Hyperkeratose und irreversible Arsenmelanose, Haar- und Nagelveränderungen) und am peripheren Nervensystem (Arsenpolyneuritis, Arsenzerebropathie: die Ursachen sind Nekrosen der grauen und weißen Gehirnsubstanz durch Gefäßschädigung). Nach oraler Zufuhr betrifft der Arsenkrebs vorwiegend die Haut (oft multipel: die Hyperkeratose gilt als Präkanzerose), seltener Lunge und Leber. Ferner werden beobachtet: Hypo- und hyperchrome Anämie, Agranulozytose, Thrombopenie, aplastische Anämie (irreversibel), Degenerative Leberschäden (Verfettung, Nekrose, Atrophie), als Spätfolge Leberzirrhose und Gangrän der Extremitäten (BROWNING; FOWLER, 1979; GODMAN; STOCKINGER).

Die nach Arsen erhobenen Leberbefunde werden gewöhnlich als postnekrotische, toxische Zirrhose, auch Pseudozirrhose bezeichnet. Diese unterscheidet sich von der portalen Zirrhose, welche ein fortschreitender, irreversibler Prozeß ist, während die Arsenzirrhose oft zurückgeht, wenn die weitere Giftzufuhr eingestellt wird. Bei mehreren Winzern, bei denen klinisch Leberschäden festgestellt worden waren, fand sich bei der Leicheneröffnung keine Zirrhose. Die Leberschädigung war also nach Beendigung der Arsengefährdung abgeheilt (LIEBEGOTT, ROTH).

Vergiftung nach Inhalation:

- Akute Schäden durch arsenhaltigen Rauch oder Staub sind selten.
- Die häufigere chronische Schädigung durch Inhalation erzeugt neben lokaler Reizung von Haut und Schleimhäuten respirative Erscheinungen. Die Lungenkrebsmortalität ist stark erhöht (LEE-FELDSTEIN, STOCKINGER).

Arsenwasserstoff: Nach Inhalation steht die intravasale Hämolyse im Vordergrund. Diese kann sofort durch Hyperkaliämie, bei linderndem Verlauf zum hämolytischen Ikterus und durch Oligo- und Anurie zum Tode führen (Verstopfung der Harnkanälchen durch Hämoglobinzylinder). Bei nichttödlicher Vergiftung schließt sich eine schwere Anämie an. Herz- und Leberschädigung kommen vor.

Unverdünntes Arsentrichlorid und die Arsenkampfstoffe wirken ätzend und führen zu schmerzhaften Entzündungen und Nekrosen von Haut und Schleimhäuten, toxischer Pneumonitis und Lungenödem.

Natürliches Arsen in Form löslicher Arsenverbindungen scheint das bedeutendste Cancerogen zu sein, das

im Brunnen- und Leitungswasser vorkommt, und zwar häufig in ziemlich hohen Konzentrationen (SMITH).

Die Erkenntnis, daß bereits kleine Mengen Arsen in der Umwelt Hautkrebs auslösen können, veranlaßt zur Zeit viele Regierungen, über neue Höchstwerte für das giftige Element im Trinkwasser nachzudenken. Die WHO will die gesetzliche Höchstgrenze von Arsen im Trinkwasser bei 10 ppb festsetzen, was nur noch einem Fünftel der zur Zeit geltenden Höchstgrenzen innerhalb der Europäischen Gemeinschaft entspricht. Untersuchungen in Taiwan verweisen auf den Zusammenhang zwischen Arsen und einem erhöhten Krebsrisiko, insbesondere für Hautkrebs. Eine Beziehung zwischen Arsen in der Umwelt und Hautkrebs oder anderen Krebsarten sei auch in Untersuchungen in der Bundesrepublik und in Mexiko nachgewiesen worden, heißt es im New Scientist.

Einzig in den USA und Großbritannien wurden solche Untersuchungen noch nicht durchgeführt. Dies ist nach Ansicht des New Scientist nicht weiter verwunderlich, da man z.B. in Kalifornien oder Utah eine Arsenkonzentration im Leitungswasser von 500 ppb findet. Noch schlimmer fällt die Arsenexposition im englischen Cornwall aus. Durch den Abbau von Pyrit im letzten Jahrhundert wurden in Flußsedimenten und im Boden von Gärten und Bauernhöfen Werte bis zu 900 000 ppb gemessen. Außerdem wurde Arsen im Hausstaub und an den Händen der Kinder nachgewiesen.

Die tödliche Wirkung von Arsen ist zwar hinlänglich bekannt, dennoch herrscht noch keine einhellige Meinung unter den Wissenschaftlern in bezug auf den kausalen Zusammenhang zwischen Krebserkrankungen und Arsen. Skeptiker der These verweisen auf Ungarn, wo Teile der Bevölkerung sehr hohen Konzentrationen von Arsen ausgesetzt sind, aber bis jetzt noch keine erhöhte Zahl von Krebserkrankungen festgestellt werden konnte

(Quelle: New Scientist, 30. Oktober 1993)

Tab. 1: Arsenbedingte Hauttumoren (SCHMÄHL)

| | |
|-------------------|-----|
| Gesamtzahl | 185 |
| Psoriatiker | 115 |
| Lokalisation | |
| Stamm | 106 |
| Extremitäten | 144 |
| Kopfreigion | 38 |
| Genitalien | 26 |
| Tumor-Typ | |
| Basaliom/Karzinom | 1:1 |
| Bowen-Typ | 25% |

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme:

- Anorganische und organische Verbindungen werden zu 80% vom Magen-Darm-Trakt, vor allem vom Dünndarm aus resorbiert. Andere organische Verbindungen werden schlechter resorbiert (GOODMAN). Bei Arsenikpulver hängt die Resorptionsquote vom pH des Magensafts und der Partikelgröße ab (FOWLER, 1979).
- Inhierte lösliche Arsenverbindungen werden innerhalb weniger Tage zu 80% resorbiert, andere Arsenverbindungen bleiben aber jahrelang deponiert.
- Arsenchlorid und Arsensäure werden auch über die Haut aufgenommen.

Resorbiertes Arsen verschwindet rasch aus dem Blut. Es verteilt sich rasch in alle Gewebe und passiert die Plazenta. In den ersten Tagen haben Leber und Niere die höchste Konzentration, später Haare, Nägel und Haut. Die Konzentrationen im ZNS sind niedrig (FOWLER, 1979; STOCKINGER).

Ausscheidung:

Der größte Teil wird rasch im Urin (dreiwertiges Arsen zu 60–80%, fünfwertiges Arsen zu 40–50% in einigen Tagen), ein Teil über Haare, Nägel, Haut und Schweiß, ein geringer Teil auch biliär ausgeschieden. Anorganisches Arsen wird zu weniger giftigen Stoffen metabolisiert, dreiwertiges Arsen zum Teil zu fünfwertigem oxidiert. Die organischen Chemotherapeutika werden zu anorganischen Verbindungen metabolisiert (FOWLER, 1983; GOODMAM; LOVELL).

Toxizität:

Normalwerte:

| | |
|------------|---------------------------------|
| im Blut: | 4 µg/l |
| im Urin: | bis 15 µg/l bzw. µg/g Kreatinin |
| in Haaren: | 0,46 (0,02–8,18) mg/kg |

Toxische Werte: Arsenik: 0,01–0,05 g per os LD 0,1 g. Bei chronischer Einnahme werden bis zu 1g/Tag vertragen. Arsenige Säure: LD > 0,12g (ohne Therapie). Ein Patient überlebte 1,5 g durch Therapie mit Hämodialyse.

Arsenwasserstoff: 3,1 ppm für 6 Stunden wurden ohne Schaden vertragen. Bei einstündiger Exposition sind 30 ppm noch toxisch. LD: 250 ppm innerhalb 1 Stunde. 1550 ppm sofort. MAK-Wert: 0,05 ml/m³. Dreiwertige Arsenverbindungen sind toxischer als fünfwertige, diese toxischer als die meisten organischen Verbindungen. Metallisches Arsen und Arsensulfide sind an sich ungiftig, jedoch oft verunreinigt mit Arsenik. Arsentrioxid, Arsenpentoxid, arsenige Säure, Arsensäure und ihre Salze sind als krebserzeugende Arbeitsstoffe eingestuft, daher existieren keine MAK-Werte (FOWLER, 1979, 1983; LASCH; LOVELL; STOCKINGER)

Chronische orale Toxizität:

Vergiftungen wurden durch Brunnenwasser hervorgerufen, das 2 mg As/l (Wertigkeit unbekannt) enthielt. In einer Gegend Taiwans, in der die Raynaud'sche Gangrän endemisch und Blasen-, Nieren-, Haut-, Lungen-, Leber- und Kolonkarzinom gehäuft auftreten, enthält das Brunnenwasser im Mittel 0,78 mg As/l (CHEN). Die Sojasauce, die in Japan Massenvergiftungen hervorrief, enthielt, wahrscheinlich als Calciumarsenat, 100 mg As/l, wovon 2 bis 3 Wochen lang täglich etwa 3 mg aufgenommen wurden. Das Bier, das in England zu Vergiftungen führte, enthielt 1 bis 3 mg As/l; der tägliche Konsum lag bei 1 bis 8 l (FOWLER). Das für die Morinaga-Epidemie verantwortliche Milchpulver enthielt 15 bis 24 mg fünfwertiges As/kg; die Kinder nahmen damit 1,3 bis 3,6 mg Arsen täglich auf; nach insgesamt ca. 80 mg traten Symptome auf; 1% der Kinder starben (FOWLER).

Nach chronischer Inhalation kommt es neben lokaler Reizung von Haut- und Schleimhäuten resorptiv zu Erscheinungen wie bei chronischer oraler Vergiftung. Arbeiter, die Durchblutungsstörungen aufwiesen, hatten durchschnittlich 23 Jahre lang arsenhaltigen Staub eingeatmet und aus diesem insgesamt durchschnittlich 4 g (bis maximal 20 g) Arsen resorbiert (LAGERKVIST). Die Lungenkrebsmortalität der Arsenarbeiter ist stark erhöht (CHEN, STOCKINGER). – Auf die Haut wirken Arsenverbindungen vor allem lokal reizend, außerdem können sie sensibilisieren; Dermatitis kann bei Arbeitern nach weniger als einer Woche oder erst nach jahrelanger Beschäftigung auftreten (BROWNING) auch noch lange nach Aufgabe der Arsenarbeit (FOWLER), und ist dann ein Symptom chronischer systemischer Vergiftung.

Karzinogenität:

Arsenkrebs entwickelt sich mit einer Latenz von bis zu 50 Jahren bevorzugt auf dem Boden einer Hyperkeratose der Haut oder einer chronischen Bronchitis, beide Symptome sowohl der lokalen als vor allem der resorptiven chronischen Arsenvergiftung (GROETSCHTEL). Hautkrebs war eine häufige Spätfolge der medizinischen Arsenanwendung in der Dermatologie: Von 262 Patienten, die innerhalb von 6 bis 26 Jahren 76 mg bis 19,6 g Arsen in Form von Fowler'scher Lösung eingenommen hatten, erkrankten 40% an Hyperkeratose und 8% an Hautkrebs, wobei eine Dosisabhängigkeit erkennbar war (FOWLER). Der bei Arsenarbeitern gehäuft auftretende Lungenkrebs wird aber durch zusätzliche Faktoren wie Zigarettenrauch oder Inhalation anderer Metalle oder Reizgase mitverursacht (STOCKINGER).

Symptome:**Akute Vergiftung:**

– Nach oraler Giftaufnahme: Hohe Dosen können innerhalb einer Stunde unter Erbrechen und starken

Kopfschmerzen zum Tod durch Kreislaufchock führen. Bei linderem Verlauf werden innerhalb einiger Stunden Rachenschmerzen, Schluckbeschwerden, Magenschmerzen, unstillbares Erbrechen, reiswasserartige Durchfälle, blutiger Stuhl, Exsikkose, Muskelkrämpfe, Albuminurie, Hämaturie, akutes Nierenversagen und neurologische Symptome beobachtet. Nach 12–48 Stunden tritt der Tod unter Schock, Krämpfen und Koma ein. Bei Überleben können sich Polyneuritis, exfoliative Dermatitis oder Leberschäden anschließen.

– Nach inhalativer Giftaufnahme: Es kommt zu Husten, Brustschmerzen, Atemnot, Schwäche, Übelkeit, Fieber, Leukozytose, neurologischen Ausfällen, Gefäßspasmen und zu einer Gastroenteritis, jedoch milder und später als bei der akuten, oralen Intoxikation.

Chronische Vergiftung (BROWNING; FOWLER, 1979; GOODMAN, STOCKINGER):

Allgemeinsymptome sind Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, Schwäche, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall oder Obstipation. Auch Gastritis und Bronchitis werden beobachtet.

Frühsymptome sind Lid- und Knöchelödeme durch Gefäßwandschädigung.

Haut- und Schleimhautveränderungen sind: Entzündungen im Nasen-Rachen-Raum, Husten, Heiserkeit, Geschwüre im Rachenraum und an Rektum, Vagina und Magen; Dermatitis oder chronisches Ekzem („Hüttenkrätze“); symmetrische Hyperkeratose mit Verhornungen (Arsenwarzen) und Rhagaden vor allem an Handinnenflächen und Fußsohlen; Arsenmelanose mit kleinfleckigen, schmutzigen, graubraunen Verfärbungen an Augenlidern, Schläfen, Nacken, Brustwarzen und Achselhöhlen, in schweren Fällen am ganzen Körper (die Schleimhäute sind frei); ferner Hyperhidrosis, diffuser oder fleckiger Haarausfall, brüchige Fingernägel („Meer'sche Bänder“, Zonen erhöhten Arsengehalts).

Die Arsenpolyneuritis befällt zuerst Beine, dann Arme. Sie schreitet von distal nach zentral fort und zeigt sich in Parästhesien, Schmerzen, motorischen Lähmungen, Muskelatrophien und Kontrakturen. Auch Hirnnerven können betroffen sein (evtl. Erblindung).

Die Arsenzephalopathie führt zu Kopfschmerzen, Fieber, Krampfanfällen und Koma.

Die Sternalpunktion zeigt eine Steigerung der Erythropoese mit pathologischen Kernteilungsformen.

Blutbildveränderungen, Leberschäden und Spätschäden wurden unter Wirkungscharakter beschrieben.

Vergiftung mit Arsenwasserstoff:

– akut: Beobachtet werden Benommenheit, Kopfschmerzen, Übelkeit, Bauchschmerzen, Erbrechen, Fieber, Zeichen der Hämolyse: Rot-, später Braunfärbung des Urins, später Ikterus, Hyperkaliämie als frühe Todesursache, Anurie als späte Todesursache.

Tab. 2: Nachweis und Grenzwerte für Arsen

| Probenmaterial | | Methode | Nachweisgrenze | Grenzwerte |
|----------------|-------|---------|----------------|--|
| Serum | 2 ml | AAS | 2,0 µg/l | <10 µg/l |
| Harn | 10 ml | | 1,0 µg/l | <25 µg/l |
| Trinkwasser | 10 ml | | 1,0 µg/l | ZHK: 50 µg/l |
| Lebensmittel | 0,5 g | | 50 µg/kg | Pflanzenmaterial NW: 0,01 mg/kg Blattgemüse-RW: 0,177 mg/kg Wurzelgemüse-RW: 0,085 mg/kg Kernobst-RW: 0,05 mg/kg Kartoffel-RW: 0,06 mg/kg |
| Hausstaub | 0,5 g | | 50 µg/kg | < 7,8 mg/kg |
| Luft | | | | TRK: 0,2 mg/m ³ |
| Boden | 1 g | | 50 µg/kg | HGK: 29 mg/kg |
| Haar | 1 g | | 2 µg/kg | <2 µg/kg Letale Dosis: 0,15–0,3 g/kg |

- chronisch: Es kommt zu vielfältigen Allgemeinsymptomen, Anämie und Skleralikterus. Die Atemluft riecht knoblauchartig.

Nachweis:

Der Nachweis erfolgt üblicherweise im Hydridsystem des Atomabsorptionsspektrophotometers nach Reduktion mit Natriumbor-Hydrid (3 ng bzw. 0,15 µg/l) (IHANAT, WELZ) sowie auch in der Graphitrohrküvette (10 pg) (WELZ). Die Neutronenaktivierungsanalyse ist hochempfindlich (0,1–1 ng) (HAMILTON). Der Marsh-Test (seit 1836) ist ein hochempfindlicher, halbquantitativer Nachweis. Für Felduntersuchungen sind Teststäbchen geeignet (z.B. Merckoquant-Arsen-Test). Die Zahl in Klammern gibt jeweils die Nachweisgrenze an.

Therapie:

Akute orale Vergiftung:

- Sofort Erbrechen auslösen
- Magenspülen, Instillation von Kohle und Natriumsulfat
- Kontrollierte Flüssigkeitsbilanz (viel Plasma und Expander)
- Chelatbildnertherapie baldmöglichst mit DMPS (Dimaval), nur falls nicht vorhanden mit Dimercaprol (Sulfactin)
- Der Arsen-DMPS-Komplex (bzw. Arsen-Dimercaprol-Komplex) ist nierengängig und gut dialysabel. Daher stellt eine gestörte Nierenfunktion bei Arsenvergiftung eine Indikation zur Hämodialyse dar.
- Bei Darmkoliken als Analgetikum Morphin

Operative Magenentfernung nach vorherigem Röntgen (Metallschatten), da durch Magenspülung keine ausreichende Giftelimination möglich ist.

Chronische Vergiftung:

Therapie mit DMPS (Dimaval)

Nach Inhalation von Arsenwasserstoff: Chelatbildnertherapie ist nur wirksam vor Einsetzen der Hämolyse (circa 4–5 Stunden). Nach Eintritt der Hämolyse Therapie durch Austauschtransfusionen und kontrollierte alkalische Diurese, die die Hämoglobinausfällung in den Harnkanälchen verhindert. Arsen ist an das Hämoglobin gebunden und daher nicht dialysabel. Cave: Kaliumhaltige Infusionslösungen.

Bei lokalen Verätzungen und nach Inhalation von Arsenreiz- und Arsenkampfstoffen:

- Haut entgiften
- Bei hohen Konzentrationen DMPS (Dimaval), auch lokal
- Prophylaxe eines Reizzgaslungenödems mit Dexamethason-Spray (Auxiloson-Dosier-Aerosol)

Prognose: Kommt es bei schwersten Vergiftungen nicht innerhalb von 48 Stunden zum Tod, beginnt die Prognose günstiger zu werden, obgleich Todesfälle bis zu 30 Tagen (LOCKET) beobachtet wurden. Kommt es innerhalb von 48 Stunden nicht zur Anurie, ist die Prognose relativ gut.

BAL erhöht den Arsen⁷⁴-Gehalt im Kaninchenhirn:

Der As⁷⁴-Gehalt im Gehirn von mit Natriumarsenit vorbehandelten Kaninchen war nach Verabreichung von BAL (2,3-dimercapto-1-propanol) doppelt so hoch wie bei der Kontrollgruppe ohne BAL-Behandlung. DMPS (2,3-dimercapto-1-Propansulfanidsäure-Natriumsalz) jedoch erniedrigte die Arsenkonzentration im Kaninchenhirn.

Die Empfehlung von BAL als Mittel der Wahl zur Behandlung einer Arsenvergiftung sollte mit Vorsicht gestellt und neu überprüft werden.

Alternative: DMPS, DMSA

Quelle: HOOVA, T.D., APOSTIAN, H.V.: Toxicol. Appl. Pharmacol. 70 160-162 (1983)

Kasuistik:**1. Fall:**

F.T., 48 Jahre, m.

Noxen:

0 Amalgamfüllungen
 0 Kunststofffüllungen
 einige Goldinlays/-kronen

Anamnese:

– 1973 Zahn 13 mit Arsen gefüllt
 – brauner Tumor (Osteosarkom)
 – Metacarpale re., Hüftspan
 – ständige Kopfschmerzen, Müdigkeit, Gelenkschmerzen, Infektanfälligkeit
 Trotz einer Arsenfüllung war an der Zahnwurzelspitze 13 Staphylococcus aureus und Candida albicans

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Muskel-, Gelenkschmerzen, Infektanfälligkeit.

Laborwerte:

Urin II

| | | |
|-------------------|-------|-------------------------------------|
| Quecksilber | 14 | µg/g Kreatinin |
| Zinn | 18,7 | µg/g Kreatinin |
| Methylquecksilber | 6,9 | µg/g Kreatinin |
| Kupfer | 719,4 | µg/g Kreatinin (Kreatinin 1,99 g/l) |

Blut

| | | |
|-----------|-----|------|
| Palladium | 0,4 | µg/l |
|-----------|-----|------|

Tumor (Objtr.)

| | | |
|-------|-----|-------|
| Arsen | 1 | µg/kg |
| Zink | 718 | µg/kg |

Zahn 16

| | | |
|-------|---------|-------|
| Arsen | 616 | µg/kg |
| Zink | 1900000 | µg/kg |

Zahn 13

| | | |
|-------|-----------|-------|
| Arsen | 494 | µg/kg |
| Blei | 60800 | µg/kg |
| Zink | 407000000 | µg/kg |

Schnittpräparate

| | | |
|-------------|-----|------|
| Quecksilber | 8,0 | µg/l |
|-------------|-----|------|

Büro-Luft/Berlin

| | | |
|---------------|------|-------|
| n-Undecan | 82,7 | µg/cm |
| Toluol | 20,3 | µg/cm |
| Dichlormethan | 108 | µg/cm |

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

Arsen-Osteosarcom (re. Handgelenk), Lösungsmittelintoxikation, Palladium-Belastung, Leberbet.

Therapie:

Expositionsstopp gegenüber exogener Noxen (Zahnherde), Entfernung von Metallen aus dem Kieferbereich, Metallantidotgabe (DMPS).

2. Fall:

G.G., 58 Jahre, w.

Noxen:

3 Amalgamfüllungen, 10 sehr helle Goldinlays

Anamnese:

Frau G. fütterte mit eingeweichtem altem Brot Enten im benachbarten Weiher. Zuletzt (Oktober 1990 bis April 1991) bekam sie Brot von Nachbarn. Seitdem (ab November) traten die u.a. Beschwerden auf. Gefütterte Enten und mitfressende andere Tiere verendeten unter Lähmungserscheinungen.

Zur selben Zeit, Anfang 1991, nahm Frau G. plötzlich 10 kg an Gewicht ab. Sie stelle Entenkot und Brotreste sicher.

Beim Zerkleinern des Brotes bekam sie Hautreizerscheinungen und ging zur Abklärung ins Krankenhaus. Dort wurden Schleimhautschäden im Magen, Wechsel von Verstopfung und Durchfällen sowie ein Bluthochdruck festgestellt.

Die Gewichtsabnahme dauerte fort und beträgt nach einem halben Jahr 28 kg. Bei einer stationären Durchuntersuchung in der Medizinischen Hochschule Hannover wurde ein Tumor ausgeschlossen. Die Behandlung wurde von der Patientin vorzeitig abgebrochen. Sie stellte sich bei uns am 04.11.1991 zur toxikologischen Untersuchung vor.

Befund:

kachektische, blasse Patientin, schlaffer Hautturgor.

Laborwerte:

Urin nach Mobilisation mit DMPS:

| | | |
|-------------|------|------------------------------|
| Arsen | 6 | µg/g Kreatinin (Norm bis 25) |
| Cadmium | 0,7 | µg/g Kreatinin (Norm bis 5) |
| Quecksilber | 10,4 | µg/g Kreatinin (Norm bis 50) |
| Kupfer | 804 | µg/g Kreatinin (Norm um 500) |
| Palladium | 44,3 | µg/g Kreatinin (Norm 0) |

Blut bzw. Serum:

| | | |
|-------------------------------------|------|---------------------|
| gamma-Hexachlor-cyclohexan (Lindan) | 0,03 | µg/l (Norm bis 0,1) |
| Pentachlorphenol | 5,6 | µg/l (Norm bis 15) |

Hausstaub

| | | |
|-------------|-------|----------------------------|
| Quecksilber | 1650 | µg/kg (Durchschnittsw. 20) |
| Cadmium | 568 | µg/kg (Durchschnittsw. 20) |
| Kupfer | 90398 | µg/kg (Durchschnittsw. 50) |
| Arsen | 1275 | µg/kg (Tierfelle im Raum) |
| und | 350 | µg/kg (Durchschnittsw. 20) |

Speichel

| | | |
|-------------|------|------------------|
| Quecksilber | 2,8 | µg/kg (Norm 2,7) |
| Palladium | 59,3 | µg/kg (Norm 0,5) |

Stuhl spontan

| | | |
|------------------|-----|----------------|
| Pentachlorphenol | 2,7 | µg/kg (Norm 2) |
| Quecksilber | 9,3 | µg/kg (Norm 2) |

nach Mobilisation

| | | |
|-------------|------|----------------|
| Quecksilber | 21,3 | µg/kg (Norm 5) |
|-------------|------|----------------|

Asserviertes Brot

| | | |
|-------------|----|---------------------------|
| Arsen | 58 | µg/kg (Durchschnittsw. 2) |
| Cadmium | 28 | µg/kg (Durchschnittsw. 2) |
| Quecksilber | 31 | µg/kg (Durchschnittsw. 2) |

Entenkot

| | | |
|------------------|------|-------|
| Pentachlorphenol | 16,7 | µg/kg |
| Quecksilber | 7,8 | µg/kg |

Verlauf:

Kontinuierliche Verschlechterung trotz DMPS-Therapie.

Literatur:

- BOWEN, H.J.M.: Environmental Chemistry of the Elements, Academic Press, London/New York/Toronto/Sydney/San Francisco (1970)
- BROWNING, E.: Toxicity of Industrial Metals, Butterworths, London, S. 34–52 (1961)
- BUCHET, J.P., LAUWERYS, R., VANDEVOORDE, 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. 21, S. 19–24 (1983)
- CHEN, C.-J., CHUANG, Y.-C., LIN, T.-M., WU, H.-Y.: Malignant neoplasms among residents of a blackfoot disease-endemic area in Taiwan: high-arsenic artesian well water and cancers. Cancer Res. 45, 5895–5899 (1985)
- DICKERSON, O.B.: Arsenic. In: Waldron, H.A. (Ed.) – Metals in the Environment. Academic Press, London/New York/Toronto/Sydney/San Francisco, S. 1–24 (1980)
- FORSTNER, U., WITTMANN, G.T.W.: Metal Pollution in the Aquatic Environment, 2nd Revised Edition. Springer Verlag, Berlin/Heidelberg/New York/Tokio (1983)
- FOWLER, B.A., ISHINISHI, N., TSUCHIYA K., VAHTER, M.: Arsenic. In: Friberg, L., G.F. Nordberg, V.B. Vouk (Eds.) – Handbook of the Toxicology of Metals. Elsevier, North Holland Biomedical Press, Amsterdam/New York/Oxford, S. 293–319 (1979)
- FOWLER, B.A. (Ed.): Biological and Environmental Effects of Arsenic. Topics in Environmental Health, Vol. 6. Elsevier North Holland Biomedical Press, Amsterdam, New York/Oxford (1983)
- GEBERT, F.: Über die Reaktion zwischen Arsenwasserstoff und Hämoglobin. Biochem. Z. 293, S. 157 (1937)
- GOODMAN, L.S., GILMAN, A.: The Pharmacological Basis of Therapeutics, 3rd Edition. The Macmillan Company, New York/London/Toronto, S. 944–951 (1965)
- GROETSCHHEL, H.: Arsenvergiftung. In: BAADER, E.W. (Hrsg.) – Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin. Band II/2. Urban & Schwarzenberg, Berlin/München/Wien, S. 176–196 (1961)
- HAMILTON, E.I.: The Chemical Elements and Man. Charles C. Thomas, Springfield/Ill. (1979)
- HANSEN, K., STERN, R.M.: A survey of metal-induced mutagenicity in vitro and in vivo. J. Am. Coll. Toxicol. 3, S. 381–430 (1984)
- HNAT, M., MILLER, H.J.: Acid digestion, hydride evolution atomic absorption spectrophotometric method for determining arsenic and selenium in foods: collaborative study, Part. I. J. Assoc. Off. Anal. Chem. 60, S. 1414–1433 (1977)
- LASCH, F.: Erfolgreiche Behandlung einer akuten schweren Arsenvergiftung. Med. Klin. 2, S. 62 (1961)
- LEE-FELDSTEIN, A.: Arsenic and respiratory cancer in humans: follow-up of copper smelter employees in Montana. J. Natl. Cancer Inst. 70, S. 601–609 (1983)
- LIBEGOTT, G.: Über die Beziehungen zwischen chronischer Arsenvergiftung und malignen Neubildungen. Zbl. Arbeitsmed. 2, S. 15 (1952)
- LOCKET, S., GRIEVE, W.S.M., PHILIPS, L.: Arsenic poisoning: A review with description of a fatal case. Trans. Ass. industr. med. Off. 2, S. 14 (1952)
- LOVELL, M.A., FARMER, J.G.: Arsenic speciation in urine from humans intoxicated by inorganic arsenic compounds. Human Toxicol. 4, S. 203–214 (1985)
- MATSUTO, S., KASUGA, H., OKUMOTO, H., TAKAHASHI, A.: Accumulation of arsenic in blue-green alg. Phormidium sp., Comp. Biochem. Physiol. 78, S. 377–382 (1984)

- MERIAN E.: Metalle in der Umwelt, Chemie, Weinheim (1984)
- PIRL, J.N., TOWNSEND, F., VALATTIS, A.K., GROHLICH, D., SPIKES, J.J.: Death by arsenic: a comparative evaluation of exhumed body tissues in the presence of external contamination. *J. Anal. Toxicol.* 7, S. 216–219 (1983)
- ROTH, F.: Arsen – Leber – Tumoren. *Z. Krebsforsch.* 61, S. 468 (1957)
- SCHILLER, C.M., FOWLER, B.A., WOODS, J.S.: Effects of Arsenic on Pyruvat Dehydrogenase Activation. *Environmental Health Perspectives* 19, S. 205–207 (1977)
- SEEGER, R., NEUMANN, H.G.: Arsen. *Deutsche Apotheker Zeitung* 35, S. 1741–1746 (1985)
- SMITH, A.H., HOPENHAYN-RICH, C., BATES, M., GOEDEN, H., HERTZ, I., ALLEN H., WOOK, R., KOSNETT, M., SMITH, M., unveröffentlicht.
- STOCKEN, L.A., THOMPSON, R.H.S.: Reactions of British Anti Lewisit and other Metals in Living Systems. *Physiol. Rev.* 29, S. 168–194 (1949)
- STOCKINGER, H.E.: The Metals, Arsenic, As. In: Clayton, G.D., F.E. Clayton (Eds.) – *Patty's Industrial Hygiene and Toxicology*, 3rd Revised Edition. Vol. 2A. John Wiley & Sons, New York/Chichester/Brisbane/Toronto, S. 1517–1531 (1981)
- WELZ, B.: *Atomic Absorption Spectroscopy*. Verlag Chemie, Weinheim/New York (1976)

Beryllium

Chemische Formel:

Be

Beschaffenheit:

Beryllium ist ein silberweißes, sehr hartes Leichtmetall von außerordentlicher Korrosionsbeständigkeit. Atomgewicht: 9,01; Schmelzpunkt: 1285 \pm 5 °C; Siedepunkt 2970 °C; Dichte: 1,848 kg/l (20 °C); Wertigkeit: +2

Vorkommen:

Beryllium wird vor allem als Berylliumaluminiumsilikat (unter anderem in Edelsteinen) gewonnen. Weitere Berylliumverbindungen sind Nitrate und Sulfate, Oxide, Hydroxide, Fluoride. Normale Boden- und Wasserkonzentration im Bereich $\mu\text{g}/\text{kg}$. Mit der Nahrung werden bis 20 $\mu\text{g}/\text{die}$ aufgenommen (REEVES).

Verwendung:

Als leichte nichtrostende Metallegierung findet Beryllium Verwendung bei Bau und Herstellung von Flugzeugen, Raketen, Schiffsschrauben, Reaktoren, Computern, Transistoren, Zahnkronen, chirurgischen und anderen Instrumenten, als Oxide wird es für Zündkerzen, Isoliermaterial und als Moderator in Atomreaktoren, als Salze zur Glasherstellung und als Katalysatoren verwendet (REEVES, STOCKINGER).

Wirkungscharakter:

Beryllium hemmt bereits in geringer Konzentration viele Enzyme, insbesondere die alkalische Phosphatase. Es stört die DNS-Replikation. Die Berylliumproteinkomplexe lösen in vivo eine zelluläre Immunantwort aus, so daß sich die chronische Berylliumerkrankung als Antigen-Antikörper-Reaktion deuten läßt (REEVES, STOCKINGER).

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme: Beryllium wird langsam resorbiert, entweder über die Haut oder nach oraler Aufnahme. Für die akute Vergiftung ist die Inhalation von Bedeutung. Beryllium wird hauptsächlich im Knochen eingelagert, in geringeren Mengen auch in die Niere und in die Zellen des retikuloendothelialen Systems von Leber, Milz und Lymphknoten.

Ausscheidung: Die Ausscheidung erfolgt rascher als die Aufnahme, vor allem über den Stuhl, nach i.m.-Applikation auch über die Niere.

Toxizität:

- Normaler Blut- und Urinspiegel: $< 1 \mu\text{g}/\text{l}$ (REEVES)
- LD₅₀ bei Maus von Berylliumsulfat 0,5 mg/kg i.v.
- beim Menschen gelten bei Inhalation als akut toxisch:
 - 0,1–0,5 mg Beryllium/m³ bei Berylliumsulfat
 - 1–3 mg Beryllium/m³ bei niedrig gebranntem Oxid
 - 30 mg Beryllium/m³ bei hochgebranntem Oxid (REEVES)
- bei chron. Vergiftungen besteht keine Dosisabhängigkeit, meist wird sie jedoch erst durch 0,1 mg/m³ Beryllium ausgelöst, Streßreaktionen wirken begünstigend bei der Manifestation chronischer Vergiftungen.

- Im Tierversuch ist Beryllium kanzerogen. Beim Menschen wurden bei bestehender Berylliose Fälle von Lungenkrebs beobachtet (deshalb keine MAK-Werte).

Symptome:

Betroffen sind die Lunge durch Inhalation berylliumhaltigen Staubes oder Rauches, z.B. nach beruflicher Exposition, sowie die Haut durch direkten Kontakt:

Lunge:

- Die akute Erkrankung ist dosisabhängig (siehe Toxizität). Nach ausgeprägter Exposition droht das schwere, toxische Lungenödem. Die löslichen Salze führen zur Entzündung des gesamten Respirationstraktes mit Rhinitis, Pharyngitis, Tracheitis, Bronchitis. Innerhalb von 3 Tagen kann es zur fulminanten Pneumonie kommen (meist ohne Fieber) mit Kurzatmigkeit, Zyanose, Tachypnoe, Tachykardie. Selten sind eitriges Sputum und Hämoptoe sowie Pneumothorax. Die unlöslichen Salze führen ebenfalls zur Pneumonie. Vereinzelt wurden Todesfälle beobachtet bei akuten Erkrankungen.
- In ca. 10% entsteht aus der akuten Erkrankung die chronische. Die Berylliose kann jedoch auch nach jahrelangem symptomfreien Intervall entstehen. Die Entstehung ist dabei von Dosis und Expositionsdauer unabhängig. Symptome sind trockener Husten und Dyspnoe sowie Allgemeinsymptome wie Müdigkeit, Schwäche, Schmerzen. Es handelt sich bei der Berylliose um eine restriktive Ventilationsstörung, die ohne Behandlung progressiv verläuft. Komplikationen sind Corpulmonale und Herzversagen sowie Pneumothorax und berylliumhaltige Nierensteine. Laborchemisch findet sich Hyperkalziurie ohne Hyperkalziämie (wichtig zur Differentialdiagnose zur Sarkoidose) sowie Azidose und erniedrigter Sauerstoffpartialdruck. Differentialdiagnostisch ist neben der Sarkoidose an andere Lungenerkrankungen, wie z.B. Metastasen, Tuberkulose, Mykosen, Silikose und andere Pneumokoniosen, zu denken.

Haut und Schleimhäute:

1–2 Wochen nach Kontakt mit wasserlöslichen Berylliumsalzen entsteht eine Kontaktdermatitis mit Rötung, Papeln und Ulzera, die schwer von einer Sarkoidose abzugrenzen ist und im allgemeinen nach circa 2 Wochen ausheilt. Bei Inokulation von Beryllium bilden sich abszedierende Granulome.

Nachweis:

Es eignen sich spektrographische Methoden, z.B. Massenspektrometrie (Nachweisgrenze 2–20 pg/Probe), flammenlose Atomabsorptionsspektrophotometrie (Nachweisgrenze 4 pg/Probe, in Körperflüssigkeiten 0,3 ng/ml, in Geweben 0,5 ng/g), Flammenatomabsorptionsspektrophotometrie (Grenze 0,025 µg/ml) und Plasmaemissionsspektroskopie (Grenze 1–8 µg/ml). Kolorimetrische und fluorometrische Methoden sind unspezifisch (Anonym, 77,80; DAVIS, HAMILTON; HENSCHLER, KNO, REEVES).

Tab. 1: Nachweis und Grenzwerte für Beryllium

| Probenmaterial | Methode | Nachweisgrenze | Grenzwerte |
|----------------|-------------|----------------|--|
| Serum | 2 ml ICP-MS | 0,2 µg/l | <0,3 µg/l |
| Harn | 10 ml | 0,2 µg/l | <0,8 µg/l |
| Lebensmittel | 0,5 g | 10 µg/kg | Pflanzenmaterial: 0,1 mg/kg Kartoffel-NW: <0,17 mg/kg |
| Hausstaub | 0,5 g | 10 µg/kg | <325 µg/kg |
| Luft | | | TRK: 0,005 mg/m ³ |
| Boden | 1 g | 10 µg/kg | 1-7 mg/kg |

Therapie:

- Expositionsstopp, Frischluft
- Nach Inhalation: Prophylaxe des Lungenödems mit Dexamethason Spray (Auxilison-Dosier-Aerosol), sowie Ruhigstellung, evtl. Sauerstoffgabe
- Bei der akuten und v.a. bei der chronischen Erkrankung Cortikoide oral, 15–20 mg/die zu Beginn, zur Dauerbehandlung 2,5–5 mg/die
- zur Therapie allergischer Hauterscheinungen (Cortikoide lokal und parenteral)
- bei Ulcus Exzision (STOCKINGER)

Literatur:

- ANONYM: Analyt. Methoden der Atomabsorptions-Spektrophotometrie, Bodenseewerke Perkin-Elmer (1977)
- ANONYM: Standardbedingungen für die Graphitrohrtechnik, Bodenseewerke Perkin-Elmer
- DAVIS, B.E. (Ed.): Applied Soil Trace Elements, John Wiley & Sons, Chichester/New York/Brisbane/Toronto (1980)
- GAUBATZ, E.: Lungenzysten und posttuberkulöse Resthöhlen-Tuberkulose der Gastarbeiter-Barytose-Asbestose-Berylliose, Georg Thieme, Stuttgart (1966).
- HAMILTON, E.I.: The Chemical Elements and Man, Charles C., Thomas, Springfield/Ill. (1979)
- HENSCHLER, D. (Hrsg.): Analyt. Methoden zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe, Band 2: Analysen in biolog. Material. Beryllium-Verbund-Verfahren, Verlag Chemie, Weinheim (1981)
- KIMMERLE, G.: Beryllium, in EICHLER, O., FARAH, A., HERKEN, H., WEICH, A.D. (Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. XXI, Springer, Berlin (1966)
- KNO, C.H., LIN, L.-H., SHIHZ, J.S., YEH, Y.C.: Determination of Trace Beryllium by GC, J. Chromatogr. Sci. 20, 455–460, (1982)
- KURT-SCHUMACHER, R.: Zur Toxikologie des Berylliums, Inaug. Diss. Düsseldorf (1960)
- MCGEACHIN, R.L., PAVORD, W.M., PAVORD W.C.: Inhibition of various mammalian amylase by beryllium and aluminium, Biochem. Pharmacol. 11, 493–498 (1962)
- NIEMÖLLER, H.K.: Berylliumschäden, in BAADER, E.W., Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin, Bd. II/1, Urban & Schwarzenberg, München (1961)
- REEVES, A.L.: In: Friberg, L., G.F. Nordberg, V.B. Vouk (Eds.) – Handbook of the Toxicology of Metals. Elsevier, North Holland Biomedical Press, Amsterdam/New York/Oxford, 329–343, (1979)
- REEVES, A.L.: Umweltgefährdung durch Beryllium, Zbl. Arbeitsmed. Arbeitsschutz 2, 46–56 (1974)
- SCHUBERT, J., ROSENTHAL M.W.: Chronical approaches of the treatment of beryllium, Arch. Ind. Health 19, 169–178 (1959)
- SEGER, R., NEUMANN, H.G.: Beryllium. Deutsche Apotheker Zeitung 3, 115 (1984)
- STOCKINGER, H.E.: in Clayton, G.D., F.E. Clayton (Ed.): Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 3rd Revised Edition, Vol. 2 A. John Wiley and Sons, New York/Chichester/Brisbane/Toronto, 1537–1558 (1981)
- TEPPER, L.B.: Beryllium, Crit. Rev. Toxicol. 1, 235–259 (1971/1972)
- TOLOT, F.: Toxic effects of beryllium inhalation, in ARJUN, G.I., BEALE, H.L., EARLE, K.V., MORAGAS REDECELLA, A., RODES de SISTERNES, L.: Excerpta Medica Foundation, Amsterdam (1964)

Cadmium

Chemische Formel:

Cd

Beschaffenheit:

Metall; Ordnungszahl 48, Atomgewicht 112,41; silberweiß glänzend; ziemlich weich, leicht verformbar; beim Biegen tritt ein knirschendes Geräusch auf; Dichte 8,65; Schmelzpunkt 321 °C; Siedepunkt 767 °C; Cd ist weicher, leichter schmelzbar, besser lötlbar und an der Luft beständiger als das ihm chemisch ähnliche Zink. Cd bildet einatomige Dämpfe, es kristallisiert hexagonal; bei starker Erhitzung verbrennt das Metall an der Luft mit roter Flamme zu einem braunen Rauch von Cadmiumoxid; Cd löst sich in Salpetersäure rasch, in Salzsäure und Schwefelsäure langsamer auf. In den Cd-Verbindungen ist das Metall streng zweiwertig. Cadmium begleitet Zink in dessen Erzen.

Vorkommen/Verwendung:

Boden: Bei Verhüttung von Zinkerzen (3 kg Cd/t Zink), in Erdkruste 0,1 mg/kg. Verwendet als Korrosionsschutz, Farbpigmente (an den Arbeitsplätzen in der Pigmentherstellung wurden 20–7000 µg Cd/m³ in der Luft gemessen), Kunststoffstabilisatoren, wiederaufladbare Batterien (Ni-Cd, durchschnittlich 500 µg Cd/m³ in der Luft der Arbeitsplätze), Legierungen (bis zu 130 µg Cd/m³ in der Luft der Arbeitsplätze), Gleichrichter, Photozellen, Temperatur- und Lichtstabilisator besonders im PVC (20 bis 700 µg Cd/m³), Emission in die Atmosphäre: über 90% (BRD 30 t/a) durch Brennstoffe (Stein- und Braunkohle 1–2 mg/kg), 5 t/a über Müllverbrennung (Phosphate 15 mg/kg), insgesamt 80 t/a (BRD 1981).

Cd mobil, kann ins Grundwasser gelangen. Aus Klärschlamm von relativ sicheren Deponien Eintrag ins Grundwasser. Im Ruhrgebiet zu 20% signifikant erhöhte Cd-Werte, Phosphatdünger und Klärschlamm erhöhen Cd-Gehalt erheblich.

Wasser: Elektrolysen können zu Belastungen von Kläranlagen führen – Gefahr für das Trinkwasser (Ruhrverband). Im Niederschlag zu 90% in gebundener Form. Im Mündungsbereich von Flüssen vorwiegend anorganische Cadmiumverbindungen (Chlorkomplexe). Cd-Anreicherung in Plankton, Algen, Muscheln, Krebsen und Fischorganen.

Die Konzentration von Cd nimmt mit der Tiefe linear mit den Nährstoffen Phosphat und Nitrat zu.

Luft: Aus Müllverbrennungsanlagen oder Metallhütten emittiertes Cd lagert sich meist als Oxid an lungengängige kleine Aerosolpartikelchen. Ein Ferntransport von 50% in einer Höhe von etwa 10 000 m mit mittlerer Verweilzeit von 10 Tagen führt zu einer globalen Erhöhung der Cadmiumkonzentration. Lineare Relation zwischen Metallgehalten im Luftstaub und Deposition: 5 ng/m³ führen zu 3,5 µg/m³.

Pflanzen: Chlorosen und Nekrosen mit charakteristischen Verfärbungen durch Cd-induzierte Stoffwechselveränderungen, Schadgrenzwert 2,5–5 mg/kg (Tr.). Über die Wurzel als Ion aufgenommenes Cd akkumuliert erheblich, dadurch Schädigung von Mikroorganismen, die den biologischen Abbau bewirken. Größere Belastung in Pflanzen mit großer Blattoberfläche, in unterirdischen Teilen, in Champignons außerhalb einer überwachten Zucht. In der Wurzel 10fache Konzentration des Sprosses. Anreicherung auch in Reiskörnern.

Tiere: Bei Schweinen erreicht die Konzentration in der Niere die gleiche wie im Futter, in der Leber um die Hälfte, ebenso bei Schafen (6 mg/kg im Futter; 10 mg/kg Nierenrinde), bei Schweinen Pankreasnekrose durch Zinkmangel bei chronischer Cd-Aufnahme. Im tierischen Organismus Symptome eines Zink-, Kupfer- und Eisenmangels, Hodennekrosen mit Hemmung der Spermatogenese bei Säugtieren, beim Geflügel Eierstock-Atresie mit Sistieren der Eibildung. Wachstumshemmung, Nierennekrosen.

Mensch: Aufnahme zu einem Drittel aus tierischen, zwei Drittel aus pflanzlichen Lebensmitteln. Im Organismus an Metallothionein, ein cysteinreiches Protein, gebunden.

Orale Cadmiumvergiftungen wurden durch Kontamination von Wasser und Getränken mit Cadmium aus Lötstellen in Wasserleitungen und Wasserhähnen sowie aus cadmierten Heiz- und Kühlschlangen und Küchenutensilien beobachtet. Aus farbigen Glasuren oder Kunststoffen von Keramikgegenständen kann Cadmium z. B. durch saure Säfte herausgelöst werden. In allen Zahnprothesen und Zahnfüllungsmaterialien sowie rosa Vitaminspritzen enthalten.

Gefährdet, eine Cadmiumvergiftung zu bekommen, sind Arbeiter in Batterien oder PVC herstellenden Fabriken, Liebhaber von Nierengerichten, Anlieger von Müllverbrennungsanlagen.
Die Weltproduktion an Cd stieg von 80 t im Jahr 1911 und 4800 t im Jahre 1947 auf 18 300 im Jahre 1977!

Cadmium in tierischen und pflanzlichen Nahrungsmitteln*

Die Cadmiumgehalte verschiedener pflanzlicher und tierischer Lebensmittel sind in Tabelle 1 dargestellt. Diese Werte wurden überwiegend aus der amtlichen Lebensmittelüberwachung stammenden Daten bei der ZEBS gesammelt und ausgewertet; sie sind aber nicht als repräsentativ anzusehen.

Bei den Lebensmitteln pflanzlicher Herkunft weisen Spinat und Sellerie auffällig hohe Cadmiumgehalte auf. Dies kann damit erklärt werden, daß diese Gemüsearten Cadmium stark anreichern (BRÖNE, 1982; KÖNIG, 1986).

Besonders hohe Cadmium-Gehalte werden in Immissionsbelastungsgebieten gefunden. Bei einer Studie aus Duisburger Gartenanlagen wurden zumindest in Einzelfällen Überschreitungen um ein Mehrfaches des »Richtwertes 86« von 0,1 mg/kg Feuchtgewicht bei Blattgemüse beobachtet. Auch bei Sproß- und Wurzelgemüse wurde in Einzelfällen der »Richtwert 86« von 0,1 mg/kg erreicht oder überschritten. Die Cadmium-Gehalte, die beim Grünkohl am höchsten waren (bis 0,37 mg/kg Feuchtgewicht im ungewaschenen und bis 0,20 mg/kg im gewaschenen Gemüse), erwiesen sich vorrangig von der Staubbiederschlagsbelastung abhängig (KÖNIG, 1986).

Bei Nahrungsmitteln tierischer Herkunft wird Cadmium in hohen Konzentrationen in Niere und Leber gefunden, da sich das vom Tier aufgenommene Cadmium in diesen Organen anreichert. Dementsprechend sind die Cadmiumkonzentrationen in diesen Organen umso höher, je älter die Tiere sind. Fisch enthält durchschnittlich wenig Cadmium. Aus einem Bericht des Ministeriums für Landwirtschaft, Fischereiwesen und Nahrung in England (SHERLOCK, 1984) geht hervor, daß zum Verzehr geeignete Meerestiere bis zu 4,3 mg Cadmium pro kg enthalten können. Kuhmilch, Fleisch und Eier weisen in der Bundesrepublik Deutschland niedrige Gehalte an Cadmium auf. Untersuchungen Anfang und Mitte der siebziger Jahre (KNOWLES, 1974; SCHULTE-LÖBBERT und BOHN, 1977; YURCHAK und JUSKO, 1976) belegen, daß die Cadmium-Gehalte in der Frauenmilch mit 0,011 – 0,096 mg/kg etwa zehnfach höher sind als in der Kuhmilch. In neueren Berichten der DFG-Kommission zur Prüfung von Rückständen in Lebensmitteln werden für Frauenmilch mittlere Cadmiumkonzentrationen von 0,01 – 0,02 mg/kg angegeben. Für Kuhmilch werden eine mittlere Konzentration von 0,0015 mg/kg und ein Streubereich von 0,0005 – 0,070 mg/kg genannt (DFG, 1983a und 1984).

Anders als bei Blei blieben die Cadmium-Gehalte der Lebensmittel in den Jahren zwischen 1979 und 1984 insgesamt in etwa unverändert. In den Cadmium-Gehalten der Lebensmittel ist kein Trend zu fallenden oder steigenden Werten zu erkennen. Auch die Analysenergebnisse für Cadmium im Getreide im Rahmen der »Besonderen Erntemittlung« lassen diese Schlußfolgerung zu (LORENZ et al., 1986). Allerdings ist darauf hinzuweisen, daß bei einigen Lebensmitteln wie Milch, Süßwasserfisch und Wurzelgemüse ein deutlicher Anstieg der Cadmiumkonzentrationen zu verzeichnen ist. Aufgrund der zunehmenden Cadmium-Gehalte in den Böden der EG (CEC, 1981) und der Fähigkeit vieler Pflanzen, Cadmium aus dem Boden anzureichern (SHERLOCK, 1984), bedarf es einer besonders aufmerksamen Beobachtung möglicher Veränderungen in den kommenden Jahren.

* Quelle: Cadmium. Deutscher Bundestag, 11. Wahlperiode, S. 366 ff; Drucksache 11/1568; Umweltgutachten 21.12.87

Tab. 1: Cadmiumgehalte in Lebensmitteln (Angaben in mg/kg Frischgewicht)

| Lebensmittel | Median \bar{x} | Mittelwert \bar{x} | 98-Perzentil | Anzahl der Proben |
|--------------|---------------------|-------------------------|--------------|----------------------|
| Reis | 0,023 | 0,031 | 0,221 | 148 |
| Roggen | 0,013 | 0,015 | 0,045 | 319 |
| Weizen | 0,046 | 0,056 | 0,189 | 886 |
| Kartoffeln | 0,028 | 0,033 | 0,089 | 558 |
| Blattgemüse | 0,021 | 0,041 | 0,190 | 1293 |
| Spinat | 0,073 | 0,232 | 2,300 | 94 |
| Wurzelgemüse | 0,029 | 0,041 | 0,170 | 962 |

| Lebensmittel | Median \bar{x} | Mittelwert \bar{x} | 98-Perzentil | Anzahl der Proben |
|-----------------|---------------------|-------------------------|--------------|----------------------|
| Sellerie | 0,740 | 0,675 | 1,900 | 88 |
| Kernobst | 0,004 | 0,008 | 0,037 | 723 |
| Steinobst | 0,003 | 0,008 | 0,046 | 298 |
| Wein | 0,004 | 0,005 | 0,022 | 108 |
| Bier | 0,001 | 0,005 | 0,033 | 120 |
| Milch | 0,002 | 0,009 | 0,025 | 2822 |
| Eier | 0,006 | 0,010 | 0,200 | 76 |
| Rindfleisch | 0,005 | 0,010 | 0,099 | 146 |
| Schweinefleisch | 0,010 | 0,019 | 0,290 | 54 |
| Rinderleber | 0,090 | 0,115 | 0,460 | 859 |
| Schweineleber | 0,060 | 0,092 | 0,549 | 561 |
| Rinderniere | 0,400 | 0,664 | 3,289 | 807 |
| Schweineniere | 0,390 | 0,594 | 2,030 | 564 |
| Hühner | 0,011 | 0,034 | 0,208 | 202 |
| Süßwasserfische | 0,015 | 0,032 | 0,250 | 455 |
| Seefische | 0,010 | 0,015 | 0,050 | 136 |

Quelle: WEIGERT, 1987a

Im Trinkwasser werden im Durchschnitt niedrige Cadmiumkonzentrationen gefunden. Wurden die Konzentrationen bei der Abgabe des Trinkwassers ab Wasserwerk gemessen, so erhielten bei einer Stichprobe von 10 Mio belieferten Einwohnern 97,5% der Einwohner Trinkwasser mit einer Konzentration von 1 µg Cadmium, oder weniger pro Liter (WOLTER, 1980). Bei 0,9% der Proben lag die Cadmiumkonzentration bei 1 – 3 µg/l, bei 1,6% der Proben bei 3 – 6 µg/l. Bei 1 018 im ganzen Bundesgebiet am Zapfhahn der Verbraucher entnommenen Trinkwasserproben wiesen 80% Cadmiumkonzentrationen von weniger als 1 µg/l und 95% weniger als 3 µg/l auf. Die maximale gemessene Konzentration lag bei 22 µg/l (SCHÖN et al., 1982). Der Grenzwert der Trinkwasserverordnung wurde 1986 von 6 µg/l auf 5 µg/l herabgesetzt. Mit vereinzelt Grenzwertüberschreitungen ist demnach bei Cadmium zu rechnen.

Die überhöhten Cadmiumkonzentrationen sind größtenteils auf cadmiumhaltige Rohrmaterialien zurückzuführen. So war in der Zinkschicht von verzinkten Stahlrohren bis 1978 ein Cadmiumgehalt bis zu 0,1% zulässig. Bei ungünstiger Wasserbeschaffenheit wurden als Folge der Korrosion der Zinkschicht Cadmiumkonzentrationen von mehr als 10 µg/l gemessen. Dieser Situation wurde durch eine Senkung des zulässigen Cadmiumgehaltes in der Zinkschicht auf 0,01% in der DIN 2444 Rechnung getragen. Neue, normgerechte Rohre tragen mit höchstens 1 µg/l zur Cadmiumkonzentration des Trinkwassers bei (MEYER und ROSSKAMP, 1987).

Abschätzung der Aufnahme von Cadmium auf dem Nahrungsweg: Auf der Grundlage durchschnittlicher wöchentlicher Verzehrsmengen der wichtigsten Lebensmittel wurden die mit dem Verzehr verbundenen Aufnahmemengen von Cadmium bei durchschnittlicher Cadmiumbelastung der Lebensmittel berechnet (Tab. 2).

Von den Lebensmitteln mit wesentlichem Anteil am Lebensmittelkorb sind Weizen und Kartoffeln relativ hoch mit Cadmium belastet und tragen somit überdurchschnittlich zur Cadmiumaufnahme auf dem Nahrungsweg bei. Von geringerer Bedeutung hinsichtlich des Lebensmittelkorbes, aber möglicherweise wichtig im Hinblick auf besondere Verzehrsgewohnheiten ist die überdurchschnittliche Cadmiumbelastung von Reis, Blatt- und Wurzelgemüse sowie Leber und Niere von Schwein und Rind.

Die vorläufige Duldbare Tägliche Aufnahmemenge für Cadmium liegt bei 0,075 mg für eine 70 kg schwere Person bzw. bei 0,0075 mg/kg/Woche (WHO, 1978). Auf der Basis der in Tabelle 2 angegebenen Daten errechnet sich eine durchschnittliche prozentuale »Auslastung« des vorläufigen DTA-Wertes von 40 – 60%; sie ist somit noch höher als bei Blei. Frauen nehmen trotz etwas anderer Verzehrsgewohn-

Tab. 2: Wöchentliche Cadmiumaufnahme der männlichen Bevölkerung mit der Nahrung*

| Lebensmittel (Auswahl) | Verzehrmenge | | Cadmiumaufnahme pro Woche (mg) | | | | |
|---------------------------|----------------|---------|--------------------------------|--------|------------|--------|--------------|
| | pro Woche (kg) | | Medianwert | | Mittelwert | | 98-Perzentil |
| Reis | 0,0392 | (0,2) | 0,0009 | (0,5) | 0,0012 | (0,4) | 0,0087 |
| Roggen | 0,4449**) | (1,7) | 0,0035 | (1,8) | 0,0040 | (1,3) | 0,0120 |
| Weizen | 1,5774**) | (6,1) | 0,0435 | (22,0) | 0,0530 | (17,9) | 0,1789 |
| Kartoffeln | 1,2327 | (4,8) | 0,0354 | (17,9) | 0,0407 | (13,7) | 0,1097 |
| Blattgemüse | 0,1897 | (0,7) | 0,0040 | (2,0) | 0,0078 | (2,6) | 0,0360 |
| Wurzelgemüse | 0,0791 | (0,3) | 0,0023 | (1,2) | 0,0032 | (1,1) | 0,0134 |
| Kernobst | 0,3269 | (1,3) | 0,0013 | (0,7) | 0,0026 | (0,9) | 0,0121 |
| Steinobst | 0,0980 | (0,4) | 0,0003 | (0,2) | 0,0008 | (0,3) | 0,0045 |
| Wein | 0,6062 | (2,4) | 0,0024 | (1,2) | 0,0030 | (1,0) | 0,0133 |
| Bier | 6,9909 | (27,2) | 0,0070 | (3,5) | 0,0350 | (11,8) | 0,2307 |
| Milch | 1,2481 | (4,9) | 0,0025 | (1,3) | 0,0012 | (3,8) | 0,0312 |
| Eier | 0,3549 | (1,4) | 0,0021 | (1,1) | 0,0035 | (1,2) | 0,0710 |
| Rindfleisch | 0,1722 | (0,7) | 0,0009 | (0,5) | 0,0017 | (0,6) | 0,0170 |
| Schweinefleisch | 0,3920 | (1,5) | 0,0039 | (2,0) | 0,0074 | (2,5) | 0,1137 |
| Rinderleber | 0,0052 | (0,02) | 0,0005 | (0,3) | 0,0006 | (0,2) | 0,0024 |
| Schweineleber | 0,0118 | (0,05) | 0,0007 | (0,4) | 0,0011 | (0,4) | 0,0065 |
| Rinderniere | 0,0017 | (0,007) | 0,0007 | (0,4) | 0,0011 | (0,4) | 0,0056 |
| Schweineniere | 0,0039 | (0,02) | 0,0015 | (0,8) | 0,0023 | (0,8) | 0,0079 |
| Hühner | 0,1428 | (0,06) | 0,0016 | (0,8) | 0,0049 | (1,7) | 0,0297 |
| Süßwasserfische | 0,0111 | (0,04) | 0,0002 | (0,1) | 0,0004 | (0,1) | 0,0028 |
| Seefische | 0,0400 | (0,02) | 0,0004 | (0,2) | 0,0006 | (0,2) | 0,0020 |
| Summe | 13,9687 | (54,4) | 0,1147 | (58,1) | 0,1861 | (62,8) | – |
| 100% Lebensmittelkorb | 25,70 | (100) | 0,1975 | (100) | 0,2963 | (100) | – |

*) Zahlen in Klammern sind Prozentangaben, bezogen auf 100% Lebensmittelkorb

**) Die angegebenen Verzehrsmengen gelten für Brot und Backwaren, die Verzehrsmengen von Roggen und Weizen sind 40% niedriger

Quelle: SRU (nach WEIGERT, 1987a)

heiten im Durchschnitt fast ebenso viel Cadmium auf wie Männer, wenn die Aufnahme auf ein durchschnittliches Körpergewicht von 70 kg für Männer und 58 kg für Frauen bezogen wird (WEIGERT, 1987a; WEIGERT et al., 1984). Wird eine Cadmiumbelastung der Lebensmittel in Höhe der »Richtwerte 86« der ZEBs zugrundegelegt, so überschreiten die erreichten Aufnahmemengen den Vorläufigen DTA-Wert deutlich.

Da Kinder, bezogen auf ihr Körpergewicht mehr Lebensmittel und Trinkwasser zu sich nehmen als Erwachsene (OHNESORGE, 1985), ist wie bei Blei davon auszugehen, daß dementsprechend die durchschnittliche Auslastung des Vorläufigen DTA-Wertes für Cadmium höher ist als in Tabelle 2 angegeben.

Die im Durchschnitt hohe Auslastung des Vorläufigen DTA-Wertes für Cadmium gibt Anlaß zur Sorge. Besonders besorgniserregend ist insbesondere die im Vergleich zu anderen Lebensmitteln überdurchschnittliche Belastung von Grundnahrungsmitteln wie Weizen und Kartoffeln. Obwohl am Lebensmittelkorb nur zu 10,9% beteiligt, tragen diese Lebensmittel bei durchschnittlichem Verzehr bereits allein zu ca. 40% zur durchschnittlichen täglichen Cadmiumaufnahme bei; sind diese Lebensmittel hoch belastet (98-Perzentil, Tab. 1), so wird allein durch diese Lebensmittel bei durchschnittlichem Verzehr der Vorläufige DTA-Wert zu 55% erreicht.

Durch besondere Ernährungsgewohnheiten kann es zumindest zu einer kurzfristigen Überschreitung der duldbaren Cadmium-Aufnahmemenge kommen. Beispielsweise kann mit einem einzigen Gericht, bestehend aus 200 g Nieren, fast das Dreifache der Vorläufigen DTA aufgenommen werden (Tab. 3). Selbst wenn dieses Gericht nur alle 2 Wochen verzehrt wird, so beträgt sein Anteil an der Vorläufigen DTA immerhin noch ca. 20%. Das Beispiel zeigt, wie problematisch die Verwendung von Daten über durchschnittliche Verzehrmenen (Tab. 2) für die Abschätzung der individuellen Belastung ist.

Auch Rauchen erhöht die Cadmium-Aufnahme. Bedingt durch die höhere Resorptionsrate über die Lunge im Vergleich zum Gastro-Intestinaltrakt wird ein starker Raucher die doppelte Menge Cadmium zu sich nehmen als ihm aus der Nahrung zugeführt wird. Dementsprechend findet sich in den Nierenrinden von starken Rauchern doppelt so viel Cadmium wie bei Nichtrauchern (SUMMER et al., 1986). Starke Raucher, Liebhaber von Innereien und Wildpilzen sowie Bewohner von Immissionsbelastungsgebieten, die ihr Gemüse bevorzugt aus dem regionalen Anbau beziehen, sind demzufolge als Risikogruppen bezüglich der Cadmium-Belastung anzusehen.

Tab.3: Denkbare Cadmium-Belastung durch besondere Ernährungsgewohnheiten

| Angenommener Verzehr/Woche | | Zusätzl. Cd-Aufnahme/Woche |
|----------------------------|-----------------|----------------------------|
| 200 g Schweineiere | (1 mg Cd/kg) | 200 µg |
| 200 g Schweineleber | (0,15 mg Cd/kg) | 20 µg |
| 500 g Wildpilze | (0,2 mg Cd/kg) | 100 µg |

Quelle: UBA, 1982

Beim Vergleich der verschiedenen Aufnahmewege von Cadmium muß zwischen der aufgenommenen und der resorbierten Cadmiummenge unterschieden werden. Hinsichtlich der Abschätzung der einzelnen Aufnahmemengen gelten die gleichen Annahmen und Limitationen wie bei Blei. Für den Cadmiumgehalt des Trinkwassers wurde ein Durchschnittswert von 1 µg/l angenommen. Bei einer Gesamtaufnahme durch einen Erwachsenen von ca. 35,4 µg Cadmium pro Tag beträgt der Anteil der mit Nahrungsmitteln aufgenommenen Menge ca. 33,8 µg (95%) (Tab. 4). Mit dem Trinkwasser werden ca. 1,5 µg (4%), mit der Atemluft bei einer mittleren Cadmiumkonzentration von 4 ng/m³ ca. 0,06 µg (0,2%) aufgenommen. OHNESORGE (1985) gelangt aufgrund anderer Ausgangswerte und Annahmen zu einer ca. 30% niedrigeren Gesamtaufnahme von Cadmium.

Unter der Annahme, daß der Immissionsgrenzwert IW 1 von 0,04 µg/m³ Luft und der Grenzwert der Trinkwasserverordnung von 1986 von 5 µg/l ausgeschöpft werden, ist mit einer Gesamtaufnahme von ca. 41,9 µg Cadmium pro Tag zu rechnen. Davon würden 33,8 µg (81%) auf die Aufnahme mit Nahrungsmitteln, 7,5 µg (18%) auf die Aufnahme mit Trinkwasser und 0,6 µg (1%) auf die Aufnahme mit der Atemluft entfallen.

Beim Vergleich der biologisch verfügbaren Cadmiummengen muß die unterschiedliche Resorption des auf dem Nahrungswege und mit der Atemluft aufgenommenen Cadmiums berücksichtigt werden. Für Lebensmittel und Trinkwasser werden im allgemeinen Resorptionsquoten von 5 – 7% angegeben, für die Atemluft 10 – 50%.

Eine besondere Risikogruppe im Hinblick auf die Cadmiumresorption stellen Personen mit Eisenmangel da, da bei Eisenmangel die Cadmiumresorption auf dem Nahrungswege um ein Mehrfaches erhöht ist. Eisenmangel ist vor allem bei Frauen und hier insbesondere in der Schwangerschaft und bei älteren Frauen sowie bei Kindern in den ersten Lebensjahren weit verbreitet (Übersichten bei BENDER-GÖTZE, 1980a und b; HEINRICH, 1985). Diese Risikogruppen umfassen in der Bundesrepublik Deutschland mehrere Millionen Menschen.

VON OHNESORGE (1985) wurde die täglich resorbierte Cadmiummenge für Nichtraucher und Raucher somit bei normalem Eisenstatus und bei Vorliegen eines leichten Eisenmangels abgeschätzt (Tab. 5). Bei Cadmiumaufnahmemengen im Schwankungsbereich der durchschnittlichen täglichen Aufnahmemenge von Cadmium (vgl. Tab. 1 und 2) liegt demnach die errechnete insgesamt resorbierte Cadmiummenge bei Nichtrauchern zwischen 1,6 und 8,3 µg/Tag, bei starken Rauchern bei 3,1 bis 12,7 µg/Tag. Die langfristige erhöhte Cadmiumaufnahme oder -resorption kann bei den über 50jährigen zu erhöhten Cadmiumkonzentrationen in der Niere führen, mit der Gefahr einer cadmiumbedingten Nierenschädigung.

Tab. 4: Abschätzung der Cadmiumaufnahme durch Nahrungsmittel, Trinkwasser und Atemluft (Nicht-raucher)

| Aufnahmeweg | Durchschnittliche Aufnahmemenge | | Aufnahmemenge bei Auslastung der Grenzwerte | |
|---------------------------------|---------------------------------|-------|---|-----|
| | (μg) | (%) | (μg) | (%) |
| Lebensmittel | 33,8 | ~ 96 | 33,8 | 81 |
| Trinkwasser (1,5 l/Tag) | | | | |
| (1 $\mu\text{g/l}$ *) | 1,5 | ~ 4 | – | – |
| (5 $\mu\text{g/l}$ **) | – | – | 7,5 | 18 |
| Atemluft (15 m^3 /Tag) | | | | |
| (4 ng/m^3 *) | 0,06 | ~ 0,2 | – | – |
| (40 ng/m^3 **) | – | – | 0,6 | 1 |
| Gesamt | ~ 35,4 | ~ 100 | 41,9 | 100 |

*) Geschätzte durchschnittliche Konzentrationen

**) Grenzwert der Trinkwasser-Verordnung (1986) bzw. IW I

Quelle: SRU, eigene Berechnungen (nach OHNESORGE, 1985)

Lebensmittel sind hinsichtlich der biologisch verfügbaren Cadmiummenge der bei weitem wichtigste Aufnahmeweg, zumindest bei Nichtrauchern. Wie bei Blei ist daher langfristig eine effektive Reduzierung der Cadmiumaufnahme durch den Menschen vor allem im Bereich der Lebensmittel notwendig und möglich.

Tab. 5: Modellrechnung zur Abschätzung der täglichen Resorption von Cadmium unter der Annahme der Zufuhr von 25 bzw. 50 μg Cadmium pro Tag über Lebensmittel

| | Luft | Lebensmittel | Wasser | Gesamt |
|--|-----------------------|--------------------|--------------------|--------------------------|
| a) Zufuhr über Lebensmittel: 25 μg /Tag | | | | |
| Normaler Eisenstatus (5% orale Resorption) | | | | |
| Nichtraucher | 0,20 μg | 1,25 μg | 0,18 μg | 1,63 μg |
| Raucher (20–60 Z./Tag) | 1,7–4,7 μg | 1,25 μg | 0,18 μg | 3,13–6,13 μg |
| leichtes Eisen-Defizit (15% orale Resorption) | | | | |
| Nichtraucher | 0,20 μg | 3,75 μg | 0,54 μg | 4,49 μg |
| Raucher (20–60 Z./Tag) | 1,7–4,7 μg | 3,75 μg | 0,54 μg | 5,99–8,99 μg |
| b) Zufuhr über Lebensmittel: 50 μg /Tag | | | | |
| Normaler Eisenstatus (5% orale Resorption) | | | | |
| Nichtraucher | 0,20 μg | 2,5 μg | 0,18 μg | 2,88 μg |
| Raucher (20–60 Z./Tag) | 1,7–4,7 μg | 2,5 μg | 0,18 μg | 4,38–7,38 μg |
| leichtes Eisen-Defizit (15% orale Resorption) | | | | |
| Nichtraucher | 0,25 μg | 7,5 μg | 0,54 μg | 8,29 μg |
| Raucher (20–60 Z./Tag) | 1,7–5,4 μg | 7,5 μg | 0,54 μg | 9,74–12,74 μg |

Quelle: OHNESORGE, 1985

Die Pflanzenverfügbarkeit von Cadmium ist höher als die der meisten anderen Schwermetalle und die Absorption aus dem Boden über das Wurzelsystem der Pflanzen stellt den hauptsächlichsten Weg der Cadmium-Anreicherung in pflanzlichen Lebensmitteln dar. Deshalb sollte der Cadmium-Eintrag in den Boden so gering wie möglich gehalten werden. Diese Immissionsminderung auf landwirtschaftlich genutzten Flächen kann durch Vermeidung oder Verzicht auf cadmiumreiche Phosphatdünger erfolgen. Ein verringerter Cadmium-Eintrag kann auch durch Verschärfung der Grenzwerte für Cadmium in der Klärschlammverordnung und in der Düngemittelverordnung erreicht werden.

Starke Zigarettenraucher verdoppeln ihre nahrungsbedingte Cadmium-Aufnahme in den Organismus. Dementsprechend findet man in ihren Nieren etwa doppelt soviel Cadmium wie in denen von Nichtrauchern. Vermehrte Aufklärung über diese Tatsache und ein wirksamer Schutz für Nichtraucher sind anzustreben.

Hohe Gehalte an Cadmium und Blei weisen die Innereien der wichtigsten Schlachttiere auf. Wegen der bekannten Altersabhängigkeit dieser Schwermetallgehalte kann die Spitzenbelastung bestimmter Personengruppen gesenkt werden, wenn die Organe von Schlachtieren über einem bestimmten Alter fleischbeschauerechtlich reglementiert würden. Für importierte Innereien können entweder entsprechende Vorschriften von den Exportländern verlangt werden oder Höchstmengen festgelegt werden, die bei der Importkontrolle anzuwenden sind.

Durch Überprüfung und Beschlagnahme von einzelnen Lebensmittelchargen allein tritt langfristig keine spürbare Entlastung ein, zumal bei der Stichprobenerfassung manche Kontamination unentdeckt bleiben kann. Ziel aller künftigen Maßnahmen sollte deshalb eine wirksame Verminderung des Eintrages von Schwermetallen in die Nahrungskette bzw. die gesamte Ökosphäre sein.

Zum Erkennen möglicher Kontaminationsquellen muß die Datensituation verbessert werden. Dazu sind das geplante Monitoringprogramm des Bundesgesundheitsamtes in die Tat umzusetzen und die Probe-nahme- und Untersuchungsverfahren zwischen Bund und Ländern besser als bisher zu koordinieren.

Weiterhin müssen durch Verzehrerhebungen Risikogruppen erfaßt werden, um das Ausmaß dieses Risikos abschätzen zu können und ggf. erforderliche Maßnahmen einzuleiten.

Cadmium in Körperflüssigkeiten und Organen:

Gestiegene industrielle Verwendung sowie bekannte und vermutete toxische Effekte auf zahlreiche Organe haben Cadmium zu einem steigenden Interesse in der Arbeitsmedizin verholten.

Die Bestimmung der Cadmiumkonzentration in Körperflüssigkeiten sowie deren Zusammenhang mit dem Cadmiumgehalt kritischer Organe (vor allem der Niere) und der Cadmiumexposition sind dabei Thema vieler Untersuchungen geworden.

Zunehmende Übereinstimmung findet sich in der Literatur darüber, daß die Cadmiumkonzentration im Blut als Parameter der aktuellen Cadmiumexposition gesehen werden kann, eine Beziehung der Blut-Cadmiumkonzentration allein zum Cadmiumgehalt der Niere oder zur Gesamtkörpermenge an Cadmium ist jedoch nicht herzustellen. Bezogen auf eine Gruppe von Probanden kann jedoch die Dauer der Exposition als wesentlicher Hinweis auf die Gesamtkörpermenge an Cadmium gesehen werden.

In der vorliegenden Arbeit wurde die Cadmiumkonzentration im Blut von 160 Personen, davon 76 Nicht-raucher und 84 Raucher, untersucht, wobei in der Rauchergruppe Probanden mit einem täglichen Konsum von 10 Zigaretten aufwärts aufgenommen wurden. Die Geschlechtsverteilung betrug bei den Nichtrauchern 41 Männer und 35 Frauen, bei den Rauchern 75 Männer und 9 Frauen. Das Alter lag bei den Nicht-rauchern zwischen 20 und 60 Jahren bei einem Durchschnittsalter von 37,6 Jahren, bei den Rauchern zwischen 20 und 58 Jahren (Durchschnittsalter 34 Jahre)

Die durchschnittliche Cadmiumkonzentration bei den Nichtrauchern 0,153 µg/dl wobei ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Männern und Frauen nicht festzustellen war.

Weiters war im vorliegenden Kollektiv auch keine Abhängigkeit der Cadmiumkonzentration vom Alter der Probanden gegeben, es muß jedoch angemerkt werden, daß die Alterspyramide einer arbeitsmedizinischen Ambulanz zwangsläufig nicht jener der Gesamtbevölkerung entsprechen kann.

Die durchschnittliche Blut-Cadmiumkonzentration in der Rauchergruppe betrug 0,288 µg/dl, und ist somit statistisch signifikant gegenüber Nichtrauchern erhöht.

| | Nichtraucher | Raucher |
|----------------|--------------------------|--------------------------|
| n | 76 | 84 |
| Mittelwert | 0,153 µg/dl (1,4 nmol/l) | 0,288 µg/dl (2,6 nmol/l) |
| Varianz | 0,009 | 0,17 |
| Standardfehler | 0,011 | 0,015 |

Wenn Schwangere rauchen, ist der Fetus nicht nur den Noxen Nikotin und Kohlenmonoxid ausgesetzt. Auch toxisches Cadmium wird – entgegen mancher Behauptungen – über die Plazenta auf den Feten übertragen.

Eine Zigarette enthält 0,82 bis 3,67 µg Cadmium, etwa 10% davon werden beim Rauchen resorbiert. Die menschliche Plazenta gilt als eines der primären Zielorgane für Cadmium. Es sammelt sich dort und kann die Plazenta-Funktion beeinträchtigen.

Bei 100 Schwangeren, die ihre Kinder zwischen der 37. und 42. Schwangerschaftswoche zur Welt brachten, haben Professor Dr. Radzislaw SIKORSKI und seine Mitarbeiter von der Universitätsfrauenklinik Lublin in Polen unmittelbar nach der Geburt die Cadmiumkonzentration im Blut der Mutter und im fetalen Nabelschnurblut gemessen (J. perinat. Med. 16, 1988, 225). 37 Frauen waren Nichtraucherinnen, 63 hatten während der Schwangerschaft geraucht.

Bei einer Nachweisgrenze von 0,001 ppm ließ sich bei 61,9% der Raucherinnen und bei 52,7% ihrer Kinder mit der Atomabsorptionsspektrometrie Cadmium nachweisen. Nur bei jeder dritten Nichtraucherin (27%) und 32,4% der Säuglinge war das Metall nachweisbar. Bei jedem fünften dieser Kinder war die Konzentration im Nabelschnurblut sogar höher als diejenige im Serum der Mutter. Daraus schließen die Ärzte, daß es für Cadmium keine Plazentaschranke gibt.

Außer der erhöhten Cadmiumkonzentration wurde weiterhin festgestellt, daß die Neugeborenen der Nichtraucherinnen ein im Mittel um etwa 400 g höheres Geburtsgewicht hatten. Und das »relative« Plazentagewicht (Plazentagewicht geteilt durch Geburtsgewicht mal 100%) war signifikant höher als bei den Raucherinnen.

(Quelle: Für Cadmium gibt es keine Plazentaschranke, Ärzte Zeitung/Nr. 37)

Aufgrund seiner langen biologischen Halbwertszeit (über zehn Jahre) hat Cadmium für die Speicherung im Zielorgan Niere und dadurch bedingte mögliche Nierenschädigungen eine größere Bedeutung als andere Schwermetalle erlangt.

In die Umweltprobenbank ist nur 1974 bis 1980 menschliches Nierengewebe – im wesentlichen in Form von Obduktionsmaterial – eingelagert worden. Aufgrund der geringen Fallzahlen lassen sich hieraus keine verallgemeinernden Aussagen hinsichtlich der Entwicklung der Cadmium-Belastung ableiten. Es ist lediglich der Trend zu erkennen, daß bis zum sechsten Lebensjahrzehnt eine Zunahme des Cadmium-Gehaltes erfolgt, der dann ab dem siebten Jahrzehnt wieder geringer wird (siehe Tab. 6). Diese Feststellung wird auch durch andere Studien bestätigt.

Tab. 6: Cadmium-Gehalte in Nierengewebe (µg/g Frischgewicht): Obduktionsmaterial, das in der Umweltprobenbank für Human-Organproben in Münster in den Jahren 1974 bis 1980 eingelagert wurde.

| Alter | Bereich | Mittelwert | n |
|---------|--------------|------------|----|
| 0–1 m | 0,009–0,081 | 0,051 | 19 |
| 2–5 m | 0,024–0,223 | 0,084 | 17 |
| 6–12 m | 0,098–0,368 | 0,204 | 7 |
| 1–2 a | 0,074–1,239 | 0,501 | 5 |
| 3–4 a | 0,600–2,968 | 1,511 | 8 |
| 5–10 a | 1,674–3,300 | 2,148 | 8 |
| 11–15 a | 0,491–6,559 | 3,228 | 7 |
| 16–20 a | 4,54–11,23 | 8,27 | 7 |
| 21–30 a | 4,68–21,95 | 11,98 | 3 |
| 31–40 a | 7,76–46,44 | 21,11 | 5 |
| 41–50 a | 12,33–41,49 | 23,48 | 4 |
| 51–60 a | 47,28–48,09 | 47,68 | 2 |
| 61–70 a | 10,49–117,99 | 43,24 | 8 |
| 71–80 a | 9,06–35,52 | 24,65 | 5 |
| 81–91 a | 7,45–17,54 | 12,52 | 4 |

Untersuchungen zum Cadmium-Gehalt im Nierengewebe von Säuglingen sind in der Zeit von 1985 bis 1991 durchgeführt worden. Im Vergleich zu den Jahren 1985 bis 1987 (n = 32) wurden 1990/1991 (n = 20) insgesamt geringere Cadmium-Gehalte gemessen. Eine eindeutige Trendaussage kann aufgrund der geringen Fallzahlen allerdings nicht getroffen werden.

Tab. 7: Cadmium-Gehalte im Nierengewebe von Säuglingen ($\mu\text{g/g}$ Frischgewicht; n = Probenzahl)

| Jahr | Bereich | Mittelwert | n |
|---------------|-------------|------------|----|
| 1985 bis 1987 | 0,002–2,239 | 0,150 | 32 |
| 1990 bis 1991 | 0,004–0,128 | 0,018 | 20 |

Da mit Nierenschäden nach weitgehend übereinstimmender Auffassung der Wissenschaft erst bei Überschreiten der Konzentration von 200 μg Cadmium bezogen auf ein Gramm Nierenrinde zu rechnen ist, können aus den vorliegenden Umweltprobenbank-Daten keine Folgerungen, die über die durchgeführten Maßnahmen zur Cadmium-Reduzierung hinausgehen, abgeleitet werden.

(Quelle: Deutscher Bundestag – 12. Wahlperiode. Drucksache 12/6128. 1.11.93. Antwort der Bundesregierung)

Anorganische Cadmiumverbindungen:

Cadmiumacetat: $\text{Cd}(\text{CH}_3\text{-COO})_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$; MG 266,53; farblose Kristalle, die schwach nach Essigsäure riechen; Dichte 2,01; wird bei 130 °C wasserfrei (Dichte 2,34); Schmelzpunkt 255 °C; mit neutraler Reaktion löslich in Wasser und Alkohol; Verwendung: in der keramischen Industrie, als Reagens zur Bestimmung von S, Se, Te, als Katalysator.

Cadmiumbromid: $\text{CdBr}_2 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$; MG 344,31; farblos, geruchlos; nadelförmige, stark hygroskopische Kristalle, die sich an Licht und Luft gelb verfärben; Dichte 5,19; Schmelzpunkt 569 °C; Siedepunkt 963 °C; in Wasser und Alkohol leicht löslich, mäßig in Aceton, wenig in Ether; Verwendung: in Photographie und Lithographie, in der Reproduktionstechnik.

Cadmiumcarbonat: CdCO_3 ; MG 172,42; weißes kristallines Pulver; rhomboedrisches Gitter vom Calcit-Typ; Dichte 4,26; in Wasser fast unlöslich; löslich in verdünnten Säuren oder in konzentrierter Ammoniumsalzlösung; zersetzt sich oberhalb von 360 °C; Verwendung: zur Herstellung von Cd-Pigmenten; zur Bildung anderer Cd-Salze.

Cadmiumchlorid: CdCl_2 ; MG 183,32; wie Perlmutter glänzende rhomboedrische hygroskopische Kristalle; Dichte 4,05; Schmelzpunkt 568 °C; Siedepunkt 960 °C; gut löslich in Wasser; löslich in Aceton; wenig löslich in Methanol; kaum löslich in Ether; Verwendung: zur H_2S -Absorption; in der Drucktechnik, in der Galvanotechnik, in Mikroskopie und Photographie, zur Herstellung von Cd-Pigmenten; für Vakuumröhren.

Cadmiumcyanid: $\text{Cd}(\text{CN})_2$; MG 164,448; Dichte 2,226; in Wasser gut löslich, in Alkalicyaniden löslich; Verwendung: in der Galvanotechnik.

Cadmiumhydroxid: $\text{Cd}(\text{OH})_2$; MG 146,43; farbloses Pulver, hexagonales Schichtengitter; Verwendung: in der Galvanotechnik, zur Elektrodenherstellung.

Cadmiumjodid: CdI_2 ; MG 366,23; weiße, glänzende hexagonale Blättchen, luftbeständig; Dichte 5,67; Schmelzpunkt 388 °C; Siedepunkt 787 °C; in Wasser sehr gut löslich; in Alkohol, Aceton und Ether löslich; Verwendung: zur Herstellung von Elektrolysecadmium und Leuchtstoffen, als Schmiermittel, in der Photographie, in der Analytik als Reagens auf Alkaloide und salpetrige Säure.

Cadmiumnitrat: $\text{Cd}(\text{NO}_3)_2 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$; MG 308,47; kleine, farblose zerfließende Säulen und Nadeln; Dichte 2,46; Schmelzpunkt 59,5 °C; Siedepunkt 132 °C; in Wasser sehr leicht, in Alkohol und Pyridin mäßig löslich; Verwendung: in der Glas- und Porzellanfabrikation, in der Färb- und Drucktechnik, in der Elektronik, zur chemischen Darstellung anderer Cd-Verbindungen.

Cadmiumoxid: CdO ; MG 128,41; gelbrotes, braunrotes bis braunschwarzes sehr beständiges Pulver; die Farbe ist eine Funktion der Partikelgröße; Dichte 8,15; sublimiert bis 1385 °C; in Wasser fast unlöslich; in Säuren leicht löslich; Verwendung: zur Herstellung von Leuchtstoffen, Halbleitern, Silberlegierungen und Batterien; als Katalysator, in Galvanotechnik und Photographie, in der keramischen Industrie.

Cadmiumselenid: CdSe; MG 191,37; dunkelrotes oder grau bis braunes Pulver; Dichte 5,81; Schmelzpunkt 1350 °C; unlöslich in Wasser; Verwendung: als Cd-Pigment, als Halbleiter in Photozellen und Gleichrichtern.

Cadmiumsulfat: CdSO₄; MG 208,47; geruch- und farblose Kristalle; herber, metallischer Geschmack; Dichte 4,69; Schmelzpunkt um 1000 °C; in Wasser gut löslich; in Alkohol nicht löslich; Verwendung: als Reagens zum Nachweis von Resorcin, As, Sulfiden und Fumarsäure; als Elektrolyt in galvanischen Elementen; zur Herstellung von Cadmiumfarben und Leuchtstoffen.

Cadmiumsulfid: CdS; MG 144,47; unlöslich in Wasser und verdünnten Säuren; wird von konz. Schwefel- und Salzsäure zersetzt; kristallines CdS: α-CdS: zitronengelbe hexagonale Kristalle; Dichte, 3,91 – 4,15, β-CdS: scharlachrote kubische Kristalle; Dichte 4,48 – 4,51; amorphes CdS ist gelbbraun; Verwendung: als Reagens, als Pigment, als Photohalbleiter und Leuchtstoff in Fernschröhren.

Cadmiumtellurid: CdTe; MG 240,02; braun-schwarze kubische Kristalle; Dichte 6,2; Schmelzpunkt 1041 °C; nur in Salpetersäure löslich, dabei Zersetzung; Verwendung: in der Halbleitertechnik, zur Herstellung von Cd-Pigmenten und Leuchtstoffen.

Organische Cadmiumverbindungen:

Abgesehen von den Cd-Salzen organischer Säuren (Cd-Seifen), wie z. B. dem Cd-Stearat sind die anderen cadmiumorganischen Verbindungen ohne besondere technische Bedeutung. Einige dienen als Katalysatoren bei organischen Synthesen. Cadmiumdialkyldithiocarbamate haben fungizide Eigenschaften, werden aber nicht mehr als Saatbeizmittel verwendet.

Cadmiumstearat: [CH₃(CH₂)₁₆COO]₂Cd; MG 679,33; Schmelzpunkt 115 – 120 °C; Dichte 1,2; fast weißes, feines, fettiges Pulver; unlöslich in Wasser, löslich in Alkohol und Ether; Verwendung: in der Kunststoffindustrie als Lichtstabilisator für Plastikmaterialien auf PVC-Basis, wobei es eine Verbesserung der Wetterbeständigkeit und Klarheit bewirkt.

Wirkungscharakter:

Menschliche Aufnahme durch Ingestion und Inhalation. Akkumulation in Nieren und Leber. Depot 50-jähriger Nichtraucher unbelastet 15 mg, gleichaltriger Raucher 30 mg. Führt zu irreversiblen Nierenfunktionsstörungen, Vitamin- und Proteinmangel, Knochenschäden. 80% der durchschnittlichen Cd-Aufnahme werden über Lebensmittel, 15% über Trinkwasser und 1% über die Atemluft aufgenommen. Pulmonale Resorption bis 50%, enterale Resorption bis 25%. Erhöhte Resorption bei Eisen-, Vitamin D- und Ca-Mangel. Teratogene Wirkung wird durch Selen und Zink vermindert. Zink, Selen und Cobalt wirken antagonistisch, Blei synergistisch. Hohe Cadmiumkonzentrationen in Schweiß, tubuläre Proteinurie (β₂-Mikroglobuline, Retinolbindende Proteine), Störungen der glomerulären Filtration (vermehrte Ausscheidung hochmolekularer Proteine), erhöhte Konzentration in Niere, Leber, Pankreas, Hoden, Plazenta, Speicheldrüsen. In hohen Dosen auch plazentarer Transfer. Im Blut befindet sich Cd zu 95% in den Erythrozyten.

In den 50er Jahren konnte bei Untersuchungen an cadmiumexponierten Industriearbeitern in Skandinavien gezeigt werden, daß Cadmium-Belastungen zu Nierenschäden führen können (PISCATOR, 1983).

Besonders auffällig ist dabei eine Proteinurie mit vermehrter Ausscheidung niedermolekularer Proteine, wobei heute besonders das β₂-Mikroglobulin (MG 11 800) als Leitsubstanz angesehen und zur Diagnostik eingesetzt wird.

Diese tubuläre Proteinurie tritt infolge einer verminderten tubulären Rückresorption glomerulär filtrierter Eiweiße auf. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine Störung der Rückresorption im proximalen Tubulus. Als wesentliches diagnostisches Kriterium wird heute das β₂-Mikroglobulin verwendet, dessen normale Ausscheidung 0,1 mg/die beträgt, dies entspricht einer Rückresorption von 99,9% des filtrierten Proteins (PISCATOR, 1983). Bezogen auf die Creatinin-Ausscheidung wird ein Normalwert für β₂-Mikroglobulin von 50 – 60 µg/g Creatinin genannt, mit einem oberen Grenzwert von 200 µg/g Creatinin (EVERS, 1987).

Daneben findet sich auch eine erhöhte Ausscheidung anderer niedermolekularer Proteine, wie z. B. Albumin. In der weiteren Folge der Erkrankung kann es möglicherweise auch zu glomerulären Schädigungen mit einer vermehrten Ausscheidung hochmolekularer Eiweißkörper kommen (PISCATOR, 1983).

Die kritische Konzentration in der Nierenrinde, die zu den Schädigungen der Nierentubuli mit nachfolgender Ausscheidung niedermolekularer Proteine führt, wird heute mit ca. 200 mg/kg Feuchtgewicht angegeben. Etwa 10% der Personen mit einer Cadmiumkonzentration von 200 mg/kg in der Nebennierenrinde weisen eine tubuläre Proteinurie auf (KJELLSTRÖM et al., 1984; ROELS et al., 1981). Bei einer Cadmiumkonzentration von 250 mg/g in der Nierenrinde wird schon bei 50% der untersuchten Personen eine Proteinurie vorgefunden.

Eine Autopsie-Studie in der Bundesrepublik Deutschland zeigte, daß diese Cadmiumkonzentrationen in der Nierenrinde in der Allgemeinbevölkerung im allgemeinen nicht erreicht werden. Geht man von den 95-Perzentil-Werten aus, so besteht gegenüber der »kritischen Konzentration« allerdings nur ein Sicherheitsabstand von einem Faktor von 5 – 10 (EVERS, 1987).

Neben den Nierenschädigungen werden eine ganze Reihe weiterer toxischer Wirkungen im Zusammenhang mit der Cadmium-Belastung diskutiert (STÖPPLER, 1984):

1. Wirkung auf die Blutbildung. Bei cadmiumbelasteten Personen wurde verschiedentlich eine reversible Abnahme der Hämoglobin-Konzentration beobachtet. Die Ursachen dieser Veränderung sind weitgehend unklar; es wird eine Hemmung der Eisen-Absorption durch Cadmium diskutiert.
2. Entwicklung einer Hypertonie. Zahlreiche experimentelle und klinische Studien befassen sich mit der Entwicklung einer Hypertonie unter Cadmium-Belastung. Die bisher vorliegenden Daten sind jedoch widersprüchlich, so daß im einzelnen auf nähere Diskussion verzichtet wird (weitere Literaturangaben bei ZUMKLEY, 1983).
3. Kanzerogene und teratogene Wirkungen. Verschiedene Studien weisen auf eine kanzerogene Wirkung im Tierexperiment bei der Injektion sehr hoher Cadmium-Dosen hin. Eine kanzerogene oder teratogene Wirkung beim Menschen kann bisher nicht als gesichert betrachtet werden.
4. Wirkungen auf den Calcium- und Phosphor-Stoffwechsel. Zahlreiche klinische Befunde wiesen auf einen Einfluß von Cadmium auf den Calcium- und Phosphor-Stoffwechsel hin. So wurde bei schwedischen Cadmium-Arbeitern ein vermehrtes Auftreten von Calcium-Phosphat-Harnsteinen beobachtet, die normalerweise nur ca. 5% der Harnsteine ausmachen (FRIBERG, 1950). In diesem Zusammenhang sind auch die bei der Itai-Itai-Krankheit zu beobachtenden Skelettdeformationen im Sinne einer Osteomalazie zu berücksichtigen. Störwirkungen von Cadmium auf den Calcium-Stoffwechsel sind denkbar, z. B. im Sinne direkter Interferenzen. Aber auch die Synthese von 1,25-Dihydroxycholecalciferol, die wahrscheinlich im Calcium-Stoffwechsel aktive Form von Vitamin D, kann möglicherweise durch Cadmium beeinträchtigt werden. Die Synthese dieser aktiven Form von Vitamin D erfolgt unter dem Einfluß einer Hydroxylase aus 25-Hydroxycholecalciferol in der Niere. Bei Vorliegen einer Cadmium-Akkumulation in der Niere ist daher eine Beeinträchtigung entsprechender Syntheseleistungen denkbar.
Daneben wurden auch Störungen im Säure-Basen-Haushalt im Sinne einer renalen tubulären Azidose unter Cadmium-Belastung beobachtet. Auch diese Veränderung kann zu einer Calcium-Phosphat-Urolithiasis beitragen.
5. Auswirkungen auf andere Spurenelemente. Generell wird man erwarten müssen, daß erste Auswirkungen einer Cadmium-Intoxikation die Homöostase anderer Spurenelemente betreffen. Cadmium kann z. B. den Kupfer- und Zink-Metabolismus auf mehreren Ebenen beeinträchtigen. Dies betrifft zuerst eine Konkurrenz um Bildungsstellen (Metallothioneine in der Darmmukosa, Konkurrenz um entsprechende Speicherproteine in der Leber) und nicht zuletzt eine Inhibierung von Metalloenzymen. So wird das kupferhaltige Enzym Lysyloxidase sowohl *in vitro* als auch *in vivo* durch Cadmium inhibiert.

(Quelle: W. BAYER: Toxische Wirkungen von Cadmium, VitaMinSpur 4 (1989))

Wirkung von Cadmium und Blei auf Mediatorzellen allergischer Reaktionen.

In-vivo-tierexperimentelle Studien an chronisch mit Blei (250 ppm) und Cadmium (50 ppm) belasteten Ratten ergaben einen signifikant niedrigeren Histamingehalt der Peritonealmastzellen als in den Kontrolltieren. Die spontane Histaminfreisetzung war gegenüber den Kontrollen signifikant erhöht. Dieser Befund trat unter *In-vitro*-Bedingungen nicht auf. Untersuchungen zur Beeinflussbarkeit der stimulusinduzierten Histaminfreisetzung durch Cadmium- und Bleisalze *in vitro* ergab, daß Cadmiumchlorid die Ionophor A23187-, die 48/80- und die Substanz-P-induzierte Histaminfreisetzung dosisabhängig hemmt. Bleisalze zeigen keinen derartigen Effekt. Die elektronenmikroskopische Untersuchung schadstoffexponierter Mastzellen ergab spezifische morphologische Alterationen, welche den Schluß zulassen, daß die inhibitorischen

sche Wirkung von Cadmium in der Zellmembran zu suchen ist und nur teilweise auf einem kalziumantagonistischen Effekt beruht. (WIECZOREK, BEHRENDT, 1989).

38% der Deutschen leiden unter einer Cadmiumallergie (LUDERSCHMIDT, 1994).

Interaktionen:

Bestimmte Umweltchemikalien sind in der Lage, die Aufnahme und Toxizität von Metallen zu beeinflussen, z. B. das in einigen Detergentien vorhandene Natriumnitrotriacetat kann Metalle komplexieren (SCHARPF et al., 1972), und Aflatoxin fördert durch Leberschädigung den Cadmiumtransport aus der Leber in die Nieren (CAIN und GRIFFITHS, 1980).

Wechselwirkungen der Metalle untereinander: Infolge ihrer physiko-chemischen Eigenschaften beeinflussen sich viele Metalle in biologischen Systemen gegenseitig. Der Mangel eines Metalls kann die Aufnahme eines anderen erhöhen, z. B. begünstigt Eisenmangel die Aufnahme oder Retention von Blei, Cadmium (RAGAN, 1977) und Mangan (CHANDRA und SHUKLA, 1976). Ähnlich kann ein Metall die Giftigkeit anderer beeinflussen. So schützt Cadmium vor der Nierentoxizität von Quecksilber (WEBB und MAGOS, 1978). Ebenfalls führt der Mangel von Zink, Kupfer oder Eisen in der Nahrung zu einer Erhöhung der Toxizität von Blei und Cadmium (PETERING, 1978). Solche Faktoren sind wichtig, da in verschiedenen Bevölkerungsgruppen ein Mangel an Spurenelementen, sowohl aufgrund geographischer als auch sozialer Gründe, auftritt (WASLIEN, 1976). Es mögen noch andere Wechselbeziehungen von Bedeutung sein, beispielsweise die vielfältige Belastung durch mehrere Metalle im industriellen Bereich.

Metall-Wechselwirkungen, Metallothionein

Wie aus Tierversuchen bekannt, sind auch beim Menschen antagonistische Einflüsse durch andere Metalle wie Zink, Cobalt und Selen zu erwarten. Am besten belegt ist der Zink/Cadmium-Antagonismus. Biomechanisch wird eine Substitution von Zink in dieses Element enthaltenden Enzymen angenommen (FRIBERG et al., 1979). Eine erhöhte Cadmiumzufuhr bewirkt im Körper eine Umverteilung des Zinks. Der Anstieg der Cadmiumkonzentration in der Nierenrinde mit zunehmendem Alter wird von einem Anstieg der Zinkkonzentration begleitet. Dies wird dem ansteigenden Gehalt an Metallothionein in der Nierenrinde zugeschrieben, das äquimolekulare Mengen von Cadmium und Zink enthält (PISCATOR und LIND, 1972). Da damit eine Abnahme der Zinkkonzentration in anderen Organen verbunden ist, sind Beeinträchtigungen der essentiellen Funktionen des Zinks möglich (FRIBERG et al., 1979).

Stoffwechselverhalten:

Inhalation: Abhängig von der Partikelgröße gelangen 10 – 50% der eingeatmeten Cd-Teilchen in die Alveolen. Die Resorptionsrate bei inhalativer Aufnahme liegt zwischen 10 und 50% (durchschnittlich 25%) der eingeatmeten Menge. Inhalation ist der häufigste Modus der Giftaufnahme im industriellen Bereich.

Ingestion: Die Cd-Resorption aus dem Verdauungstrakt ist beim Menschen höher (durchschnittlich 6%; Bereich 4,7–7,0%) als im Tierversuch (0,5–3,0%). Bei Ca- oder Eisenmangelzuständen ist die Cadmium-Resorptionsrate etwa viermal höher als bei Personen mit einer ausgeglichenen Ca- oder Fe-Bilanz.

Transport und Verteilung: Nach der Resorption wird Cd auf dem Blutweg verteilt und hauptsächlich (zu etwa 50%) in Leber und Nieren abgelagert. Etwa ein Drittel des Gesamt-Cd im Körper befindet sich allein in den Nieren, wobei die Nierenrinde die höchste Konzentration aufweist. Bei starker Cd-Exposition und bei akuten Vergiftungen kann die Konzentration in der Leber um den Faktor 100 größer sein als normal. Eine nennenswerte Cd-Akkumulation findet auch in anderen Organen statt: besonders in Milz, Schilddrüse, Pankreas, Speicheldrüse und Nebennieren. Auch in Haaren und in der Haut wurde Cd festgestellt. Die Plazentaschranke wurde bisher als für Cd weitestgehend impermeabel angesehen; neuere Befunde zeigten aber Spuren von Cd in menschlichen Fetten und Embryonen; in der Plazenta selbst fand man ca. 60 µg Cadmium. Das ZNS enthält normalerweise nur sehr geringe Cd-Mengen. Im Blut Cd-exponierter Organismen bindet sich das Metall hauptsächlich an ein Protein mit niederem Molekulargewicht (6000 – 7000), wahrscheinlich Metallothionein. Das im Blut enthaltene Cd reichert sich zu etwa 90% in den Erythrozyten an. Auch in den oben erwähnten Speicherorganen ist Cd in einem großen Ausmaß an dieses Protein gebunden. Das Metallothionein kann infolge seiner zahlreichen SH-Gruppen bis zu 11% Cd zu Zn binden. Wahrscheinlich findet der Transport des Cd vom Resorptionsort zu den Geweben in Form eines Cd-Metallothionein-Komplexes statt. Infolge der Molekülgröße ist dieser Komplex in der Niere filtrabel, wird

danach aus dem Tubulusharn resorbiert und in den Epithelzellen des proximalen Tubulus abgelagert. Dieser Mechanismus kann die besonders starke Cd-Anreicherung in der Nierenrinde gut erklären. Cadmium-Zink-Interaktionen haben für die Toxizität des Cd eine besondere Bedeutung. Wahrscheinlich kommt es bei Zn-haltigen Enzymen zur Verdrängung des Zinks durch Cadmium. Die Cd-Anreicherung in der Nierenrinde ist durch eine äquimolare Vermehrung des Zn begleitet. Der Grund hierfür ist darin zu sehen, daß das in der Niere abgelagerte Metallothionein äquimolare Mengen der beiden Metalle bindet.

Ausscheidung: Die Gesamtmenge des im Körper enthaltenen Cadmiums steigt mit zunehmendem Alter. Der Grund hierfür ist die starke Retention des resorbierten Cd im Körper. Nur sehr geringe Mengen werden via Faeces und Urin ausgeschieden: 0,005 – 0,1% der gesamten Cd-Belastung des Organismus. Mengenmäßig überwiegt die Cd-Ausscheidung mit dem Stuhl (15 µg Cd/100 g Stuhlgewicht) gegenüber der Cd-Ausscheidung im Urin (1 – 3 µg Cd/die). Ist allerdings ein Nierenschaden eingetreten, so steigt die Cd-Ausscheidung geradezu dramatisch an, wie im Tierversuch gezeigt werden konnte. Die Halbwertszeit bei Maus und Ratte beträgt 200 – 400 Tage, bei Affen rund 2 Jahre.

Beim Menschen liegt dagegen die Halbwertszeit des in Leber und Niere retinierten Cd wahrscheinlich zwischen 10 und 40 Jahren; es gibt Hinweise, daß sie für das in der Muskulatur enthaltene Cd noch länger ist. Die Cd-Halbwertszeit im Blut beträgt aber nur etwa 2,5 Monate.

Tab. 8: Durchschnittliche Cadmium-Belastung des Verbrauchers in der Bundesrepublik Deutschland (nach EVERS, 1987).

| Quelle | Aufnahmemenge (µg/Tag) | Aufnahmeweg | Resorptionsrate | Resorbierte Menge (µg/Tag) |
|----------------------------------|---------------------------|-------------|-----------------|-------------------------------|
| Nahrung und Trinkwasser | 34,6 (M) 26,9 (F) | GIT | 5% | 1,5 |
| Luft | 0,04 | Lunge | 50% | 0,02 |
| Zigarettenrauch (15 Zig./Tag) | 2,0 | Lunge | 50% | 1,0 |

Toxizität:

Der MAK-Wert für Cd beträgt in der BRD zur Zeit: 0,05 mg Cd/m³.

In den westlichen Industrieländern ergibt sich durch Akkumulation des resorbierten Cd (Zunahme pro Tag um etwa 2 µg) bei einem Fünfzigjährigen im Organismus eine durchschnittliche Gesamtmenge von 10–30 mg. Das entspricht einer Organkonzentration von 1–3 mg/kg in der Leber und 15–50 mg/kg in der Niere.

Im Blut von Nichtrauchern findet man »normale« Cd-Werte, die durchschnittlich 1 µg/l (0,005 µg–0,14 µg/l) betragen, während man bei Rauchern bis zu achtfach höhere Werte gemessen hat. Bei Intoxikationen können diese Werte auf das 1000fache ansteigen. Die Urinwerte liegen im allgemeinen unter 1 µg/g Kreatinin.

Die kritische Cd-Konzentration in der Niere liegt bei 200 mg/kg. Bei diesem Wert wird das Auftreten morphologischer Nierenveränderung und einer Proteinurie sehr wahrscheinlich.

Dieser kritische Grenzwert wird erreicht

bei industrieller Exposition (~ 13 µg/m³ Luft) nach ca. 25 Jahren

bei Cd-Aufnahme mit der Nahrung von 350 µg/die nach ca. 50 Jahren.

Die toxischen Wirkungen des Cadmiums beruhen auf der Bindung der Ionen an die SH-Gruppen von Enzymen und damit auf deren Blockierung, weiterhin auf der Entkoppelung der oxydativen Phosphorylierung und auf einer Verdrängung des Zinks aus Zn-haltigen Enzymen. Außerdem kommt es zu einer Verminderung des α-1-Antitrypsins.

Bei 50 – 100 µg Cd/m³ Langzeitexposition beträgt die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer Cd-induzierten tubulären Proteinurie bis zu 50%.

Konzentrationen über 1 mg Cd/m³ Luft bewirkten schon bei kurzdauernder Exposition Tracheobronchitis und Erstickungsanfälle. Bei 5stündiger Inhalation von 0,5 – 2,5 mg/m³ traten interstitielle Pneumonien auf.

| Letaldosen (CdO-Rauch) | Inhalationszeit |
|-------------------------|-----------------|
| 40–50 mg/m ³ | < 1 h |
| 8–9 mg/m ³ | 5 h |
| 5 mg/m ³ | 8 h |
| 1–3 mg/m ³ | 3 d |

Überlebt wurde eine 2stündige Inhalation von 11 mg/m³.

Die orale Letaldosis liegt bei 30–50 mg Cd²⁺.

Die hauptsächlichen Todesursachen sind:

- Lungenemphysem
- progredientes Nierenversagen.

Die Mortalitätsrate wird mit ca. 15% angegeben.

Karzinogenität:

Bei Langzeit-Exposition hat sich, verschiedenen Berichten zufolge, ein signifikant erhöhtes Risiko der Erkrankung an Prostatakarzinom ergeben. Im Tierversuch entstanden nach intramuskulären Injektionen von CdS- und CdO-Lösungen Sarkome an der Injektionsstelle.

Berichte, wonach Cd das Erkrankungsrisiko an Bronchialkarzinom erhöhen soll, bedürfen noch der Überprüfung, weil hierbei Daten über Raucher nicht berücksichtigt worden sind.

Teratogene Wirkungen:

Nach einzelnen Injektionen hoher Dosen (mindestens 3 mg Cd/kg Körpergewicht) wurden bei graviden Goldhamstern und Ratten u. a. Lippspalten und Extremitätendefekte gesehen. Beim Menschen wurden bisher keine teratogenen Effekte beobachtet. Es ist aber bekannt, daß die Kinder Cd-exponierter Mütter ein niedrigeres Geburtsgewicht besaßen als der allgemeine Durchschnitt. Außerdem wurde bei den Kindern eine erhöhte Anfälligkeit für Rachitis registriert.

Chronische Toxizität:

Allgemeines: Chronische Erscheinungen durch langjährige Inhalation cadmiumhaltigen Luftstaubs in Industriebetrieben wurden früher häufiger beobachtet; sie bestehen aus einem Syndrom, das Lungenemphysem und renale Funktionsstörungen umfaßt (FRIBERG, 1950). Art und Stärke der Symptome sind von der individuellen Disposition sowie der Stärke und Dauer der Belastung abhängig. Bei stärkerer Exposition über kürzere Zeiträume überwiegen die Lungen-, bei schwächeren Langzeitexpositionen die Niereneffekte (FRIBERG et al., 1979).

Die Ingestion höherer Cadmiummengen über längere Zeiträume wurde bisher nur in Japan beobachtet. Sie führt zu Nierenstörungen wie bei industriellen Expositionen und zu einer schweren Knochenkrankung, die als Itai-Itai-Krankheit bekannt wurde.

Wirkungen auf die Nieren: Cadmium-bedingte Nierenfunktionsstörungen können eine Schädigung des glomerulären und/oder des tubulären Apparates beinhalten. Ersteres führt zu einer vermehrten Ausscheidung hochmolekularer Eiweißkörper im Harn. Tubuläre Nierenschäden sind an einer vermehrten Ausscheidung niedermolekularer Eiweißkörper im Harn zu erkennen, da hierbei die Rückresorption dieser Stoffe, die den glomerulären Filter passieren und damit im Primärharn auftreten können, gestört ist. Als Indikatorprotein kann das β_2 -Mikroglobulin, Molekulargewicht ca. 11 800, bestimmt werden (SCHALLER et al., 1980). Glomeruläre und tubuläre Nierenschäden können jeweils getrennt, aber auch gleichzeitig auftreten. Bei Nierenschädigungen wird stets eine erhöhte Cadmiumausscheidung im Harn beobachtet (FRIBERG et al., 1974; FRIBERG et al., 1979; ROELS et al., 1981).

Die Rückresorptionsstörung bleibt auch nach Beendigung der Cadmiumexposition erhalten. Es ist nicht bekannt, ob die ersten, schwachen Veränderungen nach einer mäßigen Exposition reversibel sind. Die durch Cadmium verursachten Nierenfunktionsstörungen scheinen auch den Phosphor- und Calciumstoffwechsel zu beeinflussen und zur Eliminierung von Mineralbestandteilen aus den Knochen zu führen (FRIBERG et al., 1979).

Blut und Kreislauf: Im Blut von mit Cadmium belasteten Personen wurde häufig eine reversible Verringerung der Hämoglobinkonzentration beobachtet. Dies könnte mit einer Hemmung der Eisenresorption aus der Nahrung im Zusammenhang stehen, die zu einer Reduktion der Eisenzufuhr zum Knochenmark führt (FRIBERG et al., 1979).

Wie im Tierexperiment sind die Aussagen über einen möglichen Einfluß des Cadmiums auf den Blutdruck widersprüchlich (Umweltbundesamt, 1977; FRIBERG et al., 1979; MANTHEY et al., 1981).

Leber: Änderungen der Leberfunktion bei Cadmium-exponierten Personen sind im Vergleich zu den beobachteten Effekten in der Niere weniger ausgeprägt, obwohl nach Tierversuchen mit morphologischen Schädigungen und der Beeinträchtigung von Enzymaktivitäten zu rechnen ist (FRIBERG et al., 1979).

Wirkung auf die Blutbildung: Bei cadmiumbelasteten Personen wurde verschiedentlich eine reversible Abnahme der Hämoglobin-Konzentration beobachtet. Die Ursachen dieser Veränderung sind weitgehend unklar; es wird eine Hemmung der Eisen-Absorption durch Cadmium diskutiert (BAYER, 1989).

Wirkungen auf den Calcium- und Phosphor-Stoffwechsel: Zahlreiche klinische Befunde weisen auf einen Einfluß von Cadmium auf den Calcium- und Phosphor-Stoffwechsel hin. So wurde bei schwedischen Cadmium-Arbeitern ein vermehrtes Auftreten von Calcium-Phosphat-Harnsteinen beobachtet, die normalerweise nur ca. 5% der Harnsteine ausmachen (FRIBERG, 1950). In diesem Zusammenhang sind auch die bei der Itai-Itai-Krankheit zu beobachtenden Skelettdeformationen im Sinne einer Osteomalazie zu berücksichtigen. Störwirkungen von Cadmium auf den Calcium-Stoffwechsel sind denkbar, z. B. im Sinne direkter Interferenzen. Aber auch die Synthese von 1,25-Dihydroxycholecalciferol, die wahrscheinlich im Calcium-Stoffwechsel aktive Form von Vitamin D, kann möglicherweise durch Cadmium beeinträchtigt werden. Die Synthese dieser aktiven Form von Vitamin D erfolgt unter dem Einfluß einer Hydroxylase aus 25-Hydroxycholecalciferol in der Niere. Bei Vorliegen einer Cadmium-Akkumulation in der Niere ist daher eine Beeinträchtigung entsprechender Syntheseleistungen denkbar.

Daneben wurden auch Störungen im Säure-Basen-Haushalt im Sinne einer renalen tubulären Azidose unter Cadmium-Belastung beobachtet. Auch diese Veränderung kann zu einer Calcium-Phosphat-Urolithiasis beitragen (BAYER, 1989).

Auswirkungen auf andere Spurenelemente. Generell wird man erwarten müssen, daß erste Auswirkungen einer Cadmium-Intoxikation die Homöostase anderer Spurenelemente betreffen. Cadmium kann z. B. den Kupfer- und Zink-Metabolismus auf mehreren Ebenen beeinträchtigen. Dies betrifft zuerst eine Konkurrenz um Bindungsstellen (Metallothioneine in der Darmmukosa, Konkurrenz um entsprechende Speicherproteine in der Leber) und nicht zuletzt eine Inhibierung von Metalloenzymen. So wird das kupferhaltige Enzym Lysyloxidase sowohl *in vitro* als auch *in vivo* durch Cadmium inhibiert (BAYER, 1989).

Knochen: Cadmium fördert in geringsten Konzentrationen die Calciumausscheidung und führt dadurch beschleunigt zu Osteomalazie bzw. Osteoporose.

Allein für München wird angenommen, daß 150 000 Patienten direkt an den Folgen einer Osteoporose leiden. Elf Spontanfrakturen am Bein eines 2 1/2-jährigen Buben, bei dem als Ursache der zugrundeliegenden Osteomalazie ausschließlich eine chronische Cadmiumvergiftung (Cd-Wert im Urin 3,5 – 5,5 bei einem Grenzwert von 2 µg/l) festgestellt wurde, veranlaßten uns, auch bei anderen Patienten mit Osteoporose nach Cadmium zu fahnden.

In einer Reihe von Fällen ohne besondere anamnestische Hinweise auf eine Cadmium-Belastung fanden wir bei meist etwa 50-jährigen Patientinnen mit einer klinisch manifesten Osteoporose eine behandlungsbedürftige Cd-Vergiftung.

Risikobewertung:

Bei den laut WHO vorgeschlagenen Grenzwerten von 1972 von 0,4 mg/Woche muß bei 1% der 50-jährigen bereits mit tubulären Funktionsstörungen der Nieren gerechnet werden. Die neuere Empfehlung der WHO von nicht mehr als 1 µg/kg/die sollte aufgrund der hohen Nierentoxizität und des kanzerogenen Risikos durch weitere Beschränkungen des Cadmium-Gehaltes in Atemluft, Wasser und Nahrungsmitteln reduziert werden. Kein Bau von Müllverbrennungsanlagen! So wie in Schweden sollte ein generelles Cd-Verarbeitungsverbot erlassen werden. – Substitutionsmöglichkeiten sind Zink oder gedampftes Aluminium, Zink- und Eisenpigmente (Mineral Commodity Summaries, 1982). Recycling von Ni-Cd-Batterien muß intensiviert (bisher nur 20%) oder die Produktion ganz eingestellt werden.

Analysen:

Tab. 9: Typische mittlere Cadmium-Gehalte von Humanmaterial nach gegenwärtigem Kenntnisstand. Werte in mg/kg (ppm, bezogen auf Frischgewicht) (STOEPLER, 1982 und 1983 b; VAHTER, 1982)

| Material | Mittelwert(ca) | Reichweite(ca.) | Bemerkungen |
|------------------------|----------------|-----------------|--|
| Kopfhaar | <0,5 | <0,1-2 | In Wurzelnahe (0 bis 5 cm) werden vorwiegend endogene, im äußeren Berich (<5 cm) vorwiegend exogene Einflüsse reflektiert. Bei Cadmium-Exponierten sind Werte im hohen mg/kg-Bereich möglich. Bei Cadmium-Exponierten sind Werte bis ca. 150 mg/kg möglich |
| Leber, Nichtraucher | <2 | 0,1-3 | |
| Leber, Raucher | <4 | 0,3-6 | |
| Nieren, Nichtraucher | ≅3 | | Gehalte in mg pro Niere; die Niere ist bei Cadmium-Belastung das »kritische Organ«. Altersbedingte Zunahme |
| Nieren, Raucher | ≅6 | | |
| Nierenrinde | | <10-100 | Bei Cadmium-Exponierten sind Werte bis ca. 500 mg/kg möglich |
| Faeces (Stuhl) | | 0,1-0,4 | Gehalte abhängig von Cadmium-Gehalt der Nahrung |
| Harn | ≅0,0005 | <0,0001-0,003 | Cadmiumgehalte im Harn von Normalpersonen nehmen mit dem Alter zu, was die Cadmiumzunahme im Nierendepot reflektiert. Bei Cadmium-Exponierten sind Gehalte bis ca. 0,2 mg/kg möglich. |
| Vollblut, Nichtraucher | ≅0,0005 | <0,0002-0,003 | Bei Cadmium-Exponierten sind Gehalte bis ca. 0,2 mg/kg möglich |
| Vollblut, Raucher | <0,001 | ≅0,0002-0,006 | |

durchschnittliche Werte:

| | |
|---|---|
| Flüsse, Binnenseen | unter 0,1 µg/l |
| Rheinwasser | bis >5 µg/l (Fracht v. 120 t/a) |
| Flußsedimente unbelastet | 0,04-0,8 mg/kg |
| Flußsedimente belastet | 30-400 mg/kg |
| Ozeane (je tiefer desto höhere Werte) | 40-2 000 ng/l |
| Fische, tödl. Wasserkonz. | 10 mg/l |
| Niederschlag | 0,2-5 µg/l BRD 0,0003-0,005 µg/l Antarktis |
| Bodengehalt, trocken | 0,01-0,2 mg/l |
| Boden, trocken, Grenzwert BRD | 3 mg/kg |
| Pflanzenkonzentration | 3 mg/kg (analog) |
| Pflanzen in Industriegebieten bzw. nach Phosphatdüngung | bis 50 mg/kg |
| Champignons | bis 0,4 mg/kg |
| Nieren von alten Schlachttieren | bis 40 mg/kg |
| Nieren von jungen Schlachttieren | bis 0,05 mg/kg |
| Leber von alten Schlachttieren | 0,3-1 mg/kg |
| Leber von jungen Schlachttieren | 0,08 mg/kg |
| Fleisch, Milch | 0,005-0,05 mg/kg |
| Fische, durchschnittlich | 0,02 mg/kg |
| Fische, tox. Konzentration | 0,01 mg/l Wasser |

| Material | Mittelwert(ca) | Reichweite(ca.) | Bemerkungen |
|--|----------------|-----------------|----------------------------|
| Austern | | | 2 mg/kg |
| Krabben | | | 12 mg/kg |
| Tintenfische | | | 10–100 mg/kg |
| Fische, Muschel – Elbmündung | | | 0,3 mg/kg |
| Zigaretten | | | 1,5 µg/g |
| <i>Grenzwerte:</i> | | | |
| Mensch, Nahrungs- zufuhr/Woche (WHO) | | | 0,525 mg |
| Trinkwasser (EG 1975) | | | 5 µg/l |
| Trinkwasser BRD | | | 6 µg/l |
| Grundwasser | | | bis 4 mg/l |
| Klärschlamm trok- ken, Grenzw. BRD | | | 20 mg/kg |
| Tägliche Gesamtzu- fuhr (80% Lebensmittel, 15% Trinkwasser, 1% Atemluft, 14% Sonstiges) | | | 30 µg/Tag |
| Urinkonzentration, Mensch BAT WHO | | | 10 µg/l Blut |
| Gewässer, EG 1975 | | | 10 µg/g Creatinin-Urin |
| Pflanzenschäden (Ertragsminderung) bei | | | 5 µg/l |
| Abwasser EG | | | 2,5 mg/kg (Tr.) |
| Abwasser Japan | | | 0,2 mg/l |
| Süßwasserorganis- men, tox. Grenze | | | 100 µg/l |
| Süßwasserorganis- men, letale Schwelle | | | 1 µg/l |
| Meerwasserorganis- men, tox. Grenze | | | 2 µg/l |
| Meerwasserorganis- men, letale Schwelle | | | 7 µg/l |
| LD ₅₀ Ratte, oral | | | 100 µg/l |
| LD ₅₀ Ratte, i.v. | | | 150 mg/kg |
| Luftemission, Japan | | | 2 mg/kg |
| Luftemission, BRD | | | 1 mg/m ³ |
| Staubdeposition, BRD Anbauflächen | | | 20 mg/m ³ |
| Staubdeposition, BRD generell | | | 2,5 µg/m ² /die |
| Immission | | | 7,5 µg/m ² /die |
| MAK–WHO | | | 40 µg/m ³ |
| MAK–BRD | | | 10 µg/m ³ |
| Kritische Konz. in Nierenrinde | | | 50 µg/m ³ |
| | | | 200 mg/kg |

| Material | Mittelwert(ca) | Reichweite(ca.) | Bemerkungen |
|--------------------------------|----------------|-----------------|-----------------------------|
| Tolerable Konz. in Nierenrinde | | | 50 mg/kg |
| Tolerable Aufnahme | | | 1 µg/kg |
| Tolerable Wochen-dosis | | | 1 µg/kg |
| Milch-Richtwert BRD | | | 400–500 µg/kg |
| Schweineleber-Richtwert BRD | | | 0,8 mg/kg |
| Tödliche Aerosolei-natmung | | | 5 mg/m ³ /8 Std. |
| Toxische Aerosolei-natmung | | | 1 mg/m ³ /8 Std. |

Grenzwerte:

Für die Nierenrinde dürfte er zwischen 100 und 300 mg/kg Cadmium, mit einem wahrscheinlichen Grenzwert bei 200 mg/kg liegen (Commission Eur. Comm., 1978, FRIBERG et al., 1979; ROELS et al., 1981; LAUWERYS, 1982).

Unter der Annahme einer ggf. etwas zu langen biologischen Halbwertszeit von 19 Jahren und einer Absorption in der Lunge von 25% erreicht ein Arbeiter bei einer Cadmiumkonzentration von 13 µg/m³ in der Atemluft nach 25 Jahren etwa 200 mg/kg Cadmium in der Nierenrinde (FRIBERG et al., 1979). Zum Vergleich: Typische Arbeitsplatzkonzentrationen liegen heute bei 5 bis 10 µg/m³. Analog führt nach diesem Modell für einen 50jährigen eine tägliche Zufuhr von ca. 200 µg Cadmium mit der Nahrung (2.500 cal) ebenfalls zu diesem Wert (FRIBERG et al., 1979).

Aus Daten von Itai-Itai-Patienten (NAGAWA et al., 1978 und 1979) und Faeces-Studien (KJELLSTRÖM, 1979) wurden diese Abschätzungen größenordnungsmäßig bestätigt: Eine Gesamt-Cadmiumaufnahme von 240 bis 480 µg/d aus der Nahrung führt zu einer höheren Zahl von Proteinurien und erhöhten Cadmiumwerten im Harn im Vergleich zu Kontrollkollektiven (LAUWERYS, 1982).

Symptome:**Akute Cd-Vergiftungen:**

Durch Inhalation von Dämpfen oder Cd-Staub: Metallgeschmack im Mund; Kurzatmigkeit; Reizerscheinungen des Pharynx und der oberen Luftwege: Schnupfen; retrosternales Brennen, Reizhusten; allgemeines Schwächegefühl; Kältegefühl; Schüttelfrost; Kopfschmerzen (bes. in der Stirngegend); toxisches Lungenödem: Atemnot, respiratorische Insuffizienz, Thoraxschmerzen, starker Husten; blutig-schleimiger Auswurf; Schock und Tod in schweren Fällen. Pathologisch-anatomisch zeigen sich schwere proliferative Veränderungen der Alveolen, welche die Alveolarlichtung komplett ausfüllen können.

Die Symptome machen sich nach einer Latenzzeit von einigen Stunden nach Ende der Exposition bemerkbar. Nach weiteren Stunden (24 bis 36) tritt bei vollausgeprägtem Vergiftungsbild das Lungenödem auf.

Durch Ingestion: Übelkeit; Brechreiz, Erbrechen; schwere Gastroenteritis mit Abdominalschmerzen, Krämpfen und Diarrhoe; Tenesmen; Speichelfluß; Kopfschmerzen; Schock und Tod in schweren Fällen (bei mehr als 30–50 mg). Die Symptome erscheinen innerhalb von Minuten nach der Giftaufnahme.

In Getränken bewirkt eine Cd-Konzentration von 15 mg/l Erbrechen, in fester Nahrung sind hierfür etwas höhere Konzentrationen erforderlich.

Die Prognose ist nach Zurückgehen der akuten Symptomatik im allgemeinen als gut zu bezeichnen. Bei inhalativer Giftaufnahme kann aber eine Lungenerkrankung über Jahre bestehen bleiben und die Arbeitsunfähigkeit des Patienten begründen.

Durch Injektion: Solche Vergiftungen mögen in suizidaler Absicht vorkommen. Aus Tierversuchen weiß man, daß Injektionen löslicher Cd-Salze (1–3 mg/kg Körpergewicht) eine vollständige Zerstörung des Hodens bewirkten. Außerdem traten Leberschäden und ausgeprägte Anämien auf.

Chronische Cd-Vergiftung:

Inhalativ-chronische Vergiftung: Nach einer Latenzperiode von ca. 2 Jahren treten folgende Symptome auf: Trockenheit im Rachen; Rhinitis atrophicans mit wässrigem Ausfluß; Anosmie; gelber Cd-Ring am Zahnhals: Intensive Gelbfärbung des Schmelzes, ausgehend von der Schmelz-Zementgrenze, besonders an Schneide- und Eckzähnen ausgeprägt, die Gingiva ist weder verfärbt noch entzündet; der Cd-Ring hat eine gewisse Warnfunktion: Bei seinem Auftreten können alle anderen Vergiftungssymptome noch fehlen. Die Breite des Ringes läßt grobe Rückschlüsse auf die Expositionsdauer zu; erhöhte Anfälligkeit für Karies; Hautblässe; Gewichtsverlust; Müdigkeit; Schwächegefühl.

Die nach Langzeit-Exposition sich ausbildende chronische Intoxikation ist in der Hauptsache gekennzeichnet durch ein Lungenemphysem und einen tubulären Nierenschaden mit Proteinurie. Die relative Schwere der beiden Symptomenkomplexe wird primär durch die Intensität der Exposition bestimmt. Es spielt aber auch die Empfänglichkeit des Individuums eine gewisse Rolle. So wird sich bei hohen Cd-Konzentrationen in der Atemluft ein schwerer Lungenschaden entwickeln, während sich bei langdauernder Exposition gegenüber niederen Cd-Konzentrationen ein mehr oder minder isolierter Nierenschaden zeigt. Daneben finden sich Anämie, Leberschäden und Störungen im Mineralhaushalt des Knochens.

Ingestiv-chronische Vergiftung: Die Form ist bisher nur aus Japan bekannt, wo sie in Form der sog. Itai-Itai-Krankheit auftritt. Es handelt sich um einen schweren tubulären Nierenschaden, der in Verbindung mit einer Osteomalazie und Osteoporose unterschiedlichen Grades auftritt. Daraus resultieren starke Wirbelsäulen- und Extremitätenschmerzen sowie Spontanfrakturen.

Vergiftungssymptome:

Nierenschädigung ist ein typisches Zeichen der chronischen Cd-Vergiftung. Cadmium stört vor allem die Resorptionsfunktionen im proximalen Tubulus.

Erstsymptom ist gewöhnlich eine Erhöhung der Ausscheidungsrate bei den niedermolekularen Proteinen, die um den Faktor 10 steigen kann. Gleichzeitig kann bei einer bestimmten Fraktion dem β_2 -Mikroglobulin die Exkretion das 1000fache des Normalwertes erreichen. Bei schweren Nierenschädigungen werden auch die Glomerula betroffen. Die Folge ist ein Anstieg des Kreatinins und des β_2 -Mikroglobulins im Serum.

Später folgen Aminoacidurie, Glucosurie, Phosphaturie und vermehrte Ca^{2+} -Ausscheidung. Letztere führt zu gesteigerter Mineralfreisetzung aus dem Skelettsystem (Osteomalazie) und Bildung ektopter Verkalkung (insbesondere Nierensteine). Die Konzentrationsfähigkeit der Niere wird herabgesetzt. Die tubuläre Proteinurie bleibt auch noch bestehen, wenn die Exposition schon beendet ist.

Nach dem Cadmiumbericht des Umweltbundesamtes sind 10 000 bis 100 000 Menschen in der Bundesrepublik Deutschland von einer Cadmium-Nephropathie bedroht.

Lunge: Das Lungenemphysem ist bei der chronischen Inhalationsvergiftung das auffallendste und auch das schwerwiegendste Symptom.

In großen Abschnitten der Lunge – auch an der Peripherie – findet sich ein bullöses Emphysem. Weiterhin wurden regressive Veränderungen und Nekrosen in den Intramuralganglien der Tracheal- und Bronchialwände festgestellt.

Das Cd-Emphysem entwickelt sich langsamer als Emphyseme anderer Genese, wobei ihm eigentlich bronchitische Erscheinungen nicht notwendigerweise vorausgehen müssen.

In einigen Fällen von chronischen Vergiftungen nach Cadmiumdampf-Inhalation zeigte sich, daß das Emphysem die Lungenperipherie ausgespart hatte.

Blut: Eine hypochrome mikrozytäre Anämie ist ein häufiges Symptom bei chronischer Cd-Vergiftung. Sie hat ihre Ursache aber nicht im Nierenschaden. Cd beeinflusst wohl nicht die Hämatopoese, interferiert aber mit der Eisenresorption im Verdauungstrakt.

Ebenfalls wurden verminderte Haptoglobin-Werte festgestellt. Die Anämie ist wohl zumindest teilweise hämolytisch.

Weitere Befunde: reduzierte Protoporphyrinsynthese; erhöhte Erythrozytenabbaurate; Serum-Eisen erniedrigt; Albumine verringert; α_2 - und γ -Globuline vermehrt; BSG kann erhöht sein; die Leukozytenwerte können erniedrigt sein.

Hochdruck: Aus Tierexperimenten weiß man, daß Cd Bluthochdruck hervorrufen kann. Allerdings kann zur Zeit beim Menschen zur Beziehung zwischen Cadmium-Exposition und Hochdruck ohne weitergehende sorgfältige Untersuchungen keine zuverlässige Aussage gemacht werden.

Leberschädigung: Die Leber ist neben der Niere der bedeutendste Cd-Speicherort im Körper. Dennoch sind die hervorgerufenen Störungen vergleichsweise gering. Morphologisch nachweisbare Schäden kommen ebenso vor, wie Änderungen in den Leberenzym-Aktivitäten. Cd-induzierte Leberschäden bedingen aber nicht in jedem Fall einen pathologischen Ausfall der klinischen Tests.

Knochen: Die Auswirkungen der Cd-Exposition sind vielfältig: Die Nierenschädigung hat eine Störung des Calciumstoffwechsels zur Folge.

Bei Calcium-Mangelzuständen kann die Cd-Retention höher sein als bei normalem Ca-Spiegel. Cd beschleunigt den Ablauf der Osteoporose. Im Tierversuch konnte eine Blockierung der Vitamin D-Hydroxylierung nachgewiesen werden.

Besonders bekannt ist die »Itai-Itai-Krankheit«, die in den 50er Jahren in Japan auftrat. Diese Erkrankung war gekennzeichnet durch Gelenkbeschwerden, Skelettdeformationen, Spontanfrakturen, Anämien und Nierenschäden mit Proteinurie. Besonders hervorstechend ist dabei eine schwere Osteomalazie, die wahrscheinlich nicht nur Folge einer cadmiumbedingten Nierenschädigung ist, sondern möglicherweise auch durch eine niedrige Calcium-, Vitamin-D- und Eiweiß-Zufuhr mitbegünstigt wurde (BAYER, 1989).

Die Diagnostik der chronischen Cd-Vergiftung beruht auf:

Identifikation der Symptome

Berufsanamnese

Lungenfunktionsprüfungen; auch Bestimmungen des Residualvolumens

Röntgendiagnostik Cd-induzierter Knochenveränderungen

Nierendiagnostik; besonders Bestimmung des β_2 -Mikroglobulins (MG 11800) mittels RIA aus Urinproben. Konzentrationen über 500 μg zeigen einen beginnenden Nierenschaden an (Normalwert bis zu 370 μg). Die Methode ist auch für Screeninguntersuchung geeignet.

Cadmium-Bestimmung in Blut und Urin: Cd-Werte im Urin über 10 $\mu\text{g/l}$ oder 10 mg/kg Kreatinin weisen auf einen drohenden oder bereits bestehenden Nierenschaden hin, der durch Langzeitexposition gegenüber relativ niedrigeren Cd-Konzentrationen entstanden ist. Bei höheren Expositionen kommen Blut-Werte über 10 $\mu\text{g/l}$ vor, wenn die Giftaufnahme nicht länger als 2–3 Monate zurückliegt.

Cd-Blutkonzentrationen lassen keine direkten Rückschlüsse auf die Schwere des Nierenschadens zu.

Organbiopsien lassen zwar eine genaue Bestimmung der Cd-Organkonzentration zu, müssen aber aufgrund ihres invasiven Charakters auf Ausnahmefälle beschränkt bleiben.

Da Cd bevorzugt in den Nieren gespeichert wird, die Ausscheidung über die Nieren stark durch Nahrungsmiteleinflüsse schwankt und der Blutwert bei chronischen Vergiftungen uncharakteristisch sein kann, empfiehlt sich bei dringendem Verdacht auf eine chronische Vergiftung als einzige Diagnosemöglichkeit der Mobilisationstest mit DMP5.

Bei Erwachsenen wird nach Abnahme eines Spontanurins Dimaval (3 Kps. à 100 mg) zu schlucken gegeben. Der nächste 2 Std.-Urin wird dann auf Cd untersucht.

Falls der Grenzwert von 3 $\mu\text{g/l}$ (nach Mobilisation) im Urin überschritten wird, sollte der Test aus therapeutischen Gründen in vierwöchigen Abständen solange wiederholt werden, bis Normalwerte erreicht werden, damit sich die gestörten Organfunktionen wieder erholen können.

Nachweis:

Als Untersuchungsmaterial sind Faeces, Harn, Blut und Organproben (Nieren, Leber) geeignet. Der Aufschluß erfolgt mit Schwefelsäure/Salpetersäure/Perchlorsäure.

Isolierung geringer Cd-Mengen:

Extraktion mit Di- β -naphthylthiocarbazon und Dithizon.

Qualitativ:

Spektrographie: Cd ist mit hoher Empfindlichkeit durch seine Linien bei 2288 Å und 3261,1 Å nachweisbar.

Papierchromatographie

Dünnschichtchromatographie

in Organschnitten durch grüne Fluoreszenz im UV-Mikroskop

Quantitativ:

photometrisch mit Dithizon Di- β -naphthylthiocarbazon

komplexometrisch mit dem Di-Natriumsalz der EDTA.

Tab. 10: Nachweis und Grenzwerte von Cadmium

| Probenmaterial | Methode | Nachweisgrenze | Grenzwerte | |
|----------------|---------|----------------|------------|---|
| Serum | 2 ml | ICP-MS | 0,2 µg/l | < 0,4 µg/l |
| EDTA-Blut | 2 ml | | 0,2 µg/l | < 1,7 µg/l |
| Harn | 10 ml | AAS | 0,1 µg/l | < 1,3 µg/l |
| Trinkwasser | 10 ml | ICP-MS | 0,2 µg/l | ZHK: 0,005 mg/l |
| Lebensmittel | 0,5 g | | 10 µg/kg | Blattgemüse-RW: 0,1 mg/kg Wurzelgem.-RW: 0,1 mg/kg Kernobst-RW: 0,05 mg/kg Fleischwaren-RW: 0,1 mg/kg Fisch-RW: 0,1 mg/kg |
| Zähne | | | 250 µg/kg | < 250 µg/kg |
| Hausstaub | 0,5 g | | 10 µg/kg | < 9,9 mg/kg |
| Luft | | | | Stadt-NW: 0,005 µg/m ³ Land-NW: 0,01–0,02 µg/m ³ |
| Boden | 1 g | | 10 µg/kg | HGK: 0,8 mg/kg |
| Speichel | 10 ml | | 0,2 µg/l | Speichel I: < 3,3 µg/l Speichel II: < 1,1 µg/l |

Therapie:

1. Akute Vergiftungen:

a) *inhalative Form:*

Dexamethason-Inhalation (Auxiloson Dosier Aerosol 5 Hübe alle 10 Min.)

Behandlung des Lungenödems und ggf. der sekundären Bronchopneumonie

1 – 2 mg/kg KG DMPS (Dimaval) oral (Vorsicht bei BAL-Therapie (Sulfactin): der Cd-BAL-Komplex kann in der Niere wieder zerfallen. Bei bereits bestehendem Nierenschaden kein BAL.)

evtl. forcierte Diurese

b) *ingestive Form:*

Magenspülung mit Kohlezusatz oder besser bei Spülende DMPS (Dimaval), 600 mg durch den Schlauch eingeben

CaNa₂EDTA: 20 mg/kg Körpergewicht i.v.

Dimaval (DMPS) oral

2. Chronische Vergiftungen:

Beendigung der Exposition!

bei Auftreten von Initialsymptomen: Calciumgluconat: 20 ml der 10 - 20%igen Lösung täglich i.v. über mehrere Wochen; Vitamin D (6 Mill. IE) sc. alle 3 Wochen (insgesamt 4 – 6 Gaben)

Dimaval (DMPS) siehe oben oder CaNa₂-EDTA oder Diethylenetriaminpentaessigsäure (DTPA-Heyl) 3 x 6 g oral/Woche oder

Versuch mit D-Penicillamin

Heben des Blutzinkspiegels mit Zink-aspartat (Drg. oder besser intravenös)

Bei der früheren Behandlung von Vergiftungen mit Komplexbildnern wie Metalcapase (D-Penicillamin) sah man Nierenschäden, sodaß diese nun als obsolet gilt. Heute empfiehlt sich der nicht so nierentoxische Komplexbildner DMPS (Dimaval®). Bei Nierenschäden wird zusätzlich eine direkte Behandlung der Stoffwechselstörungen durch Gabe von Phosphaten und Calcium oder Vitamin D kombiniert mit ausreichenden Mengen von Proteinen und Zink (3 x 2 Drg. Zink-Aspartat, dann 3 x 2 Drg. Inzelloval) erfolgen. Eindeutige Schlüsse über die bereits einsetzende Wirkung sind durch die Bestimmung der Cadmiumwerte im Urin und β-Mikroglobulinbestimmungen möglich (Cd über 3 µg/l in Harn und Vollblut).

Über die Wirksamkeit von DMPS bei der Behandlung von Intoxikationen mit Cadmium liegen bisher nur tierexperimentelle Arbeiten vor. Die meisten Untersuchungen beziehen sich dabei auf akute Intoxikationen. Lediglich eine Publikation beschreibt eine chronische Vergiftung.

DMPS erhöht am ersten Tag nach der Vergiftung die Ausscheidung von Cadmium im Urin. Danach werden keine großen Unterschiede im Vergleich zur Kontrolle beobachtet. Die Ausscheidung in den Faeces geht dagegen leicht zurück.

Die Resultate bezüglich der Wirksamkeit einer Antidottherapie bei Cadmiumvergiftung sind allerdings nicht einheitlich. So unterscheidet sich die Reihenfolge, in der die Wirksamkeit verschiedener Chelatbildner auf die Überlebensrate akut mit Cadmium vergifteter Tiere beschrieben ist, bei den Autoren teilweise drastisch. Je nach Dosierung von Cadmium bzw. DMPS und abhängig von dem Zeitintervall zwischen Verabreichung des Schwermetalls und des Antidots werden bei DMPS Überlebensraten zwischen 100 und 0% beschrieben. Kombinationen von DMPS mit anderen Chelatbildnern haben offensichtlich keinen Vorteil.

Unterschiedlich sind auch die Ergebnisse der verschiedenen Untersuchungen hinsichtlich des Einflusses der Chelatbildner auf die Verteilung des Cadmiums im Körper. Die Angabe für DMPS über den Cadmiumgehalt in der Leber schwanken im Vergleich zu den Kontrolltieren zwischen deutlich verringert bis praktisch nicht beeinflusst (akute Vergiftung) bzw. erhöht (chronische Vergiftung). Bei den Nieren beobachten die meisten Autoren höhere Werte bei den mit DMPS behandelten Tieren im Vergleich zu den Kontrolltieren.

Eigene Erfahrungen:

DMPS (Dimaval[®]) ist oral oder i.v. appliziert bei einmaliger Applikation in bisher über 1000 Fällen komplikationslos vertragen worden. Da es im Gegensatz zu dem lipoidlöslichen Chelatbildner Dimercaprol die Giftkonzentration im Gewebe nicht erhöht, ist auch nicht mit einer Zunahme der Organschäden zu rechnen.

Die einmalige Gabe beim Erwachsenen beträgt 3 Kps á 100 mg Dimaval. Zur Förderung der Giftelimination sollen die Patienten in den folgenden 3 Tagen möglichst viel trinken.

Bei einer wiederholten Langzeittherapie sind Zink und Eisen, die ebenfalls miteliniert werden, zu substituieren.

Bei der Mobilisation kann gleichzeitig eine erhöhte Belastung durch Blei, Quecksilber, Kupfer und Zink festgestellt werden. Chrom und Selen werden in der Ausscheidung blockiert.

Ausblick: Nicht nur die ca. 100 000 Niereninsuffizienten, die lt. Umweltbundesamt durch eine chronische Cadmiumvergiftung zu erwarten sind, müssen behandelt werden, bzw. die Vergiftung rechtzeitig verhindert werden, sondern auch der wesentlich größeren Anzahl von Osteoporose-Erkrankten kann eine kausale Therapie ermöglicht werden.

Kasuistik:

1. Fall:

D. R., 33 Jahre, m.

Noxen:

13 Amalgamfüllungen bis 1989

0 Kunststofffüllungen

13 Goldinlays/-kronen bis 1990

Anlieger einer Zinkhütte

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Bauchschmerzen, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Zittern, Depressionen, Nervosität, Seh-/Hörstörungen, Muskel-/Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit

Laborwerte:

Urin I

Methanol 4,9 mg/l

Ameisensäure 16,4 mg/g Kreatinin (Kreatinin 2,48 g/l)

Urin II

| | |
|---------|---|
| Kupfer | 1 009 µg/g Kreatinin (Kreatinin 0,81 g/l) |
| Zahn II | |
| Blei | 17 100 µg/kg |
| Cadmium | 85 800 µg/kg |
| Gallium | 59 700 µg/kg |
| Zink | 4 830 000 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

2. Fall

Y. M., 44 Jahre, w.

Noxen:

6 Amalgame

Anamnese:

Laborantin arbeitet seit 17 Jahren bei einem großen Cadmiumhersteller, bisher 6 Aborte, Kinderwunsch. Arbeit mit Benzin und in der Umgebung von Benzindämpfen.

Nach Kenntnis einer Intoxikation DM 35 000,- Abfindung angeboten.

Symptome:

Fahle aschgraue Gesichtsfarbe, Muskelschwäche, Leibkoliken, Verstopfungen, Schmerzen im rechten Oberbauch, Herzanfälle, Kribbeln, Ameisenlaufen an Händen, Füßen, Gelenk- und Gliederschmerzen, Sehstörungen, Kopfschmerzen, Schwindel, große Müdigkeit, Schlafstörungen, Ohnmachtsanfälle, Angstzustände, Depressionen, Totgeburt, Nachlassen der Geschlechtskraft, Taubheit der Finger, Gehstörungen, Gedächtnisschwäche, Mund-Rachen-Magenschmerzen, Atemnot, Bronchitis, Schwindel, Nervosität.

Laborwerte:

Pb 7 nach DMPS 119 µg/l

Cd 1,8 nach DMPS 4,2 µg/l

Hg nach DMPS 93,1 µg/l

Therapie:

Zinksubstitution

Expositionsstop

Literatur:

ACTION INTERUNIVERSITAIRE, OCEANOLOGIE: Actions de Recherche Concertees. Rapports des Journées d'études, Services du Premier Ministre, Programmation de la Politique Scientifique, Rue de la Science 8, 1040 Bruxelles, Belgique (1980)

AIR POLLUTION CONTROL DIRECTORATE: National Inventory of Sources and Emissions of Cadmium. APCD: Environmental Protection Service, Int. Rep. APCE-76-2, Environment Canada, Ottawa, Ont. (1976)

ALSBERG, C.L., SCHWARTZE, E.W.: Pharmacological action of cadmium. J. Pharmacol. 13: 504-505 (1919)

AMMON, R., COLLET, P., DEWES, E., EINBRODT, H.J., LEHMANN, G., MÖLLER, S., KAMPF, W., MÖLLER, P.: Blei und Cadmium in Nahrungsmitteln und Trinkwasser, Belastung des Menschen durch Blei und Cadmium, Wiss. und Umwelt ISU (RWTH Aachen) I/1983, 1-45 (1983)

ANALYTICAL METHODS COMMITTEE: The determination of small amounts of cadmium in organic matter. Analyst 94: 1153-1158 (1969)

ANKR, M., GROPPPEL, B., KRONEMANN, H.: Significance of Newer Essential Trace Elements, proceedings 3rd Workshop on Trace Elements in Medicine and Biology, Neuherberg/München, W. de Gruyter, Berlin (1984)

ANWAR, R.A., LANGHAM, R.F., HOPPERT, C.A., ALFREDSEN, B.V., BYERRUN, R.U.: Chronic toxicity studies. III. Chronic toxicity of cadmium and chromium in dogs. Arch. Environ. Health 3: 456-460 (1961)

- ARNAND, V.D., WHITE, J., NINO, N.V.: Some aspects of specimen collection and stability in trace element analysis of body fluids. *Clin. Chem.* 4: 595-602 (1975)
- AXELSSON, B., PISCATOR, M.: Renal damage after prolonged exposure to cadmium. *Arch. Environ. Health* 12: 360-373 (1966)
- BARRETT, H.M., IRWIN, D.A., SEMMONS, E.: Human intoxication with cadmium. *J. Ind. Hyg. Toxicol.* 29: 279 (1947)
- BARUDI, W., BIELIG, H.J.: *Z. Lebensm. Unters. Forsch.* 170: 254-257 (1980)
- BAUER, LESCAO: Human intoxication with cadmium. *Arch. Mal. Profess.* 17: 93 (1956)
- BAYER, W.: Toxische Wirkungen von Cadmium. *VitaMinSpur* 4 (1989)
- Bde: Cadmium - Eine Dokumentation. Bundesverband der Deutschen Industrie e.V. Köln (1982)
- BEAMISH, R.J., BLOUW, L.M., MCFARLANE, G.A.: Environment Canada, Fisheries and Marine Service, Tech. Rept. 607, p. 106 (1976)
- BERNARD, A., ROELS, H., HUBERMONT, G., BUCHET, J.P., MASSON, P.L., LAUWERYS, R.R.: Human intoxication with cadmium. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 38: 19 (1976)
- BETON, D.C., ANDREWS, G.S., DAVIES, H.J., HOWELLS, L., SMITH, G.F.: Human intoxication with cadmium. *Brit. J. Ind. Med.* 23: 292 (1966)
- BETON, D.C., ANDREWS, G.S., DAVIES, H.J., SMITH, G.F., HOWELLS, L.: Acute cadmium fume poisoning - five cases with one death from renal necrosis. *Br. J. Ind. Med.* 23: 292-301 (1966)
- BINHAM, F.T., PAGE, A.L., MAHLER, R.J., GANJE, T.J.: *J. Environ. Qual.* 4: 207-211 (1975)
- BLEJER, H.P., CAPLAN, P.E., ALCOCER, A.E.: Human intoxication with cadmium. *Calif. Med.* 105: 290 (1966)
- BLEJER, H.P., CAPLAN, P.E.: Occupational health aspects of cadmium inhalation poisoning with special reference to welding and silver brazing, 2. Ed., State of California, Department of public health, Bureau of occupational health and environmental epidemiology (1971).
- BLUMER, F.M.R., ROTHWELL, H.E., FRANKISH, E.R.: Human intoxication with cadmium. *Can. Pub. Health J.* 29: 19 (1938)
- Bmi: Protokoll der Sachverständigenanhörung zu Cadmium. Bundesministerium des Innern und Umweltbundesamt, Berlin (1982)
- BONNELL, J.A., KAZANTZIS, G., KING, E.: A follow up study of men exposed to cadmium oxide fume. *Br. J. Ind. Med.* 16: 135-147 (1959)
- BONNELL, J.A., KAZANTZIS, G., KING, E.: Human intoxication with cadmium. *Br. J. Ind. Med.* 16: 135 (1959)
- BONNELL, J.A., ROSS, J.H., KING, E.: Renal lesions in experimental cadmium poisoning. *Br. J. Ind. Med.* 17: 69-80 (1960)
- BONNELL, J.A.: Emphysema and proteinuria in men casting copper-cadmium alloys. *Br. J. Ind. Med.* 12: 181-195 (1955)
- BONNELL, J.A.: Human intoxication with cadmium. *Br. J. Ind. Med.* 12: 181 (1955)
- BOUMANS, P.W.J.M.: *Fresenius Z. Anal. Chem.* 299: 337-361 (1979)
- BREDER, R.: Die Belastung des Rheins mit toxischen metallen, Dissertation, Bonn (1981)
- BREMNER, I.: Heavy metal toxicities. *Q. Rev. Biophys.* 7: 75-124 (1974)
- BRUNNER, P.H., BACCINI, P.: Neue Zürcher Zeitung, Beilage: *Forschung und Technik* 70, (65), (25.März 1981) (1981)
- BUNDESGESUNDHEITSAMT: *Bundesgesundheitsblatt* 22, (15), 282 (1979)
- CADMIUM-77: Edited Proceedings of the First International Cadmium Conference, San Francisco, Metal Bulletin, London (1978)
- CADMIUM-79: Edited Proceedings of the Second International Cadmium Conference, Cannes, Metal Bulletin, London (1980)
- CADMIUM-81: Edited Proceeding of the Third International Cadmium Conference, Miami, Cadmium Assoc., London, Cadmium Council, New York, International Lead Zinc Organization (ILZRO), New York (1982)
- CADMIUM-83: Edited Proceedings of the Fourth International Cadmium Conference, Munich, Cadmium Assoc., London, Cadmium Council, New York, International Lead Zinc Organization, New York (1983)
- CARROLL, R.E.: The relationship of cadmium in the air to cardiovascular disease death rates. *J. Am. Med. Ass.* 198: 267-269 (1966)
- CASTANO, P.: Chronic intoxication by cadmium experimentally induced in rabbits. A study of kidney ultrastructure. *Pathol. Microbiol. (Basel)* 37: 280-301 (1971)
- CEARLEY, J.E., COLEMAN, R.L.: Cadmium toxicity and bioconcentration in large mouth bass and bluegill. *Bull. Environ. Cont. Toxicol.* 11: 146-151 (1974)
- CHANNEY, R.L., HUNDEMANN, P.T., PALMER, W.T., SMALL, R.J., WHITE, M.C., DECKER, A.M.: *Proc. 1977 Nat. Conf. on Composing of Municipal Residues and Sludges*, p. 87-97. Informations Transfer, Incl, Pochville, Md 20852 (1978)
- CHERNOFF, N.: Teratogenic effects of cadmium in rats. *Teratology* 8: 29-32 (1973)
- CHUQUOINE, A.D.: Effect of cadmium chloride on pregnant albino mouse. *J. Reprod. Fertil.* 10: 263-265 (1965)
- CHUQUOINE, A.D.: Observations on the early events of cadmium necrosis of the testis. *Anat. Rec.* 149: 23-35 (1964)
- CHISOLM, J.: Heavy metal exposures: toxicity from metal-metal interactions and behavioral effects. *Pediatrics* 53: 841-843 (1974)
- CHRISTENSEN, F.C., OLSON, E.C.: Human intoxication with cadmium. *Arch. Ind. Health* 16: 8 (1957)
- CLARKSON, T.W., KENCH, J.E.: Human intoxication with cadmium. *Biochem. J.* 62: 361 (1956)

- CLARKSON, T.W., KENCH, J.E.: Urinary excretion of amino acids by men absorbing heavy metals. *Biochem. J.* 62: 361-372 (1956)
- CLEGG, E.J., NEIMI, M., CARR, I.: The age at which the blood vessels of the rat testis become sensitive to cadmium salts. *J. Endocrinol.* 43: 445-449 (1969)
- COLUCCI, A.V., WINGE, D., KRASNO, J.: Cadmium accumulation in rat liver. *Arch. Environ. Health* 30: 153-157 (1975)
- COMMISSION EUR. COMM: Criteria (Dose/Effect Relationship) for Cadmium. Pergamon, Oxford (1978)
- COMMISSION OF THE EUROPEAN COMMUNITIES (CEC): Criteria (Dose-Effect Relationship) für Cadmium. Report of a Working Group of Experts, prepared for the CEC Pergamon Press, Oxford (1978)
- COMMISSION OF THE EUROPEAN COMMUNITIES (CEC): Ecotoxicology of Cadmium, Report of the Ecotoxicology Section. EUR 7499 EN (1981)
- COTTENIE, A.: Proceedings of the International Conference on Heavy Metals in the Environment, S. 167-175. CEP Consultants Ltd., Edinburgh (1981)
- COTZIAS, G.C., BORG, D.C., SELLECK, B.: Specificity of zinc pathway in the rabbit: Zinc-cadmium exchange. *Am. J. Physiol.* 201: 63-66 (1961b)
- CROSSMANN, G., SEBERT, D.: in: Cadmium-81, Edited Proceedings, Third International Cadmium Conference, Miami, p. 82-87. Cadmium Assoc., London, Cadmium Council, New York, Ilzro, New York (1982)
- DAVIDSON, C.I.: in: Nriagu, J.O.: Cadmium in the Environment, Part I, p. 115-139, John Wiley & Sons (1980)
- DEPARTMENT OF THE ENVIRONMENT CENTRAL DIRECTORATE OF ENVIRONMENTAL POLLUTION: Cadmium and its Significance to Man. Pollution Paper No. 17, London (1980)
- DIEHL, J.F.: Cadmium und Umwelt (Fakten, Daten, Hintergründe), VDI-Schriftenreihe Nr. 3. Verband der Chemischen Industrie e.V., Frankfurt am Main (1981)
- DIEHL, J.F.: »Die Belastung des Verbrauchers durch Cadmium, eine kritische Übersicht«, Ber. der Bundesforschungsanstalt für Ernährung 1981/3. Karlsruhe (1981)
- DIEZL, I., KNUTTI, R., SHOWING, I.: Meeting Cadmium-Forschung in der Schweiz, Proceedings, Experientia, Birkhäuser, Basel (1984)
- DRASCH, G.: An increase of cadmium body burden for this century - an investigation of human tissues. *Sci. Total Environ.* 26: 111-119 (1983)
- DRASCH, G.A.: *Sci. Total Environ.* 26: 111-119 (1983)
- DUNPHY, B.: Human intoxication with cadmium. *J. Occup. Med.* 9: 22 (1967)
- ELLEN, G.: *Voeding* 38: 443-460 (1977)
- ELLIS, K.J., VARTSKY, D., ZANZI, J., COHN, S.H., YASAMURA, S.: *Science* 205: 323-325 (1979)
- EMMERSON, B.T.: »Ouch-Ouch« disease: The Osteomalacia of cadmium nephropathy. *Ann. Int. Med.* 73: 854-855 (1970)
- Entwurf eines zweiten Gesetzes zur Änderung des Bundes-Immissionsschutzgesetzes, Deutscher Bundestag, 8. Wahlperiode, Sachgebiet 2129, Drucksache 8/2751 vom 11.4.79 (1979)
- ENVIRONMENTAL AGENCY, Government of Japan: Quality of the Environment in Japan 1981, p. 393, Health, Welfare and Environmental Problems Research Society, Tokyo (1982)
- ESSING, H.-G., SCHALLER, K.-H., SZADKOWSKI, D., LEHNERT, G.: Usuelle Cadmiumbelastung durch Nahrungsmittel und Getränke. *Arch. Hyg. Bakteriol.* 153: 490-494 (1969)
- EVANS, D.M.: Human intoxication with cadmium. *Br. Med. J.* 1: 173 (1960)
- EVANS, G.W., MAJORS, P.F., CORNATZER, W.E.: Mechanism of cadmium and zinc antagonism of copper metabolism. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 40: 1142-1148 (1970)
- EVERS, U.: Studien zur Cadmium-Belastung der Bevölkerung in der Bundesrepublik Deutschland. In: Schwermetalle in der Umwelt (Hrsg. E. LAHMANN, K. JANDER), Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 137-154 (1987)
- FASSETT, D.W.: Cadmium: Biological effects and occurrence in the environment. *Ann. Rev. Pharmacol.* 15: 425-435 (1975)
- FERM, V.H., CARPENTER, S.J.: Teratogenic effect of cadmium and its inhibition by zinc. *Nature (London)* 216: 1123 (1967)
- FERM, V.H., CARPENTER, S.J.: The relationship of cadmium and zinc in experimental mammalian teratogenesis. *Lab. Invest.* 18: 429-432 (1968)
- FERM, V.H., HANLON, D.P., URBAN, J.: The permeability of hamster placenta to radioactive cadmium. *J. Embryol. Exp. Morphol.* 22: 107-113 (1969)
- FISCHER, G.M., THIND, G.S.: Tissue cadmium and water content of normal and cadmium hypertensive rabbits. *Arch. Environ. Health* 23: 107-110 (1971)
- FLEISCHER, M., SAROFIM, A.F., FASSETT, D.W., HAMMOND, P., SHACKLETTE, H.T., NISBET, I.C.T., EPSTEIN, S.: *Environ. Health Perspect.* 33: 253-323 (1974)
- FLICK, D.F., KRAYBILL, H.F., DIMITROFF, J.M.: Toxic effects of Cadmium: A review. *Environ. Res.* 4: 71-85 (1971)
- FÖRSTNER, U., MÖLLER, G.: Schwermetalle in Flüssen und Seen als Ausdruck der Luftverschmutzung. Springer, Berlin-Heidelberg, New York (1974)
- FÖRSTNER, U., WITTMANN, G.T.W.: Metal Pollution in the Aquatic Environment, 2nd Revised Ed. Springer (1981)
- FÖRSTNER, U.: in: Hutzinger, O. (ed.): The Handbook of Environmental Chemistry, Vol., 3, Part A, p. 59-107. Springer Verlag (1980a)

- FÖRSTNER, U.: in: Nriagu, J.O. (ed.): Cadmium in the Environment, Part I, p. 306–363. John Wiley & Sons, New York (1980b)
- FRIBERG, L., et al.: Cadmium in the environment. 2nd ed. CRC Press, Cleveland/Ohio (1974)
- FRIBERG, L., KJELLSTRÖM, T., NORDBERG, G.F., PISCATOR, M.: in: Friberg, L., Nordberg, G.F. und Vouk, V.B. (eds.): Handbook on the Toxicology of Metals, p. 355–381. Elsevier North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, New York, Oxford (1979)
- FRIBERG, L., PISCATOR, M., NORDBERG, G.: Cadmium in the Environment. CRC Press, Cleveland, Ohio (1971)
- FRIBERG, L., PISCATOR, M., NORDBERG, G.F., KJELLSTRÖM, T.: Cadmium in the Environment, 2nd Ed. CRC-Press Inc., Cleveland, Ohio (1984)
- FRIBERG, L., PISCATOR, M., NORDBERG, G.F., KJELLSTRÖM, T.: Cadmium in the Environment. CRC Press, Cleveland, pp. 1–248 (1974)
- FRIBERG, L.: Acta Med. Scand. 138, Suppl. 240, 1–124 (1950)
- FRIBERG, L.: Encyclopedia of Occupational Health and Safety. International Labour Office, Geneva, vol. 1, p. 233 (1971)
- FRIBERG, L.: Health hazards in the manufacture of alkaline accumulators with special reference to chronic cadmium poisoning. Acta. Med. Scand. 138, Suppl. 240, 1–124 (1950)
- FRIBERG, L.: Human intoxication with cadmium. Arch. Ind. Health 20: 401 (1959)
- FRIBERG, L.: Iron and liver administration in chronic cadmium poisoning and studies of the distribution and excretion of cadmium. Acta Pharmacol. Toxicol. 11: 168–178 (1955)
- FRIBERG, L.: Kadmiumvergiftung, in: Baader, E.W., Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin, Bd. II/1, Urban & Schwarzenberg, München (1961)
- FUCHS, G., HÄGGGLUND, J., JORHEIM, L.: Var föda 6–7, 160–167 (1976)
- FULKERSON, W., GOELLER, H.E., GAILAR, J.S., COPENHAVER, (eds.): Oak Ridge Natl. Lab., [Rep] ORNL-NSF-EP (U.S.) 21, p. 473 (1973)
- GABBIANI, G., BAIC, D., DEZIEL, C.: Studies on tolerance and ionic antagonism for cadmium or mercury. Can. J. Physiol. Pharmacol. 45: 443–450 (1967a)
- GABBIANI, G., BAIC, D., DEZIEL, C.: Toxicity of cadmium for the nervous system. Exp. Neurol. 18: 154–160 (1967b)
- GABBIANI, G.: Action of cadmium chloride on sensory ganglia. Experimentia 22: 261–264 (1966)
- Gesetz über Abgaben für das Einleiten von Abwasser in Gewässer (Abwasserabgabengesetz): BGBl. I, Nr. 118, S. 272–2726 (1976)
- GIESY, J.P. Jr.: in: Nriagu, J.O. (ed.): Cadmium in the Environment, Part I, p. 237–256. John Wiley & Sons (1980)
- GLASER, U., KÖHL, U.G., HAFKE, H.-J.: Zentralbl. Veterinaermed. Reihe A 25: 685–703 (1978)
- GLAUSER, S.C., BELLO, T.C., GLAUSER, E.M.: Bloss-cadmium levels in normotensive and untreated hypertensive humans, Lancet i: 717–718 (1976)
- GOLIMOWSKI, J., VALENTA, P., STOEPLER, M., NÜRNBERG, H.W.: Z. Lebensm. Unters. Forsch. 168: 439–443 (1979)
- GRAVENHORST, G., PEISEKE, C., ROHBOCK, E.: Untersuchung über die trockene und feuchte Deposition von Luftverunreinigungen in der Bundesrepublik Deutschland. Umweltbundesamt, Forschungsprojekt 104 02 600 (1980)
- GUNN, S.A., GOULD, T.C., ANDERSON, W.A.D.: Effect of zinc on cancerogenesis by cadmium. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 115: 653–657 (1964)
- GUNN, S.A., GOULD, T.C., ANDERSON, W.A.D.: Mechanisms of zinc, cysteine and selenium protection against cadmium-induced vascular injury to mouse testis. J. Reprod. Fert. 15: 65–70 (1968)
- GUNN, S.A., GOULD, T.C., ANDERSON, W.A.D.: Selectivity of organ response to cadmium injury and various protective measures. J. Pathol. Bacteriol. 96: 89–96 (1968)
- GUNN, S.A., GOULD, T.C., ANDERSON, W.A.D.: The selective injurious response of testicular and epididymal blood vessels to cadmium and its protection by zinc. Am. J. Pathol. 42: 685–702 (1963) GUNN, S.A., GOULD, T.C., ANDERSON, W.A.D.: Zinc protection against cadmium injury to rat testis. Arch. Pathol. 71: 274–281 (1961)
- HAGINO, N.: Studies on the woman with acquired Fanconi-Syndrome observed in the Ichi-River basin polluted by cadmium. Environ. Res. 10: 280–307 (1975)
- HARDY, H.L., SKINNER, J.B.: Human intoxication with cadmium. J. Ind. Hyg. Toxicol. 29: 321 (1947)
- HARDY, H.L., SKINNER, J.B.: The possibility of chronic cadmium poisoning. J. Ind. Hyg. Toxicol. 29: 321–324 (1947)
- HARRISON, H.E., BUNTING, H., ORDWAY, N.K., ALBRINK, W.S.: The effects and treatment of inhalation of cadmium chloride in the dog. J. Ind. Hyg. Toxicol. 29: 302–314 (1947)
- HARRISON, H.E., BUNTING, H., ORDWAY, N.K., ALBRINK, W.S.: Human intoxication with cadmium. J. Ind. Hyg. Toxicol. 29: 302 (1947)
- HARVEY, T.C., McLELLAN, J.S., THOMAS, B.J., FREMLIN, J.H.: Measurements of liver-cadmium concentrations in patients and industrial workers by neutron-activation analysis: Lancet ii. 1269–1272 (1975)
- HAYASHI, H., HORIUCHI, E.: Effect of cadmium ion on the bullfrog heart. J. Phys. Soc. Japan 33: 368–369 (1971)
- HAYES, J.A., SNIDER, G.L., KORTHY, A.L.: Human intoxication with cadmium. Chest 63: 68 S. (1973)
- HEINDRYCKX, R., DEMUYNCK, M., DAMS, R., JANSSENS, M., RAJN, K.A.: in: Proc. Int. Symposium Problems of the Contamination of Man and his Environment by Mercury and Cadmium, Luxembourg, 3–5 Juli 1973, p. 135–148. EUR-5075 (1974)
- HEINRICH, H., SCHULZ-DOBRICK, B., WEDEPOHL, K.H.: Geochim. Cosmochim. Acta 44: 1519–1533 (1980)

- HEINZOW, B.: Spurenelemente und Schadstoffe – Schwermetallbelastung in der Allgemeinbevölkerung. *VitaMinSpur* 2: 84–88 (1988)
- HEMPHILL, D.D., MARIENFELD, C.J., REDDY, R.S., HEIDLAGE, W.G., PIERCE, J.O.: *J. Assoc. Off. Anal. Chemists (JAOAC)*, 56: 994–998 (1973)
- HENKE, G., SACHS, H.W., BOHN, B.: *Arch. Toxicol.* 26: 8–16 (1970)
- HEUMANN, K.G.: *Toxicol. Environ. Chem. Rev.* 3: 111–129 (1980)
- HICKEY, R.J., SCHOFF, E.P., CLELLAND, R.C.: Relationship between air pollution and certain chronic disease death rates. *Arch. Environ. Health* 15: 728–738 (1967)
- HILL, C.H., MATRONE, G., PAYNE, W.L., BARBER, C.W.: In vivo interactions of cadmium with copper, zinc and iron. *J. Nutr.* 80: 227–235 (1963)
- HINRICH, H.: *Dtsch. Gewässer. Mitt.* 15: 113–129 (1971)
- HORWITZ, C., VAN DER LINDEN, S.E.: Cadmium and cobalt in tea and coffee and their relationship to cardiovascular disease. *S. Afr. Med. J.* 48: 230–233 (1974)
- HUCK, F.F.: Human intoxication with cadmium. *Occup. Med.* 3: 411 (1947)
- Hygiene et Sécurité: «Cadmium» Brüssel, Comité de Liaison des Industries de métaux non ferreux de la Communauté Européenne, Report EUR (49 EN, List of principal Community Cadmium regulations) (1982)
- INHAT, M., GORDON, A.D., GAYNOR, J.D., BERMAN, S.S., DESAULNIERS, A., STOEPLER, M., VALENT, P.: *Int. J. Environ. Anal. Chem.* 8: 259–275 (1980)
- Internat. Agency for Research on Cancer (IARC): Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to man: Cadmium, WHO-IARC Vol. 11, Lyon (1976)
- INTERNATIONALE KOMMISSION zum Schutze des Rheins gegen Verunreinigung: Zahlentafeln der physikalisch-chemischen Untersuchungen des Rheins sowie der Mosel/Koblentz (1979)
- ISHIZAKI, A., FUKUSHIMA, M., SAKAMOTO, M.: On the accumulation of cadmium in the bodies of Itai-Itai patients. *Jap. J. Hyg.* 25: 86–90 (1970)
- ITOKAWA, Y., ABE, T., Tabei, R., TANAKA, S.: Renal and skeletal lesions in experimental cadmium poisoning: Histological and biochemical approaches. *Arch. Environ. Health* 28: 149–154 (1974)
- ITOKAWA, Y., ABE, T., TANAKA, S.: Bone changes in experimental chronic cadmium poisoning: Radiological and biological approaches. *Arch. Environ. Health* 26: 241–246 (1973)
- JACKO, R.B., NEUENDORF, D.W.: *J. Air Pollut. Control Assoc.* 27: 989–994 (1977)
- JACOBS, E.J., JACOB, M.: Uncoupling of oxidative phosphorylation by cadmium ions. *J. Biol. Chem.* 223: 147–156 (1956)
- JARVIS, S.C., JONES, L.H.P., HOPPER, M.L.: *Plant Soil* 44: 179–191 (1976)
- JENKINS, R.: An Introduction to X-ray Spectrometry. Heyden and Sons, London (1975)
- JEWAN, H., SCHULZE, H., ROSMANITH, J., EHM, W.: *Wiss. Umwelt* 3: 123–134 (1980)
- KÄGI, J.H.R., NORDBERG, M. (eds.): Proc. of the First International Meeting on Metallothionein and Other Low Molecular Weight Metal-binding Proteins, Zürich, July 17–22, 1978. Birkhäuser, Basel, Boston, Stuttgart (1979)
- KAR, A.B., DAS, R.P., MUKERJI, F.N.I.: Prevention of cadmium induced changes in the gonads of rats by zinc and selenium – a study in antagonism between metals in biological system. *Proc. Natl. Inst. Sci. (India)* 26 (PtB): 40–50 (1960)
- KARIN, M., HASLINGER, A., HOLTGREVE, H., RICHARDS, R.I., KRAUTER, P., WESTPHAL, H.M., BEATO, M.: *Nature* 308: 513–519 (1984)
- KAUTZ, K., KIRSCH, H., LOOKHÜTTE, D.W.: *VGB Kraftwerkstechnik* 55: 672–676 (1975)
- KAZANTZIS, G., FLYNN, F.V., SPOWAGE, J.S., TROTT, D.G.: Human intoxication with cadmium. *Q. J. Med.* 32: 165 (1963)
- KAZANTZIS, G.: Human intoxication with cadmium. *Br. J. Ind. Med.* 13: 30 (1956)
- KAZANTZIS, G.: «Mutagenic and Carcinogenic Effects of Cadmium», Plenary Lecture Workshop on Carcinogenic and/or Mutagenic Metal Compounds, Geneva, *J. Toxicol. and Environ. Chem. and Proceeding*, Gordon and Breach Science Publishers, London (1984)
- KING, E.: Human intoxication with cadmium. *Br. J. Ind. Med.* 12: 198 (1955)
- KIRSCH, H., PADBERG, W., SCHOLZ, A., ZIMMERMAYER, G.: in: Cadmium-81, Edited Proceedings Third International Cadmium Conference, Miami, p. 64–68. Cadmium Assoc., London, Cadmium Council, New York, IL, 2 PO, New York (1982)
- KJELLSTRÖM, T., ELINDER, C.G., FRIBERG, L.: Conceptual problems in establishing the critical concentration of cadmium in human kidney cortex. *Environ. Res.* 33: 284–295 (1984)
- KJELLSTRÖM, T., NORDBERG, G.F.: *Environ. Res.* 16: 248–269 (1978)
- KJELLSTRÖM, T.: *Environ. Health Perspect.* 28: 169–197 (1979)
- KJELLSTRÖM, T.: Exposure and accumulation of cadmium in populations from Japan, the United States, and Sweden. *Environ. Health Perspect.* 28: 169–197 (1978)
- KJELLSTRÖM, T.: *Nord. Hyg. Tidskr.* 53: 111–119 (1971)
- KLÄRSCHLAMMVERORDNUNG – (AbfklärV): BGBl. I 734–739 (1982)
- KLEINFELD, M., MESSITE, J., GIEL, C.P.: Human intoxication with cadmium. *Am. J. Med. Sci.* 235: 660 (1958)
- KLEINFELD, M.: Human intoxication with cadmium. *Arch. Environ. Health* 10: 942 (1965)

- KLOKE, A.: *Mitt. VOLUFA* 32–38 (1977)
- KOBAYASHI, J., NAKAHARA, H., HASEGAWA, R.: Accumulation of cadmium in organs of mice fed on cadmium-polluted rice. *Jap. J. Hyg.* 26: 401–407 (1971)
- KOCH, O.G., KOCH-DEDIC, G.A.: *Handbuch der Spurenanalyse*, 2. Aufl., Springer, New York, Heidelberg, Berlin (1974)
- KOOPS, J., WESTERBREEK, D.: *Neth. Milk Dairy J.* 32: 149–169 (1978)
- KURFÜRST, U.: *Nachr. Chem. Tech. Lab.* 29 (12): 854–858 (1981)
- LA RIVA, C. DE: *Staub, Reinh. Luft* 42 (10): 378–382 (1982)
- LAMY, P., HEULLY, F., PERNOT, C., ANTHOINE, D., COUILLAUT, S., THOMAS, G.: Human intoxication with cadmium. *J. Fr. Med. Chir. Thorac.* 17: 275 (1963)
- LANE, R.E., CAMPBELL, A.C.P.: Human intoxication with cadmium. *Br. J. Ind. Med.* 11: 118 (1954)
- LAUWERYS, R., BUCHET, J.P., ROELS, H., BERNARD, A., CHETTEL, D.R., HARVEY, T.C., ALHADDAD, I.K.: in: *Cadmium-79*, Edited Proceedings Second International Conference, Cannes, p. 164–167, Metal Bulletin, London (1980)
- LAUWERYS, R.L.: *The Toxicology of Cadmium*. ECSC-EEC-EAEC, Brussels, Luxembourg (1982)
- LEASE, J.G.: Effect of graded levels of cadmium on tissue uptake of Zn by the chick over time. *J. Nutr.* 96: 294–302 (1968)
- LEBER, P.A., MIYA, T.S., BOUSQUET, W.F.: A mechanism for cadmium and zinc-induced tolerance to cadmium toxicity. Involvement of metallothionein. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 37: 403–414 (1976)
- LEGGE, T.M.: Human intoxication with cadmium. *Ann. Rept. Chief Inspect. Factories for 1923*. H.M. Stationery Office, London, p. 74 (1924)
- LITTLE, P., MARTIN, M.H.: *Environ. Pollut.* 3: 241–254 (1972)
- LIVINGSTON, H.D.: Measurement and distribution of zinc, cadmium and mercury in human kidney tissue. *Clin. Chem.* 18: 67–72 (1972)
- LLOYD, T.B., WISE, K.J.: in: *Cadmium-81*, Edited Proceedings Third International Cadmium Conference, Miami, p. 53–55. Cadmium Assoc., London, Cadmium Council, New York, ILZRO, New York (1982)
- LORENZ, H.: *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 3: 47–58 (1979)
- LUCS, O.J., LUCS, R., SHAIKH, Z.A.: Cadmium and zinc in pregnancy and lactation. *Arch. Environ. Health* 25: 14–22 (1972)
- LUCS, O.J., LYNK, M.E., LUCS, R.: Turnover of cadmium 109 in rats. *Arch. Environ. Health* 18: 307–310 (1969)
- MACFARLAND, H.N.: Human intoxication with cadmium. *Arch. Environ. Health* 1: 487 (1960)
- MAGNUSSON, B.: *Determination of Trace Metals in Natural Waters by Atomic Absorption Spectrometry*. Dissertation, Göteborg (1981)
- MALLE, K.-G., MÜLLER, G.: *Z. Wasser Abwasser Forsch.* 15: 11–15 (1982)
- MANLEY, C.H., DALLEY, R.A.: Human intoxication with cadmium. *Analyst* 82: 287 (1957)
- MANTHEY, J., STÖPPLER, M., MORGENSTERN, W., NÖSSEL, E., OPHERK, D., WEINTRAUT, A., WESCH, H., KÖBLER, W.: *Circulation* 64 (4): 722–729 (1981)
- MARGOSHES, J., VALLEE, B.L.: A cadmium protein from equine kidney cortex. *J. Am. Chem. Soc.* 79: 4813–4814 (1957)
- MARMÉ, W.: Über die giftige Wirkung und den Nachweis einiger Cadmium-Verbindungen. *Z. Ration. Med.* 29: 125–128 (1967)
- MART L.: *Ermittlung und Vergleich des Pegels toxischer Spurenmetalle in nordatlantischen und mediterranen Küstengewässern*. Dissertation, Aachen (1979)
- MART, L., NÖRNBERG, H.W., DYRSSEN D.: in: Wong, C.S., Boyle, E., Bruland, K.W., Burton, J.O., Goldberg, E.D. (eds.): *Trace Metals in Sea Water*, p. 113–130 Plenum Press, New York (1983)
- MART, L., RÜTZEL, H., KLAHRE, P., SIPOS, L., PLATZER, U., VALENTA, P., NÖRNBERG, H.W.: *Sci. Total Environ.* 26: 1–17 (1982)
- MART, L.: *Tellus*, 53 B: 131–141 (1983)
- MARTIN, J.H., KNAUER, G.A., FLEGEL, A.R.: in: J.O. Nriagu, (ed.): *Cadmium in the Environment*, Part. I, p. 141–145, John Wiley & Sons (1980)
- MARTIN, M.H., COUGHTREY, P.J.: *Chemosphere* 3: 155–160 (1975)
- MASIRONI, R., KOKRYOHANN, S.R., PIERCE, J.O.: *Sci. Total Environ.* 7: 27–43 (1977)
- MASON, K.E., YOUNG, J.O.: Effectiveness of selenium and zinc in protecting against cadmium-induced injury of the rat testis. In: *Selenium in Biomedicine*, O.H. Muth (Ed.). The AVI Publishing Co. Inc., Westport, Conn., pp. 383–394 (1967)
- Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen, Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe: Mitteilung XVIII, Deutsche Forschungsgemeinschaft, Verlag Chemie, Weinheim (1982)
- Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen: Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe, Mitteilung XIX, Deutsche Forschungsgemeinschaft, Verlag Chemie, Weinheim (1983)
- MEERKIN, M., CLARKE, R., OLIPHANT, R.: Chronic Cadmium Poisoning. *Med. J. Aust.* 1: 23–24 (1976)
- MENNEAR, J.H. (Ed.): *Cadmium Toxicity*, Modern Pharmacology-Toxicology Series, Vol. 15, Marcel Dekker, Basel (1979)
- MENNEAR, J.H.: *Cadmium Toxicity*. Marcel Dekker, New York (1979)

- MERIAN, E.: »Environmental Chemistry and Global Cycles of some Metals and Metalloids«, Plenary Lecture Workshop on Carcinogenic and/or Mutagenic Metal Compounds, Geneva. *J. Toxicol. and Envir. Chem.* 8 (1): 9–38 und Proceedings, Gordon and Breach Science Publishers, London (1984)
- METALLSTATISTIK, 68: Metallstatistik 1970, 1980. Metallgesellschaft AG, Frankfurt am Main. (1981)
- MILJØMINISTERIET, Danmark: Cadmiumforurening. En redegørelse om anvendelse, forekomst og skadevirkninger af Cadmium, Danmark, København (1980)
- MILLER, W.J., LAMPP, B., POWELL, G.W., SALOTTI, C.A., BLACKMON, D.M.: Influence of a high level of dietary cadmium on cadmium content of milk, excretion and cow performance. *J. Dairy Sci.* 50: 1404–1410 (1967)
- MINERAL COMMODITY SUMMARIES: US Department of the Interior, Bureau of Mines (1982)
- MOORE, W. Jr., STARA, J.F., CROCKER, W.C., MALANCHUK, M., ILTIS, R.: Human intoxication with cadmium. *Environ. Res.* 6: 473 (1973)
- MORGAN, J.M.: Tissue cadmium concentrations in man. *Arch. Int. Med.* 123: 405–408 (1969)
- MÜCKE, W.: *Chem. Rundsch.* 31 (18): 1–3 (3. Mai) (1978)
- MÜLLER, G.: *Chem. Ztg.* 103: 133–137 (1979)
- MURATA, I., HIRONO, T., SAEKI, Y., NAKAGAWA, S.: Cadmium enteropathy, renal osteomalacia («Itai-Itai» disease) in Japan. *Bull. Soc. Int. Chir.* 29: 34–42 (1970)
- NASATIR, A.V.: Human intoxication with cadmium. *Month. Pub. Div. Ind. Hyg., Natl. Inst. Health* 1: 7 (1941)
- NATIONAL AGENCY OF ENVIRONMENTAL PROTECTION, Danmark: The Ecotoxicology of Cadmium in Fresh and Seawater and Water Pollution with Cadmium in Denmark
- NATIONAL SWEDISH ENVIRONMENTAL PROTECTION BOARD: The Swedish Ban on Cadmium, Solna (Schweden) (1982)
- NEUMÜLLER, O.-A.: Römpps Chemie-Lexikon, 8. neubearbeitete und erweiterte Aufl., Bd. 1A-C1, S. 551–555. Franck'sche Verlagshandlung, Stuttgart (1979)
- NGUYEN, V.D., VALENTA, P., NÜRNBERG, H.W.: *Sci. Total Environ.* 12: 151–167 (1979)
- NIEMEIER, B.: Der Einfluß von Chelatbildnern, auf Verteilung und Toxizität von Cadmium, *Int. Arch. Gewerbepathol. Gewerbehyg.* 24: 160–168 (1967)
- NOGAWA, K., KOBAYASHI, E., HONDA, R.: *Environ. Health Perspect.* 28: 161 (1979)
- NOGAWA, K., TSHIZAKI, A., KAWANO, S.: *Environ. Res.* 15: 185 (1978)
- NOMIYAMA, K., SUGATA, Y., YAMAMOTO, A., NOMIYAMA, H.: Effects of dietary cadmium on rabbits. I. Early signs of cadmium intoxication. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 31: 4–12 (1975)
- NORDBERG, G.F., FRIBERG, L., PISCATOR, M.: In Cadmium in the Environment. I. Friberg, M. Piscator, and G.F. Nordberg (Eds.). CRC Press, Cleveland, Ohio. pp. 30–44 (1971c)
- NORDBERG, G.F., PISCATOR, M., LIND, B.: Distribution of cadmium among protein fractions of mouse liver. *Acta Pharmacol. Toxicol.* 29: 456–470 (1971a)
- NORDBERG, G.F., PISCATOR, M., NORDBERG, M.: On the distribution of cadmium in blood. *Acta Pharmacol. Toxicol.* 30: 289–295 (1971b)
- NORDBERG, G.F.: Cadmium metabolism and toxicity. *Environ. Physiol. Biochem.* 2: 7–36 (1972)
- NORDBERG, G.F.: Effects of acute and chronic cadmium exposure of the testicles of mice. *Environ. Physiol.* 1: 171–187 (1971)
- NRIAGU, J.O. (ed.), in: Cadmium in the Environment, Part I, p. 71–114, John Wiley & Sons, New York (1980c)
- NRIAGU, J.O.: in: Cadmium in the Environment, Part I, p. 1–12, John Wiley & Sons, New York (1980a)
- NRIAGU, J.O. (ed.): in: Cadmium in the Environment, Part I, p. 35–70, John Wiley & Sons, New York (1980b)
- NÜRNBERG, H.W. in: Bock, R., Fresenius, W., Günzler, H., Huber, W., Tölg, S. (Hrsg.): Analytiker-Taschenbuch, Bd. 2, S. 211–230, Springer, Berlin-Heidelberg (1981)
- NÜRNBERG, H.W., VALENTA, P., NGUYEN, V.D., in: Proc. Int. Conference Heavy Metals in the Environment, Heidelberg, Sept. 1983, Vol. I, p. 115–123. CEP Consultants Ltd., Edinburgh (1983)
- NÜRNBERG, H.W.: *Sci. Total Environ.* 12: 35–60 (1979)
- OCKER, H.-D., in: BMI, Protokoll der Sachverständigenanhörung zu Cadmium, C4, S. 33–41, Bundesministerium des Innern und Umweltbundesamt Berlin (1982)
- OCKER, H.-D., SEIBEL, W. in: Bericht über die 30. Tagung für Getreidechemie, S. 170–178 (1979)
- OLDIGES, H., TAKENAKA, S., OBERDORSTER, G., HOCHRAINER, D., KÖNIG, H.: »Carcinogenicity of Cadmium-chloride Aerosols in Wistar Rats«, Lecture Workshop on Carcinogenic and/or Mutagenic Metal Compounds, Geneva, Toxicol. and Envir. Chem. and Proceedings, im Druck, Gordon and Breach Science Publishers, London (1984)
- OTTO, A.: Human intoxication with cadmium. *Z. Gewerbehyg.* 2: 309 (1925)
- PATERSON, J.C.: Human intoxication with cadmium. *J. Ind. Hyg. Toxicol.* 29: 294 (1947)
- PATWARDHAN, J.R., FINCKH, E.S.: Human intoxication with cadmium. *Med. J. Aust.* 1: 962 (1976)
- PHILLIPS, D.J.H., in: Nriagu, J.O. (ed.): Cadmium in the Environment, Part I, p. 426–569, John Wiley & Sons, New York (1980)
- PIETZ, R.L., PETERSON, J.R., LUE-HING, C., WELCH, L.F.: *J. Environ. Qual.* 7: 106–110 (1978)
- PIHLAR, B., VALENTA, P., GOLIMOWSKI, J., NÜRNBERG, H.W.: *Z. Wasser Abwasser Forsch.* 13: 130–138 (1980)
- PISCATOR, M., LIND, B.: *Arch. Environ. Health* 24: 426–431 (1972)
- PISCATOR, M.: *Environ. Health Perspect.* 40: 107–120 (1981)
- PISCATOR, M.: Proteinuria in chronic cadmium poisoning. III. Electrophoretic and immunoelectrophoretic studies on

- urinary proteins, from cadmium workers, with special reference to the excretion of low molecular weight proteins. *Arch. Environ. Health* 12: 335-344 (1966)
- PISCATOR, M.: Renale Wirkungen von Cadmium. In: Spurenelemente (Hrsg. H. ZUMKLEY). Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 81-97 (1983)
- PISCATOR, M.; AXELSSON, B.: Serum proteins and kidney function after exposure to cadmium. *Arch. Environ. Health* 21: 604-608 (1970)
- POTTS, A.M., SIMON, F.P., TOBIAS, J.M., POSTEL, S., SWIFT, M.N., PATT, H.M., GERARD, R.W.: Distribution and fate of cadmium in the animal body. *Arch. Ind. Hyg.* 2: 175-188 (1950)
- PRINCI, F., GEEVER, E.F.: Human intoxication with cadmium. *Arch. Ind. Hyg. Occup. Med.* 1: 651 (1950)
- PRINCI, F.: Human intoxication with cadmium. *J. Ind. Hyg. Toxicol.* 29: 315 (1947)
- PROBST, G.S., BOUSQUET, W.F., MIYA, T.S.: Correlation of hepatic metallothionein concentrations with acute cadmium toxicity in the mouse. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 39: 61-69 (1977b)
- PROBST, G.S., BOUSQUET, W.F., MIYA, T.S.: Kinetics of cadmium-induced hepatic and renal metallothionein synthesis in the mouse. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 39: 51-60 (1977a)
- PRODAN, L.: Human intoxication with cadmium. *J. Ind. Hyg. Toxicol.* 14: 174 (1932)
- PURVES, D., in: Proceedings of the International Conference on Heavy Metals in the Environment, Amsterdam, p. 176-179. CEP Consultants Ltd., Edinburgh (1981)
- RASPOR, B., in: Nriagu, J.O. (ed.): Cadmium in the Environment, Part I, p. 147-236. John Wiley & Sons, New York (1980)
- Rat der Europäischen Gemeinschaften: Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaften, Nr. L 291/1-8 (1983)
- RAUHUT, A., in: Cadmium-79, Edited Proceedings Second International Conference, Cannes, p. 80-82, Metal Bulletin, London (1980)
- RAUHUT, A., WIEGAND, V., in: Cadmium-81, Proceedings Third International Cadmium Conference, Miami, p. 69-74. Cadmium Assoc. London, Cadmium Council, New York, ILZRO, New York (1982)
- RAVERA, O., RAY, S., FORSTNER, U., WILLIAMS, C.R., HARRISON, R.M., SHAIKH, Z.A., SMITH, L.M., VAN BRUWAENE, R., KIRCHMANN, R., IMPENS, R., DAVIS, R.D., POON, C.P.C., HALLENBECK, W.H., BERNARD, A., LAUWERYS, R., SHERLOCK, J.C., YOST, K.J.: *Experientia* 40: 1-52, 117-164 (1984)
- REINL, W.: Human intoxication with cadmium. *Arch. Toxicol.* 19: 152 (1961)
- REINL, W.: Human intoxication with cadmium. *Med. Klin.* 48: 1891 (1953)
- REINL, W.: Über eine Massenvergiftung durch Kadmiumoxydnebel. *Arch. Toxicol.* 19: 152-157 (1961)
- REMY, H.: Lehrbuch der Anorganischen Chemie, Bd. II, 12. u. 13. Aufl., S. 606-618. Akad. Verlagsgesellschaft, Geest u. Portig, K.G., Leipzig 1973 (1973)
- RHIMAJI, V.: Cadmium. Occurrence and effects. *Work-Environ. Health* 9: 91-101 (1972)
- ROELS, H.A., et al.: In vivo measurement of liver and kidney cadmium in workers exposed to this metal: its significance with respect to cadmium in blood and urine. *Environ. Res.* 26: 217-240 (1981)
- ROELS, H.A., LAUWERYS, R.R., BUCHET, J.P., BERNARD, A., CHETTLE, D.R., HARVEY, T.C., AL-HADDAD, I.K.: *Environ. Res.* 26: 217-240 (1981)
- ROSS, P.: Human intoxication with cadmium. *Br. Med. J.* 1: 252 (1944)
- RUF, M.: Proceedings Wasser, Berlin '81, S. 415-428, Colloquium-Verlag, O. Hess, Berlin (1981)
- Ruhrverband-Ruhrtalesperrenverein: Bericht über die Ruhrwassergüte im Wasserwirtschaftsjahr 1973, Essen, S. 39 (1975)
- SABBIONI, E., MARAFANTE, E., AMANTINI, L., UBERTALLI, L., PIETRA, R.: *Sci. Tot. Environ.* 10: 135-161 (1978)
- SAGUF: Proceedings, Cadmium in der Schweiz, Basel (1982)
- SARTORIUS, R., SEIFERT, B., VAHRENHOLT, F.: Staub-Reinhalt. *Luft* 37: 422-426 (1977)
- SCHÄFER, S.G., FORTH, W.: *Dtsch. Ärztebl.* 79 (43): 35-44 (1982)
- SCHALLER, K.H., GONZALES, J., THORAU, J., SCHIELLE, R.: *Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B.* 171: 320-335 (1980)
- SCHERER, G., BARKEMEYER, H.: Cadmium concentrations in tobacco and tobacco smoke. *Ecotox. Environ. Safety* 7: 71-78 (1983)
- SCHLADOT, J.D., NÖRNBERG, H.W.: Ber. Kernforschungsanlage Jülich, Jül-1776 (1982)
- SCHMIDT, E.H.F., HILDEBRANDT, A.G.: Health Evaluation of Heavy Metals in Infant Formula and Junior Food, Bundesgesundheitsamt Berlin und WHO, Genf. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1983)
- SCHRAMMEL, P., WOLF, P., LILL, G.: *Fresenius Z. Anal. Chem.* (1984)
- SCHRAMMEL, P., KLOSE, B.J., HASSE, S.: *Fresenius Z. Anal. Chem.* 310: 209-216 (1982)
- SCHROEDER, H.A., NASON, A.P.: Trace metals in human hair. *J. Invest. Dermatol.* 53: 71-78 (1969)
- SCHROEDER, H.A.: Cadmium hypertension in rats. *Am. J. Physiol.* 207: 62-66 (1964)
- SCHULTE-SCHREPPING, K.-H.: Staub-Reinhalt. *Luft* 38: 172-174 (1978)
- SEIGER, R., NÜTZEL, R., DILL, U.: *Z. Lebensm. Unters. Forsch.* 166, 23-34 (1978)
- SHIELS, D.O., ROBERTSON, I.: Human intoxication with cadmium. *Br. J. Ind. Med.* 3: 213 (1946)
- SIFOS, L., RASPOR, B., NÖRNBERG, H.W., PYTKOWICZ, R.M.: *Marine Chem.* 9: 37-47 (1980)
- SMITH, J.C., KENCH, J.E., SMITH, J.P.: Human intoxication with cadmium. *Br. J. Ind. Med.* 14: 246 (1957)
- SMITH, J.P., SMITH, J.C., MCCALL, A.J.: Chronic poisoning from cadmium fume. *J. Pathol. Bacteriol.* 80: 287-296 (1960)

- SONNEBORN, M., MANDELKOW, J.: *Sci. Total Environ.* 18: 47–60 (1981)
- SOVET: Human intoxication with cadmium. *Presse Med. Belg.* 10: 69 (1958)
- SPELBERG K.-R.: *Vom Wasser* 58: 113–142 (1982)
- SPIVEY-FOX, M.R., FRY, B.E., Jr.: Cadmium toxicity decreased by dietary ascorbic acid supplements. *Science* 169: 989–991 (1970)
- SPOLYAR, L.W., KEPPLER, J.F., PORTER, H.G.: Human intoxication with cadmium. *J. Ind. Hyg.* 26: 232 (1944)
- STOEPLER, M. in: Brätter, P., Schramel, P. (eds.): *Trace Element Analytical Chemistry in Medicine and Biology*, Vol. 2, S. 909–928, Walter de Gruyter, Berlin, New York (1983a)
- STOEPLER, M. in: Cadmium-81, Edited Proceedings Third International Cadmium Conference. Miami, p. 95–102. Cadmium Assoc., London, Cadmium Council, New York, ILZRO, New York (1982)
- STOEPLER, M. in: Vercruyse, A. (ed.): *Analysis of Heavy Metals in Human Toxicology*. Elsevier, Amsterdam (1983b)
- STOEPLER, M., BAGSCHIK, U., BRANDT, K., MAY, K., MOHL, C.: *Lebensmittelchemie u. gerichtl. Chemie*, 35: 102–104 (1981)
- STOEPLER, M., BRANDT, K.: *Z. Lebensm. Unters. Forsch.* 169: 95–98 (1979)
- STOEPLER, M., NÖRNBERG, H.W.: *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 3: 335–351 (1979)
- STOEPLER, M.: Beiträge zur Umweltforschung und Umweltüberwachung, Jül. – 1675 (1980)
- STOLL, R.E., MIYA, T.S., BOUSQUET, W.F.: Cadmium: effects on nucleic acid and protein synthesis in rat liver. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 37: 61–74 (1976)
- STÖPPLER, M.: Cadmium. In: *Metalle in der Umwelt* (Hrsg. E. MERIAN). Verlag Chemie, Weinheim, 375–408 (1984)
- STOWE, H.D., WILSON, M., GOYER, R.A.: Clinical and morphological effects of oral cadmium toxicity in rabbits. *Arch. Pathol.* 94: 389–405 (1972)
- STURBS, R.L., in: Cadmium-81, Edited Proceedings Third International Cadmium Conference, Miami, p. 3–7. Cadmium Assoc., London, Cadmium Council, New York, ILZRO, New York (1982)
- STURKIE, P.D.: Effects of cadmium on electrocardiogram, blood pressure and hematocrit of chickens. *Avian Dis.* 17: 106–110 (1973)
- SUDA, T., HORIUCHI, N., OGATA, E., EZAWA, S., OKATI, N., KIMURA, M.: Prevention by metallothionein of cadmium-induced inhibition of Vitamin D activation reaction in kidney. *FEBS Lett.* 42: 23–26 (1974)
- SUNDERMAN, F.W., Jr., BROWN, S.S., STOEPLER, M., TONKS, D.B.: in: Egan, H., West, T.S. (eds.), *IUPAC Collaborative Interlaboratory Studies in Chemical Analysis*, p. 25–35. Pergamon, Oxford-New York (1982)
- SZADKOWSKI, D.: Cadmium – eine ökologische Noxe am Arbeitsplatz. *Med. Monatsschr.* 26: 553–556 (1972)
- TA LUFT: Technische Anleitung zur Reinhaltung der Luft, Verwaltungsvorschrift zur Änderung der ersten allgemeinen Verwaltungsvorschrift zum Bundesimmissionsschutzgesetz, im Dezember 1982 vom Bundestag verabschiedet und damit in Kraft getreten (1982)
- TAKENAKA, S., OLDIGES, H., KÖNIG, H., OBERDÖRSTER, G., HOCHRAINER, D.: *J. of the Nat. Cancer Society* 70: 367 (1983)
- TAYLOR, D.: A Summary of the Data on the Toxicity of Various Materials to Aquatic-Life, Vol. 2, 2nd Ed. BI/A/2073, Brixham Laboratory Report (1981)
- TAYLOR, D.: in: Cadmium-81, Edited Proceedings Third International Cadmium Conference, Miami, p. 75–81. Cadmium Assoc., London, Cadmium Council, New York, ILZRO, New York (1982)
- THÖRAUF, J., SCHALLER, K.H., VALENTIN, H., WELTLE, D.: *Fortschr. Med.* 99 (33): 1312–1317 (1981)
- THÖRAUF, J., SCHALLER, K.-H., VALENTIN, H.: Umweltgefährdung und Gesundheitsschäden durch Cadmium. *Dtsch. Ärztebl.* 72: 1129–1132 (1975)
- TJÖE, P.S., DEGOEIJ, J.H.M., HOUTMAN, J.P.W.: *J. Radioanal. Chem.* 37: 551–572 (1977)
- TSUCHIYA, K., SUGITA, M.: *Nord. Hyg. Tidskr.* 53: 105–110 (1971)
- TSUCHIYA, K.: Cadmium Studies in Japan – A Review. Kodansha Ltd. Tokyo-Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, New York, Oxford (1978)
- TYLER, G.: *Ambio* 1: 52–59 (1972)
- TYLER, G.: Effects of Heavy metals Pollution on Decomposition in Forest Soil. *Nat. Swed. Environ. Board*, PM 443 E, PM 542 E (1975)
- U.S. ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (EPA): Health Assessment Document for Cadmium. Washington D.C. (1981)
- Umweltbundesamt: Ein Beitrag zum Problem der Umweltbelastung durch nicht – oder schwer abbaubare Stoffe – dargestellt am Beispiel Cadmium (1981)
- Umweltbundesamt: Luftqualitätskriterien für Cadmium, Berichte 4/77 (1977)
- Umweltbundesamt: Luftqualitätskriterien für Cadmium, Berichte des Umweltbundesamtes Nr. 4/77 (1977)
- VAHTE, M. (ed.): Assessment of Human Exposure to Lead and Cadmium Through Biological Monitoring. Nat. Swedish Institute of Environmental Medicine and Department of Environmental Hygiene Karolinska Institute, Liber Tryck, Stockholm (1982)
- VALENTA, P., MART, L., RÜTZEL, H.: *J. Electroanal. Chem.* 82: 327–343 (1977)
- VALENTA, P., OSTAPCZUK, P.H., PHILAR, B., NÖRNBERG, H.W.: in: Proceedings of the International Conference on Heavy Metals in the Environment, Amsterdam, Sept. 1981, p. 619–621. CEP Consultants Ltd., Edinburgh (1981)
- VALLIE, B.L., ULMER, D.D.: Biochemical effects of mercury, cadmium and lead. *Ann. Rev. Biochem.* 41: 91–128 (1972)

- VAN WAMBEKE, L.: in: Cadmium-77, Edited Proceedings First International Cadmium Conference, San Francisco, p. 77-79. Metal Bulletin, London (1978)
- Verordnung über Trinkwasser und über Brauchwasser für Lebensmittelbetriebe (Trinkwasserverordnung), BGBl. I, S. 453, berichtigt 679 (1975)
- WACHS, B.: Sicherheit in Chemie und Umwelt 1: 113-115 (1981)
- WEBB, M.: Protection by zinc against cadmium toxicity. Biochem. Pharmacol. 21: 2767-2771 (1972d)
- WELZ, B.: Atomabsorptionsspektrometrie, Verlag Chemie, Weinheim, 3. Auflage (1983)
- WHO (World Health Organization): Environmental health criteria for cadmium. - Ambio 6: 287-290. - Zit. nach Kjellström et al. (1984) (1977).
- WHO: «Recommended Health-Based Limits in Occupational Exposure to Heavy Metals», W.H.O. Techn. Rep. Ser. 647 (1980)
- WHO: W.H.O. Techn. Rep. Ser. 505 (1972)
- WIECZOREK, BEHRENDT: Wirkungen von Cadmium und Blei auf Mediatorzellen allergischer Reaktionen. Allergologie, 12: 158-160, (1989)
- WINEFORDNER, J.D. (ed.): Trace Analysis, Chemical Analysis Series, Vol. 46, Wiley, New York (1976)
- WIŚNIEWSKA-KNYPL, J.M., JABLONSKA, Z., MYSLAK: Binding of cadmium on metallothionein in man: An analysis of a fatal poisoning by cadmium iodide. Arch. Toxicol. 28: 46-55 (1971)
- WIXSON, B.G.: in: Cadmium-81, Edited Proceedings Third International Cadmium Conference, Miami, p. 8-9. Cadmium Assoc., London, Cadmium Council, New York ILZRO, New York (1982)
- YAMAGATA, N., SHIGEMATSU, I.: Cadmium pollution in perspective. Bull. Inst. Publ. Health 19: 1-27 (1970)
- YOST, K.J.: in: Cadmium-77, Edited Proceedings First International Cadmium Conference, p. 146-166. Metal Bulletin, London (1978)
- YOST, K.J.: in: Cadmium-79, Edited Proceedings Second International Cadmium Conference, Cannes, p. 11-20. Metal Bulletin, London (1980)
- ZARTNER-NYILAS, G., VALENTIN, H., SCHALLER, K.-H., SCHIELE, R.: Cadmium - ein Gesundheitsrisiko? - Stuttgart: E. Ulmer. - Agrar- und Umweltforschung in Baden-Württemberg, Bd. 2 (1983)
- Zentrale Erfassungs- und Bewertungsstelle für Umweltchemikalien des Bundesgesundheitsamtes (ZEBS): Arsen, Blei und Cadmium in und auf Lebensmitteln. ZEBS-Heft 1/1984
- ZUMKLEY, H.: Cadmium. In: Spurenelemente (Hrsg. H. ZUMKLEY), Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 75-80 (1983)

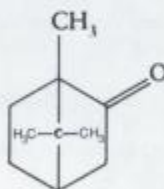
Campher

Synonyma:

1,7,7-Trimethylbicyclo-(2,2,1)-heptan-2-dion; 2-Bornanon; Bornan-2-Champhanon; 2-Keto-1,7,7-trimethylnorcamphan; Champhor; Champhanon

Chemische Formel:

$C_{10}H_{16}O$



Beschaffenheit:

Farblose oder weiße, elastische, zähbrüchige, wenig wasserlösliche Stücke oder Pulver, mit charakteristischem, durchdringendem Geruch und scharfem Geschmack. Verdampft merklich bereits bei Raumtemperatur, reagiert heftig mit starken Oxidationsmitteln und brennt mit stark rufender Flamme. Molekulargewicht: 152,24

Schmelzpunkt: 176,3 °C

Siedepunkt b. 1013 mbar: 209,1 °C

Dichte: 1,0 g/cm³

Löslichkeit in Wasser b. 20 °C: 0,1 g/100 ml

Löslichkeit in Alkohol b. 12 °C: 120 g/100 ml

Flammpunkt: 66 °C

Zündtemperatur: 460 °C

Explosionsgrenzen: 0,6 ... 4,5 Vol%

Dampfdruck in mbar: 0,27

rel. Dampfdichte: 5,42

Sättigungskonz. b. 20 °C: 1,7 g/m³

1 mg/m³ = 0,16 ppm, 1 ppm = 6,34 mg/m³

Vorkommen/Verwendung:

Aus dem Holz von *Cinnamomum camphora* gewonnen oder synthetisch hergestellt. Im Handel als Oleum camphoratum Amphiolen®: 1 Amphiole à 2 ml ölicher Lösung enthält 0,4 g Campher.

Verwendung als Atem- und Kreislaufstimulans bei Kollaps, als mildes Expectorans; äußerlich in hyperämisierenden, analgetischen Salben bei Neuralgien, Fibrositis u.ä.

Wirkungscharakter:

Zentrales Analeptikum, Stimulation des Atem- und Vasomotorenzentrums, Excitans der Großhirnrinde; erregend auf Uterusmuskulatur, lähmend auf Muskulatur von Darm, Gallenblase, Bronchien und Arterien; lokalanästhetisch; lokale Haut- und Schleimhautreizung; in hohen Dosen Krampfgift, Nierenschäden möglich.

Stoffwechselverhalten:

Wird über Schleimhäute und durch Inhalation resorbiert! Gute Depotwirkung im Gewebe, aber unsichere Resorptionsquote;

Metabolismus:

Campher wird schnell in der Leber abgebaut durch Oxidation und Glucuronodierung

Dosierung: 1–2 x/d 1 Amp. à 0,4 g i.m.

Toxizität:

10–20 g oral führen zu schweren Vergiftungen, 6 g s.c. sind tödlich, bei Kindern kann schon 1 g tödlich wirken!

Nachweis:

UV-Spektrometrie, GC

Symptome:

Vergiftungen entstehen häufig nach Einnahme von Campheröl oder campherhaltiger Salbe oder durch Einreiben der Nasenschleimhäute bei Kindern!

Übelkeit, Erbrechen, Koliken

Kopfschmerz, Schwindel, Rauschzustand ähnlich dem Alkoholrausch mit Sinnestäuschungen und Wahnideen (Delirium)

Epileptische Krämpfe, Lähmungen, Atemnot, Atemluft mit charakteristischem aromatischem Geruch
Anurie

Therapie:**Frischluft**

Sofort frische Luft, besser mit Sauerstoff angereicherte Luft, zuführen.

Künstliche Beatmung

Bei Patienten mit blauen Lippen sofort mit der künstlichen Beatmung beginnen, am besten mit einem Beatmungsbeutel; nur im Notfall durch Mund-zu-Mund- oder Mund-zu-Nase-Beatmung. Der Retter vermeidet dadurch einen Kontakt mit der Ausatemungsluft des Vergifteten.

Die Beatmungsfrequenz beträgt bei Erwachsenen 15–20mal pro Minute, bei Kindern 30mal pro Minute. Am Ende des Beutels kann eine Sauerstoffleitung angeschlossen werden, falls mit Sauerstoff-angereicherter Luft beatmet werden soll. Richtige Maskengröße wählen!

Der Arzt wird Bewußtlose *intubieren* und bei geblockter Manschette mit dem Atembeutel beatmen.

In der Klinik wird die Beatmung maschinell, z.B. mit PEEP durchgeführt.

Haut

Bei *Verätzungen* sofort unter die lauwarme Dusche gehen oder ein Vollbad nehmen, in jedem Fall benetzte Kleider entfernen, sofort Wasser trinken. Benetzte Haut mit Wasser und Seife reinigen. Möglichst sollte Polyethylenglykol 400 verwendet werden. In keinem Fall Benzin oder andere Lösungsmittel, die die Resorption des Giftes fördern könnten, verwenden! Das volle Ausmaß der Hautschäden kann erst nach Stunden sichtbar werden.

Nach Verätzungen Grad I und II Flumetason Schaum auftragen. Bei Verbrennungen ebenfalls sofort mit Kleidern in kaltes Wasser springen bzw. Extremitäten unter fließendes kaltes Wasser mindestens 15 (!) Minuten halten; dabei Kleider entfernen. Dann in Rettungsdecke (Aluminiumfolie) einwickeln und wie unter Schocktherapie angegeben verfahren. Viel trinken lassen; Volumina notieren, keine Hautcremes, -puder oder -salben auftragen, steril verbinden. Als Schmerzmittel kann Metamizol oder, nur durch den Arzt, Morphin gegeben werden.

Augen

Mit beiden Händen das Auge weit aufhalten und ca. 10 Min. unter fließendem Wasser oder mit der Augenspülflasche oder mit einer Plastikspritze, die mit Leitungswasser oder physiologischer Kochsalzlösung gefüllt ist oder mit Isogutt-Augenspülflasche spülen.

Bei Schmerzen in das betroffene Auge zur Schmerzlinderung Chibro-Kerakaintropfen und anschließend zur Pufferung bei Säuren und Laugen mit Isogutt-Augenspülflasche beide Augen spülen. Anschließend wird ein Deckverband (Taschentuch oder Halstuch) über das vergiftete Auge gelegt und der Verletzte möglichst bald zum Augenarzt geführt.

Entgiftung verschluckter Gifte durch Kohle

Bei jeder Vergiftung durch geschluckte Gifte sollte – auch im Anschluß an ein Erbrechen oder eine Magenspülung – ein Fertigbecher Kohle-Pulvis in Wasser aufgelöst getrunken werden. Kohle bindet das Gift, und es kann dann evtl. nach Gabe eines Abführmittels (Natriumsulfat) den Darm verlassen.

Magenspülung (Arzt)

Die sicherste und schonendste Art der Giftenfernung ist die Magenspülung. Da ein Arzt nur mit Unterstützung von 1–2 Helfern eine Magenspülung durchführen kann, ist wichtig, daß diese vorher wissen, wie sie durchgeführt wird.

Angezeigt ist die Magenspülung bei allen lebensgefährlichen Giftmengen, auch nach vorausgegangenem Erbrechen sowie bei allen Bewußtlosen (nach Intubation) ohne Zeitgrenze.

Bei *Krämpfen* sollte vorher als krampflösendes Medikament 1 Amp. Diazepam i.v. injiziert werden. Bewußtlose können vorher intubiert werden. Eine Atem- und Kreislaufinsuffizienz sollte vorher behandelt werden.

Vor jeder Magenspülung unbedingt Atropin (0,001 g i.v. oder i.m. injizieren zur Vermeidung eines vagalen Reflexes (Herz-, Atemstillstand). Bei Hypotonie vorherige Infusion eines Plasma(ersatz)präparates, bei Azidose Infusion von Natriumbikarbonat. Asservierung der ersten Spülportion. Ca. 30 Liter Leitungswasser als Spülmittel. Instillation von Medizinalkohle und Abführmittel.

| Medikament | Dosierung |
|--|---|
| Thiopental (Lentia, Hormonchemie) Amp. 1 g | Atemstillstand bei schneller Injektion, Gewebsnekrose bei paravenöser Injektion |
| Diazepam (Valium, Roche) Tabl. 10 mg Amp. 10 mg/2 ml | 10–20 mg geschluckt, i.v. oder i.m. |
| Phenytoin (Phenhydantoin/Desitin) Amp. 5 ml/250 mg | 1/2–1 Amp. langsam i.v., Wiederholung bei Bedarf Nicht bei AV-Block! |

Literatur:

- BENZ, B.W.: Camphorated oil poisoning with no mortality. *J. Am. Med. Assoc.* 72: 1217–1218 (1919)
- JOLY, C.: Acute poisoning by Camphor administered externally in an infant. *Am. Pediatr. (Paris)*; 27 (6), 395–396, (1980)
- KELLY, R.C., KOPELMAN, R.C., SUNSHINE, I.: A simple gas chromatographic procedure for the determination of camphor in plasma. *J. Anal. Tox.* 3: 76–77 (1979)
- KOPELMAN, R., MILLER, S., KELLY, R. and SUNSHINE, I.: Camphor intoxication treated by resin hemoperfusion. *J. Am. Med. Assoc.* 241: 727–728 (1979)
- KÖHN, BIRETT: Merkblätter gefährliche Arbeitsstoffe, Ecomed, Landsberg, 1986, Erg. Lfg.
- MACK, R.B.: Camphor poisoning. *NC Med. J.*; 42 (4), 278 (1981)
- MASCIE-TAYLOR, B.H.: Camphor intoxication treated by charcoal hemoperfusion; *Postgrad Med. J.*; 57 (673), 725–726 (1981)
- PHILAN, W.J.: Camphor poisoning: over-the-counter dangers. *Pediatr.* 57: 428–431 (1976)
- SMITH, A.G., MARGOLIS, G.: Camphor poisoning. *Am. J. Path.* 30: 857–869 (1954)
- VARANO, C.: Mistaken ingestion of camphorated oil for castor oil (letter). *Am. J. Hosp. Pharm.*; 37 (2), 176 (1980)
- WEISS, J., CATALANO, P.: Camphorated oil intoxication during pregnancy. *Pediatr.* 52: 713–714 (1973)

Chrom

Chemische Formel:

Cr

Beschaffenheit:

Chrom ist ein silberweiß glänzendes, sehr hartes und sehr sprödes Metall, das bei Raumtemperatur sehr widerstandsfähig ist. An feuchter Luft oxidiert Chrom kaum. Es verbrennt erst im Sauerstoffgebläse. In reduzierenden Säuren löst sich Chrom unter Bildung der entsprechenden Salze. Oxidierende Säuren, wie z. B. Salpetersäure, bilden dagegen eine passivierende Deckschicht (»Passivierung«).

Atomgewicht: 51,996; Dichte: 7,18 – 7,20 g/cm³; Schmelzpunkt: 1890 °C; Siedepunkt 2200 °C; Wertigkeit: 0 bis + wertig (in sauren Lösungen v. a. +3, sonst v. a. +6).

Chrom(III) ist die unter normalen Bedingungen stabilste Oxidationsstufe. Chrom(III)-Verbindungen sind meist nur bei niedrigen pH-Werten in Wasser löslich. Bei pH-Werten über 5 bis 6 fällt in der Regel Chrom(III)-hydroxid aus. Dreiwertiges Chrom kann jedoch auch stabile Komplexe bilden. So sind etwa Komplexe mit Sulfid (SO₃²⁻) auch bei pH-Werten über 9 stabil, falls ein entsprechender Überschuss an Sulfid in der Lösung enthalten ist. Hexaammin-Komplexe [Cr(NH₃)₆]³⁺ sind ebenfalls recht stabil. So kann man frisch gefälltes Chromhydroxid mit einer konzentrierten Ammoniaklösung wieder in Lösung bringen. Auch mit Aminosäuren und Proteinen werden Komplexe gebildet, eine Tatsache, die zum Gerben von Häuten mit Chrom(III)-Verbindungen genützt wird. Biologisch wichtige organische Komplexe sind neben dem Glukosetoleranzfaktor z. B. Trioxalatochromat(III)-Ionen (MERIAN 1984).

Im Chromat- und Dichromat-Anion ist das Chrom sechswertig. Es wird leicht zum dreiwertigen Chrom reduziert und wirkt daher stark oxidierend. Chromat wird industriell durch Oxidation mit Luftsauerstoff aus Chromeisenstein bei hohen Temperaturen hergestellt und findet als Oxidationsmittel einerseits und als Bestandteil von Pigmenten andererseits weite Verbreitung.

Vorkommen/Verwendung:

Chrom ist ein in der Erde weitverbreitetes, in vielen Mineralien vorkommendes Element. Mit einem Anteil von 0,02% gehört es zu den häufigeren Elementen in der obersten Erdkruste. Außer als Bestandteil von Meteoriten kommt es in der Natur nur in Verbindungen vor. Mit einer durchschnittlichen Konzentration von 200 mg/kg (ppm) steht es an der 21. Stelle in der Liste der nach Häufigkeit geordneten Elemente der Erdkruste. Es ist damit wesentlich häufiger als z. B. Kupfer oder Zink.

Chrom existiert in allen Oxidationsstufen von –II bis VI, doch sind nur die Verbindungen des drei- und sechswertigen Chroms von praktischer Bedeutung sowie das metallische Chrom. Chrom kommt in der Natur hauptsächlich als Chromeisenstein (Chromit), seltener als Rotbleierz (Krokoit) vor. Zur Gewinnung von Chrom dient ausschließlich Chromeisenstein. Andererseits enthalten viele Gesteine und Sedimente 70 bis 90 mg/kg Chrom.

Die bekannten Chromerzlagertstätten sind geographisch sehr ungleich verteilt. 95,1% der abbaubaren Weltreserven befinden sich im südlichen Afrika. Aus dem Erz (jährliche Weltförderungs menge etwa 7 Mio. t, davon 62% für Ferrochrom) wird das Chrom entweder mit Kohle im Elektroofen direkt zu Ferrochrom reduziert oder mit Luftsauerstoff in der alkalischen Schmelze zum Chromat oxidiert. Im Chromat- und Dichromat-Anion ist das Chrom sechswertig. Ferrochrom ist eine Eisen-Chrom-Legierung mit ca. 60% Chrom, zu deren Herstellung kein reines Chrom benötigt wird; Verbrauch in der BRD jährlich etwa 200 000 t. Reines Chrom (Verbrauch in der Bundesrepublik Deutschland jährlich etwa 1000 t) erhält man durch Reduktion von Chromoxid mit Aluminium (Thermitverfahren) oder durch Elektrolyse oder über Chromiodid.

Die Metallindustrie verbraucht die größten Chrommengen. Sie verwendet Chrom in erster Linie als Legierungsbestandteil von Stahl (Chromstahl) (aus MERIAN, 1984)

In der Galvanikindustrie werden andere Metalle mit einer Chromschicht überzogen (Verchromen), indem man das Chrom aus einer schwefelsauren Chromatlösung elektrolytisch abscheidet. Zur »Passivierung«

Tab. 1: Bekannte Chromlagerstätten der Welt.

| Land | Reserven in 10 ⁶ t | Anteil in % | Ressourcen in 10 ⁶ t | Anteil in % |
|--------------------|----------------------------------|----------------|------------------------------------|----------------|
| Südafrika | 1083 | 62,4 | 3200 | 71,1 |
| Zimbabwe-Rhodesien | 568 | 32,7 | 1136 | 25,2 |
| UdSSR | 22 | 1,2 | 44 | 1,0 |
| Philippinen | 5 | 0,3 | 5 | 0,1 |
| Türkei | 2 | 0,1 | 7 | 0,2 |
| alle übrigen | 57 | 3,3 | 110 | 2,4 |
| Total | 1737 | 100,0 | 4502 | 100,0 |

muß es mit Chromsäure oder Salpetersäure behandelt werden. Bei diesen Arbeiten entstehen viele Chromat-haltige Abwässer, die entsprechend behandelt werden müssen, etwa durch Wiederverwendung verbrauchter Flotten und Spülwässer sowie Entfernung des Chroms aus dem anfallenden Abwasser mittels Ionenaustauscher (TSCHERWITSCHKE, 1979). Man kann das Chrom(VI) auch zum Chrom(III) reduzieren und dieses dann als Hydroxid ausfällen. Die Gefahr, daß Chrom-haltiges Abwasser oder Chrom-haltige Aerosole in die Umwelt gelangen, ist immer gegeben.

In der chemischen Industrie findet Chrom eine vielfältige Verwendung. Chrom(III)-oxid wird als Katalysator eingesetzt. Chromate werden zur Oxidation organischer Verbindungen verwendet. Chromverbindungen benötigt man als Bestandteile von Farbstoffen und Pigmenten. Textilfarbstoffe sollen weniger als 500 mg/kg freies Chrom enthalten (ANLIKER, 1978). Teilweise wird das Chrom allerdings erst bei der Verarbeitung in das Farbstoffmolekül eingebaut (=Chromieren- in der Textilindustrie). Die jährliche Produktion an Chrompigmenten (Zinkchromat, Bleichromat, z. T. kombiniert mit Molybdaten zu Chromgelb und Chromorange) beträgt in der OECD etwa 120 000 t (SCHLIEBS, 1980). Neuerdings versucht man, weniger giftige Chrom(III)-Titanpigmente einzuführen. Das Chrom kann auch hier direkt über das Abwasser in die Umwelt gelangen. Die meisten Farbstoffe und Pigmente kommen aber indirekt – mit Verzögerung – über die gefärbten Produkte in den Müll.

In der Gerbereiindustrie dient basisches Chrom(III)-sulfat heute als wichtigster Gerbstoff. Die Gerbstoffaufnahme ist normalerweise nicht vollständig, so daß Chrom aus den gebrauchten Gerbbrühen wieder entfernt werden muß. Da sich aber verdünnte Spülwässer mit vertretbarem Aufwand kaum reinigen lassen, gelangen relativ große Mengen Chrom ins Abwasser. Lederstaub (z. T. auch im Abwasser) und andere Lederabfälle enthalten ca. 2% Chrom, das als fester Abfall in die Umwelt gelangt. Schließlich enden praktisch alle Lederartikel früher oder später im Müll.

Bei der Holzimprägnierung wird Chromat als Bestandteil von CKF-Imprägniersalzen (Chrom, Kupfer, Fluor) zum Schutz des Holzes vor Fäulnis eingesetzt. Das Chrom ist unmittelbar nach der Behandlung nur schlecht im Holz fixiert und kann durch Regenwasser ausgewaschen werden. Das Eindringen von Chromat in Gewässer und ins Grundwasser kann in der Nähe von Imprägnierwerken von lokaler Bedeutung sein. Das Chrom läßt sich durch Anreicherung des vom Holzlager abfließenden Regenwassers mit Ionenaustauschern und Wiederverwendung beim Ansatz neuer Imprägnierflotten weitgehend von der Umwelt fernhalten (WÄLCHLI et al., 1979). Nach 20 bis 50 Jahren ist aber auch das imprägnierte Holz nicht mehr einsatzfähig, so daß das verwendete Chrom in die Umwelt gelangt.

In den folgenden Industriezweigen finden Chromverbindungen weitere Anwendung: Bauindustrie (als Pigment), Druckindustrie (photomechanische Reproduktionsverfahren), Erdölindustrie (Korrosionsschutz), Textilindustrie (Beizen von Textilien, Färben mit Chromierfarbstoffen), Zündholz- und Feuerwerkindustrie (Zusatz zu Zündmischungen) (ULLMANN, 1975). Das aus Chromylchlorid oder Chrom(III)-oxyhydrat erhaltene magnetische Chrom(VI)-oxid (Weltjahresproduktion etwa 1200 t) wird in speziell kristallierter Form für Tonbänder eingesetzt (SCHLIEBS, 1980). Auch die Verwendung als magnetischer Datenträger für Computer ist möglich.

Das Chrom aus dem Abwasser wird in der Kläranlage im Klärschlamm angereichert. Bei der direkten Verwertung des Klärschlammes in der Landwirtschaft sowie bei der Beimischung in Kompostierwerken kommt das Chrom in den Boden. In der Bundesrepublik Deutschland und in Frankreich gelangen jährlich etwa 700 t industrielles Chrom in die Luft und etwa 1000 t in Gewässer (EG Studie, 1973).

Wenn sich das in die Gewässer gelangende Chrom nicht absetzt, kann es ins Meer transportiert werden (jährlich einige hunderttausend Tonnen Chrom), wo es als Kolloid oder echt gelöst eine durchschnittliche Lebensdauer von ca. 11 000 Jahren hat (BOWEN, 1979), bis es sich endgültig im Sediment absetzt.

Chromabfälle gelangen über den Müll zum Teil auf Deponien und sind dort vor weiterer Verbreitung weitgehend sicher. Bei der Müllverbrennung kann Chrom mit der Flugasche oder als flüchtige Chromverbindung (z. B. als Chromylchlorid) in die Abluft gelangen. Es wird teilweise zu sechswertigem Chrom oxidiert und ist dann aus der Asche leichter auswaschbar, als dies ohne Verbrennung der Fall wäre.

Bei einer Kompostierung des Mülls kommt das darin enthaltene Chrom mit dem Kompost in den Boden.

Im allgemeinen findet man in:

| | | | | |
|---------------------------------|----------------------|-------------------------------------|----------------------|-------------------------|
| Böden | 10 | bis | 90 | mg/kg Chrom |
| Meerwasser | | | 0,0003 | mg/l Chrom |
| Süßwasser | 0,001 | bis | 0,01 | mg/l Chrom |
| nicht industrieller Atmosphäre | 10 ng/m ³ | (BOWEN, 1979; BAETJER et al., 1974) | | |
| Bächen und Flüssen | | bis | 10 | mg/l Chrom |
| Trinkwasser ausnahmsweise | | bis | 25 | mg/l Chrom |
| Atmosphäre von Industriestädten | | bis | 70 ng/m ³ | |
| Abgasen von Kohlefeuerungen | | bis | 2 mg/m ³ | (BAETJER, et al., 1974) |

Pflanzen enthalten 0,02 bis 14 mg/kg Chrom (bezogen auf Trockengewicht). Auch in Flechten und Moosen treten erhöhte Chrommengen auf.

Für die Ernährung von Tieren und Menschen kommt es darauf an, in welcher Form Chrom vorliegt. Biologisch aktives Chrom findet man in nicht raffiniertem Zuckerrohr- und Zuckerrübensaft, in Weizenkeimen, in schwarzem Pfeffer und in Bierhefe, die somit zur Vermeidung von Mangelerscheinungen nützlich sind (KIEFFER, 1979). Früchte enthalten besonders wenig Chrom (PETERSON und GIERLING, 1981).

| | | | | |
|-------------|------------------|-------|-----|--------------------------|
| Chromgehalt | Meeresfische | 0,03 | bis | 2 mg/kg (Trockengewicht) |
| | Säugetiermuskeln | 0,002 | bis | 0,8 mg/kg |
| | Säugetierknochen | 0,1 | bis | 30 mg/kg (BOWEN, 1979) |

Auch in tierischen Nahrungsmitteln ist Chrom unterschiedlich biologisch verfügbar. Höchste Mengen an biologisch aktivem Chrom findet man in Leber und Käse (KIEFFER, 1979). Der erwachsene Mensch enthält etwa 5 bis 20 mg Chrom (KIEFFER, 1979). Erhöhte Konzentrationen findet man in Milz und Leber. Der Tagesbedarf des Menschen dürfte etwa 0,01 bis 0,04 mg organisch komplex gebundenes Chrom oder etwa 0,1 bis 0,3 mg anorganisches Chrom betragen (KIEFFER, 1979).

Die Aufnahme von Chrom(III) aus dem Boden hängt stark von der Art der Pflanzen ab, auch innerhalb der verschiedenen Pflanzenteile bestehen große Unterschiede (SYKES et al., 1981). CARY et al. (1977a) fanden einen ähnlichen Transportmechanismus von Eisen und Chrom in der Pflanze und die Erleichterung des Chromtransports in der Pflanze bei Eisenmangel (PETERSON und GIERLING, 1981).

Die Frage der Bioverfügbarkeit des Chroms für Pflanzen im Boden ist nicht geklärt. HERFELD (1974) nimmt an, daß Chrom aus Gerbereiabfällen durch Verolung mit der Zeit immer unlöslicher wird. FENKE (1977) konnte keine wesentliche Veränderung der Löslichkeit von Chrom im Boden zwischen 5 und 12 Monaten nach Chromzugabe feststellen (Ammoniumacetat-Extrakt).

Auf Grund des Ionenradius vermutet ANDERSSON (1977) die Fixierung von Chrom nach einiger Zeit in der Tonfraktion des Bodens. Durch Verwitterung kann das Chrom aber wieder freigesetzt werden. Der erhöhte Chromgehalt in Pflanzen auf natürlichen, jahrmillionen alten Serpentinböden zeigt, daß ein gewisser Teil des Chroms im Boden immer pflanzenverfügbar bleibt (STICHER, 1978 und 1980).

Die Frage, welche Chromkonzentrationen im Boden das Pflanzenwachstum schädigen, hängt eng mit dessen Bioverfügbarkeit für Pflanzen zusammen. Leider sind alle bekannt gewordenen Untersuchungen höchstens ein bis zwei Jahre nach der Chromzugabe erfolgt. Zu diesem Zeitpunkt ist jedoch noch keineswegs ein Gleichgewicht erreicht. Zur Beurteilung einer Umweltgefährdung durch Chrom ist aber in erster Linie das langfristige Verhalten von Interesse. Erfahrungen mit Serpentinböden haben geringe Aussagekraft, da die dort beobachtete Schädigung der Pflanzen durch hohe Gehalte an Nickel bewirkt wird (STICHER, 1980). Trotzdem geben die vorhandenen Arbeiten gewisse Hinweise. BRAUN (1974) und SYKES et al. (1981) fanden auch unter ungünstigen Bedingungen keine Schäden der Pflanzen bis zu einer Chromkonzentration im Boden von 500 mg/kg. Kalk und Phosphatgaben verringern die Empfindlichkeit der Pflanzen

gegen Chrom. SHIVAS (1980b) fand bei Rhabarber und Geranium keine Schädigung bei Chromgehalten im Boden von 6000 mg/kg und noch höheren Werten. Trotz zum Teil sehr hoher Chromgaben wurden allgemein sehr geringe Chromgehalte in den eßbaren Pflanzenteilen gefunden. Spinat hatte die höchsten Werte bis zu 23 mg/kg (bezogen auf Trockensubstanz) (KICK und BRAUN, 1977). Andere Pflanzen zeigten jedoch wesentlich niedrigere Chromgehalte; so wurde im Korn von Winterroggen unter analogen Bedingungen ein maximaler Gehalt von 0,5 mg/kg gefunden.

Der beste Indikator für die Pflanzenverfügbarkeit von Chrom wäre die Chromaufnahme durch die Pflanzen. Bei den meisten erwähnten Arbeiten wurde diese zwar gemessen, richtig systematische Untersuchungen der Chromaufnahme von mindestens einer Pflanzenart aus verschiedenen Böden mit verschiedenen Chromgaben und unterschiedlicher Dauer zwischen Chromgabe und eigentlichem Versuch sind bis jetzt keine bekannt geworden. Solche Versuche sind zwar sehr aufwendig, würden aber wesentlich zuverlässigere Resultate bringen als die Bestimmung der »Pflanzenverfügbarkeit« mit verschiedenen chemischen Extraktionsmitteln.

Der Transport von der Wurzel über die Pflanze in die Blätter erfolgt sehr langsam, wobei vor allem die Aufnahme durch die Gefäße erschwert ist (PETERSON und GIRLING, 1981). Bei Pflanzen, die verstärkt Chrom aufnehmen – z. B. Kohlrarten – scheinen Trioxalatochromat(III)-Ionen besser transportierbar zu sein (PETERSON und GIRLING, 1981). Durch sechswertiges Chrom geschädigte Pflanzen enthalten in Stengeln und Blättern nicht mehr Chrom, da die Schädigung bereits an den Wurzeln eintritt (PETERSON und GIRLING, 1981). Die Möglichkeit, daß Chrom(III) zu Chrom(VI) oxidiert wird und dann in die Zellen eindringen kann, ist nicht immer auszuschließen. So zeigten BARLETT und JAMES (1979), daß bestimmte Böden Chrom(III)-chloridlösungen in kurzer Zeit oxidieren können, wobei die Chrom(VI)-Konzentration nach 24 Stunden wieder langsam abnahm. Sie fanden maximal 30 mg/kg Chrom(VI) im Boden. CARY et al. (1977b) vermuten, daß die Chromaufnahme durch die Wurzeln von Pflanzen in erster Linie über Chrom(VI) erfolgen könnte. SHIVAS (1980a) stellt die Oxidation von Chrom(III) z. B. in Chromlederabfällen durch Luftsauerstoff bei 40 °C bis 50 °C und einem pH-Wert über 7 innerhalb einiger Wochen zu Chrom(VI) fest. In Chromlederabfällen können bis zu 100 mg/kg Chrom(VI) vorkommen. Einige Versuche zeigten keine Oxidation von Chrom(III) in verschiedenen humusreichen Böden, auch nicht nach einer Erhöhung des pH-Wertes mit Kalk und Zusatz von Mangan. Allerdings konnte in einem Gemisch aus Chromlederstaub mit expandiertem Vermiculit (einem porenreichen Magnesium-Aluminium-Silicat) bei pH 8 bis 8,5 nach 5 Wochen bei 95% relativer Luftfeuchtigkeit und 29 °C eine Chrom(VI)-Konzentration von 0,5 bis 2,1 mg/kg Chrom(VI) (bezogen auf Trockensubstanz) festgestellt werden. Bei einem humusarmen, stark lehmigen Boden konnten unter obigen Bedingungen Werte von 0,1 bis 2,1 mg/kg abhängig vom pH-Wert (zwischen 7,4 und 8,0) und Manganzugabe ermittelt werden. Im humusfreien Lehm trat unter diesen Bedingungen keine Oxidation auf.

Vorkommen von Chromverbindungen:

Als Zahnmittel in Prothesen, Brückendrähnen, Zahnspangen

Chromium(VI)-oxid, Chromiumtrioxid, Chromsäure(anhydrid), Acidum chromicum: med. je nach Konzentration als adstringierendes, desodorierendes bzw. oxidierendes (3 – 5%) oder (warzen)verätzendes Mittel (20 – 30%); technisch als Oxidations- und Ätzmittel (z. B. im graphischen Gewerbe).

Chromium(III)-sulfat, Chromalaune: Als Beizen in Chromgerbereien sowie im Zeugdruck, in Färbereien, zur Katalysatorherstellung usw.; weit weniger toxisch als Kaliumdichromat (s. unten).

Ammonium-, Alkali- und Erdalkalichromate und -dichromate: Als Beiz-, Oxidations- und Textilhilfsmittel, insbesondere

Kaliumdichromat, chromsaures Kali, Chromkali: Industrielle Verwendung z. B. zur Füllung galvanischer Elemente, als Holzbeize, in Gerbereien, Verchromungsbetrieben, zur Herstellung von Chromfarben, Lederleimen, etwa 8 – 15% in Chromschwefelsäure (s. Schwefelsäurevergiftung), allein oder in Kombination in histologischen Fixierungs- und Mazerationsgemischen, in Bleichbädern, in Reinigungslösungen, in Zündholz-, Farbstoff-, Film- und Fotoindustrie, in Feuerwerkerei.

Natriumdichromat: technisch wichtigste Verbindung des 6wertigen Chromiums. Verwendung als Oxidations- bzw. Bleich-, Beiz-, Imprägnier- und Korrosionsschutzmittel, zur Farbstoff- und Pigmentherstellung.

Chromfarben wie Chromoxidgrün, Bariumchromat, Zinkchromat, Silberchromat, Kupferchromat, Bleichromat (Chromgelb z. B. in Öl-Vorstreichfarbe chromgelb, Abtönpasten, Buchbinderfarbe; Bleisilicochromat z. B. in Alkydharz-Rostschutzfarbe), u. v. a.: Allein oder in Pigment-Farmischungen oft unter willkürlichen Bezeichnungen.

Wirkungscharakter:

Chrom ist für den Menschen essentiell zur Aufrechterhaltung einer normalen Glukosetoleranz. Der tägliche Bedarf beträgt 0,05 mg Chrom. Die Resorption im Darm hängt sehr von der chemischen Form ab; organische Chromkomplexe werden etwa bis zu 20 bis 25% aufgenommen, anorganisches Chrom etwa zu 5%. Dichromate etwas stärker.

Chrom als Bestandteil des Glukosetoleranzfaktors (GTF) wird vermutlich eher in der Leber, anderes, dreiwertiges Chrom in den Zellkernen gespeichert. Erhöhte Chrommengen findet man auch in Gebärmutter, Knochenmark, Milz, Hoden und Lunge.

SCHWARZ und MERTZ (1957) entdeckten für den Glukosestoffwechsel neben Insulin noch einen sog. Glukosetoleranzfaktor (GTF) (aus MERIAN, 1984): Später fanden sie (SCHWARZ und MERTZ, 1959), daß der aktive Teil des GTF dreiwertiges Chrom ist. Die exakte Struktur des GTF konnte bis heute nicht bestimmt werden. Es ist vermutlich ein oktaedrischer Chromkomplex mit Glycin, Cystein, Glutaminsäure und Nikotinsäure als Liganden, wobei es sich möglicherweise um ein Isomergemisch handelt (TOEPFER et al., 1977).

Als GTF wird Chrom leicht aus der Nahrung aufgenommen und kann die Plazentaschranke überwinden. MERTZ et al. (1969) konnte dies mit Hilfe von radioaktivem ^{51}Cr bei Ratten zeigen. Einmalige intravenöse oder orale Gaben von markiertem Chromchlorid ergaben keine Erhöhung der Radioaktivität der Foeten. Anorganisches Chrom kann somit die Plazentaschranke nicht überwinden. Nach wiederholter Verabreichung in den Magen über die gesamte Tragdauer konnte bei den Jungen eine Radioaktivität von 0,5% bis 1,5% von der der Mutter nachgewiesen werden. Anorganisches Chrom kann somit in geringen Mengen vom Körper aufgenommen und in den GTF übergeführt werden.

Neben der Wirkung im Glukosestoffwechsel scheint Chrom auch in den Fettstoffwechsel einzugreifen und damit die Entwicklung von Arteriosklerose zu verzögern. So fanden NEWMAN et al. (1978) einen Zusammenhang zwischen einem niedrigen Chrom-Spiegel im Serum und Arteriosklerose der Herzkranzgefäße beim Menschen. SCHROEDER (1976) konnte durch Chrommangel bei Ratten Arteriosklerose erzeugen.

Die an GTF reiche Bierhefe bewirkt beim Menschen eine Erhöhung des HDL-Cholesterin-Spiegels (high-density lipoprotein cholesterol) und eine Senkung des LDL-Cholesterin-Spiegels (low-density lipoprotein cholesterol) (RIALES, 1979). Beide Reaktionen sollen nach neueren Anschauungen das Risiko von Arteriosklerose vermindern. Bierhefe kann anorganisches Chrom in GTF überführen (TOEPFER et al., 1977).

Eine Chromgabe von 0,004 mg/d als GTF soll nach heutiger Ansicht beim Menschen Chrommangel beheben, aber auch 0,1 bis 0,2 mg/d anorganisches Chrom (z. B. Chromchlorid) sollen diesen Zweck erfüllen (MERTZ, 1979). Allerdings äußert CANFIELD (1979) den Verdacht, es könnte Diabetiker geben, deren Chromstoffwechsel so gestört ist, daß sie anorganisches Chrom nicht in den GTF umwandeln können und daher auf die direkte Zufuhr von GTF angewiesen sind.

Da Chrom durch die in der westlichen Zivilisation üblichen Behandlungsmethoden zum großen Teil aus den Nahrungsmitteln entfernt wird, besteht der Verdacht, daß ein großer Teil der Bevölkerung an Chrommangel leidet und daß die im Vergleich zu naturnäheren Völkern erhöhte Rate an Diabetes und Arteriosklerose auf diesen Chrommangel zurückzuführen ist (SCHROEDER, 1976; KIEFFER, 1979).

Chrom(VI) wird im biologischen Material zum Chrom(III) reduziert (wobei Schädigungen durch Oxidation auftreten). Andererseits kann Chrom(VI) recht leicht biologische Membranen durchdringen und damit in die lebende Zelle gelangen. Chrom(III) kann im allgemeinen solche Membranen nicht durchdringen und besitzt daher eine geringere Toxizität. Immerhin erhärtet sich in letzter Zeit der Verdacht, daß einmal in die Zelle eingedrungenes Chrom als Chrom(III) mutagen und damit möglicherweise kanzerogen wirkt. Aufgrund der hohen Komplexaffinität des dreiwertigen Chroms zu Aminosäuren ist eine solche Schädigung der Gene sehr plausibel.

Der Nachweis, daß Chrom für Pflanzen ein essentielles Element darstellt, ist nicht gelungen, auch nicht mit hochreinen Nährlösungen (HUFFMAN und ALLAWAY, 1973). Andererseits konnte auf chromarmen Böden durch Chromzugabe eine positive Wirkung auf das Wachstum und auf die Inhaltsstoffe festgestellt werden, z. B. bei Mais, Hafer, Roggen und Weizen (SCHARRER und SCHROPP, 1935) oder bei Kartoffeln (BERTRAND und DE WOLF, 1968). Die Gründe dafür sind unklar. HUFFMAN und ALLAWAY (1973) schließen eine Beeinträchtigung von Pflanzen hemmenden Mikroorganismen durch das Chrom und damit eine indirekte positive Wirkung nicht aus.

Chrom(VI) wirkt schon in relativ geringen Konzentrationen toxisch, wobei der pH-Wert des Bodens maßgebend ist. Die Wirkungsdauer von sechswertigem Chrom ist jedoch kurz, da es recht schnell zu

Chrom(III) reduziert wird. So konnte FENKE (1977) zeigen, daß auch unter ungünstigen Bedingungen (humusarmer Sandboden, hoher pH-Wert) nach drei Monaten kein Chrom(VI) mehr nachweisbar ist.

Tiere und Menschen nehmen normalerweise nur wenig Chrom durch Inhalation auf; der Mensch täglich weniger als 0,001 mg (BAETJER et al., 1974). Hautschädigungen sind bei Arbeitsplatzbelastung bekannt. Sechswertiges Chrom wird in der Haut durch Methionin, Cystin und Cystein reduziert, und es entstehen reizende Hautprotein Komplexe (BAETJER et al., 1974).

Chrommangel löst im Tierversuch Diabetes und kardiovaskuläre Erkrankungen aus. Inhalation der unlöslichen Chromverbindungen führt zu Pneumokoniosen mit Beeinträchtigung der Lungenfunktion. Inhalation von chromhaltigen Stäuben kann zu Lungenkrebs führen (siehe auch »Toxizität«).

Stoffwechselverhalten:

Die *Aufnahme* erfolgt über den Magen-Darm-Trakt (bei 3wertigen Cr-Verbindungen nur unbedeutend da relativ wenig toxisch), aber auch über den Respirationstrakt (Staub) und percutan (aus fettiger Zubereitung oder erhitzter Lösung). Das 6wertige Chrom wird im Organismus zu 3wertigem reduziert.

Die Lunge hat die höchsten Cr-Konzentrationen (0,15 – 0,38 mg/kg) und lagert mit steigendem Alter aufgrund der in der Luft enthaltenen unlöslichen Cr-Verbindungen immer mehr Chrom ein, in den anderen Geweben akkumuliert Chrom nicht (durchschnittlich 0,03 – 0,08 mg/kg) (SUMINO).

Die *Ausscheidung* erfolgt zu annähernd 80% mit dem Urin, weniger mit den Faeces. Diese Ausscheidung über die Nieren (60% nach 8 Stunden) bringt leider meistens eine Schädigung der Tubuli, über die der größte Teil rückresorbiert wird, und der Schleimhaut des Harntrakts mit sich.

Es gibt aber verschiedene Exkretionsmechanismen, bei der Ratte beispielsweise drei, mit Halbwertszeiten von 0,5, 5,9 und 83,4 Tagen (MERTZ et al., 1969). Die Ausscheidung ist über Leber und Faeces langsamer als über Niere und Urin. Bei akuter Chrom(VI)-Vergiftung erfolgt jedoch nur eine sehr langsame Ausscheidung des Chroms durch die Nieren, obwohl das Chrom(VI) rasch zu Chrom(III) reduziert wird (SCHATTER und KISSLING, 1973). Die höchsten Chromkonzentrationen werden im übrigen im Haar gefunden (MERTZ, 1969).

Neuere Erkenntnisse haben gezeigt, daß der Metabolismus des Chroms im menschlichen Organismus bei der Bewertung von Ergebnissen berücksichtigt werden muß. Die experimentell nachgewiesene spontane Reduktionskapazität (KORALLUS et al., 1984) des Plasma von etwa 2 ppm ist in der Lage, sechswertiges Chrom, welches über die Lunge oder Haut resorbiert wurde, bis zu dieser Konzentration zu reduzieren, an Proteine zu binden und als dreiwertiges, d. h. unschädliches Chrom über die Niere auszuschleiden. Tierexperimentelle Ergebnisse (WIEGAND et al., 1984) über die Permeation sechswertiger Chromsalze durch die Erythrozytenmembran mit Bindung an Glutathion und nachfolgender Speicherung im Erythrozyten für dessen gesamte Lebensdauer haben bestätigt, daß damit eine bessere Längsschnittbetrachtung vorausgegangener Expositionen möglich ist (LEWALTER et al., 1985). Bei unterschiedlich ausgeprägter Reduktionskapazität, wobei etwa 40% der Bevölkerung zu den sog. schwachen Reduzierern gehören, ist für diese mit einer höheren Speicherung von Chrom(VI) im Erythrozyten und damit korrespondierend geringerer Urinausscheidung zu rechnen. Korrelationen zu Luftkonzentrationen konnten dabei belegt werden.

Toxizität:

Die Lunge hat sehr hohe Chromkonzentrationen (0,15 – 0,38 mg/kg) und lagert mit steigendem Alter auf Grund der in der Luft enthaltenen unlöslichen Chlorverbindungen immer mehr Chrom ein; in den anderen Geweben akkumuliert Chrom nicht (durchschnittlich 0,03 – 0,08 mg/kg).

Inhalation der unlöslichen Chromverbindungen führt zu Pneumokoniosen mit Beeinträchtigung der Lungenfunktion. Inhalation von chromhaltigen Stäuben kann zu Lungenkrebs führen (z. B. Calciumchromat).

Den ersten Hinweis auf eine Häufung von Lungenkrebs bei der Herstellung von Zinkchromat gab GROSS 1938. Weitere Studien folgten von LANGARD 1975 und 1983.

Er konnte eine eindeutige Erhöhung der SMR auf 38 (3:0,079) bei der Herstellung von Zinkchromat beobachten. Bei einer gemeinsamen Studie der deutschen und niederländischen Chromatpigmenthersteller (FRENZEL-BEYME, 1983) fand sich zwar eine Gesamterhöhung der Todesursache an Bronchialkarzinom, es wurden aber viele Unsicherheiten gesehen, die eine Zuordnung zu einer definierten Expositionshöhe nicht möglich machten.

Erst DAVIES war in der Lage, eine genaue Differenzierung des Bronchialkarzinomrisikos bei der Herstellung

von Zinkchromat gegenüber Bleichromat durchzuführen. Demnach fand sich bei höherer Exposition gegenüber Zinkchromat, ggf. kombiniert mit Bleichromat eine erhöhte Lungenkrebsrate mit einer SMR von 2,33 (25:10,74), nicht aber bei alleiniger Exposition gegenüber Bleichromat: SMR 0,4 (1:2,46). Vergleichbare Ergebnisse wurden aus Skandinavien berichtet. DALAGER u. a. stellten eine erhöhte Lungenkrebsmortalität bei Spritzlackierern mit Verwendung von Zinkchromat, abhängig von der Expositionsdauer fest.

In einer Beobachtungszeit von 1940–1969 fand SHEFETT (1982) u. a. in einem Werk mit Herstellung von Blei- und Zinkchromat eine statistisch gesicherte Häufung von Bronchialkarzinomen (SMR 1,6).

In einem US-Werk zur Herstellung von Bleichromat (COOPER) traten unter 577 Beschäftigten bei 53 Todesfällen 10 Bronchialkarzinome auf.

Die Frage nach einem erhöhten Bronchialkarzinomrisiko bei Schweißern ist in den letzten Jahren in mehreren Studien bearbeitet worden. Im Hinblick auf ein vermehrtes Entstehen sechswertiger Chromverbindungen beim Lichtbogenschweißen mit Emissionen bis zum Vierfachen des TRK-Wertes für Chromate, (GROTJE, 1985) sollten daher besser Schutzgasverfahren angewendet werden, wo nur 6–34% des TRK-Wertes für sechswertige, dagegen überwiegend dreiwertige Chromverbindungen emittiert werden. Eine Bewertung einer gleichzeitigen Nickelemission ist in jedem Fall erforderlich.

Bei Arbeitern in der Hartverchromung fanden FRANCHINI u. a. eine erhöhte Mortalität an Bronchialkarzinomen, nämlich 3 gegenüber 0,7 erwarteten Fällen.

Gut dokumentiert sind dagegen die epidemiologischen Studien in Hinblick auf erhöhte Bronchialkarzinom-Mortalität durch 6wertige Chromverbindungen in der chromatherstellenden Industrie in früheren Jahrzehnten, sowie auch bei der Herstellung von Zinkchromat.

Obligate Bestandteile der Vorsorgeuntersuchung sind die Untersuchung der Haut, die Spekulumuntersuchung der Nase, die Lungenauskultation, die Spirometrie und regelmäßige RÖ-Untersuchungen der Thoraxorgane. Auf deren Bedeutung hat BIDSTRUP schon 1964 hingewiesen.

Häufigkeit bzw. Abstände der Röntgenuntersuchungen und ggf. nachgehende Untersuchungen nach Beendigung der Tätigkeit richten sich nach einer möglichen Gefährdung durch krebserzeugende Chromate. Regelmäßige Sputumzytologie hat sich bisher nicht bewährt.

Einer Beobachtung von RIVOLTA u. a. über ein ausschließlich zytologisch diagnostiziertes Bronchialkarzinom nachdem im OP-Präparat kein Tumor gefunden wurde, zufolge, soll dies auf einem zytologisch diagnostizierten »besonders frühen Stadium« beruhen (aus KORALLUS, 1989).

Bei den biologischen Wirkungen von Chrom muß man klar zwischen den verschiedenen Oxidationsstufen unterscheiden. Im allgemeinen wird angenommen, daß sechswertiges Chrom etwa 100- bis 1000mal giftiger ist als dreiwertiges. So fand BRAUN (1974) ein solches Verhältnis bei der Schädigung von Winterroggen auf einem Sandboden. Dabei spielte allerdings nicht nur die Oxidationsstufe des Chroms, sondern auch der Zustand des Bodens für das Ausmaß des Schadens eine große Rolle: Kalkgaben verminderten die Wirkung von Chrom(III), während sie die von Chrom(VI) verstärkten. LEVIS und MAJONE (1979) zeigten mit Hamster-Eierstock-Fibroblasten-Zellkulturen, daß mit Chrom(VI) der LC_{50} -Wert bei einer Konzentration von etwa 0,15 mg/l, bei dreiwertigem Chrom jedoch wesentlich höher liegt und von der Verbindung abhängt. Die LC_{50} beträgt für Chromacetat 150 mg/l, für Chromalaun, Chromchlorid und Chromsulfat liegt sie über der Löslichkeitsgrenze, wobei die Löslichkeit im verwendeten Nährmedium bei etwa 300 mg/l lag.

Die löslichen Salze des sechswertigen Chroms wirken ätzend und führen zu Ulzerationen von Haut und Schleimhäuten, Dermatitis, Perforation des Nasenseptums, Lungenschäden, Bronchialasthma und Lungenkrebs. Die akute Vergiftung mit wasserlöslichen Chromsalzen führt zu Leber- und Lungenschädigung, zu toxischen Nierenparenchymnekrosen, akutem Nierenversagen durch direkt toxische Wirkung des Chroms oder durch Verstopfung der Tubuli durch Methämoglobin, weiterhin zu hämorrhagischer Diathese, Hämolyse mit Methämoglobinbildung und ZNS-Schädigung. In niedriger Konzentration (0,001 bis 0,1%) dringt es nur in die Haut ein und bleibt dort in gebundener Form liegen; daraus erklärt sich, daß niedere Konzentrationen stärker sensibilisieren als hohe (BOWEN). – Resorbiertes oder i.v. injiziertes Chrom wird im Plasma an Transferrin gebunden, wo es mit Eisen um die Bindungsstellen konkurriert (MERTZ); aus dem Plasma wird es innerhalb weniger Tage eliminiert; ein gewisser Teil des sechswertigen Chroms wird bereits im Plasma reduziert und der Ausscheidung zugeführt (LEWALTER); ein – je nach Dosis – meist erheblicher Teil des sechswertigen Elementes tritt in die Erythrozyten ein und verbleibt dort für die gesamte Lebensdauer der Zelle. Die Verteilung in den übrigen Körpergeweben hängt von der Art der Verbindung ab. Anorganisches Chrom wird vor allem in den Zellen des retikuloendothelialen Systems in

Milz, Knochenmark und Leber retiniert, Chrom des Glukosetoleranzfaktors in Leber, Niere und Uterus (LANGARD). Innerhalb der Zellen finden sich etwa 50% des Chroms in der Kernfraktion. In allen Geweben außer der Lunge nimmt der Chromgehalt mit dem Alter ab (ELWOOD). – Bei der Hämochromatose ist die Chromretention vermindert (MERTZ).

Während der Schwangerschaft erfolgt ein erheblicher Chromtransfer von der Mutter zum Fetus (WALLACK). – Aus den Geweben wird Chrom bei der Ratte dreiphasisch mit Halbwertszeiten von 0,5, 6 und 83 Tagen eliminiert (LANGARD). Etwa 80% werden in dreiwertiger Form durch die Niere ausgeschieden, kleine Mengen auch über den Darm, mit der Galle, in die Haut und in die Haare. Bei oraler Aufnahme findet sich der größte Teil unresorbiert in den Faeces (LANGARD, BURROWS, GANGLHOFER, ELWOOD). Bei akuter Chromatvergiftung erfolgt nur eine langsame renale Ausscheidung (GANGLHOFER).

Normale Chromkonzentrationen: In den Haaren etwa 1 mg/kg (SKY-PECK). Im Serum 0,04 bis 0,5 (bis 1,0 µg/l (ELWOOD)), nach neueren Untersuchungen durchschnittlich 0,13 µg/l (SCHERMAIER); im Vollblut 0,37 (0,12 bis 0,67) µg/l (SCHERMAIER). Im Urin < 1 µg/l (WALLACH, VEILLON, MORRIS); die normale tägliche Chromausscheidung im Urin dürfte 300 bis 500 ng betragen (WALLACH). Ältere Untersuchungen ergaben infolge analytischer Probleme viel zu hohe Werte (ANDERSON). – Insulinpflichtige Diabetiker verlieren vermehrt Chrom mit dem Urin; ihre Urin-Chromspiegel sind infolgedessen zwei- bis dreimal höher als normal, und obwohl sie kompensatorisch mehr Chrom resorbieren, ist ihr Chromstatus erniedrigt (ELWOOD, MERTZ). – Die Blut-Chromspiegel von Dialysepatienten sind 10- bis 14mal höher als normal; eine Beziehung zur Dauer der Dialysebehandlung besteht nicht (SCHERMAIER). – Serum- und Urin-Chromspiegel von Chromatarbeitern können stark erhöht sein, jedoch zeigen diese Parameter allenfalls eine aktuelle Belastung an, über den Chromstatus des Organismus geben sie keine Auskunft. Langzeitbelastungen lassen sich an Gewebeproben von Lunge und Niere erkennen (ZOBER).

Eine einmalige Dosis von 0,5 bis 1 g Kaliumdichromat, oral aufgenommen, wirkt für den Menschen tödlich. Auch die Resorption durch die Haut ist sehr gefährlich. Chromsäure: letale Dosis 1 – 2 g.

Symptome: Durchfälle, Magen-Darmlutungen sowie schwerste Leber- und Nierenschäden und Krämpfe. Hautgeschwüre, Ekzeme, Krebs.

Zementekzeme werden offenbar durch eine allergische Reaktion auf Chrom(VI)-Verunreinigung im Zement hervorgerufen (LANGAARD und NORSETH, 1979). Bei einer Studie mit 5558 Patienten in Skandinavien reagierten 3% der Frauen und 12% der Männer mit allergischen Hautreaktionen auf Tests mit Kaliumdichromat positiv (MAGNUSON et al., 1968). Das mag an dem allgegenwärtigen Vorkommen von Chrom(VI)-Verbindungen in sehr geringen Konzentrationen liegen. Bronchialasthma ist eine weitere allergische Reaktion, die durch Chrom(VI) ausgelöst werden kann (LANGARD und NORSETH, 1979). Die Sensibilisierung dauert recht lange. Einmal sensibilisiert, tritt der Asthmaanfall 4 bis 8 Stunden nach dem Einatmen chromathaltigen Staubs auf, aber auch nach subkutaner Injektion von Chromat.

Über die Toxizität von dreiwertigem Chrom ist wenig bekannt (aus MERIAN, 1984). Für den Menschen werden Mengen von 35 bis 350 g Chromsulfat genannt, die bei oraler Aufnahme noch keine toxische Wirkung zeigen. Für Chrom(III)-chlorid wird bei oraler Aufnahme durch die Ratte eine LD₅₀ von etwa 1800 mg/kg angegeben, für Chrom(III)-nitrat von 3250 mg/kg (LEWIS und TATKEN, 1980).

VENITT und LEVY (1974) konnten zeigen, daß einfache Chrom(VI)-Verbindungen Punktmutationen in *E. coli* Bakterienstämme, denen bestimmte DNA-Reparaturmechanismen fehlen, induzieren können. Kaliumchromat, nicht jedoch Chromchlorid, induziert bei Hamster-Zellkulturen den Austausch von Schwester-Chromatiden und ist damit mutagen (MAJONE und RENS, 1979). Chromate werden generell für das stark erhöhte Lungenkrebsrisiko von Arbeitern, die damit in Berührung kommen, verantwortlich gemacht (IARC, 1973). Dieses Risiko scheint bei wenig löslichen Verbindungen (z. B. Calciumchromat) am größten zu sein.

Es gibt zur Zeit keine überzeugenden Arbeiten, die eine Karzinogenität von dreiwertigem Chrom beweisen würden (LANGARD, 1980). Immerhin konnten TKESHELASHVILI et al. (1980) bei in vitro Versuchen zeigen, daß Chrom(III) und Chrom(VI) in etwa gleichem Ausmaß Fehler bei der Synthese von DNA induzieren, ein möglicher Mechanismus für Kanzerogenität und Mutagenität. Da diese Versuche außerhalb von Zellen durchgeführt wurden, konnte sich die geringe Diffusionsgeschwindigkeit von Chrom(III) im Gewebe nicht auswirken.

Schon lange ist bekannt, daß bei Arbeitern, die längere Zeit Chromatstaub ausgesetzt sind, die Nasenscheidewand perforiert werden kann und sich dort auch Geschwüre entwickeln können (DELPECH und HILLAIRET, 1869). Zusätzlich kann der Geruchssinn verlorengehen (SEEBER et al., 1976). Kommen Chrom(VI)-Verbindungen auf die Haut, so entwickeln sich Geschwüre (DEWIRTZ, 1929). Meistens verur-

sachen sie keine Schmerzen. Oft heilen sie nur sehr langsam, die Heilung wird jedoch durch Calcium-EDTA beschleunigt. Daraus könnte man auf eine Schädigung des Gewebes durch dreiwertiges Chrom schließen, da nur dieses mit Calcium-Ethylendiamintetraessigsäure komplexiert wird (MALOOF, 1955).

NATER (1962) vermutete, daß nur sechswertiges Chrom allergische Hautreaktionen hervorrufen kann, nicht aber dreiwertiges. Bei einem großen Teil der gegen Chrom(VI) empfindlichen Patienten beobachteten FREGERT und RORSMAN (1964 und 1965) jedoch eine allergische Reaktion gegenüber Chrom(III)-Verbindungen, wenn diese Verbindungen auf die Haut aufgebracht werden. Spritzten sie Chrom(III)-chlorid in die Haut ein, so zeigten sogar alle untersuchten Chrom(VI)-sensitiven Patienten eine allergische Reaktion. Die zum Auslösen allergischer Reaktionen benötigten Konzentrationen waren bei Chrom(III) allerdings höher als bei Chrom(VI). SAMITZ und SHRAGER (1966) vermuten, daß diese unterschiedliche Empfindlichkeit auf die unterschiedlich schnelle Diffusion von Chrom(III) und Chrom(VI) im Gewebe zurückzuführen ist.

Risikobewertung:

Mit der Nahrung aufgenommene Chrom(III)-Verbindungen sind relativ ungefährlich, während Chrom(VI)-Verbindungen stark toxisch wirken.

Kritisch sind Hautschädigungen bei Wasserorganismen und Menschen.

Besonders bei arbeitsplatzbedingter Inhalation treten nach langen Latenzzeiten Krebserkrankungen der Atmungsorgane durch Chrom(VI)-Verbindungen auf.

Die schnelle Resorption von Chrom (VI)-Verbindungen durch die Haut kann zu akuten Vergiftungen führen.

In der BRD sind Chromtrioxid und Chromate bei den krebserregenden Arbeitsstoffen (ohne MAK-Wert) eingeteilt.

Es gibt TRK-Werte von 0,1 mg/m³ für Calcium-, Chrom(III)-, Strontium- und Zinkchromat.

Schweiz: Chromsäure und Chromate MAK-Wert 0,05 mg/m³ in Luft.

USA Threshold Limit Value (TLV) 0,1 mg/m³ in Luft

Trinkwasser in den meisten Ländern (incl. USA, Japan, BRD) der von der WHO vorgeschlagene Grenzwert von 0,05 mg/l Chrom.

Schweiz Chrom(VI) Grenzwert von 0,02 mg/l festgelegt;

| | | | |
|------------------------------------|---------|--|------------------------------|
| Abwasser | Schweiz | Chrom(III) | 2 mg/l |
| | | Chrom(VI) | 2 mg/l |
| | BRD | Chrom(III) | 4 mg/l |
| | | Chrom(VI) | 0,5 mg/l |
| Gewässer | BRD | Chrom(III) | 2 mg/l |
| | | Chrom(VI) | 0,1 mg/l |
| Fließende Gewässer | BRD | Chrom(III) maximal | 0,05 mg/l |
| | | Chrom(VI) | 0,01 mg/l im Membranfiltrat; |
| Klärschlamm als Dünger | Schweiz | | 1000 g/t Chrom |
| | BRD | Orientierungswert 800 – 1200 ppm Chrom(Trockenmasse) | |
| Landwirtschaftlich genutzter Boden | | Siedlungskompost 200 – 300 ppm Chrom | |
| | | 100 mg/kg Boden | |

Hierbei muß man sich allerdings bewußt sein, daß natürliche Böden durchaus höhere Chromgehalte aufweisen können (BOWEN, 1979). In der Bundesrepublik Deutschland nimmt man einen tolerierbaren Bodengehalt von 100 mg/kg an und errechnete eine Frachtbegrenzung von 4 bis 6 kg/ha/a für durchschnittliche landwirtschaftliche Böden (HOFFMANN, 1980).

Trotz der allgemein anerkannten Rolle von Chrom als essentielles Spurenelement ist es noch in keinem Land erlaubt, Chromverbindungen zu Nahrungsmitteln oder Medikamenten zuzusetzen (KIEFFER, 1979). Es existieren daher diesbezüglich auch noch keine Grenzwerte.

Die semichronische Toxizität von Chrom(VI)-Verbindungen für Fische ist in Abhängigkeit vom pH-Wert relativ groß (KOEIMANN et al., 1977). Wahrscheinlich ist Chromsäure für Wasserorganismen (Hautschädigungen!) giftiger als die Salze. Nach PERES (1980) betragen LC₅₀-Werte für Süßwasserfische 250 bis 400 mg/l, für Meeresfische 170 bis 400 mg/l. STRIK et al. (1975) zitieren LC₅₀-Werte von 17 bis 118 mg/l für

Fische, 0,05 mg/l für Daphnien und 0,032 bis 6,4 mg/l für Algen. Sie fanden selbst starke Schädigungen durch 10 mg/l Chrom(VI) bei Forellen. Nach JUNG (1973) tolerieren Krebse allerdings nur 0,3 bis 0,7 mg/l und Fische 0,015 bis 0,195 mg/l. Bei Daphnien wurden für Kaliumdichromat 24 Stunden EC_{50} -Werte zwischen 0,01 und 0,26 mg/l gefunden (MÖLLER, 1980).

Für Fische wird eine Verträglichkeitsgrenze von 42 mg/l für Chrom(III) im Wasser angegeben (HERFELD, 1974).

Symptome:

Die Symptome der akuten Cr-Vergiftung unterscheiden sich, je nachdem ob das Kaliumdichromat oder ähnlich toxische Cr-Verbindungen *peroral*, *epikutan* oder durch *Inhalation* bzw. *chronisch* aufgenommen wurde.

Nach *peroraler* Aufnahme erfolgt in der Regel eine Verfärbung und Schwellung sowie eine Verätzung der Mund- und Rachenschleimhaut. Es kommt zu heftigen Leibschmerzen, Erbrechen gelbgrüner evtl. blutiger Massen; profuse oft blutige Durchfälle; blutiger Urin; später akutes Nierenversagen mit Anurie (manchmal irreversibel), Ikterus, dann Tod im Schock.

Nach *epikutaner* Einwirkung sieht man Verätzungen mit möglich resorptiver Wirkung. Die mit Chromaten verunreinigten Wunden heilen sehr schlecht. Allergische Reaktionen sind sehr häufig.

Bei *inhalativer* Einwirkung von Chromatstaub drohen akute Pneumonie sowie Lungenödem.

Bei *chronischer* Einwirkung kann es zu einem schweren Diabetes mellitus kommen (z. B. bei Kfz-Lackierern oder Prothesenträgern).

Nachweis:

Dieser erfolgt mit flammenloser Atomabsorptionsspektrometrie (KAYNE, ROUTH, VEILLON 1980), mit gaschromatographischer Massenspektrometrie (VEILLON 1979) und Neutronenaktivierungsanalyse (VERSIEK). Die Bestimmung von Chrom in relativ großen Konzentrationen bietet keine Probleme. Es stehen viele Methoden zur Verfügung: Iodometrie, Polarographie, Photometrie über Methylenblau, Atomabsorption über Flamme oder im Graphitrohr (WOLF et al., 1974; BATLEY und MATOUSEK, 1980). Plasma-Emissions-Spektrometrie, Neutronenaktivierungsanalyse, Gaschromatographie flüchtiger Komplexe z. B. mit Acetylaceton (2,4-Pentandion), Röntgenfluoreszenzanalyse und weitere Bestimmungen. Sollen aber geringe Mengen an Chrom bestimmt werden, so treten ernsthafte Schwierigkeiten auf. Diese beginnen bei der Probenahme, gehen über den Aufschluß, die weitere Probenvorbereitung, die eigentliche Analyse, bis zur Interpretation der Resultate. So konnte HUBERT (1979) feststellen, daß die als »normal« angesehenen Chromkonzentrationen im menschlichen Blut 1964 mit etwa 1000 ng/ml (ppb), aber 1978 mit etwa 0,1 ng/ml angenommen wurden. Heute wird ein Wert von 1 ng/ml allgemein für richtig angesehen (ANDERSON, 1981).

Die Oxidationsstufen des Chroms unterscheiden sich durch ihr Reduktionsvermögen. Durch Differenzbestimmung ohne Oxidation findet man nur das sechswertige Chrom (Iodometrie, Photometrie, Polarographie). In der Mikroanalyse z. B. von Blut läßt sich diese Methode nicht anwenden, denn mit den empfindlichen Bestimmungsmethoden (Graphitrohr-Atomabsorption und Neutronenaktivierung) kann nicht zwischen den Oxidationsstufen unterschieden werden. Außerdem wird bei dem für die Probenvorbereitung nötigen Aufschluß die Oxidationsstufe des Chroms mit großer Wahrscheinlichkeit verändert.

Beim Aufschluß vor der Analyse sollen angeblich flüchtige Chromverbindungen verlorengehen. HUBERT (1979) konnte keine derartigen Verluste feststellen. TUMAN et al. (1978) und WOLF et al. (1974) dagegen fanden unabhängig voneinander, daß gerade das »biologisch aktive« Chrom beim Aufschluß entweicht. Auch als Chromylchlorid (CrO_2Cl_2) kann das Chrom verlorengehen (KIEFFER, 1979). Dieser Chromverlust hängt offenbar stark von der Art des Aufschlusses und von der Zusammensetzung der Probe ab. Solche Verluste bringen eine erhebliche Unsicherheit für die Interpretation der Resultate (AUS MERIAN, 1984).

Tab. 2: Nachweis und Grenzwerte von Chrom

| Probenmaterial | Methode | Nachweisgrenze | Grenzwerte |
|----------------|----------|----------------|---|
| Serum | 2 ml AAS | 0,3 µg/l | < 0,4 µg/l (Cr III im Serum) |
| EDTA-Blut | 2 ml | 0,3 µg/l | < 0,5 µg/l (Cr VI in Erythrozyten) |
| Harn | 2 ml | 0,3 µg/l | < 1,5 µg/l |
| Trinkwasser | 10 ml | 0,3 µg/l | ZHK: 0,05 mg/l |
| Lebensmittel | 0,5 g | 15 µg/kg | Pflanzenmaterial-NW: 0,02–14 mg/kg |
| Hausstaub | 0,5 g | 15 µg/kg | < 458,6 mg/kg |
| Luft | | | MAK: 0,1 mg/m ³ (Cr ₂ O ₃) |
| Boden | 0,5 g | 0,015 mg/kg | 100 mg/kg HGK Letale Dosis: 0,5–1 g K ₂ Cr ₂ O ₇ (Cr VI) |

Therapie:

Bei einer akuten Chromvergiftung sofort reichlich Milch trinken und wieder erbrechen lassen, allenfalls Magenspülung und Nachgabe von Aktivkohle (je 1–2 Eßlöffel).

In bedrohlichen Fällen sollte man neben der eventuell notwendigen Schockbehandlung möglichst frühzeitig mit der Eliminationsförderung beginnen: Vorsichtige forcierte Diurese mit sorgfältiger Flüssigkeitsbilanzierung. Möglicherweise sind Hämodialyse, Blutaustausch und Plasmaseparation wirksam. Zur Überbrückung einer oligoanurischen Phase ist die Hämodialyse aber in jedem Fall angezeigt.

Die üblichen Antidote wie Ca-dinatrium-EDTA, Ca-trinatrium-DTPA, N-Acetylcystein oder DMPS sind nur bei der akuten Chromvergiftung wirksam, bei der chronischen haben sie versagt, da sie nicht an die Speicher herankommen.

Am wirkungsvollsten ist im akuten Fall Zn-Ca-Edetat (Amp., Fa. Heyl). Nach eventuellem Einatmen von Chromdämpfen muß zur Lungenödemprophylaxe Dexamethasonspray verwendet werden. Eventuell betroffene Haut muß sofort gründlich mit Seife und viel Wasser oder Milch gespült werden. Bei großflächiger Verbrennung sollte der betroffene Bezirk exzidiert werden.

Infektionsschutz beachten, sowie Kreislauf bzw. Schock- und Schmerzbehandlung nicht außer acht lassen. Des weiteren muß der Wasser- und Elektrolythaushalt streng kontrolliert werden, insbesondere sollten Kaliumlösungen nicht unkontrolliert infundiert werden.

Zur Nachbehandlung gehört neben dem sofortigen Expositionsstopp auch die symptomatische Therapie der eventuell auftretenden Pneumokoniosen und Hautkrankheiten.

Kasuistik:

Fall 1:

Im Rahmen einer weiteren Studie wurden bei 28% der untersuchten Lackierer eine gegenüber dem oberen Normalwert bis um das Dreifache erhöhte Chromausscheidung im Harn festgestellt. Offensichtlich besteht – wie auch Befragungen der Lackierer bestätigen – in einigen Fällen die Notwendigkeit für eine Verbesserung der Arbeitshygiene und die konsequente Anwendung persönlicher Schutzmaßnahmen (z. B. bei dem Schleifen oder Versprühen chromhaltiger Grundierungen).

Quelle: Sonderheft 13 der Zeitschrift Arbeitsmedizin-Sozialmedizin-Präventivmedizin im Gentner-Verlag, Stuttgart.

Fall 2:

Bei 34% von 126 untersuchten Arbeitern einer südafrikanischen Chemiefirma sind neben vielen anderen gesundheitlichen Schädigungen die Nasenscheidewände völlig ruiniert. Ferner waren mindestens drei Arbeiter an Lungenkrebs gestorben. Prozentual gesehen handelt es sich um den höchsten Satz chrombedingter Erkrankungen, die weltweit dokumentiert wurden.

Literatur:

- ANDERSON, R., BRYDEN, N.A., POLANSKY, M. M.: Serum chromium of human subjects: effects of chromium supplementation and glucose. *Am. J. Clin. Nutr.* 41: 571-577 (1985)
- ANDERSON, R., KOZLOVSKY, A.S.: Chromium intake, absorption and excretion of subjects consuming selfselected diets. *Am. J. Clin. Nutr.* 41: 1177-1183 (1985)
- ANDERSON, R.A.: *Sci. Total Environ.* 17, 13-28 (1981)
- ANDERSSON, A.: *Swedish J. Agric. Res.* 7, 97-83 (1977)
- ANLIKER, R.: Proceedings of Scientific Basis for the Exotoxicological Assessment of Environmental Chemicals, Wien, zitiert nach: *Chem. Rundsch.* 31: Nr. 47 (1987)
- BAETJER, A.M., BIRMINGHAM, D.J., ENTERLINE, P.E., MERTZ, W., PIERCE, J.O., BIDSTRUP, D.L., COOPER, W.C., ANDERSON, D.M., REDMONT, Jr. J.: Panel on Chromium: Medical and Biococial Effects of Environmental Pollutants. National Academy of Sciences, Washington, D.C. (1974)
- BAETJER, A.M., BIRMINGHAM, D.J., ENTERLINE, P.E.: Chromium. National Academy of Science, Washington, C.C. (1974)
- BAETJER, A.M., DAMRON, C.M., CLARK, J.H., BUDACZ, V.: Reaction of chromium compounds with body tissues and their constituency. *A.M.A. Arch. Ind. Health* 12, 258-260 (1955)
- BANNER, W., Jr., KOCH, M., CAPIN, D.M., HOPF, S.B., CHANG, S., TONG, T.G.: Experimental chelation therapy in chromium, lead, and boron intoxication with N-acetylcysteine and other compounds. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 83: 142-147 (1986)
- BARTLETT, R., JAMES, B.: *J. Environ. Qual.* 8 (1): 31-35 (1979)
- BATLEY, G.E., MATOUSEK, J.P.: *Anal. Chem.* 52, 1570-1574 (1980)
- BERTRAND, D., DEWOLF, A.: *C.R. Acad. Sci. Serie D. Paris t. 266*, 1494-1495 (1968)
- BIANCHI, V., DEFLORA, S., LEVIS, A.G.: Distinctive Mechanismus for Interaction of Hexavalent and Trivalent Chromium in DNA, Lecture Workshop on Carcinogenic and/or Mutagenic Metal Compounds, Geneva, J. Toxicol. Environ. Chem. and Proceedings, im Druck. Gordon and Breach Science Publishers, London (1984)
- BIANCHI, V., LEVIS, A.G.: Mechanisms of Chromium Toxicity, Plenary Lecture Workshop Carcinogenic and/or Mutagenic Metal Compounds, Geneva, J. Toxicol. Environ. Chem. and Proceedings, im Druck. Gordon and Breach Science Publishers, London (1984)
- BIDSTRUP, P.L.: The use of radiology in the early detection of lung cancer as an industrial disease. *Brit J Radiol.* 37:337-344 (1964)
- BIGALIEV, A.B., SPAK, N.C., SMAGULOV, A.S.: *Doklady Akad. Nauk UdSSR* 245 (5): 1234-1236 (1979)
- BOWEN, H.J.M.: *Environmental Chemistry of the Elements*. Academic Press, London (1979)
- BRAUN, B.: Dissertation: »Wirkung von chromhaltigen Gerbereischlämmen auf Wachstum und Chromaufnahme bei verschiedenen Nutzpflanzen«. Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Bonn (1974)
- BRAVER, E.R., INFANTE, P., CHU, K.: An analysis of lung cancer risk from exposure to hexavalent chromium. *Tera-togen. Carciogen. Mutagen.* 5, 365-378 (1985)
- BUESS, H.: Erkrankungen durch Chrom und seine Verbindungen. In: Baader, E.W. (Hrsg.) – *Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin, Band II/2. Urban & Schwarzenberg, Berlin/München/Wien 1961*, S. 276-296
- BURROWS, D. (Ed.) *Chromium: Metabolism and Toxicity*. CRC Press Boca Raton, Florida 1983
- CANFIELD, W. in: Shapcott, D., Hubert, J. (eds.): *Developments in Nutrition and Metabolism, Vol. 2*, p. 145-162. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, New York, Oxford (1979)
- CARY, E.C., ALLAWAY, W.H., OLSON, O.E.: *J. Agric. Food Chem.* 25 (2), 300-304 (1977a)
- CARY, E.C., ALLAWAY, W.H., OLSON, O.E.: *J. Agric. Food Chem.* 25 (2), 305-309 (1977b)
- CASEY, C.E., HAMBIDGE, K.M., NEVILLE, M.C.: Studies in human lactation: zinc, copper, manganese and chromium in human milk in the first month of lactation. *Am J. Clin. Nutr.* 41, 1193-1200 (1985)
- CHIESURA, P., BONNADONNA, A.: Su di un caso di insufficienza renale acuta per intossicazione da antride cronica. *Miner va nefrol.* 15, S. 152 (1968)
- COOPER, W.C.: An epidemiological study of lead chromate plants. *Equitable Enivron Health Inc. Berktey, CA 94704* (1976)
- CORNELIS, R.: Chromium revisted, 3rd Intern. Workshop on Trace Element Analytical Chemistry in Medicine and Biology, Proceedings (im Druck) GSF, Neuherberg, W. de Gruyter, Berlin (1984)
- COX, A.G., COOK, I.G., McLEOD, C.W.: Rapid sequential determination of chromium (III) – chromium (VI) by flow injection analysis – inductively coupled plasma atomic-emission spectrometry. *Anlyast* 110, 331-333 (1985)
- COX, J.A., KULESZA, P.J.: Stripping voltammetry of chromium (VI) at a poly (4-vinylpyridine)-coated platinum electrode. *Anal. Chim. Acta* 154, 71-78 (1983)
- CRC Handbook of Chemistry and Physics, (Weast, R.C., und Astle, M.J., eds). 60th Ed., p. F-200. CRC Press, Inc., Boca Ration, Florida (1979-1980)
- DAVIES, B.E. (Ed.): *Applied Soil Trace Elements*. John Wiley & Sons. Chichester/New York/Brisbane/Toronto (1980)
- DAVIES, J.: Lung cancer mortality among workers making lead chromate and zinc chromate pigments at three English factories. *Brit. J. Ind. Med.* 41: 158-169 (1984)
- DAVIES, J.: Lung cancer mortality of workers making chrome pigments. Letter to the editor, *Lancet* 1, S. 384 (1978)

- DEANDRADE, J.C., ROCHA, J.C., BACCAN, N.: Sequential spectrophotometric determination of chromium (III) and chromium (VI) using flow injection analysis. *Analyst* 110: 197–199 (1985)
- DELPECH, M.A., HILLAIRET, M.: *Ann. Hyg. Publique Med. Leg.* 31, 5–30 (1969)
- DER SCHWEIZERISCHE BUNDESRAT: Klärschlammverordnung vom 8.4.1981. Systematische Sammlung des Bundesrechts Nr. 814.225.23 (1981)
- DER SCHWEIZERISCHE BUNDESRAT: Verordnung über Abwässereinleitungen vom 8.12.1975. Systematische Sammlung des Bundesrechts Nr. 814.225.21 (1975)
- DEWIRTZ, A.P.: *Dermatolog. Wochenschr.* 89 (27), 1801–1805 (1929)
- EG Studie EUR 5005: »Umwelt und Qualität des Lebens, Studie über die Quellen und die Mengen der in der Bundesrepublik Deutschland und in Frankreich in die Umwelt abgeleiteten festen, flüssigen und gasförmigen Rückstände und Abfälle von Schwermetallen«, ausgeführt im Auftrag der Kommission der Europäischen Gemeinschaft von Kienbaum Unternehmensberatung GmbH, Gummersbach (1973)
- ELWOOD, J.C.: Chrom (Cr.). In: Zunkley, H. (Hrsg.) – Spurenelemente. Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York: 98–107 (1983)
- ESCHNAUER, H.: Spurenelemente und Ultra-Spurenelemente in Wein. *Naturwissenschaften* 73, 281–290 (1986)
- FANG, G., MIANO, C.: 2-(5-Bromo-2-pyridylazo)-5-diethylaminophenol as a photometric reagent for the spectrophotometric determination of chromium (III) and/or chromium (IV) and its application to the sequential determination of chromium (III) and chromium (VI) in mixtures. *Analyst* 110, 65–70 (1985)
- FENKE, K.: Dissertation: »Die Chromaufnahme durch Kulturpflanzen bei Verwendung chromhaltiger Düngemittel«. Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Bonn (1977)
- FÖRSTNER, U., WITTMANN, G.T.W.: *Metal Pollution in the Aquatic Environment*. 2nd Revised Edition. Springer-Verlag, Berlin/Heidelberg/New York/Tokio (1983)
- FRANCHINI, J., MAGNANI, F., MUTTI, A.: Mortality experience among chromeplating workers. *Scand J work environ health* 9: 247–252 (1983)
- FREGERT, S., RORSMAN, H.: *Arch. Derm.* 90, 4–6 (1964)
- FREGERT, S., RORSMAN, H.: *Arch. Derm.* 91, 233–234 (1965)
- FRENZEL-BEYME, R.: Lung cancer mortality of workers employed in chromate pigments factories. *J. Cancer. Res. Clin. Oncol.* 105: 183–188 (1983)
- FRISTEDT, B., LINDQUIST, B., SCHÜTZ, A., ÖVRUM, P.: Survival in a case of acute oral chromic acid poisoning with acute renal failure treated by haemodialysis. *Acta med. scand.* 177, S. 153 (1965)
- FRITZ, K.W., BÖHM, P., BUNTRU, G., LÖWEN, C.H.: Die akute gewerbliche Dichromatvergiftung und ihre Behandlung. *Klin. Wschr.* 38, S. 856 (1960)
- FURRER, O.J., KELLER, P., HANI, H., GUPTA, S.K.: Eidgenössische Forschungsanstalt für Agrikulturchemie und Umwelthygiene, Liebefeld-Bern, Schweiz, Schadstoffgrenzwerte – Entstehung und Notwendigkeit, EAS-Seminar Landwirtschaftliche Verwertung von Abwässerschlämmen in Basel vom 24.–28. Sept. 1980 (1980)
- GARSTANG, F.M., DAY, J.P., ACKRILL, P., WILLIAMS, P.: Dynamics of chromium detoxification following cutaneous absorption of chromium and subsequent renal failure. In: Brown, S.S., J. Savory (Eds.) – *Chemical Toxicology and Clinical Chemistry of Metals*. Proceedings of 2nd International conference held in Montreal, Canada, 19–22. July 1983. Academic Press, London/Orlando/San Diego/New York/Toronto/Montreal/Sydney/Tokio 1983, S. 361–364.
- GAUGLHOFER, J.: Chrom. In: Merian, E. (Hrsg.) – *Metalle in der Umwelt*. Verlag Chemie, Weinheim/Deerfield Beach, Florida/Basel: 409–424 (1984)
- GERAUER, A.: Zur wachsenden Bedeutung der epicutanen Chromallergie. *Z. Haut-Geschlechtskr.* 17, 97–102 (1954)
- GLASER, U., HOCHRAINER, D., KLÖPPEL, H., OLDIGES, H.: Carcinogenicity of sodium dichromate and chromium (VI/III) oxide aerosols inhaled by male Wistar rats. *Toxicology* 42, 219–232 (1986)
- GLYSETH, B., GUNDERSEN, N., LANGAARD, S.: Evaluation of chromium exposure based on a simplified method for urinary chromium determination. *Scand. J. Work Env. Health* 33, S. 28–31 (1977)
- GOLDMAN, M., KAROTKIN, R.: Acute potassium bichromate poisoning. *Amer. J. med. Sci.* 189, S. 400 (1935)
- GOLIMOWSKI, J., VALENTA, P., NÖRNBERG, H.W.: Trace determination of chromium in various water types by adsorption differential pulse voltammetry. *Fresenius Z. Anal. Chem.* 322, 315–322 (1985)
- GOODGAME, D.M.L., JOY, A.M.: Relatively long-lived chromium (V) species are produced by the action of glutathione on carcinogenic chromium (VI). *J. Inorg. Biochem.* 26, 219–224 (1986)
- GROSS, E., Berufskrebs, Bericht über die frühere Kommission für Berufskrebs der Deutschen Forschungsgemeinschaft, Deutsche Forschungsgemeinschaft, Köln-Bad Godesberg (1967)
- GROTJE, I.: Mögliches Krebsrisiko durch Lichtbogenschweißen mit chrom- und nickelhaltigen Zusatzwerkstoffen – Technische Aspekte. Bericht über die 25. Jahrestagung der Dt. Ges. f. Arbeitsmedizin, Teil II: 41–47, Gentner-Verlag, Stuttgart
- HAMILTON, E.L.: *The Chemical Elements and Man*. Charles C. Thomas, Springfield, Ill. (1979)
- HANSEN, K., STERN, R.M.: A survey of metal-induced mutagenicity in vitro and in vivo. *J. Am. Coll. Toxicol.* 3, 381–430 (1984)
- HENSCHLER, D. (Hrsg.): *Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe. Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten. Chrom und seine Verbindungen*. 2. Lieferung. Verlag Chemie, Weinheim (1973)

- HERFELD, H.: *Das Leder* 25 (7), 134–141 (1974)
- HOFFMANN, G.: Verwendung von Müll- und Müllklärschlammkomposten in der Landwirtschaft, S. 12–28. Gottlieb Duttweiler-Institut, Rüslikon/Zürich (1980)
- HOLLEMAN, A.F., WIBERG, E.: *Lehrbuch der anorganischen Chemie*, 81.-90. Aufl., S. 867–882. Walter de Gruyter & Co., Berlin (1976)
- HOSHINO, H., YOTSUYANAGI, T.: Selective determination of trace level chromium (III) by ion-pair-reversed-phase high-performance liquid chromatography based on color formation with 4-(2-pyridylazo)resorcinol in the presence of triethanolamine. *Anal. Chem.* 57, 625–628 (1985)
- HUBERT, J.: in: SHAPCOTT, D., HUBERT, J. (eds.): *Developments in Nutrition and Metabolism*, Vol. 2, p. 15–30. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, New York, Oxford (1979)
- HUFFMAN, E.W.D., ALLAWAY: *Plant Physiol.* 52, 72–75 (1973)
- IARC: IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk of Chemicals to Man, Vol. 2, p. 100–125. World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, Lyon (1973)
- IAWR: *Gas-Wasser-Abwasser* 53 (6), 201–205 (1973)
- ISKANDER, F.Y., BAUER, T.L., KLEIN, D.E.: Determination of 28 elements in American cigarette tobacco by neutron activation analysis. *Analyst* 111, 107–109 (1986)
- JUNG, K.D.: zitiert nach: FORSTNER, V., WITTMANN, G.T.W. (1979): *Metal Pollution in the Aquatic Environment*, Springer-Verlag Berlin, Heidelberg (1973)
- KARATA-PENDIAS, A., PENDIAS, H.: *Trace Elements in Soils and Plants*. CRC Press, Inc. Boca Ration, 193–199 (1984)
- KALFMANN, D.B., DENICOLA, W., MCINTOSH, R.: Acute potassium dichromate poisoning treated by peritoneal dialysis. *Amer. J. Dis. Child.* 119, S. 374 (1970)
- KAYNE, F.J., KOMAR, G., LABODA, H., VANDERLINDE, R.E.: Atomic absorption spectrophotometry of chromium in serum and urine with a modified Perkin-Elmer 603 atomic absorption spectrophotometer. *Clin. Chem.* 24, S. 2151–2154 (1978)
- KICK, H., BRAUN, B.: *Landwirtsch. Forsch.* 30, 160–173 (1977)
- KIEFER, F.: *Sandoz Bulletin* Nr. 52, 18–19 (1979)
- KLASCHKA, F., *Kontakt-Allergie gegen Chrom und andere Metallverbindungen*, *Z. Haut-Geschlechtskr.* 47, 347–360 (1972)
- KOEMANN, J.H., TEN HOLDER, V.J.H.M., HORGENDOORN, A.S.: *Proceedings of 2nd International Symposium on Aquatic Pollutants*, Nordwijkerhout (1977)
- KORALLUS, U., HARZDORF, C., LEWALTER, J.: Experiment basis of asorbic acid therapy of poisoning by hexavalent chromium compounds. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 53, 247–256 (1984)
- KORALLUS, U.: *Chrom und seine Verbindungen*. In: Konietzko, J., Dupuis, H.: *Handbuch der Arbeitsmedizin*, ecomed Verlagsgesellschaft, Landsberg-München-Zürich (1989)
- KUHL, J., SCHEIBE, E., BERNDY, A.: Akute tödliche Vergiftung durch Einnahme von Kaliumbichromat. *Z. Kinderheilk.* 81, S. 417 (1958)
- LANGARD, S., et al.: *Biological and Environmental Aspects of Chromium, Topics in Environmental Health, Volume 5*. Elsevier Biomedical Press, Amsterdam (1982)
- LANGARD, S., NORSETH, T.: A cohort study of bronchial carcinomas in workers producing chromate pigments. *Brit. J. Ind. Med.* 32:62–65 (1975)
- LANGARD, S., NORSETH, T.: Chromium. In: Friberg, L., Nordberg, G., Vouk, V.B. (Eds.) – *Handbook of the Toxicology of Metals*. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam/New York/Oxford, S. 383–397 (1979)
- LANGARD, S., VIGANDER, T.: Occurrence of Lung cancer in workers producing chromium pigments. *Brit. J. Ind. Med.* 40: 71–74 (1983)
- LANGÅRD, S.: in: WALDRON, H.A. (ed.): *Metals in the Environment*, p. 111–132. Academic Press, London (1980)
- LANGWERF, J.S.A., BAKKEREN, H.A., JONGEN, W.M.T.: A comparison of the mutagenicity of soluble trivalent chromium compounds with that of potassium chromate. *Excotoxicol. Environm. Safety* 9, 91–100 (1985)
- LEVIS, A.G., MAJONE, F.: *Br. J. Cancer* 40, 523–533 (1979)
- LEWALTER, J., KORALLUS, U., HARZDORF, C., WEIDEMANN, H.: Chromium bond detection in isolated erythrocytes: a new principle of biological monitoring of exposure to hexavalent chromium. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 55, 305–318 (1985)
- LEWIS, R.J., TATKEN, R.L. (eds.): *Registry of Toxic Effects of Chemical Substances*, 1979 Ed., Vol. 1, p.426. Natl. Institute for Occupational Safety and Health, Washington, D.C. (1980)
- LUGSCHERER, E., ECK, R., EITMAYER, P.: *Chrom, Molybdän, Wolfram und ihre Legierungen als Hochtemperatur- und Verschleißwerkstoffe*, *radex-Rundschau (Österreichisch-Amerikanische Magnesit Aktiengesellschaft)* No. 1/2, 52–84 (Mai 1983)
- MAGNUSSON, B., BLOHM, S.G., FREGET, S., HJORTH, N., HOVDING, G., PIRILA, V., SKOG, E.: *Acta Derm. Venereol.* 48, 110–114 (1968)
- MAJONE, F., RENSI, D.: *Caryologia* 32 (3), 379–392 (1979)
- MALOOF, C.C.: *Arch. Indust. Health* 11, 123–125 (1955)
- MARTINSEN, I., THOMASSEN, Y.: The application of atomic spectroscopy in the control of industrial exposure to toxic elements. In: Brown, S.S., Savory, J. (Eds.) – *Chemical Toxicology and Clinical Chemistry of Metals*. Proceedings of

- 2nd International Conference held in Montreal, Canada 19–22 July 1983. Academic Press, London/Orlando/San Diego/New York/Toronto/Montreal/Sydney/Tokio 1983, S. 211–226.
- MERIAN, E.: Environmental Chemistry and Global Cycles of Chromium and some other Selected metals and their Derivatives, Plenary Lecture Workshop on Carcinogenic and/or Mutagenic Metal Compounds, Geneva, J. Toxicol. Environ. Chem. 8 (1), 9–38 Proceedings, im Druck. Gordon and Breach Science Publishers, London (1984)
- MERIAN, E.: Metalle in der Umwelt. Verlag Chemie, Weinheim (1984)
- MERTZ, W., ROGINSKI, E.E., FELDMAN, F.J., THURMAN, D.E.: J. Nutrition 99, 363–367 (1969)
- MERTZ, W., ROGINSKI, E.E., REBA, R.C.: Am. J. Physiol. 209, 489–494 (1965)
- MERTZ, W.: Chromium. In: Solomons, N.W., Rosenberg, I.R. (Eds.) – Absorption and Malabsorption of Mineral Nutrients. Alan R. Liss, Inc., New York, S. 259–268 (1985)
- MERTZ, W.: in: Shapcott, D., Hubert, J. (eds.): Developments in Nutrition and Metabolism, Vol. 2, p. 1–14, Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, New York, Oxford (1979)
- MOESCHIN, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen. 7. Aufl. Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York, S. 196–200 (1986)
- MOESCHLIN, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen, 5. Aufl., S. 109–112. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1972)
- MORRIS, B.W., KEMP, G.J.: Chromium in plasma and urine as measured by electrothermal atomic absorption spectroscopy. Clin. Chem. 31, 171–172 (1985)
- MÜLLER, H.C.: Proceedings of Interpretation von ökotoxikologischen Testresultaten, SECOTOX, Antibes, zitiert nach: Chem. Rundsch. 33, Nr. 48 (1980)
- NATER, J.P.: Ned. Tijdschr. Geneesk. 106, 1429–1431 (1962)
- NATIONAL MATERIALS ADVISORY BOARD: Contingency Plans for Chromium Utilization. National Research Council, National Academy of Sciences, Washington, D.C. (1978)
- NEWMAN, H.A.I., LEIGHTON, R.F., LANESE, R.R., und FREELAND, N.A.: Clin. Chem. 24, 541–544 (1978)
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL, Canada: Effects of Chromium in the Canadian Environment, Ottawa (1976)
- NEUMÜLLER, O.-A.: Römppps Chemie-Lexikon. 7. Aufl., Bd. 1, Franckh'sche Verlagshandlung, Stuttgart, S. 637–647 (1972)
- NEWMANN, H.A.I., LEIGHTON, R.F., LANESE, R.R., FREELAND, N.A.: Clin. Chem. 24, 541–544 (1978)
- NICKLESS, G.: Trace metal determination by chromatography. J. Chromatogr. 313, 129–159 (1985)
- NORSETH, T.: The carcinogenicity of chromium and its salts. Br. J. Ind. Med. 43, 649–651 (1986)
- OETTEL, H., THISS, A.M., UHL, C.: Beitrag zur Problematik berufsbedingter Lungenkreise, Zbl. Arbeitsmed. Arbeitsschutz 18, 291–303 (1968)
- PERES, G.: Proceedings of Interpretation von ökotoxikologischen Testresultaten, SECOTOX, Antibes, zitiert nach: Chem. Rundsch. 33, Nr. 48 (1980)
- PETERSON, P.J., GIRLING, C.A.: in: Lepp, N.W. (ed.): Effect of Heavy metal Pollution on Plants, Vol. 1. Applied Science Publ., London, New Jersey (1981)
- RIALES, R.: in: SHAPCOTT, D., HUBERT, J. (eds.): Developments in Nutrition and Metabolism, Vol. 2, 199–212. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, New York, Oxford (1979)
- RIVOLTA, G., TOMASINI, M., COLOMBI, A.: Über einen Fall von Chromatungenkrebs, festgestellt durch zytologische Untersuchung des Auswurfs. Med Lavoro 73:40–44, Ref. in Zbl. Arb. Med. 33:332 (1983)
- ROUTH, W.W.: Analytical parameters for determination of chromium in urine by electrothermal atomic absorption spectrometry. Anal. Chem. 52, S. 182–185 (1980)
- RUSSELL, D.M., TSALLAS, G., PIPA, D.A., JEEJEBHOY, K.N.: Trace elements in parenteral nutrition. In: Sarkar, B. (Ed.) – Biological Aspects of Metals and Metal-Related Diseases. Raven Press, New York, S. 121–132 (1983)
- RUZ, J., RIOS, A., DECASTRO, M.D.L., VALCARCEL, M.: Simultaneous and sequential determination of chromium (VI) and chromium (III) by unsegmented flow methods. Fresenius Z. Anal. Chem. 322, 499–502 (1985)
- SAMITZ, M.H., SHRAGER, J.: Arch. Derm. 94, 304–306 (1966)
- SANDERSON, C.J.: Transplantation 21, 526–530 (1976)
- SCHARRER, K., SCHROPP, W.: Z. Pflanzenernähr. Düng. Bodenkd. 37, 137–149 (1935)
- SCHERMAIER, A.J., O'CONNOR, L.H., PEARSON, K.H.: Semi-automated determination of chromium in whole blood and serum by Zeeman electrothermal atomic absorption spectrophotometry. Clin. Chim. Acta 152, 123–134 (1985)
- SCHLATTER, C., KISSLING, U.: Beitr. Gericht. Med. 30, 382–388 (1973)
- SCHLIEBS, R.: Chem. Unserer Zeit 14, 13–17 (1980)
- SCHRAMMEL, P. et al.: Second Intern. Workshop on Trace Element Analytical Chemistry in Medicine and Biology, Proceedings GSF Neuherberg, see also Conference Report Chemosphere (Pergamon) 12, No. 4/5, N28–N36 (Mai 1983) (1982)
- SCHROEDER, H.A.: The Trace Elements and Nutrition. Faber and Faber, London (1976)
- SCHWARZ, K., MERTZ, W.: Arch. Biochem. Biophys. 72, 515–518 (1957)
- SCHWARZ, K., MERTZ, W.: Arch. Biochem. Biophys. 85, 292–295 (1959)
- Schweizerisches Lebensmittelbuch: 5. Aufl., Bd. 2, Kap. 27 »Trinkwasser und Mineralwasser«. Eidgenössische Druck- und Materialzentrale (EDMZ), Bern (1972)
- SEEBER, H., FIKENTSCHER, R., ROSEBURG, B.: Z. Gesamte Hyg. Ihre Grenzgeb. 22, 820–822 (1976)
- SEEL, F.: Grundlagen der analytischen Chemie, 7. Aufl. Verlag Chemie, Weinheim, New York (1979)

- SHACKLETTE, H.T., ERDMAN, J.A., HARMS, T.F., PAPP, C.S.E.: Trace elements in plant food-stuffs. In: Oehme, F.W. (Ed.) – Toxicity of Heavy Metals in the Environment. Part 1. Marcel Dekker Inc., New York/Basel, S. 25–68 (1978)
- SHEFFET, A., THIND, I., MILLER, A.M., LOURIA, D.: Cancer Mortality in a Pigment Plant utilizing Lead and Zinc chromates. *Arch. Environ Health* 37: 44–25 (1982)
- SHIVAS, S.A.J.: *J. Am. Leather Chem. Assoc.* 75, 288–299 (1980b)
- SHIVAS, S.A.J.: *J. Am. Leather Chem. Assoc.* 75, 42–48 (1980a)
- SIMONOFF, M., LLABADOR, Y., HAMON, C., SIMONOFF, G.N.: Extraction procedure for the determination of trace chromium in plasma by proton-induced X-ray emission spectrometry. *Anal. Chem.* 56, 454–457 (1984)
- SKY-PECK, H.H., JOSEPH, B.J.: The «use» and «misuse» of human hair in trace metal analysis. In: Brown, S.S., Savory, J. (Eds.) – Chemical Toxicology and Clinical Chemistry of Metals. Proceedings of 2nd International Conference held in Montreal, Canada, 19–22 July 1983. Academic Press, London/Orlando/San Diego/New York/Toronto/Montreal/Sydney/Tokio, S. 159–163 (1983)
- SMITH, W.J., JOHNSTON, M.A., LEA, A.R.: The determination of leachable chromium from chromicized catgut sutures. *J. Pharm. Pharmacol.* 36, 687–689 (1984)
- STERN, R.M., THOMSON, E., und FURST, A.: Cr(VI) and other Metallic Mutagens in Fly Ash and Welding Fumes. *Toxicol. Envir. Chem.* 8 (2/3), 95–108 (1984)
- STICHER, H.: *Lebensmittel-Technologie* 13 (3), 3–9 (1980)
- STICHER, H.: *Mitt. Dtsch. Bodenkundl. Ges.* 27, 239–246 (1978)
- STOCKINGER, H.E.: The Metals, Chromium, Cr. In: Clayton, G.D., Clayton, F.E. (Eds.) – Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 3rd Revised Edition, Vol. 2 A. John Wiley & Sons. New York/Chichester/Brisbane/Toronto, S. 1589–1605 (1981)
- STRIK, J.J.T.W.A., DELONGH, H.H., VAN RIJN VAN ALKEMADE, J.W.A., WUTTE, T.P.: in: Koeman, J.H., und Strik J.J.T.W.A. (eds.): Sublethal Effects of Toxic Chemicals on Aquatic Animals p. 31–41. Elsevier, Amsterdam, Oxford, New York (1975)
- SUMINO, K., HAYAKAWA, K., SHIBATA, T., KITAMURA, S.: Heavy metals in normal Japanese tissues. *Arch. Env. Health* 30, S. 487–494 (1975)
- SUVA: Schweizerische Unfallversicherungsanstalt, Luzern: Zulässige Werte am Arbeitsplatz – Gesundheitsschädigende Stoffe (MAK), Formular 1903.d (1980)
- SYKES, R.L., CORNING, D.R., EARL, N.J.: *J. Am. Leather Chem. Assoc.* 76, 102–125 (1981)
- TANDON, S.K., MATHUR, A.K., GAUR, J.S.: Urinary excretion of chromium and nickel among electroplaters and pigment industry workers. *Int. Arch. Occ. Env. Health* 40, S. 71–76 (1977)
- TRISHELASHVILI, L.K., SHEARMAN, C.W., ZAKOUR, R.A., KOPLITZ, R.M., LOEB, L.A.: *Cancer Research* 40, 2455–2460 (1980)
- TOEPPER, E.W., MERTZ, W., POLANSKY, M.M., ROGINSKI, E.E., WOLF, W.R.: *J. Agric. Food Chem.* 25, 162–166 (1977)
- TSCHERWITSCHKE, R.: *Galvanotechnik* 70, Nr. 7, 620–625 (1979)
- TUMAN, R.W., BIBB, J.T., DOISY, R.J.: *Diabetes*, 27, 49–56 (1978)
- ULLMANN: *Encyklopädie der technischen Chemie*, 4. Aufl., Bd. 9, 589–623. Verlag Chemie, Weinheim (1975)
- VEILLON, C., GUTHRIE, B.E., WOLF, W.R.: Retention of chromium by graphite furnace tubes. *Anal. Chem.* 52, S. 457–459 (1980)
- VEILLON, C., WOLF, W.R., GUTHRIE, B.E.: Determination of chromium in biological materials by stable isotope dilution. *Anal. Chem.* 51, S. 1022–1024 (1979)
- VEILLON, C.: Trace element analysis of biological samples. *Anal. Chem.* 58, 851 A–858 A (1986)
- VENITT, S., LEVY, L.S.: *Nature* 250, 493–495 (1974)
- VERSIECK, V., HOSTE, J., BARBER, F.: Determination of chromium and cobalt in human serum by neutron activation analysis. *Clin. Chem.* 24, S. 303–308 (1978)
- VÖLKL, A.: Tages-Chromausscheidung von Normalpersonen. *Zbl. Arbeitsmed. Arbeitsschutz* 4, 122 (1971)
- VOS, G.: Determination of dissolved hexavalent chromium in river water, sea water and waste water. *Fresenius Z. Anal. Chem.* 320, 556–561 (1985)
- WALCHLI, O., OTT, R., HUGNER, R., GRAF, E., LIEBERHERR, B.: *Gas, Wasser, Abwasser* 59, 410–412 (1979)
- WALLACH, S., VERCH, R.L.: Placental transport of chromium. *J. Am. Coll. Nutr.* 3, 69–74 (1984)
- WALLACH, S.: Clinical and biochemical aspects of chromium deficiency. *J. Am. Coll. Nutr.* 4, 107–120 (1985)
- WELZ, B.: *Atomic Absorption Spectroscopy*. Verlag Chemie. Weinheim/New York (1976)
- WHITAKER, M.J.: Determination of total chromium by flow injection analysis. *Anal. Chim. Acta* 174, 375–378 (1985)
- WIEGAND, H.J., OTTENWÄLDER, H., BOLT, H.M.: The reduction of chromium (VI) to chromium (III) by glutathione: an intracellular redox pathway in the metabolism of the carcinogen chromate. *Toxicology* 33, 341–348 (1984)
- WINSTON, J.R., WALST, E.N.: Chromate dermatitis in railroad employees working. *J. Am. med. Assoc.* 147, 1133–1134 (1951)
- WOHLENBERG, H., LENHARD, J.: Die Chrom-Enteropathie. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 95, 1224–1226 (1970)
- WOLF W., MERTZ, W., MASBRON, R.: *J. Agr. Food Chem.* 22, 1037–1042 (1974)
- ZOBER, A., KICK, K., SCHALLER, K.H., SCHELMANN, B., VALENTIN, H.: Untersuchungen zum Nickel- und Chrom-Gehalt ausgewählter menschlicher Organe und Körperflüssigkeiten. *Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B* 179, 80–95 (1984)

Fluoride

Synonyma:

Natriumfluorid, Kaliumfluorid, Kalziumfluorid, Magnesiumfluorid

Vorkommen:

Regenaplex® (Regenaplex)
 Ney Pulpin (vit Orgon)
 Ney Paradent (vit Orgon)
 Zymafluor-Calcium (Zyma) Fluor 0,25 mg Fluorid
 Vitosal Fluid (Ziethen)
 Sensatol (Taescher)
 Paradulen (Kleine & Steube)
 Oral B Fluor Gel (Cooper) Fluorwasserstoffsäure 48%; Natriumfluorid 2,546 g
 Lurgyl (Dieckmann)
 Lingomed (Taeschner)
 Givalax (Norgine)
 Fluor-Vigantolekten (Merck)
 Fluor-Gel (Blend-a-med) Fluor (Natrium) 2,765 g
 Fluomint-Lysoform (Lysoform) Formaldehyd 1,3 g; Kaliumfluorid 0,25 g
 Doreperol (Reutschler)
 Dantisolan-P (Hoechst)
 Dantisolon (Hoechst)
 D-Fluoretten (Albert-Roussel)
 Dequonal (Kreussler)
 Corti-Dynexan (Kreussler)
 Cional-Kreussler (Kreussler)
 Cionalletten-Kreussler (Kreussler)
 Calcipot F (Tropon) Magnesiumfluorid 0,4 mg; Calciumfl. 0,1 mg, Natriumfl. 1,1 mg
 Calcipot F mite (Tropon) s.o.
 Calcinfant
 Calcinfant D₃
 Calciduran-F 20 (Degussa Ph. Gr. Asta) Natriumfl. 0,22 mg
 Calceno »F« (Noller) versch. Fluor
 Calceno »C« (Noller)
 Zymafluor (Zyma) nur Fluor
 Pyodental (Artesan)
 Plaquefärbetabl. (Blend-a-med)
 Oral-B Zweifarb-Plaque-Indikator (Cooper)
 Oral-B-Einfarb-Plaque-Indikator (Cooper)
 Larylin Gurgellösung (Beiersdorff)
 Fluoretten 0,25; 0,5; 0,75; 1 (Albert Roussel) nur Fluor
 Chlorhexidindigluconatlösung 2% (Engelhard)
 Chlorhexidindigluconatlösung 1% Denta-Gel (Blend-a-med)

Verwendung:

Kariesprophylaktikum und Osteoporosetherapie

Vorgeschichte:

USA

- 1950 Alu- und Stahlindustrie sitzen auf Halden von Fluor durch Veredelungsprozeß fest. Gase aus Schornsteinen, Autoabgase, Waldsterben; Steine und Gemäuer – führt zu Korrosionsschäden.
Riesenfischsterben nach Einleiten in Flüsse, danach Verbot z.B. in Bad Wimpfen.
Verwendung nun als Rattengift und Insektenvernichtungsmittel. – Giftskandal wurde heruntergespielt.
Man suchte nach wissenschaftlichen Arbeiten nach der Wirkung von Fluor – Härtungseffekt bei Knochenerweichung (Osteoporose).
Forschungsarbeiten wurden unterstützt vom Nationalen Gesundheitsdienst (gleichzeitig Rechtsanwalt der Aluindustrie).
Zustimmung des NGD, Werbefachleute (nicht ärztliche Wissenschaftler) bildeten Studienkomitees.
- 1951 Zahnärztlicher Direktionskongreß – »Wir haben dem Publikum gesagt, daß Fluoridisierung gut ist und davon können wir nicht mehr zurück.«
- 1969 WHO stimmte Trinkwasserfluoridisierung zu.
- 1970 Dieselbe WHO gibt Buch heraus: Hinweis auf viele ungelöste Probleme im Zusammenhang der Toxizität von Fluor, Bezweiflung, daß Fluor zur Bildung eines festen Stützgewebes überhaupt tauglich sei.
Großkampagne in USA gestartet.

BRD

- 1953 Coca Cola gründet Orca (Arbeitsgemeinschaft für Fluorforschung und Kariesprophylaxe) – Sponsoren: Fluor- und Zuckerindustrie.
- 1960 Fluoridierungs-Dogma an Deutschen Hochschulen für Studenten und Zahnärzte, anders lautende Arbeiten werden nicht veröffentlicht, gefälscht oder als Schmähschriften verhöhnt.
- 1961 Geplanter Fluorkongreß – Gegner sollten zu Wort kommen – wurde plötzlich abgesagt.
- 1965 Geheime Sitzung in Gießen – TWS wird durchgesetzt.
Zahnfachzeitschriften dürfen keine fluorfeindlichen wissenschaftlichen Berichte mehr drucken (Drohungen und Geld).
Großsymposium unter Prof. CREMER zur Trinkwasserfluoridisierung, unaufhörliche Befürwortungskampagnen.
Versuchsfluoridisierung (Kassel) wegen Öffentlichkeitsprotesten abgebrochen.
- 1967 Beschluß – Zahnärztliche Vereinigung BRD und Zuckerindustrie – Wegsuche zu gegenseitiger Unterstützung.
- 1976 Gründung des WIDO (Wissenschaftliches Institut der Ortskrankenkassen). Einfluß von PR-Aktion Zahnfreundlich e.V. (Süßwarenhersteller und Pharmaindustrie).
Kommission arbeitet für »Zahnmedizinische Prophylaxe« weiter tätig für IME (Mundhygiene und Ernährung).
Von Zuckerindustrie und Thompson-Werbeagentur gegründet. Jugendzahnpflege wird dadurch koordiniert und gesponsert.
Fluor »Experten« sind gleichzeitig WIDO-Experten und Werbeträger für Zahncremehersteller.
- 1986 Zugeständnis WIDO – Prostatistiken der letzten 30 Jahre sind weltweit geschönt und völlig wertlos. Grazer Physiker und Statistiker ZIEGELBECKER weist nach, daß bisherige Aussagen aller Fluorbefürworter darauf aufbauen:
a) Nachweis der Wirksamkeit von Fluor ist noch nicht erbracht worden, also unnötig.
b) Unbedenklichkeit von Fluor ist noch nie bewiesen worden, Aussagen über Toxizität gibt es reichlich.

Dennoch übernehmen alle Öffentlichkeitsorgane, daß Fluor ein lebensnotwendiges Spurenelement sei – bis 1989 wurde aber noch keine wissenschaftliche Arbeit darüber dokumentiert.

Widersprüche:

1965 USA – für Frühest-Fluoridisierung – Fötus im Mutterleib profitiert davon
 aber: 1966 Verbot fluoridhaltiger Pillen an Schwangere – »da Wirkung nicht erwiesen«.

Heute ist die Menge der Natriumfluoride in Zahnpasten reduziert – dadurch sind sie nicht mehr in der Lage, den Schmelz zu härten. Ammoniumfluoride der Zahnlacke greifen die Parodontiumzellen an. Diese lösen sich zu 80%.

Gesunder Zahn enthält 3,6 mg Fluor – soll dadurch geschützt werden.

Kanker Zahn enthält 4,2 mg Fluor.

Beobachtung:

Weltweiter Rückgang von Karies in aufgeklärten Ländern in den letzten 30 Jahren.

Karies findet sich selten unter den Zahnbelägen sondern häufig an der Krone und den Zahnzwischenräumen.

Zähneputzen dient nur der Mundhygiene, verhindert Karies aber nicht.

Ziel der WHO: 50% der 3-6-jährigen soll kariesfrei sein – nicht mehr!

Indikation:

Prophylaxe der Zahnkaries bei Säuglingen, Kindern, Jugendlichen, Erwachsenen.

Osteoporosetherapie: Soll durch eine Stimulation der den Knochen anbauenden Osteoblasten eine Verstärkung knöcherner Reststrukturen bewirken, da Zunahme der Knochenmasse.

Bindung des Fluorions an Blutfraktionen: Komplexierung durch Proteine, Aminosäuren und anionische Ionen. Trägerfunktion der Erythrozyten.

Dosierung:

Säuglinge und Kleinkinder bis zu zwei Jahren erhalten täglich 1 Tablette Fluor à 0,25 mg.

Kinder im dritten Lebensjahr: täglich 1 Tablette Fluor à 0,5 mg.

Kinder vom vierten bis zum vollendeten sechsten Lebensjahr: täglich 1 Tablette Fluor à 0,75 mg.

Kinder ab vollendetem sechsten Lebensjahr, Jugendliche und Erwachsene: täglich 1 Tablette Fluor à 1 mg.

Wirkungscharakter:

Eingebürstetes Fluor bei vorhandener Karies löst Schmelzsubstanz an. Beschleunigt wird dies durch Zugabe von Säuren. Die meisten Zahnpasten sind sauer, obwohl bekannt ist, daß Karies im sauren Milieu schneller voranschreitet. Außerdem wird Hg aus Plomben schneller herausgelöst. Deshalb sind basische Zahnpasten besser. Bei der Verwendung von Fluor mit Zahnschmelz entstehen Fluorapatite, sie sind spröde wie Glas.

Fluor verbindet sich mit Calcium und Phosphor des Knochens. Das ergibt eine glasharte, splittige Masse. Knochenbälkchen lösen sich auf (Prismenverschiebung der Spannungslinien).

Die glasharte Schicht trennt fast undurchlässig das ernährnde Bindegewebe der Knochenzelle.

Bei Osteoporose Tabletteneinnahme von 25-60 mg/tgl.: Schmerzlinderung, Knochendichte, aber Knochenbrüchigkeit.

Auch bei Langzeitdosis von 1-2 mg/Tag: 80% NaFl wird resorbiert, gebildetes Apatit behindert Zellversorgung.

Fluoride zählen zu den essentiellen Spurenelementen. Durch Zufuhr von Fluoriden läßt sich die Kariesresistenz dosisabhängig erhöhen. Durch Fluoraufnahme in das Zahnmineral (Hydroxylapatit) kommt es zur Erhöhung der Säureresistenz des Zahnschmelzes. Diese Einlagerung von Fluorid in die Schmelzschicht erfolgt sowohl während der prä- als auch in der posteruptionen Phase der Zahnentwicklung. Voraussetzung für diese Effekte ist die Löslichkeit der angewandten Fluorverbindung und der Grad der ionogenen Verfügbarkeit des Fluorids.

Fluorid in Zahn-Füllungsmaterialien

Im Zeitalter der Silikatfüllungen fand sich nur selten Sekundärkaries bei Zähnen, deren Silikatfüllung sich durch die Säuren in der Plaque mehr oder weniger aufgelöst hatte. Die Erklärung hierfür ist der hohe Fluoridgehalt der Silikate; das Fluorid reichert sich im angrenzenden Schmelz und Dentin an. Vielleicht war dies einer der Anlässe, einige der neuzeitlichen Füllungsmaterialien auch Fluorid enthalten zu lassen, wie

zum Beispiel die Glas-Ionomer-Zemente. Es gibt eine kurze Übersicht über die bisher dazu vorliegenden Informationen (FORSS et al. 1991). Es leuchtet unmittelbar ein, daß aus frisch eingebrachtem Glas-Ionomer-Zement erhebliche Fluoridmengen freigesetzt werden (FORSS 1991, mit weiteren Nachweisen). Die Fluoridkonzentrationen, die sich deswegen in der Plaque und Plaqueflüssigkeit in Füllungsnahe finden, können stark kariostatisch wirken. Vorläufige Ergebnisse zeigen sogar, daß Fluorid aus frischem Glas-Ionomer-Zement die Säureproduktion und den Elektrolytstoffwechsel (Ca, Mg) angrenzender künstlich erzeugter Plaque, bestehend aus *S. mutans*, stört. Älterer Zement zeigt dabei eine deutlich schwächere Wirkung als frischer (TORPPA-SAARINEN et al.).

Irrglauben:

Seit Beginn des »Fluorid-Karies-Zeitalters« hat man angenommen, daß die hauptsächliche Schutzfunktion lokal applizierten Fluorids darin bestünde, daß der Fluoridgehalt des Zahnschmelzes durch Trinkwasserfluoridierung oder Oberflächenbehandlung erhöht und dadurch die Löslichkeit des Schmelzes verringert wird. Ein derartiger Zusammenhang wurde in der Tat durch epidemiologische Untersuchungen gestützt, die an großen Bevölkerungsgruppen mit unterschiedlichem Fluoridgehalt des Trinkwassers in verschiedenen Regionen der USA durchgeführt wurden (DE PAOLA et al. 1975).

In späteren Untersuchungen dagegen, in denen die individuelle Kariesanamnese mit dem Fluoridgehalt des Oberflächenschmelzes in Verbindung gebracht werden sollte, fand sich jedoch keine derartige Korrelation (LARSEN U. BRUHN 1986). Außerdem weiß man schon lange, daß die Verminderung der Schmelzlöslichkeit in Gegenden hohen oder optimalen Fluoridgehalts im Trinkwasser (1 ppm) viel zu geringfügig ist, als daß man mit ihrer Hilfe den Rückgang der Karies um 50 bis 60 Prozent gegenüber Gebieten mit geringem Fluoridgehalt erklären könnte.

BGA: Fluoridiertes Speisesalz und Kariesprophylaxe:

Das Bundesgesundheitsamt in Berlin weist darauf hin, daß seit 1992 auch in der Bundesrepublik Deutschland Speisesalz im Verkehr ist, das mit Fluorid (250 mg/kg) und Jod angereichert ist und das den Verbrauchern zur Kariesprophylaxe empfohlen wird.

Karies ist nach wie vor hierzulande ein großes gesundheitliches und kostenträchtiges Problem, auch wenn in den letzten Jahren bei Kindern ein erfreulicher Rückgang der Karieshäufigkeit zu beobachten ist. Von dem angestrebten Ziel der Weltgesundheitsorganisation für das Jahr 2000, daß im Alter von zwölf Jahren höchstens drei Zähne kariieserkrankt, wegen Karies behandelt oder gezogen sein sollten, sind wir in Deutschland jedoch noch weit entfernt: 1989 betrug der durchschnittliche Wert für Zwölfjährige in Deutschland (alte Bundesländer) noch 4,1, bei Erwachsenen sogar 16,7.

Eine wirksame Kariesprophylaxe kann auf drei Wegen und am besten in Kombination dieser drei Wege betrieben werden: Mundhygiene, Einschränkung des Zuckerverzehrs insbesondere in Form von klebrigen Zwischenmahlzeiten und Anwendung von Fluorid.

Die Anwendung von Fluorid kann *systemisch*, d.h. in Form von Tabletten, Tropfen, jetzt auch Speisesalz geschehen und *lokal* durch Verwendung fluoridhaltiger Zahnpasten, Gele und Lacke.

Fluorid ist ein natürlicher Bestandteil von Lebensmitteln und Trinkwasser und wird im Körper vorwiegend in Knochen und Zähnen eingebaut. Die Fluoridaufnahme mit der Nahrung liegt bei den in der Bundesrepublik Deutschland vorherrschenden Fluoridkonzentrationen im Trinkwasser (in der Regel weniger als 0,3 mg/l) deutlich unter der von den Deutschen Gesellschaft für Ernährung und dem Bundesgesundheitsamt für angemessen gehaltenen täglichen Zufuhr (Tab. 1).

Statt der empfohlenen Supplementierung in Form von Tabletten oder Tropfen kann auch fluoridiertes Speisesalz verwendet werden. Die Fluoridprophylaxe mittels Speisesalz hat verschiedene Vorteile: die Einnahme von Tabletten oder Tropfen wird oft vergessen; eine Überdosierung ist bei der gewählten Konzentration des Fluorids im Speisesalz bei üblichem Speisesalzgebrauch (2 bis 6 g/Tag) nicht zu befürchten; die Fluoridkonzentrationen in Blut und Speichel sind über den Tag etwa gleichmäßig hoch; da fluoridiertes Speisesalz auch jodiert ist, wird gleichzeitig eine bessere Jodversorgung erzielt, was im Jodmangelgebiet Deutschland dringend erwünscht ist.

Grundsätzlich gilt, daß immer nur *eine* Form der systemischen Fluoridprophylaxe gebraucht werden sollte: entweder Fluoridtabletten bzw. -tropfen *oder* fluoridiertes Speisesalz. Lokale und *eine* systemische Form der Fluoridprophylaxe können dagegen nebeneinander angewendet werden.

Da Lebensmittel für Säuglinge und Kleinkinder nicht gesalzen werden sollen und erfahrungsgemäß auch

Tab. 1: Richtwerte für die angemessene Fluoridgeamtzufuhr und empfohlene Fluoridsupplemente

| Alter | Fluorid | |
|----------------------------|---------------------------------|--------------------|
| | Bereich der Gesamtzufuhr mg/Tag | Supplemente mg/Tag |
| Säuglinge | | |
| 0 bis unter 4 Monate | 0,1 – 0,5 | 0,25 |
| 4 bis unter 12 Monate | 0,2 – 1,0 | 0,25 |
| Kinder | | |
| 1 bis unter 2 Jahre | 0,5 – 1,5 | 0,25 |
| 2 bis unter 3 Jahre | 0,5 – 1,5 | 0,5 |
| 3 bis unter 6 Jahre | 1,0 – 2,5 | 0,75 |
| 6 bis unter 15 Jahre | 1,5 – 2,5 | 1,0 |
| Jugendliche und Erwachsene | | |
| 15 bis unter 19 Jahre | 1,5 – 4,0 | 1,0 |
| 19 bis unter 65 Jahre | 1,5 – 4,0 | 1,0 |
| 65 Jahre und älter | 1,5 – 4,0 | 1,0 |

nicht werden, würden Kinder im Altersbereich zwischen Geburt und 24 Monaten kaum Fluorid über Speisesalz erhalten. Die bisher empfohlene Prophylaxe mit Vitamin D-Fluorid-Kombinationspräparaten oder Fluoridtabletten/Tropfen sollte für diesen Altersbereich beibehalten werden.

Personen, deren Trinkwasser mehr als 0,7 mg/l Fluorid enthält (Information beim Wasserwerk) oder die regelmäßig Mineral- oder Tafelwasser mit einem Fluoridgehalt von mehr als 0,7 mg/l trinken, sollten *keine* weitere systemische Fluoridprophylaxe bestreiten, also keine Fluoridtabletten, -tropfen oder fluoridiertes Speisesalz gebrauchen. Bei ihnen bestünde andernfalls das Risiko einer Fluoridüberdosierung, die zu einer Verfärbung des Zahnschmelzes führen kann. Schädliche Fluoridablagerungen in Knochen oder Nieren sind erst bei langjähriger täglicher Zufuhr von 10 bis 25 mg Fluorid zu erwarten.

Fluoridiertes Speisesalz kann gründliches Zähneputzen und eine vernünftige Ernährungsweise zwar nicht ersetzen; man darf nach vorliegenden Erfahrungen aber mit sehr günstigen Einflüssen auf die Kariesverbreitung rechnen.

Fluoridiertes Speisesalz, das außer 250 mg/kg Fluorid auch bis zu 15-25 mg/kg Jod enthalten kann, entspricht am ehesten den in Deutschland bestehenden Ernährungsbedürfnissen. Der etwas höhere Preis gegenüber einfachem Speisesalz sollte für die Verbraucher kein Hindernis darstellen, von dieser einfachen und billigen Prophylaxe Gebrauch zu machen.

BROICH schrieb 1991 zum Thema Kariesprophylaxe:

Fluor ist in erster Linie ein Gift, ein Zell- und Enzymgift, und hemmt bekanntermaßen 11 Enzyme für Stoffwechsel, Atmung und Energiegewinnung. Mit PARACELSDS zu reden, daß die Dosis das Gift mache, ist in Anbetracht der »toxischen Gesamtsituation« unserer Zeit, in der es nicht nur zu Giftanhäufungen im Organismus kommen kann, sondern auch zu größtenteils noch unbekanntenen Wechselwirkungen mit anderen Giften, fahrlässig. (Vorbeugung statt nachträglicher Bestandsaufnahme!) Zum anderen betont selbst PARACELSDS einen Satz später, daß aber ein Gift schließlich immer Gift sei. 48 000 Tonnen Fluor gehen pro Jahr (laut dem Bonner Umweltgutachten) aus industriellen Emissionen auf uns nieder – die Waldschäden durch Fluor kann man bei Rheinfelden beobachten (Schweizer Anstalt für die forstliche Versuchsweise).

Laut der DFG nimmt die Fluorbelastung zu. Auch die Nahrungsmittel und das Wasser sind z.T. erheblich damit angereichert. Essen wir z.B. gerne Seefisch oder bestimmte Sorten Fleisch, weiterhin geschälten Reis, Hirse und Spinat und trinken dazu z.B. Bad Cannstatter Mineralwasser oder Schwarztee (am besten aus Kenia!), dann können Sie bereits ein mehrfaches des empfohlenen Tagespensums von 1 mg/ltr. F zu sich genommen haben.

Jede Fluorgabe darüberhinaus – ob Trinkwasser oder Tablette – muß dann bereits als gefährliche Überdosierung betrachtet werden; gefährlich deshalb, weil die sogenannte »optimale« Fluoridkonzentration nur

einen geringen Abstand zur toxischen Grenze hat (1 : 2); normalerweise sind in der pharmakologischen Praxis Verhältnisse von 1 : 100 und 1 : 1000 üblich.

Nun liegen die Gefahren der Fluorvergiftung auch hier weniger in den spektakulären Auswüchsen oder den Vergiftungen, obwohl auch hier Fälle beschrieben worden sind, und ich konnte sie auch z.T. selbst beobachten, wie: Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Nervosität. Sie verschwanden sofort, als die Fluor-tabletten abgesetzt wurden bzw. das Wasser gewechselt wurde und traten bei Wiedereinnahme wieder auf. Es ist nun leider noch immer so, daß bei der Diagnose fast nie auch mal an das Fluor gedacht wird, da ein Zusammenhang im Nachhinein immer schwer festzustellen ist.

Es ist eine Frage der Nachweismethodik!

Nein, die Gefahren liegen heute bei den schleichenden Schäden und den chronischen Vergiftungen der Substanzkreisläufe, also den zunehmend schleichend chronischen Krankheitsbildern unter Ausbleiben heftiger Symptome (Erbrechen z.B.).

Immer mehr sehen heute Wissenschaftler die langfristige Anreicherung von Fremdstoffen im Organismus im komplexen Zusammenhang mit möglichen gesundheitlichen Schäden.

Es ist sehr fraglich, ob man in Anbetracht der »toxischen Gesamtsituation« (EICHHOLTZ) und des noch weitgehend unbekanntem Zusammenwirkens tausender von Fremdstoffen und Giften noch von der »Dosis des einzelnen Stoffes« reden kann, die das Gift macht.

Auch kleinste Giftspuren können Stoffwechselfgeschehen der Zelle verändern bzw. zu Fehlinformationen im gesamten Reglersystem führen (Bild einer »Hupe im Konzert«), auch wenn die Auswirkungen schwer zu beweisen sind, was mit den Problemen der heutigen Meßmethodik zusammenhängt. So kommen Mediziner und Chemiker (GOTTSCHESKI/KICKUTH/BURGSTRALER) zu dem Schluß, daß es den berühmten »no effect level« oder »die optimale Dosis« (d.h. die Konzentration, bei der keine Schädigungen mehr eintreten) strenggenommen nicht gibt.

Was kleinste Mengen Gifte bewirken können, sehen wir am Waldsterben; auch von Hormonen wissen wir es. Es ist auch bekannt, daß Phosphate der Nahrung die Verhaltensweisen der Kinder beeinflussen können (Überaktivität etc.).

Nach Prof. RHEINWALD, dem ehemaligen Leiter des zahnärztlichen Fortbildungszentrums in Stuttgart, zeigen die Untersuchungen der Gesundheitsämter im Land Ba-Wü. eine erschreckende Zunahme degenerativer Skelettveränderungen, die eine frappante Ähnlichkeit mit der tierischen Fluorose aufweisen – bei der starken Beziehung des Fluors zum Kalkstoffwechsel – durchaus denkbar.

In der amerikanischen und englischen Literatur finden wir wieder Hinweise auf pathologische Ablagerungen und Schädigungen im Bereich der Niere, Schilddrüse, des Herzens und der Gefäße, der Leber, des ZNS. So finden wir laut den Angaben einer Untersuchung der Kansasuniversität bei einem Prozentsatz von 10 bereits Zahnfluoroseflecken (Schädigung der Ameloblasten in der präeruption Phase) und das bereits bei der Hälfte der sogenannten »optimalen Dosis« (nämlich 0,5 ppm). Ich muß die Binsenweisheit wiederholen, daß der Mensch nicht hinter den Zähnen aufhört, sondern der Organismus stets als Ganzes mitreagiert.

Warum nun die einen Fluoroseerscheinungen bekommen und die anderen nicht, ist bei der Masse der Stoffwechselfvorgängen schwer zu beantworten; es hängt sicher einmal davon ab, daß eine kontrollierte Fluoridierung, sei es durch Trinkwasser, Salz oder Tabletten nicht möglich ist – eben durch die vorbelastete Umweltsituation. Zum anderen spielt natürlich die individuelle Empfindlichkeit eines jeden eine Rolle, die wiederum nicht zuletzt abhängig ist von den anderen Inhaltsstoffen der Nahrung (BORNEFF), die die Fluorwirkung hemmen (Ca, V, Mo, Mg, Al) oder fördern können (Po⁴⁺, Pb, Cu, Zn, Cr). Außerdem ist die sogenannte Bioverfügbarkeit der Fluoride auch abhängig von der Art der Fluorverbindung. Es wird nach der Ernährungsschau (Juli 85) eine Bioverfügbarkeit von 40-70% aus der Nahrung zu Grunde gelegt. Wenn wir heute mit anderen Untersuchungen vorgehen, kommen wir zu neuen Ergebnissen. Bisher sah man die Erfolge der Basler TWF nur in der scheinbaren Verbesserung der Zahngesundheit, als im Mai eine Doktorarbeit in der »Schweizer Monatszeitschrift für Zahnheilkunde« erschien (warum nicht bei uns?), trat ein bisher nicht beachteter Aspekt hinzu: nämlich eine generelle Verkleinerung der Zähne und eine Änderung der Zahngestalt(form) bei Basler Kindern im Vergleich zu solchen aus Freiburg im Breisgau. Vor einigen Jahren erschien im Zahnärzteblatt Ba/Wü. der Leserbrief eines Zahnarztes; er hatte seinen beiden Kindern als überzeugter Verfechter der Fluoridierung vom ersten Lebensjahr an die empfohlene Dosis Fluor-tabletten verabreicht. Er wunderte sich sehr über die Tatsache, daß nicht nur die durchbrechenden bleibenden Zähne weiß-graue Verfärbungen zeigten, sondern daß die Kinder insgesamt klein und zierlich gebaut waren und im somatographischen Diagramm nach Größe und Gewicht an der unteren Grenze der Norm rangieren.

Ich glaube, nach dem bisher Gesagten ist es keine Panikmache, wenn man langzeitige Untersuchungen fordert, die weiterführend sind und mit den tatsächlich gegebenen Lebensbedingungen arbeiten, zumal das eigentliche Problem schon allgemein heute (n. Prof. PUDEL) nicht mehr die übergewichtigen Kinder sind, wie man erwarten sollte, sondern die untergewichtigen.

Wachstumsstörungen bei Kindern wurden uns auch schon aus Gebieten berichtet, wo das Trinkwasser 1-2 mg/l. Fluor enthält.

Die nächste Frage kann nun lauten: wenn wir schon Fluoride einnehmen, nützt denn das auch gegen die Karies? Nun kommen wir zu einem der offensichtlich schwierigsten Kapitel der Mathematik, nämlich der Anwendung und Auslegung von Statistiken und nun haben wir die fatale Patt-Situation, daß F-Gegner und -befürworter sich gegenseitig vorwerfen, der andere »verrechne« sich gerne.

Nun glaube ich aber, als sog. F-Gegner, daß das große Vertrauen in die Wirkung und die Unbedenklichkeit der Fluorempfehlungen durch jahrzehntelange kritiklose Übernahme falscher und falsch interpretierter Kariesstatistiken zumindest erschüttert ist.

Während nun die lokale Fluoridierung (also das Einbürsten von Fluor) als eine Maßnahme gelten kann (mit Einschränkung), die einen nachweisbaren und gedanklich begründeten Effekt aufweisen kann, fehlt der sogenannte endogenen Fluoridierung (Tabl., TW, Salz) diese Basis. Man bewegt sich, was die Wirkungsmöglichkeiten angeht – meines Wissens – immer noch im Bereich der Theorien und Maßnahmen. Man beruft sich seit der generellen Einführung der TWF in USA 1950 in 1. Linie auf Statistiken, die jedoch kritischer Überprüfungen meist nicht standhielten – ja es wurde sogar von amerikanischen Autoren sogar häufig der Vorwurf der Manipulation erhoben, da einflußreiche Interessengruppen (genannt wurde u.a. die Zuckerindustrie) dem Lauf der Dinge eine gewisse Richtung geben wollten.

Wie sieht es bei uns aus? Dazu einige Beispiele:

1. Aus Basel wird eine über 60%ige Kariesreduktion nach 5 Jahren TWF gemeldet. Der Trend zum Kariesrückgang setzte jedoch schon 1957/58 ein, also 4-5 Jahre vor Beginn der TWF und fand danach seine Fortsetzung. Zusammen mit der TWF gehen nach den Jahresberichten des Sanitätsdepartementes Basel Stadt massive kariesprophylaktische Maßnahmen einher, die mit der TWF nichts zu tun haben. Einer Untersuchung von GUTHIER ist zu entnehmen, daß der steigende Trend naturgesunder Gebisse bereits 1957 einsetzte, also auch 5 Jahre vor Beginn der TWF. Zudem hat weder die Kosten der zahnärztlichen Behandlung, noch die Zahl der Zahnärzte abgenommen, sondern sogar stark zugenommen, so daß im Herbst 1975 das zuständige Gesundheitsamt Basel Stadt der Kantonsregierung empfohlen hat, wegen nicht erwiesener Nützlichkeit die TWF einzustellen oder zumindest auf Jahre hin ruhen zu lassen. Ein Vorschlag, der jedoch auf Unverständnis stieß.
2. U.a. wurde auch in Kassel 19 Jahre lang Trinkwasser fluoridiert, das wurde eingestellt, als bekannt wurde, daß die angeblichen Erfolge zu einem wesentlichen Teil von Kindern stammten, die überhaupt kein fluoridiertes Wasser/Tabletten erhalten hatten. Ähnliche Untersuchungen in den USA (s. Stellungnahmen zur 21-Städte-Studie), England, Österreich (Graz Tabletten), Dänemark und Ungarn bestätigen diese Fehlschlüsse.
3. Es kommt auch zu Ungereimtheiten, wenn Prof. NAUJOKS, ein bekannter Befürworter der Fluoridierung bei einer Prophylaxetagung von 1985 die Verminderung des Kariesbefalls in einigen Ländern mit der breiten Fluoridanwendung in Verbindung bringt, während u.a. die namhafte amerikanische Zeitschrift »CariesResearch« in einigen Städten eine Kariesreduktion feststellte, ohne daß hier das Trinkwasser fluoridiert war.
4. Es wird immer wieder in der Literatur darauf hingewiesen, daß die Fluoridierung wegen möglicher Veränderungen am Erbgut der Zelle eine unausweichliche Kanzerogenquelle darstellt. Bekannt geworden ist die Studie von Yiamouyiannis und Burk, die aufzeigen konnten, daß bei dem Vergleich zwischen 10 US-Städten mit geringem Fluorgehalt im TW und 10 fluoridierten Städten bei letzteren die Krebssterblichkeit höher lag.

Dem widersprach nun in der Folge das nationale Krebsinstitut (NCJ) und behauptete, eine fluoridierungsabhängige Zunahme der Krebsmortalität sei nicht erkennbar (der Unterschied sei mit unterschiedlicher Bevölkerungsstruktur hinsichtlich Alter und Rasse zu erklären).

Bei einer Anhörung vor dem Subcommittee (-on Intergovernmental Relations and Human Resources) stellte sich dann heraus, daß den Experten vom Nationalen Krebsinstitut gravierende Fehler bei den Berechnungen unterlaufen waren, die schließlich zugegeben wurden. In Gerichtsprozessen ist es Fluoridanhängern bis heute nicht gelungen, die YIAMOUIYANNIS-BURK-Studie glaubhaft zu widerlegen. In

mehreren Städten wurde die TWF sogar gerichtlich untersagt wegen der schweren damit verursachten Gesundheitsschädigung.

In der Zwischenzeit aber waren die Daten vom NCJ genauso falsch als sogenannte unabhängige Studie weitergeleitet worden und wird auch bei vielen Gelegenheiten gerne wiedergegeben.

Und wenn man schließlich doch alle Bedenken hinsichtlich einer möglichen Gefährdung durch Fluoreinnahme über Bord geworfen hat, bleibt der fragliche Trost, die Karies wenigstens um ca. 2 Jahre verzögert zu haben, möglicherweise wegen einer Verzögerung des Zahndurchbruches. So schreibt auch Prof. SAUERWEIN – Verfasser mehrerer zahnmedizinischer Lehrbücher (in Kariologie) – daß sich im Laufe der Jahre »der Kariesbefall den Werten angleicht, wie sie bei der Bevölkerung unter üblicherweise niedrigem Fluoridgehalt des Wassers erhoben werden.«

D.h. also, Zähne, die nicht bis zum 15. Lebensjahr gebohrt werden müßten, werden ein paar Jahre später gebohrt. Mir selbst sind keine Untersuchungen jenseits des 16. Lebensjahres bekannt, wobei es wirklich interessant wäre, zu wissen, wie es mit dem vermeintlichen Kariesrückgang in den späteren Jahren aussieht.

Anders ist es bei der lokalen Fluoridierung; durch das Einbürsten von Aminfluorid oder Natriumfluorid (ersterem gibt man gerne den Vorrang) bildet sich auf der Oberfläche des Zahnes eine unlösliche Deckschicht von CaF_2 , die geringer löslich ist sowie wahrscheinlich auch die Entstehung von Fluorhydroxylapatit.

1. Die erste Aufgabe dabei ist, das wirkliche gründliche Abbürsten (manuell oder maschinell) der Beläge und der Freilegung der Schmelzoberfläche.
2. Diese Maßnahme muß in Abständen wiederholt werden, da die künstlich gebildete Schicht der biologischen Löslichkeit unterliegt und wieder abgebaut wird.
3. Bei unvorsichtiger Handhabung sind aber Gefährdungen nicht ausgeschlossen (z.B. Verschlucken). Zu wenig weiß man über das Geschehen an den Schleimhäuten des Mundes. In der amerikanischen Literatur wurde in einigen Fällen von Geschwürbildung durch fluoridhaltige Zahnpasten berichtet. Denkbar wäre, daß es in diesen Fällen zu einer Zellschädigung durch das organische Amin (NH_2F) gekommen ist, dessen Ausgangssubstanz das Zellgift Ammoniak ist oder auch über die Einschleusung von Fluor über die unspezifischen Transportwege der Zellmembran (F-Ionen und -moleküle sind die kleinsten überhaupt). Beim empfindlich reagierenden Personen sollte man dann die Anwendung fluoridhaltiger Zahnpasten unterlassen; aus Amerika gibt es Hinweise, daß man vor einer gleichzeitigen Anwendung mehrerer Fluorierungsmaßnahmen warnt; ob man Kleinkindern Fluorgele in die Hand geben sollte, ist klar zu verneinen.

Quelle: BROOK, J.: Die Quelle der Fluorprophylaxe. Dtsch. Zschr. f. Biol. Zahnmed. 7, 2 (1991)

Die biologische Verfügbarkeit wurde am Menschen im intraindividuellen Vergleich gegen wäßrige Natriumfluorid-Lösung geprüft. Diese Untersuchungen ergaben, daß Fluorid aus Fluoretten und Lösung gleichwertig biologisch verfügbar ist.

Natriumfluorid, letale Dosis 2,5-5 g (70 kg Körpergewicht) führt zum Entzug von Kalzium-Ionen und Bildung von schwer löslichem Kalziumfluorid. Natriumfluorid besitzt eine ätzende Wirkung auf die Magen-Darm-Schleimhaut und führt zu zentralnervösen und kardialen Erscheinungen.

Zahnfluorose (Schmelzflecken) tritt im allgemeinen nur dann auf, wenn die empfohlene Dosierung in den ersten 8 Lebensjahren längere Zeit wesentlich überschritten wird (mehr als 2 mg Fluorid pro Tag).

Toxizität:

Die tierexperimentell bestimmte minimale Letaldosis liegt bei löslichen Verbindungen wie Natriumfluorid intravenös zwischen 23 und 45 mg/kg und oral zwischen 23 und 90 mg/kg; diese Angaben beziehen sich auf den Fluoranteil der Verbindungen. Schwer lösliche Fluorverbindungen wie Calciumfluorid oder Kryolith sind weniger giftig. Die Angaben der Literatur über die menschliche Letaldosis von Fluorid schwanken, wobei die meisten Autoren Dosen zwischen 40 und 80 mg/kg nennen. Diese Variationsbreite ist insofern nicht erstaunlich, als bei menschlichen Vergiftungen die tatsächlich aufgenommene Giftmenge meist nicht exakt zu ermitteln ist. Darüber hinaus führt die akute Fluoridvergiftung fast immer zu Erbrechen, wodurch die aufgenommenen Mengen in unkontrollierbarer Weise der Resorption entzogen werden.

Akute Fluoridvergiftungen kamen meist durch fluoridhaltige Insektizide zustande, die in suizidaler oder krimineller Absicht oder infolge Verwechslung mit Kochsalz, Backpulver oder Milchpulver eingenommen

wurden. Der schwerste Fall trat 1943 in den USA auf, als in der Küche eines Krankenhauses ein natriumfluoridhaltiges Insektenpulver mit Milchpulver verwechselt und zur Herstellung von Rührei verwendet wurde; 163 Insassen erkrankten, 47 starben.

Bei der Aufnahme von Natriumfluorid wird im Magen Flußsäure (Fluorwasserstoff) frei, die eine hohe Lipidlöslichkeit und ein starkes Penetrationsvermögen besitzt, so daß zunächst die Symptome einer Säurevergiftung auftreten: Erbrechen, Durchfälle, Bauchschmerzen. Später zeigen sich dann die spezifischen Erscheinungen der eigentlichen Fluoridvergiftung. Sie beruhen einerseits darauf, daß Fluor mit Calcium das schwer lösliche Calciumfluorid bildet und somit eine Hypocalcämie mit Tetanie auslöst. Das entscheidende toxische Prinzip aber ist die durch Fluoride in höheren Konzentrationen ausgelöste Hemmung zahlreicher Fermentsysteme. Sie führt zu einer direkten Depression der Herztätigkeit sowie zu einer peripheren Gefäßerweiterung und hierdurch zum Tod infolge akuten Herz-Kreislauf-Versagens.

Nachweis:

Tab. 2: Nachweis und Grenzwerte für Fluoride

| Probenmaterial | | Methode | Nachweisgrenze | Normalwerte |
|----------------|-------|---------|----------------|--|
| Serum | 3 ml | ISE | 20 µg/l | < 30 µg/l |
| Harn | 10 ml | | 0,1 mg/l | < 1 mg/l |
| Trinkwasser | 10 ml | | 0,02 mg/l | ZHK: 1,5 mg/l |
| Lebensmittel | 0,5 g | | 1 mg/kg | Pflanzenmaterial-HG: 0,1-10 mg/kg Schwarztee-NW: 90-400 mg/kg Getreideprodukte-NW: 0,2-0,4 mg/kg Schweinefleisch-NW: 0,25 mg/kg |
| Hausstaub | 0,5 g | | 1 mg/kg | < 1 mg/kg |
| Boden | 1 g | | 1 mg/kg | HGK: 200 mg/kg |

Die bei letalen Vergiftungen postmortal bestimmten Fluoridkonzentrationen im Blut betragen im Falle eines 17jährigen Mädchens, das etwa 8 g Natriumfluorid eingenommen hatte, 6,6 mg/l und bei einem 57jährigen Mann mit unbekannter Dosis 16 mg/l. Andererseits überlebte aber ein 2 1/2 jähriges Kind dank intensiver Behandlung eine Serumfluoridkonzentration von 14 mg/l.

In den USA, wo die Trinkwasserfluoridierung seit nahezu vier Jahrzehnten praktiziert wird und derzeit etwa 105 Millionen Einwohner erfaßt, ist es in sechs Fällen durch technisches Versagen zu einer akzidentellen Überfluoridierung des Trinkwasser gekommen. Bei dem ersten dieser Vorfälle erkrankten 200 Schüler und 12 Erwachsene wenige Minuten nach dem Trinken eines Orangensaftes, der 270 mg/l Fluorid enthielt, mit Übelkeit und Erbrechen. Die Beschwerden dauerten 15 bis 60 Minuten an und klangen ohne Nachwirkungen ab. Dieselbe Symptomatik wurde auch in den anderen Fällen beobachtet. Zu ernsteren Folgen kam es nur bei acht Patienten mit Niereninsuffizienz, die mit einem 30 mg/l Fluorid enthaltenden Trinkwasser dialysiert wurden. Die von diesen Patienten aufgenommene Menge an Fluorid (etwa 1 g) führte aufgrund des Unvermögens renaler Elimination nicht nur zu einem gastrointestinalen Symptom, sondern in einem Falle nach einer Latenzzeit von mehreren Stunden auch zu einem Herz-Kreislauf Stillstand, der behoben werden konnte, und bei einem zweiten Patienten, der gegen ärztlichen Rat nach Hause gegangen war, zum Tode. Die postmortal bestimmte Fluoridkonzentration im Blut betrug hier 4,9 mg/l.

Der tragische Fall einer tödlichen Fluoridvergiftung bei einem 3 Jahre alten Kind wurde von HOROWITZ (1977) mitgeteilt. Das Kind war zunächst einer lokalen prophylaktischen Fluoridbehandlung mit einer Mixtur aus 4%iger Zinnfluoridlösung und Bimsstein unterzogen worden und erhielt dann eine 4%ige Zinnfluoridlösung zur Spülung des Mundes, die es wahrscheinlich verschluckte. Etwa 5 Minuten später erbrach das Kind, es folgten Krampfanfälle, das Kind geriet in einen Schockzustand und starb 3 Stunden später. Die aufgenommene Fluoriddosis betrug allein durch das Verschlucken der Lösung etwa 435 mg, hinzu kommt die bei der topischen Anwendung resorbierte Fluoridmenge. Keine der angewendeten Maßnahmen entsprach den Empfehlungen der American Dental Association, und insbesondere Spülungen mit konzentrierten Fluoridlösungen sind bei Kleinkindern zu unterlassen, da sie die Spültechnik noch nicht

beherrschen. Ingestionsunfälle durch Fluoridtabletten kommen infolge der weiten Verbreitung der Fluorkariesprophylaxe relativ häufig vor, sind aber im allgemeinen harmlos. Die überwiegende Mehrzahl dieser Vergiftungen betrifft Kinder im Alter zwischen ein und vier Jahren. Nach den Erfahrungen des Schweizerischen Toxikologischen Informationszentrums treten nach Einnahme von bis zu 100 Tabletten zu 0,25 mg Fluorid außer einer geringgradigen gastrointestinalen Reizung in 10-20% der Fälle keine Vergiftungserscheinungen auf; die Therapie kann sich deshalb auf reichliche Flüssigkeitszufuhr sowie auf die Gabe von Medizinalkohle und abführende Medikamente beschränken. SPOERKE et al. (1980) analysierten 150 Fälle von akzidenteller Fluoridüberdosierung bei Kindern; außer Übelkeit in 14%, Erbrechen in 68% und Durchfall in 8% traten keine weiteren Vergiftungssymptome auf. Eine Behandlung durch Auslösen von Erbrechen sei erst oberhalb einer Dosis von 5 mg/kg Fluorid erforderlich. Auch EICHLER (1982) empfehlen aufgrund der Erfahrungen der Wiener Vergiftungs-Informationzentrale bei oraler Einnahme von Fluorid in Dosen bis zu 5 mg/kg nur die orale Applikation von Calcium und erst oberhalb dieser Dosis das Auslösen von Erbrechen oder eine Magenspülung.

Der bisher einzige Todesfall nach Einnahme von Fluoridtabletten ereignete sich bei einem 3 Jahre alten Kind, das 200 Natriumfluoridtabletten zu 1 mg verschluckte, was einer Dosis von 16 mg/kg entspricht. Das Kind erbrach zunächst und erholte sich anschließend. Nach 4 Stunden kam es jedoch zu einem plötzlichen Herz-Kreislauf-Zusammenbruch, dem das Kind kurze Zeit später trotz Intensivbehandlung erlag. Bei der Autopsie fanden sich typische Zeichen einer oralen Fluoridvergiftung wie eine hämorrhagische Gastritis, weiterhin aber auch eine hämorrhagische Entzündung der Atemwege, die durch Aspiration von fluoridhaltigem Mageninhalt zustande gekommen sein dürfte, eine hämorrhagische Zystitis und Pyelitis und eine Ileitis terminalis. Insbesondere letztere dürfte nicht auf die Fluoridvergiftung zurückzuführen sein und wird deshalb als eine mögliche Teilursache dieses Todesfalles angenommen, denn die postmortale Fluoridkonzentration im Blut lag mit 1,5 mg/l niedriger als die sonst beschriebenen Letalkonzentrationen.

1973 waren etwas mehr als ein Dutzend epidemiologische Untersuchungen über den Einfluß fluoridhaltigen Trinkwassers auf die menschliche Gesundheit bekannt. Keine dieser Untersuchungen hatte einen Anhalt dafür ergeben, daß die chronische, meist lebenslange Zufuhr von Fluorid in den Mengen, wie sie bei der Trinkwasserfluoridierung zur Anwendung kommen, irgendeinen negativen Einfluß auf den allgemeinen Gesundheitszustand des Menschen ausübt.

Seither sind fünf weitere derartige Untersuchungen publiziert worden. NIXON und CARPENTER analysierten 1974 Mortalitätsdaten aus 34 englischen Städten mit unterschiedlichem natürlichem Fluoridgehalt des Trinkwassers und fanden keinerlei positive Korrelation zwischen dem Fluoridgehalt der Trinkwässer und den Sterblichkeitsraten, erstaunlicherweise aber eine statistisch signifikante negative Korrelation zu den Todesfällen durch Unfälle bei Frauen, ein Befund, der von ihnen als mögliche Folge einer fluoridbedingten geringeren Knochenbrüchigkeit angesehen wird. ROGOT et al. berichteten 1978 über Mortalitätstrends in 473 amerikanischen Städten während der Jahre 1950-1970. Diese Stichprobe umfaßte 1950 40,6% und 1970 35% der Gesamtbevölkerung der USA. Es ergab sich kein Anhalt für eine Beziehung zwischen dem Fluoridgehalt des Trinkwassers und den beobachteten Veränderungen in der allgemeinen Mortalität, insbesondere keine Beziehung zwischen der Fluoridaufnahme und den Todesfällen an Herzkrankungen oder Krebs.

TOKUHATA et al. (1978) verglichen die Mortalitätsraten von je zwölf Gemeinden mit fluoridiertem Wasser und nicht-fluoridiertem Wasser im amerikanischen Staat Pennsylvania. Die Mortalität für alle Ursachen insgesamt betrug in der Gruppe der fluoridierten Gemeinden 1093,9 pro 100 000 Einwohner, in den nicht-fluoridierten Gemeinden 1136,4; dieser Unterschied ist statistisch signifikant. Auch die Diabetes-Mortalitätsrate war in den fluoridierten Gemeinden signifikant niedriger als in den nicht-fluoridierten. Beim Vergleich der Mortalitätsrate vor und nach Einführung der Trinkwasserfluoridierung ergab sich keinerlei Anhalt für einen negativen Einfluß.

ERICKSON et al. (1976) verglich die Mortalitätsraten in 24 fluoridierten und 22 nicht-fluoridierten amerikanischen Gemeinden aus den Jahren 1969-1971. Die unbereinigten Todesraten waren in den fluoridierten Gemeinden meist etwas höher als in den nicht-fluoridierten. Nach Berücksichtigung des Alters, des Geschlechts, der rassischen Zusammensetzung sowie weiterer Faktoren, die die Mortalität beeinflussen, ergaben sich korrigierte Todesraten für alle Ursachen in Höhe von 1123,9 in fluoridierten und 1137,1 in den nicht-fluoridierten Gemeinden; die entsprechenden Daten für die Krebsmortalität betragen 195,3 bzw. 196,9.

1977 wurde durch Zufall ein Wasserversorgungsgebiet in Nordbayern mit einem Fluoridgehalt von etwa 3 mg/l bekannt. WIEDEMANN et al. (1982) untersuchten 26 dort ansässige Kinder im Alter von 14 Jahren

und fanden außer einer Dentalfluorose keinen Hinweis auf einen schädigenden Einfluß der hohen Fluoridzufuhr.

Obwohl die epidemiologischen Untersuchungen keinerlei Anhalt für eine Steigerung der Krebssterblichkeit durch Fluoride ergeben hatten, kam es 1975 in den USA zu einer aufsehenerregenden Diskussion über dieses Thema. Ausgangspunkt war ein Vergleich der Krebsmortalität zwischen den zehn größten Städten der USA, die einerseits mit fluoridiertem, andererseits mit nicht-fluoridiertem Trinkwasser versorgt wurden. Aus dieser Gegenüberstellung, die übrigens niemals in einer renommierten Fachzeitschrift veröffentlicht wurde, ging hervor, daß die Gesamtsterblichkeit an Krebs in den fluoridierten Städten 25% über derjenigen der nicht-fluoridierten Städte lag. Daraus wurde gefolgert, daß Fluorid Krebs verursacht und in den USA jährlich mindestens 25 000 Krebstodesfälle auf die Trinkwasserfluoridierung zurückzuführen seien. Das Nationale Krebsforschungsinstitut der USA gab im April 1975 eine Erklärung heraus, in der diese Folgerungen zurückgewiesen wurden: Die Autoren hätten bei ihrem Vergleich alle übrigen Faktoren, die für das Auftreten von Krebs von Bedeutung seien, wie soziale Schichtung, ethnische Unterschiede, Industrialisierung usw., unberücksichtigt gelassen. So seien zum Beispiel in der Liste der fluoridierten Städte solche enthalten, die sehr viel länger industrialisiert seien als die berücksichtigten nicht-fluoridierten Städte.

Eine genauere Analyse unter Berücksichtigung der demographischen Unterschiede zwischen den beiden Städtegruppen ergab, daß die Anwesenheit oder Abwesenheit von Fluorid im Trinkwasser keinen Einfluß auf die Krebshäufigkeit ausübte; eine Ausnahme hiervon machte nur der Magenkrebs bei Männern. Ein Jahr später setzte sich TAVES (1977) mit dieser Frage auseinander und kam aufgrund statistischer Berechnungen des zeitlichen Verlaufs der Krebsmortalität in den beiden Städtegruppen zu dem Ergebnis, daß sie durch die Fluoridierung weder erhöht noch erniedrigt worden sei.

Eine umfassende Analyse der Krebsmortalität in den USA während der Jahre 1950 und 1969 unter Berücksichtigung der Fluoridzufuhr führte zu dem Ergebnis, daß diese die Krebshäufigkeit nicht steigert. Im Gegenteil, es fanden sich geringere Mortalitätszahlen für Tumoren des Gehirns und des Nervensystems in Gemeinden mit natürlich hohem Fluoridgehalt des Trinkwassers.

KINLEN (1975) führte eine Erhebung in England durch, bei der nicht die Mortalität, sondern die Inzidenz von Krebserkrankungen berücksichtigt wurde, und fand keinen Zusammenhang mit dem Fluoridgehalt des Trinkwassers. Der Vergleich der Krebshäufigkeit in fluoridierten und nicht-fluoridierten Bereichen der USA, Hollands und Neuseelands führte zu demselben Ergebnis. BINDER (1977) verglich die Krebssterblichkeit in einigen Orten Österreichs mit einem natürlicherweise hohen Fluoridgehalt des Trinkwassers (1-5,35 mg/l) mit der in gleich strukturierten Nachbarorten mit niedrigem Fluoridgehalt (< 0,2 mg/l). Der Prozentsatz der an Krebs Verstorbenen war in den fluoridierten Gemeinden nicht etwa höher, sondern im Gegenteil niedriger, wobei sich dieser Unterschied statistisch sichern ließ. DOLL und KINLEN (1977) befaßten sich mit dem Verlauf der Krebsmortalität in den USA während der Jahre 1950-1970; sie hatte in einigen fluoridierten Gemeinden stärker zugenommen als in nicht-fluoridierten. Bei näherer Untersuchung der Bevölkerungsstruktur zeigte sich, daß sich in den fluoridierten Gegenden die Zahl der über 60 Jahre alten Bewohner stärker erhöht hatte als in den nicht-fluoridierten Städten. Wurden Alter, Geschlecht und ethnische Gruppierungen berücksichtigt, so war das Verhältnis zwischen beobachteter und erwarteter Krebshäufigkeit in den fluoridierten Städten leicht gefallen und in den nicht-fluoridierten gleich geblieben. Die Erhebungen von CHILVERS (1983) über die Krebssterblichkeit in 20 fluoridierten und 15 nicht-fluoridierten Städten der USA ergaben ebenfalls keinerlei Anhaltspunkte für eine fluoridbedingte Zunahme der Krebstodesfälle.

Auch in Australien war kein Zusammenhang zwischen Krebstodesfällen und dem Fluoridgehalt des Trinkwassers festzustellen; die standardisierte Mortalitätsrate in zehn Orten mit fluoridiertem Trinkwasser war im Mittel sogar etwas niedriger als in zehn nicht-fluoridierten Orten. Ebenso ergaben Untersuchungen in Neuseeland, wo 54% der Bevölkerung mit fluoridiertem Wasser versorgt werden, keinen Anhalt dafür, daß die Fluoridierung zu einem Anstieg der Krebsmortalität geführt habe. Im Gegenteil, der Anstieg der Krebshäufigkeit zwischen 1961 und 1976 war in den fluoridierten Bezirken sogar etwas geringer als in den nicht-fluoridierten.

Nachdem von BURK und YIAMOYIANNIS (1975) behauptet worden war, auch in Birmingham (England) sei nach Einführung der Trinkwasserfluoridierung die Krebsmortalität außergewöhnlich stark angestiegen, verglich COOK-MOZZAFFARI (1981a, b) diesen Anstieg mit dem in sechs anderen englischen Städten vergleichbarer Größe. Die altersstandardisierte Krebsmortalität hatte sich in Birmingham nach Einführung der Trinkwasserfluoridierung um 6,4%, in den nicht-fluoridierten Vergleichsorten im Mittel um

6,5% erhöht. In einer zweiten Publikation, in der sich dieser Arbeitskreis mit den methodischen Fehlern der BURKSCHEN Erhebung befaßt, kommen die Autoren zu dem schluß: »There is no evidence either from England and Wales or from elsewhere in the world that the addition of fluoride to water supply has increased the risk of dying from cancer.«

RAPAPORT hatte eine positive Korrelation zwischen der Fluoridkonzentration des Trinkwassers und der Häufigkeit von Mongolismus beobachtet, bei seinen Erhebungen aber nur ein Drittel der zu erwartenden Fälle von Mongolismus erfaßt. BERRY hatte demgegenüber alle zu erwartenden Fälle von Mongolismus erfaßt und keine Bedeutung zwischen dessen Häufigkeit und der Fluoridkonzentration des Trinkwassers festgestellt.

1974 veröffentlichten NEEDLEMAN et al. eine Studie, in der nahezu alle in den Jahren 1950-1966 im amerikanischen Staat Massachusetts lebend geborenen Mongoloiden erfaßt wurden; während der Untersuchungsperiode wurde in 30 Gemeinden die Trinkwasserfluoridierung eingeführt. Die Häufigkeit des Mongolismus, bezogen auf 1000 Geburten, betrug 1,53 in der Fluoridgruppe und 1,34 in der Nicht-Fluoridgruppe. Der geringe Unterschied wird durch das etwas höhere durchschnittliche Lebensalter der Mütter in der Fluoridgruppe erklärt; denn bei einem Vergleich der Mongolismushäufigkeit innerhalb derselben Städte einerseits vor der Einführung der Trinkwasserfluoridierung und andererseits danach ergaben sich nahezu identische Werte.

ERICKSON et al. (1976) fanden keinerlei Hinweise auf eine Beziehung zwischen der Wasserfluoridierung und dem Auftreten kongenitaler Mißbildungen insgesamt. Ebenso fanden sie eine nahezu identische Häufigkeit des Mongolismus in fluoridierten und nicht-fluoridierten Arealen.

ERICKSON (1980) untersuchte die Frage, ob durch Fluor die Häufigkeit des Mongolismus speziell bei jüngeren Müttern erhöht wird; eine entsprechende Vermutung war seinerzeit von RAPAPORT ausgesprochen worden. Hinsichtlich der Häufigkeit des Mongolismus bestand kein Unterschied zwischen den fluoridierten und den nicht-fluoridierten Orten. Bei einer Aufschlüsselung der Fälle nach dem mütterlichen Alter ergab sich auch kein Anhalt dafür, daß die Fluoridierung die Häufigkeit des Mongolismus bei jüngeren Müttern erhöht.

Ein Vergleich der Mortalitätsraten an Herzerkrankungen in der Stadt Antigo (Wisconsin, USA) während zweier Dekaden vor und zweier Dekaden nach Einführung der Trinkwasserfluoridierung führte zu dem Ergebnis, daß letztere zu einem Anstieg der Mortalität an Herzerkrankungen geführt habe. NEWBURN (1977) kritisierte diese Untersuchung und führte aus, daß sich die Todesfälle an Herzerkrankungen mit dem durchschnittlichen Lebensalter der Bevölkerung erhöhen; während 1950 nur 3,5% der Einwohner von Antigo älter als 75 Jahren waren, waren es 1970 7,2%. In Anbetracht der Verdoppelung der älteren Bevölkerung sei es kein Wunder, daß sich die Zahl der Todesfälle an Herzerkrankungen erhöht habe.

LUOMA et al. (1973) untersuchten 300 Männer im Hinblick auf eine Beziehung zwischen dem Auftreten von Herz-Kreislauf-Erkrankungen und dem Fluoridgehalt des Trinkwassers. Der Prozentsatz von Herz-Kreislauf-Erkrankungen war am niedrigsten bei den Männern, deren Trinkwasser die höchsten Fluorid- und Magnesiumkonzentrationen aufwies, und am höchsten bei denen mit den niedrigsten Fluorid- und Magnesiumkonzentrationen im Trinkwasser. TAVES (1978) setzte die standardisierten Mortalitätsraten an Herzerkrankungen aus 35 Städten der USA mit deren Trinkwasserfluorid-Konzentrationen in Beziehung. Die allgemein zu beobachtende Abnahme dieser Mortalitätsraten war in den fluoridierten Städten größer als in den nicht fluoridierten Kontrollstädten. TAVES vermutet, daß die geringeren Mortalitätsraten ischämischer Herzerkrankungen möglicherweise in einer kausalen Beziehung zur Trinkwasserfluoridierung stehen, da eine Hemmwirkung von Fluorid auf die Calcifizierung von Aorten nachgewiesen sei.

Zahnfluorose

Die einzige Nebenwirkung, die bei Fluoridzufuhr in den für die Kariesprophylaxe erforderlichen Dosen auftreten kann, ist eine leichte Dentalfluorose, das Entstehen von Zahnschmelzflecken. Bei einem Trinkwasserfluoridgehalt zwischen 1 und 1,7 mg/l bilden sich allerdings nur Schmelzflecken der Schweregrade 1 bis 3 der Einteilung nach DEAN, die nicht nur in funktioneller, sondern auch in ästhetischer Hinsicht unbedenklich sind und meist nur vom Fachmann erkannt werden. Zahnfluorose kann nur entstehen, wenn Fluoride in erhöhtem Umfang während der Zahn- und Schmelzbildungsphase, also innerhalb der ersten 8-10 Lebensjahre, aufgenommen werden; insbesondere sollte eine schlecht kontrollierte Fluoridzufuhr vor dem Alter von 5 Jahren vermieden werden.

WEISSKOPF et al. (1972) bestimmten in Basel nach fünfjähriger Trinkwasserfluoridierung an 558 sieben- bis achtjährigen Schulkindern den Schmelzfleckenbefall. Als Kontrolle dienten 622 gleichaltrige Kinder aus

einem vergleichbaren fluoridarmen Gebiet. Weder hinsichtlich der Häufigkeit noch der Intensität der Schmelzflecken konnten Unterschiede zwischen den beiden Probandengruppen nachgewiesen werden. DE CROUSAZ (1982) sah demgegenüber bei Baseler Schulkindern fluoridbedingte Schmelzopazitäten in einer Häufigkeit von 38%, bei Kindern aus dem Kanton Waadt, wo das Kochsalz seit 1969 fluoridiert wird, in einer Häufigkeit von 37%, bei Kindern aus zwei fluoridarmen Kontrollkantonen aber nur in einer Häufigkeit von 26%. Es fand sich jedoch kein einziger schwerer Fall von Zahnfluorose und auch keine in ästhetischer Hinsicht unschöne Auswirkung. Gleichzeitig wurde in den fluoridierten Kantonen ein Rückgang des Kariesvorkommens an den schneidezähnen um die Hälfte beobachtet, so daß der Autor im Lichte der lästigen Folgen fehlender Fluoridprophylaxe das Vorkommen einiger opaker Linien auf kariesresistenten Zähnen als belanglos bezeichnet. JACKSON (1976) berichtete anhand von vier Studien über das Auftreten von Schmelzflecken bei Kindern, die in fluoridarmen Gebieten lebten und bei denen auch keine Fluoridprophylaxe anderer Art durchgeführt worden war. Danach waren Schmelzflecken bei 40-56% der untersuchten Kinder und 10-15% der untersuchten Zähne festgestellt worden.

GRAHNEN et al. (1974) bestimmten die Häufigkeit von Mineralisationsdefekten bei 151 Kindern im Alter von 8-11 Jahren, die in einem Distrikt Nordschwedens geboren und aufgewachsen waren, in dem der natürliche Fluoridgehalt des Trinkwassers bis zu 2 mg/l reicht. Während in einer fluoridarm aufgewachsenen Kontrollgruppe nur bei 1% der Kinder Zahnfluorose vorlag, betrug die Häufigkeit bei Trinkwasserfluorid-Konzentrationen zwischen 1 und 1,2 mg/l 31% und bei Konzentrationen zwischen 1,3 und 2 mg/l 67%. Allerdings erstreckten sich die beobachteten Schmelzflecken in der überwiegenden Mehrzahl auf die Schweregrade 1 und 2 der DEANSchen Einteilung, während der Schweregrad 3 nur sechsmal beobachtet wurde. Die Autoren können keine befriedigende Erklärung für die im Vergleich zu anderen Untersuchungen relativ hohe Frequenz der Fluorose in ihrem Beobachtungsmaterial geben.

In mehreren Untersuchungen über die Kariesprophylaxe durch Fluoridtabletten wurde auch das Auftreten von Zahnfluorose erfaßt. Als Ergebnis dieser Arbeiten kann festgestellt werden, daß bei Einhaltung der heute üblichen Dosierung nicht mit dem Auftreten von Zahnfluorose in kosmetisch oder gar klinisch bedenklichem Ausmaß zu rechnen ist.

Folgerungen

Es gibt keine Substanz, deren Toxizität am Menschen selbst intensiver untersucht worden ist als Fluorid. Das liegt daran, daß der natürliche Fluoridgehalt des Trinkwassers in vielen Regionen der Erde relativ hoch ist und der Mensch somit durch die Gegebenheiten der Natur millionenfach zum Versuchsobjekt wurde. Andererseits bot die Einführung der Trinkwasserfluoridierung die Möglichkeit, nicht nur deren kariesprophylaktische Wirkung, sondern auch etwaige Schadwirkungen auf den Menschen zu erfassen. Diese Möglichkeit wurde von zahlreichen Forschern in aller Welt genutzt, die die Ergebnisse ihrer Untersuchungen in einer Vielzahl von qualifizierten Arbeiten in wissenschaftlich renommierten Zeitschriften veröffentlicht haben. Auf der Grundlage dieser Arbeiten kann heute die klare Aussage getroffen werden, daß die Zufuhr von Fluoriden in der Menge, wie sie für die Kariesprophylaxe erforderlich ist – sei es mit dem Trinkwasser, sei es in Tabletten oder in irgendeiner anderen Form – auf die Gesundheit des Menschen keinerlei negativen Einfluß hat, also toxikologisch unbedenklich ist. Die einzige überhaupt zu erörternde und nur in einem kleinen Prozentsatz zu erwartende Nebenwirkung, die Dentalfuorose, ist für die Funktion des Zahnes unschädlich und allenfalls ein kosmetisches Problem, wobei die Vorteile der Kariesreduktion die meist nur vom Fachmann erkennbaren Schmelzflecken auch in kosmetischer Hinsicht mehr als aufwiegen.

Die von HENSCHLER 1968 und von mir 1973 gegebene Empfehlung, die Einführung der Trinkwasserfluoridierung in der Bundesrepublik Deutschland mit gezielten epidemiologischen Untersuchungen zu verbinden, scheint mir auf der Grundlage der inzwischen publizierten und hier referierten Arbeiten überholt zu sein. Kollektive Maßnahmen zur Kariesprophylaxe wie die Trinkwasserfluoridierung oder aber die in der Schweiz mit bestem Erfolg praktizierte Fluoridierung des Speisesalzes stehen derzeit in der Bundesrepublik nicht zur Debatte. Als wichtigste Alternative bleibt die Individualprophylaxe durch Fluoridtabletten, deren kariesprophylaktische Wirkung zwar geringer, aber dennoch erheblich und durch viele Untersuchungen belegt ist. In toxikologischer Hinsicht sind auch gegen diese Form der Fluoridanwendung keine Bedenken zu erheben. Die Gefahren einer akzidentellen Überdosierung ließen sich durch eine Beschränkung der Packungsgröße auf maximal 100 Tabletten erheblich vermindern, die in jedem Falle als ungefährlich bezeichnet werden können.

Symptome:

Magen-Darm-Schmerzen, Erbrechen, Übelkeit, Durchfälle, Krämpfe (tetaniform), Atemdepression, Herzrhythmusstörungen.

Enzymhemmung: Inaktivierung der Enzyme des Kohlehydrat-Nucleinsäure- und Aminosäurenstoffwechsels. Magen-Darm-Störung: Demineralisierung des Knochens, bei Osteoporose häufiger Brüche.

Katarakt: Dentalfluorose Schmelzhypoplasie.

Allergie, evtl. vorzeitige Alterungsprozesse, Speicherung im Knochen bei Niereninsuffizienz verstärkt (Skelettfluorose, Zahnschmelzflecken).

Die toxische Grenze liegt bei einer Einnahme von 4 bis 5 mg täglich. Bei noch höherer Zufuhr entstehen Verkalkungen im Bereich der Weichorgane, der Konjunktiven sowie eine vermehrte Bildung von Nierensteinen.

Therapie:

Bei akuter Aufnahme sehr hoher Dosen Auslösen von Erbrechen, Milch trinken lassen oder in sehr schweren Fällen Magenspülung (evtl. mit Kalkwasser oder mit einprozentiger Kalziumchlorid-Lösung). Weitere Maßnahmen nach den Regeln der Intensivmedizin. Überwachung des Serumkalziumspiegels.

Alternative:

Homöopathische Fluoridzufuhr oder besser echte Mundpflege wie häufiges Zähneputzen und Mundduschen nach Süßigkeiten, richtige Ernährung mit Vollwertkost.

Alle künstlichen Maßnahmen, die das Immunsystem schwächen, sind von vorneherein gesundheitsschädlich, fragwürdige Maßnahmen dürfen über das wahre Ausmaß der Schäden nicht hinwegtäuschen.

Biologische Zahncremen enthalten Salzzugaben – unterstützen die Mundflora, erzeugen vermehrten Speichelfluss, regen physiologische Selbstreinigung an.

Kiesel- und Schlammkreide Putzkörper erzielen schonende und gründliche Reinigung.

Rhataniawurzel festigt Zahnfleisch.

Roßkastanienrinde, Schleimsaft fördern Durchblutung.

Myrrhe hilft bei Entzündungen der Mundhöhle.

Aufschäumende Wirkung erzielt auch durch Kokosfettsäuretaurat anstatt der Chemikalie NLS (Natriumcaurylsulfat) = sehr stark hautquellend, reizend, allergieauslösend.

Parodontose entsteht durch Eiweißübermaß, dadurch Pankreasüberforderung und Übersäuerung des Körpers. Phosphat- und Kalkgehalt nimmt in den Zähnen und Knochen ab.

Karies entsteht durch Zuckerübermaß und Mineralmangel.

Folgerungen: Zähneputzen genauso wichtig wie Körperwäsche, richtige Ernährung mit harter, vitamin- und mineralreicher Nahrung ist die richtige Zahn- und Kiefergesundheitsvorsorge, richtige Körperbewegung sorgt für Durchblutung und Entsäuerung, sowie regelmäßige Entleerung.

Literatur:

AASEN, R., PEEBLES, T.C.: Effects of fluoride supplementation from birth on deciduous and permanent teeth. Arch. oral Biol. 19, 321 (1974).

Amtsblatt d. Gr. Rates Basel-Stadt, 1976 (Ziffer 22).

BANTING, D., BOSMA, M., BOLLMER, B.: Clinical effectiveness of a 0,12% chlorhexidine mouthrinse over two years. J. Dent Res 68, 1716-1718 (1989).

BINDER, K.: Fluoridiertes Trinkwasser und Krebshäufigkeit. Mitteil. Österr. Sanitätsverwalt. 78, Heft 9 (1977).

BINDER, K., DRISCOLL, W.S., SCHÜTZMANN, G.: Caries preventive fluoride tablet programs. Caries Res. 12, Suppl. 1, 22 (1978).

BOETTCHER, F.: Trinkwasserfluoridierung: Rückentwicklungen im Ausland. gwf-Wasser/Abwasser 5 (1977).

BORNEFF, J.: Hygiene. Georg Thieme Verlag (1976).

BROICH, J.: Die Falle der Fluorprophylaxe. Dtsch. Zschr. f. Biol. Zahnmed. 7, 2 (1991).

BRUDEVOLD, F., NAUJOKS, R.: Caries-preventive fluoride treatment of the individual. Caries Res. 12 (Suppl. 1), 52-64 (1978).

- BRUKER, M.O.: Krank durch Zucker. Helfer Verlag (1978).
- BRUKER, M.O.: Vorsicht Fluor. Bioverlag Gesundleben (1984).
- BURGSTRAHLER, A.W. et al.: Fluoridation the great dilemma. Kansas University (1978).
- BURK, D., YIAMOUYIANNIS, J.: Fluoridation and cancer. Letter to the Hon. James Delaney. Congressional Rec. 121, 7172 (1975).
- CHILVERS, C.: Cancer mortality by site and fluoridation of water supplies. J. Epidem. Commun. Hlth 36, 237 (1982).
- CHILVERS, C.: Cancer mortality and fluoridation of water supplies in 35 US cities. Int. J. Epidem. 12, 397 (1983).
- CLEAVE, T.L., CAMPBELL, G.D.: Die Saccharidose. Bircher-Benner Verlag (1966).
- COLLIER, D.R.: Present status of fluoridation in dental health. Sth. med. J. (Bgham, Ala.) 72, 1 (1979).
- COOK-MOZAFFARI, P.: Fluoridation of water supplies and cancer mortality. I. A search for an effect in the UK on risk of death from cancer. J. Epidem. Commun. Hlth 35, 227 (1981 a).
- COOK-MOZAFFARI, P.: Fluoridation of water supplies and cancer mortality. II. Mortality trends after fluoridation. J. Epidem. Commun. Hlth 35, 233 (1981 b).
- DARIMONT, T.: Informationsschrift zur Trinkwasser-Fluoridierung. Arbeitsgemeinschaft Umweltforschung, Berlin (1985).
- DE CROUSAZ, PH.: Beobachtung über Schmelopazitäten in der Schweiz im Zusammenhang mit der Trinkwasser- oder der Salzfluoridierung. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 92, 332 (1982).
- DEPAOLA, P.F. et al.: A pilot study on the relationship between caries experience and surface enamel fluoride in man. Arch. Oral. Biol. 20, 859-864 (1975).
- DODINVAL-VERSIE, J., DODINVAL, P., ANDRÉ, A.: Intoxication mortelle par le fluorure de sodium contenu dans un insecticide. Difficultés de l'étude toxicologique. Ann. méd. lég. 46, 155 (1966).
- DOLL, R., KINLEN, L.: Fluoridation of water and cancer mortality in the USA. Lancet I, 1300 (1977).
- DRISCOLL, W.S., HEIFETZ, S.B., KORTS, D.C., MEYERS, R.J., HOROWITZ, H.S.: Effect of acidulated phosphate-fluor chewable tablets in school children. Results after 55 months. J. Amer. dent. Ass. 94, 537 (1977).
- DUMBACH, J., DUMBACH, G.: Zur akuten Toxizität von Fluoridtabletten in der Kariesprophylaxe. Dtsch. Zahnärztl. Z. 38, 59 (1983).
- EICHLER, H.G., LENZ, K., FUHRMANN, M., HRUBY, K.: Accidental ingestion of NaF tablets by children – report of a poison control center and once case. Int. J. clin. Pharm. 20, 334 (1982).
- ERICKSON, J.D.: Mortality in selected cities with fluoridated and non-fluoridated water supplies. New Engl. J. Med. 298, 1112 (1978).
- ERICKSON, J.D.: Down syndrome, water fluoridation, and maternal age. Teratology 21, 177 (1980).
- ERICKSON, J.D., OAKLEY, G.P., FLYNT, J.W. jr., Ernährungsbericht 1974/1980/1984. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. Ffm.
- HAY, S.: Water fluoridation and congenital malformations: no association. J. Amer. dent. Ass. 93, 981 (1976).
- FORS, H. et al.: Fluoride and Mutans streptococci in plaque grown on glass-ionomer and composite. Caries. Res. 25, 454-458 (1991).
- FÜCHTE, W.: Besser als erwartet. Ergebnisse einer Kariesprophylaxe mit Fluor-Kalktabletten. Zahnärztl. Mitt. 61, 100 (1971).
- GLASS, R.L.: Secular Changes in caries prevalence in two Massachusetts towns. Caries Research 15, 445-450 (1981).
- GOODALL, C.M., FOSTER, F.H., FRASER, J.: Fluoridation and cancer mortality in New Zealand, N. Z. med. J. 92, 164 (1980).
- GORDELOFF, T.: Toxikologie des Fluors. Symposium Bern, Okt. 1962 (zitiert nach Diagnosen, Mai 1982).
- GRAHNEN, H., LYSELL, L., MYRBERG, N., OLLINE, P.: Fluoride, mineralization defects of the enamel, and tooth width. Acta paediat. scand. 63, 188 (1974).
- HAMILTON, I.: Biochemical effects of fluoride on oral bacteria. J. Dent. Res. 69 (Spec. Issue), 660-670 (1990).
- HARPER, D.S., LOESCHE, W.J.: Inhibition of acid production from oral bacteria by fluorapatite-derived fluoride. J. Dent. Res. 65, 30-33 (1986).
- HENNON, D.K., STOOKEY, G.K., MÖHLER, J.C.: Prophylaxis of dental caries: relative effectiveness of chewable fluoride preparations with and without added vitamins. J. Pediat. 80, 1018 (1972).
- HENNON, D.K., STOOKEY, G.K., BEISWANGER, B.B.: Fluoride-vitamin supplements: effects on dental caries and fluorosis when used in areas with suboptimum fluoride in the water supply. J. Amer. dent. Ass. 95, 9665 (1977).

- HENSCHLER, D.: Toxikologische Aspekte der kollektiven Fluoranwendung. Dtsch. zahnärztl. Z. 23, 104 (1968).
- HOFFMAN, R., MANN, J., CALDERONE, J., TRUMBULL, J., BURKHARDT, M.: Acute fluoride poisoning in a New Mexico elementary school. Pediatrics 65, 897 (1980).
- HOLENSTEIN, A.M.: Zerstörung durch Überfluß. Z-Verlag, Basler Verlagsgruppe (1980).
- HOOVER, R.N., MCKAY, F.W., FRAUMENI, J.F. jr.: Fluoridated drinking water and the occurrence of cancer. J. nat. Cancer Inst. 57, 757 (1976).
- HOROWITZ, H.: Abusive use of fluoride. J. publ. Hlth Dent. 37, 106 (1977).
- IMFELD, AL.: Zucker. Unionsverlag, Zürich (1984).
- INFANTE, P.F.: Communication of a reader: acute fluoride poisoning – North Carolina. J. publ. Hlth Dent. 34, 281 (1974).
- JACKSON, D.: Fluoride tabletes and mottling of teeth. Aust. dent. J. 21, 447 (1976).
- JANSEN, I., THOMSON, H.M.: Heart deaths and fluoridation. Fluoride 7, 52 (1974).
- JONAS, J., SCHIENLE, R.: Veränderung der Zahnmorphologie unter dem Einfluß von fluoridiertem Trinkwasser. Separatdruck aus: Schweiz. Mschr. Zahnmedizin 94, 399 (1984).
- KATZ, S.: The use of fluoride and chlorhexidine for the prevention of radiation caries. J. Amer. Dent. Assoc. 104, 164-170 (1982).
- KELTJENS, H.M.A.M., SCHAEKEN, M.J.M., HOEVEN, J.S. VAN DER: Microbial aspects of preventive regimes in patients with overdentures. J. Dent. Res. 66, 1579-1582.
- KINLEN, L.: Cancer incidence in relation to fluoride level in water supplies. Brit. dent. J. 138, 221 (1975).
- KÖNIG, K.G.: Het effect van T.G.V.O.-projecten. Ned. Tijdschr. Tandkeelkd., 1982 (28 + 29 zitiert nach Kariesprophylaxe 4, 5-8 (1982).
- Kölner Katalyse-Umweltgruppe e.V., Schauplatz Verlag GmbH (1981).
- KOLLATH, W.: Die Ordnung unserer Nahrung. Karl F. Haug Verlag, Heidelberg (1981).
- KOLLATH, W.: Die Ernährung als Naturwissenschaft. Karl F. Haug Verlag, Heidelberg (1981).
- KÜHNE, P.: Fluoride in der Nahrung. Arbeitskreis für Ernährungsforschung, Bad Liebenzell, Referat 15./16.9.1984.
- LANG, K.: Wasser, Mineralstoffe, Spurenelemente. UTB Verlag (1987).
- LARSEN, M.J., BRUUN, C.: Enamel/saliva – inorganic chemical reactions. In: Thylstrup A./Fejerskov O. (eds.): Textbook of Cariology. Munksgaard, Copenhagen (1986).
- LIDBECK, W.L., HILL, I.B.: Acute sodium fluoride poisoning. J. Amer. med. Ass. 121, 826 (1943).
- LOVEREN, C. van: The antimicrobial action of fluoride and its role in caries inhibition. J. Dent. Res. 69 (Spec. Issue), 676-681 (1990).
- LUOMA, H.: The effects of chlorhexidine and fluoride combinations on the potassium, sodium and phosphorus content and acid production of cariogenic streptococci. Arch. Oral Biol. 17, 1431-1437 (1972).
- LUOMA, H.: The effects of propanol, butanol, chlorhexidine, fluoride and combinations on the potassium and phosphate translocation and acid production by Streptococcus mutans.
- LUOMA, H.: Participation of phosphate of bacterial origin in the phosphate exchange and rehardening of the enamel and the modification exerted by fluoride, chlorhexidine and propanol. Caries. Res. 9, 211-223 (1975).
- LUOMA, H.: Fluoride in sugar. In Dent. J. 35, 43-49 (1985).
- LUOMA, H., HELMINEN, S.K.J., RANTA, H., RYTÖMAA, I., MEURMAN, J.H.: Relationships between the fluoride and magnesium concentrations in drinking water and some components in serum related to cardiovascular diseases in men from four rural districts in Finland. Scand. J. clin. Lab. Invest. 32, 217 (1973).
- LUOMA, H., TUOMPO, H.: The relationship between sugar metabolism and potassium translocation by caries-inducing streptococci and the inhibitory role of fluoride. Arch. Oral Biol. 20, 749-755 (1975).
- LUOMA, H., et al.: Plaque pH during and after ingestion of solid sugar. J. Dent. Res. 49, 79-85 (1970).
- LUOMA, H., et al.: A simultaneous reduction of caries and gingivitis in a group of schoolchildren receiving chlorhexidine-fluoride applications. Caries. res. 12, 290-298 (1978).
- LUOMA, H., et al.: Effect on caries in mentally handicapped children of addition of fluoride and bicarbonate-phosphate to dietary sugar products. Scand. J. Dent. Res. 87, 197-207 (1979).
- LUOMA, H., LUOMA, A.-R., SEPPÄ, L.: Exchange of fluoride between bovine enamel and the surface-related cells of the oral bacterium Streptococcus mutans. Arch. Oral Biol. 29, 343-348 (1984).
- LOE, H.: Die neue präventive Zahnmedizin: Schluß mit der Zahnlosigkeit! Phillip. J. 4, 181-189 (1988).
- MATTHEWS, J.: Changes in cell function due to inorganic fluoride. In: Handbook of Experimental Pharmacology, Vol. XX/2, Springer: Berlin-Heidelberg-New York 98, (1970).

- MARGOLIS, H.C., MORENO, E.C.: Physicochemical perspectives on the cariostatic mechanism of systemic and topical fluorides. *J. Dent. Res.* 69 (Spec. Issue), 606-613 (1990).
- MARQUIS, R.E.: Diminished acid tolerance of plaque bacteria caused by fluoride. *J. Dent. Res.* 69 (Spec. Issue), 672-675 (1990).
- MCIVOR, M., BALTAZAR, R.F., BELTRAN, J., MOWER, M.M., WENK, R., LUSTGARTEN, J., SALOMON, J.: Hyperkalemia and cardiac arrest from fluoride exposure during hemodialysis. *Amer. J. Cardiol.* 51, 901 (1983).
- MEIERS, P.: Zur Toxikologie von Fluor-Verbindungen mit besonderer Berücksichtigung der Onkogenese, Vortrag anl. d. Krebskongresses d. Dt. Gesellsch. f. Onkologie, Baden-Baden (1983).
- MEIERS, P.: Krebs durch Zwangsmedikation. *Diagnosen*, März (1985).
- MEIERS, P.: Zur Toxizität von Fluorverbindungen, Verlag für Medizin Dr. Ewald Fischer, Heidelberg (1984).
- MEURMAN, J.H.: Ultrastructure, growth, and adherence of *Streptococcus mutans* after treatment with chlorhexidine and fluoride. *Caries Res.* 22, 283-287 (1988).
- MICHELSSEN, G.: Öko-Almanach. Fischer Alternativ (1980).
- MOLL, W.: Biologische Informationen. Bd. 2. UTB Verlag (1979).
- MÖHLEMANN, H.R.: Die Salzfluoridierung – die beste Fluoridierung. Eine Einleitung. *Schweiz. Med. Zahnheilk.* 92, 251 (1982).
- NATIONAL CANCER INSTITUTE: Statement on fluoridation studies by the National Health Federation. *Congressional Rec.* 121, 7175 (1975).
- NEEDLEMAN, H.L., PUESCHEL, S.M., ROTHMAN, K.J.: Fluoridation and the occurrence of Down's syndrome. *New Engl. J. Med.* 291, 821 (1974).
- NEWBURN, E.: The safety of water fluoridation. *J. Amer. dent. Ass.* 94, 301 (1977).
- NIXON, J.M., CARPENTER, R.G.: Mortality in areas containing natural fluoride in their water supplies, taking account of socio-environmental factors and water hardness. *Lancet* II, 1068 (1974).
- ØGAARD, B. et al.: Microradiographic study of demineralization of shark enamel in a human caries model. *Scand. J. Dent. Res.* 96, 209-211 (1988).
- OSTELA, I. et al.: Effect of chlorhexidine-sodium fluoride gel applied by tray toothbrush on salivary mutans streptococci. *Proc. Finn. Dent. Soc.* 86, 9-14 (1990).
- PETERS, W., HEIN, W.: Gesundheit für unsere Kinder, Bundesvereinigung für Gesundheitserziehung (1984).
- PISCHINGER, A.: Das System der Grundregulation. Karl F. Haug Verlag, Heidelberg (1980).
- RHEINWALD, U. (Hrsg.): Zahnkaries und Fluoride. Symposium der wissenschaftlichen Vereinigung für Zahnheilkunde, Gentner Verlag, Stuttgart (1973).
- RICHARDS, G.A., FORD, J.M.: Cancer mortality in selected New South Wales localities with fluoridated and non-fluoridated water supplies. *Med. J. Aust.* 66, 521 (1979).
- ROGOT, E., SHARRETT, A.R., FEINLEIB, M., FABSITZ, R.R.: Trends in urban mortality in relation to fluoridation status. *Amer. J. Epidem.* 107, 104 (1978).
- RÖLLA, G.: Other chemical and anti microbial agents and dental caries. In: Thystrup, A./Fejerskov, O. (eds): *Textbook of Cariology*, Munksgaard, Copenhagen (1986).
- ROHOLM, K.: Fluorvergiftung bei Kryolith Arbeitern; *Arch. Gewerbepathol., Gewerbehyg.* 7, 255-277 (1937).
- ROHOLM, K.: Fluor und Fluorverbindungen. In: Heubner, W., Rotgans, J., RosendaHL, R.: *Ist die Fluoridanwendung schädlich für die Gesundheit? Oralprophylaxe* 5 (1983).
- SAUERWEIN, E.: Kariologie. Thieme Verlag (1974).
- SCHAEKEN, M.J.M., DE HAAN, P.: Effects of sustained-release chlorhexidine acetate on the human dental plaque flora. *J. Dent. Res.* 68, 119-123 (1989).
- SCHAEKEN, M.J.M. et al.: Influence of contact time and concentration of chlorhexidine varnish on Mutans streptococci in interproximal dental plaque. *Caries Res.* 25, 292-295 (1991).
- SCHAEKEN, M.J.M., KELTJENS, H.M.A.M., HOEVEN, J.S., VAN DER: Effects of fluoride and chlorhexidine on the microflora of dental root surfaces and progression of root-surface caries. *J. Dent. Res.* 70, 150-153 (1991).
- SCHEIE, A. AA.: Modes of action of currently known chemical anti-plaque agents other than chlorhexidine. *J. Dent. Res.* 68 (Spec. Issue) 1609-1616 (1989).
- SCHMIDT, F.: Forschungsstelle für präventive Onkologie an der Klin. Fakultät Mannheim. *Fluor und Krebs. Diagnosen* II (1981), 48 (1982).
- SCHRÄTLE, R., SIEBERT, G.: Neubewertung der Fluoridzufuhr mit der Nahrung. *Ernährungsumschau* 33 5 (1986).

- SCHÜLLER, J. (Hrsg.): Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Ergänzungswerk, Bd. 7 (Springer: Berlin 1938), 1.
- SPEAKER, J.H.: Determination of fluoride by specific ion electrode and report of a fatal case of fluoride poisoning. *J. forens. Sci.* 21, 121 (1976).
- SPEIS-HAPPONEN, S. et al.: Effects of a chlorhexidine-fluoride-strontium rinsing program on caries, gingivitis and some salivary bacteria among Finnish schoolchildren. *Scand. J. Dent. Res.* 99, 130-138 (1991).
- SPOERKE, D.G., BENNETT, D.L., KULLERSON, D.J.-K.: Toxicity related to acute low dose sodium fluoride ingestions. *J. Fam. Pract.* 10, 139 (1980).
- STEPHEN, K.W.: Criteria for efficacy of plaque control agents for caries. *J. Dent. Res.* 68, 1672-1676 (1989).
- STRUBELT, O., BARGFIELD, D.: Toxikologie der Trinkwasserfluoridierung. *Dtsch. med. Wschr.* 98, 778 (1973).
- STRUBELT, O.: Die Toxizität der Fluoride. *Dtsch. med. Wschr.* 110, 730-736 (1985).
- STRUBELT, O., IVEN, H., YOUNES, M.: The pathophysiological profile of the acute cardiovascular toxicity of sodium fluoride. *Toxicology* 24, 313 (1982).
- SUHONEN, J., TENOVUO, J.: Neue Wege in der Kariesprävention. *Phillip. J.* 5, 279-286 (1989).
- TATEVOSSIAN, A.: Fluoride in dental plaque and its effects. *J. Dent. Res.* 69 (Spec. Issue), 645-652 (1990).
- TAVES, D.R.: Fluoridation and cancer mortality. *Orig. Human Cancer*, 357 (1977).
- TAVES, D.R.: Fluoridation and mortality due to heart disease. *Nature (Lond.)* 272, 361 (1978).
- TEN CATE, J.M.: In vitro studies on the effects of fluoride on de- and remineralization. *J. Dent. Res.* 69 (Spec. Issue), 614-619 (1991).
- THYLSTRUP, A., FEJERSKOV, O., BRUUN, C., KAN, J.: Enamel changes and dental caries in 7-year-old children given fluoride tablets from shortly after birth. *Caries res.* 13, 265 (1979).
- TOKUHATA, G.K., DIGON, E., RAMASWAMY, K.: Fluoridation and mortality - an epidemiologic study of Pennsylvania communities. *Publ. Hlth Rep.* 93, 60 (1978).
- TORPPA-SAARINEN, E., et al.: Acid production and electrolyte metabolism of non-growing Mutans streptococci influenced by glass ionomers. Manuscript submitted for publication.
- TRAUTWEIN, K.: Aktuelles zum Fluorproblem. *Tierärztliche Umschau* 2 (1981).
- VOGT, R.L., WITHERELL, L., LARUE, D., KLAUCKE, D.N.: Acute fluoride poisoning associated with an on-site fluoridator in a Vermont elementary school. *Amer. J. publ. Hlth* 72, 1168 (1982).
- WALDBOTT, G.L.: Mass intoxication from accidental overfluoridation of drinking water. *Clin. Toxicol.* 18, 531 (1981).
- WALDBOTT, G.L.: Accidental overfluoridation. *Klin. Wschr.* 60, 813 (1982).
- WEISSKOPF, N., GÜLZOW, H.-J., MAEGLIN, B.: Idiopathische oder fluorbedingte Schmelzflcken? *Schweiz. Mschr. Zahnheilk.* 82, 47 (1972).
- WENDT, B.: *Gesund im Mund*. Rowohlt Verlag (1990).
- WIEDMANN, W., HÖBERS, B., NAUJOKS, R., BAUM, K., STRAMBACH, S.: Der Einfluß erhöhter Fluoridgaben auf den Gesundheitszustand 14-jähriger Kinder. *Mschr. Kinderheilkd.* 130, 469 (1982).
- WINKLER, P.: Ingestionsunfälle mit Natriumfluoridtabletten. *Schweiz. Apoth.-Ztg.* 111, 238 (1973).
- WISEMAN, A.: Effect of inorganic fluoride on enzymes. In: *Handbook of Experimental Pharmacology*, Vol. XX/2 (Springer: Berlin-Heidelberg-New York 1970), 48.
- YIAMOUYIANNIS, J.A.: A definite link between fluoridation and cancer death rate. *Nat. Inst. Hlth Bull.* 21, 9 (1975).
- YOLKEN, R., KOENCNY, P., MCCARTHY, P.: Acute fluoride poisoning. *Pediatrics* 58, 90 (1976).
- Stellungnahme zur TWF und die Argumentation der Gegner (Editorial). *Zahnärztl. Mitt.*, Heft 7, 737 (1984).
- ZIEGELBECKER, R.: Study of the relation between dose and effectiveness of fluoride in drinking water and dental fluorosis or dental caries. Institut für Umweltforschung, Graz (1981).
- ZIEGELBECKER, R.: Fluor. Diagnosen, Febr. 1985.
- ZIEGELBECKER, R.: Das Kartell der Fluorlobby. *Diagnosen*, Mai (1985).
- Ztschr. der Eidgenössischen Anstalt für das forstliche Versuchswesen, CH-8903 Birmensdorf. Über die schädigende Wirkung des Fluors 113 (1973). Auswirkung der Luftverunreinigung auf die Vegetation 67 (1971).

Gold

Chemische Formel:

Au

Beschaffenheit:

Gold ist ein gelbes, glänzendes, sehr dehnbares, beständiges Edelmetall. Gold ist sehr widerstandsfähig gegen Luft, Wasser, Sauerstoff, Schwefel, Säuren, Basen und Salze. Es löst sich in Chlorwasser unter Chloridbildung, in flüssigem Quecksilber unter Bildung von Goldamalgam (Amalgamation) und in wässriger Lösung von Alkalizyaniden (Cyanidlaugung). Gold ist das dehnbare Metall überhaupt. Es kann zu Blattgold von 0,1 µm Dicke ausgewalzt werden. Aus 1 g läßt sich ein 3 km langer Draht ziehen. Gold ist legierbar, z. B. mit Kupfer (Rotgold), mit Silber oder Platinmetallen (Weißgold).

Atomgewicht: 196,9665; Dichte: 19,32 g/cm³; Schmelzpunkt: 1064 °C; Siedepunkt: 2966 °C (auch 2807 °C, und 2860 °C werden angegeben); Wertigkeit: -1, +1, +2, +3, +5.

Vorkommen:

Gold gehört zu den seltensten Elementen. Meist kommt es gediegen vor, fast immer legiert mit Silber, als Berggold, das durch natürliche Verwitterung in Bäche und Flüsse gelangt (Waschgold oder Seifengold), zuletzt auch in die Ozeane, die das größte Goldreservoir darstellen. Ein Teil des Goldes kommt auch in Verbindungen, vor allem Telluriden vor; die wichtigsten sind Sulfid, Nagyagit und Calaverit.

Nach Angaben von SHAW finden sich bereits in der fetalen Leber geringfügige Goldkonzentrationen (ca. 2–3 ng/g). Aufgrund des Verhältnisses zwischen der Goldkonzentration in der fetalen Leber und der Placenta wird davon ausgegangen, daß Gold kein essentielles Spurenelement ist. Der Goldgehalt des Blutes liegt bei etwa 0,35 ng/ml; der durchschnittliche Goldgehalt in der Leber bzw. den Nieren beträgt ca. 10 µg/g. Die Kenntnisse über den Stoffwechsel und die biologische Wirkungen von Gold beruhen auf der therapeutischen Anwendung des Elementes bei entzündlichen Gelenkerkrankungen (SHAW).

Verwendung:

- Für Goldmünzen, Goldbarren und Schmuck, zum Vergolden, zur Rotfärbung von Gläsern (Rubinglas), als Färbemittel für Kosmetika.
- In der Raumfahrttechnik als Schutzmetall, z. B. als Strahlenschutz.
- In der photographischen Industrie zur Tönung von Bildern.
- In der Medizin werden einwertige Goldverbindungen zur Behandlung der chronischen Polyarthritis und auch gegen psoriatische Gelenkerkrankungen und bei Hauttuberkulose verwendet. In der Zahnmedizin werden Goldlegierungen als Zahnersatz verarbeitet.

Wirkungscharakter:

Die erwünschte Goldwirkung ist die zytostatische und antirheumatische Wirkung. Sie wird zurückgeführt auf Beeinflussung der humoralen und zellulären Immunität, Hemmung von Phagozytose und Chemotaxis und auf die Hemmung der Bildung reaktiver Sauerstoff-Spezies.

Die bei Goldtherapie auftretenden unerwünschten Wirkungen werden an Haut (Dermatitis) und Schleimhäuten (Stomatitis), am Knochenmark (Störung des hämatopoetischen Systems) und an der Niere (nephrotisches Syndrom) beobachtet und treten bei bis zu 50% der mit Gold behandelten Patienten auf (GOTTLIEB). Die Ursache des nephrotischen Syndroms ist eine perimembranöse Glomerulonephritis, von der angenommen wird, daß es sich um einen Immunprozeß handelt. Es wurden Gründe für eine genetisch verankerte Überempfindlichkeit gefunden (WOOLEY 1980).

Aus einer BGA-Pressemitteilung vom 26.1.93 (Bundesgesundheitsblatt v. 12/92):

Zur Behandlung der rheumatoiden Arthritis werden wasserlösliche Goldverbindungen (Aurothioglukose, Aurothiomalat, Auranofin, Gold-Keratin-Komplex) als sogenannte Basistherapie vor allem bei Patienten mit fortschreitendem Krankheitsverlauf eingesetzt, bei denen mit anderen Wirkstoffen (z. B. nichtsteroidalen Antiphlogistika) keine ausreichende Behandlung erreicht werden kann. Mit den genannten Goldverbindungen kann bei einigen Patienten offenbar das Voranschreiten der rheumatoiden Arthritis aufgehalten oder eine Remission von Symptomen erreicht werden. Bestehende degenerative Veränderungen können jedoch nicht rückgängig gemacht werden. Die Behandlung der rheumatoiden Arthritis mit Goldverbindungen wird heute, wie mit anderen Basistherapeutika, in manchen Fällen in einem frühen Krankheitsstadium begonnen. Der Mechanismus, der den beobachteten therapeutischen Wirkungen der Goldverbindungen bei der Behandlung der rheumatoiden Arthritis zugrunde liegt, ist nicht aufgeklärt. Es wird u. a. eine Unterdrückung der Immunantwort auf körpereigene Antigene angenommen. Abhängig von der applizierten Goldverbindung und abhängig von der Dauer der Behandlung verändern sich bestimmte pharmakokinetische Meßgrößen, z. B. die Eliminationshalbwertszeit. Dies ergibt sich hauptsächlich aus der Goldverteilung in verschiedenen Geweben, darunter der Synovia, und ihrem Einfluß auf diese Meßgrößen. Nach Beendigung einer länger dauernden Goldtherapie kann Gold noch über Jahre im Urin nachgewiesen werden (GOODMAN 1990).

Zu den bekannten Nebenwirkungen der Goldverbindungen gehören vor allem Schädigungen der Haut und Schleimhäute, des blutbildenden Systems, Funktionsstörungen der Niere und der Lunge, schwere Darmstörungen und Leberfunktionsstörungen.

In einem Fallbericht, der dem Bundesgesundheitsamt übermittelt wurde, wird mitgeteilt, daß bei einem Patienten im Verlauf einer Behandlung mit Aurothioglukose eine cholestatische Hepatitis und zusätzlich eine akute Pankreatitis, beschrieben mit einer starken Erhöhung der Lipasekonzentration, auftrat. Die klinischen Symptome und die Veränderungen der Laborwerte traten nach der Applikation einer kumulativen Dosis von etwa 240 mg Gold auf, hielten über mehrere Wochen an und bildeten sich nur langsam zurück. Der Patient hatte bis zum Auftreten des cholestatischen Ikterus eine Begleitbehandlung mit Phenylbutazon, Maprotilin und Prednisolon erhalten. Die histologischen Untersuchungen der Leber bestätigten die intrahepatische Cholestase und zeigten zudem nekrotische Veränderungen des Lebergewebes.

Cholestatische Hepatitiden sind als unerwünschte Wirkung einer Behandlung mit Goldverbindungen beschrieben worden. In diesen Fällen war fast immer eine zusätzliche Behandlung mit nichtsteroidalen Antiphlogistika durchgeführt worden. Das Risiko für die Auslösung von Leberschädigungen könnte auf Grund einer Interaktion erhöht sein. Über Pankreatitiden, sowohl nach oraler wie auch nach parenteraler Anwendung von Goldverbindungen, ohne Schädigung des Lebergewebes im Zusammenhang mit einer Goldtherapie liegen uns nur wenige veröffentlichte Berichte vor (EISEMANN 1989, GOEBEL 1985). Die Autoren nehmen als Ursache ein Immunreaktion an. Goldverbindungen wurden bisher nicht als möglicher Auslöser arzneimittelinduzierter Pankreatitiden genannt (DOBRILLA 1985).

Das BGA bittet die Fachkreise, bei den empfohlenen Kontrollen der Konzentration von Leberenzymen während einer Behandlung mit Goldverbindungen auch auf eine Erhöhung der Lipase- und Amylasekonzentrationen sowie auf klinische Symptome einer Pankreatitis zu achten. Solche Beobachtungen sollten dokumentiert und dem BGA mitgeteilt werden. Dabei sollten das Therapieregime, die Begleitmedikation, die klinischen Symptome und die festgestellten Veränderungen relevanter Laborparameter sowie der Verlauf der beobachteten Nebenwirkung angegeben werden.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme:

Oral zu verabreichende Goldpräparate, z. B. Auranofin (Ridaura) werden zu 25% resorbiert, der Rest mit den Faeces wieder ausgeschieden.

Ausscheidung:

- nach oraler Aufnahme: nur 5% werden mit dem Urin ausgeschieden, der Rest durch biliäre Exkretion und Sekretion.
- parenteral anzuwendende Goldpräparate (Aurothioglukose (Aureotan), Aurothiomalat (Tauredan), Aurothioeratinat (Auro-Detoxin)) werden überwiegend mit dem Urin ausgeschieden. Nach einer

einmaligen Dosis Aurothiomalat werden in 7 Tagen 13% der Dosis im Urin, 3% mit den Faeces ausgeschieden. Unter Dauertherapie werden in 1 Woche 30% des im Körper vorliegenden Goldes im Urin und 10% in den Faeces ausgeschieden. Der Rest wird sehr langsam ausgeschieden. Gold wurde noch in Geweben von Personen gefunden, die mindestens 20 Jahre lang kein Gold mehr erhalten hatten. Die mittlere Serumhalbwertszeit von Aurothiomalat beträgt 5,5 Tage. (GERBER 1974, GOTTLIEB 1972, GRAHAME 1974)

Toxizität:

Für eine ausreichende antirheumatische Wirkung soll der Goldspiegel im Serum über 3 mg/l gehalten werden (LORBER 1977). Nach Applikation von 50 mg Aurothiomalat wurden folgende Serumwerte gefunden:

6,0–8,0 mg/l nach 2–6 Stunden

4,0–6,0 mg/l nach 2 Tagen

2,5–3,5 mg/l nach 7 Tagen (GOTTLIEB 1978).

Bei wöchentlicher Applikation von 25 mg/l Gold als Natriumthiomalat wurden durchschnittliche Plasmaswerte von 5,7 mg/l am Tag nach Injektion und 3,1 mg/l am 7. Tag gemessen (KRUSIUS 1970). Toxische Nebenwirkungen sind bei bis zu 50% der mit Gold behandelten Patienten zu erwarten (GOTTLIEB 1972). Trivalente Goldkomplexverbindungen weisen eine deutliche Nephrotoxizität auf (KAIZU 1987, SHAW 1984, WATANABE 1987). Nach systematischer Exposition von Goldsalzen können Knochenmarksuppressionen (HOWELL 1975), Thrombozytopenien (HARTH 1978), pulmonale Schäden (WINTERBAUER 1976) und Hepatitiden (FRAVREAU 1977) auftreten.

Symptome:

Metallgeschmack im Mund, Juckreiz und andere Hauterscheinungen, Blutbildveränderungen, Thrombozytopenie, Granulozytopenie, Panzytopenie, Proteinurie, Mikrohämaturie, Cholestase, Haarausfall, Photosensibilisierung, pathologische Leberwerte und nephrotisches Syndrom können auftreten. Allergie.

Nachweis:

Meist durch Atomabsorptionspektrophotometrie nach Vorbehandlung der Probe (BALAZS 1972, HARTH 1973); einige Autoren ziehen die direkte Analyse der gesamten Probe vor (BARRETT 1978, DUNCLEY 1971, 1979, GERBER 1974, LORBER 1968, 1977).

Tab. 1: Nachweis und Grenzwerte von Gold

| Probenmaterial | | Methode | Nachweisgrenze | Grenzwerte |
|----------------|-------|---------|----------------|---|
| Serum | 2 ml | ICP-MS | 0,2 µg/l | <0,1 µg/l |
| Harn | 10 ml | | 0,2 µg/l | <0,6 µg/l |
| Hausstaub | 0,5 g | | 10 µg/kg | <367 µg/kg |
| Boden | 1 g | | 10 µg/kg | DEK: 5 mg/kg |
| Zähne | | | 250 µg/kg | <250 µg/kg |
| Speichel | 10 ml | | 0,2 µg/l | Speichel I: <0,5 µg/l Speichel II: <0,5 µg/l |

Therapie:

- Erbrechen auslösen
- Magenspülung
- DMPS (Dimaval)

Die goldinduzierte Nephropathie hat eine überwiegend gute Prognose. Nach Absetzen der Goldmedikation bei Auftreten der ersten Anzeichen einer Nierenschädigung (Proteinurie, Mikrohämaourie) und evtl. zusätzlicher Kortikoidtherapie tritt meist rasche Besserung der klinischen und morphologischen Befunde ein (BOHLE 1984, GERBER 1974).

Die goldinduzierte Thrombozytopenie wurde mehrfach erfolgreich durch Chelatbildnertherapie mit Dimeracaprol (BAL, Sulfactin) behandelt (HAZLETT 1958, LOCKIE, STAFFORD 1978). Heute würde man stattdessen DMP5 verwenden. Frischbluttransfusion bei Blutungen.
Allergie.

Literatur:

- BALAZS, N.D.H., POLE, D.J., MASAREL, J.R.: Determination of gold in body fluids by atomic absorption spectrophotometry. *Clin. Chim. Acta* 40: 213–218 (1972)
- BARRETT, M.J., DEFRIES, R., HENDERSON, W.M.: Rapid determination of gold in whole blood of arthritis patients using flameless atomic absorption spectrophotometry. *J. Pharm. Sci.* 67: 1332–1334 (1978)
- BOHLE, A.: Die Niere. Schattauer Verlag, Stuttgart (1984)
- DOBRIILA, G., et al.: *Schweiz. med. Wschr.* 115: 850 (1985)
- DUNCKLEY, J.V.: Estimation of gold in serum by atomic absorption spectroscopy. *Clin. Chem.* 17: 992–993 (1971)
- DUNCKLEY, J.V., GRENNAN, D.M., PALMER, D.G.: The estimation of serum and urinary gold by atomic absorption spectroscopy in rheumatoid patients receiving gold therapy. *J. Anal. Tox.* 3: 242–245 (1979)
- EISEMANN, A.D., et al.: *Annals of Internal Medicine* 111: 860 (1989)
- FRAVREAU, M., TANNENBAUM, H., LOUGH, J.: Hepatic toxicity associated with gold therapy. *Ann. Intern. Med.* 87: 717–719 (1977)
- GERBER, R.C., PAULUS, H.E., JENNRICH, R.L. et al.: Gold kinetics following aurothiomalate therapy: use of a whole-body radiation counter. *J. Lab. Clin. Med.* 83: 778–789 (1974)
- GOEBEL, K.M., et al.: *Innere Medizin* 12: 39 (1985)
- GOODMAN, and GILMAN'S *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 8. Aufl. S. 670, Pergamon Press (1990)
- GOTTLIEB, N.L., SMITH, P.M., SMITH, E.M.: Gold excretion correlated with clinical course during chrysotherapy in rheumatoid arthritis. *Arth. Rheum.* 15: 582–592 (1972)
- GOTTLIEB, N.L., GRAY, R.G.: Diagnosis and management of adverse reactions from gold compounds. *J. Anal. Tox.* 2: 173–184 (1978)
- GRAHAME, R., BILLINGS, R., LAURENCE, M.: Tissue gold levels after chrysotherapy. *Ann. Rheum. Dis.* 33: 536–539 (1974)
- HARTH, M., HAINES, D.S.M., BONDY, D.C.: A simple method for the determination of gold in serum, blood, and urine by atomic absorption spectroscopy. *Am. J. Clin. Path.* 59: 423–428 (1973)
- HARTH, M., HICKLEY, J.P., COULTER, W.K.: Gold-induced thrombocytopenia. *J. Rheumatol.* 5, 165–169 (1978)
- HAZLETT, B.E., YENDT, E.R.: Thrombocytopenia following gold therapy with successful treatment. *Can. Med. Assn. J.* 79: 31–33 (1958)
- HOWELL, A., GUMPEL, J.M., WATTS, R.W.E.: Depression of bone marrow colony formation in gold-induced neutropenia. *Br. Med. J.* 1, 432–434 (1975)
- KAIZU, K., MATSUNO, K., KODAMA, Y., UIRI, Y., ETO, S.: Nephrotoxicity of gold: clinical and experimental studies. In: BROWN, S.S., KODAMA, Y., *Toxicology of metals*. E. Horwood, Chichester (1987)
- KRUISIUS, F.E., MARKKANEN, A., PELTOLA, P.: Plasma levels and urinary excretion of gold during routine treatment of rheumatoid arthritis. *Ann. Rheum. Dis.* 29: 232–235 (1970)
- LOCKIE, L.M., NORCROSS, B.M., GEORGE, C.W.: Treatment of two reactions due to gold. *J. Am. Med. Assn.* 133: 754–755 (1947)
- LORBER, A., COHEN, R.L., CHANG, C.C., ANDERSON, H.E.: Gold determination in biological fluids by atomic absorption spectrophotometry. *Arth. Rheum.* 11: 170–177 (1968)
- LORBER, A.: Monitoring gold plasma levels in rheumatoid arthritis. *Clin. Pharmacokin.* 2: 127–146 (1977)
- SHAW, C.F.: Gold. In: MERIAN, E., *Metalle in der Umwelt*. Verlag Chemie, Weinheim (1984)
- SCHREINER, G.E., Nephrotic syndrome, in STRAUSS, M.B., WELT, L.G., *Disease of the Kidney*, Little & Brown, Boston (1963)
- SILVERBERG, D.: *Arthr. and Rheum.* 13: 812 (1970)
- STAFFORD, B.T.; CROSBY, W.H.: Late onset of gold-induced thrombocytopenia. *J. Am. Med. Assn.* 239: 50–51 (1978)
- WATANABE, I.S., WATANABE, M.: Pathology of gold nephropathy: a review. In: BROWN, S.S., KODAMA, Y., *Toxicology of metals*. E. Horwood, Chichester (1987)
- WINTERBAUER, R.H., WILSKE, K.R., WHEELS, R.F.: Diffuse pulmonary injury associated with gold treatment. *New Engl. J. Med.* 924, 919–921 (1976)
- WOOLEY, P.: *New Engl. J. Med.* 303: 300 (1980)

Iod

Synonyma:

Iodtinktur (alkoholisch)

Formel:

I_2

Vorkommen:

Iodate: Oxidationsmittel, Wirkung wie Chlorate

Iodessigsäure: Tränenreizstoff

Iodtinktur: (7% I + 3% KI) LD oral 20 ml

Iodlösung, alkoholische: (DAB7: 2,5% I) Dijozol,

Jodo Muc[®], Jothion, Iodex, Iod Vel

Iodide: Natriumiodid, Natriumhypoiodit, Kaliumiodid, Natriumhypoiodat, Iodtherapie, toxisch ab 10 g: Astrumin[®], Destrumin[®], Jodetten[®], Jodglidine[®], Spongiosal[®], Strumedical[®], Strumex, Compretten Kaliumiodatum MBK[®], Endoiodin[®], Jobramag[®], Jodlaug Tölzer, Jodquellensalz Tölzer, Josicol[®], Lebrojon, Rulun[®]

Triiodmethan: Jodoform[®] (96% I)

Iodwasserstoffsäure: Säurewirkung

Iodhaltige Röntgenkontrastmittel: Adipodon (Biligrafin[®]), Joglycaminsäure (Biligram[®]), Bilivistan[®], Biloptin[®], Cholebrine[®], Orabilex[®], Osbil[®], Telepaque[®], Hytrast[®], Propyliodon-Cilag[®], Angiografan[®], Conray[®], Curoliopaque[®], Endografan[®], Opacron[®], Patnopaque[®], Ronpacron[®], Urografan[®], Uromiro[®], Urovison[®], Urovist[®], Lipiodol Ultrafluid[®], Gastrografan[®].

Beschaffenheit:

Schwarzgraue, metallglänzende Schuppen. Chlorähnlicher Geruch. In Wasser sehr wenig, in Alkohol und vielen organischen Lösemitteln gut löslich. Die violetten Dämpfe sind viel schwerer als Luft. Mit Ammoniaklösung bildet sich der explosible Iodstickstoff. Bei normaler Temperatur flüchtig.

Molekulargewicht: 253,8; Schmelzpunkt: 114 °C; Siedepunkt: 183 °C; Dichte: 4,93; Löslichkeit in Wasser: 0,03 g/100 ml; Max. zul. Emission bei Massenstrom ≥ 1 kg/h: 50 mg/m³; Dampfdruck: 0,28 mbar; rel. Dampfdichte: 8,8; Sättigungskonz. bei 20 °C: 3,0 g/m³; 1 mg/m³ = 0,095 ppm, 1 ppm = 10,549 mg/m³.

Wirkungscharakter:

Spurenelement, wichtig zum Aufbau der Schilddrüsenhormone Triiodthyronin und Tetraiodthyronin; bei Iodmangel Struma, Hypothyreoidismus. Rasche Resorption über Gastrointestinaltrakt, Haut und in Dampfform über die Lunge. Speicherung in Schilddrüse und im Bindegewebe. Rasche Ausscheidung über die Nieren. Zellgift, proteinausfällend. Haut- und Schleimhautresorption. In Wasser sehr wenig, in Alkohol und vielen organischen Lösungsmitteln gut löslich. Dämpfe gesundheitsschädlich. Reizwirkung auf Haut und Augen. Haut- und Schleimhautresorption. Nierenschäden, Glottisödem.

Toxizität:

MAK 0,1 ppm

LD ab 2 g oral

Symptome:

Inhalation von Ioddämpfen: lokale Reizung, Glottisödem, Rhinitis, Bronchitis, Husten, Pharyngitis oder sofort Lungenödem. Nach oraler Aufnahme: Braunfärbung der Mund- und Rachenschleimhaut, Metall-

geschmack, Übelkeit, Erbrechen blaubraunen Mageninhaltes, blutige Durchfälle, Leibschmerzen, Schock, Hämaturie, Nierenversagen, Erregung, Krämpfe, Fieber. Injektion von Röntgenkontrastmittel: Atemnot, Jucken und Brennen in den Augen, Reizhusten, Zyanose, Schock, Krämpfe oder gleich Bild des anaphylaktischen Schocks. Bei Iodallergie können Iodsalze sehr gefährlich sein. Hautkontakt führt zur Depigmentierung.

Therapie:

Rettung aus Gasmilieue

Zur Rettung von bewußtlosen Vergifteten aus *gasverseuchten* oder verrauchten Räumen möglichst vorher Brandschutzkleidung (Wolle statt Kunststoff) und Atemschutzmaske anlegen und anseilen, die Sicherungen herausdrehen (Explosionsgefahr), sofort Fenster aufreißen oder einschlagen, kein Licht machen und den Vergifteten rasch aus dem Raum entfernen. Bei Bränden zum Schutz vor giftigem Rauch und zur besseren Orientierung mit dem Kopf nahe am Boden (30 cm) kriechen.

Bei Bergung aus *Gruben und Silos* unbedingt vorheriges Anlegen von schwerem Atemschutz und anseilen. Kontaminierte Kleidung sofort entfernen, Haut mit warmem Wasser duschen oder PEG 400 auftragen, Augen spülen.

Frischluff

Sofort Frischluft, besser mit Sauerstoff angereicherte Luft, zuführen.

Künstliche Beatmung

Bei Patienten mit blauen Lippen sofort mit der künstlichen Beatmung beginnen, am besten mit einem Beatmungsbeutel; nur im Notfall durch Mund-zu-Mund- oder Nase-zu-Mund-Beatmung. Der Retter vermeidet dadurch einen Kontakt mit der Ausatemluft des Vergifteten.

Die Beatmungsfrequenz beträgt bei Erwachsenen 15–10mal pro Minute, bei Kindern 30mal pro Minute. Am Ende des Beutels kann eine Sauerstoffleitung angeschlossen werden, falls mit Sauerstoff-angereicherter Luft beatmet werden soll. Richtige Maskengröße wählen!

Der Arzt wird Bewußtlose *intubieren* und bei geblockter Manschette mit dem Atembeutel beatmen.

In der Klinik wird die Beatmung maschinell, z. B. mit PEEP durchgeführt.

Schock

Zeichen des Schocks:

- aschgraue, kalte Arme und Beine
- kaum tastbarer, schneller Puls (über 100 Schläge pro Minute)
- schlecht meßbarer Blutdruck (unter 100 mm Hg)
- oberflächliche, schnelle Atmung
- Ausbleiben einer ausreichenden Urinproduktion (unter 20 ml pro Std.)

Der Vergiftete kann im Schock sterben, daher stets dem Schock vorbeugen durch Laienmaßnahmen:

- Ruhe
- Wärme (Unterlage, Zudecke)
- flache Lagerung (Beine hoch, Kopf tief = körpereigene „Bluttransfusion“)
- warme Getränke (Tee, Kaffee) bei Ansprechbaren

Schocktherapie (Arzt)

- Als Therapievoraussetzung wird vom Arzt meist ein zentraler Zugang z. B. über eine Subclavia-Anonyma-Punktion gelegt.
- Beim *hypovolämischen*, dem häufigsten Schock bei Vergiftungen, erfolgen sofortige Infusionen ausreichender Mengen von Gelatine- oder HES-Lösungen (Plasmaexpander). Bei Vergiftungen wird wegen Urineindickung möglichst wenig Dextran infundiert. Keine peripheren Kreislaufmittel, die die Nierendurchblutung drosseln wie Adrenalin- oder Noradrenalin-derivate, sondern anschließend Infusion von Dopamin.
- Beim *kardiogenen* Schock kann Dopamin im Dauertropf gegeben werden (Dosierung: 4 gamma/kg/min, d. h. 50 mg in 500 ml Laevulose).

- d) Es folgt die Bekämpfung der Azidose mit Bikarbonatdosen entsprechend wiederholten arteriellen Blutgasanalysen oder im Notfall vorübergehend dem Urin pH (über 7).
- e) Bei Spastik im Bronchialtrakt Theophyllin oder Orciprenalin.

Lungenödem, toxisches

Die eingeatmeten oder beim Erbrechen in die Luftröhre gelangten ätzenden Substanzen können zu einem toxischen Lungenödem führen. Hier kann trotz späterer Behandlung der Tod eintreten. Frühzeichen sind: Hustenreiz, Kratzen im Hals, Atembeschwerden, Unruhe. Nach einer beschwerdefreien Zeit von einigen Stunden bis 48 Stunden kann das Vollbild mit Hämoptoe (Bluthusten), Zyanose (blauen Lippen), Aspiration (Erstickung) oder Herzversagen auftreten.

Vorbeugend sollte in jedem geringsten Verdachtsfall sofort ein Dexamethasonspray (Auxilison Dosier-Aerosol 5 Hübe alle 10 Minuten) inhaliert werden. Dieses kristalline Kortison dichtet die Lungenwände ab und verhindert rechtzeitig angewendet in jedem Fall ein toxisches Lungenödem. Der Reizgasvergiftete sollte stets warm zugedeckt ruhig in Frischluft liegen.

Therapie des ausgebildeten Lungenödems:

- a) Sedieren, z. B. mit Diazepam i.v.
- b) Digitalisieren, mit Metildigoxin i.v.
- c) Kortikosteroide: Dexamethason-Spray lokal und Triamcinolonacetonid i.v.
- d) Hypertonie: Furosemid oder Nitroglycerin
- e) Intubation, PEEP-Beatmung
- f) Azidoseausgleich: Natriumbikarbonat

Allergie

Expositionsstopp. Beim schweren *anaphylaktischen* Schock kann die initiale Injektion von Adrenalin (0,05 bis 0,1 mg langsam i.v.) indiziert sein; die Dosis kann in Abständen von 1–2 min. wiederholt werden. Anschließend Plasma(ersatz), Natriumbikarbonat, Sedativum und Antiallergikum Doxepin, lokal Flumetason, Dexamethasonspray bei Glottis- oder Lungenödem.

Spätschäden

Nachkontrolle der Leberwerte (Cholinesterase, Gamma-GT, GPT, Quickwert, Blutgerinnungsfaktoren), der Nierenwerte (Kreatinin, Harnstoff, Kalium, Natrium, Phosphor), des Blutbildes, der Lungenfunktion, des Röntgenbildes und des EEG's bei ZNS-Schäden drei bzw. zehn Tage nach einer Vergiftung, die zu möglichen Spätschäden führen kann.

Dexamethason-Spray

Natriumthiosulfat

Literatur:

KOHN, BIRETT: Merkblätter gefährliche Arbeitsstoffe. Ecomed, Landsberg (1986) Erg. Lfg.

Kupfer

Chemische Formel:

Cu

Beschaffenheit:

Kupfer ist ein rötlich, glänzendes, weiches, sehr dehnbares Schwermetall von hohem Wärme- und elektrischem Leitvermögen (zweithöchstes nach Silber). Es ist gut legierbar, löst sich in konzentrierter Schwefelsäure, Salpetersäure und Ammoniak, bildet bei starkem Erhitzen das schwarze Kupferoxid, an feuchter Luft das grüne Kupferkarbonat (=Patina*).

Atomgewicht: 63,546; Schmelzpunkt: 1083 °C; Siedepunkt: 2595 °C; Dichte: 8,96 g/cm³; Wertigkeit: 0, +2, seltener +1, +3, (+4).

Vorkommen:

Mit 0,007 % ist Kupfer das 25häufigste Element der Erdoberfläche. Es kommt gelegentlich gediegen oder zusammen mit Arsen (Whitneyit) vor, überwiegend jedoch in Kupfermineralien, z. B. Kupferkies (CuFeS), Kupferglanz (CuS), Bornit (CuFeS), Malachit (Cu(OH)/CO), Cuprit (CuO).

Metallisches Kupfer: giftig, bes. bei Inhalation

Metалldampffieber: Kupferarsenit, Kupferarsenitazetat, ehemalige Farben, Arsen!

Kupfergefäße ungefährlich

Kupferazetat: Ätz- und Beizmittel

Kupferhalogenide: Farbe, Fotografie

Kupferhydroxid: Farbe

Kupferkarbonat: Farbe

Kupferoxychlorid: Farbe, Fungizid

Giesaran 2079 HOB-Kupferkalk, Funguran Hexalin-Staub, Fitoran Grün S, Faligrün 135: Hora-Kupfer-Spritzmittel, Haft-Vitigran: Wacker 150 s: Kontra-Werrenex, Vitigran: Hora Supra Grün, Phyttox + Kupfer mild, Oxycur Haftkupfer, Organo Allwetterstaub »Riedel«, Ob 21, Mild Kupfer »Riedel«, Kupfer Lanocol, Kupfer Aktiv Gesarol 50

Kupfersulfat: Kupfervitriol 0,05–0,1 g toxisch, 0,6–0,8 g hochtoxisch, LD p.o. ab 8 g, Farbe, Adstringens (0,1 %ig), Emetikum (1 %ig, 0,25–0,5 g) Ätzmittel, Fehling'sche Lösung (mit Seignettesalz in Natronlauge)

Tägliche Kupferaufnahme: ca. 2 mg

Kupferbestand im Körper. 100–150 mg

Verwendung:

40 % der Kupferproduktion werden für Legierungen verwendet. Im reinen Zustand findet Kupfer in der Elektroindustrie, für Braukessel, Pfannen usw. Verwendung. Kupferverbindungen dienen als Pigmente, Katalysatoren und Stabilisatoren. Kupfersulfat wird als Adstringens (0,1 %), Emetikum (1 %), Ätzmittel, als Fehling'sche Lösung zur Blutzuckerbestimmung verwendet. Kupfersulfat und seine Salze spielen wegen der fungiziden Wirkung eine Rolle als Pflanzen- und Holzschutzmittel, z. B. als Saatbeize und Reben-schutz. Die kontrazeptive Wirkung führte zur Verwendung als Intrauterinpressar.

Im Trinkwasser aus neu installierten, kupfernen Leitungen treten nach längerem Wasser-Stillstand erhöhte Kupferwerte auf. Dies bestätigen Untersuchungen einer Arbeitsgruppe um Professor Dr. Henning Rüden vom Institut für Hygiene der FU Berlin.

Seit den 50er Jahren werden neben verzinkten Eisen- auch Kupferrohre als Wasserleitungen verlegt. Das Material galt als unbedenklich und unterliegt strengen Prüfanforderungen. Jüngste Berichte über Todes-

fälle bei Säuglingen durch hohe Kupferwerte im Trinkwasser veranlaßten Räden und seine Mitarbeiter, den Kupfergehalt im Trinkwasser aus neu installierten Kupferleitungen zu untersuchen (Gesundheits-Ingenieur – Haustechnik – Bauphysik – Umweltechnik 110, 1989, 133).

Fünf Monate lang wurde der Kupferanteil im Trinkwasser einer Wohnung gemessen, die ein Vierteljahr vor Beginn der Untersuchung durch eine Kupferleitung an das öffentliche Netz angeschlossen wurde. Stand das Wasser über Nacht acht Stunden lang im Rohr, lagen die Meßwerte im ersten Untersuchungsmonat zwischen 1,1 und 4,7 mg/l, in den weiteren Monaten zwischen 1,1 und 1,7 mg/l. Ließ man das Wasser zwei Minuten lang ablaufen, sank der Kupfergehalt auf 0,3 bis 0,8 mg/l, nach weiteren drei Minuten auf 0,2 bis 0,5 mg/l. Der pH-Wert des mittelharten Wassers lag im schwach alkalischen Bereich. Die Studie zeige, so die Arbeitsgruppe, daß der bei neu installierten Rohren recht hohe Kupfergehalt im Trinkwasser nach Wasserablauf erheblich absinke. Auch entstehe nach einer gewissen Zeit eine Schutzschicht aus Kalkstein in der Leitung, deren Bildungsdauer stark von der Säurekapazität und der Härte des Wasser abhängt. Die Berliner Wissenschaftler empfehlen deshalb, zumindest im ersten halben Jahr nach Einbau neuer Kupferleitungen das Wasser vor Gebrauch wenigstens zwei Minuten ablaufen zu lassen.

(Quelle: Wer Wasser aus neuen Kupferrohren trinken will, muß viel kostbares Naß verschwenden. SZ 19.6.89, S. 41).

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 Coeruloplasmin, 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 bis 26 mg/kg und der menschliche Körper etwa 100 mg. Der Kupfergehalt im Blut beträgt etwa 1 mg/l. Die Ausscheidung mit dem Urin ist gering. Getreide und Milch sind relativ arm an Kupfer (KIEFFER, 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, Molluskizid, 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).

Verbindungen: Kupfersulfat wird als Zusatz zu Grünfütter bei Kupfermangel, als Algizid und Molluskizid 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 Geflügelfütter (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).

Wirkungscharakter:

Kupfer ist ein essentielles Spurenelement. Der tägliche Bedarf liegt unter 0,1 mg/kg KG. Mit der Nahrung werden 2–5 mg täglich zugeführt, so daß Kupfermangelzustände sehr selten sind. Kupfer ist Bestandteil verschiedener Oxidationsenzyme. Es greift in den Eisenstoffwechsel ein.

Kupfermangel führt zur Eisenmangelanämie, da Kupfer ein Faktor in der Hämoglobin-Synthese ist. Weitere Symptome eines Kupfermangels (z. B. nach langdauernder parenteraler Ernährung, kinky hair disease) sind: Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Wachstumshemmung, Gastroenteritis, Veränderungen an Binde- und Stützgewebe, Spontanfrakturen, neurologische Symptome (Störungen der Temperaturregulation, Störungen der Atemregulation mit apnoischen Phasen, Krämpfe) (SEELING, 1979).

Akute toxische Wirkungen:

– nach peroraler Aufnahme:

Kupfer selbst ist oral aufgenommen weniger toxisch. Kupfersulfat hat eine stark ätzende Wirkung. In hohen Dosen wirken Kupfersalze als Kapillargift und hämolysierend.

– nach Inhalation von Kupferdämpfen kann es zu Metaldampffieber kommen («Messingfieber», «Kupferfieber» u. a.) mit durchschnittlichen Serumwerten von 1,26 mg/l (COHEN, 1974). Die Inhalation von Kupferstaub führt zu ähnlichen Beschwerden (GLEASON, 1968). Ursache ist wahrscheinlich die Entstehung von Eiweißkomplexverbindungen.

– Akute Vergiftungen wurden auch beschrieben nach lokaler Anwendung von Kupfersulfat auf verbrannter Haut und nach Hämodialyse mit einer Anlage, die eine Kupferheizspirale enthielt oder von kupferhaltigem Rohrwasser durchspült wurde.

– Es kann bei chronischer Exposition zu einer Kupferdermatitis kommen, insbesondere Keratitis der Handflächen und Fußsohlen.

– Bei Kupferbergwerksarbeitern kann es zu einer Art «Patina» der Haut kommen (bestehend aus Kupferkarbonaten): Grünfärbung von Haut, Haaren und Zähnen, jedoch kaum Beschwerden, evtl. schmerzhaftes Zahnfleisch.

– 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 Coeruloplasmin normal (über 20 µg/l). Kupfer schädigt das Gehirn und die Leber. Im Auge ist ein Kayser-Fleischer'scher Kornealring wie beim Morbus Wilson nachweisbar. Kupfer ist der Gegenspieler zu Zink, eine Kupferbelastung führt daher zu 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 MENZES, 1975; VILLAR, 1974).

– Es sind Wechselwirkungen mit anderen Metallen bekannt, z. B. mit Eisen (Blutbildung), Molybdän (bei Molybdänüberschuß kann Kupfermangel auftreten), Cadmium (bei Kupfermangel Nierenschädigung) und Zink (zu viel Kupfer bewirkt Zinkmangel).

– Saure Bedingungen, beispielsweise saurer Regen in einigen Regionen, erhöhen die Löslichkeit von Kupfererzen und -metallen.

– Eine Anreicherung über die Nahrungskette aus Kleinlebewesen findet bei Fischen kaum statt, außer in Intensivhaltung mit kontaminiertem Trockenfutter (WACHS, 1981).

Wilson'sche Krankheit:

Die Wilson'sche 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 pro Jahr. 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 Descemet-Membran der 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 (DREISS et al. 1970). 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 widerspiegeln. 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 fünften und teilweise erst nach dem 50. Lebensjahr auf. Deshalb müssen Personen mit einem Mangel an Coeruloplasmin 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.

*Trinkwasser aus Kupferrohren gefährdet die Gesundheit**

Neue Hinweise aus dem Bundesgesundheitsamt (BGA) in Berlin belegen klar, daß saures Wasser, das durch Kupferrohre geleitet wird, Säuglingen und Kleinkindern zum Verhängnis werden kann. Nach einem Todesfall in Sachsen hat die »Fachkommission Soforthilfe Trinkwasser« beim BGA in einer für die Öffentlichkeit bestimmten Schrift dazu Stellung genommen. In dem Merkblatt, das in diesen Tagen an »Haushalte, Installateure, Baumärkte und Betreiber von Einzel- oder Eigenwasserversorgungsanlagen in den neuen Bundesländern« herausgehen soll, heißt es: »Eine Gefährdung der Gesundheit von Säuglingen, die nicht gestillt werden, ist möglich, wenn für die Säuglingsernährung Wasser mit pH-Werten um 6,5 verwendet wird, das mit Rohren oder Boilern aus Kupfer in Berührung kam. Auch Magen-Darmstörungen können bei zu hohen Kupferkonzentrationen auftreten.« (Der pH-Wert ist eine logarithmische Größe für die Konzentration von Wasserstoffionen in einer Flüssigkeit. Je kleiner der Wert, um so saurer, lebensfeindlicher die Flüssigkeit).

Das Gesundheitsrisiko kann allerdings nach Ansicht der Trinkwasserexperten »durch Einhaltung der technischen Regeln« vermieden werden. Dazu gehören erstens, bei Neuinstallationen und wesentlichen Änderungen der Hausinstallationen nur eingetragene Installationsunternehmen zu beauftragen, die diese Regeln der Technik beherrschen und zweitens besondere Vorsorgemaßnahmen für kleine Kinder. Wurden nämlich Kupferrohre »beispielsweise bei zu tiefem pH-Wert des Trinkwassers« eingesetzt, dann darf kein Wasser, das in Leitungen oder Boilern aus Kupfer gestanden hat, für die Säuglingsnahrung verwendet werden. Die Experten weisen ferner darauf hin, daß es »in vielen Fällen« genügt, Wasser ablaufen zu lassen. »In einigen Fällen, zum Beispiel in großen Mietshäusern«, sei dies jedoch nicht ausreichend und widerspreche somit dem verantwortungsvollen Umgang mit Trinkwasser.

An der Formulierung der Stellungnahme waren Vertreter der Landesgruppen Trinkwasser von Berlin, Brandenburg, Mecklenburg-Vorpommern, Sachsen, Sachsen-Anhalt und Thüringen sowie der Fachkommission Soforthilfe Trinkwasser, des BGA, des Vereins des Gas- und Wasserfaches und des Bundesverbandes der deutschen Gas- und Wasserwirtschaft beteiligt. Das Merkblatt wurde unter Leitung von Professor Andreas Grohmann vom Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des BGA ausgearbeitet.

* Quelle: FRANKFURTER RUNDSCHAU v. 18.4.93

Obwohl die Fachkommission zu aktuellen Ereignissen keinen Bezug nahm, steht die Formulierung des Merkblattes offensichtlich im Zusammenhang mit dem Todesfall eines einjährigen Mädchens in einem Dorf der »Sächsischen Schweiz«. Etwa fünf Wochen nach seinem ersten Geburtstag war das Kind 1992 an Leberzirrhose in fortgeschrittenem Stadium gestorben. Als Todesursache stellten die Ärzte der Berliner Charité, wohin das Mädchen nach einer Odyssee über Dresden-Neustadt und das Klinikum Berlin-Buch gebracht worden war, eine Kupfervergiftung fest.

Die Familie des Kindes hatte das ortstypische saure Wasser aus ihrem Hausbrunnen mit einem pH-Wert von 4,4 in einem Kupferboiler erhitzt. In diesem Trinkwasser wurde ein Kupfergehalt von 11,8 mg/l festgestellt. Nach Angaben der Fachkommission Trinkwasser liegt der »Richtwert« für Kupfer in Trinkwasser bei 3 mg/l nach zwölfstündigem Stehenlassen. Kupfer-Konzentrationen ab 0,5 mg/l werden bereits als erhöht angesehen.

Der niedrige pH-Wert des Wassers entsteht infolge geringer Pufferkapazität in einigen Böden, wobei die Situation durch Industrie-Einflüsse oder Überdüngung noch verschärft werden kann. Einig sind sich die Fachleute in der Ansicht, daß bei einem pH-Wert unter 6,5 – wie im Merkblatt angegeben – die Gefahr der Korrosion von Kupferleitungen besteht. Das im Wasser gelöste Metall verursachte offenbar den Tod des Mädchens.

Ein zu niedriger pH-Wert ist bisher in 840 Gebieten der neuen Bundesländer festgestellt worden. Allein um die überhöhten Säurewerte des Trinkwassers zu vermindern, müßten nach Schätzungen langfristig mindestens 1,6 Milliarden Mark aufgewendet werden. Dieser Betrag ist indes, wie neuere Erhebungen in Sachsen zeigen, eher zu niedrig angesetzt. In Ostdeutschland beziehen derzeit noch knapp vier Millionen Menschen zu saures Wasser; nach der 1990 erlassenen »Überleitungsverordnung« zum EG-Recht treten dort zahlreiche Grenzwertbestimmungen der Trinkwasser-Verordnung erst am 1. Oktober 1995 in Kraft. Um weitere Todesfälle zu verhindern, würden allerdings nach Professor Grohmanns Angaben etwa 40 Millionen Mark als Soforthilfe ausreichen. Damit könnten zur Verminderung der Säure Kalziumkarbonat-Filter eingebaut werden.

Sauer und aggressiv geworden ist das Wasser in Ostdeutschland aufgrund der natürlichen Bodenbeschaffenheit, aber auch durch Gifte aus zahlreichen maroden, nicht mit Filteranlagen ausgestatteten Braunkohlkraftwerken. Aus Schwefeldioxid und Stickoxiden entsteht in feuchter Luft Schwefel- und Salpetersäure. Als saurer Regen vergiften diese Substanzen auch das Grundwasser. Das Deutsche Kupfer-Institut in Berlin empfiehlt, die Wassergüte beim zuständigen Versorgungsunternehmen zu erfragen. Außerdem könnten dort alle für Planung und Ausführung von Installationen erforderlichen Angaben, darunter auch Wasseranalyse-Daten, eingeholt werden. Das Institut bietet ferner Verbrauchern, Bauherren und Architekten kostenlose Beratung an (Adresse: Knesebeckstraße 96, 10623 Berlin, Telefon: 030/3128826).

Nicht nur Kupfer, sondern – wie schon länger bekannt – auch Blei im Wasser kann bei chronischer Belastung erhebliche Schäden verursachen. Schon während der Schwangerschaft, aber auch bei Babys oder Kleinkindern, können durch zu hohe Bleiwerte im Trinkwasser Störungen der Gehirnfunktion und des Nervensystems entstehen. Auch akute Bleivergiftungen können auftreten. Darauf wies die »Fachkommission Soforthilfe Wasser« in ihrem Merkblatt ebenfalls hin. Als Grenzwert für Blei gab die Kommission eine Konzentration von 0,04 mg/l an. Ein Gehalt ab 0,005 mg/l gelte bereits als erhöht.

Ein erhöhter Bleianteil im Wasser tritt auf, wenn die Wasserleitung im Haus aus Bleirohren besteht. Auch bleihaltige Lote in Kupferrohren können dafür verantwortlich sein. Bereits nach einer Standzeit von weniger als einer Stunde übersteigt dann die Bleikonzentration den Grenzwert. Bleileitungen, meist wulstig verlötet und nicht verschraubt, sind häufig in Häusern zu finden, die vor 1935 gebaut wurden. Teilweise wurden sie noch bis 1937 verlegt.

Weniger bedenklich ist Zink – der Richtwert (nicht der Grenzwert) liegt bei 5 mg/l für den Fall, daß das Wasser zwölf Stunden in der Leitung gestanden hat. Bei höheren Konzentrationen kann allerdings die Wirksamkeit von Spurenelementen wie Kupfer und Eisen herabgesetzt werden.

Als allgemeine Richtlinie zur Verhütung von Gesundheitsschäden hat der Gesetzgeber in der Trinkwasser-Verordnung einen pH-Grenzwert von 6,5 festgelegt. Wird mehr Säure festgestellt, empfehlen die Fachleute, Wasser zum Kochen oder für Getränke zumindest vorübergehend – bis zur Klärung der tatsächlichen Schadstoffbelastung – aus anderen Quellen zu besorgen, insbesondere dann, wenn kleine Kinder zur Familie gehören.

Der Tod des sächsischen Mädchens, dessen Name und Wohnort auf Wunsch der Verwandten nicht bekannt werden soll, ist nach Angaben von Professor Gunter Klein, dem Leiter der Abteilung Trinkwasserhygiene beim BGA, kein Einzelfall: Das Berliner Amt ermittelte, daß in den alten Bundesländern seit 1978 mindestens 13 Babys an kupferverunreinigtem Wasser gestorben sind.

Das BGA-Merkblatt kann bestellt werden beim Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des BGA, Corrensplatz 1, 14195 Berlin, Tel. 030/83080, oder beim Bundesverband der deutschen Gas- und Wasserwirtschaft in Bonn, Tel. 0228/25980.

Stoffwechselverhalten:

Menschen nehmen 30 % des Kupfers in der Nahrung über den Magen auf. Davon werden aber nur etwa 5 % tatsächlich resorbiert, während der Rest über die Galle wieder ausgeschieden wird (VENUCOPAL, 1979). 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 % werden 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 30%igen 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 30–50 mg/kg Trockengewicht mindestens 5fach höher als derjenige des Erwachsenen. Eine proteinreiche Diät fördert die Kupferresorption stark, man führt dies auf die Komplexbildung 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 10%ige 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.

Toxizität:

Normalwerte:

Serum: 0,7–1,5 mg/l

(11,0–23,6 µmol/l)

Urin: 0,3–1,0 mg/die

(4,7–15,74 µmol/die) (DAWSON, 1968)

Kupfervergiftung:

Serum: 1,5–26,9 mg/l

(23,6–409,2 µmol/l)

Blut: 14–23,5 mg/l

(37,8–369,9 µmol/l)

gefährlich: Aufnahme von 0,05–0,1 g Kupfersulfat peroral

hochtoxisch: Aufnahme von 0,6–0,9 g Kupfersulfat peroral

LD: Aufnahme von 10 g Kupfersulfat peroral

In einer Studie von 48 Fällen akuter Vergiftung mit Kupfersulfat korrelierten die Blutkonzentrationen mit dem Grad der Vergiftung, im Gegensatz zu den Serumkonzentrationen (CHUTTANI, 1965).

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, 1969).

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 erhalten. 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 der 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 (KIEFFER, 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). Klärschlamm-trockenmasse 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 sollte 10 mg/kg und der Gehalt des Tränkewassers 0,5 mg/l nicht überschreiten.

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 belastetem Boden gedeihen nur noch tolerante Grasarten (LEPP, 1981). Kupfertolerante Pflanzen können bis 20 ppm Kupfer vertragen (McNEILLY, 1981; VERKLEIJ, 1981; HUTCHINSON, 1981; COTTENIE, 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 können 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 Anomalie 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 (CuSO₄) wurde bei Ratten, deren Nahrung 500 ppm enthielt, verzögertes Wachstums beschrieben; wenn 4 000 ppm enthalten waren, starben die Tiere. Bei der Autopsie wurden degenerative Veränderungen in der Leber, den Nieren und der Milz gefunden (BOYDEN, 1938; BOUGHTON, 1934).

Fischtoxizität:

Die Fischtoxizität kupferhaltiger Abwässer liegt bei etwa 10% der Toxizität von 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 |

Symptome:

Lokale Einwirkung von Kupfersalzen kann am Auge zu Konjunktivitis, Lidödem, Ulzeration und Trübung der Kornea 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 Antigen wird. Chronische Einwirkung von Kupferstaub führte in einzelnen Fällen zu einer grün-schwärzlichen Verfärbung der Haut und des Kopfhaares.

Systemisch: Klinische Krämpfe, Koliken, Sehstörungen, Atembeschwerden, Pelzigkeit (Parästhesien), starkes Zittern, Schwäche, Verstopfung, Zähneknirschen, Allergie, Leberschädigung.

Metallfieber: Kopfschmerzen, Augentränen, Irritation des oberen Atemtrakts, Katarrh, Fieber, süßlicher Geschmack im Mund, Leukozytose.

Akute Vergiftung nach oraler Aufnahme: Übelkeit, blaugrünes Erbrechen, starke Schweißneigung, Apathie, wäßrig-blutige Durchfälle, allmähliche Gefäßlähmung, zunehmende Herzschwäche, Krämpfe, Tod im Schockstadium nach 2–3 Stunden. Bei Überleben dieses Stadiums kommt es nach 5–6 Stunden zur Hämolyse mit Hämoglobinurie, Myoglobinurie, zu akutem Nierenversagen, Anämie, hämolytischem Ikterus, akuter Pankreatitis, metabolischer Azidose (EVENSON, 1975, KLEIN, 1972).

Nachweis:

Nach Chelatbildnern wie DMPS erhöhte Kupferausscheidung im Urin. 30 min, nach 3 mg/kg DMPS i. v. sind Werte bis 500 µg/l Cu im Urin normal.

Tab. 1: Im Rahmen einer Studie ermittelte Kupfer-Werte

| | Stoffmenge | | | | Masse | | | |
|--|------------|------------|-----|---------------------------------------|---------|------------|-------|---------------------------------------|
| | Einheit | Mittelwert | s | 95%-Bereich (Klammern: Extrembereich) | Einheit | Mittelwert | s | 95%-Bereich (Klammern: Extrembereich) |
| B Blut, P Plasma, S Serum Erys Erythrozyten | | | | | | | | |
| – P(S) 15 Neugeborene, Geburt | µmol/l | 4,56 | 1,8 | – | 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/ | 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 |

Tab. 2: Direkt reagierendes Kupfer

| | Stoffmenge | | | | Masse | | | |
|---|------------|------------|------|---|---------|------------|----|---|
| | Einheit | Mittelwert | s | 95%-Bereich (Klammern: Extrembereich) | Einheit | Mittelwert | s | 95%-Bereich (Klammern: Extrembereich) |
| B Blut, P Plasma, S Serum Erys Erythrozyten | | | | | | | | |
| - 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 mittels Kolorimetrie – Übliche Reagenzien zur kolorimetrischen Bestimmung sind Diethyldithiocarbamat, Bathocuproin, Oxalyldihydrazid und Cuprizon. In den Erythrozyten sind 60 % des Kupfers an das Protein Erythrocoeurin (Superoxiddismutase) gebunden, im Serum etwa 93 % an das α_2 -Globulin Coeruloplasmin. Ein Molekül Coeruloplasmin 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 Coeruloplasmin die Plazentaschranke nicht überwinden 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.

Tab. 3: Nachweis und Grenzwerte für Kupfer

| Probenmaterial | Methode | Nachweisgrenze | Grenzwerte |
|----------------|---------|----------------|---|
| Serum | 1 ml | AAS | 1 µmol/l |
| | | | 13,0–25,0 µmol/l Frauen 11,0–23,0 µmol/l Männer |
| Harn | 10 ml | | 3 µg/l |
| Trinkwasser | 10 ml | | 3 µg/l |
| | | | RZ: 0,1 mg/l (Wasserwerk) TVO: 3 mg/l (Wasserhahn) |
| Lebensmittel | 0,5 g | | 150 µg/kg |
| Hausstaub | 0,5 g | | 150 µg/kg |
| Luft | | | MAK: 1 mg/m ³ |
| Boden | 1 g | | 150 µg/kg |
| Zähne | | | 10 000 µg/kg |
| Speichel | 10 ml | | 2 µg/l |
| | | | Speichel I: < 72,0 µg/l Speichel II: < 71,0 µg/l |

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 (bonders »kinky hair disease«)
 Kupfermangelernährung
 Wilson'sche Krankheit

Geigy, Wiss. Tab.

Therapie:

Austausch von Amalgamfüllungen, Austausch von Wasserleitungen aus Kupfer gegen Plastikleitungen.
 Keine Innereien, Nüsse, Kakao, Schokolade, Rotwein, nur mäßig Fisch und grünes Gemüse.
 Substitution von Zink (Unizink i. v. oral), wöchentlich 1 Kaps. DMPS oder DMSA oder täglich D-Penicillamin (Trolovol®).
 Vierteljährlich Mobilisationstest mit DMPS oder DMSA.

Bei Metaldampffieber:

Rettung aus dem Gasmillieu, Frischluft, Antipyretika, z. B. Metamizol

Nach oraler Aufnahme:

Sofortmaßnahmen: Schocktherapie, Erbrechen lassen
 Kliniktherapie: Magenspülen; Vorgehen wie unter Ätzmittelingestion.
 Je nach Vorhandensein: Dimercaprol (BAL, Sulfactin) 2,5 mg/kg KG, 1. und 2. Tag 4stündlich tief i. m., 3. und 4. Tag 6stündlich, 5. und 6. Tag 12stündlich.
 CaNa EDTA, (Calciumedetat-Heyl) 20 mg/kg KG i. v., also 0,1 ml der 20%igen Lösung/kg/die in 10 ml/kg/die Glukoselösung 3 Tage Therapie, 3 Tage Pause, bis 10 Serien.
 D-Penicillamin, (Metalcaptase) 3 × 300 mg peroral, 10 Tage lang,
 DMPS (Dimaval),
 Hämodialyse

Kasuistik:

1. Fall:

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, 1968).

2. Fall:

Inhalation von Kupferacetatstaub führte zu Niesen, Husten, Verdauungsstörungen und Fieber (BRODSKI, 1933).

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, 1949).

3. Fall:

L. U., 35 Jahre, w.

Noxen:

12 Amalgamfüllungen bis 1992
 12 Kunststofffüllungen

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Bauchschmerzen, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Zittern, Depressionen, Nervosität, Seh-/Hörstörungen, Muskel-/Gelenkschmerzen, Allergie, 2 Jahre lang Wahnvorstellungen und Angstzustände, Lähmungserscheinungen.

Laborwerte:

Urin II:

1992:

Quecksilber 34,7 µg/l

Kupfer 23300,00 µg/l

1994:

Quecksilber 200,00 µg/l

Kupfer 600,00 µg/l

Zinn 39,00 µg/l

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung

Zahnherde

Metallherde im Kiefer

Nachgewiesene Vergiftung, Zahnherde, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, Metalldepot, Allergien, toxische Encephalopathie.

Kieferpanoramaaufnahme:

Sehr dicker Metallspiegel im Kiefer,

Nasennebenhöhlen beidseits verschattet

34 tote (mit Formaldehyd gefüllte) Zähne

Metallherde: alle

giftbedingte atypische Wurzelspitzengranulome in Zahn 28 quer und 26

Knochenreste: 46

Therapie:

Expositionsstop 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.

Literatur:AGARWAL, B. N., BRAY, S. H., BERCEZ, P., PLOTZKER, R., LABOVIZ, E.: Ineffectiveness of hemodialysis in copper sulphate poisoning, *Nephron* 15, 74–77 (1975)

ATTIA, R.: Egypt. Ministry Agr., Tech. Sci. Serv. Bull. No. 105 (1931)

BENNETTS, H. W., HALL, H. T. B.: Austral. Vet. J. 15, 152–159 (1939)

BORCHARD, U., SCHNEIDER, K. U.: Intoxication, detoxication and copper-storage of central nervous tissue at different external Cu(II)-concentrations, *Arch. Toxicol.* 33, 17–30 (1974)

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., EDMONDO, J. M.: *Earth Planet Sci. Let.* 37, 38 (1977)BRAUDE, R., RYDER, K. J.: *Agric. Sci. Camb.* 80, 489–493 (1973)BRODSKI, I.: *Arch. Gewebepath. Gewerbehyg.* 5, 91 (1933)

BROMER, G.: Proceedings Anorganische Analytik in Umweltforschung, KFA Jülich (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., BUCH, J. A., WINTROBE, M. M.: *Blood* 11, 143–153 (1956)CARTWRIGHT, G. E., WINTROBE, M. M.: Copper metabolism in normal subjects. *Am. J. Clin. Nutr.* 14, 224–232 (1964)

CHRISTENSEN, H. E., LUGNIBYHL, T. T.: »Registry of toxic effects of chemical substances« U. S. Dept. of Health, Education, and Welfare, Rockville, Maryland, USA (1975)

CHUTTANI, H. K., GUPTA, P. S., GULATI, S., GUPTA, D. N.: Acute copper sulfate poisoning. *Am. J. Med.* 39, 849–854 (1965)CLAUSEN, B., WOLSTHUP, C.: *Nord. Veterinaermed.* 30, 260–266 (1978)COHEN, S. R.: A review of the health hazards from copper exposure. *J. Occ. Med.* 16, 621–624 (1974)

- 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 Jülich (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, J. B., ELLIS, D. J., NEWTON-JOHN, H.: Direct estimation of copper in serum and urine by atomic absorption spectroscopy. Clin. Chim. Acta 21, 33–42 (1968)
- DAWSON, C. R., PRICE, C. A.: in: Copper, Chap. 3. National Academy of Sciences, Washington D. C. (1977)
- DESS, A., LEE, A. R., CARTWRIGHT, A. E.: Ann. Intern. Med. 73, 413–418 (1970)
- Editorial, Cooper limits in foods, Pharm. J. 167, 110 (1951)
- 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., SHERLOCK, S.: Lancet 1, 1275–1277 (1981)
- EVENSON, M. A., WARREN, B. L.: Determination of serum copper by atomic absorption, with use of the graphite cuvette. Clin. Chem. 21, 619–625 (1975)
- FABIAN, H.: in: Ullmanns Enzyklopädie der technischen Chemie, 4. Aufl, Bd. 15, 487–515 (1978)
- FAIRBANKS, V.: Copper-induced hemolysis. New Engl. J. Med. 276, 1209 (1967)
- FELL, G. S., SMITH, H., HOWIE, R. A.: Neutron activation analysis for copper in biological material applied to Wilson's disease. J. Clin. Path. 21, 8–11 (1968)
- FÖRSTNER, U., WITTMANN, G. T. W.: Metal pollution in the aquatic environment. Springer Verlag (1979)
- FRIBERG, L., THRYSSIN, E.: Nord. hyg. T. 28, 5 (1974)
- FURCHNER, J. E., RICHMOND, C. R., DRAKE, G. A.: Health Physics 15, 505–514 (1968)
- GADD, C. M.: in: Proceedings of the International Conference on Heavy Metals in the Environment, 285, CEP Consultants Ltd., Edinburgh (1981)
- GINOYAN, M. M.: Gig. i. Sanit. Nr. 6, 8 (1976)
- GLEASON, K. P.: Exposure to copper dust. Am. Ind. Hyg. Asso. J. 29, 461–462 (1968)
- GOLDSCHMIDT, V. M.: J. Chem. Soc. Part 1, 655–673 (1937)
- HALLS, D. J., FELL, G. S., DUNBAR, P. M.: Determination of copper in urine by graphite furnace atomic absorption spectrometry. Clin. Chim. Acta 114, 21–27 (1981)
- HAMILTON, E. I., MINSKI, M. J.: Sci. Total Environ. 1, 275–394 (1972/1973)
- HAMILTON, E. I., MINSKI, CLEARY, J. J.: Sci. Total Environ. 1, 341–374, (1972/73)
- HANNA, C., FRAUNFELDER, P. T.: Ann. Ophthalmol. 5, 9–22 (1973)
- HAPKE, H.-J.: Toxikologie für Veterinärmediziner, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart (1975)
- HESLOP, R. B., ROBINSON, P. L.: Inorganic Chemistry, 3rd ed., chap 40. Elsevier, Amsterdam (1967)
- HEUMANN, K. G.: Toxicol. Environ. Chem. Rev. 3, 111–129 (1980)
- HILL, C. H., STARCHER, B., MATRONE, A.: J. Nutr. 83, 107–110 (1964)
- HILL, W. R., PILLSBURY, D. M.: Argyrio – The Pharmacology of Silver. Williams and Wilkins Co., Baltimore, Md. (1939)
- HOFFMANN, G.: in: Proceedings Müll- und Müllklärschlammkomposte in der Landwirtschaft. Rüschiikon/Zürich, Gottlieb Duttweiler-Institut (1980)
- HOLTZMANN, N. A., ELLIOT, D. A., 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 Environment, Amsterdam, CEP Consultants Ltd., Edinburgh (1981)
- IVANOVICH, P., MANZLER, A., DRAKE, R.: Acute hemolysis following hemodialysis. Trans. Amer. Soc. Artif. intern. Organs 15, 316 (1969)
- 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., SCHEINBERG, E. H.: Am. J. Vet. Res. 41, 1865–1866 (1980)
- JUNG, K. D.: zitiert in: FÖRSTNER, U., WITTMANN, C. T. W. (1979), Metal Pollution in the Aquatic Environment, 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., McCANCE, R. A.: Biochem. J. 35, 837–844 (1941)
- KIEFER, F.: in: Neue Züricher Zeitung, Beilage: »Forschung und Technik«, Nr. 198, 59 (1980)
- KLEIN, W. J. JR., METZ, E. M., PRICE, A. R.: Acute copper intoxication. Arch. Int. Med. 129, 578–582 (1972)
- KLOKE, A.: in: Proceedings Müll und Müllklärschlammkomposte in der Landwirtschaft. Rüschiikon/Zürich, Gottlieb-Duttweiler-Institut (1980)
- KOCH, O. G., 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. Oldenburg, München (1958)
- LUCHSINGER, R.: Z. Unfallmed. Berufschr. 44, 274 (1951)
- LYLE, W. H., PAYTON, J.E., HUI, I.: Haemodialysis and copper fever, *Lancet* I, 1324–1325 (1976)
- MACNAIR, M. R., *Nature* 268, No. 5619, 428–430 (1976)
- MAK: Mitteilung XIX. der DFG-Senatskommission, Verlag Chemie GmbH, Weinheim (1983)
- MANZLER, A. D.: Copper-induced acute hemolytic anemia, *Ann. intern. Med.* 74, S. 147 (1971)
- MANZLER, A. D., SCHREINER, A. W.: Copper-induced acute hemolytic anemia. A new complication of hemodialysis. *Ann. Intern. Med.* 73, 409–412 (1970)
- MART, L., ROTZEL, H., KLAHRE, P., SIPOS, L., PLATZKE, U., VALENTA, P., NÜRNBERG, H. W.: in: WONG, C. S. (ed.): *Trace Metal in Sea Water*. Plenum Press, New York (1982)
- MATTER, B. J., PEDERSON, J., PSIMENOS, G., LINDENMAN, R. D.: Lethal copper intoxication in hemodialysis. *Trans. Amer. Soc. Artif. intern. Organs* 15, 309 (1969)
- MCNELLY, T., FARROW, S., PUTWAIN, P. D.: in: *Proceedings of the International Conference on Heavy Metals in the Environment*, Amsterdam, CEP Consultants Ltd., Edinburgh (1981)
- MERTZ, W.: *Analytica*, zitiert von MERIAN, E. in: *Chem. Rundschau* 33, Nr. 23, 9 und Nr. 25, 5 (4. und 18. Juni 1980) (1980)
- MURTHY, G. K., RHEA, U.: *J. Dairy Sci.* 51, 610–613 (1968)
- MURTHY, L., MENDEN, E. E., ELLER, P. M., PETERING, H. G.: Atomic absorption determination of zinc, copper, cadmium, and lead in tissues solubilized by aqueous tetramethylammonium hydroxide. *Anal. Biochem.* 53, 365–372 (1973)
- NEWTON, D., HOLMES, A.: *Radi. Res.* 29, 403–412 (1966)
- NÜRNBERG, H. W.: in: BOCK, R., FRIESENHUS, W., GÖNZLER, H., HUBER, W., TOLG, G. (Hrsg.): *Analytiker Taschenbuch*, Bd. 2, 211–230, Springer, Berlin/Heidelberg (1981)
- OLSON, B. H., THORNTON, I.: in: *Proceedings of the International Conference on Heavy Metals in the Environment*, Amsterdam, CEP Consultants Ltd., Edinburgh (1981)
- PHALEN, R. F., MORROW, P. E.: *Health Physics* 24, 509–518 (1973)
- PIMENTEL, J. C., MARQUES, F.: *Thorax* 24, 678–688 (1969)
- PIMENTEL, J. C., MENEZES, A. P.: *Amer. Rev. Resp. Dis.* 111, 189–195 (1975)
- PISCATOR, M.: in: FRIEDBERG, L., NORDBERG, G. F., VOUG, V. (eds.): *Handbook on the Toxicology of Metals*, chap. 24, 411–420. Elsevier/North Holland, Amsterdam (1979)
- POLACHEK, A. A., COPE, B. C., WILLIARD, R. F., ENNS, T.: *J. Lab. Clin. Med.* 56, 499–505 (1960)
- PRZYBYLOWICZ, E. P., ZUDILKE, C. W.: in: KOLLTHOFF, I. M., ELVING, P. H. (eds.): *Treatise on Analytical Chemistry*, Vol. 4, Part 11, Sect. A, 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., OPTZ, O.: *Arch. Kriminol.* 148, 69–78 (1971)
- ROSEN, E.: *Amer. J. Ophthalmol.* 32, 248–252 (1949)
- RÜEGER, U. P., DUBNIS, R.: *Chem. Rundsch.* 34, Nr. 8 (18. Februar 1981) (1981)
- RUF, M.: Kongreßvorträge Wasser Berlin '81, 415–428, Colloquium Verlag Otto H. Hess, Berlin (1981)
- SCHENBERG, I. H.: in: *Encyclopaedia of occupational Health and Safety*. 3rd Ed., Vol. 1, 546–541 Int. Labour Office, (Geneva) (1983)
- SCHENBERG, I. H., STERNLIEB, I.: Copper metabolism. *Pharm. Rev.* 12, 355–381 (1960)
- SCHENBERG, I. H., STERNLIEB, I.: in: *Copper*, Chap. 5. National Academy of Science Washington D. C. (1977)
- SCHENBERG, I. H., STERNLIEB, I.: *Wilson's Disease*. W. B. Saunders Co., Philadelphia. Pa. (1984)
- SCHBÖTZ, E. H.: *Proc. Int. Congr. Industr. Med.*, 9th Congr. London 1948, 798, London (1949)
- SEELING, W.: Spurenelemente in der parenteralen Ernährung. *Kliniker* 8, 145–150 (1979)
- SHAVER, S. E., MASON, R. E.: *Anat. Rec.* 109, 3–82 (1951)
- SIBLEY, T. H., MORGAN, J. J.: »Equilibrium Speciation of Trace Metals in Freshwater-Seawater Mixtures«, in: *Proceedings of the International Conference on Heavy Metals in the Environment*, Vol. 1, 319–338. Toronto, National Research Council of Canada (1975)
- SMITH, I. M., 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/London (1956)
- STERNLIEB, I.: *Gastroenterology* 78, 1615–1628 (1980)
- STERNLIEB, I., SCHENBERG, I. H.: *New Engl. J. Med.* 278, 352–359 (1968)
- STOKINGER, H. E.: in: CLAYTON, G. D., CLAYTON, F. E. (eds.): *Paffy's Industrial Hygiene and Toxicology*, 3rd ed., Vol. II.A. John Wiley and Sons, New York (1980)
- STOKINGER, H.E.: in: PATTY, F. A.: »Industrial Hygiene and Toxicology«, 4th ed., Vol. II, 1033, Interscience Publishers, New York, USA (1967)
- STOEPPLER, M., NÜRNBERG, H. W.: in: VERCRUYSE, A. (ed.): *Heavy Metals in Human Toxicology*. Elsevier, Amsterdam (1984)

- SUNDERMAN, F. W., Jr.: Copper, type C procedure. In: *Methodology for Analytical Toxicology* (I. Sunshine, ed.), CRC Press, Cleveland, 109–112 (1975)
- TWEDT, D. C., STERNLIEB, I., GILBERTSON, S. R.: *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 175, 269–275 (1979)
- VENUCOPAL, B., LUCKET, T. D.: *Metal Toxicity in Mammals*. Plenum Press (1979)
- VERKLEIJ, I. A. C., MARISSEN, A., LUGTENBORG, T. F.: in: *Proceedings of the International Conference on 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)
- WALSH, F. M., CROSSON, F. J., BAYLEY, M., McREYNOLDS, J., PEARSON, B. J.: *Acute copper intoxication*, *Am. J. Dis. Child.* 131, 149–151 (1977)
- WEINSTOCK, N., UHLEMANN, M.: *Automated determination of copper in undiluted serum by atomic absorption spectroscopy*. *Clin. Chem.* 27, 1438–1440 (1981)
- 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)
- ZAK, B.: Copper, type B procedure. In: *Methodology for Analytical Toxicology* (I. Sunshine, ed.), CRC Press, Cleveland, 105–109 (1975)
- ZIPPER, J. A., TATUM, H. J., PASTENE, L., MEDEL, M., 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) (1980)

Molybdän

Chemische Formel:

Mo

Vorkommen/Verwendung:

Spurenelement, das für Wachstum und Ernährung wichtig ist, Bestandteil einiger Flavoprotein-Enzyme, wie der Xanthinoxidase, Xanthindehydrogenase, Sulfinoxidase.

Enthalten im Gemüse. Tägl. Bedarf 0,3 µg/die (0,1 ppm). Im Blut ist Molybdän fest gebunden an die Erythrozyten und Plasmaproteine. Bei Leukämie ist dieser Spiegel erhöht, bei Anämie erniedrigt.

Metallisches Molybdän: Legierungen, Zahnsplangen

Ammoniummolybdat, Molybdänoxid: Katalysator

Molybdänoxid: Schmiermittel, gewerbliche Vergiftungen bei Minenarbeitern

Stoffwechselverhalten:

Rasche Resorption über den Intestinaltrakt innerhalb von 4 Std. und Ausscheidung zu 40% über die Nieren und über die Galle innerhalb von 72 Std. nach Exposition.

Die höchsten Molybdänspiegel finden sich in der Leber, kumuliert hier jedoch nach extremer Giftaufnahme nicht, da die Ausscheidung so schnell ist.

Der Metabolismus von Molybdän ist eng mit dem von Kupfer verknüpft; es besteht ein reziproker Antagonismus. Eine verstärkte Kupferspeicherung in der Leber konnte im Tierversuch mit Molybdän gesenkt werden. Die Toxizität von Molybdän konnte andererseits durch Kupfergaben aufgehoben werden. Der Tod trat nach Injektion bei Versuchstieren nach 2 Stunden bis 4 Tagen auf.

Toxizität:

Metallisches Molybdän: ungiftig auch beim Einatmen

Ammoniummolybdat: LD₅₀ Ratte: 333 mg/kg KG

Kalziummolybdat: LD₅₀ Ratte: 101 mg/kg KG

Molybdändisulfid: ungiftig, schlechte Resorption

Molybdänkarbonyl: bei Inhalation sehr toxisch

Molybdäntrioxid: LD₅₀ Ratte: p.o. 125 mg/kg KG, augenreizend

Symptome:

Nach Aufnahme letaler Dosen tritt ein Koma auf. Bei Tierversuchen wurden folgende Symptome beobachtet:

Ratten 1,2 g/kg Ammoniummolybdat p.o.: Anorexie, Koliken, Zittern, Koordinationsstörungen, Atemnot, Anämie, Veränderung der Röhrenknochen.

Inhalatorisch waren Molybdäntrioxiddämpfe toxischer als Kalziummolybdatdämpfe. Bei ersteren trat Appetitverlust und Gewichtsverlust, Durchfall, Entfärbung der Haare, Koordinationsstörungen und Tod nach einstündiger Inhalation an fünf aufeinanderfolgenden Tagen auf. Leber- und Nierenschädigung wurde im Tierversuch nach Inhalation und peroraler Aufnahme beobachtet.

Nachweis:

Quantitative Molybdänbestimmung im Urin und Blut. Ratten hatten nach einer Molybdäntrioxidgabe einen Anstieg des Molybdänblutspiegels auf das 200fache auf 130–200 µg/100 ml.

Nachweis im Emissionsspektrographen (HEGGEN 1953) oder nach FAIRHALL (1945) mit der Thiocyanatmethode.

Therapie:

Sofortmaßnahmen:

Nur in Extremfällen Giftelimination erforderlich (Magenspülung nach oraler Aufnahme), Schutzmaßnahmen vor gewerblichen Vergiftungen bei Minenarbeitern ergreifen, Augen nach Molybdäntrioxyddämpfen spülen, Auxilosonspray.

Dexamethasonspray (Auxiloson Dosier Aerosol) und Pneumonietherapie (bronchiale und alveoläre Exsudate) nach Inhalation.

Besonderheiten:

Spätschäden:

Anämie mit Erythrozytopenie, Leber- und Nierenschäden (fettige Degeneration)

Literatur:

DICK, A.T., BINGLEY, J.B.: Australian J. Exptl. Biol. Med. Sci. 29: 459 (1951)

FAIRHALL, L.I., DUNN, R.C., SHARPLESS, N.E., PRITCHARD, E.A.: U.S. Public Health Bull. No. 293 (1945)

HIGGEN, G.E., STROCK, L.W.: Anal. Chem. 25: 859 (1953)

Nickel

Chemische Formel:

Ni

Beschaffenheit:

Nickel ist ein silberweißes, hämmerbares Metall, das gegen nicht oxidierende Säuren und Alkalien sehr beständig ist. Das zweiwertige Nickel-Ion ist grün gefärbt. Neben einfachen Salzen kommen zahlreiche Koordinationsverbindungen vor; gewerbetoxikologische Bedeutung hat Nickelcarbonyl (Ni(CO)₄): farblose, leicht flüchtige Flüssigkeit; brennt mit gelber Flamme (SEEGER).

Atomgewicht: 58,71; Schmelzpunkt: 1453 °C; Siedepunkt: 2732 °C; Dichte: 8,9 g/cm³; Wertigkeit: 0 bis +3

Tab. 1: Beschaffenheit von Nickel und -verbindungen

| Stoff | Aussehen, Erscheinungsbild | Schmelzpunkt (°C)* | Siedepunkt (°C)* | Dichte (g/cm ³) | Löslichkeit* bei 20 °C | Sonstiges |
|---------------------|---|--------------------|------------------|-----------------------------|---|---|
| Nickel | silberweißes Metall (α -Form: hexagonal; β -Form: kubisch-dicht) | 1453 | 2732 | 8,902 | HNO ₃ ; l. | Mohs-Härte: 3,8 |
| Nickelcarbonyl | hellgrünes kristallines Pulver | Zers. | | | W.: unl. In Säuren unter Salzbildung löslich. | |
| Nickeloxid | grünlich-graues Pulver, wird durch starkes Glühen grauschwarz, metallisch glänzend | 1984 | | 7,45 | heiße SS.: l. NH ₃ ; l. W.: 10 ⁻³ g/l | |
| Nickelsulfid | schwarzes Pulver | 797 | | 5,25 | SS.: wl. W.: 4·10 ⁻³ g/l | |
| Nickeltetracarbonyl | farblose Flüssigkeit mit muffigem Geruch (Geruchwahrnehmungsschwelle: 2,1 mg/m ³) | -17,2 | 42,4 | 1,310 | W.: <0,2 g/l verd. S.S., Alk.: unl. Ac., Al., E.: l. | Dampfdruck: 427 mbar Explosionsgrenzen: 0,9-64 Vol. % Flammpunkt: <-20 °C |

* Abkürzungen: subl. = sublimiert; Zers. = Zersetzung; l. = löslich; unl. = unlöslich; ll. = leicht löslich, wl. = wenig löslich; Al. = Ethanol; Ac. = Aceton; E. = Ether; SS. = Säuren; Alk. = Alkalien; verd. = verdünnt

Vorkommen/Verwendung:

Die Erdkruste enthält etwa 0,008 % Nickel, das somit an Häufigkeit an 24. Stelle steht. Nickel wird zu 90 % aus Pentlandit (FeNi)₃S₈, das oft zusammen mit anderen Sulfidmineralen vorkommt, gewonnen. Die Gewinnung von Nickel erfolgt aus sulfidischen und silikatischen Nickelvererzungen in Hüttenanlagen außerhalb der BRD.

1985 wurden 76 300 t Nickel als Metall und Legierung importiert. Nickelsulfiderze werden meist untertage abgebaut.

Reines Nickel (99,4 %) wird als Anode zur Galvanisierung eingesetzt, um Korrosionsbeständigkeit u./o. thermische Leitfähigkeit zu erhöhen. In erster Linie aber wird es als Legierungszusatz verwendet. (bes. Sonderstähle).

Es gibt über 3000 Nickellegierungen z. B.:

Nickel-Chrom-Eisen für Edelstahlkochtöpfe, chemische Apparate und Geräte zur Erdölförderung;
 Nickel-Kupfer (Monel) für Küchen-, Chemie-, und Erdölgeräte und Münzen;
 Nickel-Aluminium für Flugzeugteile;
 Nickel-Chrom für Teile von Gasturbinen und Düsentrriebwerken.

Außerdem wird Nickel für Heizdrähte, Modeschmuck, als Farbstoff für Farbglas und Keramik und in Nickel-Cadmium-Batterien verwendet.

Nickelkatalysatoren werden bei der Herstellung organischer Chemikalien, der Erdölraffination und der Härtung von Speiseölen eingesetzt.

Nickeltetracarbonyl tritt hauptsächlich als Zwischenprodukt bei der Nickelreinigung auf, wird aber auch zur Herstellung von Nickellegierungen und Nickelkatalysatoren sowie zum Abdampfen von Nickel benützt. In den USA werden im Jahr ca. 10 % der Nickelproduktion wiederverwendet. Hauptsächlich nickelhaltige Abfälle aus der Stahlindustrie werden geschmolzen, gereinigt und wieder zur Legierung verarbeitet.

Der Eintrag in die Umwelt erfolgt über die Pfade Abluft (ca. 670 t/a, errechnet aus der durchschnittlichen Niederschlagsdeposition industrieferner Gebiete), Abwasser (ca. 500 t/a), Klärschlämme (ca. 120 t/a) und Hafenschlämme (n. b.) und beträgt insgesamt ca. 1 300 t/a.

Der Eintrag auf die Fläche liegt nach bisherigen Messungen im Bereich von ca. 3–255 g/ha und Jahr, im Mittel bei 55 g/ha und Jahr. Mit dem Sickerwasser können 17–66 g/ha und Jahr ausgetragen, durch Kulturpflanzen 1–50 g/ha und Jahr dem Boden entzogen werden. Die Pflanzenverfügbarkeit wird als gering bis mittel eingestuft.

Vom Nickelgehalt der Luft, besonders über Städten, stammt ein beachtlicher Anteil nicht aus Verhüttungsverfahren, sondern ist wahrscheinlich auf Autoauspuffgase, Heizölverbrennung sowie Kohle- und Erdölverbrennung der Kraftwerke zurückzuführen. Die täglich eingeatmete Menge der Stadtbewohner wird auf 2 bis 14 µg Nickel geschätzt.

In städtischen Abwässern in der Schweiz findet man etwa 0,06 mg/l Nickel, wovon etwa 40 % in Kläranlagen zurückgehalten werden.

In den Wasservorräten der USA wurde eine Nickel-Konzentration von 3 bis 130 µg/l gemessen;

Die größte Konzentration fand man in einer hochindustrialisierten Gegend. Im Meerwasser variiert die Nickel-Konzentration zwischen 0,1 und 0,6 µg/l.

Grundwasserkonzentrationen 4 µg und höhere Mengen (FÖRSTNER, 1983)

Durch Gesteinsverwitterung freigesetztes Nickel ist unlöslich und somit nur in Spuren im Wasser enthalten.

Nickel wird nicht abgebaut (chemisches Element) und reichert sich aufgrund der geringen Mobilität im Boden an.

Pflanzen nehmen Nickel aus dem Boden auf. Der durchschnittliche Nickelgehalt der Pflanzenspitzen beträgt 0,05 mg/kg.

Insgesamt gibt es etwa 70 Nickel-anreichernde Pflanzen.

Sog. Hyperakkumulatoren, die hauptsächlich im östlichen Mittelmeerraum wachsen, enthalten 10 mg/g. Hauptaufnahmekette für Nickel aus der Nahrung sind Früchte und Gemüse, z. B. Sauerkraut enthält die relativ größte Menge.

In tierischen Lebensmitteln betragen die Nickel-Konzentrationen in der Regel unter 0,2 mg/kg.

Besonders hohe Nickelgehalte findet man in Kakaopulver und Kakaoprodukten (Schokolade etc.), in Nüssen, manchen Gemüsen und bestimmten Gewürzen.

Auch die Muttermilch kann Nickel-Konzentrationen zwischen 0,2 und 0,5 mg/l aufweisen. Häufig sind Zahnlegierungen und Implantate nickelhaltig!!

Die Zubereitung der Speisen mit Küchengeräten aus nickelhaltigen Metallegierungen oder rostfreiem Stahl kann den Nickelgehalt der Nahrung erheblich erhöhen.

Im Ozean wird Nickel durch die Nahrungskette angereichert. In japanischem Schalentierfleisch wurde eine 300- bis 800fache Anreicherung und eine Nickel-Konzentration von 0,5 bis 2,2 mg/kg gemessen; in Austern und Lachs wurden ebenfalls hohe Konzentrationen gefunden.

Konzentrationen in Nahrungsmitteln

| | | | |
|-------------|-----|-------|------|
| Trinkwasser | | 20 | µg/l |
| Kuhmilch | | 20–50 | µg/l |
| Bier | bis | 2,0 | µg/l |

| | |
|---|---------------|
| Schokolade | 2,6 mg/kg |
| Obst und Gemüse | 2,5 mg/kg |
| Linsen | 3,1 mg/kg |
| Getreide | bis 6,5 mg/kg |
| Eine Zigarette enthält durchschnittlich | 2,2 µg. |

Tierische Nahrungsmittel enthalten sehr geringe Konzentrationen.

Von Bedeutung sind metallisches Nickel, Nickelsalze und das sehr giftige Nickelcarbonyl. Nickel wird vor allem als Nickerleisensulfid, auch als Silikat, Arsenid und Antimonid gefunden. Nickel ist ubiquitär. Luft enthält durchschnittlich $6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (auf dem Lande) bis $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Großstadt) (FRIBERG, 1979), Boden $2\text{--}800 \mu\text{g}/\text{kg}$, meist $10\text{--}100 \mu\text{g}/\text{kg}$. Die mit der Nahrung aufgenommene Menge ist $0,3\text{--}0,9 \text{ mg Ni}/\text{die}$ und toxikologisch unbedenklich.

Gewinnung: Zu 90 % erfolgt die Gewinnung von Nickel durch Röstreduktion des sulfidischen Erzes Pentlandit (FeNi_9S_8). Geringere Bedeutung haben Rotnickel- (NiAs) und Weißnickel-Erze (NiAs_2). In zunehmendem Maße versucht man auch nickelhaltige Manganknollen (Nickelgehalt: 1 %) zu nutzen, die auf dem Meeresboden (3500–4000 m Tiefe) liegen und die insgesamt die größten Nickel-Vorräte darstellen. Der geringe Nickelanteil der Erze (0,4–2 %) zwingt zu einer Aufkonzentrierung (z. B. Flotation und Magnetabscheidung). Nach dem Rösten, Schmelzen und Konvertieren erhält man ein Rohprodukt von 73 % Nickel. Eine weitere Reinigung erfolgt entweder elektrolytisch (\rightarrow Kathodennickel oder auch »Kani« genannt) oder mit Hilfe des Mond- bzw. BASF-Verfahrens, bei dem Nickel mit Kohlenmonoxid bei 60°C zu Nickeltriacarbonyl umgesetzt wird, das anschließend bei 180°C thermisch zersetzt wird. Man erhält ein hochreines Metall (99,9 %ig) mit Spuren von Eisen (0,06 %), Kohlenstoff (0,01 %) sowie Schwefel und Silicium.

Raney-Nickel: Nach dem Legieren von Nickel mit Aluminium, Silicium, Magnesium oder Zink zersetzt man diese mit Ätzkali, wobei das katalytisch unwirksame Metall herausgelöst wird und ein schwarzer Metallschwamm zurückbleibt. Raney-Nickel sollte stets frisch hergestellt werden, da es beim Aufbewahren im Lösungsmittel einen starken Aktivitätsverlust erleidet. Zugaben von Triethylaminchloroplatinat erhöhen die Aktivität, Zugabe verdünnter Essigsäure (0,1 %ig) erniedrigen sie (zugunsten einer gesteigerten Selektivität).

Die Weltjahresproduktion von Nickel lag im Jahre 1989 bei etwa 842 000 t, wobei der weitaus größte Teil aus Lager- und Produktionsstätten der Gemeinschaft unabhängiger Staaten (26 %), Kanadas (16 %), Japans (13 %), Norwegens (7 %) und Neukaledoniens (5 %) stammt.

Verwendung: Die Einsatzbereiche für Nickel sind schier unerschöpflich: Halbzeug, Schmiedestücke, Einbauteile in Düsentriebwerken und Raketen, Ofenbauteile, Gasturbinen, Kondensatorrohre, Turbinenschlaufen, Blitzableiterspitzen, galvanische Überzüge, korrosionsbeständige Legierungen (Neusilber, Alpaka, V2A-Stahl, Monel-Metall, Nickelbronzen), in nickelhaltigen Pigmenten als Farbstoff für Keramiken, grünes Glas und Kunststoffe (PVC) oder als lichtschützendes Additiv (z. B. Nickeldibutylidithiocarbamat) in Kunststofffolien, als Katalysator (Raney-Nickel, Urushibara-Katalysator) für Hydrierungen wie z. B. der Fetthärtung, als Elektrodenmaterial (Nickel-Cadmium-Batterien) und zur Herstellung von Keramikwerkstoffen.

In einer Vielzahl alltäglicher Gegenstände, wie z. B. Uhren, Modeschmuck, Münzen (50 Pfennig-, Ein-, Zwei- und Fünf-Mark-Stücke), Druckknöpfen, Reißverschlüssen, Haushaltsgeräten, Stricknadeln, Schüsseln, Scheren, Brillengestellen, Zahnspangen, Zahnkronen, Edelstahltopfen, Konservendosen, Wasserleitungen, Glühlampen und Zündkerzen wird Nickel verarbeitet.

Raney-Nickel: Zur Schwefelung und Dehalogenierung, zur Hydrierung von Doppel- und Dreifachbindungen in Olefinen (z. B. bei der Fetthärtung, Margarineherstellung), Alkinen und Aromaten, zur Reduktion/Oxidation von Aldehyden, Ketonen und Alkoholen, von Nitrilen, Nitro-Verbindungen oder Oximen zu Aminen, zur Zersetzung von Hydrazin in Laborabfällen, als Katalysator in Brennstoffzellen und als Elektrodenmaterial.

In prinzipiell gleicher Weise läßt sich übrigens auch Raney-Cobalt (aus Aluminium und Cobalt) herstellen und verwenden.

Nickelcarbonat:

Nickelcarbonat gilt als krebserzeugender Arbeitsstoff. Technische Bedeutung hat vor allem das basische Nickel(II)-carbonat-hydrat $[2\text{NiCO}_3 \cdot 3\text{Ni}(\text{OH})_2 \cdot 4\text{H}_2\text{O}]$, das durch Fällung einer Nickelsalz-Lösung mit Natriumcarbonat entsteht.

Verwendung: Zur Herstellung keramischer Farben und Glasuren, zum Galvanisieren und als Katalysator bei der Fetthärtung. Basisches Nickelcarbonat dient außerdem als Reagens für Naturseide.

Nickeloxid:

In der Natur findet man diese Verbindung in Form des Minerals Bunsenit. Sie entsteht beim Glühen von Nickelsalzen flüchtiger Säuren (Nickelhydroxid, -carbonat oder -nitrat), wobei starkes Glühen eine grauschwarze, metallisch glänzende oktaedrische Form ergibt, die sich in Säuren nur schwer löst. Nickeloxid besitzt ein allergenes Potential und gilt als krebserzeugender Arbeitsstoff.

Verwendung: Technisch dient es zum Graufärben von Glas, als Färbemittel bei Porzellan Glasuren und Email, für elektronische Speichersysteme, als Halbleiter sowie als Katalysator.

Nickelsulfid:

Schwarzes Nickel(II)-sulfid oder auch $\beta\text{-NiS}$ (natürliches Mineral: Millerit) entsteht beim Verschmelzen von Nickel mit elementarem Schwefel oder durch Fällungen von Nickel(II)-Salz-Lösungen mit Ammoniumsulfid. Nickelsulfid und sulfidische Nickel-Erze gelten als krebserzeugende Arbeitsstoffe.

Verwendung: Nickelsulfide verwendet man beim Reforming von Kohlenwasserstoffen, bei der Hydrierung von Schwefelverbindungen (speziell in der Erdölchemie) und bei der Katalysatorherstellung.

Tab. 2: Untersuchungen bestimmter Lebensmittelgruppen auf ihren Nickelgehalt

| Lebensmittelgruppe | Anteil an der Aufnahme (%) | Aufnahme ($\mu\text{g}/\text{Person}/\text{Tag}$) | Durchschnittlicher Gehalt ($\mu\text{g}/\text{g}$) |
|--|----------------------------|---|--|
| Milch und Käse | 11 | 20 | 0,05 |
| | 9,5 | 44 | 0,09 |
| | 24,5 | 12,7 | – |
| Fleisch, Fisch, Geflügel Fette | 21,1 | 98 | 0,36 |
| | 6 | 11 | 0,14 |
| | 3,5 | 16 | 0,61 |
| Getreide und Getreidepro- dukte | 4,4 | 19,7 | – |
| | 22 | 39 | 0,17 |
| | 16,7 | 77 | 0,41 |
| Wurzelgemüse | 9,0 | 36 | – |
| | 15 | 27 | 0,15 |
| | 1,7 | 8 | 0,18 |
| Wurzel- und Blattgemüse Blattgemüse | 14,3 | 43,2 | – |
| | 12 | 22 | 0,20 |
| | 5,2 | 24 | 0,74 |
| Obst | 15 | 27 | 0,16 |
| | 6,5 | 30 | 0,16 |
| | 6,7 | 7,5 | – |
| Kartoffeln | 10,8 | 50 | 0,26 |
| Kartoffelmehl | 0,5 | 6,3 | – |
| Getränke | 23,7 | 6,1 | – |

Tab. 3: Tägliche Nickelaufnahme mit der Nahrung in einzelnen Ländern

| Aufnahme ($\mu\text{g}/\text{Person}/\text{Tag}$) | Land/Bemerkung |
|---|--|
| <i>Erwachsene</i> | |
| 700–900 | hochgerechnet |
| 180 | England; aus Lebensmittelgruppen hochgerechnet |
| 165 \pm 11 | USA; (9 institutionelle Diäten) |
| 462 | Kanada (aus Lebensmittelgruppen hochgerechnet) |
| 100–700 | Italien |
| 146,6 | Dänemark |
| <i>Kinder</i> | |
| 288–690 | USA; Mittelwert. 451 $\mu\text{g}/\text{Tag}$ 9–12jährige Kinder in 28 verschiedenen Städten |

Die Hälfte aller Patienten mit einer Nickel-Allergie reagiert mit Hauterscheinungen auf stark nickelhaltige Speisen. Meist ist aber nicht der Gehalt an Nickel in der Nahrung dafür die Ursache, sondern die Kontamination der Speisen mit Nickel aus dem Kochgeschirr, wobei sich das meiste Metall aus Edelstahltöpfen löst. Wie der Dermatologe Dr. Michael HÄBERLE auf einer Fortbildungsveranstaltung in München berichtet hat, komme es zu allergischen Erscheinungen, wenn mehr als 2,5 mg Nickel peroral aufgenommen würden. Vor allem beim Kochen säurehaltiger Nahrungsmittel wie Gemüse und Obst löse sich das Metall aus den Töpfen.

Zwar können nach Angaben HÄBERLES auch stark nickelhaltige Speisen wie Kakao, Soja oder Linsen die Allergie auslösen, doch sei das nicht so häufig der Fall, da sie dann in großen Mengen genossen werden müßten. Auch wenn die Allergie peroral ausgelöst werde, äußere sie sich meist als Kontaktekzem.

Insgesamt seien die Nahrungsmittelallergien am schlechtesten untersucht, da sie auch von der Zubereitungsart der Speisen abhingen, sagte HÄBERLE auf der von der Firma Merrell Dow Pharma unterstützten Veranstaltung. Häufig ließen sie sich nur durch einen Provokationstest auslösen, aber der wichtigste Hinweis sei immer noch die Anamnese. Vielen Allergien sei ein »Abusus« vorausgegangen: Patienten mit Gewürzallergien hätten meist extrem scharf die Speisen gewürzt, bei Allergien gegen ätherische Öle habe der Betroffene sie meist über längere Zeit und in den verschiedensten Formen zu sich genommen.

Schwierig ist laut HÄBERLE die Diagnose auch deshalb, weil viele Patienten Kreuzallergien entwickelten, wie zum Beispiel gegen Baum- und Gräserpollen, gegen Zitrus- und Hülsenfrüchte oder gegen Milch und Rinderhaare.

Quelle: Lebensmittelallergie aus dem Edelstahlkochtopf, »Nachrichten + Gerichte«, Seite 4/Montag 19.6.89.

Wirkungscharakter:

Die Gesamtaufnahme von Nickel und seinen Verbindungen wird mit 300–600 $\mu\text{g}/\text{Person}$ und Tag (in der BRD eher um oder unter 300 $\mu\text{g}/\text{Person}$ und Tag) angegeben (WHO), wobei der überwiegende Teil, nämlich etwa 85 %, mit den Nahrungsmitteln (insbesondere den pflanzlichen), 15 % mit dem Trinkwasser und im Durchschnitt weniger als 1 % mit der Atemluft zugeführt werden. Zusatzbelastungen können am Arbeitsplatz (Lichtbogen-Schweißarbeiten, Akkumulatorenindustrie) oder durch Zigarettenrauchen gegeben sein.

Die intestinale Resorptionsquoten von Nickel bzw. Nickelverbindungen werden in der Regel mit 1 bis 19 % angegeben. Pulmonal sollen ca. 30–50 % des inhalierten partikelgebundenen Nickels resorbiert werden. Bei gasförmigen Nickel-Verbindungen ist dieser resorbierte Anteil größer.

Der Körper eines erwachsenen Menschen enthält etwa 10 mg Nickel.

Nickel wird im Körper einigermaßen gleichmäßig verteilt. Hohe Konzentrationen findet man allerdings in den Knochen und Haaren. Die mittlere Nickel-Konzentration im Blut liegt normalerweise unter 0,5 $\mu\text{g}/\text{l}$, im Urin unter 0,3 $\mu\text{g}/\text{l}$. Über den Nickel-Metabolismus liegen keine hinreichenden Befunde vor. Nickel wird hauptsächlich über den Urin, den Schweiß sowie über Haare und Haut ausgeschieden. Die biologische Halbwertszeit von inhalativ aufgenommenem Nickeloxid beträgt beim Menschen ca. 30–40 Tage. Unlösliche Verbindungen werden länger zurückgehalten als lösliche.

Die Aktivität zahlreicher Enzyme wird durch Nickel teils gehemmt, teils aber auch gesteigert.

Niedrige Konzentrationen von Nickel aktivieren, höhere hemmen diverse Enzyme; der Hemmung der RNS-Polymerase und der ATPase dürfte eine Schlüsselrolle zukommen. Zweiwertiges Nickel führt zu DNS-Strangbrüchen und bildet mit DNS und Protein stabile ternäre Komplexe. Bei der Nickeltriacarbonyl-Vergiftung ist vor allem die Lunge betroffen; hier kommt es zu einer chemischen Pneumonitis durch primäre Schädigung der Kapillaren (NORSETH, STOCKINGER, HENSCHLER, SUNDERMANN)

Metallisches Nickel und anorganische Nickelverbindungen:

- Sie wirken hochgradig sensibilisierend, am häufigsten durch Hautkontakt mit Uhren, Modeschmuck, Druckknöpfen, Reißverschlüssen, Zahnersatz usw. Die Nickelsensibilisierung kann auch als chronisches, allergisches Ekzem und sehr schwer verlaufen. Eine Nickeldermatitis wird auch nach oraler Aufnahme und durch Industriedämpfe hervorgerufen beobachtet.
- Nach oraler, seltener parenteraler Nickelaufnahme kommt es zu schweren Brechdurchfällen durch lokale, adstringierende Wirkung, weiter zur Beteiligung des ZNS und bei schwerstem Verlauf zum Tod durch Herzversagen.
- Nickeldampf kann die Atemwege chronisch schädigen, z. B. Schleimhautatrophie, Septumperforation, Anosmie.
- Metallisches und anorganisches Nickel (Nickelsulfid, -oxid, schwerlösliches Salz) als atembare Staub sind kanzerogen (Lungen-, Nasen- und Nasennebenhöhlenkrebs).

Nickelcarbonyl gehört zu den stärksten Inhalationsgiften. Es ruft bei inhalatorischer, parenteraler und oraler Vergiftung die gleichen Symptome hervor. Es kommt zur chemischen Pneumonitis durch Schädigung der Kapillaren und zum Lungenödem, in schweren Fällen zur Leberinsuffizienz und am ZNS zu perivaskulärer Leukozytose und neuraler Degeneration, auch Herzinfarkt. Im Tierversuch ist Nickelcarbonyl kanzerogen, beim Menschen ist dies fraglich (FRIBERG, 1979; STOCKINGER; UNDERWOOD, 1977).

Interaktionen:

Die durch Benzo[a]pyren induzierte Mutations- und Transformationsrate in Säugerzellen wird durch Nickelsulfat gefördert (RIVEDAL und SANNER, 1980).

Stoffwechselverhalten:

Metallisches Nickel wird vom Magen-Darm-Trakt nicht resorbiert.

Anorganisches Nickel:

- Aufnahme: 90% des oral aufgenommenen Nickels werden unabsorbiert wieder mit den Faeces ausgeschieden (SUNDERMANN, 1977). Das resorbierte Nickel wird v. a. in Lunge, Niere und Bindegewebe gespeichert (OSKARSSON, 1977). Schwerlösliche Nickelverbindungen, die als Staub inhaliert werden, reichern sich in der Schleimhaut des Atemtrakts an und werden monate- bis jahrelang retiniert (nach Expositionsstopp) (OSKARSSON, 1979).
- Ausscheidung: überwiegend mit dem Urin, zu einem geringen Teil mit der Galle in den Darm und mit dem Schweiß (FRIBERG, 1979).

Nickelcarbonyl:

- Aufnahme: Nickelcarbonyl wird nach Inhalation, aber auch über die Haut und nach oraler Aufnahme gut resorbiert. Innerhalb weniger Minuten wird es intrazellulär zum zweiwertigen Nickel oxidiert (OSKARSSON, 1977).
- Ausscheidung: Das gebildete zweiwertige Nickel wird innerhalb von 6 Tagen fast vollständig über den Urin eliminiert (TEDESCHI, 1957). Die Nickel-Konzentration im Urin ist ein Maß für die Schwere der Nickelcarbonylvergiftung.

Toxizität:

- Normalwerte: 2,6 µg/l Serum; 2,0 µg/l Urin, obere Normgrenze: 3 µg/l bzw. µg/g Kreatinin im Urin; ca. zweifacher Serumwert im Vollblut (SUNDERMANN, 1977)
- 8 Freiwillige erreichten nach Einnahme von 25 mg Nickelsulfat durchschnittlich höchste Serumkonzentrationen von 34 µg/l nach 2,5 Stunden, die mit einer Halbwertszeit von 11 Stunden wieder abnahmen (CHRISTENSEN, 1975).
- Metallisches und anorganisches Nickel als Staub sind kanzerogen, daher existiert kein MAK-Wert.

- Anorganisches Nickel: Die tödliche Dosis beträgt wenige mg bis mehr als ein g, je nach Verbindung, Spezies und Applikationsart. Metallisches Nickel ist weniger toxisch als die löslichen Salze.
Nickelchlorid LD (Ratte) intraperitoneal 11 mg/kg
Nickelnitrat LD₅₀ (Ratte) oral 1620 mg/kg
Nickelazetat LD₅₀ oral 350 mg
1000 mg/kg Futter 8 Wochen lang wurden von Ratten ohne Wirkung vertragen
- Nickelcarbonyl ist am giftigsten. 30 ppm eingeatmet sind sofort tödlich. Bis 0,2 ppm sind keine akuten Gesundheitsschäden zu erwarten.
LD₅₀ (Ratte) inhal. 240 mg/m³ (t = 30 min); i. v. 66 mg; i. p. 39 mg.
Im Tierversuch ist Nickelcarbonyl kanzerogen, daher existiert kein MAK-Wert.

Die orale Aufnahme von einigen Gramm Nickelsulfat erzeugt das Bild einer akuten Intoxikation mit möglicherweise letalem Ausgang.

Durch die inhalative (ggf. auch kutane) Exposition gegenüber hohen Konzentrationen von Nickel, Nickelcarbonyl, Nickelsulfid und Nickeloxiden kann es zu akuten/subakuten Vergiftungen kommen (Übelkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, Lungen-, Leber-, Nieren- und ZNS-Schädigungen).

Über chronische Vergiftungen liegen – mit Ausnahme der Kanzerogenität und sensibilisierenden Eigenschaften – nur wenig Informationen vor.

Nickel und Nickelverbindungen besitzen ein ausgesprochen hohes Sensibilisierungspotential (rund 10 % der Allgemeinbevölkerung reagieren im Epikutantest positiv). Diesbezüglich ist möglicherweise nicht nur der direkte Hautkontakt, sondern auch die Inhalation und die Aufnahme über die Nahrung von Bedeutung.

Die Belastung am Arbeitsplatz durch Stäube, die metallisches Nickel, Nickeloxide und/oder Nickelsulfide enthalten, wie auch durch Nickelcarbonyldämpfe, hat in zahlreichen Fällen zur Entstehung von Krebserkrankungen der Lunge, der Nase und der Nasennebenhöhlen geführt (evtl. auch des Kehlkopfes, des Magens und der Nieren). Die Latenzzeit liegt zwischen 10 und 40 Jahren.

Bei Arbeitern galvanischer Nickelraffinerien erzeugt die Einatmung löslicher nickelsalzartiger Aerosole chronischen Schnupfen und Nasennebenhöhlenentzündung. Obwohl Nickeldermatitis normalerweise durch externe Berührung mit Nickellegierungen oder -salzen hervorgerufen wird, wurde schon von allergischen Reaktionen bei nicklempfindlichen Patienten nach oraler Aufnahme löslicher Nickelsalze berichtet. Nickeltriacarbonyl, Ni(CO)₄, ist extrem giftig. Aufgrund seiner Lipidlöslichkeit dringt es durch die Zellmembran und die Blut-Hirn-Schranke.

In der ersten Phase einer akuten Nickeltriacarbonyl-Vergiftung treten milde und unspezifische Krankheitssymptome, z. B. Übelkeit, Kopfweh, Dyspnoe und Brustschmerzen auf. Nach 12 bis 36 Stunden beginnt die zweite Phase mit ernststen Lungenbeschwerden begleitet von Husten, Dyspnoe, Tachykardie und Zyanose. Bei tödlichen Vergiftungen wurde der Tod durch Pneumonitis, Gehirnblutung und Ödeme verursacht. Außerdem werden Leber, Niere, Nebennieren und Milz angegriffen. Asthma bronchiale.

Nickel ist plazentagängig.

Risikobewertung:

In der BRD tolerierbare Werte

| | | | |
|--------------------------|-----|-----|-----------|
| Bodengehalt | | | 50 mg/kg |
| Klärschlamm-trockenmasse | 100 | bis | 200 mg/kg |
| Siedlungskompost | 25 | bis | 50 mg/kg |

In der BRD werden für Nickel (Staub/Aerosole von Nickelmetall, Nickelsulfid und sulfidischen Erzen, Nickeloxid und Nickelcarbonat) sowie für Nickeltriacarbonyl keine MAK-Werte festgelegt, da sie erwiesenermaßen bei Menschen und/oder Tieren bösartige Geschwülste erzeugen. Die TRK-Werte liegen bei 0,05 oder 0,5 mg/m³. In Schweden werden Ni₃S₂ (Toleranzgrenze bei 0,01 mg/m³) sowie Nickeloxid, Nickelcarbonat und lösliche Nickelsalze (Toleranzgrenze bei 0,01 mg/m³) für krebserregend gehalten. Schon der Herstellungsprozess von Nickel gilt in Belgien, Holland und den USA als potentiell krebserregend.

Für die inhalative Nickelaufnahme bzw. die Nickel-Konzentration in der Atemluft läßt sich aufgrund der Kanzerogenität von Nickelstäuben und -dämpfen kein gesundheitlich unbedenklicher Wert angeben.

Hinsichtlich der oralen Nickelzufuhr sollte sich im Prinzip eine akzeptable Aufnahmemenge angeben lassen, wobei es nach OHNESORGE (1985) – angesichts der unzureichenden Datengrundlage – zunächst

sinnvoll erscheint, die in einer Zeiteinheit duldbare orale Gesamtaufnahme an den oberen Werten der üblichen täglichen Nickelbelastung (0,6 mg/Person und Tag) zu orientieren.

Für die Nickel-Konzentration im Trinkwasser ergäbe sich daraus ein zulässiger Höchstwert von ca. 0,03 mg/l (lediglich als Richtwert aufzufassen). Diese Konzentration liegt unter der für die sensibilisierende Wirkung von Nickel-Ionen (mit Sicherheitsfaktor 10) abgeschätzten Grenzkonzentration von 0,06 mg/l.

Zum Vergleich: Die Richtlinie des Rates der Europäischen Gemeinschaften über die Qualität von Wasser für den menschlichen Gebrauch vom 31.8.1980 enthält für Nickel eine zulässige Höchstkonzentration von 0,050 mg/l.

Besonderheit:

Bezüglich des nickelbedingten Bronchialkarzinoms: Die erste Veröffentlichungen aus England aus den Nickelraffinerien stammen aus der Mitte der 50er Jahre. Die Sektion Arbeitsmedizin hat das erst Anfang der 80er Jahre in eine Quasi-Berufskrankheit umgesetzt!

Symptome:

Nach oraler, seltener parenteraler Nickelaufnahme: Schwere Brechdurchfälle mit grünlichem Erbrechen, grünlichen Durchfällen, grünem Urin. Weiter Tremor, choreaähnliche Bewegungen, Lähmungen, zerebrale Krämpfe, Hyperkalzämie, Bradykardie, Tod durch Herzstillstand.

Nach Inhalation von Nickelcarbonyl kommt es zunächst zu Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Brustschmerzen. Diese Initialsymptome klingen nach wenigen Stunden ab. Innerhalb von 12 Stunden bis 5 Tagen folgen die verzögerten Wirkungen: Atemnot, Brustbeklemmung, schmerzhafter Husten, Zyanose und Lungenödem, Hyperglykämie, vermindertes Leberglykogen, Erhöhung des Muskelglykogens. In schweren Fällen Leberinsuffizienz, final oft Delirium. In ca. 5 % der Fälle von Nickel-Vergiftung kommt es nach 3–7 Tagen zum Tod. Dieser ist verursacht durch diffuse, interstitielle Pneumonie und Hirnödeme (SUNDERMAN, 1977, 1979). Wird die Vergiftung überlebt, ist innerhalb von 3–6 Monaten mit der vollständigen Wiederholung der Lungenfunktion und Muskelkraft zu rechnen (VUOPALA, 1970). Als Spätschäden wurden jedoch Lungenfibrosen beschrieben (STOCKINGER).

Nachweis:

Üblicherweise erfolgt die Bestimmung durch Atomabsorptionsspektrophotometrie. Nachweisgrenze bei Flammenabsorption 5 µg/ml, bei flammenlosen Techniken 4–30 ng/ml. Nickelcarbonyl wird gaschromatographisch nachgewiesen. Über die analytischen Methoden zur Bestimmung von Nickel wurde von SUNDERMANN berichtet.

Tab. 4: Nachweis und Grenzwerte für Nickel

| Probenmaterial | Methode | Nachweisgrenze | Grenzwerte | |
|----------------|---------|----------------|------------|---|
| Serum | 2 ml | AAS | 1,0 µg/l | < 2,8 µg/l |
| EDTA-Blut | 2 ml | | 1,0 µg/l | < 3,3 µg/l |
| Harn | 10 ml | | 0,4 µg/l | < 1,7 µg/l |
| Trinkwasser | 10 ml | | 0,4 µg/l | ZHK: 0,05 mg/l |
| Lebensmittel | 0,5 g | | 50 µg/kg | Pflanzenmaterial-HG 0,4–3,0 mg/kg |
| Hausstaub | 0,5 g | | 50 µg/kg | < 116,3 mg/kg |
| Luft | | | | TRK: 0,7 mg/m ³ |
| Boden | 1 g | | 50 µg/kg | HGK: 35 mg/kg |
| Speichel | 10 ml | | 1,0 µg/l | Speichel I: < 9,9 µg/l Speichel II: < 7,9 µg/l |

Nachweismethoden (Nachweisgrenzen):

- 1) Atomabsorptionsspektroskopie (2 µg/l bzw. 0,04 µg/l bei elektrothermischer AAS nach vorheriger Chelatisierung)
- 2) Atomemissionsspektroskopie mit induktiv gekoppelter Plasmaanregung ICP-AES (3 µg/l)
- 3) Atomfluoreszenzspektroskopie (160–300 µg/l)

- 4) Differentielle Pulsvoltametrie (1 ng/l)
 5) Kolorimetrische Nachweise, z. B. Merchoquant® Ni²⁺-Test (500 mg/l).
 Mit alkoholischer Dimethylglyoxim-Lösung reagieren Nickelsalze zu scharlachroten, schwer löslichen Chelatkomplexen, die zur analytischen Bestimmung sowie zur Abtrennung von Cobalt dienen (Tschugajew-Reaktion). Ähnlich reagiert Nickel mit Furildioxim und Nitroso-R-Salz (Natrium-2-hydroxy-1-nitroso-naphthalin-3,6-disulfonat).

Nickeltetracarbonyl

- 1) Prüfröhrchen (0,1–1 ppm)
- 2) Chemilumineszenzdetektor (2 ppb)

Nickelbelastungs-Test:

Zwei Stunden keine feste Nahrung und keine sauren Säfte zu sich nehmen. Dann den Speichel sammeln unter intensivem Kauen eines zuckerfreien Kaugummis. Zirka 5 ml Speichel in einem sauberen, verschließbaren Gefäß sammeln und an ein erfahrenes Labor schicken.

Tab. 5: Vorgeschriebene arbeitsmedizinische Nachsorgeuntersuchungen (gemäß Gefahrstoffverordnung, Anhang V)

| Gefahrstoff | Fristen und Zeitspannen nach § 28 für die Nachuntersuchungen in Monaten | |
|---|---|----------------------------|
| | erste Nachuntersuchung | weitere Nachuntersuchungen |
| Nickel in Form atembare Stäube von Nickelmetall und sulfidischen Erzen, Nickeloxid und Nickelcarbonat | 36–60 | 36–60 |
| Nickeltetracarbonyl | 12–24 | 12–60 |
| Nickelverbindungen in Form atembare Tröpfchen | 12–24 | 12–24 |
| Sonstige krebserzeugende Gefahrstoffe | 60 | 60 |

Therapie:

Bei hartnäckigen Fällen von Nickelallergie wurden Besserungen beobachtet durch nickelarme Diät (BROWN, 1980).

Auch Chelatbildnertherapie mit Diäthylthiokarbamat-Natrium wurde als hilfreich beschrieben (MENNE, 1980; SUNDERMAN, 1981). Als Quelle für DDTC bietet sich Disulfiram (Antabus®) an.

Nach oraler Aufnahme von Nickel: Magenspülung, Instillation von Medizinalkohol, Glaubersalz.

Nach Inhalation von Nickelcarbonyl: Entfernung aus der Giftatmosphäre, Frischluft, sofort Dexamethason-Spray.

Zur Beschleunigung der Nickelausscheidung, sowohl nach oraler oder parenteraler Nickelaufnahme, als auch nach Inhalation von Nickelcarbonyl gilt Disulfiram als Mittel der Wahl. Weniger wirksam ist Dimer-caprol (BAL, Sulfactin), besser DMPS (Dimaval). Andere Chelatbildner sind unwirksam, möglicherweise toxisch.

Elektrolyt- und Säurebasenausgleich, Intubation, Beatmung, Rettung aus Gasmilieu, Frischluft, künstliche Beatmung, Schockbehandlung, Hautentgiften, Augenentgiftung, Entgiftung verschluckter Gifte durch Kohle, Magenspülung (Arzt), Gegengifte: Disulfiram, Natriumthiosulfat, DMPS.

Expositionsstopp, Entfernung nickelhaltiger Zahnlegierungen und Implantate, Austausch des Chrom-Nickel-Stahlgeschirrs im Haushalt. Antidot Disulfiram (Antabus®): täglich 0,1 g unter strikter Alkoholkanz fördert die Urinausscheidung (messen!).

Therapie-chronisch:

– Expositionsstopp:

Alle diesbezüglichen Giftquellen meiden (siehe Vorkommen)

- Zusatzgifte meiden:
Nahrungsgifte (Pestizide), Verkehrsgifte (Benzol, Blei, Formaldehyd), Wohngifte (Formaldehyd, Löse-
mittel, Biozide), Kleidergifte (Formaldehyd, Farben).
- Zahnherde beseitigen:
Tote Zähne und eitrig Zehne sowie Weisheitszähne ziehen, ehemalige Amalgamzähne ziehen und
Zahnfach ausfräsen.
Falls verschiedene Metalle im Mund, alle entfernen und metallfreie Versorgung.
- Vitamin- und eiweißreiche Nahrung:
Frische Nahrung, Gemüse, Fleisch.
Viel Bewegung an frischer Luft.
Täglich zwei Liter Leitungswasser trinken.
Positives Denken, viel Freude, glückliches Sexualleben.
- Erst nach erfolgreicher Durchführung obiger Maßnahmen Versuch einer medikamentösen Besserung
der Organschäden:
Schwindel: Gingko biloba 3x30 mg täglich
Schwäche bei »MS«: Spasmocyclon 3x1 Drg.
Schlafapnoe: Uniphyllin minor 1/2-2 Tbl. abends
Tetanie: Ca-EAP 3x2 Drg.
Immun- und Nervenstörung: Johanniskraut-Tee trinken

Spezielles Metall-Gegengift <DMPS/DMSA> (oder angegebenes) in großen Abständen (6-12-24 Wo-
chen) solange Giftauusscheidung ansteigt und Besserung der Vergiftungssymptome eintritt.

Meiden aller Metalle im Mund.

Meiden aller fließenden Ströme bei Elektrosensibilität.

Meiden aller Autofahrten wegen Autoabgasen.

Nicht im Umkreis von 5 km um eine Müllverbrennungsanlage o. ä. wohnen.

Zink auffüllen, um die Nierenausscheidung des Metalls und eine Steigerung der Metallothioneine zu errei-
chen (Unizink 0-1-3 Drg.).

Kasuistik:

1. Fall:

Ein 2 1/2-jähriges Mädchen hatte eine unbekannte Menge Nickelsulfat-Kristalle aus einem Hobbykasten
»Kristalle züchten« ihres 12-jährigen Bruders aufgeommen. Die Eltern fanden das Kind mit grünem Schaum
vor dem Mund, es erbrach mehrmals grüne Massen. Der sofortige Anruf bei der Vergiftungszentrale für
Kinder ergab, daß eine Nickel-Vergiftung unwahrscheinlich sei, Bewußtseinsstörungen und Hautblutungen
seien nicht auf eine Nickelsulfat-Vergiftung zurückzuführen. Es wurde daher von einer Magenspülung bzw.
Gegengift-Maßnahme abgeraten. Nickel rufe lokale Reizerscheinungen im Magen-Darm-Trakt hervor, der
Geschmack sei widerlich, es sei nicht anzunehmen, daß das Kind größere Mengen zu sich genommen habe.
Bei der Klinikaufnahme eine Stunde nach der Giftaufnahme: Temperatur 35 °C rektal, Blutdruck
97/75 mmHg, schlechter Allgemeinzustand, Nackensteifigkeit, somnolent bis stuporös, auf Hautreize
kurz erweckbar, sehr schlechte periphere Durchblutung. Livide kalte Akren. An den abhängigen Partien
und Extremitäten Livores. Periumbilikal mehrere petechiale Blutungen. Trommelfelle beiderseits leicht
gerötet. Pupillen weit, Reaktion auf Licht nur schwach. Lunge: Grobblasige Rasselgeräusche über allen
Partien. Genitale, Abdomen und Reflexe unauffällig.

Therapie und Verlauf:

Das Kind erbrach weiterhin grünlich wie Galle und entleerte dünnen grünen Stuhl; beides roch
»chemisch«. Liquorpunktion: Normal gefärbter Liquor mit einer Spur Eiweiß, Zellzahl 10/3, Zucker
62 mg%. Wegen Verdachts auf Meningokokken-Sepsis oder beginnendes Waterhouse-Fridrichsen-
Syndrom wurde eine Antibiotika-Therapie begonnen. Blutdruck und Temperatur normalisierten sich, dem
Kind ging es besser, es trank Tee. Es bestanden weiterhin Dyspnoe mit Rasseln, allgemeine Zyanose,
zentralisierter Kreislauf.

3 1/4 Stunden nach Giftaufnahme: Herzstillstand; nach Reanimation und Beatmung gute Besserung des Befin-
dens und Normalisierung der Blutgaswerte. Danach erneut Bradykardie, die sich 8mal durch Orciprenalin
(Alupent) beheben ließ. Erneuter Herzstillstand, der - 8 Stunden nach Giftaufnahme - irreversibel blieb.

Autoptisch wurde Nickel-Vergiftung in allen Organen nachgewiesen, in der Blase war grüner Urin. 14 Tage nach dem Tod des Kindes wurde mir beim Kauf eines Hobbykastens »Kristalle züchten« in einem Spielwarengeschäft gesagt, daß dieser für kleine Kinder ungefährlich sei. Der Kasten enthielt: 100 g Nickelsulfat, 100 g Kupfersulfat, 100 g Kalium-Natrium-Tartrat und 100 g Alaun-Gemisch. Ein Warnhinweis fehlte. In der Gebrauchsanweisung stand auf S. 10, daß alle 4 Salze »toxikologisch unbedenklich seien«. Der Hobbykasten wurde in Spielwarengeschäften ohne Einschränkungen des Lebensalters bis etwa 4 Wochen nach dem Unfall verkauft.

2. Fall:

7 Jahre, m.

Symptome und Befunde:

Globale Entwicklungsverzögerung. Die Geburtsanamnese, die neurologische Untersuchung und das Stoffwechselscreening waren unauffällig. Zwei Geschwister im Alter von 5 und 3 Jahren zeigen eine normale Entwicklung.

Die Familie lebt in unmittelbarer Nähe eines Galvanisierbetriebes. Es wurde daher die Nickelausscheidung im Urin gemessen.

Laborwerte:

24-Std.-Urin

| | | | |
|-----------|------|-----------|--------------------|
| Nickel | 3,0 | µg/l | |
| | 1,7 | µg/die | 5,5 µg/g Kreatinin |
| Kreatinin | 0,55 | g/l | |
| | 0,30 | g/24 Std. | |

3. Fall:

H. M., 55 Jahre, m.

Noxen:

Nickel

20 Amalgamfüllungen bis vor ½ Jahr

Symptome und Befunde:

Fallschirmspringer, Fluglehrer, Afrikareisender, trank regelmäßig Tee aus einem Chrom-Nickel-Topf. Plötzlicher Beginn von Asthma, Allergien, Schlafstörungen, Gedächtnisstörungen, Nervosität, Depression, Knochenschmerzen, Schulter und Knie seit 2 Jahren, Soor; Schlagartige Besserung auf DMPS und Disulfiram.

Laborwerte:

Urin

| | | | | |
|---------|--------|------|-----------------------|--|
| 11.7.89 | Nickel | 11,0 | µg/l | |
| 12.8.89 | Nickel | 33 | µg/l = 18,2 µg/g Krea | Kreatinin: 1,81 unter tgl. 0,5 mg Disulfiram |
| 12.9.89 | Nickel | 2,0 | µg/l | Kreatinin: 1,23 |

4. Fall:

Patientin mit Nickelallergie mit allergischen Erscheinungen nach Kartoffelgenuß.

Es wurden Kellerkartoffeln eines Ismaninger Bauern (1.) und Kartoffeln, die als biologisch-dynamisch vertrieben wurden (2.), untersucht.

In beiden fanden sich intolerable Schwermetallkonzentrationen.

Laborwerte:

1. Lagerkartoffel 1989

| | | |
|----|------|-------|
| Ni | 12,8 | µg/kg |
| Cd | 47,9 | µg/kg |
| Hg | 1,4 | µg/kg |

2. Kartoffel Granola 1989

| | | |
|----|------|-------|
| Ni | 96,4 | µg/kg |
| Cd | 14,5 | µg/kg |
| Hg | 4,6 | µg/kg |

Die Empfehlung, auf Kartoffeln aus kontrolliertem Anbau auszuweichen, hätte für unsere Patientin bedrohliche Folgen haben können.

5. Fall:

R. E., 41 Jahre, w.

Noxen:

5 Amalgamfüllungen bis 2/90,

Chrom/Nickel-Kochgeschirr seit Januar 1990 (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

Kreatinin 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

Kreatinin 2,07 g/l

Cu 3673,0 µg/l

Hg 80,0 µg/l

Trinkwasser

Ni 0,1 µg/l

3. Mobilisation 4/90 (3 Amalgamfüllungen waren mittlerweile entfernt worden)

Urin I

Kreatinin 1,82 g/l

Ni 0,5 µg/l = 0,3 µg/g Kreatinin

Zn 364,0 µg/l = 200,0 µg/g Kreatinin

Urin II nach DMPS i. v.

Kreatinin 2,36 g/l

Cu 1921,0 µg/l = 814,0 µg/g Kreatinin

Hg 54,1 µg/l = 22,9 µg/g Kreatinin

Sn 19,5 µg/l = 8,3 µg/g Kreatinin

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 6/90 (400 mg DMSA oral)

Urin I

Kreatinin 0,11 g/l

Ni 1,0 µg/l = 9,1 µg/g Kreatinin

Urin II

| | | | |
|-----------|----------|---|--------------------|
| Kreatinin | 0,76 g/l | | |
| Ni | 0,8 µg/l | = | 1,1 µg/g Kreatinin |

Stuhl

| | |
|----|------------|
| Hg | 5,9 µg/kg |
| Ni | <0,4 µg/kg |

weitere Therapie mit Zink i. v.

(alle Amalgamfüllungen waren 2/90 entfernt worden)

5. Mobilisation 9/90

Urin I

| | | | |
|-----------|------------|---|----------------------|
| Kreatinin | 0,40 g/l | | |
| Ni | 0,7 µg/l | = | 1,8 µg/g Kreatinin |
| Zn | 332,0 µg/l | = | 830,0 µg/g Kreatinin |

Urin II

| | | | |
|-----------|------------|---|----------------------|
| Kreatinin | 1,35 g/l | | |
| Pb | 0,7 µg/l | | |
| Cu | 558,0 µg/l | = | 413,0 µg/g Kreatinin |
| Hg | 16,0 µg/l | = | 11,9 µg/g Kreatinin |
| Ni | 1,0 µg/l | | |

Verlauf:

Kopfschmerzen wesentlich besser.

Literatur:

- ADAMS, D. B.: The routine determination of nickel and creatinine in urine. In: BROWN, S. S., SUNDERMAN, F. W. Jr., (eds.), Nickel Toxicology. Academic Press, London, S. 99–102 (1980)
- ADELOJU, S. B., BOND, A. M., BRIGGS, M. H.: Multielement determination in biological material by differential pulse voltammetry. Anal. Chem. 57, 1386–1390 (1985)
- AMBROSE, A. M., LARSON, P. S., BORZELLECA, J. F., HENNIGAR, G. R. Jr.: J. Food Sci. Tech. 13, 181–189 (1976)
- ANDERSEN, I., TORJUSSEN, W., ZACHARIASEN, H.: Analysis for nickel in plasma and urine by electrothermal atomic absorption spectrometry, with sample preparation by protein precipitation. Clin. Chem. 24, 1198–1202 (1978)
- ANKE, M.: Nickel deficiency in goats, Proceedings »Trace Elements, Neuherberg, Vol. 3«, W. de Gruyter, Berlin (1984)
- ANKE, M., GRÜN, M., GROPP, B., KRONEMANN, H.: Nutritional Requirements of Nickel. In: SARKAR, B., Biological Aspects of Metals and Metal-Related Diseases, 89–105, Raven Press, New York (1983)
- ANKE, M., SCHNEIDER, H.-J., BRÜCKNER, C.: 3. Spurenelement-Symposium, Proceedings, Friedrich-Schiller-Universität, Jena (1980)
- ARMIT, H. W.: J. Hyg. 7, 525–551 (1907)
- BARRANCO, V. P., SOLOMAN, H.: Eczematous dermatitis from Nickel. J. Am. Med. Assoc. 220, 1244 (1972)
- BOND, A. M., WALLACE, G. G.: Automated determination of nickel and copper by liquid chromatography with electrochemical and spectrophotometric detection. Anal. Chem. 55, 718–723 (1983)
- 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, 2085–2090 (1984)
- BOWEN, H. J. M.: Environmental Chemistry of the Elements. Academic Press, New York (1979)
- BRAUN, H., METZGER, M.: Umwelanalytische Nickel-Bestimmung durch Adsorptionsvoltammetrie mit der Quecksilberfilmelektrode. Fresenius Z. Anal. Chem. 318, 321–326 (1984)
- BRAUNGART, M., WILHELM, A.: Geldproblem Nickel: Die Bedeutung nickelhaltiger Gegenstände für die Schwermetallbelastung und Allergiehäufigkeit der Bevölkerung, Hamburger Umwelt-Institut (1991)
- BROWN, S. S., NOMOTO, S., STOEPLER, M., SUNDERMAN, F. W. Jr.: IUPAC reference method for analysis of nickel in serum and urine by electrothermal atomic absorption spectrometry. Pure Appl. Chem. 53, 773–781 (1981)
- BROWN, S. S., NOMOTO, S., STOEPLER, M., SUNDERMAN, F. W. Jr. (eds.): Nickel Toxicology. Academic Press, London/New York/Sydney/San Francisco, 95–98 (1980)
- BROWN, S. S., SUNDERMANN, F. W. (eds.): Nickel Toxicity Proceedings, Swansea, 1980, London, 1981, 200
- BROWN, S. S., SUNDERMANN, F. W. (eds.): Nickel Toxicology. Academic Press, London, New York, Sydney, San Francisco (1980)
- BRUNE, D.: Metal release from dental biomaterials. Biomaterials 7, 163–175 (1986)
- CHRISTENSEN, O. B., LAGESSON, V.: Concentrations of nickel in blood and urine after oral administration. In: BROWN, S. S., SUNDERMAN, F. W. Jr. (eds.) – Nickel Toxicology. Academic Press, London, S. 95–98 (1980)
- CHRISTENSEN, B., MÖLLER, H.: Contact Derm. 1, 136–141 (1975)

- COSACK, E., UMLAND, F.: Polarographische Bestimmung von Nickel in Gegenwart von Tensiden. *Fresenius Z. Anal. Chem.* 316, 774–776 (1983)
- COSTA, M., MOLLENHAUER, H. H.: *Science* 209, 515–517 (1980)
- COVINGTON, J. S., NUNEZ, L. J., SLAGLE, W. F.: Nickel allergy to base metal dental prostheses – A clinical perspective. The University of Tennessee, Memphis, College of Dentistry, Memphis TN 38163. *J. Dent. Res.* 67 (4): 689, Abstract 47 (1988)
- DAUNDERER, M.: *Handbuch der Umweltgifte: Klinische Umweltoxikologie für die Praxis*, ecomed-Verlagsgesellschaft mbH, Landsberg, 2. Aufl. (1992)
- DAUNDERER, M.: *Klinische Toxikologie*. 10. Bd., 2. Aufl. (1993)
- DAUNDERER, M.: Tödliche Vergiftung mit Nickelsulfat aus einem Hobbykasten. *Fortschr. Med.* 100, 1305 (1982)
- DAVIES, B. E. (Ed.): *Applied Soil Trace Elements*. John Wiley & Sons, Chichester/New York/Brisbane/Toronto (1980)
- DIXON, N. E., GAZZOLA, C., BLAKELEY, R. L., ZERNER, B.: *J. Am. Chem. Soc.* 97, 4131–4133 (1975)
- DOLL, R.: *Brit. J. Ind. Med.* 15, 217–223 (1958)
- DORNEMANN, A., KLEIST, H.: Determination of nanogram amounts of nickel in liver and kidney samples. In: BROWN, S. S., SUNDERMAN, F. W. (eds.): *Nickel Toxicology*. Academic Press, London, 175–178 (1980)
- ESCHNAUER, H.: Spurenelemente und Ultra-Spurenelemente in Wein. *Naturwissenschaften* 73, 281–290 (1986)
- ESKEW, D. L., WELCH, R. M., CARY, E. E.: Nickel: an essential micronutrient for legumes and possibly all higher plants. *Science* 222, 621–623 (1983)
- ESKILSSON, H., HARALDSON, C., JÄGNER, D.: Determination of nickel and cobalt in natural waters and biological material by reductive chronopotentiometric stripping analysis in a flow system without sample deoxygenation. *Anal. Chim. Acta* 175, 79–88 (1985)
- European Environmental Contact Dermatitis Research Group: *Nickel Contact Dermatitis from Consumer products. Documentation and evaluation of preventive aspects*, Bordeaux (1990)
- FISCHER, A. B., SKREB, Y.: «The Cytotoxicity of NiCl₂ for Mammalian Cells in Culture», Lecture Workshop on Carcinogenic and/or Mutagenic Metal Compounds, Geneva. *J. Toxicol. Envir. Chem. and Proceedings*, Gordon and Breach Science Publishers, London (1984)
- FLORA, C. J., NIEBOR, E.: *Anal. Chem.* 52, 1013–1019 (1980)
- FÖRSTNER, U., WITTMANN, G. T. W.: *Metal Pollution in the Aquatic Environment*. 2nd Revised Edition. Springer Verlag, Berlin/Heidelberg/New York/Tokio (1983)
- FOULKES, E. C., BLANCK, S.: The selective action of nickel on tubule function in rabbit kidneys. *Toxicology* 33, 245–249 (1984)
- FRIBERG, L., NORDBERG, G. F., VOJK, V. B. (eds.): *Handbook of the Toxicology of Metals*. Elsevier North Holland Biomedical Press, Amsterdam/New York/Oxford, S. 541–553 (1979)
- FRIBERG, L.: Proteinuria and kidney injury among workmen exposed to cadmium and nickel dust. *J. Ind. Hyg. Toxicol.* 30, 32–36 (1948)
- GAWERODGER, D. J., COOK, S. W., FELL, G. S., HUNTER, J. A. A.: Nickel dermatitis: the reaction to oral nickel challenge. *Br. J. Dermatol.* 115, 33–38 (1986)
- Gefahrstoffverordnung vom 26.8.1986 (BGBl. I, S. 1470), zuletzt geändert am 5.6.1991 (BGBl. I, S. 1218)
- GILANI, S. H., MARANO, M.: *Arch. Environm. Contam. Toxicol.* 9, 17–22 (1980)
- GIGON A.: In: *Proceedings Symposium Bern der schweizerischen botanischen Gesellschaft* (8. Oktober 1977) (1977)
- GITLITZ, P. H., SUNDERMAN, F. W. Jr., GOLDBLATT, P. J.: *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 34, 430–440 (1975)
- HALSTEAD, R. L.: *Can. J. Soil Sci.* 48, 301–305 (1968)
- HALSTEAD, R. L., FINN, B. J., MACLEAN, A. J.: *Can. J. Soil Sci.* 49, 335–342. *Handbook of Chemistry and Physics* (1979), R. Weast (ed.) 60th ed. CRC Press, Inc. (1969)
- HAMILTON, E. L.: *The Chemical Elements and Man*. Charles C. Thomas, Springfield, Ill. (1979)
- HANSON, A. L., JONES, K. W., KRANER, H. W., GORDON, B. M., CHEN, J. R.: The utilization of synchrotron radiation for trace element analyses in toxicology of metals. In: BROWN, S. S., SAVORY, J. (eds.): *Chemical Toxicology and Clinical Chemistry of Metals*. Proceedings of 2nd International Conference held in Montreal, Canada. 19–22 July 1983. Academic Press, Inc., London/Orlando/San Diego/New York/Toronto/Montreal/Sydney/Tokio, 45–48 (1983)
- HANSEN, K., STERN, R. M.: A survey of metal-induced mutagenicity in vitro and in vivo. *J. Am. Coll. Toxicol.* 3, 381–430 (1984)
- HAPKE, H. J.: *Toxikologie der Spurenelemente*, Deutsche Apotheker Zeitung, 131. Jahrgang Nr. 45 (1991)
- HENSCHLER, D. (Hrsg.): *Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe. Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten, Nickelcarbonyl, 1. Lieferung*. Verlag Chemie, Weinheim (1972)
- HENSCHLER, D. (Hrsg.): *Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe. Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten, Nickelcarbonyl, 2. Lieferung*. Verlag Chemie, Weinheim (1973)
- HORAK, E., SUNDERMAN, F. W. Jr.: *Clin. Chem.* 19, 429–430 (1973)
- HORBACH, L., LOSKANT, H.: *Berufskrebsstudie der Deutschen Forschungsgemeinschaft*; Harald Boldt Verlag (1981)
- IARC: *Symposium »Nickel in the Human Environment«, Abstracts and Proceedings*, World Health Organisation, International Agency for Research of Cancer, Lyon (1983)
- IARC: *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk of Chemicals to Man*, 11, 75–104, World Health Organisation, International Agency for Research on Cancer, Lyon (1976)

- IARC: Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals in man. Nickel, WHO-IARC Vol. 11, Lyon (1976)
- ILO: »Occupational Exposure Limits for Airborne Toxic Substances«, Occup. Saf. Health Ser. No. 37. Int. Labour Off., Geneva (1977)
- I. R.: Methanogene Bakterien. Nickelproteine und eine neues Prophinoid. *Nachr. Chem. Techn. Lab.* 30, 923–925 (1982)
- ISKANDER, F. Y., BAUER, T. L., KLEIN, D. E.: Determination of 28 elements in American cigarette tobacco by neutron-activation analysis. *Analyst* 111, 197–109 (1986)
- JAFFRE, T., BROOKS, R. R., LEE, J., REEVES, R. D.: *Science*. 183, 579–580 (1976)
- JAFFRE, T., KERSTEN, W., BROOKS, R. R., REEVES, R. D.: *Proc. R. Soc. London, Ser. B* 205, 385–394 (1979)
- JASIM, S., TJALVE, H.: Mobilization of nickel by potassium ethylsulfinate in mice: comparison with sodium diethyldithiocarbamate and effect on intravenous versus oral administration. *Toxicol. Lett.* 31, 255–259 (1986)
- JONES, C. C.: Nickel Carbonyl poisoning. *Arch. Environm. Health* 26, 245–248 (1973)
- JUNG, K. D. (1973): In: FÖRSTNER, U., WITTMANN, G. T. W.: *Metal Pollution in the Aquatic Environment*. Springer Verlag, Berlin (1979)
- KABATA-PENDIAS, A., PENDIAS, H.: *Trace Elements in Soils and Plants*. CRC Press, Boca Raton Fla., 246–254 (1984)
- KASPRZAK, K. S., SUNDERMAN, F. W. Jr.: Metabolism of Nickel-carbonyl-¹⁴C. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 15, 295–303 (1969)
- Katalog wassergefährdender Stoffe, Bek. d. BMI vom Januar 1991
- LAU, O. W., STEPHEN, W. L.: The simultaneous determination of copper and nickel by liquid-liquid extraction and gas-liquid chromatography with (acetylpyvalylmethane)-(trifluoroacetyl-acetone)ethylenediimine as reagent. *Anal. Chim. Acta* 180, 417–428 (1986)
- LI, D.-C., MATSUMOTO, N., IJIMA, S.: *Teratol.* 129, 137–142 (1979)
- LUDEWIGS, H.-J., THIES, A. M.: Arbeitsmedizinische Erkenntnisse bei der Nickelcarbonylvergiftung. *Zbl. Arbeitsmed. Arbeitsschutz* 220, 329–339 (1970)
- MAK-Liste (TRGS 900); Deutsche Forschungsgemeinschaft; VCH-Verlagsgesellschaft (1992)
- MARTINSEN, I., THOMASSEN: The application of atomic spectroscopy in the control of industrial exposure to toxic elements. In: BROWN, S. S., SAVORY, J. (eds.): *Chemical Toxicology and Clinical Chemistry of Metals*. Proceedings of 2nd International Conference held in Montreal, Canada, 29–22 July 1983. Academic Press, Inc., London/Orlando/San Diego/New York/Toronto/Montreal/Sydney/Tokio, 87–98 (1983)
- MARZOUK, A., SUNDERMAN, F. W. Jr.: Biliary excretion of nickel in rats. *Toxicol. Lett* 27, 65–71 (1985)
- MAS, A., HOLDT, D., WEBB, M.: The acute toxicity and teratogenicity of nickel in pregnant rats. *Toxicology* 35, 45–57 (1985)
- MENNE, T., KAABER, K., TJELL, J. C.: Treatment of nickel dermatitis. *Ann. Clin. Lab. Sci.* 10, 160–164 (1980)
- Merck-Index: 11. Auflage; Merck & Co., Inc.; Rahway-New York (1989)
- MERIAN, E.: »Environmental Chemistry and Global Cycles of Nickel and some other Selected Metals and their Derivatives«, Plenary Lecture Workshop on Carcinogenic and/or Mutagenic Metal Compounds, Geneva. *J. Toxicol. Environ. Chem.* 8, 9–38 and Proceedings, Gordon and Breach Science Publishers, London (1984)
- MERIAN, E.: *Metalle in der Umwelt*, Verlag Chemie, Weinheim (1984)
- MEYER, A., NEEB, R.: Bestimmung von Cobalt und Nickel in einigen biologischen Matrices – Vergleich Chelat-Gas-Chromatographie und Adsorptions-Voltammetrie. *Fresenius Z. Anal. Chem.* 321, 235–241 (1985)
- MEYER, A., NEEB, R.: Gaschromatographische Elementanalyse über Di-(Trifluoerethyl)-Dithiocarbamatochelat. VII. Gas-chromatographische Bestimmung von Nickel und Cobalt im ppb-Bereich an gepackten Säulen. *Fresenius Z. Anal. Chem.* 313, 211–244 (1982)
- MIKAC-DEVIC, D., SUNDERMAN, F. W. Jr., NOMOTO, S.: Furildioxime method for nickel analysis in serum and urine by electrothermal atomic absorption spectrometry. *Clin. Chem.* 23, 948–956 (1977)
- MILLS, C. F.: Dietary interactions involving the trace elements. *Ann. Rev. Nutr.* 5, 173–193 (1985)
- MOESCHLIN, S.: *Klinik und Therapie der Vergiftungen*. 7. Aufl. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 184–187 (1986)
- MORGAN, J. G.: *Brit. J. Ind. Med.* 15, 224–234 (1958)
- NAS: Medical and Biologic Effects of Environmental Pollutants-Nickel. National Academy of Sciences, Washington, D. C. (1975)
- National Academy of Sciences/National Research Council USA: *Medical and Biologic Effects of Environmental Pollutants: Nickel*. Washington, D. C. (1975)
- National Research Council, Canada: *Effects of Nickel in the Canadian Environment*. Ottawa (1981)
- MCNEELY, M. D., NECHAY, M. W., SUNDERMAN, F. W. Jr.: *Clin. Chem.* 18, 992–995 (1972)
- NEUMÜLLER, O.-A.: *Römpfs Chemie-Lexion*. 7. Aufl. Bd. 4. Franckh'sche Verlagshandlung Stuttgart, 2324–2329 (1974)
- NICHOLLS, D.: In: TROTMAN-DICKENSEN, A. F. (ed.): *Comprehensive Inorganic Chemistry*, 1109. Pergamon Press, Oxford (1973)
- NICKLESS, G.: Trace metal determination by chromatography. *J. Chromatogr.* 313, 129–159 (1985)
- NIOSH National Institute of Occupational Safety and Health: *Criteria for a Recommended Standard Occupational Exposure to Inorganic Nickel*. U. S. Department of Health, Education and Welfare (1977)

- NOMOTO, S., MCNEELY, M. S., SUNDERMAN, F. W. JR.: *Biochemistry* 10, 1647–1651 (1971)
- NORSETH, T., PISCATOR, M.: Nickel. In: FRIBERG, L., NORDBERG, G. F., VOJK, V. B. (eds.): *Handbook of the Toxicology of Metals*. Elsevier/North Holland Biomedical Press, Amsterdam/New York/Oxford, 541–553 (1979)
- NOSBERS, S.: Dissertation, Rheinische Friedrich-Wilhelm-Universität, Bonn. Bundesrepublik Deutschland (1968)
- NIHAGU, J. O. (ed.): *Nickel in the Environment*. John Wiley and Sons, 833 (1980)
- NÜRNBERG, H. W.: The voltammetric approach in trace metal chemistry of natural waters and atmospheric precipitation. *Anal. Chim. Acta* 164, 1–21 (1984)
- OAKLEY, A. M. M., IVE, F. A., CARR, M. M.: Skin clips are contraindicated when there is nickel allergy. *J. Roy. Soc. Med.* 80, 290–291 (1987)
- OSKARSSON, A.: Tissue localization of some nickel compounds. Abstract of Doctoral Dissertation, University of Uppsala, Sweden (1979)
- OSKARSSON, A.: Nickel. In: MERIAN, E. (Hrsg.): *Metalle in der Umwelt*. Verlag Chemie, Weinheim/Deerfield Beach, Fla./Basel, 487–497 (1984)
- OSKARSSON, A., TJÄLVE, H.: Autoradiography of nickel chloride and nickel carbonyl in mice. *Acta Pharm. Tox.* 41, 158–159 (1977)
- OSKARSSON, A., ANDERSSON, Y., TJÄLVE, H.: *Cancer Res.* 39, 4175–4182 (1979)
- OSKARSSON, A., TJÄLVE, H.: *Ann. Clin. Lab. Sci.* 9, 47–59 (1979a)
- OSKARSSON, A., TJÄLVE, H.: *Br. J. Ind. Med.* 36, 326–335 (1979b)
- OSTAPEZUK, P., VALENTA, P., STOEPLER, M., NÜRNBERG, H. W.: Voltammetric determination of nickel and cobalt in body fluids and other biological materials. In: BROWN, S. S., SAVORY, J. (Eds.): *Chemical Toxicology and Clinical Chemistry of Metals*. Proceedings of 2nd International Conference held in Montreal, Canada, 19–22 July 1983. Academic Press, Inc., London/Orlando/San Diego/New York/Toronto/Montreal/Sydney/Tokio, 61–64 (1983)
- PEDERSEN, E., HOGETVEIT, A. C., ANDERSEN, A.: *Int. J. Cancer* 12, 32–41 (1973)
- RAITHEL, H. J., MAYER, P., SCHALLER, K. H., MOHRMANN, W., WELTLE, D., VALENTIN, H.: *Zentralbl. für Arbeitsmed., Arbeitsschutz* 31, 332–339 (1981)
- RAITHEL, H. J., SCHALLER, K. H.: Toxicity and carcinogenicity of nickel and its compounds: a review of the current status. *Zentralbl. Bakteriol.* 173, 63–91 (1981)
- REHWOLDT, R., BIDA, G., NERRIE, B.: *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 6, 445–448 (1971)
- REICHELMEYER-LAIS, A. M., KIRCHGESSNER, M.: Nickel (Ni). In: ZUMKLEY, H. (Hrsg.): *Spurenelemente*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York, 166–173 (1983)
- RÖMPF: *Chemie-Lexikon*, 9. erweiterte Auflage, Thieme-Verlag, Stuttgart (1989–1992)
- ROTH, L.: *Sicherheitsdaten/MAK-Werte*; 2. Ausgabe; ecomed-Verlagsgesellschaft mbH Landsberg (1991)
- ROTH, L.: *Wassergefährdende Stoffe*, 15. Ergänzungslieferung; ecomed-Verlagsgesellschaft mbH Landsberg (1991)
- ROTH, L.: *Gefahrstoff-Entsorgung*; 3. Ergänzungslieferung, ecomed-Verlagsgesellschaft mbH Landsberg (1991)
- RUFF, G.: *Mineralstoffe, Pharmazeutisch Technische Assistentin Heute*, 6. Jahrgang Nr. 3 (1992)
- SAITOH, K., SUZUKI, N.: High-performance liquid chromatographic determination of nickel, copper and zinc as their tetraphenylporphine chelates. *Anal. Chim. Acta* 178, 168–177 (1985)
- SCHALLER, K.-H., STOEPLER, M., RAITHEL, H. J.: *Staub-Reinh. Luft* 42, 137–140 (1982)
- SCHNEGG, A., KIRCHGESSNER, M.: *Z. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelk.* 36, 63–74 (1975)
- SCHNEGG, A., KIRCHGESSNER, M.: *Nutr. Metab.* 19, 268–278 (1975)
- SCHNEGG, A., KIRCHGESSNER, M.: *Intern. J. Vitamin Nutr. Res.* 46, 96–99 (1976)
- SCHROEDER, H. A., BALASSA, J. J., TIPTON, I. H.: Abnormal trace metals in man: Nickel. *J. Chronic Dis.* 15, 51–65 (1962)
- SCHROEDER, H. A., MITCHNER, M.: *Arch. Environ. Health* 23, 102–106 (1971)
- SCHROEDER, H. A., MITCHNER, M., NASON, A. P.: *J. Nutr.* 104, 239–243 (1974)
- SEEGER, R., NEUMANN, H. G.: Nickel. *Deutsche Apotheker Zeitung* 32, 1581–1582 (1984)
- SEEGER, R., NEUMANN, H. G.: *Giflexikon*; Dtsch. Apoth. Verlag Stuttgart (1988)
- SHACKLETTE, H. T., ERDMAN, J. A., HARMS, T. F., PAPP, C. S. E.: Trace elements in plant food-stuffs. In: OEHME, F. W. (Ed.): *Toxicity of Heavy Metals in the Environment*. Part 1. Marcel Dekker Inc., New York/Basel, 25–68 (1978)
- SHIBATA, M., IZUMI, K., SANO, N., AKAGI, A., OTSUKA, H.: Induction of soft tissue tumors in F344 rats by subcutaneous, intramuscular, intra-articular, and retroperitoneal injection of nickel sulphide (Ni₃S₂). *J. Pathol.* 157(3): 263–274 (1989)
- Siebzehnte Verordnung zur Durchführung des Bundes-Immissionsschutzgesetzes (Verbrennungsanlagen für Abfälle und ähnliche brennbare Stoffe) – 17. BImSchV vom 23.11.1990, Bonn (1990)
- SOLOMONS, N. W.: The other trace minerals: manganese, molybdenum, vanadium, nickel, silicon, and arsenic. In: SOLOMONS, N. W., ROSENBERG, I. H. (Eds.): *Absorption and Malabsorption of Mineral Nutrients*. Alan R. Liss, Inc., New York, 269–295 (1985)
- STEDMAN, D. H., TAMMARO, D. A., BRANCH, D. K., PEARSON, R. JR.: *Anal. Chem.* 51, 2340–2352 (1979)
- STEDMAN, D. H., PEARSON, R. JR., YALVAC, E. D.: *Science* 208, 1029–1031 (1980)
- STILL, E. R., WILLIAMS, R. J. P.: *J. Inorg. Biochem.* 13, 35–40 (1980)
- STOEPLER, M.: Nickel analysis in biological materials, proceedings »Trace Elements, Neuherberg, Vol. 3«, W. de Gruyter, Berlin (1984)
- STOEPLER, M., BRANDT, K.: *Z. Lebensm. Unters. Forsch.* 169, 95–98 (1979)

- STOEPLER, M., NÜRNBERG, H. W.: Exotoxicol. Environ. Safety 3, 35–351 (1979)
- STOEPLER, M., NÜRNBERG, H. W.: Analytik von Metallen und ihren Verbindungen. In: MERIAN, E. (Hrsg.): Metalle in der Umwelt. Verlag Chemie, Weinheim/Deerfield, Fla./Basel, 46–104 (1984)
- STOCKINGER, H. E.: Nickel, Ni In: CLAYTON, G. D., CLAYTON, F. E. (eds.): Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 3rd Revised Edition. Vol. 2A, John Wiley & Sons, New York/Chichester/Brisbane/Toronto, S. 1792–1807 u. 1820–1842 (1981)
- STOCKINGER, H. E.: Metal carbonyls, $M_2(CO)_2$. In: CLAYTON, G. D., CLAYTON, F. E. (eds.) – Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 3rd Revised Edition Vol 2A, John Wiley & Sons, New York/Chichester/Brisbane/Toronto, 1792–1807 (1981)
- STOCKINGER, H. E.: In: FASETT, D. W., IRISH, D. D. (eds.): Industrial Hygiene and Toxicology, 2nd Ed., Vol. II, 118–1122. Interscience Publishers, New York (1963)
- Störfallverordnung vom 20.9.1991, BGBl. I, 1991)
- SUNDERMAN, F. W. Jr.: The treatment of acute nickel carbonyl poisoning with sodium diethyldithiocarbamate. Ann. Clin. Res. 3, 182–185 (1971)
- SUNDERMAN, F. W. Jr.: Ann. Clin. Lab. Sci. 3, 156–180 (1973)
- SUNDERMAN, F. W. Jr.: A review of the metabolism and toxicology of nickel. Ann. Clin. Lab. Sci. 7, 377–398 (1977)
- SUNDERMAN, F. W. Jr.: Analytical biochemistry of nickel. Pure Appl. Chem. 52, 527–544 (1980)
- SUNDERMAN, F. W. Jr.: Environ. Health Perspect. 40, 131–143 (1981)
- SUNDERMAN, F. W. Jr.: Carcinogenicity of nickel compounds in animals. In: BROWN, S. S., SAVORY, J. (eds.): Chemical Toxicology and Clinical Chemistry of Metals. Proceedings of 2nd International Conference held in Montreal, Canada, 19–22 July 1983. Academic Press, Inc., London/Orlando/San Diego/New York/Toronto/Montreal/Sydney/Tokio, S. 317–330 (1983)
- SUNDERMAN, F. W. Jr.: »Recent Advances in Nickel Carcinogenesis«, Plenary Lecture Workshop on Carcinogenic and/or Mutagenic Metal Compounds, Geneva, J. Toxicol. Envir. Chem. and Proceedings, Gordon and Breach Science Publishers, London (1984)
- SUNDERMAN, F. W. Jr., AITIO, A., BERLIN, A., BISHOP, C., BURINGH, E., DAVIS, W., GOUNAR, M., JAQUIGNON, P. C., MASTROMATTEO, E., RIGALT, J. P., ROSENFELD, C., SARACCI, R., SORS, R. (eds.): Nickel in the Human Environment IARC Scientific Publications No. 53. International Agency for Research on Cancer, Lyon (1984)
- SUNDERMAN, F. W. Jr., ALPASS, P. R., MITCHELL, J. M., BASELT, R. C.: Science 302, 550–553 (1979)
- SUNDERMAN, F. W. Jr., HOPFER, S. M.: Correlation between carcinogenic activities of nickel compounds and their potencies for stimulating erythropoiesis in rats. In: SARKAR, B. (ed.): Biological Aspects of Metals and Metal-Related Diseases. Raven Press, New York, S. 171–181 (1983)
- SUNDERMAN, F. W. Jr., KASPRZAK, K. S., LAU, T. J., MINGHETTI, P. P., MAENZA, R. M., BECKER, N. B., ONKELINX, C., GOLDBLATT, P. J.: Cancer Res. 36, 1790–1800 (1976)
- SUNDERMAN, F. W. Jr., KINCAID, J. F.: Nickel poisoning. Studies on patients suffering from acute exposure of vapors of nickel compounds. J. Am. Med. Assoc. 155, 889–894 (1954)
- SUNDERMAN, F. W. Jr., SELIN, C. E.: Toxicol. Appl. Pharmacol. 12, 297–318 (1968)
- SUNDERMAN, F. W. Jr., SHEN, S. K., REID, M. C., ALPASS, P. R.: Teratogen. Carcinogen. Mutagen. 1, 223–233 (1980)
- SUNDERMAN, F. W. Sr.: Efficacy of sodium diethyldithiocarbamate (dithiocarb) in acute nickel carbonyl poisoning. Ann. Clin. Lab. Sci. 9, 1–10 (1979)
- SUNDERMAN, F. W. Sr.: Chelation therapy in nickel poisoning. Ann. Clin. Lab. Sci. 11, 1–8 (1981)
- SUNDERMAN, F. W., SUNDERMAN, F. W. Jr.: Nickel poisoning. VIII Dithiocarb: A new therapeutic agent for persons exposed to nickel carbonyl. Am. J. Med. Sci. 136, 26–31 (1958)
- SZATHMÁRY, S. C., DALDRUP, T.: Zum Nachweis von Nickel in biologischem Material mittels GC, GC-MS und AAS nach einer tödlichen Vergiftung. Fresenius Z. Anal. Chem. 313, 48 (1982)
- Technische Anleitung zur Reinhaltung der Luft (TA Luft) vom 27.2.1986 (GMBl. S. 95)
- TEDESCHI, R. E., SUNDERMAN, F. W.: Nickel poisoning. V. The metabolism of nickel under normal conditions and after exposure to nickel carbonyl. Arch. Ind. Health 16, 486–488 (1957)
- TIFFIN, L. O.: Plant Physiol 48, 273–277 (1971)
- TORJUSSEN, W., ANDERSEN, J.: Nickel concentrations in nasal mucosa, plasma, and urine in active and retired nickel workers. Ann. Clin. Lab. Sci. 9, 289–298 (1979)
- UNDERWOOD, E. J.: Trace Elements in Human and Animal Nutrition. Academic Press, New York/San Francisco/London, 159–167 (1977)
- UTO, M., ITOH, Y., SUGAWARA, M.: Differential pulse polarographic determination of nickel(II) as water-soluble dithiocarbamate. Fresenius Z. Anal. Chem. 321, 68–71 (1985)
- VAN SOESTBERGEM, M., SUNDERMAN, F. W. Jr.: Clin. Chem. 18, 1478–1484 (1972)
- VON LUDWIGS, H.-J., THEISS, A. M.: Zentralbl. Arbeitsmed. 20, 329–339 (1970)
- VUOPALA, U., HUHTI, E., TAKKUNEN, J., MURKO, M.: Nickel carbonyl poisoning. Ann. Clin. Res. 2, 214–222 (1970)
- WAHDAT, F., NIEB, R.: Adsorptionsvoltammetrische Bestimmung des Cobalts und Nickels an Quecksilberfilmelektroden und in Durchflußzellen. Fresenius Z. Anal. Chem. 320, 334–337 (1985)
- WALLACE, A., ROMNEY, E. M., CHA, J.-W., SOUFI, S. M., CHAUDHRY, F. M.: Commun. Soil Sci. Plant Anal. 8, 757–764 (1977)

Palladium

Chemische Formel:

Pb

Beschaffenheit:

| | |
|---|---|
| Atomgewicht: | 106,4 |
| Schmelzpunkt: | 1550 °C |
| Siedebereich: | 2200 – 2900 °C |
| Dampfdruck: | keine Angabe |
| 1 ml/m ³ (ppm) = 4,422 mg/m ³ | 1 mg/m ³ = 0,226 ml/m ³ (ppm) |

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, 1992).

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 verblendet 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 Mioro 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 handeln.“ 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 Gewebeerträglichkeit 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 Gewebeerträglichkeit 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 Reinelemente. 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 extrazelluläre 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 Mikroorganismen 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 erkrankten bei lebenslanger Zufuhr von 5 ppm PdCl₂ 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, Aldolase, 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 Basen angreift.

Intravenöse Zufuhr von Palladiumsalzen führt mit steigender Dosis zu Herzrhythmusstörungen.

Tierexperimentell kam es noch akuter Gabe von Palladium zur Hemmung der mischfunktionellen Monoxygenesen, nach chronischer Vorbehandlung allerdings zur Aktivitätssteigerung.

Bei Hautkontakt mit Palladiumchlorid (PdCl_2) wurden auf abradiierter 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 spikulanten 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;

Tab. 1: 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 |

Tab. 2: 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/cm ³ |
|---------------|----------|---------------------------------|---------------------------|-----------------------------------|----------------|---------------------|--------------------------|--------------------------|
| 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 |

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).

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 Edelmetalllegierungen *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.

Tab. 3: 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 Zahnärzte weiterhin ein Thema sein, auch wenn nicht alle 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.

Wirkungscharakter:

Untersuchungen zur Toxikokinetik von Palladium beim Menschen liegen nicht vor. Auch bei Versuchs-tieren gibt es nur vereinzelte, wenig aussagekräftige orientierende Studien mit leicht löslichen Palladiumsalzen wie PdCl₂. 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 Faeces 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 (siehe nachfolgende Tabelle.). 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 (1933) 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.

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.

Tab. 4: Verteilung von ^{103}Pd auf die Organe 24 Std. nach i.v. Injektion von PdCl_2 (Dosis 25 $\mu\text{Ci}/180\text{--}200$ g Körpergewicht)

| | | | | | |
|-------|---------|----------|----------|--------|----------|
| Niere | 558,479 | counts/g | Knochen | 18,351 | counts/g |
| Leber | 319,153 | counts/g | Blut | 3,654 | counts/g |
| Ovar | 29,625 | counts/g | Placenta | 58,321 | counts/g |
| Lunge | 29,214 | counts/g | Fetus | 757 | counts/g |

nach MOORE et al.

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 $\text{Pd}(\text{NO}_3)_2$ (50 $\mu\text{Mol/kg}$ i.p.) den Gehalt an Cytochrom P_{450} in der Leber und hemmt mikrosomale fremdstoffmetabolisierende Enzyme, wie Aminopyrindemethylase oder Anilinhydroxylase. In Dosen von 28 – 56 $\mu\text{Mol/kg}$ 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 ($\text{Pd}[\text{OH}]_2$) 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 Tumorfrequenz nur die mit dem Alter zunehmende Tumorzinidenz widerspiegelte, oder ob Palladium, ähnlich wie Platin, karzinogene Eigenschaften besitzt. Für Palladium wurden tierexperimentell Störungen lebermikrosomaler Enzymsysteme sowie DNS-Synthesestörungen nachgewiesen (PHELEPEIT 1988). Chronische orale Exposition von Palladiumchlorid führte bei Mäusen zu einer gesteigerten Inzidenz von Malignomen und zu Amyloideinlagerungen in inneren Organen (SCHRÖDER 1970, 1971).

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 1987, GUERRA 1988, VAN LOON 1984). 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 1986).

Tab. 5: 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 1981; CASTELLAIN 1987; EDMAN 1982; MOFFA 1982).

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 1987).

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, -lactat, -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 Gewebeerträglichkeit 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 Sicherheit 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. (1985) keine auffällige Unverträglichkeit der Legierung. VITSENZOS et al. fanden 1988 bei Patienten, die Prothesen aus Silber-Palladium-Legierungen reaktionslos vertrugen, keine signifikanten Veränderungen von Immunglobulinen (IgA, IgG, IgM).

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 wegen 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 (1986) bei Ratten die IgE-Produktion nicht. 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 Eigenschaften 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 1977; LIN 1979, RAPAKER 1976). In vivo hemmt Pd(NO₂)₂ die für den Arzneimittelabbau wichtigen mischfunktionellen Oxidasen, was sich an Ratten in einer Verlängerung der Hexobarbital-schlafzeit 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 1976). In vitro hemmen Palladiumkomplexe die Atmungsaktivität von Rattenlebermitochondrien und von submitochondrialen Strukturen des Rinderherzens (KOLESOVA 1980).

Toxizität:

Eine kurze Übersicht zur Toxizität von Palladium ist zuletzt 1986 von PHELEPEIT 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, Schlappeheit 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 $\gamma 2$ -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. 6: Dermale Verträglichkeit

| Verbindung | intakte Kaninchenhaut | abraderte 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 |
| $(NH_4)_4PdCl_6$ | stark reizend | stark zytotoxisch | ungeeignet für Kontakt mit menschlicher Haut |

Tab. 7: Chronische Wirkung

| Verbindung | Tierart | Dosis, Applikationsart, Dauer | Symptome | Literatur |
|-----------------|-----------|--|--|------------|
| Pd | Maus | 5 ppm/d im Trinkwasser lebenslang | Erhöhung der Tumorräte 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%, schleimig-eitrigte Absonderung aus der Nase | KOLPAKOV |

Mit Pd-Eialbuminkomplexen und Pd-Schweinealbuminkomplexen wurde an vorher sensibilisierten Meer-schweinchen im Hauttest eine allergische Reaktion vom verzögerten Typ ausgelöst, die Schwellenkonzentrationen für eine solche Reaktion betragen 3,7 mg/ml für Pd-Eialbuminkomplex und 5,0 mg/ml für Pd-Schweinealbuminkomplex (TAMBLER).

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 (KOLPAKOV). Diese Studien weisen ein erhebliches sensibilisierendes Potential von Palladiumverbindungen an Tieren aus.

Ein Langzeitinhalationsversuch (Gesamtdauer 5 Monate) wurde mit Chlorpalladosamin, Pd(NH₃)₂Cl₂, 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 1978).

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 PdCl₂, 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 PdCl₂ beim Kaninchen sofort in nicht resorbierbare Substanzen umgewandelt, es hat dann keine pharmakologische Wirkung (ORESTANO 1933). Über weitere akut toxische Wirkungen von Palladiumverbindungen gibt Tabelle 8 Auskunft.

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 Jahren erkennbare Schwarz-Blau-Färbung durch liegendegebliebenes 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 Hoden, während sich die Niere gegen diese Wirkung weniger empfindlich zeigt (FISHER 1975). 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 1971).

Tab. 8: 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 Futteraufnahme in 14 d, Peritonis, Proteinurie, chemische Verätzung der viszeralen Organe |
| PdCl ₂ | Ratte | subkutan, 4–24 mg/kg als gepufferte Lösung (1 mg/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) ₂ PdCl ₄ K ₂ PdCl ₄ | Ratte | i. v., 0,25–2 mg/kg Pd als Infusion üb. 40 sec. | Herzrhythmusstörungen (vorwiegend ventrikuläre Extrasystolen), bei hohen Dosen Kammerflimmern und Tod |

Tab. 9: 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. Fettabsorption |
| Carbol-anhydrase | Rindererythrozyten | 1,0 | nicht bestimmt | Säure-Basen- und Elektrolythaushalt |
| Prolyhydroxylase** | Knorpel von Küken-Embryonen | 20,0 | kompetitiv | Collagen-Biosynthese |

* Inhibitionskonstante

** Die Wirkung auf dieses Enzym wurde auch an Lungengewebskulturen von neugeborenen Ratten nachgewiesen (HUSSAIN).

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 Gewebkonzentrationen 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 1957, MOORE 1975).

Auf Tausende Patienten können daher neue gesundheitliche Gefahren zukommen. Schon herkömmliche Amalgam-Füllungen, 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, kriegte 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-Basis. 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 inhalede 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.

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 1971).

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 1991).

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).

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)

Tab. 10: Nachweis und Grenzwerte für Palladium

| Probenmaterial | | Methode | Nachweisgrenze | Grenzwerte |
|----------------|-------|---------|----------------|---|
| Serum | 2 ml | ICP-MS | 0,2 µg/l | < 0,2 µg/l |
| EDTA-Blut | 2 ml | | 0,2 µg/l | < 0,4 µg/l |
| Harn | 10 ml | | 0,2 µg/l | < 0,2 µg/l |
| Hausstaub | 0,5 g | | 10 µg/kg | < 800 µg/kg |
| Boden | 1 g | | 10 µg/kg | DEK: 10 µg/kg |
| Zähne | | | 250 µg/kg | < 250 µg/kg |
| Speichel | 10 ml | | 0,2 µg/kg | Speichel I: < 0,2 µg/l Speichel II: < 0,2 µg/l |

Symptome:

- Örtlich: rotes Zahnfleisch
blutendes Zahnfleisch
- Systemisch: Kopfschmerzen
Nervosität
Schlaflosigkeit
Magen-Darm-Beschwerden
Gelenkschmerzen
Ekzem

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.

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 Basis-Komponente das Palladium 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 Landesorganisationen 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 Sachverständigengesprächs 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 beigelegten 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 Ausschußplenium.

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.*

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 Zahn-techniker 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 „folgeschwerer 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)

Kostenübernahme bei Gesundheitsschädigung durch Palladium im Zahnersatz:

Eine Patientin erlitt eine Vergiftung, die durch eine im Zahnersatz enthaltene Palladium-Legierung verursacht wurde, und begehrte die Übernahme privatärztlicher Behandlungs- und notwendiger Fahrtkosten sowie der Kosten für eine Behandlung in einer Klinik in England.

Die Vergiftung führte zu Schmerzen am ganzen Körper, zu Übelkeit und Durchfall. Später kamen Schlaflosigkeit und Depressionen hinzu. Die Patientin suchte daraufhin verschiedene Ärzte auf, die bei den medizinischen Untersuchungen nicht imstande waren, die Ursache für diese Symptome zu finden. Man überwies sie für 16 Monate in psychiatrische Behandlung, während der sie mit starken Antidepressiva behandelt wurde. Die Beschwerden wurden durch diese Behandlung jedoch nicht beseitigt, vielmehr litt sie nunmehr zusätzlich unter Haarausfall und unkontrollierbarer Gewichtszunahme. Während dieser Zeit unternahm die Patientin zwei Suizidversuche. Schließlich wurde ihr ein Schwerbehindertenausweis mit einem Grad der Behinderung von 70 v. H. ausgestellt.

Die Frau ließ sich danach privatärztlich durch Spezialisten untersuchen und behandeln. Durch diese Untersuchungen wurde die Diagnose einer Palladiumallergie, die durch das in einer Palladium-Basis-Legierung enthaltene Zahnmetall verursacht worden war, bestätigt. 18 Zähne waren mit Kronen aus diesem Material überzogen. Im Speichel der Patientin wurden Palladiumwerte gefunden, die den Normalwert fast um das 30fache überstiegen. Der Schwerpunkt der Behandlung wurde daraufhin dem Gesamtkrankheitsbild entsprechend auf die Entfernung des Palladiums gelegt. So wurden alle 18 Kronen und die sie tragenden Zähne entfernt, worauf sich ihr Zustand besserte und die Symptome der Unverträglichkeit nachließen. Zur Entfernung der Schwermetalldepots, die sich unter den betroffenen Zähnen gebildet hatten, mußte zusätzlich Ober- und Unterkiefer ausgefräst werden.

Die Patientin wandte sich an ihre Krankenkasse mit der Bitte um Übernahme der privatärztlichen Behandlungskosten und der notwendigen Fahrtkosten. Aufgrund der vorliegenden Krankheitserscheinungen schaltete die Krankenkasse den Medizinischen Dienst der Krankenversicherung ein, um feststellen zu lassen, ob die Rechtsprechung des Bundessozialgerichts zu Außenseitermethoden angewandt werden könne. Hierdurch verzögerte sich die Übernahme der Kosten durch die Krankenkasse und die Patientin wandte sich nunmehr hilfessuchend an den Petitionsausschuß, welcher das Bundesversicherungsamt (BVA) einschaltete.

In einem ärztlichen Gutachten wurde später eine stationäre Behandlung in einer englischen Spezialklinik empfohlen und die Patientin wandte sich wiederum an ihre Krankenkasse, ob sie die Kosten übernehme. Als auch hierbei Verzögerungen auftraten, wandte sie sich erneut an den Ausschuß, der auch bei diesem Sachverhalt das BVA um eine Prüfung ersuchte.

Das BVA berichtete dem Ausschuß, daß der Medizinische Dienst der Krankenversicherung in einer Vorabstellungnahme eine stationäre Behandlung der Patientin im Breakspear Hospital für vertretbar hielt. Die entstandenen Verzögerungen bezüglich einer Kostenübernahme seien darauf zurückzuführen, daß es sich um eine bisher nicht anerkannte Klinik handele. Eine Kostenübernahme für eine Behandlung im Ausland könne gemäß § 18 des Fünften Buches Sozialgesetzbuch (SGB V) jedoch dann erfolgen, wenn eine dem allgemein anerkannten Stand der medizinischen Erkenntnisse entsprechende Behandlung im Inland nicht möglich sei. Die Krankenkasse übernahm daraufhin die Behandlungskosten für den mehrwöchigen Aufenthalt in der Londoner Klinik.

Der Medizinische Dienst der Krankenversicherung befürwortete schließlich auch eine Erstattung der privatärztlichen Behandlungskosten. Weiterhin war die Krankenkasse bereit, der Patientin in diesem Ausnahmefall die entstandenen Fahrtkosten im Rahmen von § 60 SGB V zu erstatten.

Den Anliegen der Patientin konnte damit entsprochen werden.

Kasuistiken:**1. Fall:**

H.B., 67 Jahre

Anamnese:

Der Patient wurde in den Jahren 1985 und 1989 am Blasen-Papillom operiert. Die Operationsrückstände wurden mit untenstehendem Ergebnis untersucht.

Im Jahre 1985 Ober- und Unterkieferprothese, die Stabilo enthalten Silber, Palladium, Indium, Zinn und Zink.

Mit dem Einbau dieser Prothesen fing ein regelrechter Leidensweg an. Bei dem entfernten Tumor handelt es sich nachweislich um eine Palladiumspeicherung (3400 µg/kg im Blasenpapillom).

Laborwerte:

| | |
|-----------|-------------|
| Indium | 500 µ/kg |
| Palladium | 3400 µ/kg |
| Silber | 1880 µ/kg |
| Zink | 856000 µ/kg |
| Zinn | 3250 µ/kg |

Bei allen genannten Untersuchungen war eine vollständige Abtrennung des Paraffins nicht möglich.

2. Fall:

53 Jahre
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 |

3. Fall:

48 Jahre
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 Kreatinin |
| Kupfer | 1400 µg/g Kreatinin |
| Quecksilber | 1136,0 µg/g Kreatinin |
| Palladium | 8380,00 µg/g Kreatinin |

4. Fall:

T. R., 31 Jahre

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.

5. Fall:

K. O.

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 K. 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«, sagte K. O. »Ich hatte Erstickungsanfälle. Es war eine grauenvolle Nacht.«

Weil ihre neue Goldbrücke 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 mit einer Keramikbrücke ein. Schlagartig fühlte ich mich wohler«, erzählte die Münchnerin.

Allerdings: Die Keramikbrücke brach mehrmals. Der Zahnarzt damals: »Wir kommen um eine Goldbrücke 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 die gleiche Brücke wie vorher.

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«, sagte 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, 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.«

K. O. ließ sich auf eigene Kosten vom TÜV die Goldbrücke begutachten. Das Ergebnis: Degussa hatte verschwiegen, daß in der Legierung auch Kadmium, Beryllium, Kobalt und Silicium enthalten sind. Statt der von Degussa angegebenen 16,1% Platin fand der TÜV lediglich 6,1%.

Wieder schrieb K. O. an die Herstellerfirma. Die Verkaufsniederlassung München antwortete, ihre Legierungen seien problemlos. Ihre Edelmetall-Legierungen enthielten weder Beryllium noch Kadmium, Cobalt, Chrom und Nickel.

»Die haben schlichtweg gelogen«, schimpfte 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.

K. O. klagt vor Gericht.

6. Fall:

F. P. 50 Jahre, m

Noxen:

Amalgamfüllungen

0 Kunststofffüllungen

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 Jahren alle 14 Pd-Kronen ab.

Es wurden nur auffällige Werte abgegeben.

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)

7. Fall:

W.W., 51 Jahre, w.

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)

8. Fall:**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 Austausches 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-chlorid überempfindlich reagieren. Aus diesem Grund hat Ihr Zahnarzt höherwertiges Gold für die Krone verwendet. Wir anerkennen auch in diesem Fall 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 Stuttgart, Marktplatz, 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.

9. Fall:

H. R., 79 Jahre, w.

Noxen:

2 Prothesen

Symptome:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, Depressionen, Nervosität, Seh-/Hörstörungen (grauer Star), Allergie (Neurodermitis), Infektanfälligkeit.

Laborwerte:**Urin II**

| | |
|-------------------|--|
| Quecksilber | 48,4 µg/g Kreatinin |
| Methylquecksilber | 39,2 µg/g Kreatinin |
| Kupfer | 1153,0 µg/g Kreatinin (Kreatinin 0,39 g/l) |

Alveolar

| | |
|------------------------|--------------|
| Quecksilber i. Gewebe | 105,0 µg/kg |
| Palladium i. Feststoff | 95,0 µg/kg |
| Silber i. Feststoff. | 7200,0 µg/kg |

Speichel

| | |
|--------|----------|
| Silber | 2,0 µg/l |
| Zinn | 9,1 µg/l |

Staub

| | |
|-------------|------------|
| Formaldehyd | 18,6 mg/kg |
| PCP | 2,1 mg/kg |

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

Palladium-Belastung, Diabetes mellitus, Neurodermitis

10. Fall:

S. E., 47 Jahre, w.

Noxen:

12 Amalgamfüllungen

Symptome:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Gedächtnisstörungen, Zittern, Muskel-Gelenkschmerzen, Nervosität.

Laborwerte:**Spontanurin I**

| | |
|--------------|--------------------|
| Zink | 703 µg/g Kreatinin |
| Ameisensäure | 6,8 mg/g Kreatinin |
| Methanol | 2,7 mg/l Kreatinin |

DMPS-Urin II

| | |
|-------------|-----------------------|
| Quecksilber | 42 µg/g Kreatinin |
| Kupfer | 1770,5 µg/g Kreatinin |
| Zinn | 14,8 µg/g Kreatinin |
| Molybdän | 404,6 µg/l |

Speichel II

| | |
|-----------|-----------|
| Molybdän | 3,7 µg/l |
| Palladium | 25,1 µg/l |

Verlauf:

Nach Amalgamsanierung und DMPS-Therapie wesentliche Befundbesserung.

11. Fall:

K. H.

Noxen:

2 Kronen (45% Palladium) im Herbst 1992 entfernt

Laborwerte:

Gewebe von Magenschleimhaut

| | |
|-------------------|-------------|
| Quecksilber (AAS) | < 20 µg/kg |
| Arsen | < 50 µg/kg |
| Palladium | 21600 µg/kg |
| Silber | 10 µg/kg |
| Zinn | < 100 µg/kg |

Literatur:

- AUGTHUM, M., KAMMERER, G., LICHTENSTEIN, M.: Untersuchungen zur allergenen Potenz von Palladiumlegierungen. Dtsch 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 reagenic immune response to platinum and palladium metallic salts. J Allergy Clin Immunol 76: 794 (1985)
- 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 Scand 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.
- DOWNY, 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 patch test material. Contact Dermatitis 8: 95 (1982)

- ESTLER: »Wie toxisch ist Palladium?« Dtsch Zahnärztl. Z 47: 361–363 (1992)
- FISHER, J.R.F., HOLBROCK, D.J., LEAKE, H.B., BRUBAKER, P.E.: Environm. Health. Perspect. 12: 57 (1975)
- FISHER, R.F., BRUBAKER, P.E., HOLBROCK, D.J., LEAKE, H.B.: Effect of platinum and palladium salts on thymidine incorporation into DNA of rat tissues. Environm Health Persp 12: 57 (1975)
- GALANDI, M.E.: Zur Allerginität nickelhaltiger Nichtedelmetallegerierungen – Ergebnisse vergleichender Epikutant- u. Epimukontestungen. Dtsch. Zahnärztl. Z 39: 825 (1984)
- GUERRA L., BORELLO, P., MELINO, M., MUSICALI, 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)
- HOLBROCK 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)
- HOLBROCK, 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)
- KAUFMANN, 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.S., BHATNAGAR, R.S., LEE, S.D.: Toxicity of palladium. Toxicol Letters 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 physiological properties of palladium. Industr Med 12: 447 (1943)
- MEINERS, H.: Edelmetallfreie (NEM) Legierungen. In: Fortschritte der zahnärztlichen Prothetik und Werkstoffkunde. Bd. 2. Hrg. 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., HYSSELL, D., STARA, J.: Biological fate of ¹⁰³Pd in rats following different routes of exposure. Environm Res 5, 234 (1974)
- MOORE, W., CAMPBELL, K., HALL, L., HYSSELL, D., STARA, J.: Preliminary studies on the toxicity and metabolism of palladium and platinum. Environm Health Persp 10: 63 (1975)
- MOORE, W., HYSSELL, D., CROCKER, W., STARA, J.: Environm. Res. 8: 234 (1974)
- MOORE, W., HYSSELL, 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., PEPPYS, J.: Enhancement of antibody production by mercury and platinum group metal halide salts. Int Arch Allergy Appl Immunol 80: 405 (1986)
- MURDOCH, R.D., HUGHES, E.G., PEPPYS, J.: IgE antibody response 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 intraperitoneal and orally administered palladium chloride on the hepatic monooxygenase system of male mice. Arch Toxicol Suppl 13: 357 (1989)
- NEUMÜLLER, O.-A.: Römpfs 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, J (1986)
- NIEMI, L., HENSTEN-PETERSEN, A.: In vitro cytotoxicity of Ag-Pd-Cu-based casting alloys. J Biomed Mat Res 19: 549 (1985)
- NIEMI, L., HENSTEN-PETERSEN, 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 Soc Ital Biol Sper* 5: 1154 (1933)
- ORESTANO, G.: *Boll. Soc. Ital. Biol. sper.* 8: 1154 (1933)
- PANOVA, A.I., VESELOV, V.G.: *Gig. Tr. prof. Zabol. No.* 11: 45 (1978)
- PHIELEPPE, T.H.M.: Wirkungen oraler und intraperitonealer Gabe von Palladiumchlorid auf das hepatische Cytochrom P 450-System der Maus. *Med Diss, Marburg* (1988)
- PHIELEPPE, T., LEGRUM, W.: Zur Toxizität des Palladiums. *Dtsch. Zahnärztl. Z* 41: 1257 (1986)
- PHIELEPPE, 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)
- RAJMAN, L.M., MOSKOVSKI, 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, N.R.: Inhibition of hydroxyproline synthesis by palladium ions. *Biochem. Biophys Acta* 429: 63 (1976)
- REBANDEL, P., RUDZKI, E.: Allergy to palladium. *Contact Dermatitis* 23: 121 (1990)
- RENNER, H.: Platinmetalle. In: Merian, E. (Hrsg.): *Metalle in der Umwelt*, Verlag Chemie, Weinheim, 1984: S. 499.
- ROSHCHIN, 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.: Scandium, chromium (VI), gallium, yttrium, rhodium, palladium, indium in mice: Effects on growth and life span. *J. Nutr.* 101: 1431 (1971)
- SHEARD, C.: Contact dermatitis from platinum and related metals. *Arch Dermatol* 71: 357 (1955)
- SPIRES, 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 Arbor Science*, 1978.
- SCHWICKERATH, H., MERK, H.F.: Ergebnisse des Epikutan-Testes mit verschiedenen Legierungen. *Dtsch Zahnärztl. Z* 41: 1253 (1986)
- TAUBLER, J.: *Gov. Rep., Announce Index* 77: 85 (1977)
- TOMILETS, V.A., DONTSOV, V.I., KLEVTSOV, A.V., TOMILETS, V.A., ZAKHAROVA, I.A.: *Farmakol. i. Toksikol.* 42: 170 (1979)
- VAN JOOST, T., ROESYANTO-MAHADI, I.D.: Combined sensitization to palladium and nickel. *Contact Dermatitis* 22: 227 (1990)
- VAN KETEL, W.G., NIEBER, C.: Allergy to palladium in dental alloys. *Contact Dermatitis* 7: 331 (1981)
- 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., VLAHOIANNIS, 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)

Phenol

Synonyma:

Benzophenol, Carbonsäure, Karbolsäure, Kresol, Monhydroxybenzol, Oxybenzol, Phenylalkohol, Phenylhydrat, Phenylsäure, Steinkohlenteercreosot

Formel:

C_6H_5OH



Beschaffenheit:

Farblose bis rosafarbige, wasserlösliche Kristalle oder ölige Flüssigkeit, giftig, ätzend, schwer entzündlich. Dämpfe der Schmelze schwerer als Luft. Durchdringender Geruch.

Molare Masse: 94,11 g/mol; Schmelzpunkt: 41 °C; Siedepunkt: 1013 mbar: 181,7 °C; Dichte: 1,058 g/ml; Löslichkeit in Wasser, 15 °C: 8,4 g/100 ml; bei Wasseraufnahme > 2%: flüssig; nicht mischbar mit Wasser: > 65 °C; Flammpunkt: 79 °C; Zündtemperatur: 605 °C; Explosionsgrenzen: UEG 1,36 Vol%; Spitzenbegrenzung: Kat. I; Max. zulässige Emission bei Massenstrom $\geq 0,1$ kg/h: 20 mg/m³; Wassergefährdungsklasse (WGK): 2; Dampfdruck, 20 °C: 0,2 mbar; Sättigungskonz., 20 °C: 0,8 g/m³; rel. Dampfdichte (Luft = 1): 3,25

1 mg/m³ = 0,256 ml/m³, 1 ml/m³ = 3,912 mg/m³

Vorkommen:

Desinfektions-, Pflanzenschutz- und Konservierungsmittel; in Farb-, Spreng- u. Kunststoffen. Pharmakamittel, Wurzelbehandlung toter Zähne, Synthesezwischenprodukt.

Wirkungscharakter:

Oral aufgenommen wird Phenol im 24 Stundenurin als Sulfat oder Glukuronid zu 77% bzw. 16% ausgeschieden (CAPEL, 1972). Die Halbwertszeit wird mit 1–2 bzw. 4,5 Std. angegeben (SHERWOOD, 1972; DOCTER, 1967). Phenol ätzt wegen seiner eiweißdegenerierenden Wirkung Haut und Schleimhäute stark. Nach anfänglichem Schmerz tritt Lokalanästhesie ein, was die Gefahr einer Vergiftung durch Hautresorption erhöht. Verätzungen der Hornhaut heilen mit narbigen Defekten ab. Die resorptive Vergiftung durch größere Phenolmengen, die auch über nur kleine betroffene Hautbezirke möglich ist, führt rasch zur Lähmung des ZNS mit Kollaps und starker Temperatursenkung. Die Ausscheidung erfolgt über die Atmung und z.T. nach Metabolisierung über die Nieren. Sensibilisierungen der Haut sind vereinzelt möglich. Die Inhalation von Phenol-Dämpfen oder -Nebeln führt zu starken Schädigungen der Atemwege. Systemische Schäden entstehen an Nieren, Leber und Herz. Daneben werden neuropsychiatrische Störungen als Folgen einer akuten Vergiftung beschrieben. Als Folgen langfristiger chronischer Aufnahme werden Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Marasmus, rasche Erschöpfbarkeit und chronische Schlafstörungen angegeben.

Toxizität:

MAK 5 ml/m³ (19 mg/m³) Tödl. Dosis ab 1 g oral, 10 g dermal. Normaler Serumspiegel: 0,1 mg/l (WENGLE, HELLSTROM, 1972). Normale Urinkonzentration: 5–10 mg/l (PIOTROWSKI, 1971; DOCTER, 1967). Bei einer Versuchsperson hat ein Dampf mit 24 mg/m³ Phenol nach 6 Std. zu 100 mg/l Phenol im Urin 2 Std. nach Expositionstop geführt (PIOTROWSKI, 1971). Nach einer inhalatorischen Exposition von 4,2–12,5 mg/m³ wurden Urinkonzentrationen zwischen 100 und 400 mg/l bei Arbeitern gemessen. Zum Vergleich betragen die Phenolkonzentrationen im Urin in der Regel weniger als 75 mg/l nach einer Benzolexposition von 10 ppm bei Arbeitern. Benzol wird zu Phenol metabolisiert. Phenol verursacht beim Kontakt mit anderen Zellen schwere Verätzungen mit einem weißen Schorf. Es wird rasch über die unverletzte Haut resorbiert.

In einem Fall wurde 30 Minuten nach einer versehentlichen Hautresorption eine Urinkonzentration von 100 mg/l gemessen (SHERWOOD, 1972). Ein Arbeiter, der in eine Phenolwanne fiel, sofort herausgezogen und abgewaschen wurde, wurde benommen, später bewußtlos und starb nach 30 Minuten. Postmortal betrug die Urinkonzentration 90 mg/l (CONDEN). Ein 10jähriger Bub mit Verbrennungen wurde mit 7,5 Liter einer 2%igen Phenollösung während 2,5 Tagen behandelt. Er bekam Fieber, Bauchschmerzen, Verwirrheitszustände, Stupor und Zyanose. Sein Urin war dunkel, die Atmung wurde insuffizient und er starb im Koma. Postmortal betrug die Urinkonzentration 220 mg/l an konjugierten Phenolen (CRONIN, 1949). MAK 5 ppm (19 mg/m³). Normale Serumkonzentration 0,1 mg/l (WENGLE, 1972).

Nachweis:

Colorimetrie, Gaschromatographie.

Symptome:

Anfangs weißer, später rot-brauner Schorf, anfangs örtlich starke Schmerzen, später Unempfindlichkeit, Verätzungen, Speichelfluß, Benommenheit, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Erregungszustände, Krämpfe, Temperatursenkung, langsamer Puls, Atemnot, Schock, Nierenversagen, typischer Geruch der Atemluft, Tod in wenigen Minuten möglich. Die tiefgreifende Verätzung kündigt sich anfänglich nur als lokale Rötung mit Schmerzen an.

Therapie:

Rettung aus Gasmilieu

Zur Rettung von bewußtlosen Vergifteten aus *gasverseuchten* oder verrauchten Räumen möglichst vorher Brandschutzkleidung (Wolle statt Kunststoff) und Atemschutzmaske anlegen und anseilen, die Sicherungen herausdrehen (Explosionsgefahr), sofort Fenster aufreißen oder einschlagen, kein Licht machen und den Vergifteten rasch aus dem Raum entfernen. Bei Bränden zum Schutz vor giftigem Rauch und zur besseren Orientierung mit dem Kopf nahe am Boden (30 cm) kriechen.

Bei Bergung aus *Gruben und Silos* unbedingt vorheriges Anlegen von schwerem Atemschutz und anseilen. Kontaminierte Kleidung sofort entfernen, Haut mit warmem Wasser duschen oder PEG 400 auftragen, Augen spülen.

Frischluft

Sofort Frischluft, besser mit Sauerstoff angereicherte Luft, zuführen.

Künstliche Beatmung

Bei Patienten mit blauen Lippen sofort mit der künstlichen Beatmung beginnen, am besten mit einem Beatmungsbeutel; nur im Notfall durch Mund-zu-Mund- oder Nase-zu-Mund-Beatmung. Der Retter vermeidet einen Kontakt mit der Ausatemungsluft des Vergifteten.

Die Beatmungsfrequenz beträgt bei Erwachsenen 15–10mal pro Minute, bei Kindern 30mal pro Minute. Am Ende des Beutels kann eine Sauerstoffleitung angeschlossen werden, falls mit Sauerstoff-angereicherter Luft beatmet werden soll. Richtige Maskengröße wählen!

Der Arzt wird Bewußtlose *intubieren* und bei geblockter Manschette mit dem Atembeutel beatmen.

In der Klinik wird die Beatmung maschinell, z.B. mit PEEP durchgeführt.

Herz-Lungen-Wiederbelebung

Sowohl toxisch als auch anoxisch können Herzrhythmusstörungen auftreten. Bradykarde Herzrhythmusstörungen werden mit Atropin oder Orciprenalin, tachykarde Herzrhythmusstörungen werden mit Lidocain oder Phenytoin therapiert.

Ein Herzstillstand liegt vor bei

- | | |
|-----------------------------------|--|
| a) plötzlicher Bewußtlosigkeit | c) Fehlen des Pulses (am Hals oder in der Schenkelbeuge) |
| b) weiten, lichtstarrten Pupillen | d) Schnappatmung, dann Atemstillstand |

Herzmassage und Beatmung werden von einem oder von zwei Helfern durchgeführt.

Den Erfolg der Herzdruckmassage stellt man durch folgendes fest:

- tastbarer Puls
 - Reagieren der Pupillen auf Licht
 - Wiederauftreten spontaner Atembewegungen
- Intratracheal oder i.v. Injektion von Adrenalin bis 0,5 mg.

Schock

Zeichen des Schocks:

- aschgraue, kalte Arme und Beine
- kaum tastbarer, schneller Puls (über 100 Schläge pro Minute)
- Schlecht meßbarer Blutdruck (unter 100 mm Hg)
- oberflächliche, schnelle Atmung
- Ausbleiben einer ausreichenden Urinproduktion (unter 20 ml pro Std.)

Der Vergiftete kann im Schock sterben, daher stets dem Schock vorbeugen durch Laienmaßnahmen:

- Ruhe
- Wärme (Unterlage, Zudecke)
- flache Lagerung (Beine hoch, Kopf tief = Körpereigene „Bluttransfusion“)
- warme Getränke (Tee, Kaffee) bei Ansprechbaren

Schocktherapie (Arzt)

- Als Therapievoraussetzung wird vom Arzt meist ein zentraler Zugang z.B. über eine Subclavia-Anonyma-Punktion gelegt.
- Beim *hypovolämischen*, dem häufigsten Schock bei Vergiftungen, erfolgen sofortige Infusionen ausreichender Mengen von Gelatine- oder HES-Lösungen (Plasmaexpander). Bei Vergiftungen wird wegen Urineindickung möglichst wenig Dextran infundiert. Keine peripheren Kreislaufmittel, die die Nierendurchblutung drosseln wie Adrenalin- oder Noradrenalin-derivate, sondern anschließend Infusion von Dopamin.
- Beim *kardiogenen* Schock kann Dopamin im Dauertropf gegeben werden (Dosierung: 4 gamma/kg/min, d.h. 50 mg in 500 ml Laevulose).
- Es folgt die Bekämpfung der *Azidose* mit Bikarbonatdosen entsprechend wiederholten arteriellen Blutgasanalysen oder im Notfall vorübergehend dem Urin pH (über 7).
- Bei Spastik im Bronchialtrakt Theophyllin oder Orciprenalin.

Lungenödem, toxisches

Die eingeatmeten oder beim Erbrechen in die Luftröhre gelangten ätzenden Substanzen können zu einem toxischen Lungenödem führen. Hier kann trotz späterer Behandlung der Tod eintreten. Frühzeichen sind: Hustenreiz, Kratzen im Hals, Atembeschwerden, Unruhe. Nach einer beschwerdefreien Zeit von einigen Stunden bis 48 Stunden kann das Vollbild mit Hämoptoe (Bluthusten), Zyanose (blauen Lippen), Aspiration (Erstickung) oder Herzversagen auftreten.

Vorbeugend sollte in jedem geringsten Verdachtsfall sofort ein Dexamethasonspray (Auxilison Dosier Aerosol 5 Hübe alle 10 Minuten) inhaliert werden. Dieses kristalline Kortison dichtet die Lungenwände ab und verhindert rechtzeitig angewandt in jedem Fall ein toxisches Lungenödem. Der Reizgasvergiftete sollte stets warm zugedeckt ruhig in Frischluft liegen.

Therapie des ausgebildeten Lungenödems:

- Sedieren, z.B. mit Diazepam i.v.
- Digitalisieren, mit Metildigoxin i.v.
- Kortikosteroide: Dexamethason-Spray lokal und Triamcinolonacetonid i.v.
- Hypertonie: Furosemid oder Nitroglycerin
- Intubation, PEEP-Beatmung
- Azidoseausgleich: Natriumbikarbonat

Haut

Bei *Verätzungen* sofort unter die lauwarmer Dusche gehen oder ein Vollbad nehmen, in jedem Fall benetzte Kleider entfernen, sofort Wasser trinken. Benetzte Haut mit Wasser und Seife reinigen. Bei fettlöslichen

Stoffen, bei Säuren oder Laugen sollte Polyethylenglykol 400 verwendet werden. In keinem Fall Benzin oder andere Lösungsmittel, die die Resorption des Giftes fördern könnten, verwenden! Das volle Ausmaß der Hautschäden kann erst nach Stunden sichtbar werden.

Nach Verätzungen Grad I und II Flumetason Schaum auftragen. Bei Verbrennungen ebenfalls sofort mit Kleidern in kaltes Wasser springen bzw. Extremitäten unter fließendes kaltes Wasser mindestens 15 (!) Minuten halten; dabei Kleider entfernen. Dann in Rettungsdecke (Aluminiumfolie) einwickeln und wie unter Schocktherapie angegeben verfahren. Viel trinken lassen, Volumina notieren; keine Hautcremes, -puder oder -salben auftragen, steril verbinden. Als Schmerzmittel kann Metamizol oder, nur durch den Arzt, Morphin gegeben werden.

Augen

Mit beiden Händen das Auge weit aufhalten und ca. 10 Min. unter fließendem Wasser oder mit der Augenspülflasche oder mit einer Plastikspritze, die mit Leitungswasser oder physiologischer Kochsalzlösung gefüllt ist oder mit Isogutt-Augenspülflasche spülen.

Bei Schmerzen in das betroffene Auge zur Schmerzlinderung Chibro-Kerakain-Tropfen tropfen und anschließend zur Pufferung bei Säuren und Laugen mit Isogutt-Augenspülflasche beide Augen spülen. Anschließend wird ein Deckverband (Taschentuch oder Halstuch) über das vergiftete Auge gelegt und der Verletzte möglichst bald zum Augenarzt geführt.

Entgiftung fettlöslicher Gifte (Lösungsmittel)

Bei jedem Verdacht auf eine Vergiftung mit fettlöslichen Giften sollte möglichst vor dem Erbrechen oder einer Magenspülung Kohle-Pulvis eingegeben werden, da es fettlösliche Substanzen bindet.

Die gebundenen Gifte können somit nicht ins Blut gelangen und den Magendarmkanal rasch wieder verlassen.

Spätschäden

Nachkontrolle der Leberwerte (Cholinesterase, Gamma-GT, GPT, Quickwert, Blutgerinnungsfaktoren), der Nierenwerte (Kreatinin, Harnstoff, Kalium, Natrium, Phosphor), des Blutbildes, der Lungenfunktion, des Röntgenbildes und des EEG's bei ZNS-Schäden drei bzw. zehn Tage nach einer Vergiftung, die zu möglichen Spätschäden führen kann (Hämolyse).

Dexamethason-Spray

PEG 400

Literatur:

- CAPEL, I.D., FRENCH, M.R., MILLBURN, P.: The fate of (¹⁴C) phenol in various species. *Xenobiotica* 2: 25–34 (1972)
- CRONIN, T.D., BRAUER, R.O.: Death due to phenol contained in foille. *J. Am. Med. Asso.* 139: 777–778 (1949)
- DOCTER, H.J., ZELHUIS, R.L.: Phenol excretion as a measure of benzene exposure. *Ann. Occ. Hyg.* 10: 317–326 (1967)
- KÖHN, BIRETT: Merkblätter gefährliche Arbeitsstoffe, Ecomed, Landsberg, 1986, Erg. Lfg.
- OHITSUJI, H., IKEDA, M.: Quantitative relationship between atmospheric phenol vapour and phenol in urine of workers of Bakelite factories. *Brit. J. Ind. Med.* 29: 70–72 (1972)
- PIOTROWSKI, J.K.: Evaluation of exposure to phenol: absorption of phenol vapour in the lungs and through the skin and excretion of phenol in urine. *Brit. J. Ind. Med.* 28: 172–178 (1971)
- SHERWOOD, R.J.: Benzene: the interpretation of monitoring results. *Ann. Occ. Hyg.* 15: 409–421 (1972)
- WINGLE, B., HELLSTROM, K.: Volatile phenols in serum of uraemic patients. *Clin. Sci.* 43: 493–498 (1972)

Platin

Chemische Formel:

Pt

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/cm³; Wertigkeit: +2, +4, seltener +1, +3, +6.

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, Zahnkronen, 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/m³ 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/m³-Bereich liegen. Versuche zur Bestimmung der Art der emittierten Platinverbindungen laufen. Metallisches Platin in sehr feiner Verteilung konnte nachgewiesen werden.

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 massenmäßig 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, Te.: 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.: 069/2183008

Telefonische Auskunft:

Herstellung von 3 Mill Kat/Jahr.

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.: 089/3895-4556

Herr Brüder, Tel.: 089/3895-4716

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.

Wirkungscharakter:

Neben der erwünschten Tumorchemmwirkung 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 reagieren 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 $\frac{1}{4}$ -Sonde geregelt wird. Bei der $\frac{1}{4}$ -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 $\frac{1}{4}$ -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 » $\frac{1}{4}$ -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 80000 km (50000 miles) ausgelegt; sie soll in den USA demnächst auf das Doppelte geskigert 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 $\mu\text{g}/\text{km}$ 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 $> 5 \mu\text{g}$ 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 $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 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 $0,2 \mu\text{g Platin}/\text{m}^3$ (BRUBAKER et al., 1975) und $0,02 \mu\text{g Platin}/\text{m}^3$ (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 $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ allerdings in Frage gestellt (CLEARE, 1977; SCHULTZE-WERNINGHAUS 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-DUNIFE 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 stärksten 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, SAEPII 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 (FISHER 1975).

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 ·4H ₂ O | 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, PtCl₄, Pt(SO₄)₂, PtO₂ (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, TÓTH 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(SO₄)₂·4H₂O

| Pt(SO ₄) ₂ ·4H ₂ O | 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

Auch nach Inhalation von metallischem Platin weisen die Nieren die höchste Konzentration auf (MOORE 1975), vgl. Tab. 3.

Eine Plazentarschranke für Platin existiert nicht, jedoch bauen sich im Fetus nur unbedeutende Konzentrationen auf (BRUBAKER 1975, MOORE 1975), vgl. auch Tab. 4.

Die Elimination von ¹⁹⁵Pt 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 PtCl₄-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)

| Tag(e) nach Expos.: | Impulse/g (Mittelwerte) | | | |
|---------------------|-------------------------|-------|-------|-------|
| | 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. Anfangswerten des ganzen Lungenanfangskonzentration für $^{191}\text{PtO}_2$ = 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 $\mu\text{mol/kg}$ | Hexobarbital-induzierte Schlafdauer% |
|------------------------------------|---|
| 0 | 100 \pm 16 (= 43 min) |
| 14 (2,7 mg Pt^{4+}) | 111 \pm 10 |
| 28 (5,5 mg Pt^{4+}) | 123 \pm 10 |
| 56 (10,9 mg Pt^{4+}) | 151 \pm 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

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 Tierespezies war die Nierenkonzentration die höchste aller Organe. Die Halbwertszeit der Nierenkonzentration betrug 8,4 Tage bei Ratten (TAYLOR 1978).

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 Tumorstoffen 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 »explodierte«. Nachdem diese Information veröffentlicht wurde, schickte das Zentralarchiv des Deutschen Krebsforschungs-

zentrums 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 $0,002 \text{ mg/m}^3$ 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 sollte. 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 $0,1 \text{ mg/m}^3$ für Platinoide und $0,001 \text{ mg/m}^3$ 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 hunderttausend mal 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).

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 $(\text{NH}_4)_2\text{PtCl}_6$, in ständigem Kontakt standen (maximale gemessene Konzentration am Arbeitsplatz $1,7 \text{ mg/m}^3$), 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. asymptotische 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 $(\text{NH}_4)_2\text{PtCl}_6$) 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, SAINDILLE 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, JIRASEK 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.

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/m ³ |
| 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 |

Therapie:

Zwangsdialyse 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 Therapieunterbrechung 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 Disulfidimer 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 LD₅₀) 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 Disulfidimer 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 Komplexbildner bei Vergiftungen durch Nickelcarbonyl 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.

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., KNAFTON, 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., BRIBBORD, K., HUDER, F.G.: Environm. Hlth 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., PEPPY, 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: 1310–1311 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., SCHAEFF, U.: Toxicol. appl. Pharmacol. 33: 320 (1975)
- FORTH, W.: Gesundheitsgefährdung durch den Katalysator. Dt. Ärztebl. 84: 2307–2310 (1987)
- FREEDMAN, S.O., KRUPY, J.: J. Allergy 42: 233 (1968)
- GEIS-GERSTORFER, J., WEBER, H.: Der Einfluß von Kaliumrhodanid auf das Korrosionsverhalten 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)
- GONZALES-VITALE, J.C., HAYES, D.M., CVITKOVIC, E., STERNBERG, S.S.: Cancer 39: 1362 (1977)
- GRUNDSILL, 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., KRACKOFF, L.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 platinum and palladium attrition from automotive 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.: Edelmetallgüßwerkstoffe 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. Hlth Perspect. 10: 95 (1975)
- HOLBROOK, D.J., Jr., WASHINGTON, M.E., LEAKE, H.B., BRUBAKER, P.E.: J. Toxicol. Environm. Hlth. 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) JIRÁSEK, 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)
- 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)
- KÖBERTEIN, 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)
- KÖLLMANNSPERGER, 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 Kaukraft als Berechnungsfaktor zahntechnischer Konstruktionen. Dent.-Lab. 31: 44 (1983)
- KOZUJKA, T., FUJIMOTO, K., HASHIMOTO, S.: Jap. J. clin. Med. 35: 429 (1977)
- LAUTENSCHLAGER, E.P., KÖLLMANNSPERGER, P., EICHNER, K.: Korrosionsprüfung an prothetischer Dentallegierungen. Dtsch. Zahnärztl. Z. 40: 1107-1113 (1985)
- LECOINTRE P., MACQUET, J.-P., BUTOUR, J.-L., PAOLETTI, C.: Mutat. Res. 48: 139 (1977)
- LIDO-DUNIFE, E.: Act. dermo-sifilogr. (Madr.) 48: 583 (1957)
- LENZ, E.: Untersuchungen über den Einfluß von Gußbedingungen und Wärmebehandlung auf Mikrostruktur und Härte einer Silber-Palladium-Gußlegierung. Zahn- u. 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) LEROY, 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)
- MAATSCHAPPIJLUST VAN GIETLEGERINGEN, Nederlands Tandartsenblatt 193 (1984)
- MARSHALL, J.: S. Afr. med. J. 26: 8 (1952)
- MARX, J.L.: Science 192: 774 (1976)
- MASSMANN, W., OBITZ, 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., HYSSELL, D., COHEN, A., STARA, J.: Environm. Hlth. Perspect 12: 35 (1975)
- MOORE, W., HYSSELL, D., HALL, L., CAMPBELL, K., STARA, J.: Environm. Hlth. Perspect. 10: 63 (1975)
- MOORE, W., Jr., HYSSELL, 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)
- NOTHURFT, 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. Hlth 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. méd 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, IJ., MEYER, D., PERLJA, 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 platinum anticancer drugs. In: Metal ions in biological systems. Vol 11: Metall complexes as anticancer agents; pp. 127-196. M. Dekker Incl; New York, Basel (1980)
- SARPEI, U., HEYMANN, I.A., FLEISCHMAN, R.W., ROSENKRANTZ, H., ILJEVSKI, 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., FUY, 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. dtsh. 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 absorpti. STADNICKI, S.W., FLEISCHMANN, R.W., SCHAEFFI, 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.: *Izotopotechnika* 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., GRAHIN, M.E., BERLIN, E., YOUNG, D.M.: *Cancer Res.* 37: 1238 (1977)
- WARD, J.M., GRAHIN, 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., WOLFERT, 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. Hlth 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)

Silber

Chemische Formel:

Ag

Beschaffenheit:

Silber ist ein relativ weiches, sehr leitfähiges und sehr dehnbares Edelmetall, das an der Luft nicht oxidiert. Mit Schwefelwasserstoff entsteht Silbersulfid (= angelauenes Silber).

Atomgewicht: 107,87; Schmelzpunkt: 960,8 °C; Siedepunkt: 2140–2259 °C; Dichte: 10,50 kg/l; Wertigkeit: 0, +1, +2, +3.

Vorkommen:

Silber kommt zu $1 \times 10\%$ in der Erdkruste vor, vorwiegend in sulfidischen Erzen. Davon sind die wichtigsten Silberglanz (Ag_2S = Argentit) und silberhaltiger Bleiglanz (PbS mit 0,01–1% Ag = Galenit). Silber wird auch bei der Nickel-, Zink-, Kupfer-, Gold- und Platingewinnung als Nebenprodukt erhalten.

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 et 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 (MURPHY 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; КЕНОЕ 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.

Verwendung:

Die größte technische Bedeutung hat Silbernitrat (AgNO_3). Das meiste Silber wird in der Fotoindustrie für Filme und Fotopapiere verbraucht, nur etwas weniger in der Elektroindustrie für Kondensatoren, Elek-

troden, Batterien. Geringer Bedarf besteht für klassische Silberwaren sowie für Verbandfolien, Zahnfüllungen, Zahnkronen, zur Wasserentkeimung, Silberiodid zur Erzeugung künstlichen Regens, Silberoxid als Katalysator. Umweltbelastung entsteht vor allem durch die Abfälle der vielen Fotolaboratorien. Diese Abfälle reichern sich im Klärschlamm an, so daß klärschlammgedüngter Boden bis zum 10fachen des Normalen an Silber enthält (FOWLER, 1979; SMITH, 1977; STOCKINGER, 1981).

Wirkungscharakter:

Die wichtigste toxikologische Silberwirkung ist die lokale Ätzwirkung, die auf der proteindenaturierenden Eigenschaft höherer Silberkonzentrationen beruht. Diese Ätzwirkung kann an Haut, Hornhaut und Schleimhäuten des Verdauungs- und des Atemtraktes (durch Silberstaub) akute Entzündungen hervorrufen (FOWLER, 1979; SMITH, 1977; STOCKINGER, 1981).

Eine lokale Argyrose, das heißt eine lokale Silberabgabe in umliegende Gewebe, kann z.B. von in die Haut eingedrungenen Metallsplittern ausgehen. Zur systemischen Argyrose, das heißt der universellen Silberimprägnierung der Gewebe, kommt es durch längerdauernde Inhalation, durch orale Aufnahme, durch Pinselung der Zunge mit AgNO₃ und durch urethrale Applikation. Systemische Giftwirkung wird am ehesten bei i.v. Injektion beobachtet (FOWLER, 1979; KOELSCH, 1961; SMITH, 1981).

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 u. CARSON, 1977; FOWLER u. NORDBERG, 1986). Bei oraler Aufnahme von Silbernitrat kommt es infolgedessen zu Leibscherzen, 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. CARSON, 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 u. CARSON 1977).

Systemische Giftwirkung entsteht vor allem bei i.v.-Injektionen, dabei wurden Lungenödem, Blutungen, Nekrosen in Knochenmark, Leber und Nieren beobachtet (FOWLER u. NORDBERG, 1986; SMITH u. 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 Cancerisierungsprozeß, 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 dauernder 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 Carcinom am Kieferwinkel. Die mittlere Überlebenszeit der Tiere war mit 835 Tagen nicht verkürzt. Trotz der aufgetretenen

Tumoren wird eine resorptiv-cancerogene Wirkung von Silber von den Autoren nicht für wahrscheinlich erachtet (SCHMÄHL).

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme:

- Inhalativ
- Oral: Die Resorptionsquote beträgt 10% im Tierversuch

Retention:

Beim Menschen vor allem in Haut und Leber.

Ausscheidung:

Zu 90% über die Galle in den Darm mit einer Halbwertszeit von 50 Tagen (beim Menschen) (FOWLER, 1979; SMITH, 1977; STOCKINGER, 1981).

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 (FÜRCHNER et al., 1968). NEWTON und HOLMES (1966) konnten bei einem Mann, der aus Versehen eine relativ große Menge ¹¹⁰Ag 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, Leber, 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 Dunkeladaptation beobachtet. Bei lokalisierter Argyrose kann sie der Gesichtsfärbung 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 als auch leicht entgiftet werden kann.

Die Silberausscheidung bei einem von generalisierter Argyrose Betroffenen wurde über 3 Perioden von je 7 Tagen untersucht. Die Ausscheidung in den 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).

Toxizität:

- Normalwerte: 0,003 mg Ag/l im Serum, im Vollblut mehr; 1 µg Ag/24 h im Urin
- 10 g AgNO p.o. sind tödlich (SMITH, 1977)
- 50 mg (700 µg/kg) AgNO i.v. sind tödlich
- Mehr als 2% AgNO kann lokal zu Verätzungen führen (STOCKINGER, 1981)
- Zur systemischen Argyrose scheint die Aufnahme von insgesamt mindestens 0,91 g Ag erforderlich (SMITH, 1977)
- MAK-Wert: 0,01 mg/m³ (HENSCHLER 1973).

Silber und Silberverbindungen 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).

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 (AgNO₃), während Silberthiosulfat (Ag₂S₂O₃) 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 *Carcinus maenas*-Larven etwa 300mal giftiger als Cobalt und Antimon (AMIARD-TRIQUET, 1980).

Bei oraler Aufnahme besitzt Silber geringe Giftigkeit für Versuchs- und Haustiere. Einmal-dosis 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). PETERUNG (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 zurückgeführt 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 Silber-toxizität durch einen Mangel an Vitamin E erhöht (SHAVER und MASON, 1951). Ein Zusatz von Vitamin B₁₂ schützt vor Lebernekrosen, die im Tierversuch durch Silber verursacht werden (BUNYAN et al., 1968). Es ist daher möglich, daß die Toxizität des Silbers bei Menschen und Tieren durch unzureichende Ernährung gesteigert werden kann.

Symptome:

Orale Einnahme von AgNO führt zu Leibscherzen, Erbrechen, Durchfällen, Schock (STOCKINGER, 1981). Systemische Giftwirkungen nach i.v.-Injektion bestehen in Lungenödem, Blutungen, Nekrosen in Knochenmark, Leber und Nieren (FOWLER, 1979; SMITH, 1977).

Die systemische Argyrose, die irreversibel ist, ist lediglich ein kosmetisches Problem. Sie wird sichtbar an Haut, Schleimhäuten und besonders an den Augen.

Angst, Vergeflichkeit, Denkstörungen, Kopfschmerzen, Schwindel, Mühe sich zu belasten, geistige Schwäche, Muskel-, Bänder- und Gelenkschwäche, Knorpelschwellung, Rückenschmerzen, Rheumatismus sind weitere typische Symptome.

Nachweis:

Für biologisches Material ist die Atomabsorptionsspektrophotometrie in der Flamme (Nachweisgrenze 0,002 µg/ml) oder in der Graphitrohrküvette (Nachweisgrenze 10 g) geeignet (WELZ, 1976).

Tab. 1: Nachweis und Grenzwerte für Silber

| Probenmaterial | | Methode | Nachweisgrenze | Grenzwerte |
|----------------|-------|---------|----------------|---|
| Serum | 2 ml | ICP-MS | 0,2 µg/l | < 0,3 µg/l |
| EDTA-Blut | 2 ml | | 0,2 µg/l | < 0,6 µg/l |
| Harn | 10 ml | | 0,2 µg/l | < 0,9 µg/l |
| Zähne | | | 250 µg/kg | <250 µg/kg |
| Trinkwasser | 10 ml | | 0,2 µg/l | ZHK: 0,01 mg/l |
| Lebensmittel | 0,5 g | | 10 µg/kg | Pflanzenmaterial-NW: 0,06 mg/kg |
| Hausstaub | 0,5 g | | 10 µg/kg | < 1,2 mg/kg |
| Luft | | | | MAK: 0,01 mg/m ³ |
| Boden | 1 g | | 10 µg/kg | DEK: 0,1 mg/kg |
| Speichel | 10 ml | | 0,2 µg/l | Speichel I: < 9,9 µg/l Speichel II: < 1,5 µg/l |

Therapie:

Da eine erfolgreiche Therapie der Argyrose nicht besteht, fällt der Prophylaxe besondere Bedeutung zu. Versuch mit DMPS oder Selen.

Gewebe im Zahnbereich mit Argyrose muß operativ entfernt und toxikologisch untersucht werden (Quecksilber, Zinn).

Nach oraler Einnahme von Silbernitrat:

- Fraktionierte Magenspülung mit Natriumchlorid (um Silber in das schwerlösliche Chlorid überzuführen)
- Aktivkohle, Natriumsulfat
- Ätzmittelingestion

Bei Argyrose Natriumthiosulfat.

Therapie-chronisch:

- 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 Zähne und eitrige Zähne sowie Weisheitszähne ziehen, ehemalige Amalgamzähne ziehen und Zahnfach ausfräsen.

Falls sich verschiedene Metalle im Mund befinden, alle entfernen und metallfreie Versorgung veranlassen.

- Vitamin- und eiweißreiche Nahrung:

Frische Nahrung, Gemüse, Fleisch.

Viel Bewegung an frischer Luft.

Täglich zwei Liter Leitungswasser trinken,

positives Denken, viel Freude, glückliches Sexualleben.

- Erst nach erfolgreicher Durchführung obiger Maßnahmen Versuch einer medikamentösen Besserung der Organschäden:

| | |
|-------------------------------|------------------------------------|
| Schwindel: | Gingko biloba 3x30 mg täglich |
| Schwäche bei „MS“: | Spasmocyclon 3x1 Drg. |
| Schlafapnoe: | Uniphyllin minor 1/2–2 Tbl. abends |
| Tetanie: | Ca-EAP 3x 2 Drg. |
| Immun- und Nervenzstörung: | Johanniskraut-Tee trinken. |

Spezielles Metall-Gegengift DMPS/DMSA (oder angegebene) 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, um die Nierenausscheidung des Metalls und eine Steigerung der Metallothioneine zu erreichen (Unizink 0-1-3 Drg.).

Kasuistik:

1. Fall

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 hat, stellte sich zu Beginn dieses Jahrhunderts als „blauer Mann“ im Zirkus zur Schau (STEININGER, 1990).

Literatur:

- ACGIH: Annual Report of the American Conference of Governmental Industrial Hygiene (1981)
- AMARD-TRIQUET, C.: Vortrag SECOTOX, Antibes, zitiert nach: Chem. Rundsch. 33, Nr. 49 (3. Dezember 1980) (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., MÄHRGRAF, F., OSWALD, I., SEHYRA, B., WINNEFELD, K.: Zbl. Chir. 92, 1722 (1967)
- BLASCHKO, A.: Mh. prakt. Derm. 5, 197 (1886)

- BLIND: *Klin. Mbl. Augenheilk.* 76, 884 (1926)
- BOWEN, H.J.M.: *Environmental Chemistry of the Elements*, o. 238. Academic Press, London (1979)
- BÜCKLERS: *Klin. Mbl. Augenheilk.* 92, 218 (1934)
- BOTTNER-WORST, W., OPITZ, H.: *Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg.* 13, 374 (1954)
- BUNYAN, J., DILOCK, A.T., CAWTHORNE, M.A., GREEN, J.: *Br. J. Nutr.* 22, 165–182 (1968)
- BYRNE, A.R., DERMEJ, M., VAKSEL, T.: Silver accumulation by fungi. *Chemosphere* 10: 815–821 (1979)
- 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 (1917)
- EICHORN, G.L. (ed.): *Inorg. Biochem.*, vol. 2, p. 1191–1243. Elsevier Scientific Publishing Co, Amsterdam (1973)
- E.P.A. (USA): *Ambient Water Quality 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 (1923)
- FOWLER, B.A., NORDBERG, G.F., in: Friberg, L., Nordberg, G.F., Vouk, V.B. (Eds.) – *Handbook of the Toxicology of Metals*. Elsevier North Holland Biomedical Press, Amsterdam/New York/Oxford, 579–586 (1979)
- FREYLER, H.: *Z. Augenheilk.* 90, 226 (1936)
- FURCHNER, J.E., RICHMOND, C.R., DRAKE, G.A.: *Health Physics* 15, 505–514 (1968)
- GAMMEL, J.C., WHEELER, E.L., CAROTHERS, HAHN, P.F.: *Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.)* 74, 691 zit. bei Browning, E.: "Toxicity of Industrial Metals", S. 262, Butterworth & Co. Ltd., London (1950)
- GOLDIE, H., WEST, H.D., COOPER, E., TYSON, B.O.: *Proc. Soc. exp. Biol. Med. (N.Y.)* 100, 340 (1959)
- GOLDSCHMIDT, V.M.: *J. Chem. Soc. Part I*, 655–673 (1937)
- HAMILTON, E.L., MINSKI, M.J.: *Sci. Total Environ.* 1, 275–394 (1972/1973)
- HAMILTON, E.L., MINSKI, M.J., CLEARY, J.J.: *Sci. Total Environ.* 1, 341–374 (1972/1973)
- HARKER, J.M., HUNTER, D.: *Brit. J. Derm.* 47, 441 (1935)
- HENSCHLER, D. (Ed.): *Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe. Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten: Silber*, 2. Lieferung. Verlag Chemie, Weinheim (1973)
- 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)
- 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., MCCANCE, 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.: *Argyrose*. In: Baader, E.W. (Ed.) – *Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin*, Bd II/1, Urban & Schwarzenberg, Berlin/München/Wien, 99–108 (1961)
- LARSEN, B.: *Albrecht v. Graefes Arch. Ophthal.* 118, 145 (1927)
- LEWIN, G.: *Berl. klin. Wschr.* 23, 437 (1886)
- LIEMANN, H.: *Handbuch der Frischwasser- und Abwasserbiologie*, Bd. II, R. Oldenburg, München (1958)
- MCLAUGHLIN, A.L.H., GROUT, J.L.A., BARRIE, H.J., HARDING, H.E.: *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)
- NOTHURFT, H.: *Naturwissenschaften* 42, 75 (1955)
- NOTHURFT, H.: *Strahlentherapie* 100, 192 (1956)
- NOTHURFT, H.: *Naturwissenschaften* 45, 549 (1958)
- NOTHURFT, H.: *Abhandlungen der Dtsch. Akademie der Wissenschaften zu Berlin, Klasse für Medizin*. S. 80, Berliner Symposium über Fragen der Carcinogenese (1960)
- OPPENHEIMER, B.S., OPPENHEIMER, E.T., DANISHEFSKY, I., STOUT, A.P.: *Cancer Res.* 16, 439 (1956)
- OPPENHEIMER, B.S., OPPENHEIMER, E.T., STOUT, A.P., WILLHITE, M., DANISHEFSKY, I.: *Cancer* 11, 204 (1958)
- OPPENHEIMER, E.T., OPPENHEIMER, B.S., DANISHEFSKY, I., STOUT, A.P., WILLHITE, M.: *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., HILL, W.R.: "Argyria, the pharmacology of Silver", Williams & Wilkins, Baltimore (1939), 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.: in: KOLLTHOFF, 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)
- REMLEER, O.: Klin. Mbl. Augenheilk. 133, 695 (1958)
- RITTER: Schweiz. med. Wschr. (1924)
- RUEGGER, U.P., DUBNIS, R.: Chem. Rundsch. 34, Nr. 8 (18. Februar 1981)
- SCHMÄHL, D., STENHOFF, D.: Z. Krebsforsch. 63, 586 (1960)
- SCHUBERT, L.: Z. Heilk. 16, 341 (1895)
- SEGER, R., NEUMANN, H.-G.: Silber. Deutsche Apotheker Zeitung 26: 1341-1342 (1985)
- SHAVER, S.E., MASON, K.E.: Anat. Rec. 109, 3-82 (1951)
- SHOUSE, S.S., WHIPPLE, G.H.: J. exp. Med. 53, 413, zit. in Browning E., "Toxicity of Industrial Metals", S. 262, Butterworth & Co. Ltd., London (1961)
- 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.C., CARSON, B.L.: Trace Metals in the Environment. Vol.2. Silver. Ann. Arbor Science Publishers, Ann. Arbor (1977)
- STEIN, R.: Klin. Mbl. Augenheilk. 80, 371 (1928)
- STEINDORFF, K.: Klin. Mbl. Augenheilk. 78, 51; 80, 401 (1928)
- 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 Industrial Hygiene and Toxicology, 3rd Ed., Vol. II. John Wiley and Sons, New York (1980)
- STOCKINGER, H.E.: The Metals, Silver, Ag. In: Clayton, G.D., Clayton F.E. (Eds.) - Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 3rd Revised Edition. Vol 2A. John Wiley & Sons, New York/Chichester/Brisbane/Toronto, 1881-1894 (1981)
- 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)
- WELZ, B.: Atomic Absorption Spectroscopy. Verlag Chemie, Weinheim/New York (1976)
- WEYBRECHT, H.: Derm. Wschr. 127, 494 (1953)
- WIGLEY, J.E.M., DEVILLE, P.M.: Proc. roy. Soc. Med. 37, 648; Abstr. J. Industr. Hyg. 27, 33 (1945)
- ZOBRIST, F.: Vortrag Pro Aqua-Provita, Basel, zitiert nach: Chem. Rundsch. 33, Nr. 30 (23. Juli 1980)

Titan

Chemische Formel:

Ti

Beschaffenheit:

Titan (Atomgew. 48,1) steht in mancher Beziehung zwischen Silizium und Zinn, in anderen ist es eng verwandt mit Eisen, Chrom und Aluminium. Die Kristalle – nachgewiesen von SHARP (der eine Woche lang täglich gr. ii. der ersten Pulverisierung einnahm) wurden zunächst für reines Metall gehalten, erwiesen sich später aber als Cyanonitrid.

Titan ist ein silbergraues Übergangsmetall in der 4. Gruppe des Periodensystems, mit einer Dichte von $4,5 \text{ g/cm}^3$, einem Schmelzpunkt von $1670 \text{ }^\circ\text{C}$ und einem Siedepunkt von $3260 \text{ }^\circ\text{C}$. Titan ist recht korrosionsbeständig, kommt hauptsächlich in der Oxidationsstufe IV, aber auch in III und II vor. Wichtig ist das weiße Titandioxid-Pigment mit der Dichte $4,0 \text{ g/cm}^3$ und dem Schmelzpunkt $1870 \text{ }^\circ\text{C}$.

Pflanzen und Nahrungsmittel enthalten etwa 1 mg/kg Titan (bezogen auf Trockengewicht), mit Titandioxid geweißter Käse mehr. Der Mensch nimmt am Tag $0,3$ bis 1 mg auf, scheidet aber den größten Teil mit dem Stuhl wieder aus (VALENTIN und SCHALLER, 1980). Der Körper von Erwachsenen enthält etwa 15 mg Titan, hauptsächlich in der Lunge.

Vorkommen/Verwendung:

Titan ist kein seltenes Metall; als eines der zehn häufigsten Elemente tritt es in der Erdkruste in Konzentrationen von ca. $0,6\%$ auf. Im Meerwasser findet man etwa 1 bis $2 \text{ } \mu\text{g/l}$. Das wichtigste Titanerz ist der Ilmenit, ein Eisentitanat, das 35 bis 60% Titandioxid enthält und dessen Hauptlagerstätten in Australien, Norwegen, Kanada und den USA liegen. Das wirtschaftlich zweitwichtigste Titanerz, der Rutil, mit ca. 95% Titandioxid, wird hauptsächlich in Australien gefunden. Die weltweite Produktion von Titankonzentrat betrug im Jahre 1977 $3,4 \text{ Mio. t}$ Ilmenit, 340 000 t Rutil und 700 000 t Titan-haltige Schlacke. Letztere entsteht als Nebenprodukt bei der Eisenherstellung durch Reduktion des kanadischen Ilmenits im Elektroofen.

Wichtige handelsübliche Formen des Titans sind das Dioxid, das Metall sowie das Tetrachlorid. Das Metall sowie seine Legierungen werden in der Luft- und Raumfahrt verwendet, also dort, wo hohe Ansprüche an Festigkeit, geringes Gewicht und Korrosionswiderstand gestellt werden. Bei der klinischen Nachuntersuchung von metallkeramisch verblendeten Zahnkronen und -brücken aus gefrästem oder funkenrodiertem Titan bestätigten sich die schon früher ermittelten schlechteren Verbundfestigkeitswerte gegenüber konventionellen Aufbrennlegierungen. Die ersten Defekte zeigten sich bei 15% der untersuchten Arbeiten bereits nach $18,5$ Monaten, so die Studie »Metallkeramischer Zahnersatz aus Titan« von P.-D. Reppel et al., DZZ 47, 1992 (DZW 40/1992). Aufgrund seiner weißen Farbe und seines hohen Brechungsindex wird Titandioxid häufig als weißes Pigment verwendet. Das Hauptanwendungsgebiet für Titandioxid-Pigmente ist die Herstellung von Ölfarbe, aber auch bei Kunststoffen, Gummi, Papier, Keramik, Fasern, Druckfarben, Kosmetika und Lebensmitteln findet es Verwendung. Im Jahre 1980 wurden weltweit $2,5 \text{ Mio. t}$ Titandioxid-Pigmente sowie 86 500 t metallisches Titan produziert. Titanmineralien werden auch zur Beschichtung von Schweißdrähten verwendet; der weltweite Verbrauch ist beachtlich, doch sind keine Zahlenangaben darüber bekannt.

Titantetrachlorid ist Ausgangsmaterial zur Herstellung von Titantrichlorid, einem Katalysator für die Polyethylenherstellung, und zur Synthese einer Reihe organischer Titanverbindungen. Davon sind Isopropyltitanat und Tetra-*n*-butyltitanat, die als Katalysatoren, Vernetzer und Oberflächenmodifizierer Verwendung finden, die wichtigsten Beispiele.

Titanmetall und Titandioxid werden beispielsweise als Pudergrundlage, opt. Aufheller oder als weißer Pigmentzusatz verwendet. Andere Titanoxide sind ohne prakt. Bedeutung.

Zahnimplantate aus Titan enthalten Aluminium.

Titanhalogenide:

Titantetrafluorid sowie Titantrichlorid und Titanoxychlorid finden sich in (militärischen) Nebelmitteln sowie zur Gewinnung des reinen Metalls; sehr feuchtigkeitsempfindlich (Hydrolyse! Intensive Säurewirkung!) – stark ätzend!

Titantetraiodid sowie Titantrabromid sind harmloser und nur von untergeordneter, spezieller Bedeutung.

Titansulfate, bedeutsam Titanylsulfat, Beiz- und Gerbmittel, wasserlösliches Zwischenprodukt für Farbstoffherstellung.

Titanate, z. B. Calcium-, Bismut-, Barium-, Bleititanat (Farbpigmente), sind relativ harmlos, allenfalls sind Beimengungen löslicher (Barium- oder Blei-) Salze bedeutsam.

Organische Titaniumverbindungen:

Kaliumtitanyloxalat (krist., wasserlös., aber relativ stabil), Beizmittel für Woll- und Lederfärbung, auch als Bestandteil von Fleckenwasser.

Titansäureester bzw. Alkyltitanate und Titanchelate, vorwiegend flüssig, wachsende technische Bedeutung als (Kunstharz-) Lackzusätze sowie als Haftvermittler und für Klebefolien, ferner als Dispergierhilfsmittel und Imprägniermittel und Katalysatoren. Beispiele: Tyzor AA (Titaniumacetylacetonat), Tyzor PB (teilpolymerisiertes Butyltitanat), Tyzor TE (Triethanolamin-titanat), TPT (Tetraisopropyltitanat).

Titancarbonyl, Treibstoffzusätze.

Wirkungscharakter:**Metall und Halogenide:**

Perorale Aufnahme oder Inhalation von Titaniumhalogeniden verursacht starke Säureverätzung (durch Hydrolyse Freisetzung von HCl, HF usw.; Verlauf daher wie bei Säure- bzw. Halogenvergiftung. Die meisten der übrigen anorganischen Titaniumverbindungen (sowie Titanmetall) werden auf Grund ihrer schlechten Löslichkeit kaum resorbiert und sind daher im allgemeinen verschluckt nicht akut toxisch. Als Zahnersatz oder Knochenersatz wird es irreversibel im Körper eingelagert, s. Elektrosensibilität

Organische Verbindungen:

Nach Aufnahme organischer Titaniumverbindungen, über deren akute Toxizität nur wenig bekannt ist, muß neben lokalen Reizerscheinungen auf Grund teilweise guter Lipidlöslichkeit mit Resorptivwirkungen (z. B. auf das ZNS) gerechnet werden; abgespaltene Alkohole bzw. Chelatbildner können toxikologisch ausschlaggebend sein.

Nach Aufnahme (Inhalation, Hautresorption usw.) von Titaniumcarbonylen Verlauf etwa wie bei Nickelcarbonyl.

Toxizität:

Wegen seiner weitverbreiteten Verwendung als Pigment, war Titandioxid Gegenstand mehrerer toxikologischer Untersuchungen. Diese ergaben, daß Titan nicht toxisch ist und daß schädliche Wirkungen dem Anion der Verbindung zuzuschreiben sind, z. B. der Salzsäure im Fall von Titantrichlorid.

Aufgrund seiner kleinen Größe (~ 20 µm) wird das Titandioxid-Pigment als Staubbelaästigung eingestuft. Von der American Conference of Governmental Industrial Hygienists (1980) und dem U.K. Health and Safety Executive (1980) wurde ein Grenzwert von 10 mg/m³ festgelegt, während in Deutschland der MAK-Wert auf 8 mg/m³ festgesetzt wurde. Obwohl in den Lungen von Arbeitern mit langjähriger Tätigkeit in der Titanpigment-Industrie Titandioxid gefunden wurde, konnten keine schädlichen Folgen festgestellt werden.

Symptome:

Kopf: Benommenheit

Augen: Wunsch, die Lider geschlossen zu halten. Objekte wurden nur zur Hälfte wahrgenommen.

Magen: Appetitverlust, Übelkeit, Magendrücken.

Allgemeinzustand: Stark beeinträchtigt. Versuchsperson sah aus und fühlte sich schwer erkrankt.

Männl. Sexualorgane: Vorzeitiger Samenerguß.

Therapie:**Metall und Halogenide:**

Titaniumhalogenide von Haut mit Wattetupfer, Seiden- oder Löschpapier trocken abtupfen, dann unter fließendem Wasser gründlich spülen. Nach Einwirkung auf Augen oder nach (außergewöhnlicher) peroraler Aufnahme Maßnahmen sinngemäß wie bei Säure- bzw. Fluorwasserstoffvergiftung, nach Inhalation wie bei einer Chlorvergiftung.

Organische Verbindungen:

Nach peroraler Aufnahme (lipoidlöslicher) organischer Titaniumverbindungen sofort Natriumthiosulfatlösung i.v., Aktivkohle und/oder Magenspülung. Weiter symptomatisch unter besonderer Beachtung des neurologischen Status, von Herz-Kreislauf- sowie Leber- und Nierenfunktion.

Kasuistik:**1. Fall:**

B. C., 23 Jahre, m.

Noxe:

2 Amalgamfüllungen

Anamnese:

Der 23jährige Flugtriebwerksbauer litt unter zunehmender Nervosität und einem raschen Haarausfall seit Arbeitsbeginn, der zu Alopecia totalis (incl. Körperbehaarung) führte.

Laborwerte:

Staub am Arbeitsplatz:

| | |
|-----------|--------------|
| Titan | 401909 µg/kg |
| Chrom | 15400 µg/kg |
| Aluminium | 8878 µg/kg |
| Beryllium | 190 µg/kg |
| Nickel | 133 µg/kg |

Urin (20.12.90) bei Kreatinin 2,04 g/l

| | |
|-----------|-----------|
| Titan | 141 µg/l |
| Aluminium | 15 µg/l |
| Chrom | 0,5 µg/l |
| Nickel | 0,9 µg/l |
| Zink | 1730 µg/l |

Urin (20.12.90) nach Mobilisierung mit DMPS bei Kreatinin 1,33 g/l

| | |
|-----------|-----------|
| Titan | 279 µg/l |
| Beryll. | 2,3 µg/l |
| Kupfer | 1612 µg/l |
| Quecksil. | 12,5 µg/l |
| Zinn | 12 µg/l |

Urin nach einer zweiten Mobilisierung mit Dimaval (25.02.91) Urinkreatinin 1,25 g/l

| | |
|-------|----------|
| Titan | 116 µg/l |
|-------|----------|

Stuhl

| | |
|-------|-----------|
| Titan | 302 µg/kg |
|-------|-----------|

Heparinblut

| | |
|--------|----------|
| Titan | 160 µg/l |
| Nickel | 6,4 µg/l |

Eine Mobilisierung mit DMSA zeigte keine Förderung der Ausscheidung.

2. Fall:

T. H., 54 Jahre, w.

Noxen:

15 Amalgamfüllungen bis 11/85, 1982 und 1986 alles erneuert

0 Kunststofffüllungen

8 Zahnkronen, z. T. mit Titan

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Nervosität, Muskel- und Gelenkschmerzen, Infektanfälligkeit.

Laborwerte:

Urin I

| | |
|--------------|----------------|
| Methanol | 4,9 mg/g Krea. |
| Ameisensäure | 3,6 mg/g Krea. |
| Zink | 197 µg/l |
| Selen | 13,3 µg/l |

Urin II

| | |
|-------------|----------|
| Quecksilber | 3 µg/l |
| Titan | 0,5 µg/l |

Speichel II

| | |
|-------|---------|
| Titan | 22 µg/l |
|-------|---------|

Blut:

| | |
|----------|----------|
| Folsäure | 166 µg/l |
|----------|----------|

Hausstaub

| | |
|-------------|------------|
| Formaldehyd | 37,2 mg/kg |
| PCP | 3,2 mg/kg |

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

Iatrogene Amalgamvergiftung, chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, Pentachlorphenol-Belastung, Titanvergiftung

Therapie:

Expositionsstopp gegenüber exogener Noxen

Entfernung von Metallen aus dem Kieferbereich

Metallantidotgabe (DMPS)

Literatur:

- BERLIN, M., NORDMAN, C. in: FRIBERG, L. (ed.): Handbook on the Toxicology of Metals. Chap. 38, S. 627-636, Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam (1979)
- BROWNING, E.: Toxicity of Industrial Metals, 2nd Ed., Chap. 41. p. 333. BUTTERWORTHS, London (1969)
- ELWELL, W.T., WHITEHEAD, J. in: WILSON, C.L., und WILSON, D.W. (eds.): Comprehensive Analytical Chemistry, Vol 1C Chap. 4a. Elsevier Publishing Company, Amsterdam (1962)
- HYGIENIC GUIDE SERIES: Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 34: 275 (1973)
- KRAMER, K.-H.: radex-Rundschau 75, Nr. 1/2: 5-23 (1983)
- LYND, LANGTRY, E.: in: SCHRECK, A.E. (ed.): Minerals Year Book, Vol. 1. Bureau of Mines, U.S. Department of the Interior, Washington (1977)
- LYND, LANGTRY, E.: Titanium. Bureau of Mines, U.S. Department of the Interior, Washington (1978)
- MCCUE, J.P.: Biochem. Med. 7: 282 (1973)
- MERIAN, E.: Metalle in der Umwelt, Chemie, Weinheim (1984)
- POOLE, W.K., JOHNSTON, D.R.: Estimating Population Exposure to Selected Metals - Titanium. Research Triangle Institute, Research Triangle Park, North Carolina, U.S. (1969)
- ROBERTS, W.T.: Titanium, Endeavour, New Series, Vol. 7, No. 4: 189-193, Pergamon-Press, Oxford (1983)
- RÖDINGER, K., FICHTE, R., FELD, R., WOLJ, H.U.: in: Ullmanns Encyklopädie der Technischen Chemie, Bd. 23, S. 267-292, Verlag Chemie, Weinheim (1983)
- SANDELL, E.B.: Colorimetric Determination of Trace metals. Interscience, New York (1959)
- SCHIEFFER, E.R., in: KOLTHOFF, I.M., und ELVING, P.J. (eds.): Treatise on Analytical Chemistry Part II, Vol. 5, Interscience Publishers, New York (1961)
- STOKINGER, H.E., in: PATTY, F.A. (ed.): The Metals-Titanium, Vol. II, S. 1154, John Wiley & Sons, New York (1962)
- THE ECONOMICS OF TITANIUM 3rd Ed. Roskill Information Services Ltd., 2 Clapham Road, London SW 9 0JA (1980)

Zirkonium

Synonyma:

Zirkonium-Pulver

Chemische Formel:

Zr

Beschaffenheit:

Schwarzes, ungiftiges, leicht entzündliches, an der Luft besonders bei Erwärmung über 150 °C sowie durch Schlag, Reibung, Stoß und elektrostatische Aufladung selbstentzündliches Metallpulver. Reagiert heftig mit Wasser unter Bildung brennbarer Gase. Hohe Verbrennungswärme.

Beim Verarbeiten größte Vorsicht!

Physikalische Daten:

Atomgewicht 91,22; Dichte 6,52; Schmelzpunkt 1855 °C; Siedepunkt über 2900 °C; Zündtemp. 80 bis 350 °C

MAK: Zirkonverbindungen als Zr 5 mg/m³

Zirkonium (Zr) ist im geschmolzenen Zustand stahlartig glänzend, das feine Zirkonimpulver dagegen schwarz. Im Periodensystem steht es in der IV. Nebengruppe zwischen Titan und Hafnium, in dessen Gesellschaft es sich auch in der Natur zumeist findet. Zirkonium kann in den Wertigkeitsstufen II bis IV auftreten. Am häufigsten und stabilsten ist die vierwertige Form (VENUGOPAL und LUCKEY, 1979).

Vorkommen:

Das nicht lebensnotwendige Zirkonium findet sich in der Natur überall in Form seiner Verbindungen. Es ist mit anderen Metallen vergesellschaftet in vielen Mineralien anzutreffen. Die technisch wichtigsten Zirkoniumminerale sind Zirkonerde (ZrO₂-Baddeleyit) und Zirkon (ZrO₂ · SiO₂) (MERIAN, 1984).

Der natürliche mittlere Zirkoniumgehalt liegt im Boden bei ungefähr 150 bis 300 ppm, im Süßwasser zwischen 0,002 bis 0,02 ppm und im Seewasser zwischen 0,02 bis 0,5 ppb.

Verwendung:

Legierungen (für Flugzeugbau, Implantate), Katalysatoren, Blitzlichtpulver, Röntgenkontrastmittel (ZrO₂)

Aufgrund der Korrosionsbeständigkeit sowohl des reinen Metalls als auch als Legierungsbestandteil ist es in der Luftfahrt-, Raumfahrt- und Reaktortechnik zu einem wichtigen Werkstoff geworden. Seine Eigenschaft, Neutronen abzustößen, wird zur Abschirmung der Heizelemente in Druckwasser- und Heißwasserreaktoren ausgenutzt. Zirkoniumverbindungen können zur Imprägnierung von Textilien, in Farben und Pigmenten, zur Ledergerbung und in der Glas- und Keramikindustrie eingesetzt werden.

Wirkungscharakter:

Bei Zirkonium-enthaltenden, industriellen Abfällen handelt es sich größtenteils um Zirkon und Zirkonerde. Diese sind wasserunlöslich, weitgehend inert und haben nur eine geringe Toxizität. Wasserlösliche Zirkoniumverbindungen werden schnell bei pH-Werten von 4 bis 9,5 in die schwerlösliche Zirkonerde umgewandelt.

Stoffwechselverhalten:

Der größte Teil aufgenommener wasserlöslicher Zirkoniumsalze wird im Dünndarm zu Zirkoniumoxiden umgewandelt. Aufgenommene wasserlösliche Zirkoniumverbindungen verteilen sich rasch im Körper. HAMILTON et al. (1972 und 1973) fanden bei Menschen Zirkoniumkonzentrationen in Gehirn, Niere,

Leber, Lunge und Muskel zwischen 0,01 bis 0,06 µg/g, im Lymphknoten variierten sie zwischen 0,3 bis 0,6 µg/g bezogen auf Naßgewicht.

Es ist deshalb zu vermuten, daß der Darm den Hauptausscheidungsweg darstellt (MERIAN, 1984).

Aufnahme:

Lunge, Gastrointestinaltrakt

Ausscheidung:

Harn (Stuhl)

Nachweis:

Die Nachweisgrenze der Flammen-AAS für Zirkonium beträgt 5 µg/ml, die der Emissionsspektrometrie 2 µg/ml oder 5 ng/ml bei Verwendung eines Lichtbogens bzw. Plasmas (PINTA, 1978). Eine Verbesserung der Analysemethoden ist durch die Kombination der Komplexbildungs-Extraktionstechnik mit der flammenlosen AAS zu erwarten.

Tab. 1: Nachweis und Grenzwerte für Zirkonium

| Probenmaterial | | Methode | Nachweisgrenze | Grenzwerte |
|----------------|-------|---------|----------------|--------------------------|
| EDTA-Blut | 2 ml | ICP-MS | 0,2 µg/l | 12-28 µg/l |
| Serum | 2 ml | | 0,2 µg/l | |
| Harn | 10 ml | | 0,2 µg/l | < 2,0 µg/l |
| Hausstaub | 0,5 g | | 10 µg/kg | < 1,4 mg/kg |
| Luft | | | | MAK: 5 mg/m ³ |
| Boden | 1 g | | 10 µg/kg | DEK: 210 mg/kg |

Symptome:**Akut:**

Diarrhoe

Chronisch:

Leberschädigung, Hautallergien

Toxizität:

SCHROEDER und BALASSA (1966) kommen aufgrund einer Literaturübersicht über die Biochemie des Zirkoniums zu der Aussage, daß dieses Metall für Mensch und Tier nicht essentiell ist. In einer russischen Untersuchung an 120 Arbeitern, die Zirkonium- und Titanerzstaub einatmeten, wurden Kopfschmerzen, Unruhe und ein leichter systolischer Blutdruckanstieg festgestellt.

Zirkoniumverbindungen waren früher Bestandteil von Hautsalben und Deodorants. Zwischen 1951 und 1958 enthielten mehr als 30 kommerziell erhältliche Deodorants (Stifte oder Sprays) Zirkonium. Auch in zahlreichen Giftefeu- bzw. Gifteiche-Heilmitteln wurden bis in die 50er Jahre Zirkoniumverbindungen als Bestandteile verwendet. Sowohl bei der Anwendung der Deodorants als auch dieser Heilmittel wurden Hautgranulome und Überempfindlichkeitsreaktionen vom verzögerten Typ bei Menschen beobachtet (EPSTEIN und ALLEN, 1964). Eine karzinogene und teratogene Wirkung von Zirkoniumverbindungen ist nicht bekannt. Die maximale Arbeitsplatzkonzentration für einen 8-Stunden-Tag beträgt nahezu in allen westlichen Ländern 5 mg/m³ für Zirkoniumverbindungen (als Zirkonium berechnet, MAK, 1983). Unbedenkliche Grenzwerte im biologischen Material können bisher nicht angegeben werden. Dies gilt ebenfalls für die maximal tolerierbare tägliche Aufnahme von Zirkonium mit der Nahrung und dem Trinkwasser (MERIAN, 1984).

Therapie:

Hände und Gesicht mit viel Wasser spülen, Dexamethason-Spray (Auxiloson-Dosier-Aerosol!) bei Brandgasen.

Therapie-chronisch:

– 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 Zähne und eitrigte Zähne sowie Weisheitszähne ziehen, ehemalige Amalgamzähne ziehen und Zahnfach ausfräsen.

Falls verschiedene Metalle im Mund, alle entfernen und metallfreie Versorgung veranlassen.

– Vitamin- und eiweißreiche Nahrung:

Frische Nahrung, Gemüse, Fleisch.

Viel Bewegung an frischer Luft.

Täglich zwei Liter Leitungswasser trinken,

positives Denken, viel Freude, glückliches Sexualleben.

– Erst nach erfolgreicher Durchführung obiger Maßnahmen Versuch einer medikamentösen Besserung der Organschäden:

Schwindel: Gingko biloba 3x 30 mg täglich

Schwäche bei „MS“: Spasmocyclon 3x 1 Drg

Schlafapnoe: Uniphyllin minor 1/2–2 Tbl. abends

Tetanie: Ca-EAP 3x 2 Drg.

Immun-

und Nervenstörung: Johanniskraut-Tee trinken.

Spezielles Metall-Gegengift DMPS/DMSA (oder 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 Autoabgase.

Nicht im Umkreis von 5 km um eine Müllverbrennungsanlage o.ä. wohnen.

Zink auffüllen, um die Nierenausscheidung des Metalls und eine Steigerung der Metallothioneine zu erreichen (Unizink 0-1-3 Drg.).

Literatur:

BAYER, G., WIEDEMANN, H.-G.: Chemie Unserer Zeit 15, Nr. 3, 88–97 (1981)

BERMAN, E.: in: THOMAS, L.C. (ed.): Toxic Metals and their Analysis. Heyden Int. Topics in Science (1981)

BOWEN, H.J.M.: Environmental Chemistry of the Elements, 273, Academic Press, London (1979)

BROOKS, C.K.: Radiochem. Acta 9, 157 (1968)

BROWNING, E.: Toxicity of Industrial Metals. Butterworth, London (1961)

DRESSLER, G., MENUTH, P., WOLF, H.U.: In: Ullmanns Encyklopädie der Technischen Chemie, Bd. 24, S. 681–702, Verlag Chemie, Weinheim (1983)

EPSTEIN, W.L., ALLEN, J.R.: J. amer. med. Ass. 190, 940–942 (1964)

HAMILTON, E.J., MINSKI, M.J., CLEARLY, J.J.: Sci. Total. Environ. 1, 341 (1972 und 1973)

MAK: Mitteilung XIX der DFG-Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe, Verlag Chemie, Weinheim (1983)

MERIAN, E.: Metalle in der Umwelt, Chemie, Weinheim (1984)

MILLER, G.L.: Zirconium. Academic Press, New York (1954)

PINTA, M.: Modern Methods for Trace Element Analysis. Ann. Arbor. Science, Ann Arbor, Mich. (1978)

REED, C.E.: Arch. Ind. Health 13, 578 (1956)

RUBEL, H.: radex-Rundschau 75, Nr. 1/2, 32–42 (1983)

- SCHROEDER, H.A., BALASSA, J.J.: J. Chron. Dis. 19, 573 (1966)
- SMITH, I.C., CARSON, B.L.: Trace Metals in the Environment. Vol. 3. Ann. Arbor Science, Ann. Arbor, Mich. (1978)
- STOCKINGER, H.E.: In: Patty, F.A. (ed.): Industrial Hygiene and Toxicology, 2nd revised Ed., Vol. II, Intersciences Publishers Inc., New York (1967)
- VENUGOPAL, B., LUCKEY, T.D. (ed.): In: Metal Toxicology in Mammals, Part 2, second printing, Plenum Press, New York, London (1979)
- WELZ, B.: Atom-Absorptionsspektroskopie. Verlag Chemie, Weinheim (1972)

Metalle/Elektrosensibilität

1. Metalle – Allgemeines

Vorkommen:

Der Mensch nimmt Metalle und Metallverbindungen hauptsächlich mit Nahrungsmitteln und Getränken und in der Regel nur zu einem geringen Teil mit der Atemluft auf. Deshalb hat sich in den letzten Jahren das Interesse der Öffentlichkeit zunehmend der Frage zugewandt, inwieweit durch moderne Produktionsmethoden in der Landwirtschaft Lebensmittel durch Schwermetalle kontaminiert sind. Im Gegensatz zur Situation bei vielen biologisch abbaubaren Pflanzenschutz- und Tierarzneimitteln läßt sich bei den Schwermetallen keine Minderung der Rückstände in Lebensmitteln durch Festsetzung von Wartezeiten erreichen. Deshalb kommt der Überwachung und Bewertung der Schwermetallbelastung der Lebensmittel und in erster Linie der Verminderung des Eintrags eine besondere Bedeutung zu. Bewohner der Bundesrepublik Deutschland, einem relativ kleinen hochindustrialisierten Land mit hoher Bevölkerungsdichte, nehmen im Vergleich zu anderen Ländern mit die höchsten Mengen an Cadmium auf (BERNARD und LAUWERYS, 1986; SHERLOCK, 1984). Auch die Bleikontamination der Lebensmittel in der Bundesrepublik ist von Bedeutung. Die Belastungen der Nahrung mit Quecksilber, Arsen und Thallium werden im Durchschnitt als gering und unbedenklich für den Menschen erachtet (SRU, 1985). Bei häufigem Verzehr von Fischen kann allerdings die Aufnahme von Quecksilber und Arsen erheblich sein (WEIGERT, 1987 a).

Die Kontamination von Lebensmitteln durch Blei und Cadmium erfolgt überwiegend mit dem Staubniederschlag auf den Wegen Luft – Pflanzen oder Luft – Boden – Pflanzen.

Bei Blei dominiert der Kfz-Verkehr als Quelle der Immission bei weitem. Andere wichtige Wege des Eintrags von Blei und Cadmium in landwirtschaftliche Böden sind die Aufbringung von schwermetallhaltigen Mineraldüngern und Klärschlämmen. Die Cadmiumgehalte im Boden liegen normalerweise bei 0,2–0,5 mg/kg Trockenmasse (UBA, 1982). Die Cadmiumgehalte in Klärschlämmen variieren stark, liegen jedoch meist etwa zehnfach über diesen Werten. Die in der Bundesrepublik Deutschland verwendeten Phosphatdünger weisen je nach geographischer Herkunft der Rohphosphate sehr unterschiedliche Cadmiumgehalte auf (vgl. SRU, 1985). Durch die Düngephosphate errechnet sich für die Bundesrepublik Deutschland ein durchschnittlicher Gesamteintrag von ungefähr 30 t Cadmium pro Jahr, bei allerdings sinkender Tendenz. Flußablagerungen als Folge von Überflutungen tragen zur Schwermetallbelastung von Böden in Flußauen erheblich bei (SAUERBECK, 1985; SRU 1985, VDI 1984).

Die Bleiimmissionen durch den Kfz-Verkehr führen zu weiträumigen oberflächlichen Kontaminationen von Pflanzen durch bleihaltige Staubpartikel. Bei den für den menschlichen Verzehr bestimmten Pflanzen kann ein großer Teil dieser Kontamination durch Waschen entfernt werden. Bei Cadmium überwiegt die Aufnahme durch Pflanzen aus dem Boden. Es wird in die Pflanzen aufgenommen und kann durch Putzen und Waschen praktisch nicht entfernt werden. Die direkte Kontamination von Pflanzen aus der Luft hat nur in der Nähe von Cadmiumemittenten größere Bedeutung. Bei den Lebensmitteln tierischer Herkunft stammt ein Großteil der Belastung durch Blei oder Cadmium aus Futterpflanzen und geht somit ebenfalls auf Kontaminationswege über Pflanzen zurück. Der Anteil von Cadmium in Pflanzen an der Cadmiumaufnahme des Menschen wird auf 80% geschätzt (KÖNIG, 1986).

Eine wesentliche Rolle für die Gehalte von Schwermetallen in Lebensmitteln spielen die Konzentrationen, die Mobilität und die Pflanzenverfügbarkeit der Schwermetalle im Boden. Cadmium ist im Boden wesentlich mobiler als Blei, hingegen sind die Bleigehalte in Böden im Durchschnitt mindestens zehnfach höher. Die Mobilität und die Pflanzenverfügbarkeit der Schwermetalle werden wesentlich durch die bodenchemischen Eigenschaften, insbesondere vom pH-Wert sowie vom Humus- und Tongehalt der Böden beeinflusst. Die Pflanzenverfügbarkeit wird auch durch die Herkunft der Schwermetalle, d. h. Art und Stärke der chemischen Bindung der Schwermetalle beeinflusst. Aufnahme und Anreicherung der Schwermetalle in Pflanzen sind je nach Pflanzenart sehr unterschiedlich. Auch gelangen die Schwermetalle in unterschiedlichem Maße in die für den menschlichen Verzehr oder für Futtermittel bestimmten Pflanzenteile (vgl. SAUERBECK, 1985; SRU, 1985; VDI, 1984). Eine Vorhersage über die Kontamination von Lebensmitteln ist aus diesen Gründen anhand der Schwermetallkonzentration im Boden allein nur sehr begrenzt möglich. Daher wird auch ein allgemein gültiger Richtwert für Cadmium im Boden (derzeit 3 mg/kg) der Vielfalt der Bedingungen nicht gerecht (SRU, 1985).

PERIODENSYSTEM DER ELEMENTE

| | | | | | | | | | | | |
|-------------------|-----------------------|------------------|---------------------|----------------------|------------------|-------------------|------------------|-----------------|-------------------|---------------------|------------------|
| HAUPTGRUPPEN (a) | | NEBENGRUPPEN (b) | | | | | | | | | |
| 1a Alkali-metalle | 11a Erdalkali-metalle | 1b | 2a | 3a | 4a | 5a | 6a | 7a | 8a | 9a | 10a |
| 1 H Wasserst. | 2 He Helium | 3 Li Lithium | 4 Be Beryllium | 5 B Bor | 6 C Kohlenst. | 7 N Stickst. | 8 O Sauerst. | 9 F Fluor | 10 Ne Neon | 11 Na Natrium | 12 Mg Magnesium |
| 19 K Kalium | 20 Ca Calcium | 21 Sc Scandium | 22 Ti Titan | 23 V Vanadium | 24 Cr Chrom | 25 Mn Mangan | 26 Fe Eisen | 27 Co Kobalt | 28 Ni Nickel | 29 Cu Kupfer | 30 Zn Zink |
| 37 Rb Rubidium | 38 Sr Strontium | 39 Y Yttrium | 40 Zr Zirkon | 41 Nb Niob | 42 Mo Molybdän | 43 Tc Technet. | 44 Ru Ruthenium | 45 Rh Rhodium | 46 Pd Palladium | 47 Ag Argentin | 48 Cd Cadmium |
| 55 Cs Caesium | 56 Ba Barium | 57 La Lanthan | 72 Hf Hafnium | 73 Ta Tantal | 74 W Wolfram | 75 Re Rhenium | 76 Os Osmium | 77 Ir Iridium | 78 Pt Platin | 79 Au Gold | 80 Hg Quecksilb. |
| 87 Fr Francium | 88 Ra Radium | 89 Ac Actinium | 103 Lr Lawrencium | 104 Rf Rutherfordium | 105 Db Dubnium | 106 Sg Seaborgium | 107 Bh Bohrium | 108 Hs Hassium | 109 Mt Meitnerium | 110 Ds Darmstadtium | 111 Nh Nihonium |
| | | | 101 La Lanthanoiden | 102 Ce Cer | 103 Pr Praseodym | 104 Nd Neodym | 105 Pm Prometh. | 106 Sm Samarium | 107 Eu Europium | 108 Gd Gadolin. | 109 Tb Terbitium |
| | | | 90 Th Thorium | 91 Pa Protact. | 92 U Uran | 112 Hg Quecksilb. | 113 Tl Thallium | 114 Pb Blei | 115 Bi Bismut | 116 Po Polonium | 117 At Astat |
| | | | 88 Ra Radium | 89 Ac Actinium | 90 Th Thorium | 91 Pa Protact. | 92 U Uran | 93 Np Neptunium | 94 Pu Plutonium | 95 Am Americium | 96 Cm Curium |
| | | | 86 Rn Radon | 87 Fr Francium | 88 Ra Radium | 89 Ac Actinium | 90 Th Thorium | 91 Pa Protact. | 92 U Uran | 93 Np Neptunium | 94 Pu Plutonium |
| | | | 84 Rn Radon | 85 At Astat | 86 Rn Radon | 87 Fr Francium | 88 Ra Radium | 89 Ac Actinium | 90 Th Thorium | 91 Pa Protact. | 92 U Uran |
| | | | 82 Pb Blei | 83 Bi Bismut | 84 Po Polonium | 85 At Astat | 86 Rn Radon | 87 Fr Francium | 88 Ra Radium | 89 Ac Actinium | 90 Th Thorium |
| | | | 80 Hg Quecksilb. | 81 Tl Thallium | 82 Pb Blei | 83 Bi Bismut | 84 Po Polonium | 85 At Astat | 86 Rn Radon | 87 Fr Francium | 88 Ra Radium |
| | | | 78 Pt Platin | 79 Au Gold | 80 Hg Quecksilb. | 81 Tl Thallium | 82 Pb Blei | 83 Bi Bismut | 84 Po Polonium | 85 At Astat | 86 Rn Radon |
| | | | 76 Os Osmium | 77 Ir Iridium | 78 Pt Platin | 79 Au Gold | 80 Hg Quecksilb. | 81 Tl Thallium | 82 Pb Blei | 83 Bi Bismut | 84 Po Polonium |
| | | | 74 W Wolfram | 75 Re Rhenium | 76 Os Osmium | 77 Ir Iridium | 78 Pt Platin | 79 Au Gold | 80 Hg Quecksilb. | 81 Tl Thallium | 82 Pb Blei |
| | | | 72 Hf Hafnium | 73 Ta Tantal | 74 W Wolfram | 75 Re Rhenium | 76 Os Osmium | 77 Ir Iridium | 78 Pt Platin | 79 Au Gold | 80 Hg Quecksilb. |
| | | | 70 Yb Ytterbium | 71 Lu Lutetium | 72 Hf Hafnium | 73 Ta Tantal | 74 W Wolfram | 75 Re Rhenium | 76 Os Osmium | 77 Ir Iridium | 78 Pt Platin |
| | | | 68 Er Erbium | 69 Tm Thulium | 70 Yb Ytterbium | 71 Lu Lutetium | 72 Hf Hafnium | 73 Ta Tantal | 74 W Wolfram | 75 Re Rhenium | 76 Os Osmium |
| | | | 66 Dy Dyspros. | 67 Ho Holmium | 68 Er Erbium | 69 Tm Thulium | 70 Yb Ytterbium | 71 Lu Lutetium | 72 Hf Hafnium | 73 Ta Tantal | 74 W Wolfram |
| | | | 64 Gd Gadolin. | 65 Tb Terbitium | 66 Dy Dyspros. | 67 Ho Holmium | 68 Er Erbium | 69 Tm Thulium | 70 Yb Ytterbium | 71 Lu Lutetium | 72 Hf Hafnium |
| | | | 62 Sm Samarium | 63 Eu Europium | 64 Gd Gadolin. | 65 Tb Terbitium | 66 Dy Dyspros. | 67 Ho Holmium | 68 Er Erbium | 69 Tm Thulium | 70 Yb Ytterbium |
| | | | 60 Nd Neodym | 61 Pm Prometh. | 62 Sm Samarium | 63 Eu Europium | 64 Gd Gadolin. | 65 Tb Terbitium | 66 Dy Dyspros. | 67 Ho Holmium | 68 Er Erbium |
| | | | 58 Ce Cer | 59 Pr Praseodym | 60 Nd Neodym | 61 Pm Prometh. | 62 Sm Samarium | 63 Eu Europium | 64 Gd Gadolin. | 65 Tb Terbitium | 66 Dy Dyspros. |

Ordnungszahl --- 20 Ca --- Elementensymbol (**=instabil)
 -protonenzahl [Calcium] --- Elementname

Periodensystem der Elemente

Das Periodensystem der Elemente nach MENDELEJEW stellt die Elemente nach steigender ORDNUNGSZAHL (= Protonenzahl) in Perioden (Zeilen) und Gruppen (Spalten) dar. Die chemischen und physikalischen Eigenschaften der Elemente variieren in schematischer Weise innerhalb des Systems. Innerhalb der PERIODEN steigt die PROTONENZAHLE, d. h. die Anzahl der Protonen im Atomkern sowie gleichermaßen die Anzahl der Elektronen in der Atomhülle von links nach rechts. Die chemischen Eigenschaften der Elemente einer Periode sind daher in der Regel sehr unterschiedlich. Innerhalb der mit römischen Ziffern und Sammelnamen bezeichneten GRUPPEN sind jedoch die chemischen und physikalischen Eigenschaften der Elemente sehr ähnlich, da hier die Anzahl der Elektronen auf der Außenschale der Atomhülle jeweils gleich sind. Man unterscheidet Haupt- und Nebengruppenelemente. Innerhalb der Nebengruppe III befinden sich die Lanthanoiden (seltene Erden) sowie die Actinoiden. Die Eigenschaften der Nebengruppenelemente variieren weniger stark innerhalb einer Periode als die der Hauptgruppenelemente.

Der weitaus größte Teil der heute zugänglichen Daten über die Belastung mit Blei und Cadmium stammt aus den Laboratorien der amtlichen Lebensmittelüberwachung der Bundesländer. Die Proben wurden bisher zumeist nicht nach repräsentativen Gesichtspunkten gezogen, sondern nach an den gesetzlichen Aufgaben orientierten Probenahmeplänen oder als Verdachtsproben. Deshalb lassen die vorliegenden Untersuchungsergebnisse keine repräsentativen Aussagen über die Belastungssituation der Lebensmittel mit Schwermetallen zu. Eine bundesweite Repräsentativuntersuchung ist zwar geplant, ihre Finanzierung jedoch nicht gesichert. Lediglich für Brotgetreide (Weizen und Roggen) ist die Datensituation günstiger, da die Bundesforschungsanstalt für Getreide- und Kartoffelverarbeitung in Detmold seit etwa 10 Jahren repräsentative Schwermetalluntersuchungen durchführt.

Tab. 1: Metallbindende Medikamente (Chelatbildner)

| Antiseptikum und Antibiotikum | Chelatbildung | Chelate mit zweiwertigen Kationen |
|---------------------------------------|---------------|-----------------------------------|
| 8-Hydroxychinolein | + | Fe Cu Co Zn |
| Salicylsäure | + | Fe Cu Co Zn |
| P-Aminosalicylsäure (PAS) | + | Fe Cu |
| Nicotinhydrazid (Isoniazid) | + | Fe Cu Mg Mn Co |
| Ethambutol | + | Mg |
| Thiosemicarbazon | + | Mg |
| Novobiocin | + | Mg |
| Streptomycin | + | Mg Mn |
| Kanamycin | + | Mg Mn |
| Neomycin | + | Mg Mn |
| Gentamycin | + | Mg Mn |
| Paromomycin | + | Mg Mn |
| Tetracyclin | + | Mg Mn Ca Zn Fe Cu Ni |
| Chlortetracyclin (Aureomycin) | + | Mg Mn Ca Zn Fe Cu Ni |
| Oxytetracyclin (Terramycin) | + | Mg Mn Ca Zn Fe Cu Ni |
| Demethylchlortetracyclin (Mexocin) | | Mg Mn Ca Zn Fe Cu Ni |
| Penicilline | ? | Co |

Tab. 2: Metallhaltige Enzyme

| Enzyme | Verwendetes Substrat | optimaler pH-Wert | Aktivierungs-Kation |
|-----------------------------|----------------------|-------------------|--|
| Pepsin | Verdauungspeptid | 1,5–2,5 | |
| saure Phosphatase | Glycerophosphat | 3,6–5,5 | Mg ²⁺ , Zn ²⁺ |
| Pyruvat- Decarboxylase | Ketonsäure | 4,8 | Mg ²⁺ , Mn ²⁺ , Ca ²⁺ |
| Leucin- Amino-peptidase | Gelatine | 5 | Mg ²⁺ , Mn ²⁺ |
| Lipase | Olivenöl | 6 | Ca ²⁺ |
| Adenosin- Desaminase | Adenylsäure | 6 | O |
| Lipase | Ethylbutyrat | 7–8,3 | |
| Alkalische Phosphatase | Pyrophosphorsalz | 7,5 | Mg ²⁺ , Mn ²⁺ , Zn ²⁺ |
| Alkalische Phosphatase | org. Orthophosphat | 7,8 | Mg ²⁺ , Mn ²⁺ , Zn ²⁺ |
| Asparaginase | Asparagin | 8–8,5 | O |
| Histidin- Ammonicolylase | Histidin | 9 | Zn ²⁺ , Cd ²⁺ , Hg ²⁺ |
| Arginase | Arginin | 9,8 | Mn ²⁺ , Co ²⁺ , Cd ²⁺ |

Die Fehlermöglichkeiten bei der anorganischen Spurenanalyse sind vielfältig und betreffen Kontaminationsmöglichkeiten bei der Probenahme sowie unterschiedliche Meßergebnisse infolge uneinheitlicher Verfahrensschritte bei der Vorbereitung der Proben (MÜLLER und KALLESCHNIGG, 1983). Letzteres macht sich insbesondere bei der Bestimmung von Blei in einigen pflanzlichen Lebensmitteln bemerkbar, da sich teilweise bis zu 80% des Bleianteils durch gründliches Waschen entfernen lassen (KLEIN, 1982).

(Quelle: Schwermetalle in Lebensmitteln. Umweltgutachten 21.12.1987, Drucksache 11/1568, Deutscher Bundestag – 11. Wahlperiode S. 360ff)

Die einzige sicher vermeidbare Metallquelle sind Metalle im Zahnersatz.

Tab. 3: Brackets

| Element | 303 SE (Klebebrackets) | | 305 (Bänder) | |
|--------------------------|------------------------|---|--------------|---|
| Kohlenstoff | 0,12 | % | 0,12 | % |
| Silizium | 1,00 | % | 1,00 | % |
| Mangan | 2,00 | % | 2,00 | % |
| Phosphor | 0,12–0,17 | % | 0,045 | % |
| Schwefel | 0,06 | % | 0,03 | % |
| Chrom | 17–19 | % | 17–19 | % |
| Nickel | 8–10 | % | 10,5–13,00 | % |
| Eisen | Rest | % | Rest | % |
| Selen | 0,15–0,35 | % | – | % |
| Kupfer | 0,2 | % | – | % |
| Blei, Beryllium, Cadmium | 0,5 | % | – | % |

Tab. 4: 17/4 Mini Diamond Brackets

| Element | Anteil | | Element | Anteil | |
|-------------|----------|---|--------------------------|---------|---|
| Kohlenstoff | 0,07 | % | Nickel | 3,0–5,0 | % |
| Mangan | 1,00 | % | CB + TA | 0,95 | % |
| Phosphat | 0,04 | % | Kupfer | 3,0–5,0 | % |
| Schwefel | 0,03 | % | Blei, Beryllium, Cadmium | 0,05 | % |
| Silizium | 1,00 | % | Eisen | Rest | % |
| Chrom | 3,0–5,00 | % | | | |

Herausnehmbare Geräte: Chrom – Nickel – Stahl – Molybdän u. Methylmethacrylat

Malerfarben früher*

Wurde die rheumatische Arthritis, an der Rubens, Renoir und Dufy litten, oder die Sklerodermie von Paul Klee durch Schwermetall-haltige Farben verursacht? Ein Vergleich mit zeitgenössischen Künstlern zeigt, daß diese Maler leuchtendere und hellere Farben benutzen, die vorzugsweise Schwermetallsalze und weniger Erdfarben enthielten.

Ein strahlendes Gelb, Rot, Weiß, Grün, Blau oder Violett enthält toxische Metalle wie Quecksilber, Cadmium, Arsen, Blei, Antimon oder Chrom. In Erdtönen wie Ocker, Olivgrün oder Braun finden sich harmlosere Eisenkomponenten und nicht-toxische Mengen von Silizium und Aluminium.

Ein Blick auf verschiedene Bilder der vier erwähnten Maler verrät, daß diese kräftige Farben bevorzugten. Die Vögel auf Klees Bildern strahlen in Rot und Weiß in blauen und grünen Gärten, Renoirs Menschen sind in leuchtendes Rot oder Blau gekleidet, und Dufy und Rubens liebten ebenfalls diese klaren Farben.

Dänischen Rheumatologen fiel der Zusammenhang zwischen dieser Farbwahl und der rheumatischen Erkrankung bei diesen Malern auf. Sie verglichen ihre Bilder daraufhin mit denen von zeitgenössischen Künstlern, die in der gleichen Gegend und unter ähnlichen Bedingungen gelebt hatten. Für Rubens wurden zum Vergleich Rembrandt und Vermeer herangezogen, für Renoir Monet und Degas, für Dufy Rouault und Derain und für Klee Kandinsky und Schmidt-Rottluff.

Bei den Recherchen stellte sich übrigens heraus, daß Renoir und Monet in ihrer Jugend sich sogar ein Atelier geteilt hatten.

Die Farbanalyse von verschiedenen Bildern ergab, daß die vier Maler mehr strahlendes, Quecksilber und Cadmium enthaltendes Rot, kräftiges arsen-, cadmium- und bleihaltiges Gelb und mit Kupfer, Kobalt, Aluminium und Mangan versetztes Blau verwendeten als die „Kontrollen“, bei denen mehr Erdfarben vorherrschten.

Es gab für die vier Maler verschiedene Möglichkeiten, sich mit den schwermetallhaltigen Farben zu kontaminieren. So kann man sich vorstellen, daß Renoir, der ein starker Raucher war, beim Drehen der Zigaretten mehr von dem an seinen Händen klebenden Quecksilber an dem Papier verstrich, als ihm zuträglich war. Ein Künstler, der selbstvergessen mehrmals am Tag am Pinsel kaut, nimmt jedesmal schätzungsweise 0,05 ml Zinnober auf, was zusammengerechnet die wöchentlich noch tolerierbare Menge Quecksilbers von 0,3 mg um ein Mehrhundertfaches übersteigt.

Arme Künstler lebten, kochten und aßen überdies in ihren Ateliers. Wasser und Nahrung konnten dadurch leicht mit toxischen Schwermetallen kontaminiert werden. Außerdem wurden die Ateliers durch Öfen geheizt, auf denen farbenbefleckte Kleider getrocknet oder in denen, aus Mangel an anderem heizbaren Material, ausrangierte Bilder verbrannt wurden – beides Quellen toxischer Metaldämpfe.

Die dänischen Rheumatologen kommen zu dem Schluß, daß die Exposition gegenüber Quecksilber, Cadmium, Arsen, Blei, Antimon, organischem Kupfer, Mangan oder Kobalt die Entwicklung einer rheumatischen Erkrankung bei Rubens, Renoir, Dufy und Klee fördern konnte. Die Aufnahme dieser Metalle und Metallsulfide mag auch heute noch bei der Ätiologie einer rheumatischen Arthritis oder der Sklerodermie eine Rolle spielen.

Interessant ist auch die Beobachtung, daß die Meister in ihren Werken eine deutliche Chronik ihres Leidens hinterließen. So konnte Dufy in seinen späten Jahren nur noch grobe Pinselstriche ziehen.

*Quelle: Pentexen, C.M.: Arthritis berühmter Maler. *Ärztliche Praxis*; Seite 3068. XL. Jahrgang Nr. 97 vom 3. Dezember 1988

Wirkungscharakter:

Dentallegierungen

*Bundesgesundheitsamt zu Dentallegierungen***

Das Bundesgesundheitsamt hat Ende März 1993 ein Gespräch mit Experten zur Auswahl und Verarbeitung von Dentallegierungen geführt. 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 Sachverständigengesprächs 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 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 Cadmium, 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 erfolgende optimale 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.

**Quelle: BGA – Pressemitteilung 21/93 vom 4.5.93

*Materialnachweis (Legierungspaß) für Kronen und Brücken bei allen Zahnärzten
BGA begrüßt Aktion der Bundeszahnärztekammer**

Das Bundesgesundheitsamt begrüßt es, daß die Bundeszahnärztekammer nunmehr einen Materialnachweis empfiehlt, den der Zahnarzt seinen Patienten ab sofort für jede einzusetzende Krone und Brücke aushändigen soll. Damit erhält der Patient Kenntnis über die in seinem Mund verarbeiteten Materialien und kann bei Unverträglichkeiten durch Zahnersatz den Ursachen hierfür nachgehen. (Dies war aufgrund der fehlenden Informationen über die Zusammensetzung bisher häufig nicht möglich). Es kann z. B. anläßlich weiterer Behandlungen beim Zahnarzt dafür gesorgt werden, daß Kronen oder Brücken aus einem für den Patienten nicht als unverträglich bekannten Material angefertigt werden.

Die Bundeszahnärztekammer hat den Landes Zahnärztekammern diese Umsetzung der Forderung des Bundesgesundheitsamtes in der Weise empfohlen wie zwischen Zahnärzten und Zahn Technikern in Hessen vereinbart: Der Nachweis über die genaue Zusammensetzung der im Munde des Patienten eingesetzten Krone oder Brücke wird künftig als „Materialnachweis“ bezeichnet und soll darüber hinaus zusätzliche Angaben, z. B. zur Zusammensetzung von Hilfsteilen oder Verblendungsmaterialien (Kunststoff bzw. Keramik), enthalten.

Dieser Materialnachweis wird vom Zahn techniker erstellt und dem Zahnarzt übermittelt. Der jeweils behandelnde Zahnarzt gibt diesen seinem Patienten mit. Somit kann auch bei einem etwaigen Zahnarztwechsel jederzeit nachvollzogen werden, welche Materialien verarbeitet wurden.

Das Bundesgesundheitsamt hofft, daß sich hierdurch auch die Qualität der zahnärztlichen Versorgung insgesamt langfristig verbessert: Legierungen, welche vergleichsweise zu mehr Nebenwirkungen führen als andere, können somit künftig identifiziert werden und sollten in der Zahnarztpraxis nicht mehr eingesetzt werden. Eine wichtige Voraussetzung dafür ist, daß sowohl Patienten als auch Zahnärzte auf gesundheitliche Beeinträchtigungen im Zusammenhang mit der Eingliederung und dem Tragen von Zahnersatz achten und verstärkt berichten: Der Patient sollte seinen Zahnarzt informieren, der Zahnarzt das Bundesgesundheitsamt.

Das Bundesgesundheitsamt weist in dem Zusammenhang erneut auf die BGA-Informationsschrift „Legierungen in der zahnärztlichen Therapie“ hin, in der es Probleme der Dental-Gußlegierungen im einzelnen beschrieben und Verbesserungsvorschläge unterbreitet hatte.

*Quelle: BGA-Pressemitteilung 25/1994 vom 18.4.1994

*Empfehlungen zur Risikominimierung bei der Auswahl und Verarbeitung von zahnärztlichen Gußlegierungen/Dentalloten und kieferorthopädisch verwendeten Legierungen vom 1. August 1993 (Teil 1)***

Einleitung:

Gesundheitliche Risiken durch zahnärztliche Legierungen lassen sich nicht völlig ausschließen. Eine Überprüfung dieser Legierungen unter Nutzen-Risiko-Gesichtspunkten durch eine Zulassungsbehörde ist gegenwärtig gesetzlich nicht vorgesehen.

Die Eigenverantwortung der Hersteller von Dentallegierungen ist daher auf diesem Gebiet der zahnärztlichen Werkstoffe in besonderem Maße gefordert. Dem Bundesgesundheitsamt liegen Verdachtsfälle von unerwünschten Wirkungen durch zahnärztliche Legierungen vor. Die medizinische Bewertung dieser Meldungen ist u. a. aufgrund der fehlenden Angaben zur Bezeichnung bzw. Zusammensetzung sowie aufgrund der unzureichenden Datenlage zur Toxizität dieser Legierungen erschwert.

Nach derzeitiger Rechtslage unterliegen zahnärztliche Gußlegierungen keiner Zulassungspflicht: Nach dem Beschluß der 109. Sitzung der Arbeitsgemeinschaft der Leitenden Medizinalbeamten der Länder (AGLMB) vom 14.9.1979 werden zahnärztliche Gußlegierungen als Grundstoffe in der zahnärztlichen Therapie angesehen.

Daraus hergestellte Werkstücke wie Kronen und Brücken gelten als Gegenstände gem. § 2 Abs 2 Nr. 2 Arzneimittelgesetz. Das Bundesgesundheitsamt verfügt daher nicht über die im Zulassungsverfahren von Herstellern einzureichende wissenschaftliche Dokumentation zur Qualität, Wirksamkeit und Unbedenklichkeit.

Zukünftig unterliegen die Dental-Gußlegierungen den im Rahmen einer europäischen Rechtsharmonisierung vorgesehenen Anforderungen und deren Umsetzung in das nationale Medizinproduktegesetz.

Obwohl die Überprüfung der derzeit im Handel befindlichen zahnärztlichen Legierungen im Rahmen eines Zulassungsverfahrens nicht zu den Aufgaben des Bundesgesundheitsamtes zählt, sieht es das Amt aus Gründen des vorbeugenden Patientenschutzes im Zusammenhang mit ihrer Verwendung als Arzneimittel als erforderlich an, Empfehlungen für den Hersteller, den Zahnarzt, den Zahntechniker und den Patienten zu erarbeiten, um bei der Auswahl und der Verarbeitung dieser Werkstoffe vorhersehbare gesundheitliche Risiken für den Patienten zu verringern.

Dem Hersteller ist es gegenwärtig freigestellt, die Zusammensetzung einer zahnärztlichen Gußlegierung zu ändern, ohne den Nachweis der Korrosionsfestigkeit sowie der Bioverträglichkeit erbringen zu müssen.

Die große Zahl und die fehlende bzw. unzureichende Deklaration der im Verkehr befindlichen zahnärztlichen Legierungen erschwert dem behandelnden Zahnarzt die Auswahl einer für den Patienten hinsichtlich der physikalisch-chemischen Eigenschaften sowie der Bioverträglichkeit geeigneten Legierung. Die medizinische Verantwortung für die Wahl der Legierung liegt beim Zahnarzt, der dabei sowohl die individuelle medizinische Indikation als auch die Wünsche des Patienten berücksichtigen muß.

Der Zahntechniker trägt die Verantwortung für die korrekte Verarbeitung der vom Zahnarzt ausgewählten Legierung nach dem jeweiligen Stand der Technik. Es wird hervorgehoben, daß Fehler bei der Verarbeitung von Legierungen die Eignung dieser Legierungen hinsichtlich der werkstofflichen und biologischen Parameter in entscheidendem Maße verschlechtern können.

Das zwischen Patient und Zahnarzt begründete Vertrauensverhältnis findet seine Ergänzung in dem Vertrauensverhältnis zwischen Zahnarzt und Zahntechniker.

Der Patient ist in hohem Maße auf die fachkundige Information und Beratung durch den Zahnarzt sowie die fachkundige Verarbeitung durch den Zahntechniker angewiesen. Er muß auf die für ihn geeignete

**Quelle: Informationsschrift „Legierungen in der zahnärztlichen Therapie“ des Bundesgesundheitsamtes, Berlin (1993)

Wahl der Gußlegierung durch den Zahnarzt vertrauen. Dabei sollte der Patient ihm bekannte Unverträglichkeiten vor Beginn einer Behandlung mitteilen.

Die vorliegenden Empfehlungen und Hinweise haben nicht den Anspruch einer umfassenden wissenschaftlichen Einzelüberprüfung der ca. 930 im Verkehr befindlichen Dentallegierungen einschließlich der ca. 180 Dentalloten. In diesem Zusammenhang wird nochmals auf die Verantwortlichkeit der Hersteller hingewiesen.

Die vom Bundesgesundheitsamt erarbeiteten Empfehlungen sollen jedoch für den Zahnarzt und den Zahntechniker eine Entscheidungshilfe für die zukünftige Auswahl sowie Verarbeitung von Dentallegierungen in der zahnärztlichen Therapie sein. Mit den Empfehlungen wird ferner eine bessere Aufklärung und Bera-

tung des Patienten angestrebt. Es wird nicht empfohlen, vorhandenen, klinisch einwandfreien Zahnersatz ersetzen zu lassen, es sei denn, daß deutliche Hinweise auf eine medizinische Notwendigkeit, z. B. eine Allergie, vorliegen.

Die vorliegenden Empfehlungen können geändert werden, wenn dies der aktuelle Kenntnisstand erfordert und wenn z. B. neue Hinweise zur Korrosionsfestigkeit und Bioverträglichkeit für einzelne spezifische Legierungen dies dokumentieren.

Erster Abschnitt:

Empfehlungen an den Zahnarzt

1. Der Zahnarzt legt die zu verwendende Legierung fest und bestimmt in Absprache mit dem Zahntechniker das entsprechende Dentallot: Er gibt Anweisungen an den Zahntechniker, welche Legierung bzw. welches Dentallot zu verwenden ist.
2. Es ist darauf zu achten, daß die Dental-Gußlegierungen, Dentallote und kieferorthopädisch verwendeten Legierungen folgende Anforderungen an die Bezeichnung erfüllen: Hiernach sind mindestens die drei Hauptbestandteile in fallender Reihenfolge mit ihrem chemischen Kurzzeichen und mit ihrem nachgestellten Masse-Anteil, gerundet auf das ganze Prozent, zu nennen. (Die Anforderungen unter Punkt 3 gelten zusätzlich.)
3. Es dürfen ausschließlich zahnärztliche Gußlegierungen, Dentallote und kieferorthopädisch eingesetzte Legierungen verwendet werden, welche hinsichtlich ihrer qualitativen Zusammensetzung vollständig deklariert werden und für welche hinsichtlich ihrer quantitativen Zusammensetzung die Sollanalysen mit den herstellungsbedingten Toleranzen der Einzelanalyse vorliegen.
Die Angabe der Zusammensetzung der Legierungsbestandteile muß in Masse-Prozent und zusätzlich in Atom-Prozent erfolgen, wenn große Dichteunterschiede einzelner Legierungselemente vorliegen.
4. Es sollen Gußlegierungen, Dentallote und kieferorthopädisch verwendete Legierungen für den Patienten ausgewählt werden, welche in Tests zum Korrosionsverhalten, zur lokalen und systemischen Toxizität, zur Allergenität, zur Mutagenität, zur Kanzerogenität sowie in klinischen Anwendungstests geprüft und für die zahnärztliche Therapie geeignet sind.

Folgendes Prüfregime sollte durchlaufen sein:

- 4.1 In-vitro-Korrosionsprüfung in einer chemischen Elektrolytlösung, ggf. ergänzt durch
- 4.2 In-vitro-Korrosionsprüfung in einer biologischen Elektrolytlösung
- 4.3 Biologische In-vitro-Prüfung (Zell- und Gewebekulturen) u. a. zur Prüfung der Mutagenität
- 4.4 Tierexperimentelle In-vivo-Prüfung* zur
 - lokalen Toxizität
 - systemischen Toxizität
 - Allergenität
 - ggf. Kanzerogenität, wenn aufgrund wissenschaftlicher Erkenntnisse (z. B. einem positiven Test zur Mutagenität) der begründete Verdacht eines möglichen Risikos besteht.
- 4.5 Klinische, kontrollierte Prüfungen für neue Legierungen. Für bereits im Verkehr befindliche Legierungen bleibt die Möglichkeit der Bewertung der vorliegenden Erfahrungen durch Experten unter Anwendung von Kriterien, die aktuell geltenden wissenschaftlichen Anforderungen entsprechen. Vergleichbar zu den Fachinformationen für Arzneimittel sollen die Ergebnisse der in dem Prüfregime dargelegten Untersuchungen vom Hersteller zur Verfügung gestellt werden und sind bei der Auswahl der Legierung zu berücksichtigen.
Bis zu dem Vorliegen o. g. Prüfergebnisse nach diesen Empfehlungen soll hilfsweise die durch klinische Anwendung am Patienten dokumentierte Eignung als wesentliches Kriterium zur Beurteilung dieser Werkstoffe dienen.
5. Die aus zahnärztlichen Legierungen abgegebene Menge von Ionen sollte toxikologisch vernachlässigbar sein. Dies ergibt sich daraus, daß für die Bewertung der lokalen und systemischen Toxizität die Freisetzung von Ionen und ihre Dosis-Wirkungs-Charakteristik von wesentlicher Bedeutung sind. Deshalb sollen die Korrosionsraten bei der Auswahl von Dental-Gußlegierungen, Dentalloten und kieferorthopädisch verwendeten Legierungen berücksichtigt werden.

* Für tierexperimentelle Untersuchungen sind die Bestimmungen des Tierschutzgesetzes zu beachten. Sie dürfen nur dann durchgeführt werden, wenn keine anderen geeigneten Methoden zum Ersatz dieser Prüfungen zur Verfügung stehen und kein anderes Erkenntnismaterial zum wissenschaftlichen Nachweis der Unbedenklichkeit erbracht werden kann.

6. Bei der Auswahl ist zu beachten, daß Dental-Gußlegierungen, Dentallote und kieferorthopädisch verwendete Legierungen keine mehrphasigen Gefügestände mit unterschiedlicher chemischer Zusammensetzung der Phasen aufweisen, welche durch die Legierungszusammensetzung oder die nachträgliche Verarbeitung verursacht werden und zu einer stärkeren Korrosionsanfälligkeit führen können.
7. Die Anzahl der Legierungen im Munde eines Patienten ist so gering wie möglich zu halten.
Insbesondere ergeben sich folgende Empfehlungen:
 - 7.1 Lötungen von Zahnersatz sollten auf das Notwendige beschränkt werden. Bei kieferorthopädischen Geräten ist das Schweißen zu bevorzugen.
 - 7.2 Unterschiedliche Metalle für die Vollgußkrone und den keramisch verblendeten Anteil einer Brücke sind zu vermeiden.
 - 7.3 Von einer Beschichtung des Zahnersatzes wird abgeraten. (Ausnahme: Galvanische Beschichtung im Rahmen der Diagnostik bei vorliegendem Allergieverdacht.)
8. Wurzelstifte und parapulpäre Stifte aus Stählen sind für den dauerhaften oder provisorischen Einsatz am Patienten nicht geeignet.
9. Kieferorthopädische Maßnahmen müssen darauf ausgerichtet sein, die Zahl der Legierungen so gering wie möglich zu halten. Falls die Anwendung von Stählen erforderlich ist, dürfen nur korrosionsfeste Stähle verwendet werden. Sog. Automatenstähle, einschließlich der nichtrostenden Automatenstähle, sind für die kieferorthopädische Behandlung von Patienten nicht geeignet.
Es sollen Ligaturen und Klammern vorzugsweise aus Kobalt- bzw. Titan-Legierungen verwendet werden.
10. Die Berufsordnung verpflichtet den Zahnarzt, Verdachtsfälle unerwünschter Wirkungen durch Gegenstände (z. B. Wurzelstifte, Kronen, Brücken, kieferorthopädische Geräte u. a.) an die Arzneimittelkommission-Zahnärzte zu melden. Diese übermittelt die Berichte an die zentrale Erfassungsstelle in Deutschland, das Bundesgesundheitsamt.
11. Der Zahnarzt hat den Patienten über die Gründe der Auswahl und die Qualitätsmerkmale der verwendeten Legierung aufzuklären.
12. Zur Untersuchung bei einem Allergieverdacht (vor der Durchführung eines Epikutantestes) sollte der herausnehmbare Zahnersatz nach Möglichkeit und Erforderlichkeit ausgedient werden.
13. Falls Epikutantestungen durchgeführt werden müssen, sind diese durch einen fachlich entsprechend qualifizierten Arzt, vorzugsweise einen Dermatologen bzw. Allergologen durchzuführen. Hierfür sollen gegossene Plättchen mit angeschliffener Oberfläche hergestellt werden. Die für die Plättchen verwendete Legierung muß mit der Zusammensetzung der Legierung des inkorporierten Zahnersatzes/der kieferorthopädischen Geräte übereinstimmen.
Bei Aufbrennlegierungen muß vorher ein Keramikbrand erfolgen.
14. Im Zusammenhang mit der Anwendung zahnärztlicher Gußlegierungen ist auf die klinischen Symptome einer Metallunverträglichkeit, welche sich sowohl lokal als auch systemisch manifestieren können, zu achten. Bei begründetem Verdacht auf eine lokale oder systemische Unverträglichkeit sind die Ursachen aufzuklären.
15. Bei Patienten, welche auf bestimmte Metallsalze im Epikutantest allergisch reagiert haben (z. B. durch den Einsatz von Nickel- und Kobalt-Standardtestzubereitungen), sollte von der Eingliederung von Dental-Gußlegierungen, Dentalloten und kieferorthopädischen Geräten mit entsprechenden Metallen abgesehen werden.
16. Da es Hinweise auf eine gleichzeitige allergische Reaktion auf Palladium und Nickel gibt, sollte abgewogen werden, ob bei Patienten, welche im Epikutantest auf Palladium bzw. Nickel allergisch reagiert haben, eine Palladium- bzw. Nickel-Legierung eingesetzt wird. Bei Verwendung einer Nickel- bzw. Palladium-Legierung kann ein weiterer vorhergehender Epikutantest medizinisch angezeigt sein.
17. Palladium-Kupfer-Legierungen sollten nicht mehr angewendet werden, wenn nicht der Nachweis der Korrosionsfestigkeit und der Bioverträglichkeit vorliegt.
Es gibt Hinweise, daß Palladium-Kupfer-Legierungen in Abhängigkeit vom Vorhandensein weiterer Bestandteile wie Indium oder Gallium als unverträglich anzusehen sind.
18. Aus Gründen von Patienten- und Anwenderschutz dürfen Dental-Gußlegierungen, Dentallote und kieferorthopädisch eingesetzte Legierungen, welche Beryllium, Cadmium und Blei enthalten, in der zahnärztlichen Therapie nicht verwendet werden.
19. Nickelbasis-Legierungen sollten mindestens (Massenanteil) 20% Chrom und mindestens 4% Molybdän enthalten, wobei die Anteile an Nickel, Kobalt und Chrom zusammen mindestens 85% der Zusammensetzung erreichen sollen.

20. Kobaltbasis-Legierungen sollten mindestens (Massenanteil) 25% Chrom und mindestens 4% Molybdän enthalten, wobei die Anteile an Kobalt, Nickel und Chrom zusammen mindestens 85% der Zusammensetzung erreichen sollen.
21. Zum Nachweis der verwendeten Legierung ist vom Zahnarzt für den Patienten ein Legierungspaß mit den genauen Angaben zur Bezeichnung, zur vollständigen qualitativen und quantitativen Zusammensetzung (Sollanalysen mit den herstellungsbedingten Toleranzen der Einzelanalyse) der Dental-Gußlegierung, des Dentallotes und der kieferorthopädisch eingesetzten Legierung auszustellen. Der Zahnarzt ist verpflichtet, die verwendete Dental-Gußlegierung, das verwendete Dentallot sowie die kieferorthopädisch eingesetzte Legierung auf der bei ihm geführten Patientenkarte zu dokumentieren.

Zweiter Abschnitt:

Empfehlungen an den Zahntechniker

1. Der Zahntechniker verarbeitet die Dental-Gußlegierungen bzw. die Dentallote, welche vom Zahnarzt bestimmt wurden.
2. Bei der Verarbeitung von Dental-Gußlegierungen und Dentalloten sind die Angaben der Hersteller genau zu befolgen.
3. Fehler bei der Verarbeitung von Dentallegierungen können die Korrosionsfestigkeit und damit auch die Bioverträglichkeit dieser Werkstoffe verschlechtern; als solche sind anzusehen:
 - 3.1 Das mehrfache Vergießen von Legierungen.
 - 3.2 Das Überhitzen der Schmelze bzw. zu hohe Vorwärmtemperaturen entgegen den Herstellerangaben.
 - 3.3 Zahnersatz, welcher sichtbare Lunker oder Porositäten aufweist.
 - 3.4 Das Verlöten von Lunkern.
4. Bei kunststoffverblendetem Zahnersatz sollte im Bereich des Überganges vom Kunststoff zum Metall auf eine spaltfreie Verbindung geachtet werden. Geeignete technische Verfahren, diese Spaltbildung zu verhindern, sind z. B. die Anwendung von Silanen oder hydrophoben Molekülgruppen und zusätzlich die Verankerung durch Retentionen u. a.
5. Bei der Aufbrenntechnik von Gold- und Palladium-Basis-Legierungen kommt es zu einer mit Nichtedelmetallen angereicherten Oberfläche sowie zu einer Störung des Oberflächengefüges. Nach dem letzten Brennvorgang ist darauf zu achten, daß diese nicht mit Keramik bedeckte Schicht entfernt wird.
6. Lötungen von Zahnersatz müssen auf das Unvermeidbare beschränkt werden.
- 6.1 Es sollen ausschließlich Lote verwendet werden, welche vom Hersteller für die zu verarbeitenden Dental-Gußlegierungen empfohlen werden.
- 6.2 Falls Lötungen bei aufbrennfähigen Legierungen erforderlich sind, sollten diese vor dem Keramikbrand erfolgen.
Der Schmelzpunkt des Lotes soll nahe dem Soliduspunkt der Grundlegierung liegen.
Die Zusammensetzung des Lotes und der Grundlegierung sollte artgleich sein.
- 6.3 Für kombinierte Arbeiten sind in der Regel Klebungen den Lötungen vorzuziehen.
7. Bei kieferorthopädisch verwendeten Geräten ist das Schweißen zu bevorzugen.
8. Der Zahntechniker ist verpflichtet, bei der Verarbeitung beobachtete Qualitätsmängel von zahnärztlichen Gußlegierungen, Dentalloten und kieferorthopädisch verwendeten Legierungen dem Zahnarzt und dem Hersteller zu melden.
9. Der Zahntechniker bestätigt dem Zahnarzt schriftlich, daß die vom Zahnarzt festgelegte Dental-Gußlegierung/kieferorthopädisch verwendete Legierung bzw. das in Absprache mit dem Zahnarzt festgelegte Dentallot verarbeitet wurde.

Dritter Abschnitt:

Empfehlungen an den Patienten

1. Zahnärztliche Gußlegierungen werden sowohl zur Herstellung von festsitzendem Zahnersatz wie Kronen und Brücken oder Gußfüllungen als auch zur Herstellung von herausnehmbarem und kombiniertem Zahnersatz verwendet.
Der Zahnarzt ist darum bemüht, die individuell geeignete Dental-Gußlegierung auszuwählen.
Mit einer guten Mundhygiene trägt der Patient zur Verträglichkeit des Zahnersatzes bei.

Es wird nicht empfohlen, vorhandenen, klinisch einwandfreien Zahnersatz ersetzen zu lassen, es sei denn, daß z. B. eine Allergie aufgetreten ist. Diese Empfehlungen gelten analog für kieferorthopädische Behandlungsmaßnahmen.

2. Der Patient soll sich von seinem Zahnarzt einen Legierungspaß mit den genauen Angaben zur Zusammensetzung der bei ihm verwendeten Dental-Gußlegierung einschließlich des verwendeten Dentallotes oder der kieferorthopädisch eingesetzten Legierung ausstellen lassen.
3. Ist in einem Hauttest (Epikutantest) eine Allergie auf Metallsalze festgestellt worden oder liegen andere Hinweise auf Metallunverträglichkeiten vor, sollte der Patient dies seinem Zahnarzt unbedingt vor der Behandlung mitteilen. Diese Empfehlung gilt auch für die kieferorthopädische Behandlung.
Eine prophylaktische Testung von Dental-Gußlegierungen, Dentalloten und kieferorthopädisch verwendeten Legierungen vor der Anwendung beim einzelnen Patienten und ohne eine medizinische Anzeige wird grundsätzlich nicht empfohlen.
4. Falls der Patient im Hauttest auf Nickel oder Palladium allergisch reagiert hat, kann bei Verwendung einer Palladium- bzw. Nickel-Legierung ein weiterer vorhergehender Hauttest medizinisch angezeigt sein.
5. Treten nach der Eingliederung des Zahnersatzes bzw. des kieferorthopädischen Gerätes ungewohnte Ereignisse wie Zungenbrennen oder Rötungen der Schleimhaut/Haut auf, sollte der Patient dieses seinem Zahnarzt umgehend mitteilen.
Eine Klärung der Gründe für die angegebenen Symptome durch ihn ist in diesem Fall erforderlich.
6. Bei Verdacht einer Allergie auf Bestandteile einer Dental-Gußlegierung, eines Dentallotes oder einer kieferorthopädisch verwendeten Legierung wird ein Hauttest (Epikutantest) bei einem entsprechend qualifizierten Arzt, vorzugsweise einem Hautarzt oder Allergologen empfohlen.

Vierter Abschnitt:

Empfehlungen an den Hersteller

Die Empfehlungen an den Hersteller, die das Bundesgesundheitsamt entworfen hat, sind gegenwärtig in Abstimmung.

Palladium-Basis-Legierungen

*Beitrag aus dem Bundesgesundheitsblatt 1992, S. 579 ff.**

Nach den Richtlinien des Bundesausschusses für die ausreichende, zweckmäßige und wirtschaftliche kassenzahnärztliche Versorgung mit Zahnkronen und Zahnersatz vom 1.4.1986 „...sollen in der Regel Palladium-Basis-Legierungen verwendet werden“. Zum Zeitpunkt des Inkrafttretens der Richtlinien lagen für den größten Teil der Palladium-Basis-Legierungen weder biologische Prüfungen noch klinische Erfahrungen vor. Einige Vertreter dieser Legierungsgruppe (wie RX 91, Will Ceram W 1) besaßen jedoch die ADA-2¹- oder NIOM-2²-Anerkennung.

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 verblendet 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 werden 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, Micro 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.

* Literaturangaben im Bundesgesundheitsblatt, Carl-Heymanns-Verlag, Köln.

¹ ADA 2 = „Acceptable“ nach dem Acceptance Program der American Dental Association.

² NIOM 2 = bewertet nach dem NIOM-eigenen Acceptance Program/Nordisk Institut for Odontologisk Matrialproving Oslo.

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 Porositäten oder Bruch nach sich ziehen können.

Nach der DIN-Norm 50 900³ 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 handeln“. 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 ableiten.

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 zur Toxizität von pulverisierten Legierungen in Fibroblastenzellkulturen von Ratten zeigten 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 extrazelluläre 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 Makrophagen 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 zeigten, 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 erkrankten bei lebenslanger Zufuhr von 5 ppm PdCl₂ im Trinkwasser doppelt so häufig an Tumoren, Karzinomen und Amyloidose wie die unbehandelten Kontrolltiere. Allerdings zeigten die behandelten Tiere eine verlängerte Lebenszeit, bei der bekanntlich das Risiko, an Krebs zu erkranken, zunimmt.

³ DIN-Norm 50900 „Korrosion der Metalle“, Juni 1975.

Palladium hemmt *in vitro* zahlreiche Enzymsysteme bei Mensch und Tier (z. B. Kreatinkinase, Aldolase, 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 an den Basen angreift.

Intravenöse Zufuhr von Palladiumsalzen führt mit steigender Dosis zu Herzrhythmusstörungen.

Tierexperimentell kam es nach akuter Gabe von Palladium zur Hemmung der mischfunktionellen Monoxygenasen, 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-Legierungen 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-Legierungen liegen keine klinischen oder experimentellen Untersuchungen vor.

In einer Untersuchung zur Gewebeverträglichkeit von Palladium-Basis-Legierungen wurde 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 auf palladiumhaltige Legierungsproben 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 12mal höhere Konzentrationen als im Hauttest erforderlich sind, um Reaktionen auszulösen. Andererseits ist es nicht völlig unwahrscheinlich, daß aufgrund der Einordnung von Dentallegierungen als Grundstoffe bislang 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 Reinformmetalls keine Rückschlüsse auf die Biokompatibilität der Legierung gezogen werden können.

Möglicherweise wird die biologische Reaktion auf Palladium-Basis-Legierungen in erheblichem Maße durch den Zusatz von Kupfer – auch Gallium und Indium sind zu nennen – beeinflußt. Noch unveröffentlichte tierexperimentelle Studien aus der Universitätszahnklinik 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 Kontaktreaktionen durch eine Dentallegierung wird in der Regel mit dem epikutanen Patch-Test durchgeführt, während der epimuköse Patch-Test weniger geeignet ist, da hier 5- bis 10mal höhere Antigenkonzentrationen erforderlich sind. Vielfach werden sogenannte Außenseiter-

Methoden wie die Elektroakupunktur-Testung zum Nachweis von Allergien angewendet. Zur Schaffung einer sicheren Bewertungsgrundlage für das Allergiepotezial 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 Wirkungen 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.

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-Niveaus 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.

*Dentallegierungen**

Bei hochgoldhaltigen Legierungen konnten Hersteller, Verarbeiter (Labor) und Anwender (Zahnarzt) meist nicht viel falsch machen. Ein hoher Edelmetallanteil sorgte für problemlose Verarbeitung und schützte vor Korrosion.

Von einer im Mundmilieu korrodierenden Dentallegierung gehen erhebliche Gefahren aus. Das Metallgefüge löst sich auf, der Zahnersatz wird zerstört, die freiwerdenden Metallionen können Allergien und Vergiftungen auslösen.

Diese Gefahr ist bei den edelmetallreduzierten Legierungen oder auch den Nichtedelmetalllegierungen (NEM) im Prinzip sehr viel größer. Nur wenn die Bestandteile in ausgewogener Weise zusammengesetzt sind, die Verarbeitungsvorschriften streng eingehalten werden und eine langjährige und kontrollierte klinische Erprobung nachgewiesen werden kann, dürfen diese Werkstoffe als unbedenklich gelten.

Die Richtlinien vom 01.04.86 lauten: „(Für Kronen und Brücken) sollen in der Regel Palladium-Basis-Legierungen verwendet werden. Edelmetallfreie Legierungen können verwendet werden, wenn sie beryllium- und galliumfrei sind.“

Damit gab der Bundesausschuß der Krankenkassen und Zahnärzte praktisch alle denkbaren Legierungstypen zur Anwendung am (Kassen-) Patienten frei.

Mit der Abkehr vom Gold folgten die Vertragspartner konsequent dem Vorbild vieler anderer Länder. Der kleine aber entscheidende Unterschied besteht nur darin, daß es in diesen Ländern, wie z. B. in den USA oder Skandinavien, schon längst offizielle Zulassungsverfahren, Qualitätskriterien, klinische Prüfungen und offizielle Zertifikate gibt.

In der Bundesrepublik dagegen fehlen derartige Regelungen.

Die Dentallegierungen sind bisher noch nicht einmal im Arzneimittelgesetz erwähnt. Dieses würde die Hersteller zu einem Nachweis klinischer Erprobung und zu einem Zulassungsverfahren für ihre Produkte beim Bundesgesundheitsamt zwingen.

*Quelle: Hahn, B.: Dentallegierungen. *Artikulator* 20, 17–20 (1987)

Für die neuen Legierungen gibt es noch nicht einmal geeignete Normen nach DIN, die die Zusammensetzung, Deklaration und Vermarktung regeln könnten.

Außer von den Herstellern (!) liegen keinerlei unabhängige Empfehlungen zu ihrer Auswahl und ihrem Einsatz vor.

Niemand ist heute in der Lage, bereits als korrosiv oder schädlich erkannte Legierungen, wie z. B. das von KLÖTZER erwähnte Euro-Ceram, vom Markt zu verbannen. Es wird immer noch vertrieben.

So entscheidet heute einzig und allein der Zahnarzt darüber, welche Legierung ungefährlich ist. Über qualifizierte Informationen verfügen höchstens die Hersteller. Der Zahnarzt besitzt keinerlei geeignete Kriterien und ist damit völlig überfordert.

Zudem trägt der Zahnarzt, wie KLÖTZER zeigte, statt des Herstellers die volle Verantwortung und das alleinige Risiko für etwaige Korrosionsschäden, Verluste und Gesundheitsschädigungen. Ein Risiko, das er im Schadensfall als einzelner überhaupt nicht (ab)tragen könnte.

Indem sie praktisch alle Legierungen freigaben, ohne daß bisher in der BRD irgendwelche qualitativen Einschränkungen gegeben sind, schufen die beteiligten Verbände der Zahnärzte und der Krankenkassen eine unverantwortbare Situation, die allein den Herstellerfirmen dient.

Wie ein Geschenk des Himmels verfügen diese nun über ein Millionenheer von Versuchspersonen für kostenlose Feldversuche.

Praktisch führen die deutschen Zahnärzte gegenwärtig am Kassenpatienten „Klinische Prüfungen“ im Großmaßstab durch (MARX, KLÖTZER).

Spargold: Der Begriff „Spargold“ kam auf. Der eine Hersteller machte es „silberfrei“ der andere „kupferfrei“, wieder einer „nickelfrei“ usw.

Zu 100% offenzulegen, was sich wirklich hinter diesen Legierungen verbarg, darauf wartete man vergeblich.

Insofern bedeutete es in begrifflicher Hinsicht einen Fortschritt, als in den Richtlinien vom 01.04.86 der inzwischen meistverwendete Typus der „Spargoldlegierungen“ wissenschaftlich korrekt nach seinem Hauptbestandteil Palladium (Pd) als Palladium-Basis-Legierung bezeichnet und zur Regelversorgung erklärt wurde.

Über die wichtigsten Grundregeln für Dentallegierungen liegen zusammenfassende Artikel von KIMMEL in Dental Magazin 1/86 und 2/86, von HOHMANN/SCHWICKE-RATH in ZM 8/86, KLÖTZER in Quintessenz 9/86, MARX in ZM 3/87, WEBER und anderen vor.

Die wichtigsten Grundregeln lauten:

- Ein hoher Goldgehalt bewirkt in der Regel eine unkomplizierte Zusammensetzung der Legierung, niedrige Schmelztemperatur, gute Gieß- und Lötfähigkeit, sowie eine geringe Korrosionsanfälligkeit.
- Ein Ersatz des Goldes durch ein anderes Edelmetall, wie z. B. Palladium, oder auch durch ein ganz anderes Legierungssystem muß neben einer praktikablen Verarbeitung vor allem jede Toxizität und Korrosion ausschließen.
- Kein Metall des Periodensystems ist in reiner Form für Zahnersatz geeignet. Gold wäre zu weich, Platin zu hart, Silber zu korrosiv usw.

Die größten Gefahren der Dentallegierungen gehen von ihrer möglichen Korrosion im Munde aus. Dabei gehen Ionen der Ursprungsmetalle aus dem Kristallgitter im Speichel oder im Taschensekret in Lösung. Dies kann bis zur Verfärbung, Zerstörung und Verlust des Zahnersatzes gehen. Je nach Menge und Toxizität der freierwerdenden Elemente können diese eine Allergisierung oder gar Vergiftung auslösen.

Was bei der Korrosion unserer Metalle aber wirklich vorgeht, darüber weiß man bis heute herzlich wenig. KLÖTZER diskutiert auch eine biologische Korrosion, darüber weiß man aber noch weniger.

Beryllium: Es wirkt in hohem Maße kanzerogen und allergisierend. Da es im allgemeinen bei den hohen Schmelztemperaturen verbrennt bzw. verdampft, sind vor allem Zahntechniker gefährdet. Durch sein Entweichen soll es angeblich auch ein unregelmäßiges Gefüge im Metall hinterlassen, welches korrosionsanfälliger sei.

Beryllium und Gallium sind als einzige Bestandteile nach den neuen Richtlinien nicht zugelassen. KLÖTZER weist aber darauf hin, daß sich noch immer berylliumhaltige Produkte auf dem Dentalmarkt befinden.

Chrom ist in Form seiner hexavalenten Salze kanzerogen und ein stark sensibilisierendes Allergen.

Kobalt wirkt ebenfalls stark sensibilisierend (KLÖTZER).

Allerdings sind die Kobalt-Chrom-Molybdän-Legierungen (Co-Cr-Mo), die seit vielen Jahrzehnten für die Modellgußprothesen verwendet werden, hoch korrosionsfest, weil der Chrombestandteil an der Ober-

fläche ein sehr stabiles, unsichtbares Oxid bildet, welches die Legierung nur schwer angreifbar macht. Allergische Reaktionen auf diese Legierungen können zwar noch immer nicht ausgeschlossen werden, sind aber äußerst selten (KLÖTZER).

Gallium befindet sich in zahlreichen Legierungen, vor allem in den silberfreien Palladium-Kupfer-Legierungen (bis zu 10%). KLÖTZER erwähnt widersprüchliche Literaturangaben, die zur Vorsicht mahnen. Im Tierexperiment lösten Nickel-Gallium-Implantate bei 9 von 10 Tieren Sarkome aus. Den Einsatz von galliumhaltigen Legierungen ohne vorherige biologische Prüfung hält KLÖTZER für unverantwortlich.

Indium: Über seine Toxizität ist wenig bekannt. Aber indiumhaltige Legierungen scheinen besonders korrosionsanfällig zu sein (KLÖTZER). Es wird in vielen Palladium-Basis-Legierungen eingesetzt, um diese „goldfarben“ zu machen. Ein Effekt, der mit einem gleich hohen Goldzusatz nicht erreichbar wäre. „Auf die lediglich publikumswirksame Goldfarbe sollte deshalb in diesen Fällen besser verzichtet werden“ (KLÖTZER).

Nickel ist bekanntlich ein äußerst potentes Allergen. Eine Prävalenz zur Allergisierung besteht heute bei etwa 10% der Frauen und weniger als 1% der Männer. Von den Effloreszenzen sind häufig entfernte anatomische Regionen wie Hände und Augenlider betroffen, weshalb es nicht immer mit der nickelhaltigen Dental-Legierung in Verbindung gebracht wird. Die Allergie tritt bei Frauen zumeist zusammen mit einer Nickel-, Kobaltallergie, bei Männern mit Chromallergie auf.

Ob bei entsprechend sensibilisierten Patienten Ni-Cr oder Co-Cr-Legierungen in der Mundhöhle verwendet werden können, ist höchst fragwürdig (KLÖTZER). Es werden immer wieder Einzelreaktionen beschrieben. In der Quintessenz Nr. 12/86 beschreibt WITTE einen einfach durchzuführenden Epikutantest zur vorherigen Abklärung. In den USA sind nickelhaltige Legierungen zugelassen. Sie dürfen aber nur mit dem Zusatz „Nicht bei Personen mit Nickelallergie anzuwenden“ vertrieben werden.

Bei Palladium-Basis-Legierungen ist der Hauptbestandteil Palladium (Pd), ein Edelmetall der Platinreihe, diesem sehr nahestehend und auch meist mit diesem zusammen vorkommend.

Außer solchen NEM-„Klassikern“ tummelt sich inzwischen eine unübersehbare und zweifelhafte Gesellschaft von „Dental-Metallen“ in der Szene. Da werden ausgediente Turbinenblätter eingeschmolzen, in Stränge gegossen und zu „Dental-Gußkegeln“ zerkleinert. Oder da werden Schweißnaht-Zuschlagstoffe zu Dentallegierungen erklärt. Manche enthalten bis zu 30% Eisen. Auch mit Mangan, Wolfram, Titan und anderen Stoffen wird experimentiert.

Recht: Wenn es wenigstens ein herstellerunabhängiges und kompetentes wissenschaftliches Institut gäbe, das nach dem Vorbild der ADA Empfehlungen oder Zertifikate erteilen könnte! Aber dazu meint SCHWICKERATH:

„Es ist eine Schande, daß es noch nicht gelungen ist, in Deutschland ein Forschungs- und Prüfungsinstitut für zahnärztliche Werkstoffe wie in anderen Ländern zu errichten...“

Schnelle Ergebnisse sind auch von der Wissenschaft nicht zu erwarten. Der Konsens des Tübinger Symposiums vom Oktober 1985 zwischen handverlesenen Vertretern der Industrie, Wissenschaft und Standespolitik (!) lautete etwa wie folgt:

Einerseits müsse man wirklich schleunigst Mindestanforderungen an die Dentallegierungen hinsichtlich ihrer Zusammensetzung und Korrosionsbeständigkeit entwickeln. Andererseits sei man aber zur Zurückhaltung gezwungen, weil man sich „zukünftige Kombinationsmöglichkeiten“ nicht verbauen wolle...

So haben es unsere Hersteller gern. Die deutschen Marktführer Degussa, Krupp, BeGo, Heraeus und andere sind bekanntlich im Dentalbereich besonders engagiert und weltweit ambitioniert.

WEIER (Tübingen) erhielt vom Bundesministerium für Forschung und Technologie einen Forschungsauftrag zur Entwicklung von Prüfmethoden und Anforderungsprofilen für Dentalwerkstoffe unter besonderer Berücksichtigung der NEM-Werkstoffe.

Er hat die Zeichen der Zeit und seine bescheidenen Aufgaben richtig erfaßt:

„Aufgrund des enormen Informationsvorsprungs der Industrie einerseits, sowie den besonderen Möglichkeiten einer Universität andererseits, sehe ich nur in der engen Zusammenarbeit von Wissenschaft, Arbeitspraxis und Industrie die einzige Möglichkeit, nicht nur für das Wohl unserer Patienten (zu sorgen), sondern auch für eine internationale wissenschaftliche und kommerzielle Konkurrenzfähigkeit.“

Zur Zytotoxizität von Dentallegierungen*

Allgemein ist eine Gewebeerträglichkeit gekennzeichnet durch begrenzte Fibroblastenproliferation, fehlende Fremdkörperriesenzellen, begrenzte Granulozyteninfiltrationen, fehlende Rundzellen und fehlende Nekrosen.

Die Toxizität von Legierungen ist nicht gleichzusetzen mit der Toxizität der einzelnen darin enthaltenen Bestandteile. So zeigten z. B. *in-vitro*-Untersuchungen in Fibroblastenzellkulturen von Ratten bei der Testung mit pulverisierten Legierungen deutlich geringere toxische Reaktionen als bei Testung der Reinelemente. Auch die Größe der Partikel, die sich aus Legierungen lösen können, spielt eine Rolle für die Toxizität: Je kleiner die Partikel sind, desto größer ist die Chance, von Makrophagen phagozytiert zu werden und zu Enzym- oder Zellschäden zu führen.

Tierexperimentelle Untersuchungen zur Verträglichkeit der Palladium-Kupfer-Legierungen (so die Informationsschrift des BGA nach noch unveröffentlichten Untersuchungen der Marburger UniversitätsZahnklinik) zeigten lokale und systemische Reaktionen an Dünn- und Dickdarm, Niere und Leber. Keine Reaktionen hingegen ließen sich durch Palladium-Silber-Legierungen hervorrufen. Über rein allergische Reaktionen auf Palladium-Basis-Legierungen lägen – so das BGA – „relativ selten“ Literaturberichte vor.

Es muß hier die Frage erlaubt sein, warum das BGA handelsübliche Medikamente, pharmazeutische Spezialitäten und Wirkstoffe aus dem Handel nimmt, wenn Unverträglichkeiten und/oder Allergien im Prozentsatz 1:10 000 oder weniger bekannt werden, bei gleich häufigem Vorkommen von Allergien auf andere Wirkstoffe (z. B. Amalgam, Quecksilber, Palladium) aber diese nicht zur Kenntnis zu nehmen bereit ist oder sie herunterspielt – wie es Prof. Dr. SIEGFRIED BORELLI anlässlich einer Fortbildungsveranstaltung für Allergologie und Immunologie in Davos im September 1991 formulierte.

*Quelle: RUDOLF-MÖLLER, E.: Zur Zytotoxizität von Dentallegierungen. Forum Biom 3/92

In einem als Habilitationsschrift der Medizinischen Fakultät der Philipps-Universität Marburg gedruckten 163 Seiten Paperback mit 63 Grafiken bzw. Abbildungen weist Prof. REULING anhand von 539 Originalstatistiken aus der Weltliteratur und mit zahlreichen eigenen Untersuchungen (tierexperimentell) auf die geringe akute Toxizität bei 26 verschiedenen Dentallegierungen hin.

Deutlich dagegen zeigen sich Unterschiede im *in-vivo*-Korrosionsverhalten in der chronischen Organschädigung und der Kanzerogenität der einzelnen Legierungen im Tierversuch. Auf die nur bedingt möglichen Rückschlüsse auf den Menschen wird wiederholt aufmerksam gemacht.

- Potentiell krebserzeugend im Tierversuch sind Silber-, Beryllium-, Cadmium-, Kobalt-, Chrom-, Kupfer-, Eisen-, Iridium-, Mangan-, Molybdän-, Nickel-, Osmium-, Palladium-, Platin-, Rubidium-, Vanadium- und Zinklegierungen.
- Am Menschen sind eindeutig krebserzeugend: Nickel, Chrom und Kobalt.
- Metalle aus Zahnlegierungen gelangen in den Körper über:
 - * Verschlucken mit dem Speichel, Resorption über den Darm
 - * direkte Aufnahme in die Mundschleimhaut und Einschwemmung über Blut- und Lymphgefäße
 - * Einwanderung über die Zahnkanälchen in den darunterliegenden Knochen
- Palladium-Kupfer-Legierungen zeichnen sich aus durch:
 - * starke Gewebsreaktion (Fremdkörperreaktion)
 - * Nierenreaktion (ebenso Indium)
 - * Zellschädigung des Dünn- und Dickdarmes
- Auch goldreduzierte Silber-, Kupfer-, Indium-Legierungen wiesen starke Organreaktionen auf.
- Die stärksten Gewebereaktionen mit Entzündung und bindegewebiger Kapselbildung um das Material zeigten berylliumhaltige Legierungen.
- Gewebereaktionen mit ausgedehnten Nekrosen und Rundzellularinfiltraten zeigten galliumhaltige Legierungen.
- Titan und Tantal wiesen schlechtere Biokompatibilität auf als Keramik.
- Die geringsten Gewebereaktionen zeigten sich bei Hochgold-Legierungen.
- Die Gewebereaktionen stimmten überein mit der Metallkonzentration im Gewebe.

Aufgrund dieser Erkenntnisse sollte der Zahnarzt bei einer vermuteten Metallunverträglichkeit eine Probe des umgebenden Gewebes auf die Legierungsbestandteile untersuchen lassen, dadurch kann das *in-vivo*-Korrosionsverhalten von Zahnlegierungen besser als durch Tierexperimente oder Allergietests nachgewiesen werden, da eine Metallunverträglichkeit in der Regel ein chronisch toxisches und nur selten ein allergisches und fast nie ein akut toxisches Geschehen ist.

Demnach sollte auch auf kupferhaltiges Palladium und Beryllium ganz verzichtet werden. Bei Indium, Gallium, Chrom, Nickel, Kobalt und Molybdän muß bei nachgewiesener Unverträglichkeit die Legierung entfernt werden.

Die tierexperimentellen Untersuchungen können den Nachweis beim Menschen nicht ersetzen.

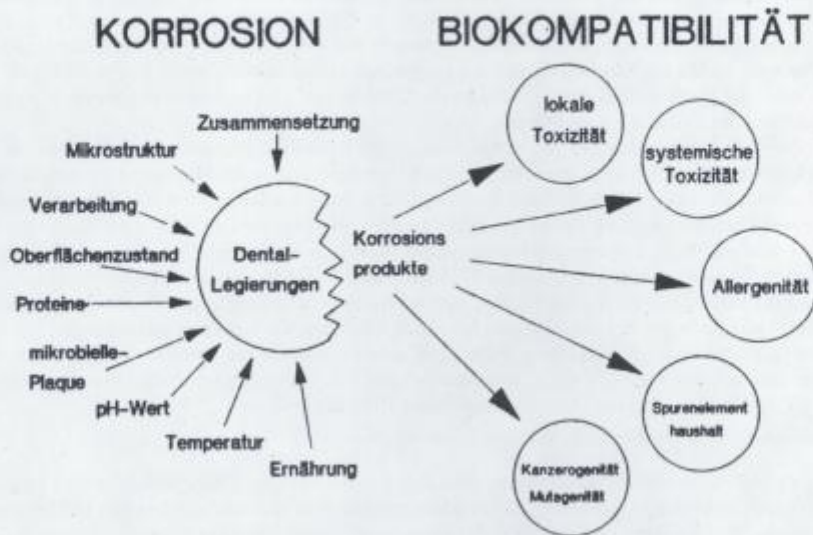


Abb. 1: Schematische Darstellung der Abhängigkeit von Korrosion und Biokompatibilität dentaler Legierungen (REULING, 1992).

Die lokale, unspezifische Toxizität (Histokompatibilität) von drei Edelmetall-Dentallegierungen (Au79Ag14Cu9, Au77Pt10Pd9, Au51Pd39In9) wurde in i.m.- Implantationstests bei Kaninchen untersucht. Bei allen Legierungen kam es zu Fremdkörperreaktionen im periimplantären Gewebe. Ausprägung und zeitlicher Verlauf der chronisch-entzündlichen Gewebereaktionen waren für die untersuchten Legierungen und Kontrollmaterialien (Reintitan, Aluminiumoxidkeramik, toxischer PVC-Kunststoff) unterschiedlich. Die histomorphometrische und histopathologische Untersuchung der Gewebereaktionen der untersuchten Biomaterialien ergab signifikante Unterschiede. Die goldreduzierte, indiumhaltige Gold-Palladium-Legierung verursachte signifikant stärkere Gewebereaktionen ($p < 0,001$) als die beiden hochgoldhaltigen Dentallegierungen; die beiden negativen Kontrollmaterialien (Titan, Al_2O_3 -Keramik) zeigten eine gute Histokompatibilität, während der PVC-Kunststoff mit zugesetzten toxischen Weichmachern und Stabilisatoren die signifikant stärksten ($p < 0,001$) und am längsten persistierenden, lokalen Gewebereaktionen verursachte.

Quelle: REULING, N., POPE-REULING KIL, M.: Zur Gewebeverträglichkeit von Edelmetall-Dentallegierungen. ZWR Nr. 3, 100, Jahrg. 1991

Allergie gegen Implantatmetall

Komplikationen nach einer Osteosynthese sind in mehr als 10% der Fälle auf eine Allergie gegen ein Implantatmetall zurückzuführen. Typische Reaktionen bei einer Allergie sind ein Lyseaum im Plattenlager und gelockerte Schrauben. Die Duisburger Chirurgin Dr. S. HIERHOLZER forderte daher auf einer Veranstaltung der Münchner Allergie-Gesellschaft, vor jeder Osteosynthese die Patienten nach einer Allergie gegen Nickel und Chrom zu befragen. Aufgrund der relativ hohen Nickel- und Chromkonzentrationen im Gewebe könne es auch während der Implantatliegezeit zu einer Sensibilisierung kommen.

Quelle: *Intros Rheumatologie* 2, 10 (1993)

Metallunverträglichkeit-Mund

I Erkennen:

- 1) Metallspiegel im Kiefer-Panorama-Röntgenbild

- 2) Metallherde an Zahn-Wurzelspitzen in Panoramaaufnahme
- 3) Erhöhte Speichelwerte beim Abrieb (Speichel II)
- 4) Erhöhte Metallwerte im Mobilisationstest
- 5) Metallherde im Kernspin-Kopf

II Behandeln:

- 1) Alle Metalle aus dem Mund
- 2) Gegengift bei I4 (DMP5; Desperal)

III Vorbeugen:

- 1) Keine Metallbrücken oder Klammern bzw. andere Metalle in den Mund
- 2) Keine Implantate (Titan) bei Metallspiegel im Kiefer oder Kernspin.
- 3) Keine Elektroleitungen im engsten Wohnbereich.
- 4) Keine Metalle am Körper (Ohringe).

*Kostenübernahme bei Gesundheitsschädigung durch Palladium im Zahnersatz**

Eine Patientin erlitt eine Vergiftung, die durch eine im Zahnersatz enthaltene Palladium-Legierung verursacht wurde, und begehrte die Übernahme privatärztlicher Behandlungs- und notwendiger Fahrtkosten sowie der Kosten für eine Behandlung in einer Londoner Klinik.

Die Vergiftung führte zu Schmerzen am ganzen Körper, zu Übelkeit und Durchfall. Später kamen Schläfrigkeit und Depressionen hinzu. Die Patientin suchte daraufhin verschiedene Ärzte auf, die bei den medizinischen Untersuchungen nicht imstande waren, die Ursache für diese Symptome zu finden. Man überwies die Patientin für 16 Monate in psychiatrische Behandlung, während der sie mit starken Antidepressiva behandelt wurde. Die Beschwerden wurden durch diese Behandlung jedoch nicht beseitigt, vielmehr litt sie nunmehr zusätzlich unter Haarausfall und unkontrollierbarer Gewichtszunahme. Während dieser Zeit unternahm die Patientin zwei Suizidversuche. Schließlich wurde ihr ein Schwerbehindertenausweis mit einem Grad der Behinderung von 70 v. H. ausgestellt.

Die Patientin ließ sich danach privatärztlich durch Spezialisten untersuchen und behandeln. Durch diese Untersuchungen wurde die Diagnose einer Palladiumallergie, die durch das in einer Palladium-Basis-Legierung enthaltene Zahnmetall verursacht worden war, bestätigt. 18 Zähne waren mit Kronen aus diesem Material überzogen. Im Speichel der Patientin wurden Palladiumwerte gefunden, die den Normalwert fast um das 30fache überstiegen. Der Schwerpunkt der Behandlung wurde daraufhin dem Gesamtkrankheitsbild entsprechend auf die Entfernung des Palladiums gelegt. So wurden alle 18 Kronen und die sie tragenden Zähne entfernt, worauf sich der Zustand der Patientin besserte und die Symptome der Unverträglichkeit nachließen. Zur Entfernung der Schwermetalldepots, die sich unter den betroffenen Zähnen gebildet hatten, mußten zusätzlich Ober- und Unterkiefer ausgefräst werden.

Die Patientin wandte sich an ihre Krankenkasse mit der Bitte um Übernahme der privatärztlichen Behandlungskosten und der notwendigen Fahrtkosten. Aufgrund der vorliegenden Krankheitserscheinungen schaltete die Krankenkasse den Medizinischen Dienst der Krankversicherung ein, um feststellen zu lassen, ob die Rechtsprechung des Bundessozialgerichts zu Außenseitermethoden angewandt werden könne. Hierdurch verzögerte sich die Übernahme der Kosten durch die Krankenkasse und die Patientin wandte sich nunmehr hilfesuchend an den Petitionsausschuß, welcher das Bundesversicherungsamt (BVA) einschaltete.

In einem ärztlichen Gutachten wurde später eine stationäre Behandlung in einer Londoner Spezialklinik empfohlen und die Patientin wandte sich wiederum an ihre Krankenkasse, ob sie die Kosten übernehmen. Als auch hierbei Verzögerungen auftraten, wandte sich die Patientin erneut an den Ausschuß, der auch bei diesem Sachverhalt das BVA um eine Prüfung ersuchte.

Das BVA berichtete dem Ausschuß, daß der Medizinische Dienst der Krankversicherung in einer Vorabstellungnahme eine stationäre Behandlung der Patientin im Londoner Breakspear Hospital für vertretbar hielt. Die entstandenen Verzögerungen bezüglich einer Kostenübernahme seien darauf zurückzuführen, daß es sich um eine bisher nicht anerkannte Klinik handle. Eine Kostenübernahme für eine Behandlung im Ausland könne gemäß § 18 des Fünften Buches Sozialgesetzbuch (SGB V) jedoch dann erfolgen, wenn eine dem allgemein anerkannten Stand der medizinischen Erkenntnisse entsprechende Behandlung im Inland nicht möglich sei. Die Krankenkasse übernahm daraufhin die Behandlungskosten für den mehrwöchigen Aufenthalt in der Londoner Klinik.

Der Medizinische Dienst der Krankenversicherung befürwortete schließlich auch eine Erstattung der privatärztlichen Behandlungskosten. Weiterhin war die Krankenkasse bereit, der Petentin in diesem Ausnahmefall die entstandenen Fahrtkosten im Rahmen von § 60 SGB V zu erstatten. Den Anliegen der Petentin konnte damit entsprochen werden.

* Quelle: Deutschland / Bundestag / Petitionsausschuß: Der Petitionsausschuß des Deutschen Bundestages: Bitten und Beschwerden an den Deutschen Bundestag im Jahre 1992; Tätigkeitsbericht 1992 mit Plenardebatte am 24. Juni 1993 / (Hrsg.: Deutscher Bundestag, Referat Öffentlichkeitsarbeit). - Bonn: Dt. Bundestag, Referat Öffentlichkeitsarbeit (Zur Sache; 93,3) ISBN 3-924521-82-4

Systemische Wirkungen

Systemische Wirkungen, früher auch als resorptive Wirkungen bezeichnet, entstehen nach Aufnahme (Resorption) eines Schadstoffes in den Organismus und dessen Verteilung in die Gewebe. Chronische Vergiftungen mit manifesten klinischen Krankheitsbildern treten heute überwiegend als Folge chronischer, beruflich bedingter Einwirkung von toxischen Metallen oder Metallverbindungen auf. Darüber hinaus kam es früher infolge der Verwendung von Metallverbindungen für therapeutische und kosmetische Zwecke sowie als Schädlingsbekämpfungsmittel wiederholt zu schweren Vergiftungen oder Nebenwirkungen. Bekannt geworden sind auch die durch Verzehr kontaminierter Nahrungsmittel (Reis, Fische, Getreide) verursachten schweren Cadmium- und Quecksilbervergiftungen in Japan (Itai-Itai- und Minamata-Krankheit) und im Irak (WHO, 1976). Angesichts der Vielzahl und Verschiedenartigkeit sowie der z. T. hohen Spezifität der Giftwirkungen lassen sich keine allgemeinen Wirkungsprinzipien formulieren. Eine gewisse Einteilung kann nach dem Hauptwirkungsort (*Zielorgan*) erfolgen. Hierbei handelt es sich

Tab. 5: Klassifizierung der Elemente (modif. n. MERIAN, 1984).

| Elemente | E _p | E _t | T _p | T _t |
|-------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| Aluminium | | | • | |
| Antimon | | | | • |
| Arsen | | | • | • |
| Beryllium | | | • | • |
| Bismut | | | | |
| Blei | | | • | • |
| Cadmium | | | • | • |
| Chrom | | • | | • |
| Cobalt | | • | | • |
| Eisen | • | • | | |
| Gold | | | | |
| Kupfer | • | • | • | • |
| Magnesium | • | • | | |
| Mangan | • | • | • | • |
| Molybdän | • | • | | • |
| Nickel | • | | • | • |
| Platin-Met. | | | • | • |
| Quecksilber | | | • | • |
| Selen | | • | | • |
| Silber | | | • | • |
| Tellur | | | | • |
| Thallium | | | | • |
| Titan | | | | • |
| Vanadium | • | • | | • |
| Zink | • | • | • | • |
| Zinn | | • | | • |
| Zirkonium | | | | • |

E_p für Pflanzen, E_t für Tiere – essentiell

T_p für Pflanzen, T_t für Tiere – toxisch

um Organe, deren biologisch-physiologische Funktion aufgrund der toxikokinetischen und zellschädigenden Eigenschaften einer toxischen Substanz in besonderem Maße betroffen werden.

Magen-Darm-Trakt: Chronische gastrointestinale Reaktionen können durch wiederholte orale Aufnahme toxischer Metalle oder Metallverbindungen auftreten. Häufig beobachtete Symptome sind: Durchfall, Verstopfung, Übelkeit, Appetitlosigkeit, in schweren Fällen Magen- und Darmkrämpfe.

Tab. 6: Menschlicher Bedarf an Spuren- und Mengenelementen (MERIAN, 1984).

| Element | Empfohlene tägliche Zufuhr in mg |
|-----------|----------------------------------|
| Kalium | 2000–5500 |
| Natrium | 1100–3300 |
| Calcium | 800–1200 |
| Magnesium | 350– 400 |
| Eisen | ♂ 10, ♀ 18 |
| Zink | 15 |
| Mangan | 2,5–5 ^{a)} |
| Kupfer | 2–3 ^{a)} |
| Molybdän | 0,15–0,5 ^{a)} |
| Chrom | 0,05–0,2 ^{a)} |
| Selen | 0,05–0,2 ^{a)} |
| Iod | 0,15 |

^{a)} Noch ungenügend gesicherter Wert.

Tab. 7: Einige Funktionen von Spurenelementen sowie Folgen eines vollständigen Mangels (MERIAN, 1984).

| Element | Bestandteil von | Vollständiger Mangel bewirkt u. a. |
|----------|---|--|
| Chrom | Glukosetoleranzfaktor | Diabetes |
| Cobalt | Vitamin B ₁₂ (in 4 Enzymen) | Anämie, Ausbleiben der Nukleinsäuresynthese |
| Eisen | Cytochrome a, b, c, f Cytochrom-c-Reduktase Katalase, Peroxidasen | Unterbrechung der Oxidation, Stillstand der Energieproduktion Bildung von Fettperoxiden, Hämolyse |
| Iod | Hämoglobin, Ferritin u. a. Thyroxin (T ₄), T ₃ (Hormone) | Unterbrechung der O ₂ -Verteilung sehr vielfältige Schäden, Kropf |
| Kupfer | Cytochrom-Oxidase Coeruloplasmin = Laccase Uricase Monoaminoxidase Tyrosinase Ascorbinsäureoxidase | Blockierung der Oxidation (Atmung) Unterbrechung des Kupfertransports Unterbleiben der Harnsäureoxidation Fehlende Bildung von Neurotransmittern Ausbleiben der Pigmentbildung (weiße Haare) |
| Mangan | Arginase Pyruvatcarboxylase Malatenzym | Störung der Redoxsysteme Stopp der Harnstoffbildung Zitronensäurezyklus unwirksam |
| Molybdän | Aldehydoxidase Xanthinoxidase | Blockierung des Zitronensäurezyklus Störung der Fettsäurebildung aus Kohlenhydraten Ausbleiben der Purinoxidation |
| Nickel | Urease | Stillstand der Harnstoffspaltung |
| Selen | Glutathionperoxidase | Lipidperoxidation, Hämolyse |
| Zink | Alkalische Phosphatase Alkoholdehydrogenase Carboanhydrase Carboxypeptidase Glutamatdehydrogenase | Anhäufung von Metaboliten Alkoholvergiftung Acidose Ausbleiben der Proteinsynthese Störung der Transaminierungen |
| Zinn | Laktatdehydrogenase Malatdehydrogenase Gastrin | Muskelvergiftung durch Laktat Stillstand des Zitronensäurezyklus Ausbleiben der Sekretion von Verdauungsenzymen |

Tab. 8: Kombinationswirkungen von ingestiv aufgenommenen Metallgaben¹⁾ (Zusammengestellt aus den Angaben von NORDBERG et al., 1979; SANDSTEAD, 1977; UNDERWOOD, 1977; MERIAN, 1984).

| | Ca | Cu | Zn | Mo | Fe | As | Se | Cr | Mn | Pb | Cd |
|-------------|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| Blei | - | - | - | | - | | | - | | | + |
| Cadmium | - | - | - | | - | | - | | - | + | |
| Quecksilber | | - | - | | | - | - | | | + | - |
| Kupfer | | | - | - | - | | | | | | - |
| Zink | | - | | | | | | | | | - |
| Arsen | | | | | | | - | | | - | - |
| Selen | | | | | | - | | | | | - |
| Molybdän | | - | | | | | | | | | - |
| Eisen | | | | | | | | | - | | |

- abschwächende Wirkung; + verstärkende Wirkung;

Leber: Eine Reihe von Metallen (Antimon, Arsen, Bismut, Chrom, Eisen, Kupfer, Mangan, Selen) führt bei längerer Einwirkung zu Leberfunktionsstörungen.

Niere: Nephrotoxische Effekte können nach chronischer Einwirkung von Cadmium, Blei, Uranverbindungen, Quecksilber, Gold und Bismut auftreten. Die Schädigungen manifestieren sich vor allem in einer Störung der Rückresorption von niedermolekularen Proteinen, α -Aminosäuren, Glukose und Phosphat in den proximalen Nierentubuli. Daraufhin kommt es zu Proteinurie, Glukosurie, Aminoacidurie und Phosphaturie.

Metallfressende Pflanzen gedeihen auf einem Feld des Institutes für Ackerbau und Getreidekunde in Rothamsted bei London. „Hyperakkumulatoren“ nennt sie Professor STEVE McGRATH wegen ihrer metallspeichernden Eigenschaften. Hunderte von Sorten gibt es, unter ihnen das Alpine Pfennigkraut und Kohllarten. Bis zu 20 Prozent der Asche der verbrannten Pflanzen sind Metalloxide, so McGRATH. Schon nach zehn Ernten habe sich der Anteil an Schwermetallen in einer Industriebrache auf landwirtschaftlich akzeptable Werte gesenkt. Der Boden war mit Kupfer, Cadmium, Nickel, Chrom und Blei verseucht. (AZ 26.8.1993)

Stoffwechselverhalten:

Die *Permeabilität der Blutgefäße und -kapillaren* spielt für den Übertritt von Metall-Ionen aus dem intravasalen Raum in die interstitiellen und intrazellulären Räume eine ausschlaggebende Rolle. Leber, Milz, Niere, rotes Knochenmark, verschiedene Drüsen und die Mukosa des Darmkanals sind z. B. mit Blutgefäßen ausgestattet, die für hydrophile Moleküle und Ionen gut durchlässig sind. Dies gilt jedoch nicht für das Gehirn und das Rückenmark. Die Blutgefäße dieser Organe weisen eine besonders niedrige Austauschrate für hydrophile Moleküle und Ionen auf (sog. Blut-Hirn-Schranke). Lipophile metallorganische Verbindungen sowie Quecksilber können dagegen leicht die Kapillarwände der Blutgefäße des Zentralnervensystems durchdringen. Nach Exposition gegenüber Quecksilberdämpfen sowie Methylquecksilber, Bleitetramethyl, Bleitetraethyl etc. finden sich im Gehirn daher häufig sehr hohe Konzentrationen dieser Stoffe, die eine hohe Affinität zum fettreichen Gehirngewebe aufweisen. Die zentralnervösen Effekte stehen bei diesen Substanzen deshalb auch häufig im Vordergrund der toxischen Wirkungen.

Bei Neugeborenen und Kleinkindern ist die Permeabilität der Hirnkapillaren auch für hydrophile Moleküle und Ionen wesentlich größer als bei Erwachsenen, da sich die Blut-Hirn-Schranke erst im Laufe der ersten Lebensjahre entwickelt. Die besondere Empfindlichkeit des Zentralnervensystems von Kindern, z.B. gegenüber organischen Quecksilberverbindungen ist u. a. hierauf zurückzuführen.

Die Frage der *Plazentagängigkeit* von toxischen Metallen ist in den letzten Jahren intensiv untersucht und diskutiert worden, da der Fötus gegenüber toxischen Substanzen als äußerst empfindlich angesehen werden muß. In vielen Ländern wird der Schutz des Fötus daher bei der Festsetzung von Expositionsstandards besonders berücksichtigt.

Durch die Plazenta dringen alle Alkali- und Erdalkali-Metalle sowie folgende Metalle und Metalloide: Aluminium, Arsen, Blei, Cadmium, Chrom, Cobalt, Eisen, Indium, Kupfer, Mangan, Molybdän, Nickel, Quecksilber, Selen, Tellur, Thallium, Zink (LUCKEY und VENUGOPAL, 1979). Der Grad der Plazentagängig-

Tab. 9: Geschätzte tägliche Aufnahme des Menschen und äquivalente Dosierungen in Tierversuchen (SABBIONI et al., 1981).

| Element ^c | geschätzte tägliche Aufnahme des Menschen | | | | | | vorgeschlagene äquivalente Dosierung, bezogen auf Körpergewicht des Versuchstiers | | |
|----------------------|---|---------|---------------------------------|-------------|---|---|---|---------------------|--------------------|
| | Luft | Rauch | Wasser µg/70 kg ^d | Nahrung | Nahrung ^{e1} resorbierter Anteil in % | Inhalation ^{b1} Anteil in % | Nahrung µg/kg | Inhalation ng/kg | Injektion µg/kg |
| Vanadium | 0,06-3 | ~1 | 0,2-2 | 10-100 | 0,5(0,1-1) | 20 | 0,1-2 | 0,5-60 | 0,0005-0,03 |
| Chrom | 0,2-2 | 0,8-3 | 10-20 | 80-800 | 1,5(0,1-3) | 20 | 1-2 | 3-70 | 0,01-0,05 |
| Mangan | 0,002-12 | ~130 | 20-200 | 2500-3700 | 3(1-4) | 20 | 30-60 | 0,3-2000 | 0,9-2 |
| Cobalt | 0,02-0,06 | ~0,05 | 8-20 | 150-900 | 50(20-95) | 20 | 2-15 | 0,3-2 | 1-7,5 |
| Nickel | 0,07-3 | 0,4-1,5 | 0,04 | 300-600 | 5(1-10) | 20 | 4-10 | 1-70 | 0,2-0,5 |
| Kupfer | 2-8 | 5-25 | 200 | 2300-3900 | 50(10-70) | 20 | 30-60 | 30-450 | 15-30 |
| Zink | 2-60 | 5-15 | 500 | 13000-15000 | >70 | 20 | 180-220 | 30-1100 | 130-170 |
| Arsen | 0,2-3 | 10-32 | 2 | 10-50 | 8(4-12) | 10(5-16) | 0,2-1 | 3-430 | 0,01-0,15 |
| Selen | 0,06-0,2 | 0,01-2 | 0,04-1 | 60-150 | 70(50-90) | 20 | 1-2 | 0,7-30 | 0,5-1,5 |
| Molybdän | 0,01-0,1 | - | 0,4-2 | 90-160 | >40 | 20 | 1-3 | 0,1-1 | 0,4-1,2 |
| Silber | 0,02-1 | ~0,1 | ~0,3 | 10-40 | <10 | 20 | 0,1-1 | 0,3-3 | 0,01-0,1 |
| Cadmium | 0,01-3,5 | 2-4 | 2-4 | 10-110 | 6(5-7) | 15(10-20) | 0,1-2 | 0,7-50 | 0,005-0,15 |
| Zinn | 0,8-2 | - | ~0,08 | 400-1700 | <10 | 20 | 5-30 | 10-50 | 0,5-3 |
| Antimon | 0,03-0,7 | 0,1-0,8 | 0,04-0,6 | 7-60 | <10 | 20 | 0,1-1 | 0,7-20 | 0,01-0,1 |
| Quecksilber | 0,4-1,5 | 0,1-0,5 | 0,08 | 5-20 | 50(7-95) | 24 | 0,05-0,3 | 7-30 | 0,02-0,15 |
| Thallium | 0,001-0,01 | ~0,1 | 0,006 | ~1,5 | ~30 | ~30 | ~0,02 | ~0,01-1 | <10 |
| Blei | 4-40 | 1-5 | 20 | 170-470 | 8(5-10) | 40(30-50) | 3-10 | 70-650 | 0,2-1 |
| Bismut | 0,01-2 | - | - | ~60 | <10 | 20 | -1 | 0,1-3 | ~0,1 |

^a Nach UNDERWOOD (1977), SCHROEDER (1973) und anderen (s. SABBIONI et al., 1981).^b Wenn nicht angegeben, wurden willkürlich 20% angenommen.^c Die Elemente sind nach aufsteigender Atommasse geordnet.

keit variiert mit dem Metall und hängt von zahlreichen Faktoren ab, u. a. von der chemischen Beschaffenheit, in der die Metalle vorliegen oder aufgenommen werden. Metallisches Quecksilber und organische Quecksilberverbindungen passieren die Plazenta in stärkerem Maße als anorganische Quecksilberverbindungen. Hinsichtlich der Struktur und Implantation der Plazenta bestehen teilweise erhebliche artspezifische Unterschiede. Deshalb können die Ergebnisse aus Tierexperimenten nur begrenzt auf den Menschen übertragen werden. Ferner muß unterschieden werden zwischen Plazentagängigkeit und Bindung oder Speicherung von Metallen in der Plazenta.

Die Resorptionsraten variieren von Metall zu Metall und weisen z. T. erhebliche artspezifische Unterschiede auf. Folgende Daten können als Anhaltspunkte gelten: Aluminium, Beryllium, Cadmium, Gold, Indium, Lanthaniden, Mangan, Niob, Palladium, Platin, Scandium, Tantal, Titan, Yttrium, Zirconium: <5%; Blei: 5 bis 10% (bei Kindern bis zu 50%); Quecksilber: 5 bis 15%; Eisen: ca. 15%; Calcium: 20%; Magnesium, Kupfer: ca. 50%; Alkalimetalle, Chrom (anionisch), Germanium, Molybdän, Selen, Thallium, Vanadium: >70% (LUCKEY und VENUGOPAL, 1979).

Lipophile organische Metallverbindungen werden in der Regel besser resorbiert als anorganische Metallverbindungen. Stoffspezifische Daten sind bisher nur wenig bekannt. Untersuchungen ergaben, daß z. B. die Resorptionsrate von Methyl- und Phenylquecksilber etwa 80 bis 100% beträgt.

Die Resorption von Metallen oder Metallverbindungen hängt von zahlreichen Faktoren ab:

- Löslichkeit bzw. Dissoziationsfähigkeit im Magen-Darm-Trakt;
- Funktionsfähigkeit und Wirksamkeit biochemischer Mechanismen, die bei der Resorption eine Rolle spielen;
- Metabolisierung durch Mikroorganismen der Darmflora (z. B. Bildung von Methylquecksilber aus anorganischen Quecksilberverbindungen im Darm);
- Art und Menge der aufgenommenen Nahrung;
- Passagezeit des Darminhalts;
- Gegenwart chelatisierender Substanzen im Verdauungsbrei;
- Gegenwart anderer Metall-Ionen mit ähnlichen physikalisch-chemischen Eigenschaften (z. B. Interaktion von Ca^{2+} - und Pb^{2+} -Ionen);
- physiologischer Status des Organismus (Alter, Geschlecht, evtl. Vorschädigungen).

Eine Bindung an Metallothioneine oder ähnliche Proteine konnte außer für Cadmium und Zink u. a. auch für Bismut, Quecksilber, Cobalt und Mangan (KAGI und NORDBERG, 1979) sowie Gold und Eisen (SABBIONI und MARAFANTE, 1975; PIOTROWSKI und SZYMANSKA, 1976) nachgewiesen werden.

Metallothionein kommt außer in Leber und Niere auch im Darm vor. Bei manchen Tieren wird es auch in Milz und Lunge sowie in Gehirn, Herz und Muskulatur gefunden (ZELAZOWSKI und PIOTROWSKI, 1977).

Mangel von Zink, Kupfer oder Eisen in der Nahrung führt zu einer Erhöhung der Toxizität von Blei und Cadmium (PETERING, 1978).

Tab. 10: Maximale biliäre Ausscheidungsrate von Metallen bei verschiedenen Tierarten (nach KLAASSEN und KOTSONIS, 1977 aus: MERIAN, 1984).

| Metall | Dosis in mg/kg (i.v.) | Ratte | Kaninchen | Hund |
|---------|--------------------------|---|-----------|-------|
| | | Ausscheidungsrate in $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ | | |
| Cadmium | 1 | 0,57 | 0,10 | 0,002 |
| Blei | 3 | 1,1 | 0,45 | 0,02 |
| Arsen | 1 | 8,4 | 0,23 | 0,01 |
| Mangan | 3 | 8,5 | 1,5 | 0,5 |

Toxizität:

Die Toxizität in den Untergruppen I A und II A nimmt mit zunehmender *Ordnungszahl* zu:

I A: Na < K < Rb < Cs

II A: Mg < Ca < Sr < Ba

Die leichteren Metalle Lithium und Beryllium sind weniger elektropositiv, aber trotzdem toxischer als die anderen Angehörigen ihrer Gruppe. Sie haben einen kleineren Ionenradius und ein höheres Verhältnis Ladung/Masse.

Auch in den Untergruppen I B, II B und III A nimmt die akute Giftigkeit der Metalle grundsätzlich mit der Elektropositivität zu:

I B: Cu < Ag < Au

II B: Zn < Cd < Hg

III A: Al < Ga < In < Tl

Diese Zunahme der Toxizität kann durch die steigende Affinität dieser Metalle zu Amino-, Imino- und Sulphydrylgruppen erklärt werden, die aktive Zentren einer Reihe von Enzymen sind.

Die *Metalle der 6. Periode* sind potentiell die giftigsten Elemente des Periodensystems. Die im allgemeinen schlechte *Wasserlöslichkeit* ihrer Salze maskiert aber meist die inhärente hohe Toxizität. Diese läßt sich anhand einiger Blei-, Quecksilber- und Thalliums Salze mit relativ hoher Löslichkeit nachweisen.

Tab. 11: Richt- und Grenzwerte für Boden-Schwermetalle (mg/kg lufttrockener Boden)

| | Blei | Cadmium | Chrom | Kupfer | Nickel | Quecksilber | Zink |
|---|--------|---------|-------|--------|--------|-------------|------|
| Normalgehalte („Häufig vorkommende Gehalte in Kulturböden“, aus KLOKE, 1980) | 0,1–20 | 0,1–1 | 2–50 | 1–20 | 2–50 | 0,1–1 | 3–50 |
| Grenzwerte der Klärschlamm- verordnung (Abf-KlärV) vom 25.6.1982 | 100 | 3 | 100 | 100 | 50 | 2 | 300 |

Tab. 12: Orientierungsdaten für tolerierbare Gesamtgehalte in Kulturböden (KLOKE, 1980)

| Element | | häufig | Gesamtgehalte im lufttrockenen Boden mg/kg besonders bzw. kontam. Böden | tolerierbar |
|---------|-------------|-----------|---|-------------|
| As | Arsen | 2–20 | < 8000 | 20 |
| B | Bor | 5–30 | < 1000 | 25 |
| Be | Beryllium | 1–5 | < 2300 | 10 |
| Br | Brom | 1–10 | < 100 | 10 |
| Cd | Cadmium | 0,1–1 | < 200 | 3 |
| Co | Cobalt | 1–10 | < 800 | 50 |
| Cr | Chrom | 2–50 | < 20000 | 100 |
| Cu | Kupfer | 1–20 | < 22000 | 100 |
| F | Fluor | 50–200 | < 8000 | 200 |
| Ga | Gallium | <0,5–10 | < 300 | 10 |
| Hg | Quecksilber | 0,1–1 | < 500 | 2 |
| Mo | Molybdän | <1–5 | < 200 | 5 |
| Ni | Nickel | 2–50 | < 10000 | 50 |
| Pb | Blei | 0,1–20 | < 4000 | 100 |
| Sb | Antimon | <0,1–0,5 | ? | 5 |
| Se | Selen | 0,1–5 | < 1200 | 10 |
| Sn | Zinn | 1–20 | < 800 | 50 |
| Ti | Titan | <100–5000 | < 20000 | 5000 |
| Tl | Thallium | <0,1–0,5 | < 40 | 1 |
| U | Uran | <0,1–1 | < 115 | 5 |
| V | Vanadium | 10–100 | < 1000 | 50 |
| Zn | Zink | 3–50 | < 20000 | 300 |
| Zr | Zirkon | <10–300 | < 6000 | 300 |

Die Metalle ab der IV. Gruppe gehen meist kovalente Verbindungen und Komplexe mit biologischen Liganden ein. Einige bilden Sauerstoffsäuren, in denen das Metall Teil des Anions ist.

Die Toxizität beeinflussende Faktoren

Für die Toxizität eines Metalls oder seiner Verbindungen sind also der elektrochemische Charakter und die Löslichkeit von Bedeutung. Einfluß kann ferner die Oxydationsstufe haben: Mangan(VII)-Verbindungen (Permanganat) z. B. sind giftiger als Mangan(II)-Verbindungen, Arsen(III)-oxid ist giftiger als Arsen(V)-oxid. Für die definitive Giftigkeit sind weiter die folgenden Faktoren von Bedeutung (LUCKEY et al., 1975)

- Das Ausmaß der Resorption aus dem Magen-Darm-Trakt bzw. im Respirationstrakt.
- Die Partikelgröße des Metalls oder seiner Verbindungen (besonders wichtig für die Inhalationstoxizität).
- Die Verteilung mit dem Blut auf die verschiedenen Organe.
- Das Ausmaß und der Weg der Exkretion sowie deren Beeinflussung durch Metabolisierung und Entgiftungsvorgänge.
- Die Ablagerung in den Zellen in Form unschädlicher Partikeln.
- Die Effizienz der Mechanismen, die die Absorption, Ausscheidung, Verteilung und Retention des toxischen Metalles oder seiner Verbindungen kontrollieren.
- Die Metallkonzentration in den Organen; diese wiederum beeinflußt die physikalische Form, in der das Metall vorliegt (als Ion, kolloidal, hydratisiert).

Tab. 13: Vergleich mit den niederländischen Richtwerten

| | Pb mg/kg | Cd mg/kg | Cr mg/kg | Ni mg/kg | Cu mg/kg | Zn mg/kg |
|-------------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Orientierungsdaten nach Kloke | 100 | 3 | 100 | 100 | 50 | 300 |
| Niederländische Richtwerte* | A 60 | 1 | 100 | 50 | 50 | 200 |
| | B 150 | 5 | 250 | 100 | 100 | 500 |
| | C 600 | 20 | 800 | 500 | 500 | 3000 |

A = Referenzwerte, die entweder dem natürlichen Gehalt an Inhalationsstoffen entsprechen oder bei Stoffen, die in der Natur nicht vorkommen, der chemisch analytischen Nachweisgrenze.

B = Prüfwerte für nähere Untersuchung, d. h., wenn bei einem oder mehreren Stoffen die hier angeführten Konzentrationen überschritten werden, ist durch eine weitergehende Untersuchung festzustellen, ob eine Gefährdung von Mensch und Umwelt gegeben ist, wobei die lokale Situation und die Nutzung des Bodens zu berücksichtigen sind.

C = Prüfwerte für Sanierung, bei deren Überschreitung Sanierungsmaßnahmen einzuleiten oder Sanierungsuntersuchungen binnen kurzer Frist durchzuführen sind.

Die C-Werte wurden etwas modifiziert und den lokalen Verhältnissen angepaßt vom Stadtstaat Hamburg bereits übernommen und gelten dort als Maßstab für einzuleitende Sanierungsmaßnahmen.

* „Prüftabelle für die Beurteilung von Konzentrationshöhen im Boden“

Glasmenge für Hohlglas

Maximale Arbeitsplatzkonzentration:

Barium: 0,5 mg/m³

Blei: 0,1 mg/m³

Zirkon: 5 mg/m³

Quarz: 0,15 mg/m³

Technische Richtkonzentration:

Antimontrioxid: 0,1 mg/m³

Arsentrioxid: 0,1 mg/m³

Cobalt: 0,5 mg/m³

Nickel: 0,5 mg/m³

Tab. 14: Auswahl von Grenzwerten verschiedener Staaten im Vergleich

| Stoff | Australien | Belgien | BRD | Bulgarien | Finnland | Italien | Japan | Jugoslawien | Niederlande | Polen | Rumänien | Schweden | Schweiz | UdSSR | Ungarn | USA | ACGIH |
|---|------------|----------|----------|-----------|----------|----------|-------|-------------|-------------|---------|---------------|----------|----------|-----------------------------|--------|----------|---------|
| Germanium-tetrahydrid | 0,6 | 0,6 | | | | | | | 0,6 | | | | 0,6 | | | | 0,6/1,8 |
| Hafnium | 0,5 | 0,5 | 0,5 | | 0,5 | | | 0,5 | 0,5 | | | | 0,5 | | | 0,5 | 0,5/1,5 |
| Indium | 0,1 | 0,2 | | | 0,1 | | | | 0,1 | | | | 0,1 | | | | 0,1/0,3 |
| Kaliumhydroxid | 2 | 2 | | | 1 | | | 1 | 2 | | | | 2 | | | | 2/2 |
| Kupfer (Staub) | 1 | 1 | 1 | | 1 | 1 | | 0,1 | 1 | 1 | | | 1 | | | 1 | 1/2 |
| Kupfer (Rauch) | 0,1 | 0,2 | 0,1 | | 0,1 | 0,2 | | 0,1 | 0,2 | 0,1 | | | 0,1 | | | 0,1 | 0,2/0,2 |
| Kupfertrichlorphenolat | | | | | | | | 0,5 | | 0,5/1,5 | | | | 0,1 | | | |
| Magnesiumoxid (Rauch) | 10 | 10 | 8 | | | | | 1,5 | 10 | 1,5 | -/1,5 | | 8 | | | 1,5 | 10/10 |
| Mangan und seine Verbindungen (als Mn) | 5 | 5 | 5 | 0,3 | 5 | 2,5 | 5 | 2 | 5 | 0,3 | 1/3 | 2,5 | 5 | 5 | 0,3 | -/5 | 5/5 |
| Mangan-cyclopentadienyltricarbonyl | | | | | | | | 0,1 | 0,2 (H) | | 0,1/0,3 | | 0,2 (H) | (als MnO ₂) 0,1 | | | 0,1/0,6 |
| Mangan-2-methyl-cyclopentadienyltricarbonyl | 0,2 (H) | 0,2 (H) | | | | | | 0,1 | 0,2 (H) | | 0,1/0,3 | | 0,2 (H) | 0,1 | | | 0,2/0,6 |
| Molybdän | 10 | 10 | 1,5 | 6 | 10 | | | 1,5 | 10 | | | | | 6 | 6 | 15 | 10/20 |
| Molybdän (unlösliche Verbindungen) | 5 | 5 | 5 | 4 | 5 | 5 | 5 | 5 | 5 | 4 | 2/5 | | 5 | 4 | 5 | 5 | 5/10 |
| Molybdän (lösliche Verbindungen) | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Molybdän (Aerosolkondensate) | | | | | | | | | | | | | | 2 | | | 0,3/0,3 |
| Natriumazid | | 0,3 | 0,2 | | | | | | 0,3 | | | | | | | | |
| Natriumcarbonat | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Natriumchlorid | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Natriumfluoroacetat | 0,05 (H) | 0,05 (H) | 0,05 (H) | 0,05 (H) | 0,05 (H) | 0,05 (H) | | 0,5 | 0,05 (H) | | 0,02/0,05 (H) | | 0,05 (H) | | | 0,05 (H) | |
| Natriumfluorosilikate | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Natriumhydroxid | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | | 2 | 2 | | | 2 | 2 | 0,5 | | 2 | 2/2 |
| Natriumpentachlorophenat | | | | | | | | 0,1 (H) | | | | | | 0,1 (H) | | | |
| Natriumtetraborat (wasserfrei) | | | | | | | | 1 | | | | | | | | | 1 |
| Natriumtetraborat | | | | | | | | 5 | | | | | | | | | 5 |

Nachweis:

Die klinische Relevanz chronischer Metallvergiftungen mit Blei, Chrom, Kupfer, Zink und Quecksilber läßt sich nur durch einen Mobilisationstest, bei dem ein Teil der Speicher geleert wird, abklären.

Durchführung:

I. Urin vor Mobilisation (24-Std-Urin)

1 Amp. DMPS (Dimaval[®]) i.v. oder 2–3 Kps. à 100 mg oral (Kinder 100 mg oral)

II. 24-Std-Urin nach Mobilisation (bzw. nach 4 Std. Urin gesammelt)

Tab. 15: Normwerte

| Gift | Grenzwert nach DMPS (i.U.) |
|-------------|----------------------------|
| Arsen | 25 µg/l |
| Blei | 50 µg/l |
| Cadmium | 3 µg/l |
| Chrom | 3 µg/l |
| Kupfer | 50 µg/l |
| Nickel | 8 µg/l |
| Quecksilber | 50 µg/l |
| Zink | 720 µg/l |

Mobilisationswerte:

Gesunde – ohne klinische Zeichen einer Vergiftung – können den Normalwert hierbei bis etwa zum Dreifachen überschreiten. Bei einer Überschreitung bis etwa zum Zehnfachen muß nach einer entsprechenden Expositionszeit mit Vergiftungssymptomen gerechnet werden. Bei einem Überschreiten über das Zehnfache bestand sicher ein Depot, das für eine langfristige erhöhte Aufnahme spricht. Für Kranke gibt es keinen Grenzwert für Gifte.

Entgiftung:

Die Mobilisation ist die einfachste Art einer Entgiftung unter kontrollierten Bedingungen und sollte so oft wiederholt werden, bis nach einem Intervall von drei Monaten Normwerte nach der Mobilisation erreicht werden.

Tab. 16: Metall-Referenzwerte für nicht-exponierte Zähne (Multielementanalyse) (Schiwara, 1994)

| Element | Referenzwert x + 2s bzw. definierte Nachweis- grenze | Bemerkung |
|-------------|--|------------------------------|
| Aluminium | 84 900 µg/kg | |
| Blei | 22 300 µg/kg | |
| Cadmium | <250 µg/kg | (neue, feste Nachweisgrenze) |
| Gallium | <250 µg/kg | |
| Gold | <250 µg/kg | |
| Indium | <250 µg/kg | |
| Kobalt | 620 µg/kg | |
| Kupfer | <10 000 µg/kg | (vorher 2690 µg/kg) |
| Molybdän | <250 µg/kg | |
| Palladium | <250 µg/kg | |
| Platin | <250 µg/kg | |
| Quecksilber | <200 µg/kg | |
| Silber | <250 µg/kg | |
| Thallium | <250 µg/kg | |
| Wismut | <250 µg/kg | |
| Zink | 265 500 µg/kg | |
| Zinn | 2355 µg/kg | |

Substitution:

Bei wiederholter Mobilisation sollten Spurenelemente substituiert werden und als Gegenspieler u. a. Zink zugeführt werden (T. Biometalle III, Fa. Heyl, tgl. 2 Drg.)

Metallgifte, wie Arsen oder Thallium, lassen sich zeitlich nahezu unbegrenzt nachweisen (WEINIG, 1958).

Therapie:

Tab. 17: Therapie von Metallvergiftungen

| Schweregrad | leicht | mittel | schwer |
|------------------------------------|--|---|---|
| Atemwege Beatmen Zirkulation | Vergifteten an frische Luft bringen | | Intubation Plasmaexpander Natriumbikarbonat Elektrolytsubstitution |
| Diagnose | (blutige) Brechdurchfälle Röntgenkontrast im Magen (Ultraschall) quantitativer Nachweis im Blut (Urin) | | |
| Entgiftung | Wasser (Milch) trinken, Erbrechen, Augen, Haut mit Wasser/Roticlean spülen Plasmaseparation | Magenspülung Forcierte Diurese: Cadmium Kalium Lithium (Harnstoff) Selen Thallium Uran Wismut Forcierte Diarrhoe: Thallium Hämofiltration: Eisen, Arsen, Quecksilber, Zinn | Hämodialyse bei: Aluminium Arsen – Antimon Barium Chrom Eisen Kalium Kupfer Lithium Magnesium Quecksilber Thallium Zink Zinn |
| Fürsorge | Auf Leber-, Nieren-, Lungen- und ZNS-Schäden achten | | |

Gegengifte:

Tab. 18: Gegengifte bei Metallvergiftungen

| Gegengifte | Nach Inhalation Dexamethason-Spray (Auxilison-Dosier Aerosol®) | | |
|------------|--|------------|--|
| Aluminium: | Desferrioxamin, Calciumglukonat | Eisen: | Desferrioxamin (Ca-Trinatriumpentat) |
| Antimon: | DMPS | Gold: | DMPS (D-Penicillamin, NaCa ₂ -EDTA) |
| Arsen: | DMPS | Kalium: | Natriumchlorid |
| Barium: | Calciumglukonat | Kobalt: | CaNa ₂ -EDTA – (DMPS, Natriumthiosulfat) |
| Blei: | CaNa ₂ EDTA (Ca-Trina- triumpentat) | Kupfer: | DPMS, Penicillamin |
| Cadmium: | DMPS | Lithium: | Natriumchlorid |
| Chrom: | CaNa ₂ EDTA (Ca-Trina- triumpentat) | Magnesium: | Calciumglukonat, Physostigmin |

Tab. 18: Gegengifte bei Metallvergiftungen

| Gegengifte | Nach Inhalation Dexamethason-Spray (Auxiloson-Dosier Aerosol®) | |
|--------------|--|---|
| Mangan: | Natriumthiosulfat – Calciumglukonat-(Ca-Trinatriumpentat) | Thallium: Berliner Blau, DMSA (Natriumthiosulfat) |
| Nickel: | Disulfiram | Uran: CaNa ₂ -EDTA, (Ca-Trinatriumpentat) |
| Osmium: | DMP5 | Vanadium: CaNa ₂ -EDTA – (DMPS) |
| Quecksilber: | DMPS, DMSA | Wismut: DMP5 |
| Selen: | CaNa ₂ -EDTA | Zink: D-Penicillamin, DMPS (Natriumthiosulfat) (Ca-Trinatriumpentat, CaNa ₂ -EDTA) |
| Silber: | Zink | |
| Tellur: | Natriumchlorid | |
| | CaNa ₂ -EDTA | |

Die Beschreibung der Gegengifte siehe unter Kap. II-2.4.3

Bei Metallvergiftungen gilt der Grundsatz: Keine Vergiftungsbehandlung ohne quantitativen Giftnachweis.

Kasuistik:

1. Fall:

H.K., 45 Jahre, m.

Noxen:

Amalgamfüllungen

Kunststofffüllungen

Goldinlays/-kronen

Symptome und Befunde:

Allergie, Atemnot, Metalle in der Lunge, leichtes Asthma, Wortfindungsstörungen

Laborwerte:

Folsäure i. Ery. 199,6 µg/l Ery

Blut

Titan 188,7 µg/l

Urin I

Phenol 22,8 mg/l

Urin II

Quecksilber 88,0 µg/g Kreatinin

Methylquecksilber (Kreatinin 1,33 g/l) 66,4 µg/g Kreatinin

Titan 68,5 µg/l

Molybdän (Kreatinin 2,34 g/l) 45,7 µg/g Kreatinin

Speichel II

Silber 343,8 µg/l

Gold 56,2 µg/l

Palladium 1,8 µg/l

Platin 3,3 µg/l

Silber 14,5 µg/l

Zahn

Gold 22 800 µg/kg

| | |
|---------------------|------------------|
| Palladium | 357 µg/kg |
| Zink | 1850 000 µg/kg |
| Zinn | 72 900 µg/kg |
| Quecksilber | 10 700 µg/kg |
| Hausstaub | |
| Formaldehyd | 37,2 mg/kg |
| Lindan | 4,4 mg/kg |
| PCP | 1,8 mg/kg |
| Arbeitsstaub | |
| Titan | 1 426 µg/kg |
| Palladium | 4 850 µg/kg |
| Calcium | 55 420 mg/kg |
| Eisen | 24 828 µg/kg |
| Cadmium | 694 µg/kg |
| Aluminium | 950 055 µg/kg |
| Moybdän | 740 µg/kg |
| Formaldehyd | 4,4 mg/kg |
| Staub | |
| Beryllium | 170 224 µg/kg |
| Kobalt | 25 000 000 µg/kg |
| Chrom | 15 272 730 µg/kg |
| Stuhl | |
| Quecksilber | 14,7 µg/kg |
| Methylquecksilber | 1,0 µg/kg |
| Zinn | 5 µg/kg |

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

Sarkoidose durch gew. Vergiftung, Isocyanat-Allergie, Pentachlorphenol-Belastung, Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung, Metallvergiftung, toxische Encephalopathie, Folsäuremangel.

2. Fall:

U.S., 70 Jahre, w.

Noxen:

4 Amalgamfüllungen bis 4/92

0 Kunststofffüllungen

0 Goldinlays/-kronen

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Depressionen, Seh-/Hörstörungen, Muskel-/Gelenkschmerzen

Laborwerte:

Folsäure i. Ery. 176,8 µg/l Ery

Blut

Blei 33,1 µg/l

Kupfer 1861,7 µg/l

Implantat

Aluminium 90 310 µg/kg

Quecksilber 52 900 µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

Folsäuremangel, Metalldepot, Coxarthrose

3. Fall:

U.L., 43 Jahre, w.

Noxen:

Amalgamfüllungen

Kunststofffüllungen

12 Goldinlays/-kronen

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Zittern, Nervosität, Seh-/Hörstörungen, Muskel-/Gelenkschmerzen, Allergie, Schraubstockgefühl, Muskelzuckungen, Schmerzen von Kopf bis Fuß

Laborwerte:

Urin I

Methanol 4,3 mg/l

Urin II

Zinn 26,3 µg/g Kreatinin

Zink 1080,2 µg/g Kreatinin

(Kreatinin 2,48 g/l)

Speichel II

Quecksilber 7,0 µg/l

Gold 5,2 µg/l

Palladium 0,7 µg/l

Silber 4,8 µg/l

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

Elektrosensibilität, Palladium-Belastung, Metallunverträglichkeit (Palladium entfernen), Zahnherde, Zinkmangel

4. Fall:

M.W., 35 Jahre, m.

Noxen:

5 Amalgamfüllungen

0 Kunststofffüllungen

0 Goldinlays/-kronen

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Nervosität, Muskel- und Gelenkschmerzen

Laborwerte:

Urin I

Methanol 4,1 mg/l

Urin II

Kupfer 1293,0 µg/g Kreatinin

(Kreatinin 1,41 g/l)

Speichel II

Quecksilber 12,4 µg/l

| | |
|-------------|-------------|
| Silber | 6,3 µg/l |
| Zinn | 6,3 µg/l |
| Staub | |
| Formaldehyd | 113,0 mg/kg |
| Quecksilber | 953 µg/kg |

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

Chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer
nachgewiesene Vergiftung, toxische Polyneuropathie

5. Fall:

M.G., 32 Jahre, m.

Noxen:

10 Amalgamfüllungen (bis Aug. 92)
Kunststofffüllungen
0 Goldinlays/-kronen
Gewerbliche Vergiftung eines Karrosseriespenglers.

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, Zittern, Depressionen, Nervosität, Seh-/Hörstörungen, Muskel-, Gelenkschmerzen

Laborwerte:

Blut

Palladium 1,7 µg/l

Urin I

Methanol 5,5 mg/l

Urin II

Zink 1464,2 µg/g Kreatinin
(Kreatinin 1,19 g/l)

Zahn 24

| | |
|-------------|-----------------|
| Blei | 459 050 µg/kg |
| Cadmium | 474 µg/kg |
| Gallium | 5664 µg/kg |
| Moybdän | 2704 µg/kg |
| Silber | 256 µg/kg |
| Wismut | 736 µg/kg |
| Zink | 1 920 380 µg/kg |
| Zinn | 22 839 µg/kg |
| Quecksilber | 13 000 µg/kg |

Zahn 14

| | |
|-------------|-----------------|
| Blei | 594845 µg/kg |
| Gallium | 13 650 µg/kg |
| Silber | 371 µg/kg |
| Zink | 1 261 340 µg/kg |
| Quecksilber | 631 µg/kg |

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

Zinkmangel, Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung
Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung
chronische inhalative Formaldehyd-Methanol-Vergiftung, gewerbliche Vergiftung

6. Fall:

M.R., 64 Jahre, w.

Noxen:

Keramikkronen

Symptome und Befunde:

Patientin klagte schwer nach Abschleifen von vielen Keramikkronen (keine Metalle sonst)

Keramik erhält eine Glasur durch Brennen, die man besser nicht verletzt

Keramik enthält bis zu 18% Aluminiumoxyd (die Firmen verweigern jede Auskunft)

Geklebt wird übrigens bei Metall und Keramik mit Beryllium!

Laborwerte:

Speichel I

nicht meßbar wegen völlig ausgetrocknetem Mund (Zunge klebt nachts an!)

Speichel II

Aluminium 94,5 µg/l

7. Fall:

St. M.

Noxen:

Krone 27

Laborwerte:

| | |
|-----------|-----------------|
| Blei | 2319 µg/kg |
| Cadmium | 8153 µg/kg |
| Gallium | 3 276 389 µg/kg |
| Gold | 1 226 666 µg/kg |
| Indium | 60347 µg/kg |
| Kobalt | 805 000 µg/kg |
| Kupfer | 2 141 667 µg/kg |
| Molybdän | 23 194 µg/kg |
| Palladium | 1 636 111 µg/kg |
| Platin | 37 639 µg/kg |
| Silber | 140 694 µg/kg |
| Thallium | < 694 µg/kg |
| Wismut | < 694 µg/kg |
| Zink | 210 000 µg/kg |
| Zinn | 2 868 056 µg/kg |

8. Fall:

Eine 50jährige Patientin litt jahrelang an Urtikaria und Schmerzen im rechten Oberbauch. Antihistaminika und Kortikoide konnten ihr nicht helfen; nur regelmäßiger Plasmaaustausch alle drei bis vier Monate befreite sie weitgehend von den lästigen Hauterscheinungen. Alle Testergebnisse waren normal. Lediglich eine ausgeprägte UV-A-Sensitivität fiel auf.

Erst nachlangem Hin und Her äußerte die Patientin schließlich den Verdacht, daß Schmerzen und Urtikaria mit der Cholezystektomie zusammenhängen könnten, die zwei Jahre vor Beginn der Beschwerden vorgenommen worden war. Jetzt gab sie auch erstmals an, auf Metall-Ohringe mit allergischen Hauterscheinungen reagiert zu haben. Sie verweigerte aber eine intradermale Testung mit Schwermetallen; die Patchtests auf Nickel, Cobalt oder Chrom waren negativ.

Bei einer angesichts der persistierenden Schmerzen schließlich durchgeführten Laparotomie entfernte man die zehn bei der Cholezystektomie zurückgelassenen Clips aus Tantal. Zwei davon waren sichtlich korrodiert; Gewebeproben aus der Umgebung dieser Clips zeigten eine chronische entzündliche Reaktion mit Riesenzellen. In der postoperativen Phase reagierte die Patientin auf Insertion einer Nadel aus rostfreiem

Stahl zweimal mit Rötung, Schwellung und Schmerzen an der Einstichstelle. Vier bis sechs Wochen nach Entfernung der Clips aus dem Abdomen waren Schmerzen und Urtikaria, die sie jahrelang gequält hatten, verschwunden und traten seitdem auch nicht wieder auf.

Angesichts der Zunahme laparoskopischer Eingriffe halten die Ärzte der Vanderbilt-Universität in Nashville, die diesen Fall kürzlich publik machten, einen Anstieg derartiger kutaner Reaktionen auf korrodierte chirurgische Clips für wahrscheinlich. Sie erinnern an die Kriterien für die Diagnose einer Implantatbedingten Dermatoze:

- Die Hauterscheinungen treten nach der Operation auf und werden chronisch.
- Sie verschwinden innerhalb von zwei Monaten nach der Entfernung eines korrodierten Implantats.
- Andere Ursachen, speziell tiefe Infektionen um das Implantat, werden nicht gefunden.

Quelle: Kroeg, L. et al. (Vanderbilt University, Nashville, TN 37232): Chronic Urticaria due to Surgical Clips. N. Engl. J. Med. 329 1583-1584 (1993)

9. Fall:

F.H., 61 Jahre, m.

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, Depressionen, Nervosität, Seh-/Hörstörungen, Muskel-/Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit

Laborwerte:

Zahn

| | |
|-----------|----------------|
| Gold | 1000,00 µg/kg |
| Blei | 15900,00 µg/kg |
| Aluminium | 1600,00 µg/kg |

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

Quecksilberintoxikation, toxische Polyneuropathie (durch chronisch gewerbliche Hüttengase).

Literatur:

- AASETH, J., ALEXANDER, J., NORSETH, T.: 1982 Uptake of 51 Cr-chromate by human erythrocytes - a role of glutathione. *Acta Pharmacol. Toxicol.* 50, 310-315 (1982)
- ACGIH: American Conference of Governmental Industrial Hygienists: Threshold limit values and Biological Exposure Indices for Cincinnati, OH 45211 (1985-86)
- AHLBOM, A., ALBERT, E.N., FRASER-SMITH, A.C., GRODINSKY, A.J., MARRON, M.T., MARTIN, A.N., PERSINGER, M.A., SHELANSKI, M.L., WOLPOW, E.R.: Biological Effects of Powerline Fields. New York State Power Lines Project, Final Report (1 July 1978)
- ALDERSON, MR., RATTAN, N.S., BIDSTRUP, L.: Health of workmen in the chromate-producing industry in Britain. *Brit. J. Ind. Med.* 38, 117-124 (1981)
- ANDERSON, R.A.: Chromium as naturally occurring Chemical in humans. Chromates Symposium '80, 16.-18.09.1980 Rockville, MD, Industrial Health Foundation (1980)
- ANGERER, J., WOLF, D., HEINRICH, R., AMIN, W., SZADKOWSKI, D., LEHNERT, G.: Chromexposition von Schweißern. Bericht über die 26. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin. Gentner-Verlag, Stuttgart 489-493 (1986)
- ATTRAMADAL, A., JOUNSEN, J.: *Acta Odontol. Scand.* 34, 127-131 (1976)
- AXELSSON, G., RYLANDER, R., SCHMIDT, A.: Mortality and incidence of tumors among ferrochromium workers. *Brit. J. Ind. Med.* 37, 121-127 (1980)
- AXELSSON, G., RYLANDER, R.: Environmental Chromium Dust and lung cancer mortality. *Environ. Res.* 23, 469-476 (1980)
- BAETJER, A., DAMRON, C., BUDACZ, V.: The distribution and retention of chromium in men and animals. *Arch. Ind. Health* 20, 136-150 (1959)

- BECKER, N., HUM, J.C., FRENTZEL-BEYME, R.: Cancer risk of arc welders exposed to fumes of chromium and nickel. *Scand. J. work Environ. Health* 11, 75–82 (1985)
- BECKER, N., FRENTZEL-BEYME, R., WAGNER, G.: *Krebsatlas der Bundesrepublik Deutschland*. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokio (1984)
- Berufsgenossenschaftliche Grundsätze für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen. 2. Ausgabe mit Ergänzungen. Gentner-Verlag, Stuttgart (1981)
- BERGMANN, K.E., BERGMANN, R.L.: *Essentielle Spurenelemente – Physiologie und Mangelkrankheiten*. Medizin perimed-Verlag Dr. Straube, Erlangen 5,5, 539–551 (1977)
- BERNHARDT, J.H., KOSSEL, F.: Eingreiffrichtwerte zur Vermeidung gesundheitlicher Gefährdungen sowie zur Begrenzung von Belästigungen durch Einwirkung elektrischer, magnetischer und elektromagnetischer Felder auf die Bevölkerung. In: *Nichtionisierende Strahlen*, Tagungsband der 21. Jahrestagung des Fachverbandes für Strahlenschutz, Bericht FS-88-47-T, 158–161 (1988)
- BERNHARDT, J.H.: The Establishment of Frequency Dependent Limits for Electric and Magnetic Fields and Evaluation of Indirect Effects. *Rad. Environ. Biophys.* 27, 1–27 (1988)
- BIDSTRUP, P.L., CASE, R.A.M.: Carcinoma of the lung in workmen in the bichromates producing-industry in Great Britain. *Brit. J. Ind. Med.* 13, 260–264 (1956)
- BIDSTRUP, P.L.: The use of radiology in the early detection of lung cancer as an industrial disease. *Brit. J. Radiol.* 37, 337–344 (1964)
- BIDSTRUP, L.: *Persönliche Mitteilung* (1985)
- Biomagnetic Society: *Bio Electro Magnetics*. Alan R. Liss Inc. 41 East 11th Street, New York, NY 1003 (ISBN 0197-8462)
- BITTERSÖHL, G.: Epidemiological research of cancer cases in the chemical industry. *Arch. Geschwulstforsch.* 38, 198–209 (1971)
- BOVET, P., LOB, M., GRANDJEAN, M.: Spirometric alterations in workers in the chromium electroplating industry. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 40, 25–32 (1977)
- BRAVER, E.R., INFANTE, P., CHU, K.: An analysis of lung cancer risk from exposure to hexavalent chromium. *Teratogenesis, Carcinogenesis and Mutagenesis* 5, 365–378 (1985)
- BUESS, H.: Beobachtungen und Studien über eine wenig bekannte Form von gewerblich bedingter Chromschädigung. *Helvet. Med. Acta* 17, 104–136 (1950)
- BUESS, H.: In: *Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin*, Band II/1, Verlag Urban und Schwarzenberg, Berlin-München-Wien, 1 276–295 (1961)
- CARSTENSEN, E.L.: *Biological Effects of Transmission Line Fields*. Elsevier, 52 Vanderbilt Ave, New York, NY 10017, ISBN 0-444-01018-1 (1987)
- Chromates Symposium 80, 16.–18. Sept. 1980 Rockville, MD. Industrial Health Foundation Pittsburgh, PA (1980)
- COOPER, W.C.: An epidemiological study of lead chromate plants. *Equitable Environ. Health Inc.*, Berkeley, CA 94704 (1976)
- CUMIN, W.: Remarks on the medicinal properties of madar, and on the effects of bichromate of potass on the human body. *Edinburgh Med. Surg. J.* 28, 295–312 (zitiert bei GAFAPER (1953)) (1957)
- DALAGER, N.A., MASON, T.J., FRAUMENI, J.E., HOOVER, R., PAYNE, W.W.: Cancer mortality among workers exposed to Zinc Chromate Paints. *J. Occup. Med.* 22, 25–29 (1980)
- DANIELLSON, B.R.G., HASSOUN, E., DENCKER, L.: Embryotoxicity of Chromium. *Arch. Toxicol.* 51, 233–245 (1982)
- Das Gesundheitswesen in Nordrhein-Westfalen. Beiträge zur Statistik des Landes Nordrhein-Westfalen, Heft 537, Landesamt für Datenverarbeitung und Statistik, Düsseldorf (1983)
- DAVIES, J.: Lung cancer mortality of workers making chrome pigments. Letter to the editor, *Lancet* 1, 384 (1978)
- DAVIES J.: Lung cancer mortality among workers making lead chromate and zinc chromate pigments at three English factories. *Brit. J. Ind. Med.* 41, 158–169 (1984)
- DE FLORA, S.: Metabolic activation of mutagens in the Salmonella/microsome test. *Nature* 271, 455–456 (1978)
- DIN Sicherheitsdatenblätter, BAYER AG Leverkusen, Geschäftsbereich Anorganica, Untersuchungen im Institut für Toxikologie der BAYER AG (1986)
- DIN VDE 0848, Teil 4 A 1, Entwurf November 1990: Sicherheit bei elektromagnetischen Feldern; Grenzwerte für Feldstärken zum Schutz von Personen im Frequenzbereich von 0 bis 30 kHz. Beuth Verlag GmbH, Berlin

- DIN VDE 0848, Teil 2, Entwurf Januar 1991: Sicherheit bei elektronischen Feldern; Schutz von Personen im Frequenzbereich von 30 kHz bis 300 GHz. Beuth Verlag GmbH, Berlin
- DUCATEL, J.T.: On the poisoning with the preparation of chrome. *Baltimore Med. Surg. J. Rev.* 1, 44–49 (zitiert bei GRAFAFER (1953)) (1953)
- EASTOE, J.E.: In: Long, C. (Hrsg.), *Biochemists' Handbook*. Spon, London 720 (1961)
- EDLING, C., KLING, H., FLODIN, U., AXELSON, O.: Cancer mortality among leather tanners. *Brit. J. Ind. Med.* 43, 494–496 (1986)
- EMRICH, D.: *Nuklearmedizinische Funktionsdiagnostik*: 120–122, Thieme-Verlag, Stuttgart (1971)
- ENTERLINE, PH., E.: Respiratory cancer among chromate workers. *J. Occup. Med.* 16, 523–526 (1974)
- EPA: Health Assessment Document for Chromium. EPA 600/883 – 014 F. Research Triangle Park, NC 27711 (1984)
- ESSING, H.G., SZADKOWSKI, D., VALENTIN, H.: Die Bedeutung der Valenzstufen von Chromverbindungen in der arbeitsmedizinischen Begutachtung. *Der Med. Sachverst.* 67, 35–39 (1971)
- Fachverband für Strahlenschutz: Nichtionisierende Strahlen. N. Krause (Redaktion) Bericht FS–88–47–T. Zu beziehen durch Sekretariat H. Brunner, Paul Scherrer Institut, CH–5232 Villigen (1988)
- Federal Security Agency: US Public Health Service Publication No 192, Washington DC, (zitiert bei MANCUSO u. HUEPER (1951)) (1953)
- FERGUSON, J.E., PURCHASE, N.G.: *Environ. Pollut.* 46, 11–44 (1987)
- FITZGERALD, K.: Electromagnetic fields: the jury's still out. *IEEE Spectrum* 22–35 (August 1990)
- FOSSE, G., BERG–JUSTESEN, N.P.: *Int. J. Environ. Stud.* 13, 19–24 (1978)
- FRANCHINI, A., MUTTI, F., GARDINI, G., BORGHETTI, A.: Excretion and renal elimination of chromium compared to the degree and length of occupational exposure. *Rein et Toxique*, 271, Masson, Paris (1975)
- FRANCHINI, J., MAGNANI, F., MUTTI, A.: Mortality experience among chromeplating workers. *Scand. J. Work Environ. Health* 9, 247–252 (1983)
- FRENZEL-BEYME, R.: Lung cancer mortality of workers employed in chromate pigment factories. *J. Cancer Res. Clin. Oncol.* 105, 183–188 (1983)
- FRITZ, K.W., ROTH, F., BÖHM, P., LÖWEN, C.H.: Über die akute Bichromatvergiftung mit einem Beitrag zum akuten Nierenversagen. *Dtsch. Arch. Klin. Med.* 205, 573–596 (1959)
- FÜRST, A., SCHLAUDER, M., SASMORE, D.P.: Tumorigenic activity of lead chromates. *Cancer Res.* 36, 1779–1783 (1976)
- GAFATER, W.M.: Health of workers in Chromate Producing Industry: A Study. US Public Health Service, Div of Occ Health Publ. No 192, Washington DC, US Publ. Health Service (1953)
- GALL, T.F.: Embryotoxic effects of chromium trioxide in hamsters. *Environ. Res.* 16, 101–109 (1978)
- GLASER, U., HOCHRAINER, D., KLÖPPEL, H., OLDIGES, H.: Long-term Inhalation study with Chromium (VI) Compounds. *Int. Conf. Heavy Metals in the Environment*, Athens, 10.–13. Sept. 1985 (1985)
- GOH, C.L., WONG, P.H., KWOK, S.F., GAN, S.L.: Chromate Allergy: Total chromium and hexavalent chromate in the air. *Dermatosen* 34, 132 (1986)
- GROSS, E., ALVENS, W.: Lungenkrebs durch Arbeiten in chromatherstellenden Betrieben. VIII. Int. Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskrankheiten 966–982 (1938)
- GROSS, E., KOLSCH, F.: Über den Lungenkrebs in der Chromfarbenindustrie. *Arch. Gew. Path. Hyg.* 12, 164–170 (1943)
- GROSS, E.: *Berufskrebs*. Deutsche Forschungsgemeinschaft, Bad Godesberg (1967)
- GROTJE, I.: Mögliches Krebsrisiko durch Lichtbogenschweißen mit chrom- und nickelhaltigen Zusatzwerkstoffen – Technische Aspekte. Bericht über die 25. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin, Teil II, 41–47, Gentner-Verlag, Stuttgart (1985)
- GYLSETH, B., GUNDERSEN, N., LÅNGARD, S.: Evaluation of chromium exposure based on a simplified method on urinary chromium determination. *Scand. J. work Environ. Health* 3, 28–31 (1977)
- HATHAWAY, J.: Persönliche Mitteilung. (1985)
- HAYES, R.B., LILIENFELD, A.M., SNELL, L.M.: Mortality in chromium chemical production workers: A prospective study. *Int. J. Epidemiol.* 8, 365–374 (1979)
- HENSCHLER, D.: *Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe: Toxikologisch arbeitsmedizinische Begründungen von MAK-Werten*. Chrom und seine Verbindungen (1972, Neufassung 1987), Bleichromat und Zinkchromat (1985) Chromoxychlorid (1982). VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim (1987)
- HENSCHLER, D.: *Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe*. Losebl. VCH, Weinheim (1991)

- HERNBERG, S., COLLAN, Y., DEGERTH, R., ENGLUND, A.: Nasal cancer and occupational exposures. Preliminary report of a joint Nordic case-referent study. *Scand. J. work Environ. Health* 9, 208–213 (1983)
- HILL, J.D., FERGUSON, W.F.: Statistical analysis of epidemiological data from a chromium chemical manufacturing plant. *J. Occ. Med.* 21, 103–106 (1979)
- HODGE, H.C.: *J. Amer. dent. Assoc.* 40, 437 (1950)
- HUEPER, W.C., PAYNE, W.W.: Experimental cancers in rats produced by chromium compounds and their significance to industry and public health. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 20, 274–280 (1959)
- HUEPER, W.C.: Environmental carcinogenesis and cancers. *Cancer Res.* 21, 842–857 (1961)
- IARC Monographs Vol 23: Some metals and metallic compounds. World Health Organisation, Lyon, France (1980)
- IMBUS, H.R., CHOLAK, J., MILLER, L.H., STERLING, T.: Boron, Cadmium, Chromium and Nickel in Blood and Urine. *Arch. Environ. Health* 6, 286–295 (1963)
- IRPA/INIRC: Richtlinien über Grenzwerte bei Exposition durch -Radiofrequency Electromagnetic Fields (100 kHz to 300 GHz), Health Physics, 1988, 54, 115–123. -50/60 Hz Electric and Magnetic Fields. *Health Physics*, 58, 113–122 (1990)
- International Labour Office: Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. Third (revised) edition. 468–473 Technical editor: L. Parmeggiani, Genf 22 (1983)
- KABATA-PENDIAS, A.: Trace Elements in Soils and Plants. 193–199, CRC Press, Inc., Boca-Raton, Florida (1984)
- KLEINSTEIN, B.H.: Biological Effects of Non-ionizing Electromagnetic Radiation. A Digest of Current Literature. A Quarterly Publication Produced for the Office of Naval Research. Information Ventures Inc., 1500 Locust Street, Philadelphia, PA 19102
- KOLLMEIER, H., SEEMANN, J., WITTIG, P., WITTIG, CH., ROTHE, G.: Metallanreicherungen in Humangewebe. Schriftenreihe der BAU, Forschung Fb 347, Band VI, Dortmund (1985)
- KORALLUS, U., EHRLICHER, I., WÜSTEFELD, E.: Dreiwertige Chromverbindungen: Ergebnisse einer arbeitsmedizinischen Untersuchung. *Arbeitsmed. Sozialmed. Praeventivmed.* 9, 51–54, 76–79, 248–255 (1974)
- KORALLUS, U., LOENHOFF, N.: Arbeitsmedizinische und epidemiologische Erfahrungen mit der Herstellung und Verarbeitung von Chromaten. *Arbeitsmed. Sozialmed. Praeventivmed.* 16, 285–289 (1981)
- KORALLUS, U., LANGE, H.J., NEISS, A., WÜSTEFELD, E., ZWINGERS, T.: Zusammenhänge zwischen Sanierungsmaßnahmen und Bronchialkarzinom-Mortalität in der Chromat herstellenden Industrie. *Arbeitsmed. Sozialmed. Praeventivmed.* 17, 159–167 (1982)
- KORALLUS, U., HARZDORF, C., LEWALTER, J.: Experimental bases for ascorbic acid therapy of poisoning by hexavalent chromium compounds. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 53, 247–256 (1984)
- KORALLUS, U.: Chromium compounds: Occupational Health, Toxicological and Biological Monitoring Aspects. *Toxicological and Environmental Chemistry* 12, 47–60 (1986)
- KÖHNEN, G.: Über den Chromgehalt von Zementen. Die Berufsgenossenschaft-Betriebssicherheit April 1966, 130–132 (1966)
- LÄNGÅRD, S., NORSETH, T.: A cohort study of bronchial carcinomas in workers producing chromate pigments. *Brit. J. Ind. Med.* 32, 62–65 (1975)
- LÄNGÅRD, S.: A Survey of Respiratory Symptoms and Lung function in Ferrochromium and Ferrosilicon workers. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 40, 1–9 (1980)
- LÄNGÅRD, S., ANDERSON, A.A., GYLSETH, B.: Incidence of Cancer among Ferrochromium and Ferrosilicon workers. *Brit. J. Ind. Med.* 37, 114–120 (1980)
- LÄNGÅRD, S., VIGANDER, T.: Occurrence of Lung cancer in workers producing chromium pigments. *Brit. J. Ind. Med.* 40, 71–74 (1983)
- LANGE, J.: Therapie der Schwermetallvergiftungen. *Dtsch. Med. Wschr.* 100, 953–954 (1975)
- LEITGE, N.: Strahlen, Wellen, Felder; Ursachen und Auswirkungen auf Umwelt und Gesundheit. *Dtsch. Taschenbuch-Verlag; Stuttgart; New York: Thieme* (1990)
- LETTERER, E., NEIDHARDT, K., KLETT, H.: Chromatlungenkrebs und Chromatstaublunge. *Arch. Gewerbe-path. u. Gewerbehyg.* 12, 333–361 (1944)
- LEVY, L.S., MARTIN, P.A., BIDSTRUP, P.L.: Investigation of the potential carcinogenicity of a range of chromium containing materials on rat lung. *Brit. J. Ind. Med.* 43, 243–256 (1986)
- LEWALTER, J.: Biomonitoring for chrome exposure. *Proc. Chromates Symposium 1980*, 16.–18. Sept. 80, Rockville, MD. IHF Monography, Pittsburgh, PA (1981)
- LEWALTER, J., KORALLUS, U., HARZDORF, C., WEIDEMANN, H.: Chromium bond detection in isolated erythro-

- cytes: A new principle of Biological Monitoring of exposure to hexavalent chromium. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 55, 305–318 (1985)
- LEYH, F.: Kontaktelekzem auf Chrom-, Nickel- und Kobalt-Ionen und ihre Behandlung. *Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed.* 12, 241–243 (1977)
- MACHLE, W., GREGORIUS, F.: Cancer of the respiratory system in the United States chromate producing industry. *Publ. Health Report* 63, 1114–1127 (1948)
- MALTONI, C.: Occupational carcinogenesis. *Proc. Sec. Int. Sympos. Cancer Det. and Prevention, Bologna, 9.–12.04.1973 Excerpta Med., Amsterdam* (1974)
- MANCUSO, T., HUEPER, W.C.: Occupational cancer and other health hazards in a chromate plant: a medical appraisal. *Int. Med. Surg.* 20, 358–363 (1951)
- MANCUSO, T.F.: Consideration of chromium as an industrial carcinogen. *Int. Conf. on Heavy Metals in the Environment, Toronto, Inst. for Environm. studies* 343–356 (1975)
- MARINO, A. A.: *Modern Bioelectricity*, Marcel Dekker Inc. 270 Madison Avenue, New York, NY 10016; ISBN 0-8247-7788-3 (1988)
- MATSUMOTO, N., JIJIMA, S., KATSUNUMA, H.: Placental transfer of chromic chloride and its teratogenic potential in embryonic mice. *J. Toxicol. Sci.* 2, 1–13 (1976)
- Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen und Biologische Arbeitsstofftoleranzwerte: Mitteilung XXIII der Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe der Deutschen Forschungsgemeinschaft. VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim (1987)
- McBURNAY, R.: Persönliche Mitteilung. (1975)
- MERIAN, E.: *Metalle in der Umwelt*, Chemie, Weinheim (1984)
- MERTZ, W.: Effects and metabolism of glucose tolerance factor. *Nutr. Rev.* 33, 129–135 (1975)
- MIKSCH, L., LE WALTER, J., KORALLUS, U.: Determination of chromium in erythrocytes – a new principle for Biological Monitoring in Chromium (VI) exposed workers. XII MEDICHEM Congress, Bahia, Brasilien (1985)
- MOLLISON, P.L., VEALL, N.: The use of the isotope ^{51}Cr as a label for red cells. *Br. J. Haematol.* 1, 64 (1955)
- MÜLLER, C., WIEZOREK, W.D.: Karzinom der Nasenschleimhaut nach Chromatexposition. *Dt. Gesundheitswesen* 32, 1716–1717 (1977)
- NAIR, I., MORGAN, M.G., FLORIG, H.K.: U.S. Congress, Office of Technology Assessment, Biological Effects of Power Frequency Electric and Magnetic Fields, Background Paper, OTA-BP-E-53 (Washington, DC; US Government Printing Office (May 1989)
- National Academy of Sciences: Chromium. 2101 Constitution Avenue, Washington DC 20418 (1974)
- National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH): Criteria for a recommended standard occ. expos. to Chromium(VI) US Department of Health Education and Welfare, Washington, DC (1975)
- NCRP: Biological Effects and Exposure Criteria for Radiofrequency Electromagnetic Fields. NCRP Report No. 86, National Council on Radiation Protection and Measurement, Bethesda, MD, USA (1986)
- NESTMANN, E.R., MATUAL, T.I., DOUGLAS, G.R., BORA, K.C., KOUBEI, D.J.: Detection of the mutagenic activity of lead chromate using a battery of microbial tests. *Mut. Res.* 66, 357–365 (1979)
- NEUMÜLLER, O.A.: In: *Römpps Chemie Lexikon*, 7. Aufl. Band 1 Frankh'sche Verlagshandlung, Stuttgart (1973)
- NORSETH, T.: The Carcinogenicity of chromium. *Environ. Health Perspect.* 40, 121–130 (1981)
- OLSEN, J., SABROE, S.: Occupational Causes of laryngeal cancer. *J. Epidemiol. Commun. Health* 38, 117–121 (1984)
- OSHAKI, Y., ABE, S., KIMURA, K., TSUNETA, Y.: Lung Cancer in Japanese chromate workers. *Thorax* 33, 372–374 (1978)
- PERRY, F.S., REICHMANIS, M., MARINO, A.A., BECKER, R.O.: Environmental power frequency, magnetic fields and suicide. *Health Physics* 41, 267–277 (1981)
- PETRILLI, F.L., DE FLORA, S.: Toxicity and mutagenicity of hexavalent chromium on *Salmonella typhimurium*. *Appl. Environ. Microbiol.* 33, 805–809 (1977)
- PETRILLI, F.L., DE FLORA, S.: Interpretation on Chromium Mutagenicity and Carcinogenicity. *Mutagens in our Environment*. 453–464, Alan R. Liss Inc., New York, NY 10011 (1982)
- PIPPARD, E.C., ACHESON, E.D., WINTER, P.D.: Mortality of tanners. *Brit. J. Ind. Med.* 42, 285–287 (1985)
- POLK, C., POSTOW, E.: *CRC Handbook of Biological Effects of Electromagnetic Fields*. CRC Press Inc., Boca Raton, Florida (1986)
- RÄTZ, K.H.: Zur Epidemiologie der Chromatekzeme in den Bezirken Rostock und Schwerin. *Dermatol. Monatsschr.* 169, 646 (1983)

- RAITHEL, H.J., EBNER, G., SCHALLER, K.H., SCHELLMAN, B.: Zur Problematik der „Normwert“-Findung von Nickel- und Chrom-Konzentrationen in menschlichem Lungengewebe. Bericht über die 26. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin. 495–498, Genter-Verlag, Stuttgart (1986)
- RENKER, U., KNOBLICH, K., KLEINE, D., FRANZIN, E., POHLE, R.: Arbeitshygienische Untersuchungen in Betrieben der Galvanotechnik. *Z. ges. Hyg. u. Grenzgeb.* 16, 401–405, 569–574, 657–661, 742–748, 832–834 (1970)
- REULING, N.: Biokompatibilität dentaler Legierungen. Hanser (1992)
- RIVOLTA, G., TOMASINI, M., COLOMBI, A.: Über einen Fall von Chromatlungenkrebs, festgestellt durch zytologische Untersuchung des Auswurfs. *Med Lavoro* 73, 40–44, Ref. in *Zbl. Arb. Med.* 33, 332 (1983) (19829)
- ROYLE, H.: Toxicity of Chromic Acid in the Chromium Plating Industry. *Environ. Res.* 10, 39–53 (1975)
- SAMITZ, M.H., SHRAGER, J., KATZ, S.: Studies on the prevention of injurious effects of chromates in industry. *Ind. Med. Surg.* 31, 427–432 (1962)
- SAMITZ, M.H.: Ascorbic acid in the prevention and treatment of toxic effects from chromates. *Acta Derm Venereol (Stockh.)* 50, 59–64 (1970)
- SATO, K., FUKUDA, Y., TORII, K., KATSUNO, N.: Epidemiological Study of Workers engaged in the Manufacture of chromium compounds. *J. Occ. Med.* 23, 835–838 (1981)
- SCHIFFL, H., WEIDMANN, P., WEISS, M., MASSRY, S.G.: Dialysis treatment of acute chromium intoxication and comparative efficacy of peritoneal versus hemodialysis in chromium removal. *Mineral. Electrolyte Metab.* 7, 28–35 (1982)
- SCHOUTEN, J.A., VAN GENT, C.M.: Der Einfluß von Chrom auf die Glukosetoleranz. *Diabetespraxis* 7, 2–5 (1983)
- SCHWARTZ, K., MERTZ, W.: Chromium(III) and the glucose tolerance factor. *Arch. Biochem. Biophys.* 85, 292–295 (1959)
- SHARON, I.M.: Human and animal Teeth: Biological Monitors of Pollutants. 286–288 (1988) In: 3rd International Conference on Environmental Contamination, Venice. Proceedings: CEP Consultants Ltd. Edinburgh
- SHEPETH, A., THIND, I., MILLER, A.M., LOURIA, D.B.: Cancer Mortality in a Pigment Plant utilizing Lead and Zinc chromates. *Arch. Environ. Health* 37, 44–52 (1982)
- SLUIS-CREMER, G.K., DU TOIT, R.S.: Pneumoconiosis in Chromite Miners in South Africa. *Brit. J. Ind. Med.* 25, 63–67 (1968)
- SÖREMARK R.: *J. Pros. Dent.* Vol. 20, Nr. 6 531–540 (1968)
- SPANNAGEL, H.: Lungenkrebs u.a. Organschäden durch Chromverbindungen. *Joh. Ambros Barth, Leipzig* (1953)
- SPEERS, M.A., DOBBINS, J.G., MILLER, V.S.: Occupational Exposures and Brain Cancer Mortality: A Preliminary Study of East Texas Residents. *American Journal of Industrial Medicine* 13 (6), 629–638 (1988)
- SPILLER, B.: Berufsbedingte Erkrankungen durch Chrom und seine Verbindungen. Inaugural. Diss., Düsseldorf (1970)
- SSK 16: Nichtionisierende Strahlen. Klausurtagung der Strahlenschutzkommission, Veröffentlichungen der Strahlenschutzkommission, Band 16. Hrsg.: Bundesminister für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit, Gustav Fischer Verlag (1990)
- STEINHOFF, D., GAD, S.C., HATFIELD, G.K., MOHR, U.: Carcinogenicity study with sodium dichromate in rats. *Exp. Pathol.* 30, 129–141 (1986)
- STELLA, M., MENTALI, A., ROSSI, G., LEVIS, A.G.: Clastogenic effects of chromium on human lymphocytes in vitro and in vivo. *Mutat. Res.* 101, 151–164 (1982)
- THOMENIUS, L.: 50-Hz Electromagnetic Environment and the Incidence of Childhood Tumors in Stockholm County. *Bio. Electro. Magnetics* 7, 191–207 (1986)
- TOLA, S., KILPIÖ, J., VIRTAMO, M., HAAPA, K.: Urinary chromium as an indicator of the exposure of welders to chromium. *Scand. J. work environ. Health* 3, 192–202 (1977)
- TOLA, S., HERNBERG, S., COLLAN, Y., LINDERBORG, H., KORRALA, M.L.: A case control study of the etiology of nasal cancer in Finland. *Int Arch. occup. environ. Health* 46, 79–85 (1980)
- TSUNETA, Y., OSHAKI, Y., KIMURA, K., MIKAMI, H., ABE, S., MURAO, M.: Chromium content of lungs of chromate workers with lung cancer. *Thorax* 35, 294–297 (1980)
- Ullmanns Enzyklopädie der technischen Chemie, 4. Auflage, Band 9, 603–623. Verlag Chemie, Weinheim (1975)

- Ullmanns Encyclopedia of Industrial Chemistry, 5. Aufl. Chromium compounds. VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim (1987)
- UNEP/WHO/IRPA Environmental Health Criteria Documents: EHC 16: Radiofrequency and Microwaves (1981), in Überarbeitung, erscheint Ende 1991 – EHC 35: Extremely Low Frequency Fields (1984) – EHC 69: Magnetic Fields (1987) (alle erhältlich bei WHO, Genf, oder bei WHO-Depot-Buchhandlungen in den verschiedenen Ländern)
- Unfallverhütungsvorschriften Abschnitt 45 Arbeitsmedizinische Vorsorge vom 01. Okt. 1984. UVVen – BG 11, Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie, Heidelberg (1984)
- VENITT, S., LEVY, L.S.: Mutagenicity of chromates in bacteria and its relevance to chromate carcinogenesis. *Nature* 250, 493–495 (1974)
- Verordnung über gefährliche Stoffe – Gefahrstoffverordnung – GefStoffV 1986 BGBI. I Seite 1470 v. 26.08.1986, Deutscher Bundestagsverlag GmbH, Bonn (1986)
- WEBER, H.: Long-term study of the distribution of soluble chromate 51 in the rat after a single intratracheal administration. *J. Toxicol. Environ. Health* 11, 749–764 (1983)
- WEGENER, R., LEHNERT, G., SZADKOWSKI, D.: Therapie gewerblicher Schwermetallvergiftungen. *Arbeitsmed. Sozialmed. Preventivmed.* 18, 140–143 (1983)
- WEILER, K.J., RÜSSEL, H.A.: Das Chromat-Ekzem durch gebrannten Kalk. *Verh. Dt. Ges. f. ArbSch.* 1973, 534–542 (1973)
- WEILER, K.J., RÜSSEL, H.A.: Das Chromatekzem in Nahrungsmittel-, Haushalts- und Reinigungsberufen. *Dermatosen* 34, 135–139 (1986)
- WEILER, K.J., RÜSSEL, H.A.: Das Chromatekzem in Nahrungsmittel-, Haushalts- und Reinigungsberufen. Bericht über die 26. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin: 551–553, Gentner-Verlag, Stuttgart (1986)
- WEINIG, E.: Die Nachweisbarkeit von Giften in exhumierten Leichen. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 47, 397–416 (1958)
- WENDLAND, M.E., WOLFF, H.F.: Die Berufskrankheitenverordnung (BeKV) Erich Schmidt Verlag, Berlin (1977–1986)
- WERTHEIMER, N., LEEPER, E.: Electrical Wiring Configurations and Childhood Cancer. *American Journal of Epidemiology* 109 (3) 273–284 (1979)
- WIEGAND, H.J., OTTENWÄLDER, H., BOLT, H.M.: Fast uptake kinetics in vitro of ⁵¹Cr(VI) by red blood cells of man and rat. *Arch. Toxicol.* 57, 31–34 (1985)
- WIEGAND, H.J., OTTENWÄLDER, H., BOLT, H.M.: Determination of chromium in human erythrocytes. *Arbeitsmed. Sozialmed., Praeventivmed.* 20, 1–4 (1985)
- WIEGAND, H.J., OTTENWÄLDER, H., NEIDHARDT, B., RIET, W., BOLT, H.M.: Biological Monitoring bei beruflicher Bleichromat-Exposition. Bericht über die 26. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin: 631–633, Gentner-Verlag, Stuttgart (1986)
- WIESER, O., GRÜNBACHER, G., PRÜGGER, F., RABER, A., WAWSCHINEK, O.: Spastische Bronchitis bei Chromarbeitern. *Wiener Med. Wschr.* 132, 59–62 (1982)
- WILLIAMS, C.D.: Asthma related to chromium compounds. *North Carol. Med. J.*, 482–491 (Dez. 1969)
- WINNACKER-KÖCHLER: Chemische Technologie. 4. Auflage Band 2, Anorganische Technologie I. 651–677. Carl-Hanser-Verlag, München, Wien (1982)
- WOHLENBERG, H., LENHARD, J.: Die Chrom-Enteropathie. *Dtsch. Med. Wschr.* 95, 1225–1226 (1970)
- WORTH, G., SCHILLER, E.: Gesundheitsschädigungen durch Chrom und seine Verbindungen. *Arch. Gewerbepath.* 13, 673–686 (1954)
- ZIMMERMANN, H.J., KONIETZKO, H., APEL, H.: Nasenseptumperforationen bei Arbeitern einer Verchromerei. *Zbl. Arb. Med.* 36, 65–67 (1986)
- ZOBER, A.: Zur Problematik der Begutachtung von Bronchialcarcinomen nach Exposition gegenüber Chromverbindungen. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 43, 102–107 (1979)
- ZOBER, A.: Mögliches Krebsrisiko beim Lichtbogenschweißen mit chrom- und nickelhaltigen Zusatzwerkstoffen – Arbeitsmedizinische Aspekte – Bericht über die 25. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin, Teil II, 49–54 Gentner-Verlag, Stuttgart (1985)

2. 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 äußern 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 schmerzhaft, oft Übelkeit erregende Manifestationen von verschiedener Dauer und Stärke äußern. Der Körper ist danach tief erschöpft. In der Nacht, wenn 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 (Ohrhinge, 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, Klimaanlage, 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 erkaufte. 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.
- 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 Hypersensibilitätsyndrom: 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
- 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 Wahrnehmungsor-

* Quelle: Umweltnachrichten 50/93

gane 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, Föhn, 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 Mikrottesla gemessen wurden. Zum Vergleich: Höchstwerte im Bereich von 110 kV-Hochspannungsleitungen liegen bei 20 Mikrottesla. 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 Mikrottesla vermuten. Hier liegt der gültige Grenzwert bei 5000 Mikrottesla! Unter Baubiologen werden deshalb Grenzwerte von 0,1 bis 1 Mikrottesla 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 Mikrottesla magnetischer Feldstärke bzw. analog 10–50 V/m elektrischer Feldstärke beachten würde, gäbe es wohl kaum eine Wohnung, in der nicht Grenzwertüberschreitungen vorkämen.

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 Mobilfunkgerätes 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.

* Quelle: Umweltnachrichten 50/93

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.“

Ein elektrisches Feld baut sich beispielsweise bereits beim Einstecken eines Föhns 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 500 000

* Quelle: Symposium „Gefährdung durch Elektrosmog“ vom 19. bis 21. November 1993 in München. Umwelt & Gesundheit 2/94

Menschen untersucht, die maximal 300 Meter von Hochspannungsfreileitungen entfernt wohnen. 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 Melatonin synthese, Anm. d. Wissenschaftl. Beirates Prof. Dr. FRENZEL-BEYME) fest. Der Biologe Dr. ULRICH WARNEKE 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, Herzrhythmusstörungen, 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 |

| Quelle | Störungen | Schutz |
|---|--|--|
| Funk-Telefon, Walkie-Talkie | Gehirnfunktionsstörungen, grauer Star, Sehstörungen, Kopfschmerzen, Verhaltens- und Stoffwechselstörungen | Nur für kurze Gespräche benutzen |
| Computer, elektrische Schreibmaschine | Kopfschmerzen, nervöse Magenbeschwerden, Risiko für Schwangere und Ungeborene, Konzentrationsschwierigkeiten, Depressionen, Allergien, Hormonstörungen, Sehbeschwerden | Größtmöglichen Abstand einhalten, stündlich kurze Pausen 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 | Netzfreeschalter 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: ROSE, W.D., 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.

* Quelle: MMW 136 (1994)

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 Mikrottesla (μT) auftreten. Diese vermindern sich in einem Abstand von beispielsweise 30 cm auf Werte unter $30 \mu\text{T}$. Zum Vergleich: Das natürliche, statische Magnetfeld der Erde beträgt etwa $50 \mu\text{T}$.

Unter Freileitungen treten in Bodennähe bei höchstmöglichem Betriebsstrom magnetische Flußdichten bis etwa $30 \mu\text{T}$ 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 $600 \mu\text{T}$ erreicht. Dieser Wert beträgt im Abstand von ein bis zwei Metern weniger als $25 \mu\text{T}$. Durch den Betrieb der Elektromotoren von Lokomotiven, S- und Straßenbahnzügen können an der Bahnsteigkante oder im Zug Magnetfelder bis zu etwa $50 \mu\text{T}$ 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 magnetischen 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 *Störfaktor* werden können.

Gestörte Schlafplätze bedeuten Dauerstreß

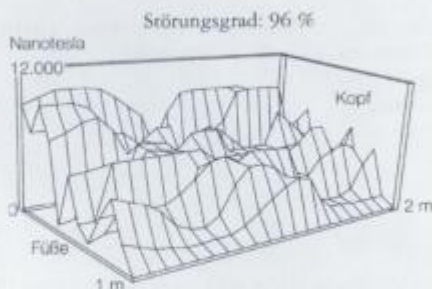


Abb. 1: Graphische Darstellung eines gestörten Schlafplatzes



Abb. 2: Graphische Darstellung des Schlafplatzes nach Beseitigung der Störung.

** Quelle: Elektro-Smog, Institut für Umweltkrankheiten (1994)

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 ____
- 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 erfuhr 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 Ärzte 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 Strahlensrisiko.

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 77 a (Rückgebäude), 80335 München
Nur für zahlende Mitglieder (60,- pro Jahr)!

Wirkungscharakter:**Elektromog – 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

* Abdruck mit freundlicher Genehmigung des Niedersächsischen Umweltministeriums

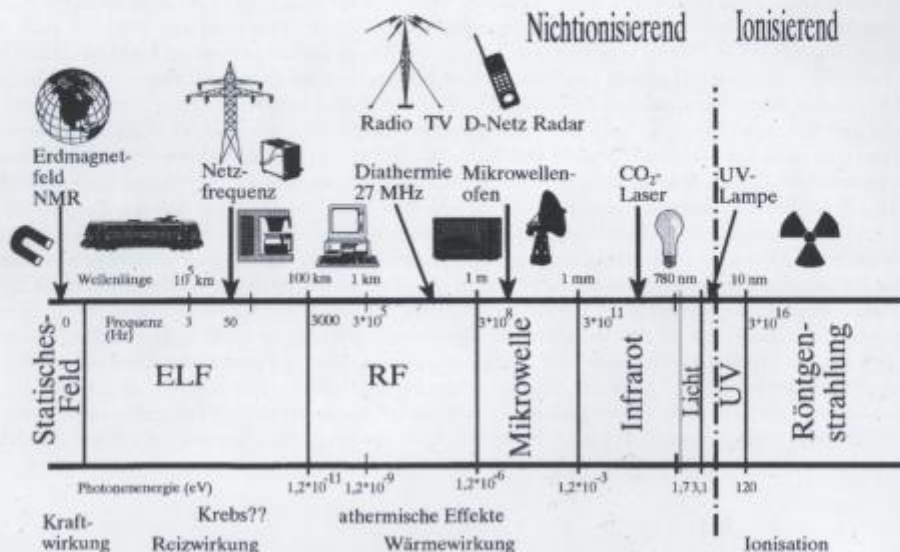


Abb. 3: Elektromagnetisches Spektrum

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, wie viele 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.

Tab. 2: Frequenzbereiche

| Frequenzbereich | | Wellenlängenbereich | | internationale Bezeichnung |
|-----------------|---------|---------------------|-------|--------------------------------|
| von | bis | von | bis | |
| 0 Hz | 30 Hz | | | Sub ELF |
| 30 Hz | 300 Hz | über 100 km | | ELF (Extremely 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 (Extremely 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 $Z_0 = 377 \text{ Ohm}$ und den Gleichungen $E = Z_0 \cdot H$ und $S = E \cdot H$ ineinander umrechnen. Für die Überprüfung der Sicherheit in diesen Feldern kann man sich im allgemeinen auf die Bestimmung 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.

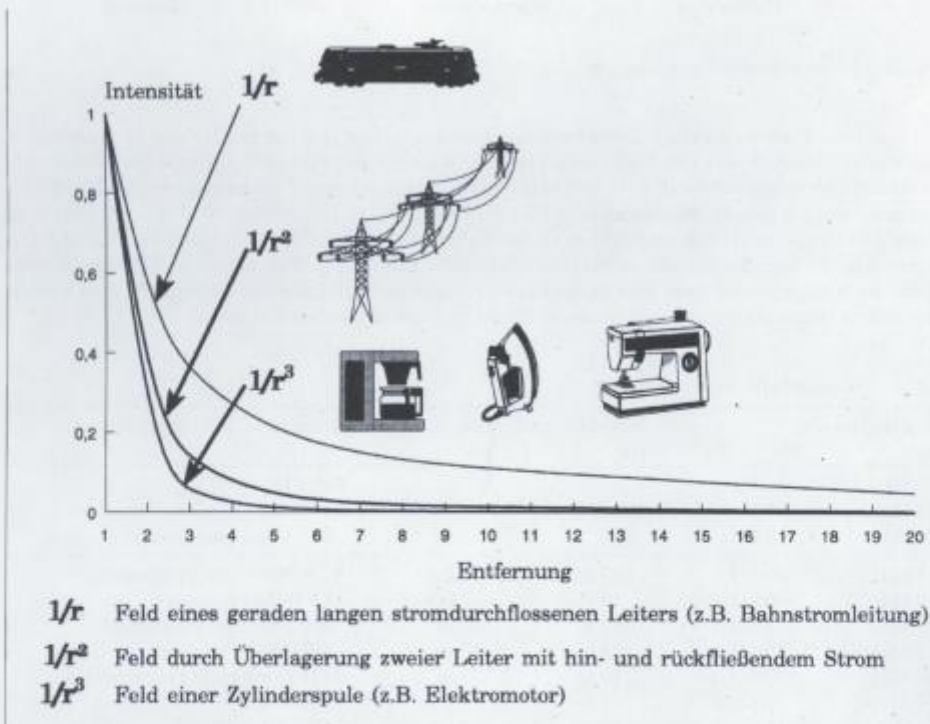


Abb. 4: Abnahme von Feldstärken mit der Entfernung

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 | Amateurfunk |
| Transformatoren | CB-Funk |
| Haushaltselektrik | Walkie-Talkies |
| allgem. Elektroinstallation | Mobilfunkkommunikation |
| Mikrowellenherde | Autotelefon, Handies, Porties |
| Nachtspeicheröfen | (C-, D-, E-Netz) |
| Warmwasserspeicher | Schnurlose Telefone |
| Heizdecken | Betriebsfunk |
| Heimwerkermaschinen | Radaranlagen |
| Küchenmaschinen | in Flugzeugen |
| Fernseher usw. | an Flughäfen |
| Computer | in Schiffen |
| Warenversicherungs- und Diebstahlsicherungsanlagen | zur Flugsicherung |
| in Kaufhäusern | Verkehrsradar |
| in Flughäfen | Medizinische Anwendungen |
| Rundfunkdienste | Kernspintomographen, |
| Lang- und Mittelwelle | Hochfrequenzwärmetherapie usw. |
| Kurzwelle | Industrielle Anwendungen |
| UKW | Induktives Erwärmen, Schweißen und Härten |
| VHF-TV | Dielektrisches Schweißen, Trocknen, Vulkanisieren |
| UHF-TV | Aluminiumherstellung und Chlorelektrolyse usw. |
| leistungsstarke Sender | Forschungsanwendungen |
| in der Nachbarschaft | |
| auf Funktürmen | |

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 50 Hz 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 |
| Freiluftschaltanlage 50 Hz | 10 000 – 20 000 | 50 |
| Niederspannungskompaktstation 50 Hz Außenwand 2 m Abstand | | bis 40 bis 2 |
| Mittelwert 50 Hz in deutschen Haushalten | | 0,015 – 0,252 |
| Haushaltsgeräte 50 Hz 30 cm Entfernung 3 cm | 10 – 250 | 0,01 – 1 0,3 – 2000 |
| Fernseher 15 kHz, 30 cm Entfernung | 1 – 10 | bis 0,2 |
| Niederspannungskabel 50 Hz 3 mal 50 A Unsymmetrische Belastung 5 A auf dem Leiter 3 m Abstand | | 0,8 0,3 |
| Induktionsschmelzöfen 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 0,7 m Abstand | | 2200 62 |

Die im Körper durch die elektrischen oder magnetischen Felder induzierten Ströme können, in Abhängigkeit von ihrer *Stromdichte* [mA/m^2], 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/m^2 , 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 vorgestellte 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 | $< 10 \text{ W/m}^2$ $< 5 \text{ W/m}^2$ $< 1 \text{ W/m}^2$ | IRPA: 10 W/m^2 | Worst Case angenommen, d. h. 50 W/m^2 in 5 cm Abstand ist erreicht |
| Verkehrsradars | 9 – 35 GHz | 3 m 10 m | $< 250 \text{ mW/m}^2$ $< 10 \text{ mW/m}^2$ | IRPA: 10 W/m^2 | Leistung: 0,5–100 mW |
| Diebstahlsicherungssysteme | 0,9 – 10 GHz | | $< 2 \text{ mW/m}^2$ | IRPA: 5–10 W/m^2 | im Nutzstrahl |
| CB-Funk Walkie-Talkies | 27 MHz | 5 cm 12 cm | bis 1000 V/m bis $0,2 \text{ A/m}$ bis 200 V/m bis $0,1 \text{ A/m}$ | IRPA: $27,5 \text{ V/m}$ $0,073 \text{ A/m}$ | Leistung: wenige Watt |
| Starke Rundfunk- und Fernsehsender UKW VHF-TV | 87,5 – 108 MHz 47 – 68 MHz 174 – 230 MHz | $\approx 1,5 \text{ km}$ | $< 50 \text{ mW/m}^2$ $< 20 \text{ mW/m}^2$ | IRPA: 2 – 4 W/m^2 2 W/m^2 | Leistung: bis 100 kW 100 – 300 kW |
| UHF-TV | 470 – 890 MHz | $\approx 1,5 \text{ km}$ | $< 5 \text{ mW/m}^2$ | IRPA: 2 – 4 W/m^2 | Leistung: bis 5 MW |
| Kurzwelle | 3,95 – 26,1 MHz (diskrete Bänder) | 220 m 50 m 121 | $27,5 \text{ V/m} \equiv 2 \text{ W/m}^2$ $\text{V/m} \equiv 40 \text{ W/m}^2$ | IRPA: $27,5\text{--}36 \text{ V/m}$ $\equiv 2\text{--}3,5 \text{ W/m}^2$ | 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 | | $> 200 \text{ mW/m}^2$ $> 10 \text{ mW/m}^2$ $> 0,05 \text{ mW/m}^2$ $> 0,02 \text{ mW/m}^2$ | IRPA: 2 – 4 W/m^2 | US-Bevölkerung (1989): 0,02% 1% 50% 90% |
| Flugüberwachungs- und Militärradars | 1 – 10 GHz | 0,1–1 km > 1 km | $0,1\text{--}10 \text{ W/m}^2$ $< 0,5 \text{ W/m}^2$ | IRPA: 5 – 10 W/m^2 | Leistung: 0,2 – 20 kW |
| Richtfunk | 10 – 20 GHz | 500 m | $0,4 \text{ mW/m}^2$ $2 \mu\text{W/m}^2$ | IRPA: 10 W/m^2 | 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/m^2 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/m^2 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/m^2 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/m ² | | |
| Plastik-schweißen | " | 0,1 – 10 kW | " | 2 – 300 W/m ² | IRPA: 10 W/m ² (beruflich) | |
| | " | 4 – 6 kW | " | bis 1200 W/m ² | | |
| Dielektrisches Preßmassen | " | 2 kW | 0,5 m | 80 W/m ² | | |
| – Vorwärmung | " | 2 kW | 0,5 m | 100 W/m ² | | |
| – Verleimung | 1,5 kW | 1,5 kW | 0,5 m | 0,1 – 0,2 W/m ² | | |
| – Trocknung | " | – | Ort der Bedienperson | 1100 W/m ² | IRPA: 50 W/m ² (berufl.) | |
| Dielektrische Flächenerwärmung | 2,45 GHz | 1,5 kW | 1 m | | 915 MHz: | |
| Dielektrisches Vulkanisieren | 915 MHz 2,45 GHz | | Ort der Bedienperson | 0,7 – 5 W/m ² | IRPA: 20 W/m ² (beruflich) | |
| Nachrichten-LW- und MW-übertragung Sender | | | | bis 1000 V/m 2700 W/m ² | | Unmittelbar an Antenne bzw. Generator |
| | | | | bis 5 A/m | IRPA: 61 V/m | |
| | | | | 10000 W/m ² | 0,16 A/m | |
| Sendegeneratoren | | | | bis 2000 W/m ² | 10 W/m ² | |

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 Ladungverschiebungen 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 |
|---------------------------|-----------|---------------------|--|---|---|
| Kurzwellendia- thermie | 27,12 MHz | 0,2 m | bis 1000 V/m ≅ 2500 W/m ² | IRPA: 61 V/m 0,16 A/m 10 W/m ² | Behandlungspersonal |
| | | 0,5 m 1 m | bis 500 W/m ² bis 140 V/m ≅ 50 W/m ² bis 0,4 A/m ≅ 50 W/m ² | | |
| Mikrowellener- wärmung | 433 MHz | 0,5 m | 25 W/m ² | IRPA: 11 W/m ² | Behandlungspersonal |
| | | 1 m | 10 W/m ² | | |
| | 2450 MHz | 0,3 – 3 m | 50–200 W/m ² ≅ 6–100 W/m ² | IRPA: 50 W/m ² | Patient, unbehandelte Körperstellen |
| | | 433 MHz 2450 MHz | 20–140 W/m ² | | |
| 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 pulsformige Abstrahlung berücksichtigt worden.

Für die berufliche Exposition sind um den Faktor 2 kleinere Abstände zulässig.

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 μ T), 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 Tumore und 35 über berufliche Exposition) zu verbinden. Das Ergebnis war, daß eine Exposition durch energietechnische Magnetfelder von mehr als 0,3 μ T 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 Tumore 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 Arbeit wurden 142 (39 Leukämie, 33 Gehirntumore) Krebsfälle bei Kindern und 548 Fälle bei Erwachsenen gefunden. Für Feldstärken größer $0,2 \mu\text{T}$ ergab sich bei Kindern eine Verdoppelung des Leukämierisikos (95% Konfidenzintervall 1,0 – 6,3, Fallzahl absolut 5), bei Feldstärken größer $0,3 \mu\text{T}$ 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, GROSCHKE 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 vernünftigen 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.

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 175 000 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 „Stolperhythmen“, 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 $20 \mu\text{T}$ als sicher angesehen werden. In der Literatur sind noch Beeinflussungen bei $13 \mu\text{T}$ 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 Gerätehersteller 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 zu einem 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 nachvollziehbar 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) | V/m | Expositionsgrenzwerte | | Bemerkungen |
|--|--------------------|-----------------------------|----------------------------|--------------------------|--|
| | | | A/m | mT | |
| IRPA (1990) Beruflich Beschäftigte | 50–60 | 10 000 | 400 | 0,5 | Arbeitszeit bis 24 Stunden pro Tag |
| | 50–60 | 5000 | 80 | 0,1 | |
| Bevölkerung | | | | | |
| USA (ANSI 1991) | | | | | |
| Kontrollierte Bereiche | 3000 – 30 000 | 614 | 163 | | |
| Unkontrollierte Bereiche | 3000 – 30 000 | 614 | 163 | | |
| Deutschland (DIN VDE 0848) 1992 | | | | | |
| Expositions- bereich 1 | 0,1 – 30 000 | | 21 593/f ^{0,4325} | | |
| | 0 – 10 | 40 000 | | | |
| | 10 – 30 000 | 102 850/f ^{0,4101} | | | |
| | 0 – 16 | | 1000 | | 24 Stunden pro Tag |
| | 16 – 1000 | | 16000/f | | |
| 1000 – 30 000 | | 16 | | | |
| Expositions- bereich 2 | 0 – 35 | 10 000 | | | |
| | 35 – 1167 | 35 000/f | | | |
| | 1167 – 30 000 | 300 | | | |
| Österreich (1991) | | | | | |
| Beruflich Exponierte | 0 | 28 000 | 7000 | 8,75 | |
| | 0 – 4 | | 5000 | 6,25 | |
| | 4 – 250 | | 20000/f | 25,0/f | |
| | 250 – 10 000 | | 80 | 0,10 | zeitlich unbegrenzter Aufenthalt |
| | 10 000 – 30 000 | | 0,00366f ^{1,34} | 0,00457f ^{1,34} | |
| | 0 – 25 | 20 000 | | | |
| 25 – 815 | 500 000/f | | | | |
| 815 – 30 000 | 614 | | | f in kHz | |
| Allgemeinbevöl- kerung | | | | | |
| 0 | 0 – 4 | 14 000 | 1400 | 1,75 | |
| | 4 – 250 | | 1000 | 1,25 | |
| | 250 – 10 000 | | 4000/f | 5/f | |
| | 10 000 – 30 000 | | 16 | 0,02 | |
| | 0 – 25 | 10 000 | | | |
| | 25 – 910 | 250 000/f | | | |
| | 910 – 30 000 | 275 | | | |
| | | | | 0,00013f ^{2,09} | 0,00016f ^{2,09} |

Grenzwerte 0 Hz - 30 kHz magnetisches Feld

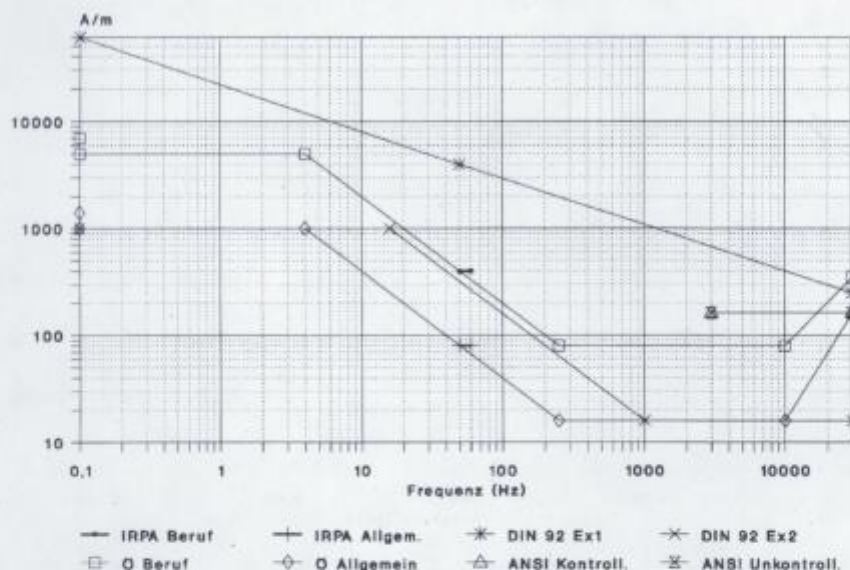


Abb. 5: Grenzwerte für die magnetische Ersatzfeldstärke in dem Frequenzbereich 0 Hz – 30 kHz

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/m^2) 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/m^2) 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 Immissions-schutzes schärfer sind. Mit diesen Werten ist nach Angabe sowjetischer Wissenschaftler auch ein Schutz vor nichtthermischen Effekten sichergestellt. Die diesen Grenzwerten zugrunde liegenden 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.

Grenzwerte 0 Hz - 30 kHz elektrisches Feld

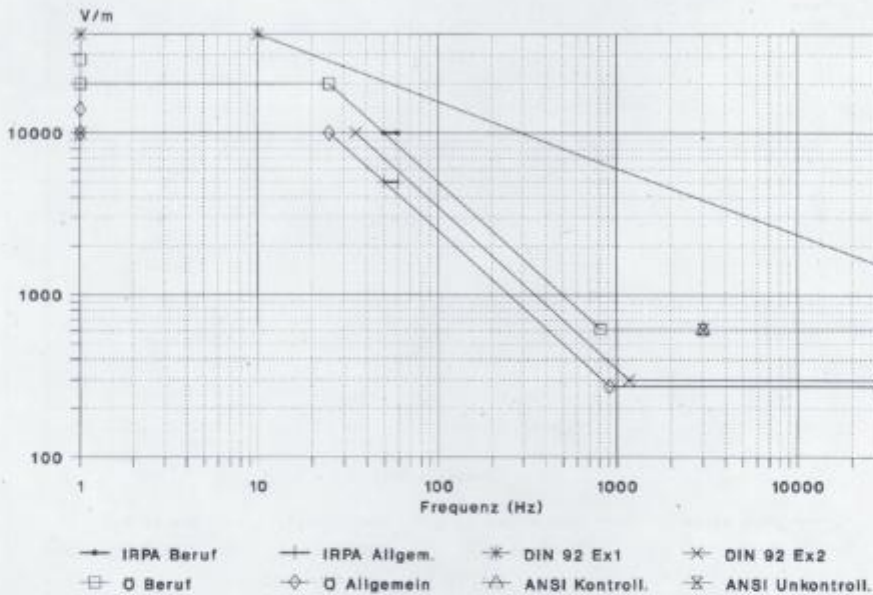


Abb. 6: Grenzwerte für die elektrischen Ersatzfeldstärke in dem Frequenzbereich 0 Hz – 30 kHz

Tab. 10: Nationale und internationale Grenzwerte für die Hochfrequenz

| Land | Frequenz f (MHz) | Expositionsgrenzwerte | | | Bemerkungen |
|----------------------|---------------------|------------------------|------------------------|---------------------|---|
| | | V/m | A/m | W/m ² | |
| International | 0,1 – 1 | 614 | 1,6/f | – | Dauerexposition während der Arbeitszeit |
| IRPA/TNIRC 1988 | 1 – 10 | 614/f | 1,6/f | – | |
| Beruflich | 10 – 400 | 61 | 0,16 | 1 | Dauerexposition |
| Beschäftigte | 400 – 2000 | 3f ^{1/2} | 0,008f ^{1/2} | f/40 | |
| Bevölkerung | 2000 – 300 000 | 137 | 0,36 | 50 | |
| | 0,1 – 1 | 87 | 0,23/f ^{1/2} | – | |
| | 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 (1985) | 0,3 – 9,5 | 194 | 0,51 | 100 | |
| | 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 | |

| Land | Frequenz f (MHz) | Expositionsgrenzwerte | | | Bemerkungen | |
|---------------------------------------|-----------------------------|-----------------------|--------------------------|--------------------------|-------------------------|-----------------|
| | | V/m | A/m | W/m ² | | |
| 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 Bevölkerung | 1500 – 100 000 | 141 | 0,35 | 50 | |
| USA (ANSI 1991) | 0,003 – 0,1 | 614 | 163 | | | |
| | 0,1 – 3,0 | 614 | 16,3/f | | | |
| | Kontrollierte Bereiche | 3 – 30 | 1842/f | 16,3/f | | |
| | | 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 Bereiche | 0,003 – 0,1 | 614 | 163 | – | |
| | | 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 (DIN VDE 0848) 1984 | | 0,01 – 0,03 | 2000 | 500 | – | Dauerexposition |
| | 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 (DIN VDE 0848) 1991 | 0,03 – 0,1 | 1500 | 2,158/f ^{1,355} | – | Einwirkzeit > 6 Min. | |
| | 0,1 – 0,41 | 1500 | 4,89/f | – | | |
| | Expositions- bereich 1 | 0,41 – 10 | 614/f | 4,89/f | | – |
| | | 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- bereich 2 | 0,03 – 0,14 | 300 | 16 | | – |
| | | 0,14 – 0,92 | 300 | 2,19/f | | – |
| | | 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 | | | Bemerkungen |
|---|---------------------|-----------------------|------|------------------|-------------|
| | | V/m | A/m | W/m ² | |
| UDSSR (1984) Bevölkerung | 0,03 – 0,3 | 25 | – | – | |
| | 0,3 – 3 | 15 | – | – | |
| | 3 – 30 | 10 | – | – | |
| | 30 – 300 | 3 | – | – | |
| | 300 – 300 000 | – | – | 0,1 | |
| Beruflich Beschäftigte (1976, 1983) | 0,06 – 3 | 50 | 5** | – | |
| | 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

Grenzwerte 30 kHz - 300 GHz magnetisches Feld

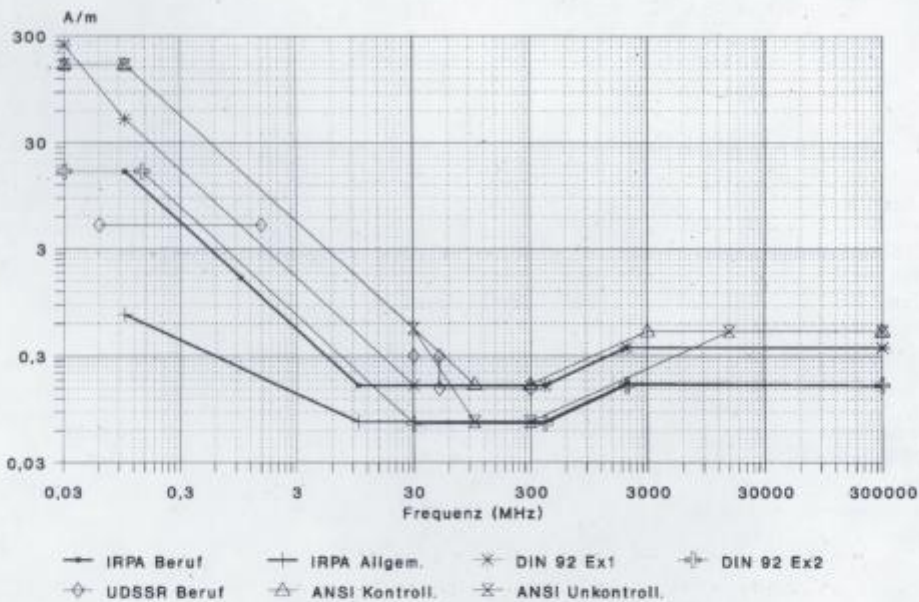


Abb. 7: Grenzwerte für die magnetische Ersatzfeldstärke in dem Frequenzbereich 30 kHz – 300 GHz

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*.

Grenzwerte 30 kHz - 300 GHz elektrisches Feld

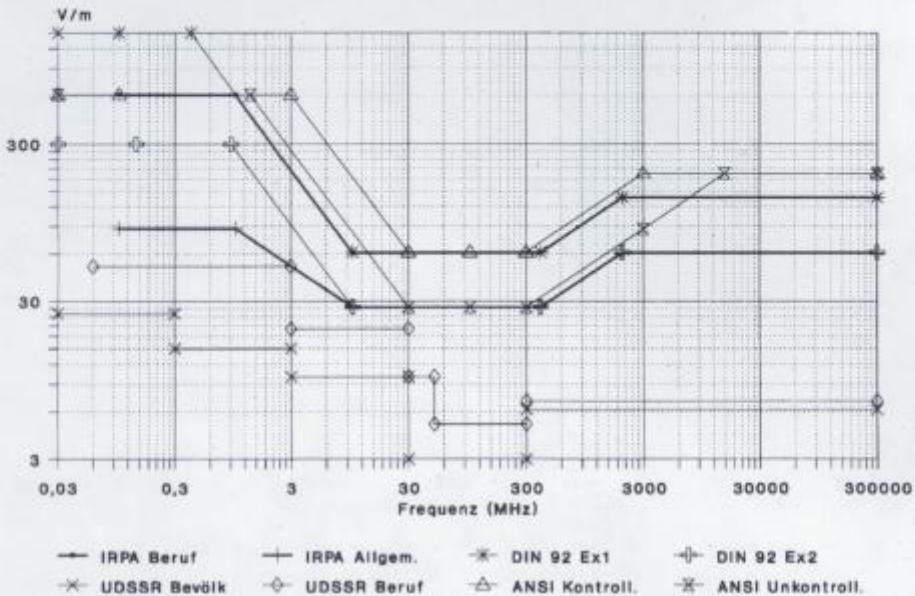


Abb. 8: Grenzwerte für die elektrische Ersatzfeldstärke in dem Frequenzbereich 30 kHz - 300 GHz

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 kHz) liegt eine Norm (DIN-VDE 0848 Teil 4 von Oktober 1989) für beruflich Beschäftigte (z. B. 50 Hz 20 kV/m und 5000 μ T) 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 μ T). 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, Chemic, Wetter geben. Gerade darauf berufen sich aber einige Forschungsgruppen, die die Wirkung von elektromagnetischen Feldern auf Organismen untersuchen.

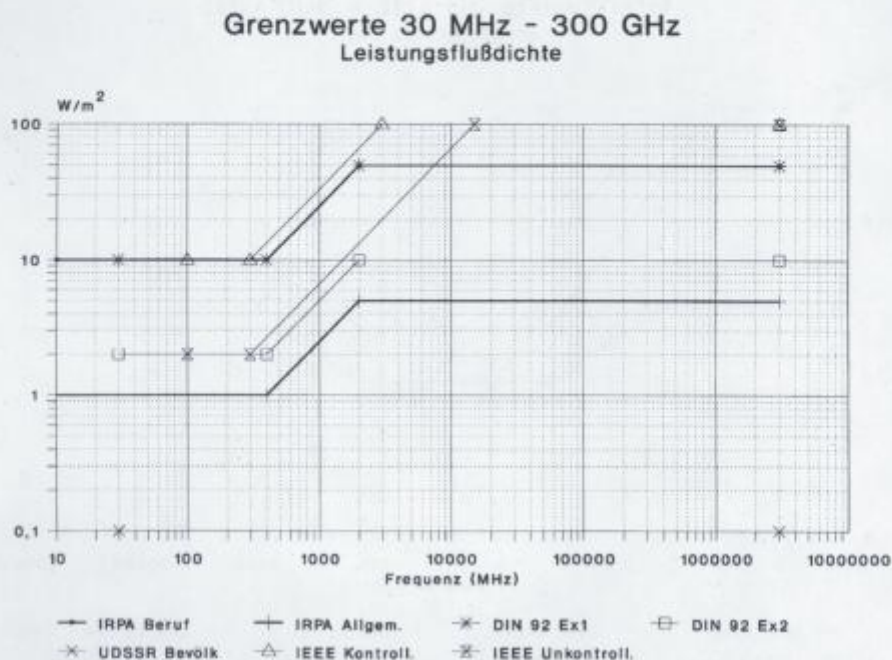


Abb. 9: Grenzwerte für die Leistungsfußdichte in dem Frequenzbereich 30 kHz - 300 GHz

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 wird zur Zeit die Wirkung körpernaher Sender kleiner Leistung sowie die Frage von Fenster-Effekten und die Wirkung von niederfrequentmodulierter Hochfrequenz intensiv untersucht.

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 den 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

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 | Veröffentli- chungs-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 doimetrischen Überprüfung von Mobilfunkgeräten | 1993 |

Verträglichkeit 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 μ T
 1 T Δ 0,796 \cdot 10⁶ A/m; 1 A/m Δ 1,27 μ T
 1 mW/cm² = 10 W/m²
 1 mW/cm² = 0 dBm
 1 μ V/m = 0 dB μ V/m
 1 W/m² = 19,42 V/m = 0,052 A/m
 (unter Fernfeldbedingungen)

Größenordnungen:

Frequenz:

1 kHz = 10³ Hz
 1 MHz = 10³ kHz = 10⁶ Hz
 1 GHz = 10³ MHz = 10⁶ kHz = 10⁹ Hz

elektrisches Feld:

1 kV/m = 10³ V/m

magnetisches Feld:

1 nT = 10⁻³ μ T = 10⁻⁶ mT = 10⁻⁹ T

1 μ T = 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 Environmental 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-Energetechnik 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 Reaktion 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 $\frac{2}{3}$ 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 Energetechnik 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 al. (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 μ T 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

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 krebserkrankten 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- oder Tumorrisikos 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 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 $> 1 \text{ A/m}$ verwenden, entsprechend ca. $1 \mu\text{T}$. 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 gegengwärtigen 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 über 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, Lymphomtumore, 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 demnächst an verschiedenen Krebsarten gefährdet. 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 nicht. 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 Zugvögeln, 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

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 Ladungsverteilung 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 Haarr vibrationen 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/m²) können in Abhängigkeit von ihrer Stromdichte biologische Wirkungen hervorrufen.

Unterhalb von 1 mA/m² 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/m² 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/m². An der Oberfläche elektrisch aktiver Nerven oder Muskelzellen können kurzzeitig Stromdichten von über 1.000 mA/m² auftreten.

Tab. 14: Feldstärken, die für elektrische und magnetische 50 Hz-Felder eine Stromdichte von etwa 1 mA/m² 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 | | 80 A/m (100 µT) bis 24 h/d | |
| 10 kV/m bis 2 h/d | | 800 A/m (1 mT) bis 2 h/d | |

Bei Laborversuchen an Zellkulturen mit Stromdichten oberhalb von 1 mA/m² sind vorübergehende biologische Effekte beobachtet worden. Einige gesicherte Beobachtungen und Hypothesen über Wechselwirkungen zwischen Magnetfeldern und Zellmembranen können nicht ignoriert werden. Die berichteten Befunden 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/m² 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 ist. 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 Festlegung 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 appelliert 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 Herzschrittmachertäger gefährden können.

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 gefordert, 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).

| Frequenz | DIN VDE 0848, Teil 2, 1984 | | | DIN VDE 0848, T 2, bzw. T 4 A 1 (Entwurf 1990) | | | | | |
|----------|-------------------------------|---------|-----------------------|--|---------|-----------------------|-------------|----------|-----------------------|
| | Arbeitsplätze und Wohngebiete | | | für kontrollierte Bereiche | | | Wohngebiete | | |
| | E (V/m) | H (A/m) | S (W/m ²) | E (V/m) | H (A/m) | S (W/m ²) | E (V/m) | H (A/m) | S (W/m ²) |
| 0 Hz | – | – | – | 40 000 | 60 000 | – | 10 000 | 1000 | – |
| | | | | | (75 mT) | | | (1,2 mT) | |
| 50 Hz | – | – | – | 20 000 | 4000 | – | 5000 | 80 | – |
| | | | | | (5 mT) | | | (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 |

Belastigungen 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 und 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 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, Arbeitsmiljöfonden, Schweden, Nr. 1, April 1989

Tab. 16: Zusammenfassende Statistik von 1500 Untersuchungen an veränderter Bodenabstrahlung (BACHLER, 1982)

| Krankheiten | Anzahl der Krankheiten | Symptome |
|--|------------------------|--|
| Augenleiden | 29 | geschwollene Augen am Morgen, Entzündungen, Augenzwinkern, Flimmern vor den Augen, Netzhaut-Ablösung, Erblindung etc. |
| Hals-, Nasen-, Ohrenleiden | 123 | Mandelentzündungen, Abszesse, Heiserkeit, Würgegefühl, Kehlkopfkrebs, Nasenentzündungen, gefährliches Nasenbluten, Ohrensausen, Drüsenschwellungen, Wucherungen etc. |
| Zahn-, Mund-, Kiefer- krankheiten | 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. Lungen- leiden | 76 | TBC, Embolie, Lungenentzündungen etc. |
| Innere Krankheiten | über 500 | |
| Schilddrüsen- erkrankungen | 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 | Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Entzündungen, Geschwür, Krebs |
| Darmkrankheiten | 67 | Entzündung, Geschwür, Verstopfung, Verschuß, Krebs |
| Bauchspeicheldrüsen- krankheiten | 22 | Entzündung, Krebs, Zuckerkrankheit |
| Gallenkrankheiten | 58 | Entzündung, Erbrechen, Steinbildung, Koliken |
| Leberkrankheiten | 45 | Gelbsucht, Leberschwellung, Leberschaden Krebs |
| Störungen von Tempe- ratur-, Drüsenfunktionen | 24 | Ständiges Frieren im Bett |
| | 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 Krank- heiten | 180 | Unbeweglichkeit, teilweise oder totale Lähmung |
| Sonstiges | | Unkonzentriertheit, Gereiztheit, Vergesslichkeit, Stottern, ständige Übelkeit, Mondsucht, Migräne, Depressionen, Epilepsie, Weinkampf, 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 empfand.

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“ anfieng.

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.

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 x 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: BISSCHKE, 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 hervorgerufene 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 auslöst 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 zu 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.

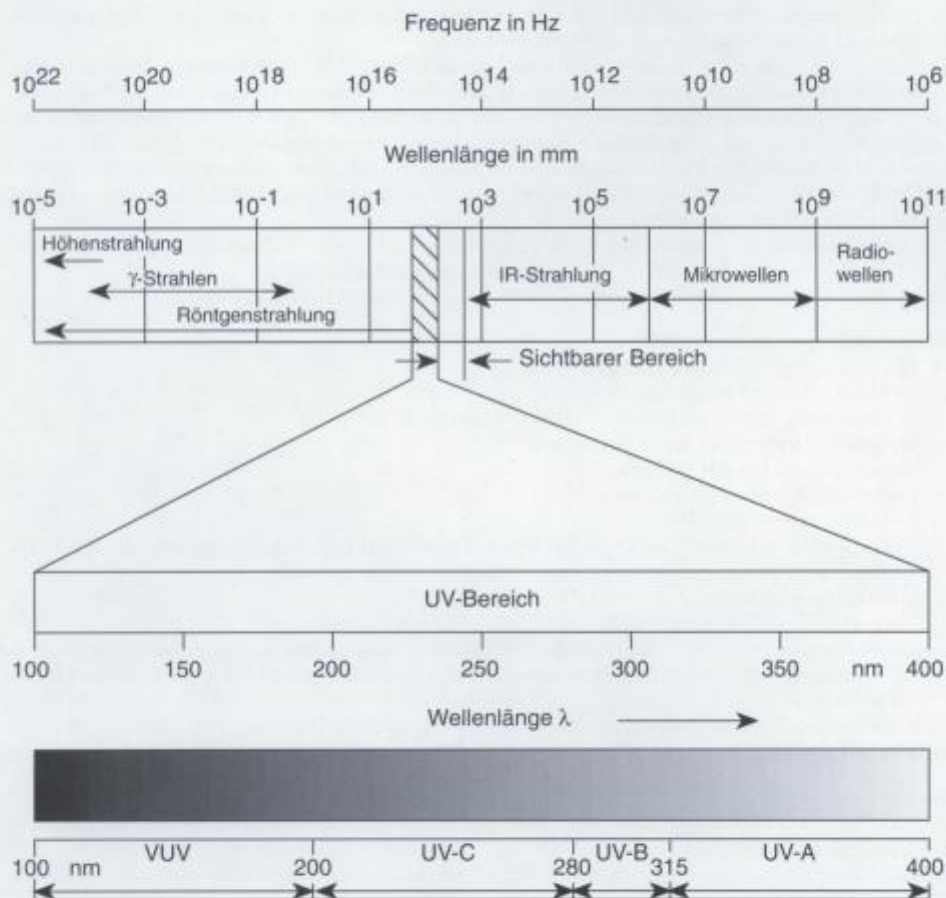


Abb. 10: Spektrum der elektromagnetischen Strahlung

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 mV
- 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.

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)

New, G.: Biologische Wirkungen elektrischer, magnetischer und elektromagnetischer Felder, Expert Verlag, Grafenau (1983)

LEITGEB, 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)

Strahlenschutzkommission (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)

Repubblica Italiana: Limiti massimi di esposizione ai campi elettrico e magnetico generati alla frequenza industriale normale (50 Hz) negli ambienti abitativi e nell'ambiente esterno: Gazzetta ufficiale della repubblica 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: VMBI 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 nichtionisierende 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., CHESSEON, 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., GROSCHKE, 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; Hrg. 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 Auswirkungen 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)

- 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 cellular 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, O.P.: Biological and Medical Applications of electromagnetic Energy. Prentice Hall, London (1990)
- GORDON, I., MOTIKA, M., NOLAN, T.: Epidemiological Studies of Cancer and Powerline Frequency Electromagnetic Fields. A Meta-Analysis. University of Melbourne, Melbourne; Report No. 242 (1990)
- GSF-Zentrale Informationsstelle, Umweltberatung Bayern: „Elektromog“, 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 Tumours 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 Umweltoxikologie (UFU), Schleswig-Holstein (1992)
- KRAUSE, N.: Elektrische, magnetische, elektromagnetische Felder. *Der Elektromeister*; Hefte 9, 17 und 19 (1988)
- KUBITSCHKEK, 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)
- LAUHLAN, 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 Lowenergy 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 Umweltfolgen 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, L., EGGERT, S., GOLZ, S., BRAUER, D.: Wirkung niederfrequenter Magnetfelder auf den Menschen. In Strahlenschutz für Mensch und Umwelt, Fachverband für Strahlenschutz: Verlag TÜV Rheinland, Köln (1991)
- ROSE, W.-D.: Elektromog 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 Niederfrequenzfeld; In: Elektromagnetische Verträglichkeit biologischer Systeme. VDE Verlag, Berlin (1993)
- Strahlenschutzkommission (SSK): Schutz vor elektromagnetischer Strahlung beim Mobilfunk. SSK Band 22; G. Fischer Verlag, Stuttgart (1992)
- United States Environmental Protection Agency (EPA): Evolution 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; Extremely 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)

Zinn

Chemische Formel:

Sn

Beschaffenheit:

Zinn kommt temperaturabhängig in verschiedenen Modifikationen vor:

- unter 13,2 °C: graues Pulver (graues Zinn)
- bei Raumtemperatur: silberweißes, glänzendes sehr weiches Metall
Schmelzpunkt: 231,89 °C; Siedepunkt: 2270–2362 °C; Dichte: 7,29 kg/l
- über 162 °C: sprödes Zinn

Zinn, Atomgewicht 118,69, tritt 2- und 4wertig auf und ist legierbar, z. B. mit Kupfer zu Bronze.

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.

Vorkommen:

Neben metallischem Zinn gibt es anorganische Zinnverbindungen (z. B. Zinndioxid, Zinn-II-chlorid, Zinn-IV-chlorid, Zinn-IV-sulfid, Na-stannat) und zahlreiche lipidlösliche, organische Zinnverbindungen. Zinnerze sind vor allem Kassiterit (Zinnstein, SnO) und Zinnkies (CuFeSnS). Luft (USA) enthält durchschnittlich 3–300 ng/m, Trinkwasser 1–2 µg/l (HAMILTON 1979, PISCATOR 1979). In Nahrungsmitteln ist weniger als 1 mg/kg enthalten, Kuhmilch z. B. enthält 8 µg/l. Die mit der täglichen Nahrung aufgenommene Menge liegt zwischen 0,2 und 9 mg und hängt ab vom Anteil der verzehrten Nahrung aus Konserven. Zinnspuren von 2 bis 50 ppm kommen in Silikatgestein vor; das wichtigste Zinnerz ist der Kassiterit (SnO₂). Die Jahresproduktion beträgt weltweit etwa 200 000 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 zinnhaltigen 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.

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. Luft: Die Konzentration in der Luft liegt unterhalb der Nachweisgrenze mit Ausnahme von Müllverbrennungsanlagen und anderen Fabriken, hier werden bis zu 5 µg/m³ gemessen.

Pflanzen: Hier liegt die Konzentration meist unter der Nachweisgrenze.

Erde: Die Konzentrationen liegen meist unter 200 mg/kg, nur in Bereichen mit zinnhaltigen Mineralien können die Werte bis auf 1000 mg/kg ansteigen.

Wasser: Nur in der Gegend von Emittenten kann Flußwasser oder Leitungswasser Zinn enthalten. 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, Kartoffeln, 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 µg/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 PVCs stammen. Äpfel 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 Triphenylzinnacetat behandelten Zuckerrohrblättern gefüttert wurden, enthielt die Milch 4 µg/l Zinn. Kanada und die USA erlauben 2 PVC-Stabilisatoren in der Nahrung, bis zu einer Konzentration von 1 mg/kg. Von der Verpackung können bis zu 70 µg/kg in die Nahrung übergehen.

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 Sedi-menten 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 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.

Verwendung:

Die wichtigste Verwendung ist die Herstellung von feuerverzinntem und mit Zinn galvanisiertem 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 und 0,5 bis 3% Kupfer) und Amalgamen (Silber-Zinn-Quecksilber-Legierungen) in der Zahnmedizin.

Der Verbrauch von Letternlegierungen (Bleilegierungen mit 10–25% Antimon und 3–13% 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 | $\text{Sn}(\text{C}_8\text{H}_{15}\text{O}_2)_2$ | Katalysator für Silikon-Aushärtung und Polyurethan-Herstellung |
| Zinn (II)-oxalat | $\text{Sn}(\text{C}_2\text{O}_4)_2$ | (Trans)veresterungskatalysator |
| 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, elektrisch-leitende Schichten) und Keramik (dekorative Pigmente); Ausgangsmaterial für Organozinn-Verbindungen |

Wichtige Anwendungen von Organozinn-Verbindungen:

| | |
|---|---|
| R_4Sn | (Sehr stabil, paraffinähnlich, keine biozide 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, Burthyl, $(\text{CH}_2\text{CH}_2\text{COOR}' \text{ Zinnester})$ | PVC-Hitzestabilisatoren, Katalysatoren (z. B. bei der Polyurethan-Herstellung und der Silikon-Aushärtung) |
| R = Octyl | PVC-Hitzestabilisator für Lebensmittelverpackungen |
| R_2SnX_2 | (Keine biozide Wirkung, geringe Giftigkeit für Säugetiere) |
| R = Methyl, Buthyl, Octyl, $\text{CH}_2\text{CH}_2\text{COOR}'$ | PVC-Hitzestabilisatoren |

Die wirtschaftlich wichtigen vierwertigen Organozinn-Verbindungen werden in vier Klassen unterteilt.



R steht für eine Alkyl- oder Arylgruppe mit einer starken Bindung an Zinn, und X steht für eine anionische Gruppe, die durch ein elektronegatives Atom an Zinn gebunden ist.

1980 wurde der weltweite Verbrauch von Organozinn-Stabilisatoren und -Katalysatoren auf 30 000 bis 35 000 t geschätzt. Unter Berücksichtigung des steigenden Verbrauchs von Triorganozinn-haltigen Pflanzenschutzmitteln ergibt sich für 1990 ein weltweiter Verbrauch an Organozinn-Verbindungen von 40 000 bis 45 000 t.

Wirkungscharakter:

Anorganische Zinnverbindungen:

Per os kann es zu gastrointestinalen Reizerscheinungen kommen, das Zinn selbst wird nur sehr schlecht resorbiert. Orale Zinnzufuhr entsteht vor allem durch Konservennahrung, wobei akute Intoxikationen durch tagelang offenstehende Konserven, besonders bei saurem Inhalt, ausgelöst werden können. (Die meisten Konserven enthalten 5–50 mg/kg, saure Säfte können schon ungeöffnet 100–500 mg/l enthalten (HAMILTON 1979, PISCATOR 1979).

Inhalation von Zinndioxid kann nach jahrelanger, berufsbedingter Exposition zu einer gutartigen Pneumokoniose ohne Funktionseinschränkung führen.

Organische Zinnverbindungen sind hochtoxisch und können lokale und systemische Giftwirkungen zeigen:

lokal werden je nach Substanz und Intensität des Kontakts ernste Hautläsionen durch Verätzung oder eine subakute Dermatose mit Juckreiz und Rötung beobachtet. Dämpfe und Stäube von organischen Zinnverbindungen führen zu Augen- und Atemwegsentzündungen (KLIMMER 1969, PISCATOR 1979, STOCKINGER 1981).

systemische Giftwirkungen von organischen Zinnverbindungen sind durch ihre hohe Affinität zum ZNS gekennzeichnet: Sie führen zum Hirn- und Rückenmarködem, aber auch zu Lebernekrosen, gastrointestinalen Komplikationen, Herzrhythmusstörungen und können tödlich sein. Gefährdet sind vor allem Industriearbeiter. 1954 ereigneten sich in Frankreich nach Furunkulosetherapie mit Diethylzinn-dijodid (Stalinon) 217 Zinnvergiftungen, wovon 100 tödlich verliefen (BARNES 1960).

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 200–300 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.

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-C450 um ein Drittel reduziert. Nach intraperitonealer Verabreichung war der Effekt um 20% verstärkt. Zinnchlorid, -oxalat 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 30facher Anstieg der Hämoglobinoxidaseaktivität 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 Hämatokrit, die Erythrozytenzahlen und die Serum-Eisen-Konzen-

tration verringert. Eisenzufuhr hatte einen deutlichen Schutzeffekt. Man vermutet, daß Zinnverbindungen über eine Störung der intestinalen Eisenresorption zu einer Störung der Hämatopoese 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 Tumorrates: 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 zweiseubstituierten 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 disubstituierten Verbindungen. Dibutylzinnchlorid führt auf der Haut zu schweren örtlichen Schäden und zur Erkrankung des Gallengangs. Zinn-III-butyloxyd/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.

Dibutylzinnchlorid führte zu einer vorübergehenden Erweiterung des Magens durch eine Anhäufung von Flüssigkeit und zu Durchfall. Tricyclohexylzinnchlorid führte beim Schaf zu einer wäßrigen Diarrhoe bis zum Tode. Autopsisch fand sich eine durch schwere Hyperämie und ein Ödem gekennzeichnete Colitis. Eine Steatosis der Hepatozyten und eine Lebervergrößerung fand man nach Verabreichung verschiedener organischer Zinnverbindungen. Dibutylzinnchlorid führt zu einer Gallenblasentzündung; 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. Bei überlebenden Tieren war der Gallengang verkürzt und dicker durch die Wandfibrose. Die Gallenveränderungen waren auch nach einmaliger intravenöser oder dermalen Verabreichung zu beobachten. Zahlreiche organische Zinnverbindungen führten nach einmaliger Verabreichung zu einer fettigen Infiltration der Leber. Tricyclohexylzinn führte zu einer Cholangitis. Auch in der Nähe fand man eine fettige Degeneration des Nierenepithels. Dibutylzinnchlorid 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 Dibutylzinn-sulfid wurde auch ein Abfall der Erythrozyten und Retikulozyten mit einer leichten Anämie beobachtet. Auf Alkylzinn-derivate fand sich eine Hämolyse.

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 dauert es 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. Elektronenmikroskopisch spalten sich die Myelinscheiden ab und bilden Vakuolen, in denen sich die Ödemflüssigkeit anreichert. Die Veränderungen durch Triethylzinn im zentralen Nervensystem unterscheiden sich von denen der Alkylderivate von Blei, Antimon, Wismut und Quecksilber, die eine Schädigung der Nervenzellen hervorrufen, jedoch sind sie ähnlich den Hexachlorophenveränderungen. 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 leichter Form führt Tricyclohexylzinnhydroxyd (50 mg/kg beim Schaf) zu Hirnschäden. Nach 0,1 mg/kg Dibutylzinn-sulfid 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 Tricyclohexylzinnhy-

drochlorid 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 Alphaketoxydase-Aktivität und somit zu einer Anreicherung der Pyruvate führen. Trimethyl- und Triethylverbindungen sind starke Hemmer der oxydativen Phosphorylierung in den Mitochondrien, zu denen diese Verbindungen eine hohe Bindungskapazität haben. Triorganische Verbindungen zerstören die Funktion der Mitochondrien,

1. über die Sekundärantwort, die verursacht wurde durch 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.

Autor ALDRIDGE 1976 identifizierte in der Meerschweinchenleber ein paar Histidin-Reste als Bindungspartner für Triethylverbindungen. Ein Molekül des Rattenhämoglobins 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 Phosphorylierung und zweitens eine Veränderung des Hydroxydaustauschs über die lipidlöslichen Membranen.

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 Pneumokoniosis, 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 und FEMPERT 1984; GREGER und 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).

Darüber hinaus 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 Phosphate kommt es somit zu einer Einbuße in der Druckfestigkeit des Knochens (MAGOS 1986, SCHÄFER und FEMPERT 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 und 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 Reizungen und Entzündungen 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, Koma 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 durch Atemlähmung und Herzversagen auf (DAUNDERER 1987).

Stoffwechselverhalten:**Anorganisches Zinn:**

- Aufnahme: Über 99% werden unresorbiert mit den Faeces wieder ausgeschieden, weniger als 1% wird resorbiert.
- Ausscheidung: hauptsächlich über den Urin, weniger über die Galle. Die Lunge reichert mit dem Alter etwas an.

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 wurden 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 (SHERMANN 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).

Organische Zinnverbindungen:

- Aufnahme: a) durch die Haut; b) vom Magen-Darm-Trakt (bei Tieren zu ca. 10%)
- Ausscheidung: je nach Substanz über den Urin oder die Galle.

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 Tributylzinn 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- zu Diethylzinn und von Monoethylzinn zu anorganischem Zinn langsam von statten geht. Die Dealkylierung 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 Phosphate 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 interferiert Zinn mit der Absorption und dem Metabolismus essentieller Metalle wie Kupfer, Zink und Eisen (SCHÄFER und FEMFERT 1984; MAGOS 1986). Quecksilber potenziert die Zinnwirkung.

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. Trialkylzinnverbindungen werden auch rasch über die Haut resorbiert. Im Tierversuch werden die höchsten Konzentrationen in der Leber gefunden, bei trisubstituierten Organozinnverbindungen jedoch im Gehirn.

Die De-Alkylierung und die De-Arylierung der tetra-, tri- und disubstituierten Organo-Zinnverbindungen geschehen 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, aber jedoch über die Muttermilch ausgeschieden. Die biologische Halbwertszeit 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 Verabreichung 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 abhängt. Im allgemeinen sind anorganische Zinnsalze weniger toxisch als organische Zinnverbindungen (WHO, 1980).

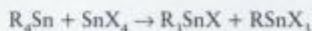
Sowohl Triphenylzinn- als auch Tricyclohexylzinn-Derivate werden durch UV-Licht rasch photochemisch abgebaut, Abkömmlinge des Tributylzinns hingegen viel langsamer. Demgemäß beschleunigt Sonnenschein den Abbau von Triphenyl- und Tricyclohexylzinn-Derivaten in der Umwelt.

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 bei Birnen wurde auf 2 bis 3 Wochen bestimmt, bei Äpfeln auf 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 nukleophile 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:



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 drastischen Bedingungen statt.

Anorganisches Zinn, das für die Aufnahme durch Pflanzen, Tiere und Menschen in Frage kommt, könnte auf die Verwendung von Zinn in Verpackungsmaterial (z. B. Dosen, Rohre und Folie) zurückgehen. Durch die Verwendung von Triorganozinnverbindungen in landwirtschaftlichen und industriellen Bioziden sowie zu einem geringeren Ausmaß durch die Beimischung von Di- und Monoorganozinn-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 resistent 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 1988). Organisches Zinn ist hochtoxisch (FORTEMPS 1978, LYLE 19). Da organische Zinnverbindungen lipidlöslich 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 Chesapeake-Flußmündung – auch wieder zu hydrophoben, flüchtigen Methylstannanen ($(H_3C)_4 Sn$ und $(H_3C)_2 SnH_2$) 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 Dosenahrung 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 verzinnnten Dosen bis zu 700 ppm auf. Heutzutage werden Dosen lackiert, um diese Auslaugung zu verhindern. Menschen kommen im allgemeinen hauptsächlich durch die Nahrung mit anorganischem Zinn in Berührung. In menschlichen Organen findet man 0,1 bis 1,4 mg/kg, die relativ größte Menge in den Knochen und in der Lunge.

Toxizität:

Anorganische Zinnverbindungen:

– per os führten 1370 mg Zinn/kg Konserve (= 4,4–6,7 mg/kg KG) zu gastrointestinalen Vergiftungserscheinungen, während 498–730 mg Zinn/kg Konserve wirkungslos blieben (BENOV 1971).

– inhalativ: Pneumokoniosen nach jahrelanger Exposition in Konzentrationen zwischen 8,6–14,9 mg/m³ (PISCATOR 1979).

MAK-Werte: 2 mg Zinn/m³.

Organische Zinnverbindungen:

Bei den Stalinon-Vergiftungen waren Mengen von insgesamt 380–675 mg Diethylzinn-IV-jodid tödlich. MAK-Wert für organische Verbindungen: 0,1 mg Zinn/m³.

Trimethyl- und Triethylverbindungen sind oral toxischer als die höheren Homologe der Trialkylverbindung. Die letale Dosis von Triethylzinn-sulfat ist oral, intravenös und intraperitoneal gleich mit 10 mg/kg binnen 4–5 Tagen. Der no-observed-effect-level für Dibuthylzinn-dichlorid über 90 Tage lag bei 2 mg/kg Körpergewicht pro Tag, nach 6 Monaten betrug er jedoch nur noch die Hälfte (GAUNT 1968, BARNES). Bei Dibuthylzinn-sulfid lag der no-observed-effect-level bei 0,01 mg/kg Körpergewicht pro Tag (MAZAEV 1971). 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 zinnhaltig. 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 danach 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 Ovariepitheles. 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.

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 Porphyrinbiosynthese hat (MACHOLZ und LEWERENZ 1989).

MAK-Werte (1994):

| | |
|--|------------------------|
| Für organische Zinnverbindungen | 0,1 mg/m ³ |
| Hier besteht die Gefahr der Hautresorption | |
| Für anorganische Zinnverbindungen | 2,0 mg/m ³ |
| USA – gleiche TLV-Werte außer für SnO ₂ mit | 10,0 mg/m ³ |

Vorwiegend sind Industriearbeiter zinnhaltigen 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 hochtoxisch 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 |
| Trisnephylzinn-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, Zirnstearat und ähnliche Verbindungen als weniger gefährlich eingestuft.

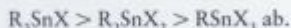
Exponierte Arbeiter akkumulieren Zinn in der Lunge (Stannose):

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



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-(C₁-C₄) und Triphenylzinn-Verbindungen, mit Ausnahme der hohen Giftigkeit für Trimethyl- und Triethylzinn-Verbindungen. Alle toxischen Trialkylzinn-Verbindungen, außer Trimethylzinn, verursachen zerebrale 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 α -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 Krankheitssymptome 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 Tumorstadium 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 1988). Organisches Zinn ist hochtoxisch (FORTEMPS 1978, LYLE). Da organische Zinnverbindungen lipidlöslich sind, spielt wie bei der Quecksilbervergiftung insbesondere die neurotoxische Wirkung die entscheidende Rolle.

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 des Gehirns muß mit einer unbekannt 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.

Symptome:

Anorganische Zinnverbindungen, akute Vergiftung:

Nach 300–500 mg Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Müdigkeit und Kopfschmerzen; die ersten Symptome treten 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 Nahrungsmittel 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. BARTA beschreibt einen Fall mit Asthma bronchiale, der bei der Autopsie, als der Patient an Magenkarzinom gestorben war, 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 Röntgenshatten in den Knötchen zunahm. 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 Elektroenzephalogrammen und Epilepsie. Leberfunktionsstörungen sind auch beschrieben (LUDEWIG 1988). 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 schmerzhaft Verätzung auf. Am Auge waren die Veränderungen sehr ausgeprägt. Dibutylzinn-dichlorid, -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 steilen Eiterpusteln über den Haarfollikeln, die etwa 4 Tage bestanden. Nach einer Woche kam es zur Heilung. Spraymalerinnen, die eine Latexfarbe mit 20% Bis-tributylzinnoxid 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 Bis-tributylzinnoxid 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 29-jährige Frau versehentlich in eine 79 °C heiße Lösung, in der auch Triphenylzinnchlorid und Diphenylzinn-dichlorid 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).

MJATOVIC 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 beschrieb 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 Bewußtlosigkeit. 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 Geruchswahrnehmung, 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 wurden eine Stauungspapille und pathologische EEG-Veränderungen gefunden. Diese waren nach 7–25 Tagen reversibel und alle Patienten gebessert.

1954 erreichte 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 Ethylzintriiodid, Triethylzinndijodid 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 Tage 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 Herdstillstand, in einigen Fällen unter Krämpfen ein. Viele Symptome waren auf das Hirnödem zurückzuführen, das autopsisch 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.

Nachweis:

Atomabsorptionsspektroskopie, Emissionsspektroskopie, Neutronenaktivierungsanalyse und frühere fluorometrische Methoden sind geeignet zum Nachweis von anorganischen Verbindungen. Zur Unterscheidung verschiedener organischer Zinnverbindungen wurden verschiedene spektroskopische, dünn-schichtchromatographische, radiometrische und photometrische Bestimmungen durchgeführt. Heute wird jedoch ausschließlich die Atomabsorptionsspektroskopie, kombiniert mit Massenspektrometrie, für die quantitative Bestimmung durchgeführt.

Üblicherweise durch Atomabsorptionsspektrophotometrie (Nachweisgrenze 0,02 µg/ml, in der Graphit-

rohrküvette 10 pg/Probe). Hochempfindlich ist auch die Fluorometrie (STOCKINGER 1981). Andere Verfahren sind unempfindlicher.

Im Kaugummitest aus Amalgamfüllungen, Mobilisation aus Depots durch DMPS (ARAKAWA 1981, SHERMANN 1980).

Symptome bei Werten über 15 µg/l im Urin bzw. Speichel.

Mobilisation durch DMPS wie beim Quecksilber.

Tab. 1: Nachweis und Normalwerte für Zinn

| Probenmaterial | Methode | Nachweisgrenze | Normalwerte |
|--------------------|---------|----------------|---|
| Serum 2 ml | AAS | 2,0 µg/l | < 2,0 µg/l |
| Harn 10 ml | | 2,0 µg/l | < 2,0 µg/l |
| Zähne | | 250 µg/kg | < 2355 µg/kg |
| Trinkwasser 10 ml | | 2,0 µg/l | 0,0002 mg/l RZ |
| Lebensmittel 0,5 g | | 10 µg/kg | Pflanzenmaterial-NW: 0,8 – 6,0 mg/kg Konserven < 250 mg/kg (WHO/FAO) |
| Hausstaub 0,5 g | | 10 µg/kg | < 11,6 mg/kg Land-NW: 0,060 mg/m ³ |
| Boden 1 g | | 10 µg/kg | HGK: 20 mg/kg |
| Speichel 10 ml | | 2,0 µg/l | Speichel I: < 3,5 µg/l Speichel II: < 1,8 µg/l |

Tab. 2: Nachweis und Normalwerte für organische Zinnverbindungen

| Untersuchungsparameter | Probenmaterial | Methode | Nachweisgrenze | Normalwerte |
|------------------------|----------------|---------|----------------|---|
| Tetrabutylzinn | Harn 10 ml | GC/MS | 1 µg/l | < 1 µg/l |
| Tributylzinn | Harn 10 ml | | 1 µg/l | < 1 µg/l |
| Dibutylzinn | Harn 10 ml | | 1 µg/l | < 1 µg/l |
| Monobutylzinn | Harn 10 ml | | 1 µg/l | < 1 µg/l |
| Tributylzinn | Hausstaub 5 g | | 1 mg/kg | < 1 mg/kg |
| | Holz 5 g | | 1 mg/kg | < 1 mg/kg |
| | Feststoffe 5 g | | 1 mg/kg | < 1 mg/kg |
| Tributylzinn | Luft | | | MAK: 0,05 mg/m ³ LD ₅₀ (Ratte, oral): 194 mg/kg |

Therapie:

- Bei Hautkontakt mit organischen Zinnverbindungen: Kleider ausziehen und Haut gründlich mit Detergens (PEG 400) oder Seife waschen. Organische Zinnverbindungen lassen sich mit Wasser allein nicht entfernen; organische Lösungsmittel würden die Resorption steigern (PISCATOR 1979).
- Nach Einatmen Dexamethasonspray.
- Plasmaexpander im Schock.
- Elektrolyt- und Säure-Basen-Ausgleich bei Durchfällen.
- Lidocain i.v. bei Herzrhythmusstörungen.
- Intubation, Beatmung.
- Hämodialyse und Peritonealdialyse sind zur Entgiftung nicht geeignet (ALFREY 1972, GONICK 1976, MAHER 1976).

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 Sulphydrylgruppen rechtzeitig mit DMPS unterbunden werden kann (BARNES), ist noch unbekannt. STUDER 1973 berichtete über die Erfolge mit einer Steroidtherapie (Dexamethason) 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. Ultima ratio war eine chirurgische Entlastung des Hirnödems.

Unbekannt ist, wie Selen die Zinnvergiftung beeinflusst.

Therapie-chronisch:

– 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 Zähne und eitrige Zähne sowie Weisheitszähne ziehen, ehemalige Amalgamzähne ziehen und Zahnfach ausfräsen.

Falls verschiedene Metalle im Mund, alle entfernen und metallfreie Versorgung.

– Vitamin- und eiweißreiche Nahrung:

Frische Nahrung, Gemüse, Fleisch.

Viel Bewegung an frischer Luft.

Täglich zwei Liter Leitungswasser trinken, positives Denken, viel Freude, glückliches Sexualleben.

– Erst nach erfolgreicher Durchführung obiger Maßnahmen Versuch einer medikamentösen Besserung der Organschäden:

Schwindel: Gingko biloba 3x 30 mg täglich

Schwäche bei „MS“: Spasmocyclon 3x 1 Drg.

Schlafprobleme: Uniphyllin minor 1/2–2 Tbl. abends

Tetanie: Ca-EAP 3x 2 Drg.

Immun- und Nervenstörung: Johanniskraut-Tee trinken.

Spezielles Metall-Gegengift DMPS/DMSA (oder angegebenes) in großen Abständen (6–12–24 Wochen) solange Giftauusscheidung ansteigt und Besserung der Vergiftungssymptome eintritt.

Meiden aller Metalle im Mund.

Meiden aller fließenden Ströme bei Elektrosensibilität.

Meiden aller Autofahrten wegen Autoabgase.

Nicht im Umkreis von 5 km um eine Müllverbrennungsanlage o. ä. wohnen.

Zink auffüllen, um die Nierenausscheidung des Metalls und eine Steigerung der Metallothioneine zu erreichen (Unizink 0–1–3 Drg.).

Kasuistik:

1. Fall:

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 1/2 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.

Laborwerte:

Die Urinwerte an Schwermetallen lagen bei:

Urin I

| | | |
|-----------|-----------------------|--------------|
| Kreatinin | 5,96 g/l | |
| Zn | 168,0 $\mu\text{g/l}$ | Ref. 140–720 |

Urin II 45 Min. nach Gabe von 250 mg Dimaval i. v.

| | | |
|----|------------------------|-----------------------------------|
| Cu | 996,0 $\mu\text{g/l}$ | |
| Hg | 273,0 $\mu\text{g/l}$ | = 136,0 $\mu\text{g/g}$ Kreatinin |
| Sn | 1094,4 $\mu\text{g/l}$ | = 549,9 $\mu\text{g/g}$ Kreatinin |

Der Zinnwert lag über dem, uns bis dahin höchsten bekannten in der Weltliteratur.

Nach Mobilisation, sofortigem Expositionsstopp (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

| | |
|-----------|-----------------------|
| Kreatinin | 1,24 g/l |
| Zn | 152,0 $\mu\text{g/l}$ |
| Cd | 0,1 $\mu\text{g/l}$ |
| Sn | n.n. |

Urin II 45 Min. nach Gabe von 500 mg Unithiol

| | | |
|-----------|------------------------|------------------------------------|
| Kreatinin | 2,42 g/l | |
| Cu | 3049,0 $\mu\text{g/l}$ | = 1260,0 $\mu\text{g/g}$ Kreatinin |
| Hg | 612,0 $\mu\text{g/l}$ | = 252,0 $\mu\text{g/g}$ Kreatinin |
| Sn | 45,2 $\mu\text{g/l}$ | = 18,7 $\mu\text{g/g}$ Kreatinin |

Die weiterhin sehr hohen Kupferausscheidungen wiesen auf Dysbalance im Mineralhaushalt hin.

Nach der dritten Mobilisation lagen die Werte bei:

Urin I

| | | |
|-----------|----------------------|----------------------------------|
| Kreatinin | 1,2 g/l | |
| Hg | 62,7 $\mu\text{g/l}$ | = 52,3 $\mu\text{g/g}$ Kreatinin |
| Se | | 21,8 $\mu\text{g/g}$ Kreatinin |

Urin II 45 Min. nach Gabe von 250 mg Dimaval

| | | |
|-----------|------------------------|-----------------------------------|
| Kreatinin | 1,78 g/l | |
| Cu | 1694,0 $\mu\text{g/l}$ | = 952,0 $\mu\text{g/g}$ Kreatinin |
| Hg | 90,7 $\mu\text{g/l}$ | = 51,0 $\mu\text{g/g}$ Kreatinin |

Urin III 24-Stunden-Urin

| | | |
|-----------|-----------------------|----------------------------------|
| Kreatinin | 1,55 g/l | |
| Hg | 136,5 $\mu\text{g/l}$ | = 88,0 $\mu\text{g/g}$ Kreatinin |
| org. Hg | 18,1 $\mu\text{g/l}$ | = 11,7 $\mu\text{g/g}$ Kreatinin |
| Sn | 3,7 $\mu\text{g/l}$ | = 2,4 $\mu\text{g/g}$ Kreatinin |

Stuhl
Hg 30,6 µg/kg

Die vierte Mobilisation wurde mit Unithiol, dem derzeit erhältlichen DMPS aus der ehemaligen Sowjetunion, 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

| | | |
|-----------|-----------|----------------------|
| Kreatinin | 2,08 g/l | |
| Zn | 83,0 µg/l | |
| Sn | n.n. | |
| Hg | 1,4 µg/l | = 0,4 µg/g Kreatinin |

Urin II 45 Min. nach Unithiol + DMSA

| | | |
|-----------|-------------|------------------------|
| Kreatinin | 2,52 g/l | |
| Cu | 1869,0 µg/l | = 742,0 µg/g Kreatinin |
| Hg | 164,0 µg/l | = 65,1 µg/g Kreatinin |
| Sn | 24,2 µg/l | = 9,6 µg/g Kreatinin |

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 Gelenksbeschwerden 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 Sehngewebe 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 bis zu 30% enthalten.

Zahnärzthelferinnen 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 verlohrgenht, und da es einerseits die Ausscheidung von Quecksilber fördert.

2. Fall:

Dr. MÜLLER, Kempten, berichtete von einer 25jährigen Zinnlöterin mit Klaustrophobie und Paniksymptomen.

3. Fall:

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, 14.09.91).

Literatur:

- AKATSUKA, K., MIYAZAWA, J., IGARASHI, I., MORISHITA, M., HANDA, A., KAWAME, N., IWAMOTO, I., MORITO, F., MURAYAMA, K., NAKANO, S., YANAGIBASHI, H., NAGASAKI, T., KOTANI, Y., MATSUTAN, W., FUKUDA, L., IYO, T.: Experimental studies on disturbance of sense of smell due to butyltin compounds. *J. Tokyo Med. Coll* 17: 1393-1402 (in Japanese) (1959)
- ALAJOUANINE, T., DÉROBERT, L., THIEFFRY, S.: Étude 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 of organotin compounds on mitochondrial functions. In: Zuckermann, J.J., (ed.) *Organotin compounds: New chemistry and applications*. Washington DC, American Chemical Society 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)
- ALFREY, A.C., MISHELL, J.M., BURKS, J., CONTIGUGLIA, S.R., RUDOLPH, H., LEWIN, E., HOLMES, J.H.: Syndrome of dyspraxia and multifocal seizures associated with chronic hemodialysis. *Trans. Am. Soc. artif. intern. Organs* 18: 257 (1972)
- ALLEU, F.P., KATZMAN, R., TERRY, R.D.: Fine structure and electrolyte 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 airacetylene 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 tetraalkyltin compounds in various kinds of biological material by gas chromatography. *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., 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)
- BARNES, J.M., STONER, H.B.: The toxicology of tin compounds. *Pharm. Rev.* 11: 211-231 (1960)
- BARNES, J.M., MAGOS, L.: The toxicology of organometallic compounds. *Organometal. Chem. Rev.* 3: 137-150 (1968)
- BARTAK, F., TOMEČKA, 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 in 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 derivatives in the rat. *Biochem. J.* 105: 1261-1266 (1967)
- BRITISH MEDICAL JOURNAL: "Stalinon": A therapeutic disaster. *Br. med. J.* March 1st, 515 (1958)
- BYINGTON, K.H., YEH, R.Y., FORTE, L.R.: The hemolytic activity of some trialkyltin and triphenyltin compounds. *Toxicol. appl. Pharmacol.* 27: 230-240 (1974)
- CALLEY, D.J., GUESS, W.L., AUTIAN, J.: Hepatotoxicity of a series of organotin esters. *J. Pharm. Sci.* 56: 240-243 (1967)

- CALLOWAY, D.H., McMULLEN, J.J.: Fecal excretion of iron and tin by men fed stored canned foods. *Am. 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 toxicité du tétraméthylstannane. *C.R. Acad. Sci (Paris)* 239: 556-558 (1954)
- CHAPMAN, A.H., DUCKWORTH, M.W., PRICE, J.W.: The determination of dialkyltin compounds in polyvinylchloride. *Br. Plast.* February 78, 87 (1959)
- CONINE, D.L., MUHLER, J.C., FORNEY, R.B.: Acute toxicity of sodium pentafluorostannite in rats and mice. *Toxicol. appl. Pharmacol.* 22: 303-304 (1972)
- CONINE, D.L., YUM, M.N., MARTZ, R.C., STOOKEY, G.K., FORNEY, R.B.: Comparison of the metabolic and renal effects of 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 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)
- DRUJALT-TOUFESCO, M.N.: A propos de deux cas d'intoxication grave par le Stalino. *Bull. Soc. Ophthalmol. Fr.* 54-58 (1955)
- DUCKERING, G.E.: The cause of lead poisoning in the tinning of metals. *J. Hyg. (Lond.)* 8: 474-503 (1968)
- DUDON, C.C., HUGHES, J.P.: Stannic oxide pneumoconiosis. *Am. J. Roentgenol.* 63: 797 (1950); ref. nach *Arch. Ind. Hyg.* 3: 101-102 (1951)
- Editorial: Tin poisoning. *Br. Med. J.* 1: 493 (1955)
- EISEA, 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 packaging; rindles cheese. *Chem.-Ztg.* 53:586 (1929)
- EYERS, H.-D., LORCH, W.: Aufnahme von Zinn in Kondensmilch bei offenstehenden Konservendosen. *Wehrmed. Monatsschr.* 17: 177-178 (1973)
- FEY, R.: Heavy metal content in canned fruits and vegetables: I. Tin and iron in canned asparagus. *Ind. Obst-Geinnesverwert.* 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, D.C., American Chemical Society (Advances in Chemistry Series 157) 197-203 (1976)
- FORTEMPES, E., AMAND, G., BOMBOIR, A.: Trimethyltin poisoning: report of two cases. *Int. Arch. Occup. Environm. Health* 41: 1-6 (1978)
- FREITAG, K.-D., BOCK, R.: Degradation of triphenyltin chloride on sugar bet plants. *Pesticide Sci.* 5: 731-739 (1974)
- FURCHNER, J.E., DRAKE, C.A.: Comparative metabolism of radionuclides in mammals. XI. Retention of ¹¹³Sn 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 din-butyltin dichloride in rats. *Food Cosmet. Toxicol.* 6: 599-608 (1968)
- GAYRAL, L., LAZORTHES, G., PLANQUES, J.: Méningo-encéphalite hypertensive par intoxication au Stalino, 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)
- GONICK, H.C.: Trace element abnormalities in uremia. *Proc. 9th. Ann. Contr. Conf. Artif. Kidney Prog. (NIAMDD)* 31 (1976)
- 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.: *The Chemical Elements and Man*. Charles C. Thomas, Springfield, Ill. (1979)
- 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.* 1: 205-210 (1972)
- HEATH, D.F.: The retention of 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*, 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)
- KANSIWA, M., SCHROEDER, H.A.: Life term studies on the effect of trace elements on spontaneous tumors 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 monooxygenase 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)
- KLIMMER, O.R.: Die Anwendung von Organozinnverbindungen in experimentell-toxikologischer Sicht. *Arzneim. Forsch. (Drug Res.)* 19: 934-939 (1969)
- 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 Léč* 25: 391-394 (in Czech) (1973)
- LANGEN, D., WEINBERG, E.L.: The use of estertin stabilizers in PVC. In: *Zuckerman, J.J. (ed.) Organotin compounds: New chemistry and applications*. Washington, D.C., American Chemical Society (*Advances in Chemistry Series* 157) (1976)
- LECOQ, R.: Contribution à l'étude des effets toxiques du tétraéthylétain. *CR Hebd. Acad. Sci. (Paris)* 239: 678-680 (1954)
- LUDWIG, R., LOHS, K.: *Akute Vergiftungen*. 7. Aufl. Fischer, Stuttgart-New York (1988)
- LUFF, A.P., METCALFE, G.H.: Four cases of tin poisoning caused by tinned cherries. *Br. med. J.* 1: 833-834 (1890)
- LYLE, W.H.: Lesions of the skin in process workers caused by contact with butyltin compounds. *Br. J. ind. Med.* 15: 193-196
- MAHER, J.F., MONTERO, G., CHIEFFO, S.: Tin-protein binding kinetics in normal and uremic plasma and its effect on dialysis fluxes. *Trans. Am. Soc. artif. intern. Organs* 22: 149 (1976)
- 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: 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, 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)
- OETTEL, H.: Unveröffentlichte Untersuchungen gemeinsam mit ZELLER, H., HOFFMANN, H.Th., zit. in Toxikologie von Zinn und -Verbindungen. Ullmanns Enzyklop. d. techn. Chemie, 3. Aufl. Bd. 19, Urban & Schwarzenberg, München (1969)
- OYANGUREN, H., HADDAD, R., MAAS, H.: Stannosis. Benign pneumoconiosis owing to inhalation of tin dust and fume. I. Environmental and experimental studies. Ind. Med. Sug. 27: 427-431 (1958)
- PATE, B.D., HAYS, R.L.: Histological studies of tests in rats treated with certain insect chemo sterilants. 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 of low doses of bis- (tri-n-butyltin) oxide on the skin of rats. Berufsdermatosen 16: 340-349 (1968)
- 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-butyltin 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)
- PERRY, K.M.A.: Pulmonary disease in relation to metallic oxides. Lancet II: 463-469 (1955)
- PESME, P.: Complications oculaires observées chez quatre enfants intoxiqués par le "Stalinox". Arch. Fr. Pediat. 12: 327-328 (1955)
- PISCATOR, M.: In: Friberg, L., G.F. Nordberg, V.B. Vouc (eds.) - Handbook of the Toxicology of Metals. Elsevier North Holland Biomedical Press, Amsterdam/New York/Oxford 616-626 (1979)
- PROLL, G., ROMPEL, K.: Neurological and cerebro-electrical disturbances in acute poisoning due to organotin compounds. Nervenarzt 41: 516-520 (in German) (1976)
- PRÖLL, G., ROMPEL, K.: Neurologische und hirnelektrische Störungen bei akuter Vergiftung mit Organotinverbindungen. Nervenarzt 41: 516-520 (1970)
- 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 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 Cosmet. 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 aiguë par un dérivé organique de l'étain. Rev. neurol. 98: 135-140 (1958)
- SCHRAMMEL, P., SAMSAHI, 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 environment. *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. Coun. Sci. Ind. Res. Aust.* 17: 16–22 (1944)
- SEGER, R., NEUMANN, H.-G.: Zinn. *Deutsche Apotheker Zeitung* 28: 1399–1400 (1984)
- SEINEN, W., WILLEMS, M.I.: Toxicity of organotin compounds. I. Atrophy of thymus and thymus-dependent lymphoid tissue in rats fed di-n-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., KRIELEN, R. VAN, PENNINKS, A., BRANDS, R., HOOYKAAS, H.: Toxicity of 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. Toxicol.* 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 (in Japanese) (1970)
- SONE, N., HAGIHARA, B.: Inhibitory action of trialkyltin compounds on oxidative phosphorylation in mitochondria. *J. Biochem. (Tokyo)* 56: 151–156 (1964)
- STOCKDALE, M., DAWSON, A.P., SELWYN, M.J.: Effects of trialkyltin and triphenyltin compounds on mitochondrial respiration. *Eur. J. Biochem.* 15: 342–351 (1970)
- STOCKINGER, H.E.: in: Clayton, G.D., F.E. Clayton (eds.) – *Patty's Industrial Hygiene and Toxicology*, 3rd Revised Edition. Vol. 2 A. John Wiley & Sons, New York/Chichester/Brisbane/Toronto 1940–1968 (1981)
- 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. J. 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., SEGEL, 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 of antimony, arsenic, bismuth, germanium, 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-term 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)
- VAN DER KERK, G.J.M., LUIJTEN, J.G.A.: Zur Chemie und zu den Anwendungsmöglichkeiten von Organozinnverbindungen. *Arzneim.-Forsch. (Drug Res.)* 19: 932-934 (1969)
- VINOGRADOV, A.P.: The elementary chemical composition of marine organisms. *Memoir Sears Foundation for Marine Research, New Haven 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)
- WELZ, B.: *Atomic Absorption Spectroscopy*. Verlag Chemie, Weinheim/New York (1976)
- 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)

Amalgam

Beschaffenheit / Vorkommen:

Zahnamalgame ist das einzige Arzneimittel, das weitgehend unverändert (in Österreich wurde altes Kupferamalgame jetzt wieder eingeführt) trotz erheblicher Gesundheitsgefahren angewandt wird (HANSON 8.000 Veröffentlichungen). Mit einem ungeheuren Verharmlosungsaufwand wird es aus rein finanziellen Gesichtspunkten sogar Patienten, die sich ungefährliches Zahnersatzmaterial einsetzen lassen wollen, oder Kindern gegen energischen Widerstand verpaßt. Es gibt mittlerweile über 850 verschiedene Zahnmaterialien, und Pflichtkrankenkassen zahlen sogar als Regelleistung für Kinder Kronen aus Gold oder Kunststoff.

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

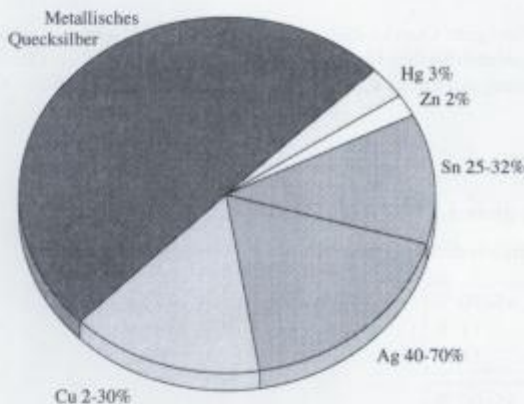


Abb. 1: Zahnamalgame entstehen durch Vermischen etwa gleicher Gewichtsanteile von Legierungspulver und Quecksilber.

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 Polyneuropathien und Tumoren durch Amalgam erschütterte uns sehr.

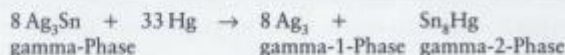
gamma-2-haltige Amalgame (konventionelle Amalgame)

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:



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):

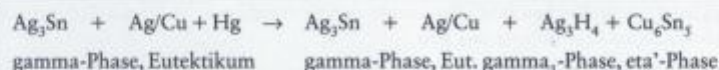
| | | |
|------------------------|-----|---------|
| (1) Hochsilberamalgame | Ag: | 65–70 % |
| | Cu: | 12 % |
| | Sn: | 18 % |

| | | |
|--------------------------|-----|---------|
| (2) Niedersilberamalgame | 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 (BRÜNE; MAREK; WHITE; REHBERG; SCHNEIDER; BENGTTSSON).

Die Abbindereaktion lautet:



Aus der ϵ -Phase diffundiert im Laufe der Zeit Zinn in der Kupferphase des Eutektikums, wodurch die ϵ -Phase (Cu_3Sn) entsteht (MARXKORS und MEINERS, 1988; GASSE et al., 1984).

Heute werden in der Mehrzahl Silberamalgame als Füllungen gelegt.

Kupferamalgame verwendet man – vor allem ihrer bakteriziden Wirkung wegen – vereinzelt noch zum Füllen von Milchzähnen (KROPP und MAYER, 1988) und bestehen aus:

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

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

Kapseltypen:

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

Ergebnisse der Quecksilberdampfmessungen:

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

Physikalische Eigenschaften

Dimensionsverhalten:

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

Kriechverhalten:

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

Druckfestigkeit:

Die Druckfestigkeit eines definierten Amalgamzylinders nach 24 Stunden muß nach der DIN-Norm $300 \text{ N}/\text{mm}^2$ erreichen (KROPP und MAYER, 1988).

Tab. 1: 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 69 % | 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 | | |
| 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 | | | | |

| Produktname | Anbieter | Vertriebseit | Lagerfähigkeit (Mon) | Zusammensetzung des Legierungspulvers (Massen-%) | | | | | | |
|---|----------------------------|--------------|----------------------|--|------|-------|-----|-----|-----|------------|
| | | | | Ag | Sn | Cu | Hg | Zn | In | Pd |
| 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 | | |
| Epoque 2000 Pulver | Nordiska | 83 | 45 | 43,0 | 25,3 | 29,5 | 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 | Coltene | 77 | 24 | 59,0 | 28,0 | 13,0 | | | | |
| Oralloy Tabletten | Coltene | 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 | 86 | 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 | | | | | |

Tab. 2: Hg-Dampfabgabe bei Lagerung (in mg Hg/m³)

| Amalgam | Hersteller | Kapsel- typ* | Misch- zeit (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. DÖNNINGER: Quecksilberdampf während der Trituration. Dtsch. Zahnärzte Z 46, 599–601 (1991)

* Kapseltypen – Erläuterungen s. nächste Seite

** Ergebnisse der Quecksilberdampfmessungen – Erläuterungen s. nächste Seite

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 Zwiebschalenform zu erreichen. Eine Überfüllung ist unbedingt notwendig, da anderenfalls immer Füllungsänderungen 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 und 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 Zinndämpfe frei.

Korrosion:

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

1. Oberflächenkorrosion und
2. Tiefenkorrosion („pitting“)

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

1. Oberflächenkorrosion

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

2. Tiefenkorrosion

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

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

gamma-2-haltige Amalgame:

Sie besitzen, wie oben beschrieben, die gamma₂-Phase (= Sn₈Hg). Diese ist am unedelsten, hat das elektrochemische Potential des Zinns, das sie dem ganzen Amalgam aufzwingt, und ist daneben auch mechanisch die schwächste Phase im Amalgamgefüge (KROPP und MAYER, 1988). Sie wirkt somit als Anode, an ihr findet der Prozeß: $\text{Sn} \longleftrightarrow \text{Sn}^{2+} + 2\text{e}$ statt (DREYER-JÖRGENSEN, 1977). Dabei tritt das Zinn der gamma₂-Phase aus dem Amalgam aus, das Quecksilber hingegen bleibt in metallischer Form zurück und diffundiert in das Amalgam. Dort reagiert es mit dem restlichen Ag₂Sn. 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 gamma₂-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 Röntgenmikroskopie 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 µm 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:

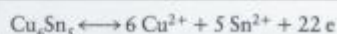
Gamma-2-freie Amalgame wurden entwickelt mit der Vorstellung, ein Material zur Verfügung zu haben, aus dem weniger Metallionen – insbesondere Quecksilberionen – gelöst werden können, da die eta'-Phase korrosionsbeständiger ist und außerdem kein Quecksilber enthält.

GEIS-GERSTORFER und SAUER veröffentlichten aber 1986 eine Arbeit, in der sie nachwies, daß gamma-2-freie Amalgame ebenso korrodieren wie konventionelle Amalgame. Die Beseitigung der gamma₂-Phase genügt nicht, um Korrosionseffekte zu verringern.

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

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

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



Die merkurokopische Expansion entfällt allerdings (DREYER-JÖRGENSEN, 1977).

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

Kupferamalgame:

Die Korrosionsbeständigkeit der Kupferamalgame ist wesentlich schlechter als die der Silberamalgame (KROFF 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 darüber hinaus 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.

Monographie: Amalgame

Monographie: Amalgame, gamma-2-haltig*

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

Zusammensetzung des Legierungspulvers (Angaben in Massenprozent):

| | |
|-----|-----------|
| Ag: | min. 65 % |
| Sn: | max. 29 % |
| Cu: | max. 6 % |
| Zn: | max. 2 % |
| Hg: | max. 3 % |

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

Da die Wirksamkeit zahnärztlicher Werkstoffe entscheidend von der pharmazeutischen/werkstofflichen Qualität abhängt, wurde diese Monographie für gamma-2-haltige Amalgame erstellt, deren Gebrauchsfähigkeit mindestens den Normen DIN 13 904 Teil 1 und 13 905 oder anderen mindestens gleichwertigen zahnärztlichen-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. Geschmackssensationen und Irritationen der Schleimhaut) beschrieben. Nach dem Legen oder Entfernen von Amalgamfüllungen kommt es kurzfristig zu einem geringen Anstieg der Quecksilberkonzentration im Blut oder Urin. Hiermit ist kein gesundheitliches Risiko verbunden.
4. Besondere Vorsichtshinweise für den Gebrauch:
Eine Gefährdung von Zahnarzt und Personal durch Hg-Dampf läßt sich durch korrekten Umgang mit Hg und Amalgam während der Verarbeitung und durch Aufbewahren der Amalgamreste unter Wasser oder besser unter Fixiersalzlösung in gut verschließbaren Behältern sowie durch gute Lüftung der Praxis vermeiden. Die entsprechenden Entsorgungsvorschriften sind zu beachten.
5. Verwendung bei Schwangerschaft und Laktation:
Keine Einschränkungen
6. Medikation und sonstige Wechselwirkungen:
Bei approximalen oder antagonistischem Kontakt zu Kronen, Brücke, 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

* Quelle: Bundesanzeiger Nr. 46, S. 1019, 8. März 1988

(Trituration) erfolgt nach der vom Hersteller angegebenen Methode, wobei die empfohlene Mischmethode von Legierung und Quecksilber auf maschinelles Mischen (Triturieren) abgestimmt sein soll und die Art der Dosierung geeigneter Portionen, die dazu passenden Mischzeiten und mindestens ein Mischgerät anzugeben sind. Vom Hersteller können zusätzlich andere Mischmethoden angegeben werden.

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

8. Überdosierung:
entfällt.
9. Besondere Warnungen:
Nach dem Füllen mit Amalgam ohne geeigneten Pulpa-/Dentinschutz, insbesondere bei fehlender Unterfüllung in tiefen oder mittleren Kavitäten, können Irritationen der Pulpa auftreten.
10. Auswirkungen auf Kraftfahrer und die Bedienung von Maschinen:
keine.

Hinweise

1. Im Hinblick auf die Besonderheiten von zahnärztlichen Arzneimitteln, die Werkstoffe sind, sind folgende zusätzliche Angaben nach §§ 10, 11 und 11a AMG unter Einbeziehung der Norm DIN 13 904 Teil 1 erforderlich:
das Herstellungsdatum,
der Nettoinhalt in g,
die chemische Zusammensetzung in Masse-% mit Angabe aller Elemente, die zu mehr als 0,1% vorhanden sind, die Morphologie des Legierungspulvers sowie die Angaben über die Kristallphasen des erhärteten Amalgams,
die Handelsbezeichnung der Legierung mit Angabe „gamma-2-haltiges Amalgam“,
der Hinweis auf Zink bei Zinkgehalt > 0,05% Zn.
2. Für neue gamma-2-haltige Amalgame, die bisher nicht am Patienten angewendet wurden und deren Zusammensetzung dem Abschnitt »Wirksame Bestandteile« dieser Monographie entspricht, wird der biologische Nachweis der Gewebeverträglichkeit verlangt.
3. Nach Prüfung der Empfehlungen der FDI, die in ca. 2 Jahren veröffentlicht werden, wird deren Übernahme erwogen.

Bemerkung des Autors:

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

Monographie: Amalgame, gamma-2-frei

Wirksame Bestandteile

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

Zusammensetzung des Legierungspulvers (Angaben in Masseprozent):

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

Die erhärteten Amalgame bestehen vorwiegend aus den Ausgangsphasen Ag_3Sn , Cu_3Sn und üblicherweise Cu/Ag-Eutektikum, den Reaktionsphasen Ag_3Hg_4 sowie C_6Sn_3 und keinem oder nur geringstem Anteil von Sn_2Hg .

Da die Wirksamkeit zahnärztlicher Werkstoffe entscheidend von der pharmazeutischen/werkstofflichen Qualität abhängt, wurde diese Monographie für gamma-2-freie Amalgame erstellt, deren Eigenschaften mindestens den Normen DIN 13 904 Teil 2 (Legierungen zum Herstellen von Amalgam/Legierungen mit vermindertem Silbergehalt) und DIN 13 905 (Quecksilber) entsprechen.

Pharmakologische Eigenschaften, Pharmakokinetik

Ihre Wirksamkeit besteht in der Eignung, verlorengegangene Zahnhartsubstanz dauerhaft zu ersetzen und die Kaufunktion wiederherzustellen.

Toxikologie

Angaben zur Carcinogenität, Mutagenität und Teratogenität liegen nicht vor.

Klinische Angaben

1. Anwendungsgebiete:
Füllungen in Zähnen
2. Gegenanzeigen:
Allergien
3. Nebenwirkungen:
Als Einzelfälle wurden allergische Reaktionen vom Typ IV und/oder elektrochemische Reaktionen (z.B. Geschmackssensationen und Irritationen der Schleimhaut) beschrieben.
Nach dem Legen oder Entfernen von Amalgamfüllungen kommt es kurzfristig zu einem geringen Anstieg der Quecksilber-Konzentration im Blut oder Urin. Hiermit ist kein gesundheitliches Risiko verbunden.
4. Besondere Vorsichtshinweise für den Gebrauch:
Hinweise für den Zahnarzt
Eine Gefährdung von Zahnarzt und Personal durch Hg-Dampf läßt sich durch korrekten Umgang mit Hg und Amalgam während der Verarbeitung und durch Aufbewahren der Amalgamreste unter Wasser oder besser unter Fixiersalzlösung in gut verschließbaren Behältern sowie durch gute Lüftung der Praxis vermeiden.
Die entsprechenden Entsorgungsvorschriften sind zu beachten.
5. Verwendung bei Schwangerschaft und Laktation:
keine Einschränkungen
6. Medikamentöse und sonstige Wechselwirkungen:
Bei approximalem oder antagonistischem Kontakt zu Kronen, Brücken, Inlays oder Füllungen aus anderen Legierungen können in Einzelfällen galvanische Effekte auftreten.
7. Dosierung und Art der Anwendung:
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. Vom Hersteller können zusätzlich andere Mischmethoden angegeben werden.

Falls die Legierung mehr als 0,01% Zink enthält, darf beim Mischen und Stopfen keine Feuchtigkeit in das Amalgam gelangen, da das Amalgam sonst stärker expandieren und korrodieren kann.

In die trockengelegte (z.B. mit Kofferdam) Kavität (ein geeigneter Pulpa-/Dentinschutz ist erforderlich) wird die noch plastische Mischung portionsweise eingebracht und kondensiert. Die Kondensation im Bereich approximaler Kavitätenteile erfordert zwingend die Anwendung eines geeigneten Matrizen-systems.

Die Kavität wird zunächst etwas überfüllt, dann der Hg-reiche Überschuß abgetragen und die Füllung konturiert.

Die Anwendung des Amalgams erfolgt unter Beachtung der vom Hersteller angegebenen Verarbeitungs- und Abbindezeit.

In der Regel frühestens nach 1 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.
Das Hineinpressen von Amalgam bei der Kondensation mehrflächiger Kavitäten in den Sulcus gingivae führt zur Erkrankung/Zerstörung des Zahnhalteapparates in diesem Bereich.
10. Auswirkungen auf Kraftfahrer und die Bedienung von Maschinen:
keine

Hinweise*

1. Im Hinblick auf die Besonderheiten von zahnärztlichen Arzneimitteln, die Werkstoffe sind, sind folgende zusätzliche Angaben nach §§ 10, 11 und 11a AMG unter Einbeziehung der Norm DIN 13 904 Teil 2 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 „Legierung zum Herstellen von gamma-2-freiem Amalgam“,
der Hinweis auf Zink bei Zinkgehalt > 0,01% Zn.
2. Für neue gamma-2-freie Amalgame, die bisher nicht am Patienten angewendet wurden und deren Zusammensetzung dem Abschnitt „Wirksame Bestandteile“ dieser Monographie entspricht, wird der biologische Nachweis der Gewerbeverträglichkeit verlangt.

* Bundesanzeiger Nr. 209 – Seite 4780, Dienstag, den 8. November 1988

Wirkungscharakter:

Quecksilber wird aus Amalgamfüllungen aufgenommen:

- als Metall und Ion über den Boden der Füllungen und durch die Schleimhäute;
- als 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 Zinvergiftungen 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 Gesundheitsschädigung 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 Zahnmediziner KRÖNCKE, zu klären, ob Amalgam Organschäden hervorruft. Obwohl er wußte, daß es sich um eine Mischvergiftung handelt, hat er nur Quecksilber untersucht und nicht den Anteil des hochgiftigen organischen Quecksilbers. Er hat nicht einmal die Kieferknochen unter den früheren Amalgamfüllungen untersucht.

Der Laborarzt SCHIWARA, der über seine Messungen des organischen Quecksilbers auf dem Hearing in München 1989 berichten wollte, wurde am Reden gehindert und seine Anreise von der Zahnärztekammer nicht ersetzt, obwohl er vorher in einem Telefonat extra geladen wurde. Als wir auf die Problematik des im Kiefer gespeicherten Quecksilbers, das zur Ostitis führt und vom 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. $\mu\text{g Hg/kg}$ 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 $10 \mu\text{g/m}^3$ an für Mikromerkuralismus, der Quecksilbervergiftung, mit Schwächegefühl, Müdigkeit, Denk lähmung, 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 mm^2 $3,3 \mu\text{g Hg/m}^3$ freigesetzt werden. Eine mehrflächige Füllung aller Backenzähne hat eine Fläche von 365 mm^2 (MAYER; GANTNER, 1980), das entspricht über $23 \mu\text{g Hg/m}^3$ (KNAPPWOST). Beim Zähnebürsten werden bis zu $62 \mu\text{g Hg/m}^3$ (PATTERSON, 1985), beim Kauen von Kaugummi $48 \mu\text{g/m}^3$ (GAY, 1979) bzw. $87,5 \mu\text{g/m}^3$ (SVARE, 1981) bzw. bis zu $400 \mu\text{g/m}^3$ (UTT, 1984) (!), beim Trinken einer heißen Flüssigkeit $45 \mu\text{g/m}^3$ 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 $45 \mu\text{g/m}^3$ bei 12 Amalgamfüllungen sinkt die Quecksilberdampfkonzentration während einer Stunde auf $19,5 \mu\text{g/m}^3$, 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-Wochenstunden-Arbeit bei einem Gesunden langfristig die Symptome des Mikromerkuralismus verursachen kann. Beim Herausbohren ohne Kofferdam wurden bis zu $800 \mu\text{g Hg/m}^3$ 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 EBvorgang an der Amalgamoberfläche auftreten (PATTERSON, 1985).

Im Vergleich zur täglichen Nahrungsaufnahme von $2,3 \mu\text{g}$ Quecksilber zeigte es sich, daß von zwei Amalgamfüllungen mit je 1 cm^2 Oberfläche pro Tag mehr als 17mal soviel Quecksilber abgegeben wird (BRUNE 1984). Im WHO-Bericht 1990 wird die Abgabe aus Amalgamfüllungen mit $3,0$ – $17,5 \mu\text{g/Tag}$ (Hg-Dampf), aus Fisch $2,4 \mu\text{g/Tag}$ (Methyl-Hg), bei fischfreier Ernährung mit $0,3 \mu\text{g/Tag}$ (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 $19,8 \mu\text{g}$ Quecksilber/ m^3 resorbiert (NIELSEN-KUDSK) bzw. $8,2 \mu\text{g}$ Quecksilber bei 4 Amalgamfüllungen (VIMY, 1985).

Subklinische Neurotoxizität:

Die Entdeckung der „subklinischen Neurotoxizität“ in den letzten Jahren führt 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 zu können.

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

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

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

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

Feer-Syndrom:

F. FEER (1864–1955), der bekannte Pädiater in Zürich, beschrieb 1923 ein Krankheitsbild, das als tox-allergische 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 (FÜLLER).

Synonyma:

Akrodyne(-syndrom), vegetative Neuropathie, Trophodermatoneurose, Rosakrankheit.

Fehldiagnosen:

Hysterie, Neurose, Schizophrenie u.a.

Ursachen:

Während früher quecksilberhaltige Salben (graue) oder Zahnputzmittel bzw. zerbrochene Fieberthermometer die wesentliche Ursache waren, sind es heute fast ausschließlich Amalgamfüllungen der Mutter, die das Kind durch das sechsfach stärker belastete Fetalblut krankmachen bzw. eigene Amalgamfüllungen. Amalgam enthält mindestens 50% Quecksilber, das im Mund verdunstet. FANCONI, diagnostizierte in den 30er Jahren in London über 30.000 Kinder mit diesem Syndrom. Nach der Erkennung und Vermeidung der grauen Salbe als Giftquelle sank die Krankenrate auf ein Zehntel herab. Dies bewies eindeutig als Giftquelle Quecksilber. Erwachsene erkranken ebenso wie Kinder (BODE, KLEIN) – nur wird hier das Krankheitsbild fast ausschließlich als psychisch bedingt fehlgedeutet (BÖCKERS), da die Giftwerte nur im Gehirn (Kernspin) eindeutig erhöht sind.

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 (GADICKE), 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, „neuro-allergische“ Reaktionsform auf Quecksilber. Die klinische Besserung geht einher mit dem Absinken der Quecksilberkonzentration.

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

Interaktionen:

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

Symptome:

Wesensveränderung (Depression, weinerlich, Negativismus, Schlafumkehr, Apathie)
 Reizbarkeit
 Krämpfe epileptiform
 Lähmung (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)
 Enzephalomyelitis
 Tod durch Atemlähmung (Schlafapnoe) und M. Alzheimer

Nachweis:

DMPS-Test im Urin
 Kiefer-Panorama-Röntgen (OPT)
 Kernspintomographie (Multi-Infarktsyndrom)
 Hausstaubuntersuchung

Pathologie:

Degeneration der Markscheiden (irreversibel)
 Degeneration des Zwischenhirns

Therapie:

Expositionsstopp (Zähne extrahieren und Depots ausfräsen)

DMPS ins Kiefer injizieren (alle 6 Wochen)

Krippentod-SID:

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

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

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

Bei dem o.a. Patienten handelte es sich um einen 50jährigen Mann mit 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 größeren 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 Hg/kg). 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 neurotoxischen Wirkungen. Ein zweites Symptom der Amalgamvergiftung ist die Immunschädigung, die zu einer erhöhten Infektanfälligkeit führt.

Da Kleinkinder generell auf Gifte etwa um den Faktor 100 empfindlicher reagieren als Erwachsene, kann es keinen „no effect level“ für Amalgam geben. Mit Sicherheit genügt eine einzige große neue Amalgamfüllung während der Schwangerschaft, insbesondere wenn sie sorglos durchgeführt wird, für eine lebensbedrohliche neonatale Vergiftung.

Wir schlagen vor:

- Alle in den letzten 10 Jahren an SID verstorbenen und seziierten Kinder sollten nachträglich auf Quecksilber und Zinn untersucht werden.
- Im positiven Falle sollte eine Entschädigung nach dem Arzneimittelgesetz geltend gemacht werden.

- SID-bedrohte Kinder mit entsprechender Warnsymptomatik bzw. Kinder von amalgambelasteten Müttern (mehr als 9 alte Amalgamfüllungen, Amalgambehandlung während der Schwangerschaft) sollten nach oralem DMPS-Test auf Hg/Sn im Stuhl untersucht werden.
- In nachgewiesenen Fällen sollte gegen die Verursacher gerichtlich vorgegangen werden.

Intoxikation von Säuglingen*

Vorbemerkungen:

Auf dem Nestlé-Workshop 1984 in München, berichtete J. CHISOLM, daß intrauterin quecksilberbelastete Säuglinge Dauerschäden des ZNS aufwiesen. In einer Empfehlung des BGA vom 5.10.1987 heißt es: „Keine umfangreiche Amalgamtherapie (Legen und insbesondere Entfernen von Amalgamfüllungen) während der Schwangerschaft.“ Der Zahnarzt KRÖNCKE, Erlangen, stellt 1991 fest, daß das werdende Kind im Mutterleib durch vorhandene Amalgamfüllungen keinesfalls gefährdet sei.

Auffälligkeiten bei den Müttern:

Bei der Befragung der Mütter wurden folgende Angaben erhoben:

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

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

Auffälligkeiten bei belasteten Säuglingen:

Anhand eines Fragebogen gaben die Mütter eigene Beobachtungen und Kenntnisse an. Der Fragebogen basierte auf den von uns gemachten Beobachtungen, die wir bei auffälligen Kindern unter dem Begriff „Adaptionssyndrom“ zusammengestellt hatten. In Tabelle 3 sind die angegebenen Symptome nach Häufigkeit geordnet. Fettgedruckt sind diejenigen Symptome, die auch beim plötzlichen, unerwarteten Säuglingstod (SIDS) angegeben werden.

* Quelle: E. BONNET, M. BONNET

Tab. 3: Beobachtete Auffälligkeiten

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

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

Untersuchungsvorgang:

Es wurden pro kg Körpergewicht vier Milligramm Dimaval (2,3 Dimercapto-1-propansulfonsäure, Natriumsalz = 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. 4).

Tab. 4: Ausscheidung von Quecksilber und Kupfer in Mikrogramm pro Gramm Kreatinin nach Mobilisation durch DMPS

| | Hg ($\mu\text{g/g}$ Kreatinin) | Cu ($\mu\text{g/g}$ Kreatinin) |
|--|------------------------------------|------------------------------------|
| 1. bei unbelasteten Säuglingen: | unter 20,0 | unter 500 |
| 2. toxisches Risiko | ab 5,00 | 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 $\mu\text{g/l}$; Zink 0,585 $\mu\text{g/l}$.

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.

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 besonders gefährlich einzustufen und bagatellisieren zu können.

* Quelle: KÖSTLER W.

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

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

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

Dabei wurde von folgenden Fragestellungen ausgegangen:

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

Nun zur ersten Fragestellung:

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

Es wurden Quecksilberwerte im Harn untersucht und bei diesen Probanden die Hg-Ausscheidung im Harn über 24 Stunden nach DMPS-Gabe gemessen. Dabei konnte gezeigt werden, daß in Körperdepots Quecksilber gelagert sein muß und erst durch Chelatbildner zur Ausscheidung über die Nieren gebracht wird. Die ausgeschiedenen Hg-Mengen lagen deutlich über den sog. Normwerten für Hg im Harn. Die Gesamtausscheidung ergibt sich aus dem Integral der Fläche unter der Ausscheidungskurve (s. Abb. 2).

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.

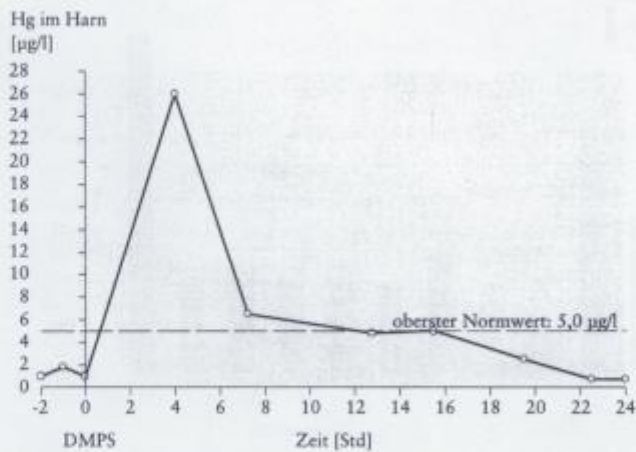
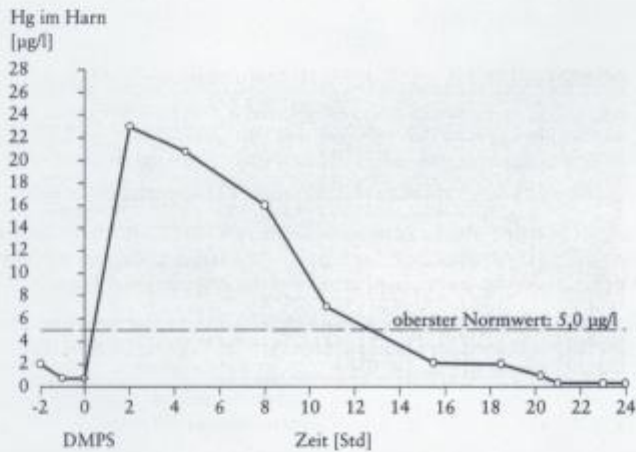
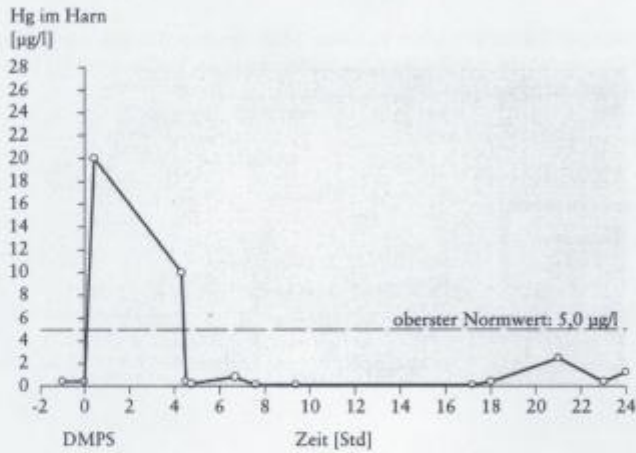


Abb. 2: Quecksilberausscheidung nach DMPS-Gabe

Der Wert betrug $0,19 \pm 0,156 \mu\text{g}$ Quecksilber pro Liter Vollblut. Nach der Provokation mit heißem Zitronensaft erfolgte eine weitere Blutentnahme, bei der die Quecksilberwerte im Vollblut bei $0,53 \pm 0,378 \mu\text{g/l}$ lagen (Signifikanz $p > 0,001$) (s. Abb. 3)

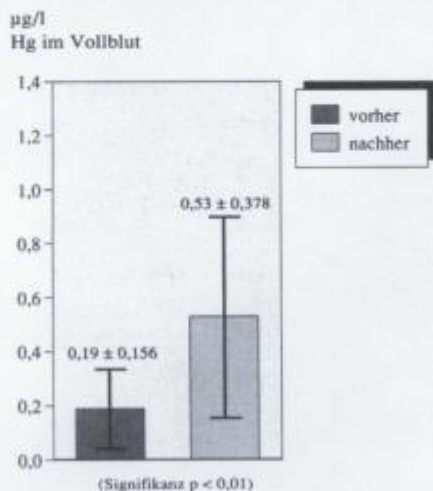


Abb. 3: Beeinflussung des Quecksilberspiegels durch einen Provokationstest mit Zitronensaft, $n = 7$

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

Auch hier wurde vor dem Test und nach 20 Minuten Kaugummikauen Quecksilber im Blut bestimmt. Das Ergebnis zeigt in jedem Fall einen deutlichen Anstieg des Quecksilberspiegels im Vollblut (s. Abb. 4).

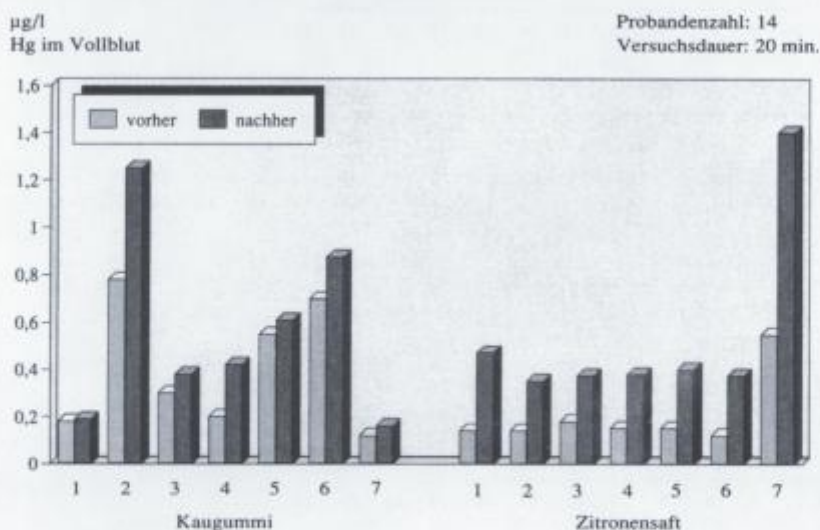


Abb. 4: Quecksilbermobilisierung aus Amalgamfüllungen mittels Kaugummi bzw. Zitronensaft

3. Welche Auswirkungen hat Quecksilber auf den Spurenelement-Haushalt?

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

Es war also ein signifikanter Abfall des Selenpiegels im Vollblut nach Quecksilbermobilisierung festzustellen (s. Abb. 5).

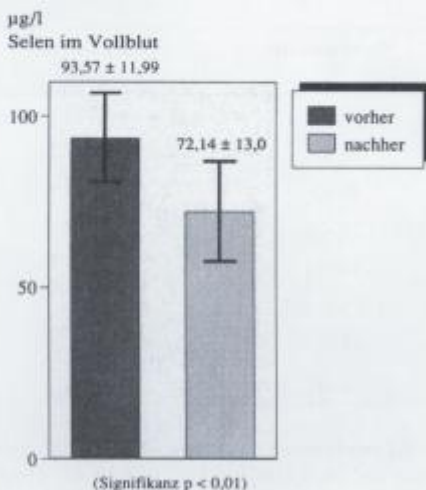


Abb. 5: Beeinflussung des Selenpiegels durch einen Provokationstest mit Zitronensaft $n = 7$

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

Die Beeinflussung des Zinkspiegels war in beiden Gruppen nicht signifikant (s. Abb. 6).

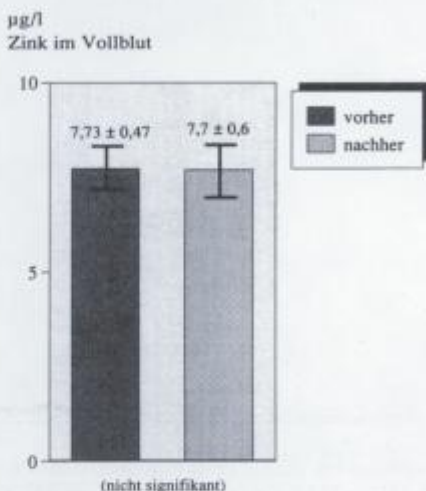


Abb. 6: Beeinflussung des Zinkspiegels durch einen Provokationstest mit Zitronensaft $n = 7$

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. 5).

Tab. 5: Relative und absolute Zusammensetzung der Lymphozytenpopulation (Vollblut-Methode by FACSCAN):

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

Im Zitronensafttest sah man signifikante Effekte bei den T-Lymphozyten: hier waren die Zellzahlwerte pro mm³ Blut vor dem Test bei 1815,14 +/- 730,8 gelegen und nach dem Test bei 1653,86 +/- 663,8 (Signifikanz p < 0,001) (s. Abb. 7).

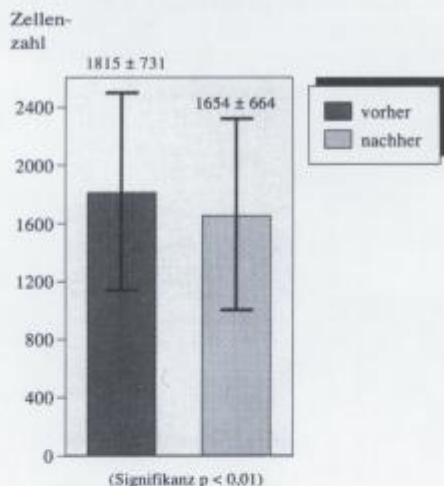


Abb. 7: Beeinflussung der T-Lymphozyten durch einen Provokationstest mit Zitronensaft n = 7

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. 8).

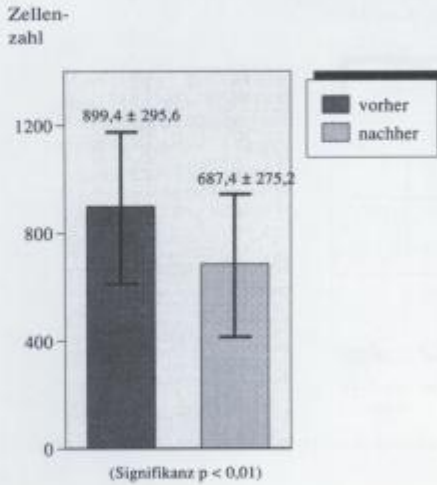


Abb. 8: Beeinflussung der Helferzellen durch einen Provokationstest mit Zitronensaft $n = 7$

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

Hier fiel die Zellenzahl beim Zitronensafttest von $154,14 \pm 94,3$ pro mm^3 Blut vor dem Test auf $92,0 \pm 62,8$ pro mm^3 Blut ab (s. Abb. 9).

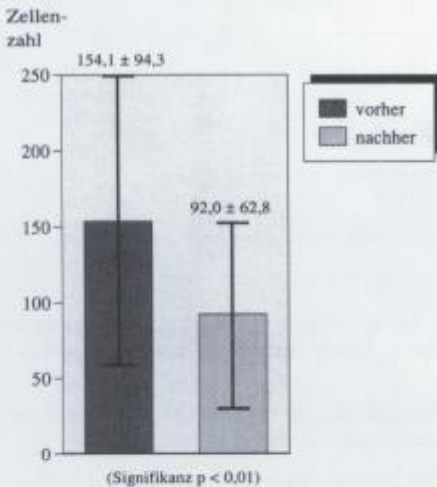


Abb. 9: Aufnahme der natürlichen Killerzellen durch einen Provokationstest mit Zitronensaft $n = 7$

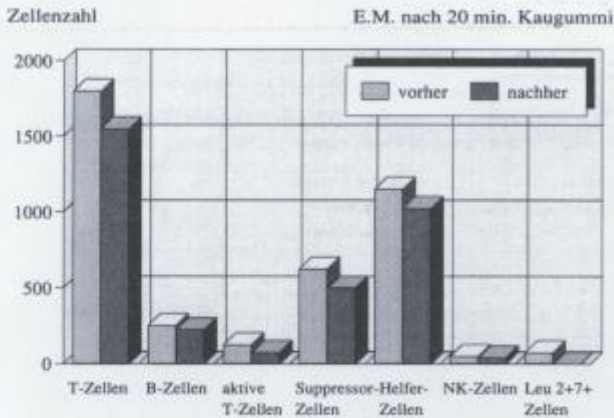


Abb. 10: Abfall der zellulären Immunität durch Quecksilbermobilisierung aus Amalgamfüllungen

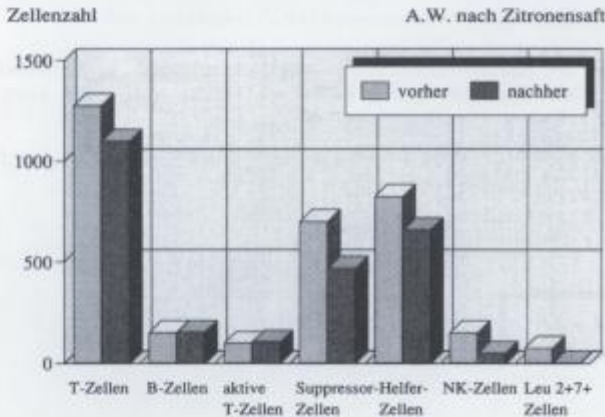


Abb. 11: Abfall der zellulären Immunität durch Quecksilbermobilisierung aus Amalgamfüllungen

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

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

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

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

Man nimmt heute 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. 12–14).

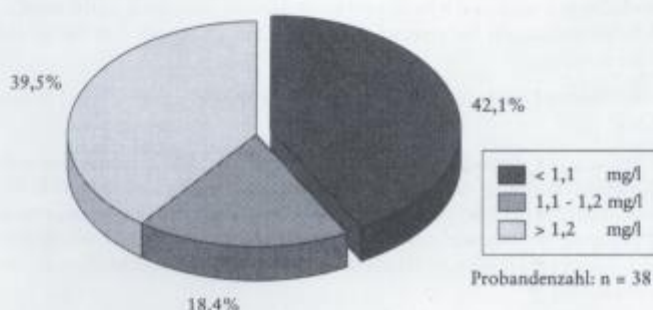


Abb. 12: Kupferwerte im Vollblut von 20–30jährigen österr. Studenten (Normbereich: 1–1,2 mg/l)

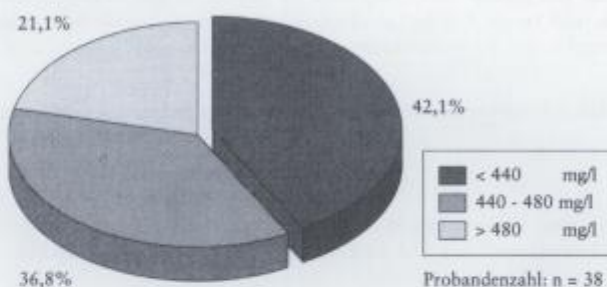


Abb. 13: Eisenwerte im Vollblut von 20–30jährigen österr. Studenten (Normbereich: 110–180 mg/l)

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.

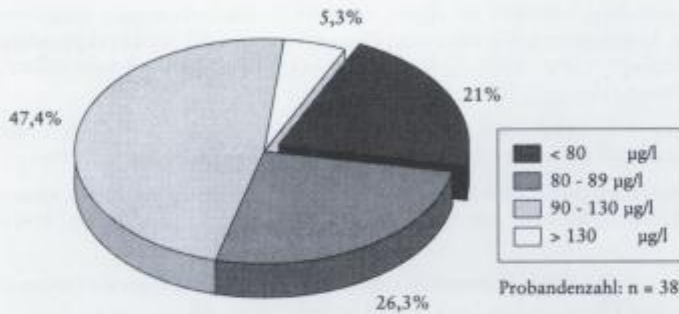


Abb. 14: Selenwerte im Vollblut von 20–30jährigen österr. Studenten (Normbereich: 80–130 mg/l)

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.

Therapievorschlagn:

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

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

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

Zahlreiche Forschungsarbeiten bestätigen, daß Quecksilber Störungen des Immunsystems verursacht. BRUNJ demonstrierte schon 1975 anhand von Hauttesten, die an 1.000 Testpersonen durchgeführt wurden, eine 11,3%ige Reaktionsrate, während 16% der von MÖBACKEN getesteten 67 Personen deutlich allergisch reagierten. Eine Studie des Baylor College of Dentistry, durchgeführt von MILLER und Kollegen, zeigte, daß getestete Studenten, deren Amalgamfüllungen fünf Jahre und älter waren, eine Hypersensitivitätsrate von 44,3% aufwiesen.

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

Stoffwechselverhalten:

SCHIELE schrieb nach einem Amalgam-Symposium in Köln am 24.2.1984:

„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 (HAH, 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 Serumselelenkonzentration,
- 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 49% 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 TOCK die Kupferamalgame verbannt, in Österreich wurden sie 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 $800 \mu\text{g Hg/m}^3$, pro Füllung).

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

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

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

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

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

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

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

Aufnahme:

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

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

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

Aufnahme über den Speichel:

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

So fand TAKAKU eine Freisetzung von Quecksilber in den Speichel, die 10% der von ihm als durchschnittlich in Japan über die Nahrung aufgenommenen Quecksilbermenge entsprach (TAKAKU, 1985). BRUNE und 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 dreimal 20 Minuten/die und jeweils anschließendem Zähneputzen. Es ergab sich eine Freisetzung von ca. $10 \mu\text{g Hg/cm}^2$ für jede Kauphase mit anschließendem Zähneputzen. Hochgerechnet auf eine Person mit 20 Amalgamfüllungen à $0,3 \text{ cm}^2$ bedeutet dies eine Lösung von $180 \mu\text{g Hg/die}$. Ein Großteil dieses Quecksilbers lag allerdings in Form von Amalgampartikeln vor, die im Gastrointestinaltrakt in erheblich geringerem Maße resorbiert werden als ionisiertes Quecksilber. Für letzteres betragen die Ergebnisse $3 \mu\text{g/cm}^2$, hochgerechnet somit $18 \mu\text{g/die}$ (BRUN 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 $0,29 \text{ m}^3$ gegenüber einem Median von $0,05 \mu\text{g/m}^3$ in der Kontrollgruppe. Nur bei ersterer Gruppe war ein Anstieg des Wertes nach 10minütigem Kaugummikauen festzustellen, und zwar auf $1,35 \mu\text{g/m}^3$ (LOH, 1984, OTT et al., 1984). Bei einem weiteren Versuch von KRAFFT betrug die Quecksilberkonzentration der Amalgamträger nach 5minütigem Kaugummikauen $1,88 \mu\text{g/m}^3$ 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 $0,88 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Mittelwert), der nach 10minütiger Kaubelastung auf $13,74 \mu\text{g}/\text{m}^3$ anstieg, während die Kontrollgruppe einen Ausgangswert von $0,26 \mu\text{g}/\text{m}^3$ besaß, der sich nach dem Kauen sogar absenkte. SAVRE et al. folgerten daraus, daß Amalgam eine Quelle menschlicher Quecksilberexposition darstellt (SVARE et al., 1981).

VIMY und LORSCHIEDER ermittelten bei ihren Untersuchungen einen Ausgangswert der Amalgamträger von $4,91 \pm 0,90 \mu\text{g}/\text{m}^3$, der nach 10minütigem Kauen auf $29,10 \pm 6,07 \mu\text{g}/\text{m}^3$ anstieg. Der Ausgangswert der Kontrollgruppe betrug $0,54 \pm 0,37 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und erhöhte sich nur geringfügig. Es bestand eine signifikante Korrelation zwischen dem Hg-Wert nach Kaugummikauen und Anzahl und Art der Amalgamfüllungen (VIMY und LORSCHIEDER, 1985).

In einer anderen Untersuchung bezüglich des zeitlichen Verlaufs der Hg-Konzentrationserhöhung nach Kaubelastung kamen VIMY und LORSCHIEDER zu dem Ergebnis, daß die durchschnittliche tägliche Dosis der untersuchten Amalgamträger allein über die Atemluft $20 \mu\text{g}$ Hg beträgt (VIMY und LORSCHIEDER, 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) auf (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 $125,9 \mu\text{g/g}$ sowie $44,1 \mu\text{g/g}$ Gewebe. Das Absinken ist durch einen Abtransport über die Blutbahn zu erklären, gegenüber $3,1 \mu\text{g/g}$ Gewebe der Kontrollgruppe von unbehandelten Zähnen. Diese Quecksilberkonzentrationen könnten die Veränderungen der Zahnpulpa, die unter Silberamalgamfüllungen gefunden wurden, mitverursachen (MÖLLER, 1978).

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

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

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

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

VOLZ fand, 1990 bei allen amalgamgefüllten Zähnen Zinn im Pulpengewebe. BENDERERDE fand schon 1970 in der Pulpa diffundiertes Quecksilber, das später wieder über den Blutkreislauf abtransportiert wurde. ENDELLI 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 einen Hg-Gehalt von 1 000 $\mu\text{g}/\text{kg}$. 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 und den Blutkreislauf abtransportiert werden und zum anderen auch in die Zellkerne wandern. Damit steht fest, daß das Zinn über die Dentinkanälchen in die Pulpa gelangt ist und aus den Amalgamfüllungen stammt.

Tab. 6: 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 $\mu\text{g}/\text{d}$ | Trinkwasser, Getränke (?) | < 0,1 $\mu\text{g}/\text{d}$ |
| Aufnahme über die Atemluft: (VIMY u. LOHSCHIEDER, 1985 b) | bis 20 $\mu\text{g}/\text{d}$ | Atemluft: (Quecksilberbericht) | < 0,2 $\mu\text{g}/\text{d}$ |
| Neuronaler Transport: | ? | Nahrung: (KREISLER, 1978; | 3–30 $\mu\text{g}/\text{d}$ |
| Transport über Dentin: | ? | MACHOLZ u. LEWERENZ, 1989) | |
| Aufnahme gesamt | bis 38 $\mu\text{g}/\text{d}$ = bis 266 $\mu\text{g}/$ Woche | Aufnahme gesamt | bis 30,3 $\mu\text{g}/\text{d}$ = 212,1 $\mu\text{g}/$ Woche |
| Grenzwert: | 350 $\mu\text{g}/\text{Woche}$ | gemäß WHO (MACHOLZ u. LEWERENZ, 1989) | |

Aufnahme-Diskussion (KORTGEN):

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 ein Tierversuch das erste Licht.

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

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

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

1. Abrasionspartikel und Korrosionsprodukte der äußeren Oberflächen durch den Intestinaltrakt zu den weiteren Stoffwechselorganen – der „zentrale 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. 7: 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 | 4489,3 |
| Nieren | 7438,0 |
| 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 angegebenen 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 Kanada ergab 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. GEISGERSTORFER, 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 GEISGERSTORFER, 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 Analyse-methode berichtet wird, mit der sich Quecksilber wesentlich genauer bestimmen läßt, als es bisher möglich war:

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

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

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

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

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. 8: Durchschnittliche Oberflächengröße von Amalgamfüllungen an extrahierten Zähnen (nach MAYER, 1980) und daraus täglich gleichbleibend freigesetzte Mindestmenge Quecksilber (ab dem dritten Tag, nach HELLWIG, 1990).

| | | Oberflächen- größe | Mindest-Menge Hg |
|---------------|---------------------|-----------------------|---------------------|
| OK-Prämolaren | einflächige Füllung | 9,7 mm ² | 0,4 µg Hg/d |
| OK-Prämolaren | zweifl. | 29,4 | 1,2 |
| OK-Prämolaren | mehrf. | 53,0 | 2,1 |
| OK-Molaren | einflächige Füllung | 18,9 | 0,8 |
| OK-Molaren | zweifl. | 52,2 | 2,1 |
| OK-Molaren | mehrf. | 89,6 | 3,6 |
| UK-Prämolaren | einflächige Füllung | 5,5 | 0,2 |
| UK-Prämolaren | zweifl. | 24,6 | 1,0 |
| UK-Prämolaren | mehrf. | 33,2 | 1,3 |
| UK-Molaren | einflächige Füllung | 17,6 | 0,7 |
| UK-Molaren | zweifl. | 52,0 | 2,1 |
| UK-Molaren | mehrf. | 63,2 | 2,5 |

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

In einer Untersuchung von GEIS-GERSTORFER et al. (1986) wurden verschiedene Amalgam-Proben in „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 Kauorgans, endlich weiter über Blut- und Lymphwege in andere Teile des Organismus.

Hinweise auf diese an sich doch naheliegende Möglichkeit einer Diffusion „aller Amalgambestandteile in die Zahnhartsubstanz“ finden sich schon bei MOCKE (1990), Untersuchungen des Kieferknochens in der Umgebung amalgamgefüllter Zähne bei TILL (1977 u. 1978) und neuerdings auch bei WILERSHAUSEN (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. 9: Hg-Konzentrationen in der Zahnpulpa ($\mu\text{g Hg/g Pulpa}$; aus SCHIELE, 1987)

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

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

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

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

Hier ist daran zu erinnern, daß für PISCHINGER, den Entdecker des „vegetativen Grundregulationssystems“, gerade das Gewebe der Zahnpulpa die reinste im Organismus anzutreffende Verkörperung jenes unspezifischen 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 Kanada:

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 Quecksilberfüllungen vorherrschend“;
- bei als „gut“ beurteiltem Zustand der Amalgamfüllungen, 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 Quecksilberkonzentrationen von Gehirn und Nieren wesentlich von der Zahl der Amalgamfüllungen bestimmt werden. Entgegen meiner bisherigen Einschätzung ... wäre die Quecksilberbelastung des Menschen aus Amalgamfüllungen dann doch deutlich höher zu bewerten als die mit der täglichen Nahrung“ (SCHEELE, 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 (SCHEELE, 1987).
4. Quecksilberkonzentration in Gehirn und Niere sind „wesentlich von der Zahl der Amalgamfüllungen bestimmt“ (SCHEELE, 1984).
5. Quecksilber zeigt hohe Affinität zum unspezifischen, interstitiellen Bindegewebe, als dem Ort der „vegetativen Grundregulation“; somit wird die Vielfalt der Symptome bei Amalgambelastung verständlich (SCHEELE, 1987; PISCHINGER, 1985).

Speicherung:

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 – 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 Amalgamrestorationen war bei den Untersuchungen mit einem Jerome-Hg-Detektor unstimuliert mit ca. $5 \mu\text{g Hg/m}^3$ 9mal 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 $29,1 \mu\text{g Hg/m}^3$, d.h. die 6fachen 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 $29,1 \mu\text{g Hg/m}^3$ an, erreichte dann ein Plateau von $29,8 \mu\text{g Hg/m}^3$ bis zum Ende des Kauens und fiel zuerst abrupt und dann langsamer ab. Nach einer Stunde waren noch immer $13 \mu\text{g Hg/m}^3$ in der intraoralen Luft gegenüber $4,9 \mu\text{g Hg/m}^3$ am Beginn. Bei 10 Personen mit mehr als 12 Amalgamfüllungen stieg die Hg-Konzentration rasch auf $43 \mu\text{g Hg/m}^3$ an, bei neun Probanden mit weniger als 4 Amalgamfüllungen auf nur $12,4 \mu\text{g Hg/m}^3$ 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:

- $19,8 \mu\text{g Hg/m}^3$ bei durchschnittlich 8,6 okklusalen Amalgamfüllungen
- $29,4 \mu\text{g Hg/m}^3$ bei 12 Amalgamen und
- $8,2 \mu\text{g Hg/m}^3$ bei 4 Amalgamen (VIMY et al., 1985 b).

Im Vergleich zu der täglichen Nahrungsaufnahme von $2,3 \mu\text{g}$ Quecksilber zeigte es sich, daß von 2 Füllungen mit je 1 cm^2 pro Tag mehr als 17mal soviel Hg abgegeben wird (BRUNE et al., 1984).

In der Ausatemluft wurden bei 15 Probanden ohne Amalgamfüllungen und 54 Probanden mit durchschnittlich 7 Amalgamfüllungen Quecksilberkonzentrationen von $0,01$ – $0,15 \mu\text{g/m}^3$ bzw. $0,03$ – $3,10 \mu\text{g/m}^3$ gefunden mit Medianwerten von $0,05 \mu\text{g/m}^3$ bzw. $0,29 \mu\text{g/m}^3$. Nach 10 Minuten Kaugummikauen betragen die Hg-Konzentrationen in der Ausatemluft ohne/mit Amalgamfüllungen $0,02$ – $0,08 \mu\text{g/m}^3$ bzw. $0,15$ – $12,7 \mu\text{g/m}^3$ mit Medianwerten von $0,05 \mu\text{g/m}^3$ bzw. $1,3 \mu\text{g/m}^3$. Durch das Kauen stieg die Hg-Konzentration der Ausatemluft also von $0,29 \mu\text{g/m}^3$ auf $1,35 \mu\text{g/m}^3$ 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 $0,29 \mu\text{g/m}^3$ auf $1,88 \mu\text{g/m}^3$ an, um 45 bzw. 100 Minuten später auf $0,46$ bzw. $0,35 \mu\text{g/m}^3$ abzusinken. 10 Personen mit 10–18 Amalgamfüllungen hatten unmittelbar nach dem Kaugummikauen einen Medianwert von $3,35 \mu\text{g Hg/m}^3$, 19 Personen mit weniger als 10 Amalgamfüllungen dagegen nur $1,58 \mu\text{g Hg/m}^3$ (OTT et al., 1986).

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

Im Speichel wurden ohne/mit Amalgamen Hg-Werte von $0,10$ – $2,70 \mu\text{g/l}$ bzw. $0,6$ – $143,0 \mu\text{g/l}$ mit Medianwerten von $0,3 \mu\text{g/l}$ bzw. $4,9 \mu\text{g/l}$ registriert. nach 10minütigem Kaugummikauen wurden Hg-Werte von $0,1$ – $1,5 \mu\text{g/l}$ bzw. $0,3$ – $193,8 \mu\text{g/l}$ mit Medianwerten von $0,4 \mu\text{g/l}$ bzw. $12,95 \mu\text{g/l}$ 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 $6,25 \mu\text{g/l}$ auf $8,3 \mu\text{g/l}$ an und ging danach allmählich auf den Ausgangswert zurück (OTT et al., 1986). SVARE hatte dies 1981 schon nachgewiesen.

In einer Untersuchung (ABRAHAM et al., 1984) korrelierten die Hg-Konzentrationen im Blut bei 47 Personen mit Amalgamfüllungen positiv mit der Zahl und der Oberfläche der Amalgamrestorationen. Die Quecksilberkonzentration im Blut war bei 13 Personen ohne Amalgamrestoration mit $0,3 (+ 0,3) \mu\text{g Hg/ml}$ signifikant niedriger als bei Probanden mit Amalgamen mit $0,7 (+ 0,6) \mu\text{g/ml}$.

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 „Lichenoid 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 Erwachsenenieren (7438) und -lebern (772) aufzeigte.

33 Tage nach Einsetzen des Amalgams (Geburtsstermin) war der Spiegel in den meisten fetalen Geweben erhöht, z.B.: Leber (228), Epiphysenknöchel (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 Knochen 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 Quecksilberfüllungen sowohl bei pH-Erniedrigung, z.B. durch saure Speisen, als insbesondere und durch Hitze (heiße Getränke) erfolgt, da Quecksilber bei Erwärmung dampfförmig entweicht (WEINHEIM, RÖMPF).

| Probe | pH7, 37 °C | pH3, 37 °C | pH7, 70 °C | pH3, 70 °C |
|---------|-------------|------------|------------|---------------|
| 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 starkem Kauen, Parafunktion, heißen und sauren Speisen und bei Benutzung von Fluorzahnpasten. Die Herauslösung von Hg geschieht durch Änderung des pH-Wertes, Korrosion, Abrasion, Erwärmung und galvanische Mechanismen.

Bei 93 Männern und Frauen (Alter 18–63 Jahre) wurden die Quecksilberkonzentrationen im Urin (HgU) untersucht. Personen mit Amalgamfüllungen ($n = 72$) wiesen signifikant höhere Quecksilberkonzentrationen im Urin ($\bar{x} = 0,57 \mu\text{g Hg/l}$ bzw. $0,79 \mu\text{g Hg/g Kreatinin}$) auf als Personen ohne Amalgamfüllungen ($n = 21$; $\bar{x} = 0,18 \mu\text{g Hg/l}$ bzw. $0,24 \mu\text{g Hg/g Krea.}$). Zwischen der Zahl der Amalgamfüllungen und der Quecksilberausscheidung besteht ein statistisch signifikanter Zusammenhang ($\log \text{HgU} [\mu\text{g/l}]$ vs. Zahl der Amalgamfüllungen: $r = 0,435$, $P < 0,001$; $\log \text{HgU} [\mu\text{g/g Kreatinin}]$ vs. Zahl der Amalgamfüllungen: $r = 0,5755$; $P < 0,001$). Die Untersuchung zeigt, daß die innere Quecksilberbelastung durch Amalgamfüllungen mehr als doppelt so hoch ist als die innere Quecksilberbelastung durch Nahrung, Trinkwasser und andere Quellen (ZANDER, 1990).

Aerobe und anaerobe Mundbakterien und die menschliche Darmflora verwandeln das relativ ungefährliche anorganische Quecksilber in hochgiftige organische Quecksilbersalze (HEINTZEL, 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 Quecksilberfüllungen ausgetauscht wurden, hatte mit $2665 \mu\text{g Hg/l}$ 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.

*Metalldepots im Zahnperiost**

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

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

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

Anschließende erste Meßergebnisse stammen von den Zahnärzten Profs. TAPPARO, die die Zähne bzw. Knochen extrahierten, die Meßergebnisse und ihre Auswertung von Dr. SCHWARZ und KOLL. Mittlerweile sind > 600 Zähne im Labor untersucht worden – mit zum Teil wesentlich höheren Meßwerten.

* VON TAPPARO O. UND TAPPARO G.

Tab. 10: Quecksilbergehalt in den Zähnen ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

| ohne Wurzelkanal- behandlung (n = 31) | mit Wurzelkanal- behandlung (n = 41) | Knochenabschnitte ohne Zähne (n = 8) |
|---|--|--|
| 300 | 200 | 341 |
| 500 | 500 | 500 |
| 500 | 500 | 500 |
| 500 | 500 | 500 |
| 500 | 500 | 500 |
| 500 | 500 | 321 500 |
| 500 | 500 | 1 040 000 |
| 500 | 500 | 58 897 904 |
| 500 | 500 | |
| 500 | 500 | |
| 500 | 500 | |
| 500 | 500 | |
| 500 | 500 | |
| 500 | 500 | |
| 500 | 500 | |
| 500 | 650 | |
| 500 | 800 | |
| 500 | 900 | |
| 1 000 | 1 000 | |
| 1 400 | 1 400 | |
| 2 600 | 1 450 | |
| 3 000 | 1 500 | |
| 3 500 | 1 500 | |
| 3 500 | 1 500 | |
| 4 000 | 2 000 | |
| 4 000 | 2 000 | |
| 4 500 | 2 500 | |
| 5 000 | 3 000 | |
| 14 950 | 3 500 | |
| 19 050 | 3 850 | |
| 27 878 656 | 4 750 | |
| | 5 700 | |
| | 6 100 | |
| | 6 500 | |
| | 9 000 | |
| | 9 650 | |
| | 9 650 | |
| | 12 000 | |
| | 13 000 | |
| | 29 500 | |
| | 69 450 | |

| | 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

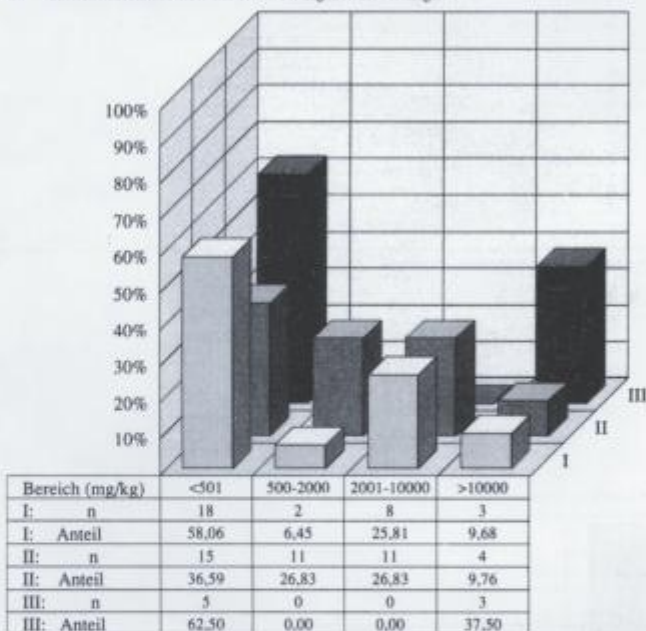


Abb. 15: Quecksilber in den Zähnen

Tab. 11: Zinngehalt in den Zähnen ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

| ohne Wurzelkanal- behandlung (n = 14) | mit Wurzelkanal- behandlung (n = 13) | Knochenabschnitte ohne Zähne (n = 3) |
|---|--|--|
| 1 050 | 1 780 | 43 |
| 1 280 | 2 000 | 250 |
| 1 580 | 2 080 | 250 |
| 1 600 | 2 200 | |
| 1 600 | 2 200 | |
| 1 750 | 2 430 | |
| 1 800 | 3 800 | |
| 2 130 | 3 890 | |
| 2 170 | 4 550 | |
| 2 500 | 4 770 | |
| 3 200 | 4 930 | |
| 5 350 | 45 500 | |
| 5 900 | 134 000 | |
| 22 500 000 | | |

| | 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

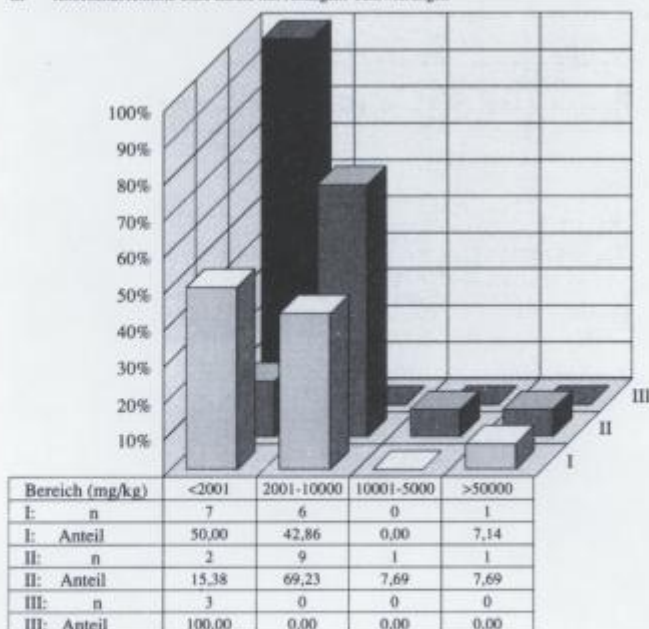


Abb. 16: Zinn in den Zähnen

Tab. 12: Kupfergehalt in den Zähnen ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

| ohne Wurzelkanal- behandlung (n = 20) | mit Wurzelkanal- behandlung (n = 35) | Knochenabschnitte ohne Zähne (n = 2) |
|---|--|--|
| 100 | 554 | 8 000 |
| 100 | 1 070 | 12 500 |
| 163 | 1 255 | |
| 2 500 | 1 330 | |
| 2 600 | 3 000 | |
| 3 500 | 4 500 | |
| 5 500 | 6 500 | |
| 5 500 | 6 500 | |
| 6 500 | 7 000 | |
| 9 500 | 7 000 | |
| 10 500 | 7 500 | |
| 12 000 | 8 500 | |
| 12 500 | 9 000 | |
| 12 500 | 9 000 | |
| 14 000 | 9 500 | |
| 14 000 | 9 500 | |
| 15 000 | 9 500 | |
| 15 000 | 13 000 | |
| 15 500 | 13 000 | |
| 21 000 | 13 000 | |
| | 13 500 | |
| | 17 500 | |
| | 18 500 | |
| | 24 500 | |
| | 29 500 | |
| | 31 500 | |
| | 110 500 | |
| | 5 000 000 | |
| | 7 000 000 | |
| | 7 000 000 | |
| | 9 000 000 | |
| | 9 500 000 | |
| | 10 000 000 | |
| | 14 000 000 | |
| | 24 500 000 | |

| | I | II | III |
|--------------|-------|----------|-------|
| Median | 10000 | 13000 | 10250 |
| Minwert | 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

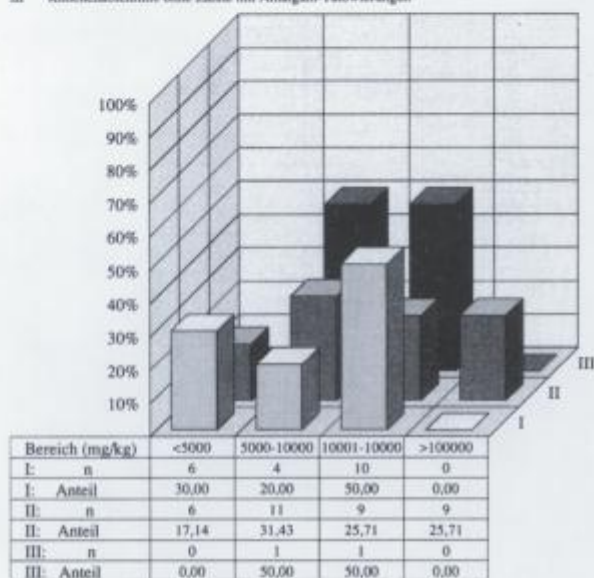


Abb. 17: Kupfer in den Zähnen

Tab. 13: Silbergehalt in den Zähnen ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

| 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 | 286 500 |
| 500 | 500 | |
| 500 | 500 | |
| 500 | 500 | |
| 500 | 500 | |
| 500 | 500 | |
| 950 | 500 | |
| 1 000 | 515 | |
| 1 790 | 540 | |
| 2 180 | 560 | |
| 3 100 | 580 | |
| 6 800 | 590 | |
| 11 500 | 650 | |
| 107 000 | 710 | |
| 166 000 | 770 | |
| 11 300 000 | 830 | |
| | 880 | |
| | 990 | |
| | 1 070 | |
| | 1 080 | |
| | 1 120 | |
| | 1 200 | |
| | 1 200 | |
| | 1 910 | |
| | 2 700 | |
| | 4 100 | |
| | 4 330 | |
| | 8 620 | |
| | 34 300 | |
| | 278 000 | |
| | 628 000 | |

| | 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-Titowierungen

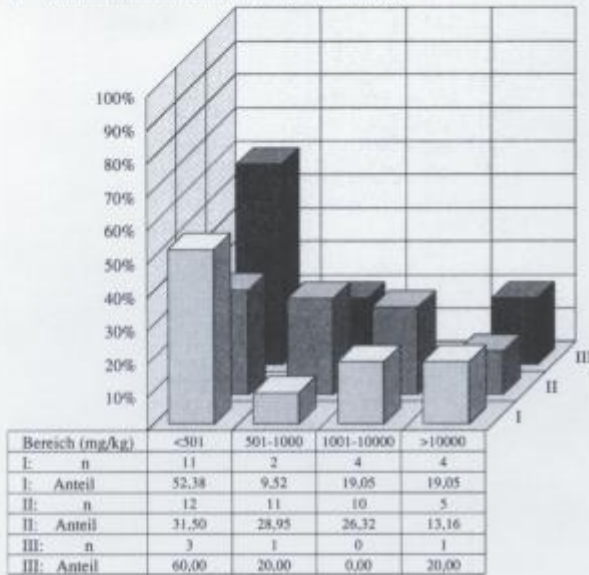


Abb. 18: Silber in den Zähnen

Tab. 14: Palladiumgehalt in den Zähnen ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

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

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

I ohne Wurzelkanalbehandlung

II Wurzelkanalbehandlung

III Knochenabschnitte ohne Zähne mit Amalgam-Tätowierungen

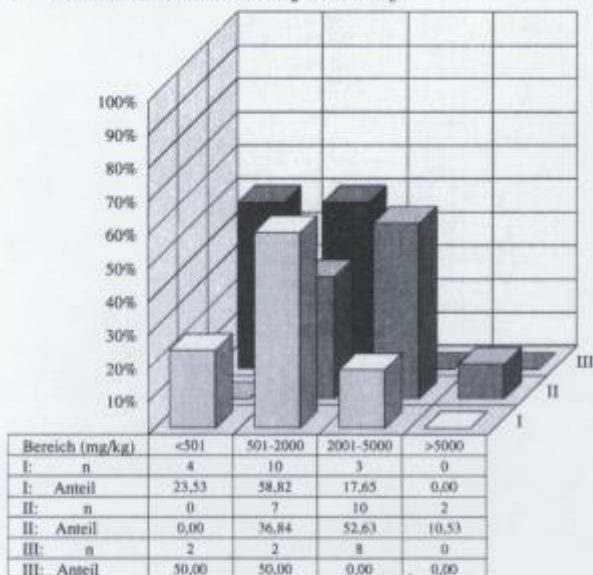
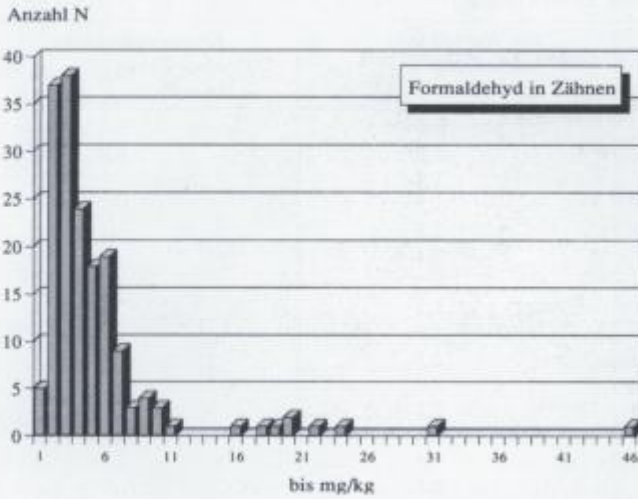


Abb. 19: Palladium in den Zähnen

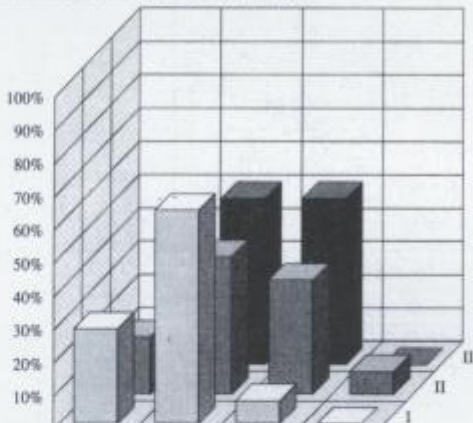
Tab. 15: Formaldehydgehalt in den Zähnen (mg/kg)

| 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 | |



| | 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. 20: Formaldehyd in den Zähnen

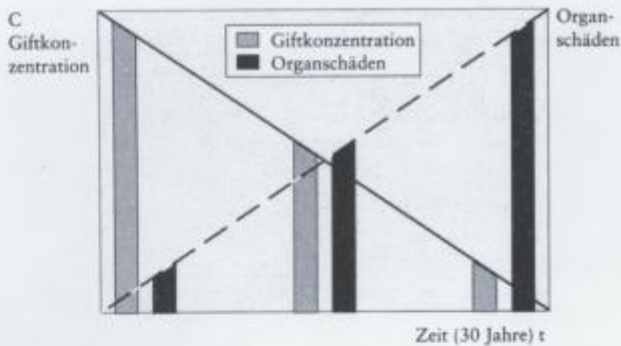


Abb. 21: Chronische Giftwirkung

Methylierung:

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

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

Die großen Mengen organischen Quecksilbers im Meerwasser stammen von dem, durch Bakterien methylierten anorganischen 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 um das Zehnfache,
- bei höheren Temperaturen ist der Methylierungsgrad verstärkt,
- bei stärkerer Bakterienbesiedelung ist die Methylierung verstärkt,
- der Methylierungsgrad ist bei Zugabe von Sulfiden und anaeroben Bedingungen abgeschwächt.

Ausführliche Beschreibung siehe organisches Quecksilber.

*Quecksilber im Gehirn:**

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

* Quelle: SCHEELE R.

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:

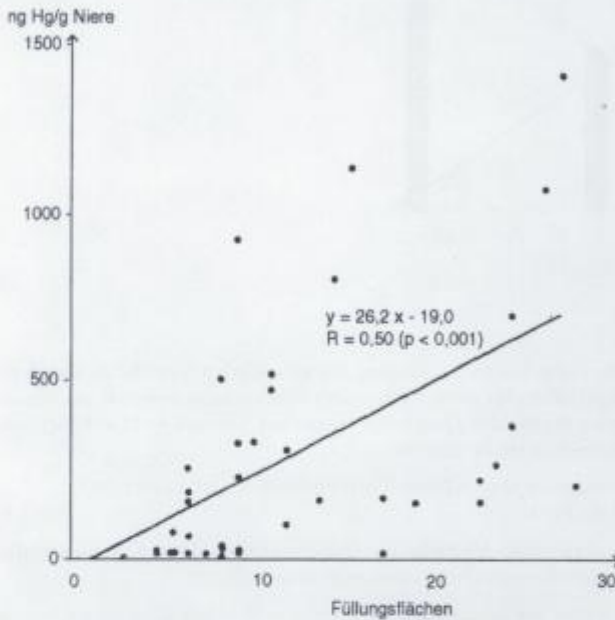


Abb. 22: Zusammenhang zwischen Anzahl der Amalgamfüllungen und Quecksilberkonzentration in der Niere

Tab. 16: 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 |

Eine entsprechende Analyse der Quecksilberkonzentrationen im Gehirn zeigt eine weniger deutliche Beziehung zu der Zahl der Amalgamfüllungsflächen ($r = 0,34$; $p < 0,05$) (s. Abb. 23).

Eine deutliche Abhängigkeit der Quecksilberkonzentration im Gehirn war hingegen vom Lebensalter zu erkennen ($r = 0,43$; $p < 0,01$) (s. Abb. 24).

Verknüpft man die Zahl der Amalgamfüllungen und das Alter – als Näherungsmaß für die Liegedauer der Amalgamfüllungen – multiplikativ miteinander, so ergibt sich auch zu den Quecksilberkonzentrationen im Gehirn eine deutliche Beziehung ($r = 0,58$; $p < 0,001$) (s. Abb. 25).

Das spricht dafür, daß die Liegezeit der Füllungen für die Quecksilberkonzentration im Gehirn bedeutsam ist.

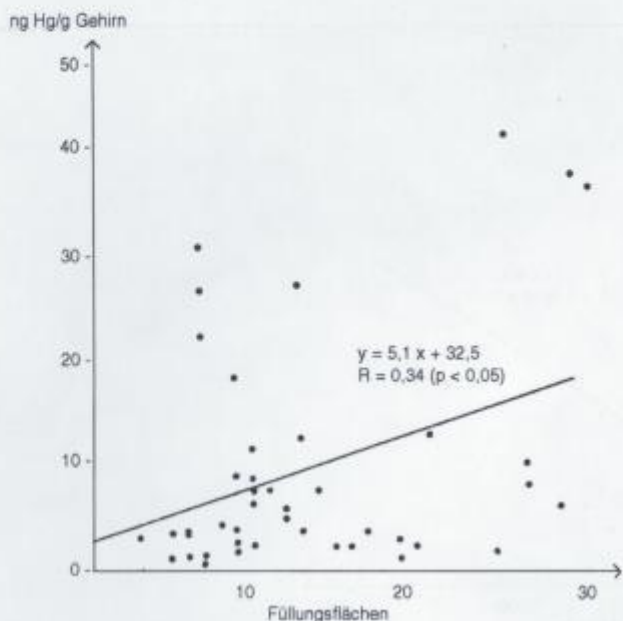


Abb. 23: Zusammenhang zwischen Anzahl der Quecksilberfüllungen und Quecksilberkonzentration im Gehirn

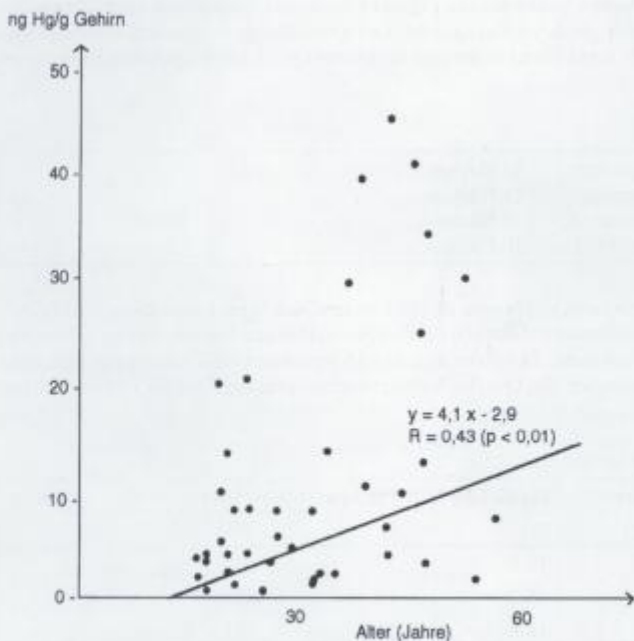


Abb. 24: Zusammenhang zwischen Lebensalter und Quecksilberkonzentration im Gehirn

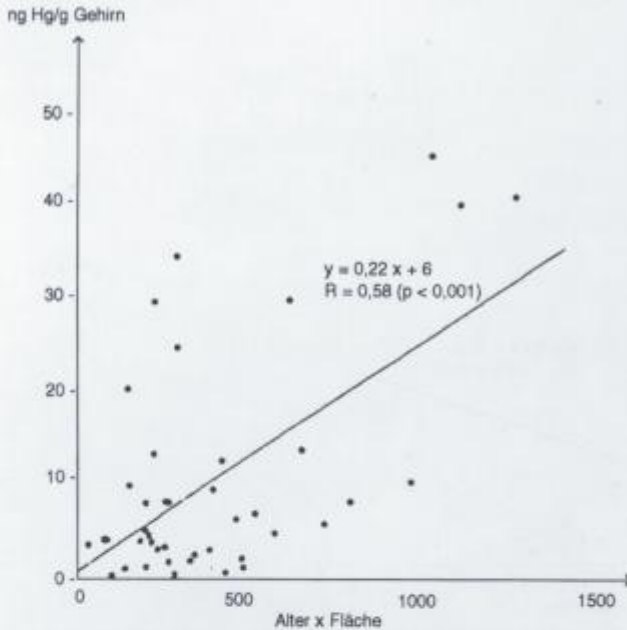


Abb. 25: Zusammenhang zwischen Lebensalter/Füllungsfläche und Quecksilberkonzentration im Gehirn

Die separate Betrachtung der vier Verstorbenen mit einer Quecksilberkonzentration von über 30 ng/g läßt wieder bevorzugt Personen mit einer größeren Anzahl von Amalgamfüllungen – diesmal allerdings von höherem Lebensalter – erkennen. In drei Fällen konnte eine berufliche Quecksilberexposition nicht ausgeschlossen werden (Tab. 17).

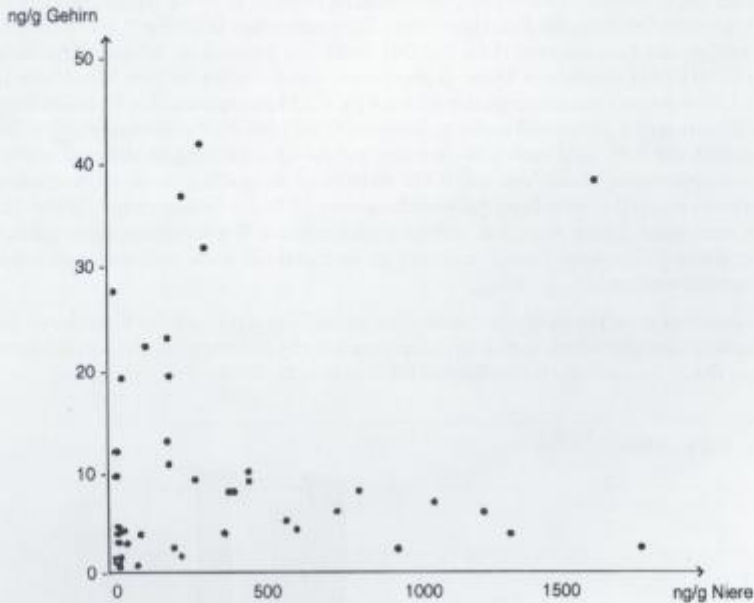
Tab. 17: Hg – Gehirn > 30 ng/g

| | | |
|---------------------------|-----------------|------------|
| 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 Quecksilberkonzentrationen von Nieren und Gehirn fand sich keine Korrelation (s. Abb. 26). Die Analyse anderer möglicher Beeinflussungsfaktoren für die Quecksilberkonzentrationen in Gehirn und Nieren ergab keine wesentlichen Resultate. Es fanden sich in Abhängigkeit vom Zustand der Füllungen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Quecksilberkonzentrationen, der Zahl der Füllungsflächen und dem Alter (Tab. 18).

Tab. 18: 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 |



gemessenen Exkretionen um Werte nach Gleichgewichtseinstellung handelt, so ist die tägliche Aufnahme gleich der täglichen Exkretion. Gehorcht die Exkretion einem Zeitgesetz erster Ordnung ($t_{1/2} = 40 \text{ d}$, $K_e = 0,017 \text{ d}^{-1}$), dann beträgt der Kumulationsfaktor 58: Das heißt, die gesamte im Körper befindliche Quecksilbermenge (als HgH^{2+}) ist mindestens 58mal größer als die täglich ausgeschiedene Menge (für 10 Amalgamfüllungen würde sich eine Gesamtmenge von $58 \times 2,4 \mu\text{g} = 139 \mu\text{g}$ ergeben). Ein Mobilisationstest mit DMPS (2,3-Dimercapto-1-propansulfonsäure; Dimaval®) läßt bei Nicht-Amalgamträgern die renale Exkretion von 0,68 auf $1,16 \mu\text{g/d}$ ansteigen. Bezogen auf die Quecksilbergesamtmenge werden durch diese einmalige diagnostische Maßnahme nur 0,8% mehr renal ausgeschieden als im Normalzustand. Bei Amalgamträgern macht die zusätzliche Ausscheidung etwa 11% des Gesamten aus (16 von $139 \mu\text{g}$). Allerdings kann man nicht davon ausgehen, daß eine unmittelbare Wiederholung einer solchen forcierten Ausscheidung eine gleiche hohe Mobilisation zeitigt, da zuerst nur leicht mobilisierbare extrazelluläre Depots angegriffen werden.

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

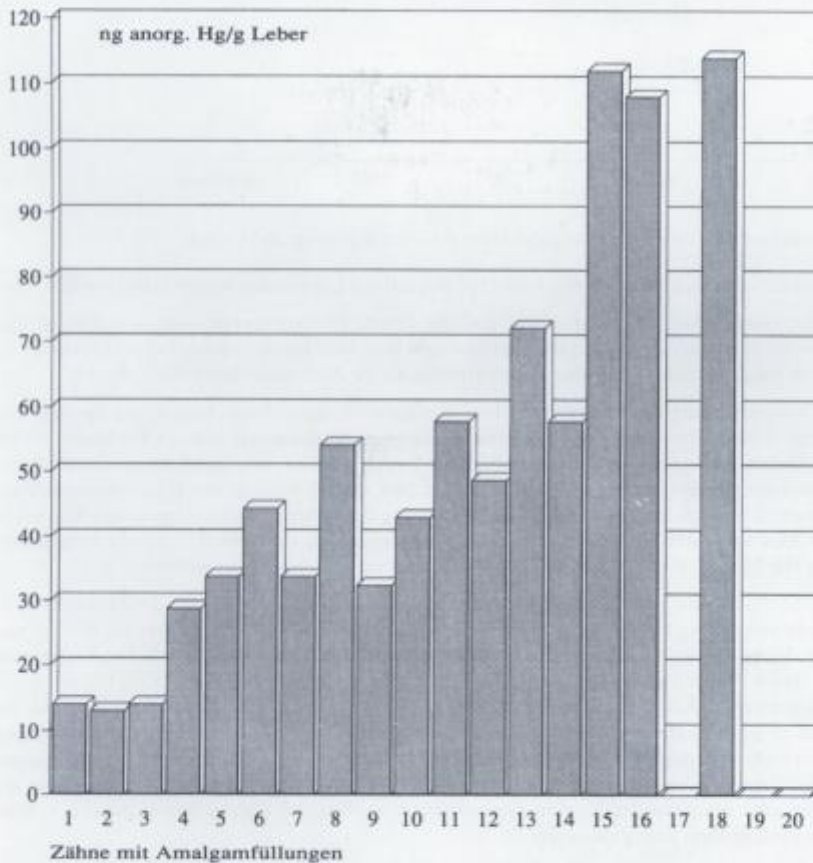


Abb. 27: Zähne mit Amalgamfüllung / Leber*

* Quelle: G. DRASCH

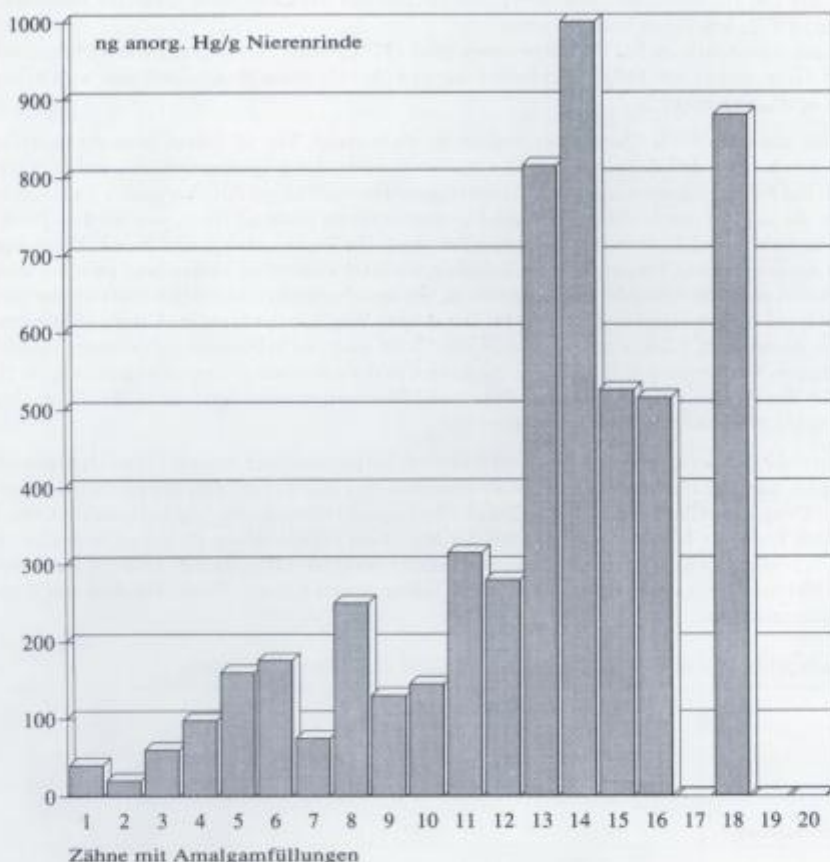


Abb. 28: Zähne mit Amalgamfüllung / Nierenrinde *

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

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

Quecksilber zerstört die roten Blutkörperchen, verursacht Chromosomenveränderungen und entsprechende Geburtsfehler. Schwangere Frauen sollten somit niemals Amalgamfüllungen eingesetzt bekommen oder diese während der Schwangerschaft entnehmen lassen (BGA, 1987). Während des Bohrens werden in stark vermehrtem Maße Quecksilberdämpfe freigesetzt, die inhaliert und leicht resorbiert werden (BLAUROCK-BUSCH). Schon 1976 demonstrierte VERSCHAEVE, daß Personen, die niedrigen Quecksilberdosen ausgesetzt waren, Lymphozytenveränderungen aufwiesen. Eine weitere, von EGGLESTON durchgeführte

* Quelle: G. DRASCH

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 °C) 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.

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

Überraschend hohe Quecksilberkonzentrationen fanden sich bei postmortalen Analyse in den Hypophysen von Zahnärzten, weit höhere Konzentrationen als anderswo im Gehirn (Tab. 19), 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.

Tab. 19: Quecksilbergehalte in Hypophyse und okzipitalem Cortex von Zahnärzten

| Fall | Quecksilber (ng/g Feuchtgewicht) | | Quotient |
|--|-------------------------------------|--------------------|----------|
| | Hypophyse | okzipitaler Cortex | |
| 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 |
| Zahnarthelferin | 1300 | 18 | 72 |
| keine berufliche Quecksilberbelastung | | | |
| mit Amalgam (n = 15) | 28 (7–77) | 11 (3–23) | 2,5 |
| ohne Amalgam (zahnlos) (n = 2) | 10; 5 | 6; 6 | ~ 1 |

Im Institut für Rechtsmedizin der Universität München hat Professor Dr. GUSTAV DRASCH an ungefähr 170 Leichen den Einfluß von Amalgamfüllungen auf die Quecksilberkonzentration menschlicher Organe (Leber, Nierenrinde, Gehirnnareale) 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 Zahn amalgam stammt, wesentlich höher ist als der, der über die Nahrung in die Organe gelangt ist (7.6.91, Stuttgart).

Verteilung: *

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 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-Hg 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 vom 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, Warrington, PA) behandelt wurden. Die Katheter wurden mit Hilfe der bereits zuvor bei Schafen verwendeten Verfahren nach außen gelegt. Diese ständigen Verweilkatheter ermöglichten regelmäßige Entnahmen von Proben während der Tragzeit. Die Mutterschafe wurden 48 Stunden nach der Operation in metabolische Käfige verlegt, um über 2 Wochen regelmäßig die Hg-Ausscheidung in Fäzes- und Harnproben untersuchen zu können. Die venösen Blutgase des Fötus wurden nach der Operation jeden zweiten Tag auf die pH-, PCO₂- und PO₂-Werte kontrolliert, um die Lebensfähigkeit und die Gesundheit des Fötus festzustellen (Instrumentation Laboratory System, Lexington, MA, Modell 1301 pH-Blutgas-Analysator). Alle Tiere erhielten Wasser nach Belieben und zweimal täglich frisches Heu während der Versuchsdauer.

Zum Zeitpunkt des Eingriffes am Lammfötus erhielt das Mutterschaf 12 radioaktive Okklusal-Amalgamfüllungen (drei Molare in jedem Quadranten des Maules). Die Zahnbehandlung war dieselbe wie zuvor beschrieben und die Gesamtlegierungsmasse jeder okklusierten und polierten Füllung betrug ca. 850 mg mit einem 50%igen Anteil an elementarem Hg. Vor dem Abmischen des Amalgams wurde das ²⁰³Hg mit einer spezifischen Aktivität von 13 mCi/g (New England Nuclear, Boston, MA) 11fach mit elementarem, nicht radioaktivem Hg abgeschwächt. Jedes Mutterschaf erhielt insgesamt ca. 7 mCi ²⁰³Hg. 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 LORSCHIEDER, 1985a) periodisch kontrolliert. Die Tiere wurden am 16., 29., 73., 100. und 140. Tag (die

* Quelle: VIMY, M.J., Y. TAKAHASHI UND FL. LORSCHIEDER: Die Verteilung des aus Amalgamzahnfüllungen freiwerdenden Quecksilbers (²⁰³Hg) im Mutterorganismus und im Fötus. Am. J. Physiol. 258: 939–945 (1990)

Lammföten am 16., 23., 25., 34. und 41 Tag) nach der Zahnbehandlung mit pentobarbitalnatriumgesättigtem KCl getötet und es wurden Gewebeprobe aus verschiedenen Organen des Muttertieres und des Fötus entnommen und gewogen. Proben aus dem gastrointestinalen Trakt wurden in isotoner Kochsalzlösung gewaschen, um die Gewebeprobe vom Darminhalt zu reinigen. Plasma wurde durch Zentrifugieren gewonnen und die abgeschiedenen roten Blutkörperchen wurden mit zwei Teilen Kochsalzlösung gewaschen. Das gesamte Blutvolumen der Mutterschafe wurde auf durchschnittlich 74 ml/kg (WADE und SASSER, 1970) geschätzt. 48 Stunden nach dem Wurf wurden von der Brust jedes Muttertieres 5 ml Milch ausgepreßt.

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

Ergebnisse:

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

Abbildung 29 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 2wöchigen Dauer der Probeentnahmen erhalten.

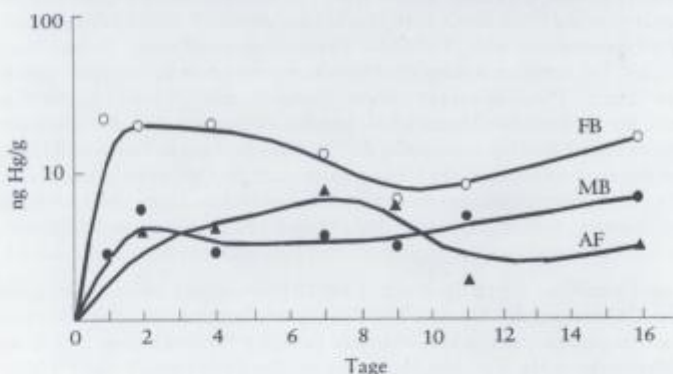


Abb. 29: Durchschnittliche Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam im mütterlichen Blut (MB), Blut des Fötus (FB), Fruchtwasser (AF) während der 16 Tage nach Legen der Amalgamplomben. Jeder Punkt stellt einen Mittelwert der 5 Tiere dar.

Abbildung 30 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 hieß, daß bei einer durchschnittlichen 24-Stunden-Harnmenge von 840 ml $10 \mu\text{g Hg}$ aus dem Amalgam täglich über die Niere ausgeschieden wurden.

Indessen betrug die anfängliche Hg-Menge in den Fäzes durchschnittlich 3.800 ng/g, d.h., daß bei Berücksichtigung einer durchschnittlichen Fäzesmenge von 2.030 g/Tag ca. 7,7 mg Hg aus dem Amalgam täglich aus dem gastrointestinalen Trakt während dieses zwöchigen 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 Konzentrationen betragen.

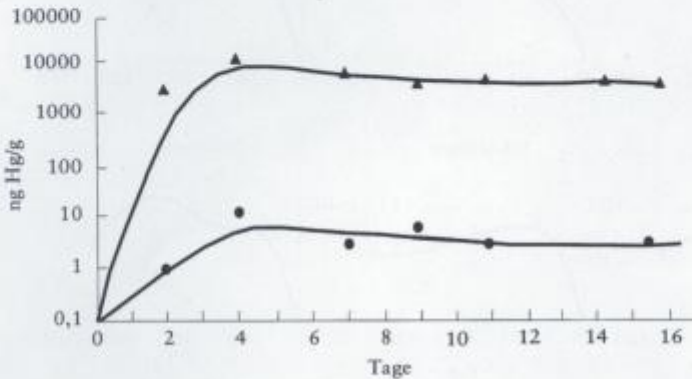


Abb. 30: Durchschnittliche Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam, welche mit dem Harn und den Fäzes der Muttertiere während der 16 Tage nach der Amalgamzahnbehandlung ausgeschieden wurde. Jeder Punkt stellt einen Mittelwert der 5 trächtigen Tiere dar.

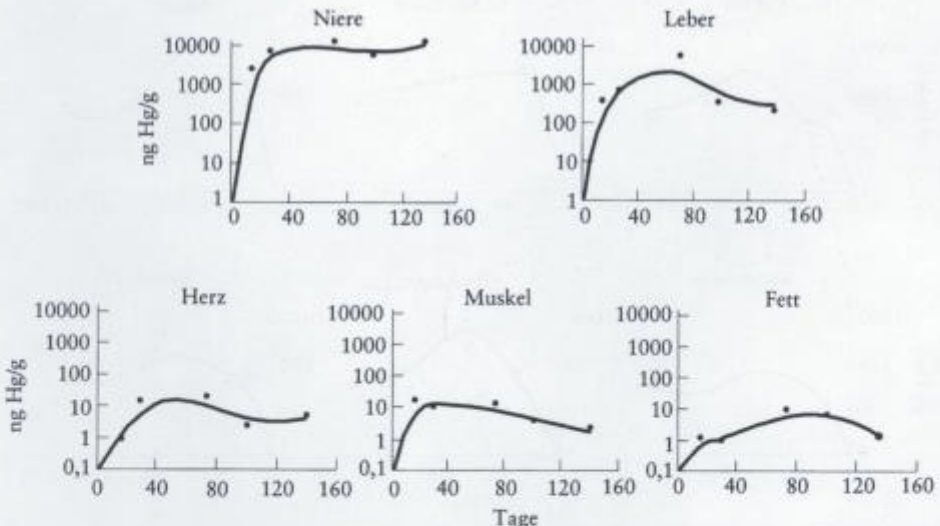


Abb. 31: Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam in Niere, Leber, Herz, Muskel und Fett der in unterschiedlichen Zeitpunkten nach Amalgamlegung autopsierten 5 erwachsenen Mutterschafe.

Abbildung 31 veranschaulicht den Hg-Gehalt aus dem Dentalamalgam in Niere, Leber, Herz (Ventrikel), Gluteus und im Fett des Mesenteriums jedes der fünf Mutterschafe, welche zu verschiedenen Zeitpunkten nach der Amalgamlegung seziiert wurden. Bis zum 29. Tag stieg der Hg-Spiegel in den Nieren bis auf ca.

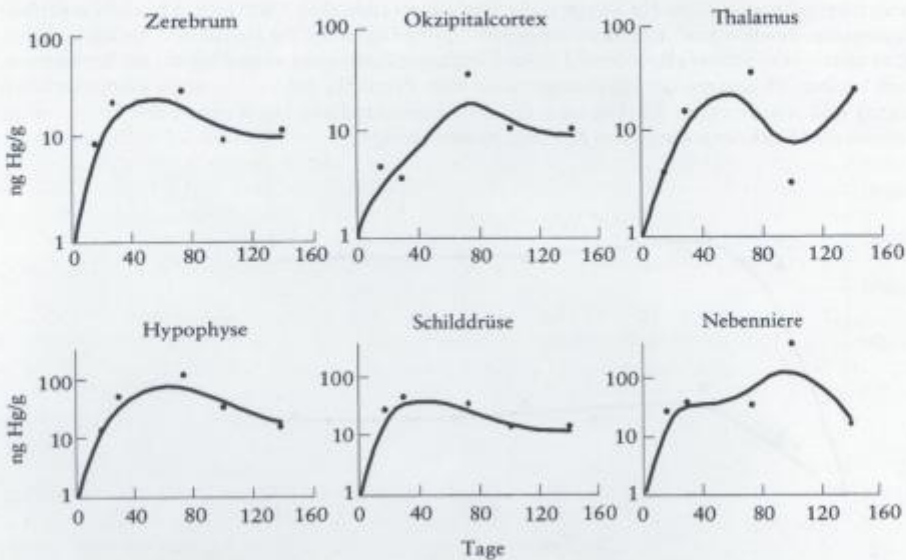


Abb. 32: Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam in Zerebrum, Okzipitalcortex, Thalamus, Hypophyse, Schilddrüse und Nebennieren für jedes der fünf zu verschiedenen Zeiten nach Applikation der Amalgamfüllungen autopsierten erwachsenen Mutterschafe.

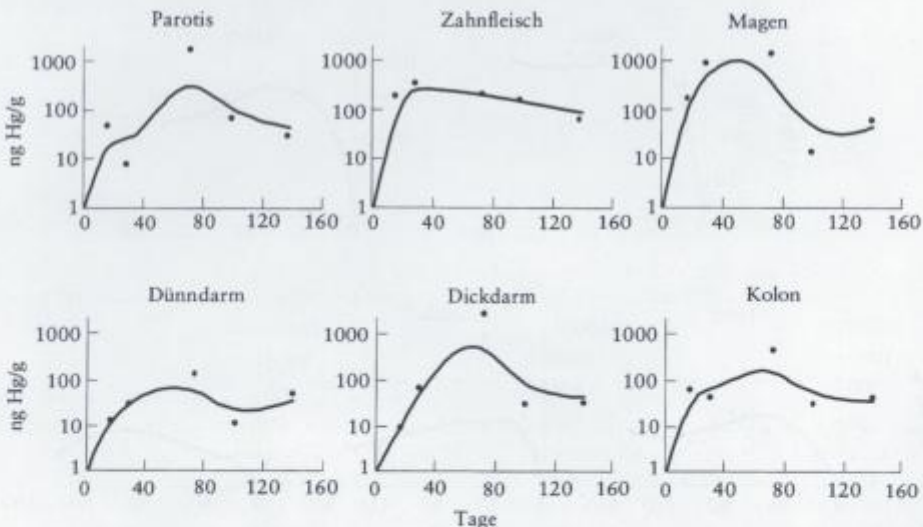


Abb. 33: Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam im oralen und gastrointestinalen Gewebe; in Parotis, Zahnfleisch, Magen, Dünndarm, Dickdarm und Kolon aller 5 erwachsenen Mutterschafe, welche jeweils zu verschiedenen Zeiten nach Legen der Amalgamplomben autopsiert wurden.

9000 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.

In Abbildung 32 wird der Hg-Gehalt aus dem Dentalamalgam in drei Gehirnabschnitten und in den Geweben dreier endokriner Drüsen jedes der fünf Mutterschafe dargestellt, welche zu verschiedenen Zeitpunkten nach der Amalgamapplikation seziiert wurden. Großhirn, Hinterhauptslappen und Thalamus zeigten Spuren von Hg-Konzentrationen bereits nach 16 Tagen und zwischen dem 29. und 140. Tag konnten Hg-Werte zwischen 3 und 13 ng/g gemessen werden. Nach 29 Tagen wurden in der Hypophyse, Schilddrüse und Nebenniere etwas höhere Hg-Konzentrationen zwischen ca. 10 und 100 ng/g festgestellt.

Abbildung 33 veranschaulicht die Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam im oralen und gastrointestinalen Gewebe der fünf Mutterschafe, welche zu verschiedenen Zeitpunkten nach der Amalgamapplikation seziiert wurden. Die Ohrspeicheldrüse wies Hg-Werte zwischen 10 und 100 ng/g auf, während sich die im Zahnfleisch gemessenen Werte auf einem Plateau von 200–300 ng Hg/g bis zum 140. Tag bewegten. Im Magen wurden im 140-Tage-Beobachtungszeitraum Werte von bis zu 1.000 ng/g gemessen, während im Dünndarm, Dickdarm und Kolon Werte zwischen ca. 10 und 200 ng/g festgestellt wurden.

Abbildung 34 zeigt die Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam in den Atemwegen der fünf Mutterschafe, die zu verschiedenen Zeitpunkten nach der Amalgamapplikation seziiert wurden. In der Lunge schwankten die Hg-Werte zwischen 20 und 600 ng/g, in der Zilienschicht der Trachea bewegten sich die Hg-Werte zwischen 50 und 120 ng/g im gesamten 140tägigen Beobachtungszeitraum.

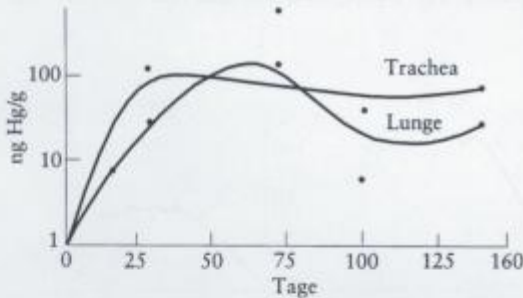


Abb. 34: Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam in Lunge und Trachea aller 5 erwachsenen Mutterschafe, welche jeweils zu verschiedenen Zeiten nach Legen der Amalgamplomben autopsiert wurden.

Abbildung 35 stellt die Amalgam-Hg-Werte im Vollblut der fünf Mutterschafe mit durchschnittlich 10 ng/g dar, welche während des 140tägigen 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. Die Milch, welche innerhalb von 2 Tagen nach der Geburt, 25–41 Tage nach der Amalgamapplikation, gewonnen wurde, enthielt bis zu 60 ng Hg/g aus dem Dentalamalgam.

Abbildung 36 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.

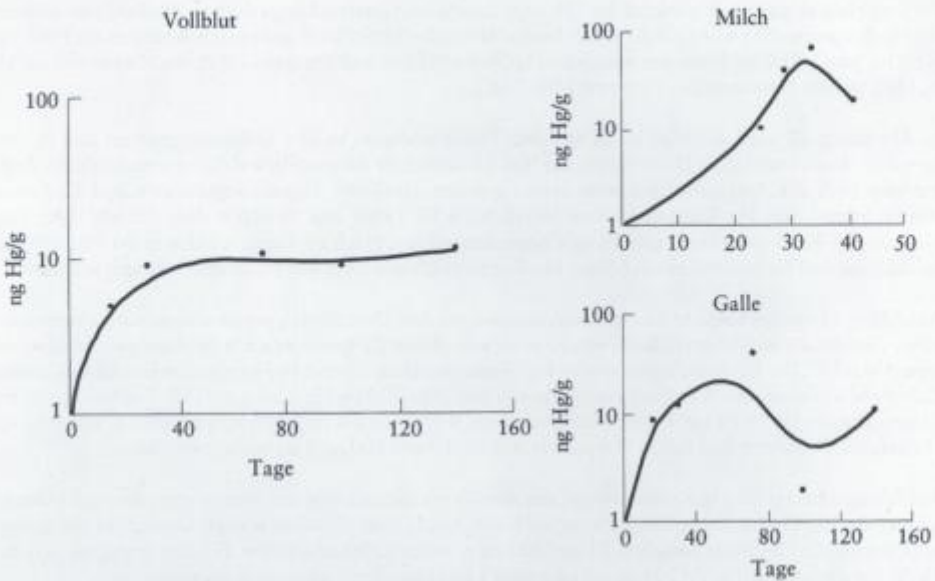


Abb. 35: Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam im Blut, in der Milch und in der Galle aller 5 erwachsenen Mutterschafe, welche jeweils zu verschiedenen Zeiten nach Einbringen der Amalgamfüllungen autopsiert wurden.

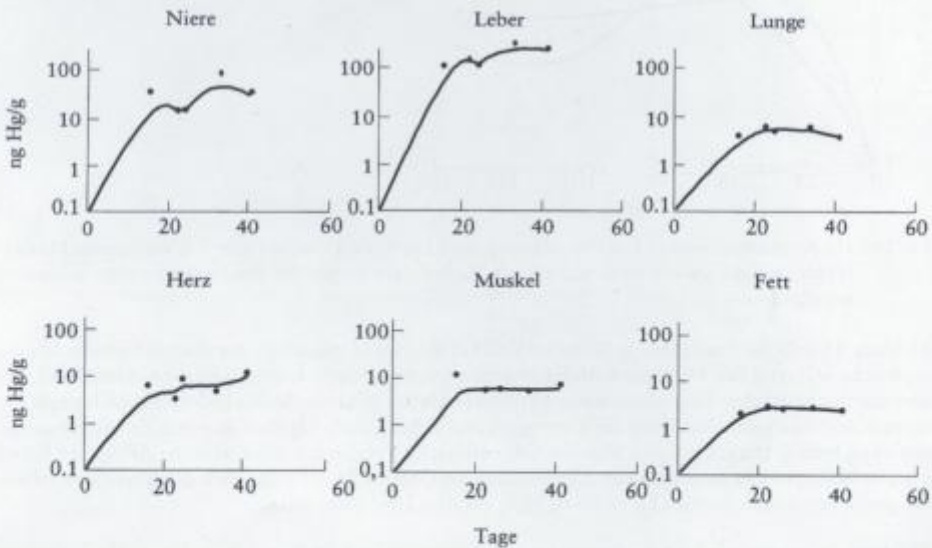


Abb. 36: Hg-Konzentration aus dem mütterlichen Dentalamalgam in Niere, Leber, Lunge, Herz, Muskel und Fett der 3-5 Lammföten, gemessen zu verschiedenen Zeiten der intrauterinen Exposition nach der Amalgamapplikation.

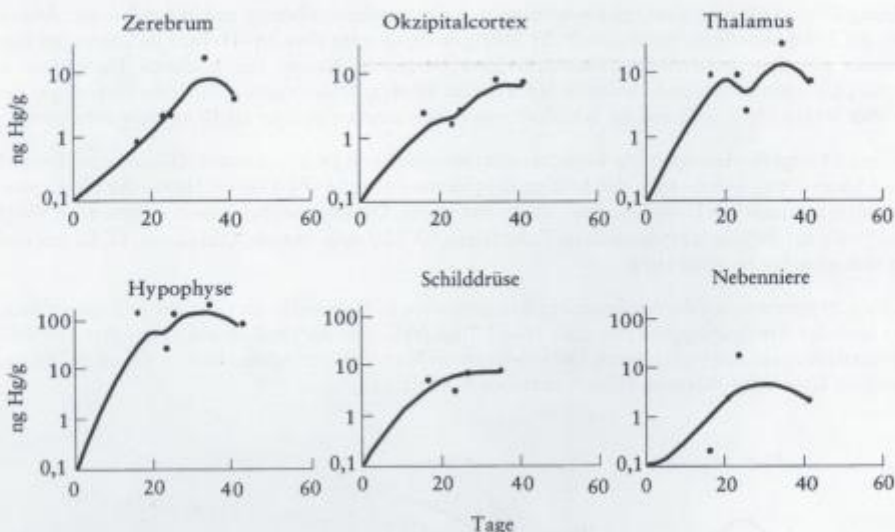


Abb. 37: Hg-Konzentration aus dem mütterlichen Dentalamalgam in Zerebrum, Okzipitalcortex, Thalamus, Hypophyse, Thyroidea und Nebennieren der 3-5 Lammföten, gemessen zu verschiedenen Zeiten der intrauterinen Exposition nach der Amalgamapplikation.

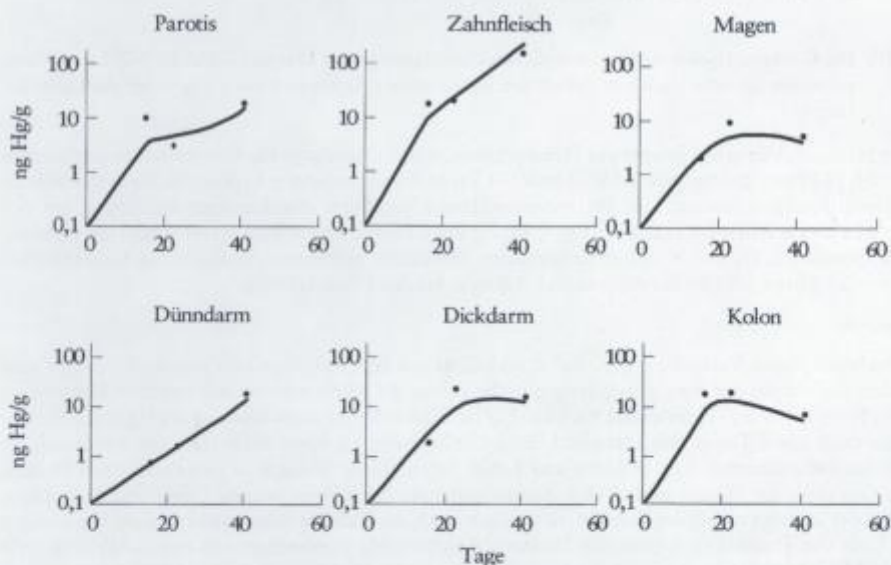


Abb. 38: Hg-Konzentration aus dem mütterlichen Dentalamalgam in oralen und gastrointestinalen Geweben: Parotis, Zahnfleisch, Magen, Dün-, Dickdarm und Kolon der 3-5 Lammföten, gemessen zu verschiedenen Zeiten der intrauterinen Exposition nach Einlegen der Amalgamfüllungen.

Abbildung 37 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.

Abbildung 38 zeigt die Amalgam-Hg-Konzentration im oralen und gastrointestinalen Gewebe am Beispiel von 3–5 Lammföten, welche nach der Amalgamapplikation über 16–41 Tage im Uterus der Hg-Exposition aus dem mütterlichen Dentalamalgam ausgesetzt waren. Die Ohrspeicheldrüse der Föten wies Werte bis zu 10 ng/g auf, hingegen fanden sich im Zahnfleisch 10–120 ng/g. Magen, Dünndarm, Dickdarm und Kolon enthielten bis zu 10 ng Hg/g.

Abbildung 39 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

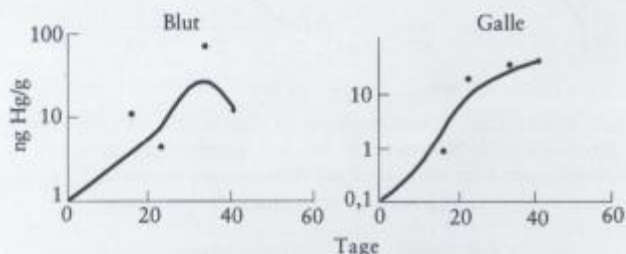


Abb. 39: Hg-Konzentration aus dem mütterlichen Dentalamalgam in Blut und Galle der 3–5 Lammföten, gemessen zu verschiedenen Zeiten der intrauterinen Exposition nach legen der Amalgamfüllungen.

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

Diskussion:

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

In der vorliegenden Untersuchung waren die Werte des durchschnittlichen intraoralen Hg-Dampfes aufgrund der 12 Amalgamplomben bei Schafen fast identisch mit den gemessenen durchschnittlichen Dampfwerten beim Menschen mit derselben Anzahl von Okklusal-Amalgamfüllungen (VIMY und LORSCHIEDER, 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 LORSCHIEDER, 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 140tägigen Beobachtungszeitraums intakt.

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

Der gesamte im Blut zirkulierende Amalgam-Hg-Pool war beträchtlich höher als die meisten Gewebewerte in einem beliebigen Versuchszeitpunkt, so daß der Schluß 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 des täglich mit den Fäzes ausgeschiedenen Amalgam-Hg ist durch das Verschlucken des Hg mit dem Speichel bzw. der Nahrung und der nachfolgenden Konzentration im Kolon, sowie durch die Galle-Konzentration aus dem Blut-Hg und der folgenden Hg-Ausscheidung in den Darm zu erklären. Es wurde an Ratten demonstriert, daß anorganisches Hg, das in der Galle an Eiweiß gebunden wurde, nicht leicht rückresorbiert und daher zumeist ausgeschieden wird (NORSETH und CLARKSON, 1971). Obwohl wir glauben, daß bis zum 140. Tag nach der Amalgambehandlung 13% des Amalgam-Hg im Weg der Fäzes-ausscheidung den Körper verlassen, verringert sich dieser Prozentsatz danach rasch. Wir nehmen an, daß bei Fortsetzung der Untersuchung die Hg-Ausscheidung im nächsten 140-Tages-Zeitraum bei weitem geringer 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 hiermit der erhöhte Hg-Spiegel im mütterlichen Blut und die daraus resultierende hohe Amalgam-Hg-Konzentration in Niere und Leber des Muttertieres. Wie bereits gezeigt wurde, werden sowohl in der Niere als auch in der Leber größere Mengen Hg abgelagert, wenn der Mensch aus anderen als Amalgam-Quellen radioaktiven Hg-Dampf einatmet, und gelten Niere und Gehirn als kritische Zielorgane für die Hg-Dampfeinwirkung (HURSH et al., 1976). Die Werte zeigen ferner, daß ein Teil des Amalgam-Hg auch über die Schleimhaut des mütterlichen Gastrointestinaltraktes aufgenommen wird, da Hg in größeren Mengen in der Schleimhaut und im Inhalt dieses Traktes gefunden wurde. Dieses Hg könnte als verschluckter Dampf mit den Nahrungsmitteln und im Speichel gelöst oder als Mikropartikel des Amalgams oder als Quecksilberionen durch den Kau- und Mahlvorgang der Zähne in den Trakt gelangt sein. Obwohl ca. 10% des Hg in der anorganischen Form (zweiwertiges und einwertiges Hg) über den gastrointestinalen Trakt resorbiert werden (Task Group on Metal Accumulation, 1973), ist ein Großteil des Amalgam-Hg im Trakt dennoch als wesentliche Belastung für die Mutter anzusehen. Die Amalgam-Hg-Konzentration im Kolon des Fötus deutet darauf hin, daß das Hg über das Mekonium in das Fruchtwasser gelangt.

Beim erwachsenen Mutterschaf waren die hohen Hg-Werte aus dem Amalgam in der Niere ca. 9mal höher als die Hg-Werte in der Leber des Erwachsenen. Das steht im krassen Gegensatz zu den Lammföten, bei

welchen die Hg-Konzentration in der Niere das ca. 0,1fache der Leberwerte betrug. Dies zeigt die funktionelle Bedeutung der Erwachseneniere, während die Leber des Fötus als funktionell erythropoetisches Organ fungiert. Die Erythropoese der Leber des Fötus erklärt auch, weshalb die Hg-Werte im Blut des Fötus höher waren als jene des Erwachsenenblutes. Auch die hohen Hg-Werte in der Leber des Fötus können daraus resultieren, daß der Großteil des Blutes der Nabelvene zuerst direkt durch den Leberkreislauf des Fötus geht. Die in dieser Untersuchung beobachteten Hg-Werte aus dem Amalgam in der Niere des erwachsenen Schafes lagen über den bei Menschen beobachteten Nierenwerten (NYLANDER et al., 1987). Jedoch wurden unsere Werte nur im Verlauf von 140 Tagen nach gleichzeitiger Einlage von 12 neuen Amalgamfüllungen im Mund beobachtet. Im Unterschied dazu wurden Daten über den Menschen bei Personen mit unterschiedlich vielen Amalgamplomben unbekanntes 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 freigesetztes Hg im Gehirn der Muttertiere gemessen. Dies entspricht den festgestellten Netto-Hg-Werten aus Sektionsproben der menschlichen Hirnrinde von Personen mit Dentalamalgam 7,2 ng/g (EGGLESTON und NYLANDER, 1987) nach Abzug jener Hg-Werte des Gehirns, welche bei Kontrollpersonen (ohne Amalgam) 5,7 ng/g gefunden wurden.

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

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

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

Depots nach DMPS*

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 Orga-

* Quelle: M. DAUNDERER, J.G.D. BIRKMAYER, E. RESCHENHOFER

nismus auf andere Quecksilberquellen zurückzuführen wären (berufliche Exposition, Anwohner von Müllverbrennungsanlagen, übermäßiger Verzehr von Fischen oder andere quecksilberhaltige Nahrungsmittel), wurden von dieser Studie ausgeschlossen, so daß diese Quellen als Ursache für die Quecksilberdepots nicht in Frage kommen. Weiterhin kann, wie die statistische Analyse beweist, auch ausgeschlossen werden, daß der Zusammenhang zwischen Amalgam und Quecksilberdepots lediglich auf die Beziehung zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und dem Alter einerseits und zwischen dem Alter und den Quecksilberdepots beruht. Somit bleiben die Amalgamfüllungen als einzige plausible Quelle für die Quecksilberdepots.

Einleitung:

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

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

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

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

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

Methoden:

In die Studien wurden nur jene Personen aufgenommen, bei denen die Anamnese ergab, daß keine anderen Ursachen für mögliche Quecksilberdepots verantwortlich sein konnten. Dazu zählen: Berufliche Exposition, Industriekontakte, Anwohner von Mülldeponien und übermäßiger Verzehr von Fischen und anderen Nahrungsmitteln mit relativ hohem Quecksilbergehalt. Personen, denen die Amalgamfüllungen innerhalb

der letzten 3 Monate vor dem Test entfernt wurden, wurden auch nicht in die Auswertung miteinbezogen. In die Studien wurden 417 Personen mit 1–19 Amalgamfüllungen aufgenommen sowie 84 Patienten, die keine Amalgamfüllungen hatten. Letztere hatten entweder nie Füllungen oder ihre Füllungen vor mehr als 3 Monaten entfernt.

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

Ergebnisse:

Von den 501 in die Studie aufgenommenen Patienten waren 266 weibliche und 235 männliche Personen. Das Alter der Patienten reichte von 7–80 Jahre (Durchschnittsalter 38,29 +/- 12,4). Die Verteilung der Patientenzahl mit einer oder mehreren Amalgamfüllungen ist in Tab. 20 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. 21 zusammengestellt sind. In ihr werden für jede Gruppe Obergrenzen der Quecksilberwerte angegeben, unter denen 10%, 25%, 50%, 75% und 90% der Patienten bleiben. Diese Werte sind nach der Zahl der Amalgamfüllungen geordnet. Von den Probanden mit keinen Amalgamfüllungen (Reihe mit Anzahl 0) haben 10% Depots unter 7 µg Hg/l und 90% unter 196,5 µg Hg/l Harn. Bei den Patienten mit über 10 Amalgamfüllungen haben 10% Depots unter 60,5 µg Hg/l Harn und 80% unter 852,5 µg Hg/l Harn. Der Unterschied dieser beiden Personengruppen ist augenfällig. Auf der Ordinate ist die Zahl der Amalgamfüllungen aufgetragen, auf der Abszisse die Quecksilberkonzentration im Harn in µg/l. Die Zunahme der Depotgröße ist klar erkennbar. Statistische Analysen zeigen, daß die Gruppenunterschiede signifikant sind (1/1 000 Mediantest). Dieses Ergebnis ist unabhängig von Alter und Geschlecht. Betrachtet man nämlich die Korrelation zwischen Anzahl der Füllungen und Quecksilberwerten separat für jedes Alter und Geschlecht, so findet man 33 positive und lediglich 14 negative Korrelationskoeffizienten (Koeffizienten = 0).

Tab. 20: 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. 21: Quecksilberdepots in (µg Hg/l Harn) im Verhältnis zur Anzahl der Amalgamfüllungen

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

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

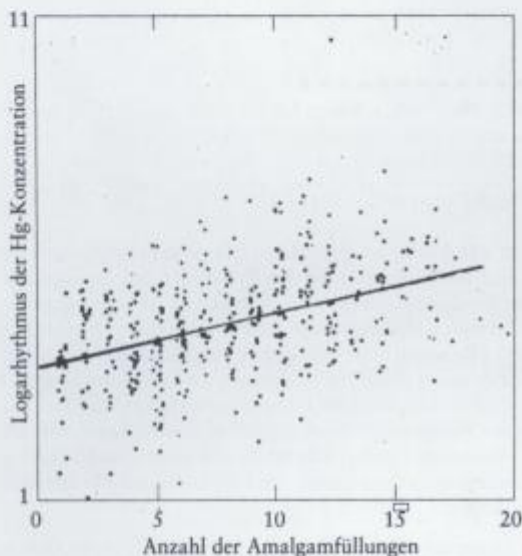


Abb. 40: Hg-Konzentration versus Anzahl der Amalgamfüllungen

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 $42\,339 \mu\text{g/l}$. Der Mittelwert war $293,4 \mu\text{g Hg/l}$ Harn.

Diskussion:

In dieser Studie wurde die Quecksilberkonzentration im Harn 30 Minuten nach i.v. Dimaval-Gabe gemessen. Wie Abbildung 41 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.

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, Harnlektrolyte 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).

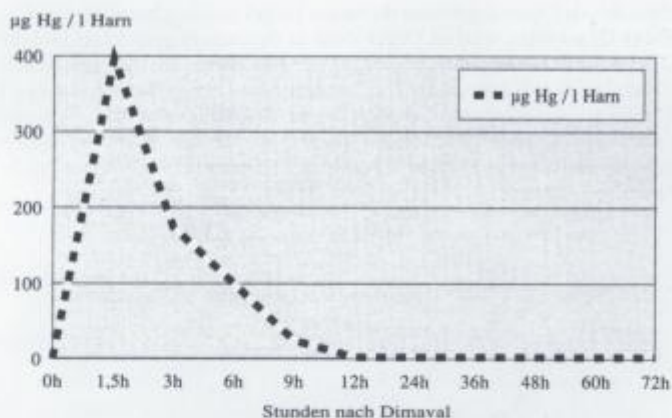


Abb. 41: Hg-Konzentration im Harn vor und nach Dimaval (250 mg i.v.)

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-Harmenge, wogegen 12 Personen ohne Amalgamfüllungen einen Quecksilberwert im 24h-Harn von 2,5 µg aufwiesen. Die Anzahl der in dieser Studie eingesetzten Probanden ist mit 18 sicher sehr gering. Aber auch bei dieser geringen Probandenzahl ist der Unterschied zwischen der Quecksilberkonzentration im 24h-Harn von Probanden mit Amalgamfüllungen gegenüber denen ohne Amalgamfüllungen eindeutig, noch dazu, wo es sich um Mittelwerte handelt. Die Studie von SCHIELE und Mitarbeitern gibt daher Hinweise auf erhöhte Quecksilberdepots im Organismus von Probanden mit Amalgamfüllungen im Vergleich zu denen ohne Amalgamfüllungen.

Auch frühere Studien, die Hinweise für einen Zusammenhang über die Höhe der Organdepots an Quecksilber und der Anzahl der Amalgamfüllungen betrachtet haben, wurden stets mit dem Einwand relativiert, daß diese Depots vor allem durch Nahrungsmittel und auch durch Industrieemissionen, 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 6,5mal höher ist als die in einem vergleichbaren Patientenkollektiv (NYLANDER, 1978).

Über die Frage, ob diese Quecksilberdepots im Organismus nur eine Belastung darstellen oder ob es sich dabei um eine chronische Vergiftung handelt, kann folgendes gesagt werden: Die in der vorliegenden Studie untersuchten Patienten kamen wegen chronischer Beschwerden und deutlicher Krankheitssymptome in unsere Ordinationen. Die Patienten klagten über mehrere der in folgender Tabelle aufgelisteten Symptome, die für chronische Quecksilbervergiftungen typisch sind (DAUNDERER, 1989). Als weiterer

Beweis, daß diese Krankheitssymptome auf einer chronischen Quecksilbervergiftung beruhen, kann angeführt werden, daß die Symptome nach Quecksilberausscheidungstherapie gebessert bzw. zum Verschwinden gebracht werden konnten. Diese Beschwerden haben fast alle Patienten mit Quecksilberdepots im Organismus, egal ob als Ursache dafür das Amalgam oder quecksilberkontaminierte Lebensmittel bzw. Umweltemissionen verantwortlich sind.

Tab. 22: Symptome chronischer Quecksilbervergiftung (Leitsymptome fett)

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

Tab. 23: 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 | Gehirnerweichung |
| Magen-Darm-Schmerzen | Zittern | Schwindel |
| Kopfschmerzen | Schwäche | Rückenschmerzen |
| Heiserkeit | Verstopfung | Gelenkschmerzen |
| Kälteempfindlichkeit | Leberschädigung | |
| Blässe | | |

An dieser Stelle muß nochmals betont werden, daß aufgrund unserer Selektionskriterien andere Ursachen wie berufliche Exposition, Anwohner von Müllverbrennungsanlagen oder erhöhter Fischverzehr nicht in Frage kommen, weil Probanden mit einer derartigen Anamnese von vornherein von dieser Studie ausgeschlossen waren. Dieses Argument, das immer wieder vorgebracht wird, wenn es um die Giftigkeit von Amalgamfüllungen geht, ist für die 501 Personen dieser Studie völlig irrelevant. Im übrigen ist das Argument vieler Amalgambefürworter, daß die Quecksilberdepots im Organismus nicht auf die Amalgamfüllungen, sondern auf erhöhten Fischverzehr oder andere mit Quecksilber angereicherte Nahrungsmittel oder berufliche Exposition zurückzuführen sind, auch sehr bedenklich, denn es ist nur ein Abschieben der Verantwortlichkeit. Wenn es tatsächlich zutrifft, ist es höchste Zeit, auch diese Quecksilberquellen rasch zu eliminieren. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie, daß die Höhe der von uns gemessenen Quecksilber-

depots mit der Anzahl der Amalgamfüllungen korreliert, bedeuten, daß Patienten mit mehr Amalgamfüllungen einen höheren chronischen Vergiftungsgrad haben. Dieser Nachweis einer chronischen Quecksilbervergiftung durch Amalgamfüllungen müßte aufgrund der neuen Chemikaliengesetze in Österreich und der Bundesrepublik Deutschland dazu führen, daß die Anwendung von Amalgam als Zahnfüllmaterial bzw. Einsatz am und im menschlichen Körper untersagt wird. Anzumerken wäre noch, daß sich mit Dimaval sicherlich nicht 100% der Quecksilberdepots im Organismus mobilisieren lassen. Ein Teil des Depots verbleibt noch im Organismus, denn wie wir zeigen konnten, kommt es nach weiteren DMPS-Gaben zu einer nochmaligen Ausschwemmung von Quecksilber.

Nach jüngsten Untersuchungen der Autoren lösen sich mechanisch durch Kauen und elektrochemisch aus Amalgamzahnfüllungen nicht nur Quecksilber, sondern auch Zinn, Kupfer und Silber heraus, wie durch Speichel und Harnanalysen nachgewiesen werden konnte. Nachdem vor allem Silber und Zinn die Hauptkomponenten des Non-gamma-2 Amalgam bilden (min. 40% Silber, max. 32% Zinn), kann davon ausgegangen werden, daß entsprechend ihrer Konzentration diese beiden Metalle aus dem Amalgam freigesetzt und vom Organismus aufgenommen werden. Diese Metalle potenzieren sich mit Quecksilber und ihren toxischen Wirkungen. Die wichtigsten Symptome, die man bei chronischen Vergiftungen durch diese Metalle beobachten kann, sind in Tab. 23 aufgelistet. Diese neuen Erkenntnisse sollten dazu führen, Amalgam umgehend durch andere, ungiftige und biokompatible Füllmaterialien zu ersetzen.

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 Artamgabe im Körper vorhandene Hg-Depots zur Ausschüttung angeregt wurden. Die Wertunterschiede zwischen 1. und 2. Harnsammeltag sind signifikant. Gegen diese Regel verstößende Hg-Meßwerte lassen sich durch Diätfehler vor oder während der Testzeit oder durch unvorhersehbare Medikamentgaben vor der Untersuchungszeit erklären.

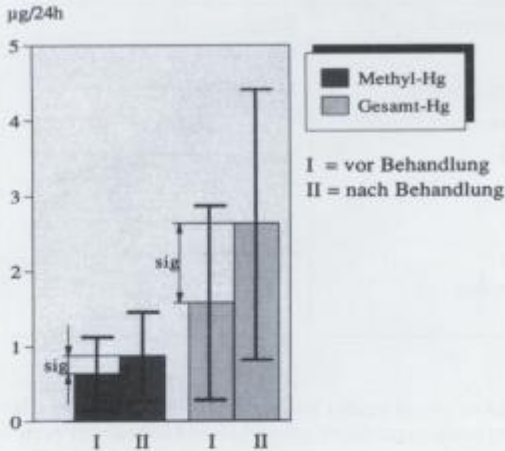


Abb. 42: 1. und 2. Meßwertbestimmung

Tab. 24: Meßwerte von Quecksilber und Methylquecksilber: a = vor Therapie b = nach Therapie

| Patient | Nr. | Gesamt-Hg | | Methyl-Hg | | Amalgam- füllung Anzahl | Liegezeit |
|--------------------------|------|-----------|--------|-----------|--------|-------------------------------|-----------------------|
| | | ng/ml | µg/24h | ng/ml | µg/24h | | |
| Nr. 1, weibl., 34 J. | 1 a | 1,05 | 1,91 | 1,00 | 1,82 | 4 | 5 J. |
| | 1 b | 1,05 | 2,38 | 1,00 | 2,25 | | |
| Nr. 2, weibl., 35 J. | 2 a | 25,28 | 88,39 | 2,92 | 9,99 | 12 | 15–20 J. |
| | 2 b | 21,05 | 89,04 | 2,50 | 10,58 | | |
| Nr. 3, männl., 42 J. | 3 a | 0,33 | 0,92 | 0,60 | 0,75 | 4 | 3 J. |
| | 3 b | 0,33 | 1,33 | 0,40 | 0,77 | | |
| Nr. 4, männl., 23 J. | 4 a | 0,83 | 3,18 | 0,40 | 1,53 | 8 | 3 J. |
| | 4 b | 1,50 | 5,55 | 0,70 | 2,59 | | |
| Nr. 5, männl., 24 J. | 5 a | 1,00 | 3,82 | 0,20 | 0,76 | 10 | 5 J. |
| | 5 b | 1,83 | 8,97 | 0,70 | 2,66 | | |
| Nr. 6, weibl., 36 J. | 6 a | 2,50 | 2,50 | 0,10 | 0,10 | 12 | 10 J. |
| | 6 b | 3,15 | 3,59 | 0,10 | 0,11 | | |
| Nr. 7, männl., 22 J. | 7 a | 1,90 | 4,94 | 0,14 | 0,36 | 8 | 3 J. |
| | 7 b | 1,90 | 5,17 | 0,10 | 0,27 | | |
| Nr. 8, weibl., 30 J. | 8 a | 0,38 | 1,14 | 0,19 | 0,57 | 1 | 5 J. |
| | 8 b | 0,83 | 1,28 | 0,33 | 0,66 | | |
| Nr. 9, weibl., 23 J. | 9 a | 0,50 | 1,60 | 0,30 | 0,89 | 8 | 4 J. |
| | 9 b | 0,87 | 2,32 | 0,26 | 0,89 | | |
| Nr. 10, weibl., 40 J. | 10 a | 0,43 | 0,95 | 0,33 | 0,73 | 1 | ? unt. einer Krone |
| | 10 b | 0,68 | 1,09 | 0,55 | 0,88 | | |
| Nr. 11, männl., 40 J. | 11 a | 0,40 | 0,84 | 0,30 | 0,63 | 8 | 6–10 J. |
| | 11 b | 1,90 | 3,46 | 0,45 | 0,82 | | |
| Nr. 12, weibl., 35 J. | 12 a | 6,40 | 9,60 | 3,33 | 4,99 | 14 | 10 J. |
| | 12 b | 11,30 | 18,53 | 1,97 | 3,23 | | |
| Nr. 13, weibl. 25 J. | 13 a | 0,20 | 0,29 | 0,06 | 0,08 | 6 | ? |
| | 13 b | 0,27 | 0,45 | 0,17 | 0,28 | | |
| Nr. 15, weibl., 43 J. | 15 a | 0,43 | 0,75 | 0,36 | 0,63 | ? | ? |
| | 15 b | 0,55 | 1,32 | 0,44 | 1,05 | | |
| Nr. 16, männl., 36 J. | 16 a | 0,27 | 0,54 | 0,17 | 0,34 | 2 | 10 J. |
| | 16 b | 0,46 | 1,03 | 0,17 | 0,38 | | |
| Nr. 17, weibl., 44 J. | 17 a | 0,90 | 0,73 | 0,22 | 0,18 | 7 | 20 J. |
| | 17 b | 0,63 | 0,96 | 0,44 | 0,67 | | |
| Nr. 18, männl., 45 J. | 18 a | 0,20 | 0,82 | 0,08 | 0,25 | 12 | 15–20 J. |
| | 18 b | 0,18 | 0,89 | 0,10 | 0,49 | | |
| Nr. 19, weibl., 40 J. | 19 a | 0,30 | 0,85 | 0,25 | 0,71 | 9 | 10–20 J. |
| | 19 b | 0,63 | 1,97 | 0,33 | 1,03 | | |
| Nr. 20, weibl., 33 J. | 20 a | 0,30 | 0,96 | 0,05 | 0,16 | 7 | ca. 10 J. |
| | 20 b | 0,38 | 1,20 | 0,10 | 0,31 | | |
| Nr. 22, weibl., 42 J. | 22 a | 0,58 | 2,08 | 0,29 | 1,04 | 6 | 10–20 J. |
| | 22 b | 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).

Tab. 25: Anders zu beurteilende Testergebnisse

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

Tab. 26: Nachweis von Quecksilber und Methylquecksilber

| Name | m/w | Geb.Dat. | Diagnose | Hg | Methyl-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 |

Nachweis / Hinweise:

Speichelteste:

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

Ohne Kaubelastung:

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

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

(Geis – Gerstorfer und Sauer)

Unter Kaubelastung:

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

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

Demgegenüber stehen die Werte der Kontrollgruppe ohne Amalgamfüllungen:

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

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

KRAFFT untersuchte den zeitlichen Verlauf der Quecksilberkonzentration im Speichel nach 5minütigem 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 Zahnputzen erreicht wird (KROPP und HAUSSELT, 1983).

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

Eigene Untersuchungen:

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

Während Zahnärzte trotz der Mischvergiftung nur auf Quecksilber untersuchen ließen, hat sie alle human-toxikologischen 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.

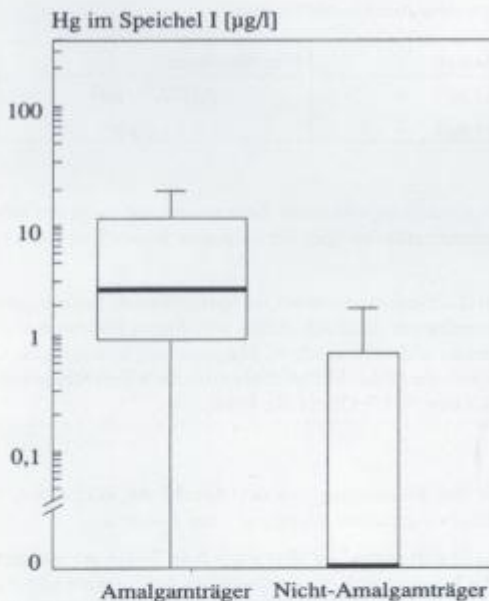


Abb. 43: Boxplots der Quecksilberkonzentrationen im Speichel I von Probanden mit Amalgamfüllungen ($n = 55$) und ohne Amalgamfüllungen ($n = 25$).

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 |
| Minimum/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. 43) verdeutlichen das Verhältnis der Lageparameter beider Kollektive. Dabei sind die Parameter für das Kollektiv ohne Amalgamfüllungen durchwegs niedriger als die des Kollektivs mit Amalgamfüllungen.

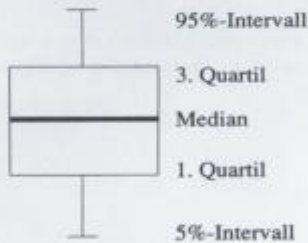


Abb. 44: Legende zu den Boxplots.

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

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

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

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

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

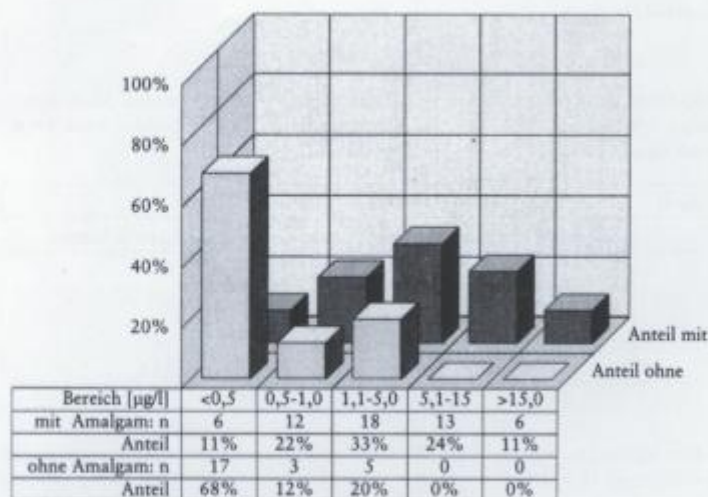


Abb. 45: Häufigkeitsverteilung der Quecksilberkonzentrationen im Speichel I (vor Kauen) von Probanden mit Amalgamfüllungen (n = 55) und ohne Amalgamfüllungen (n = 25).

(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.

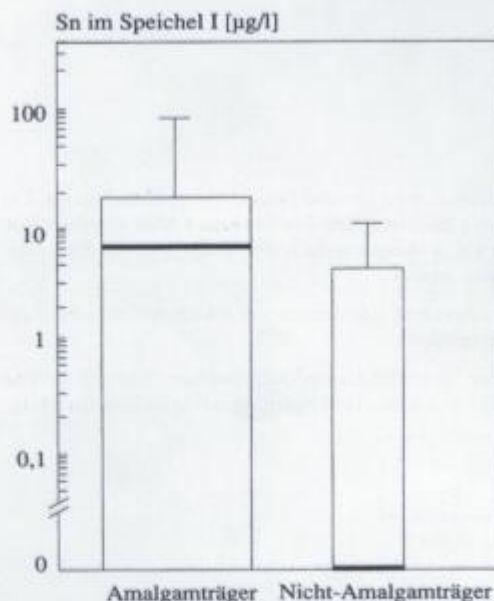


Abb. 46: Boxplots der Zinnkonzentrationen im Speichel I (vor Kauen) von Probanden mit Amalgamfüllungen (n = 55) und ohne Amalgamfüllungen (n = 25).

| Zinn im Speichel I ($\mu\text{g/l}$) | | |
|--|----------------------|-----------------------|
| Probanden | mit Amalgamfüllungen | ohne Amalgamfüllungen |
| Median | 6,6 | 0,0 |
| Minimum/Maximum | 0,0/179,7 | 0,0/99,8 |

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.

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

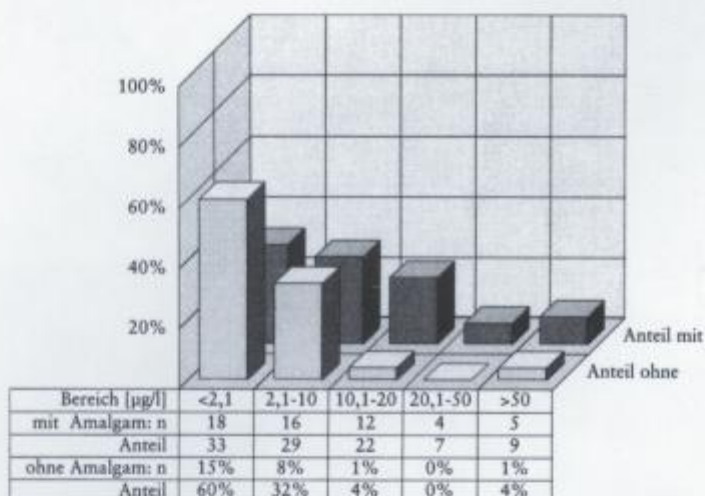


Abb. 47: Häufigkeitsverteilung der Zinnkonzentrationen im Speichel I (vor Kauen) von Probanden mit Amalgamfüllungen ($n = 55$) und ohne Amalgamfüllungen ($n = 25$).

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 $\log \text{Sn } 1 = \text{dekadischer Logarithmus (Sn im Speichel I + 1)}$.

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

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

(3) Silber:

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

| Silber im Speichel I ($\mu\text{g/l}$) | | |
|--|----------------------|-----------------------|
| Probanden | mit Amalgamfüllungen | ohne Amalgamfüllungen |
| Median | 4,8 | 2,2 |
| Minimum/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.

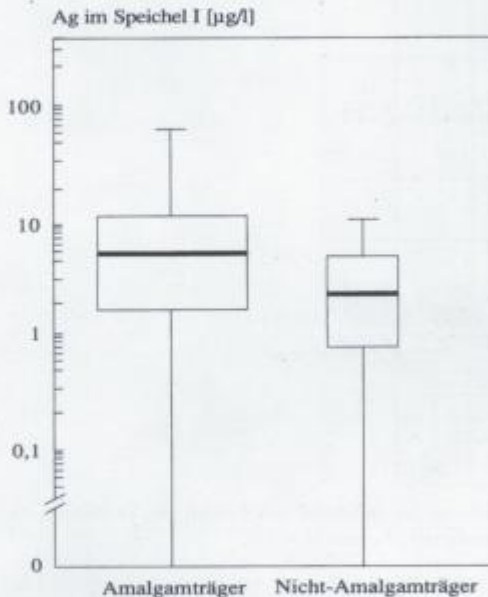


Abb. 48: Boxplots der Silberkonzentrationen im Speichel I von Probanden mit Amalgamfüllungen ($n = 55$) und ohne Amalgamfüllungen ($n = 25$).

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.

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

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

| Silber | T-Test | |
|-----------------------------------|--------|---------|
| | T-Wert | P |
| log (Ag1 [$\mu\text{g/l}$] + 1) | -2,18 | < 0,030 |

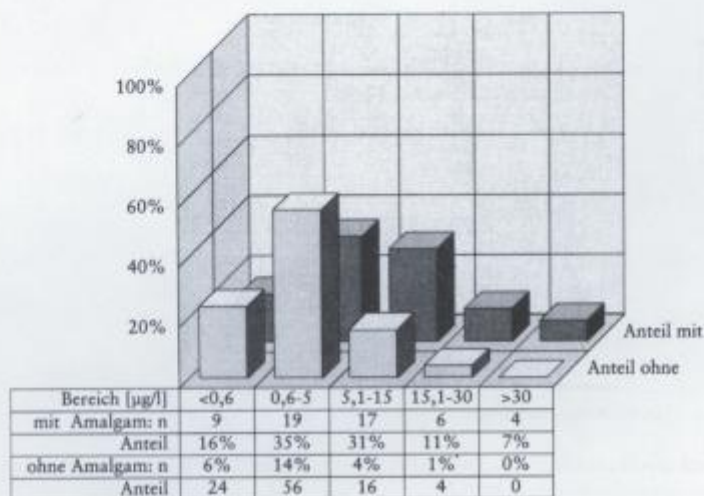


Abb. 49: Häufigkeitsverteilung der Silberkonzentration im Speichel I (vor Kauen) von Probanden mit Amalgamfüllungen ($n = 55$) und ohne Amalgamfüllungen ($n = 25$).

Speichel nach dem Kauen (Speichel II)

(1) Quecksilber

Der Quecksilbergehalt im Speichel der Probanden mit Amalgamfüllungen lag mit einem Median von 10,6 $\mu\text{g/l}$ (Minimum/Maximum: 0,0/188,1 $\mu\text{g/l}$) wesentlich höher als der Wert im Speichel der Probanden ohne Amalgamfüllungen. Hier betrug der Median 0,0 $\mu\text{g/l}$ (Minimum/Maximum 0,0/1,6 $\mu\text{g/l}$).

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

| Quecksilber im Speichel II ($\mu\text{g/l}$) | | |
|--|----------------------|-----------------------|
| Probanden | mit Amalgamfüllungen | ohne Amalgamfüllungen |
| Median | 10,6 | 0,0 |
| Minimum/Maximum | 0,0/188,1 | 0,0/1,6 |

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.

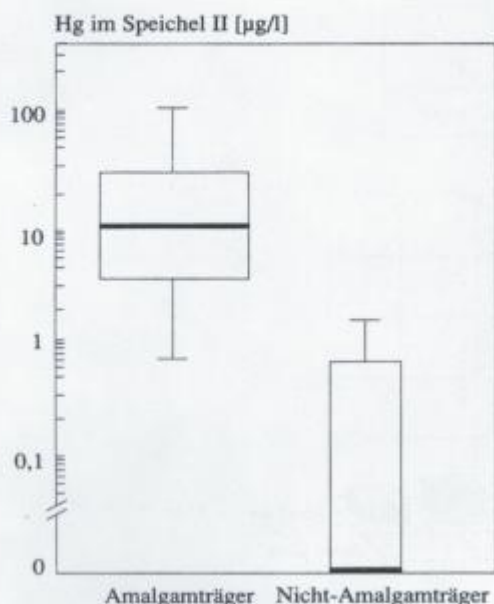


Abb. 50: Boxplots der Quecksilberkonzentrationen im Speichel II von Probanden mit Amalgamfüllungen ($n = 55$) und ohne Amalgamfüllungen ($n = 25$).

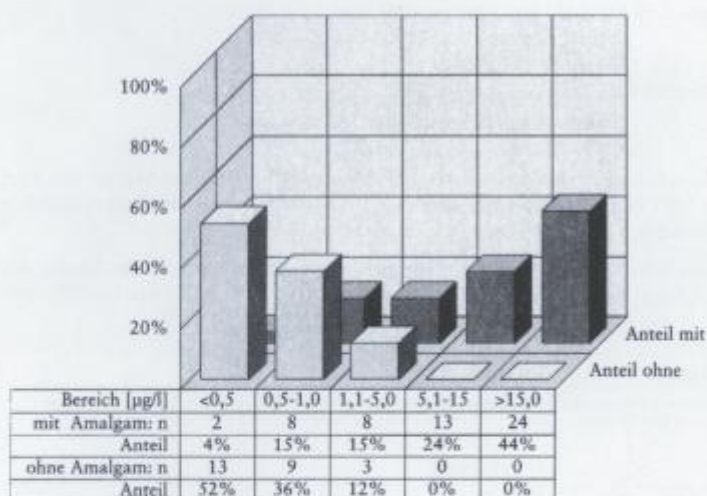


Abb. 51: Häufigkeitsverteilung der Quecksilberkonzentrationen im Speichel II (nach Kauen) von Probanden mit Amalgamfüllungen ($n = 55$) und ohne Amalgamfüllungen ($n = 25$).

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 Probanden-

gruppe mit Amalgamfüllungen durch einen kontinuierlichen Anstieg der Anteile mit dem höchsten Wert in der obersten Klasse gekennzeichnet.

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

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

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

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

(2) Zinn:

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

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

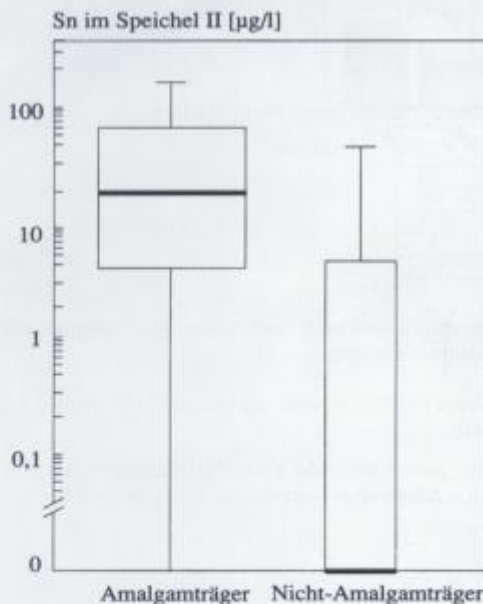


Abb. 52: Boxplots der Zinnkonzentrationen im Speichel II von Probanden mit Amalgamfüllungen ($n = 55$) und ohne Amalgamfüllungen ($n = 25$).

| Zinn im Speichel II ($\mu\text{g/l}$) | | |
|---|----------------------|-----------------------|
| Probanden | mit Amalgamfüllungen | ohne Amalgamfüllungen |
| Median | 18,0 | 0,0 |
| Minimum/Maximum | 0,0/243,5 | 0,0/98,7 |

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.

Die Histogramme zeigen, daß die Zinnkonzentrationen im Speichel II beider Gruppen differieren. Die Gruppe ohne Amalgamfüllungen weist in den ersten beiden Unterklassen 88% Anteil der Gesamtwerte auf, während die Gruppe mit Amalgamfüllungen hier nur 40% verzeichnet und die restlichen 60% auf die oberen drei Klassen verteilt.

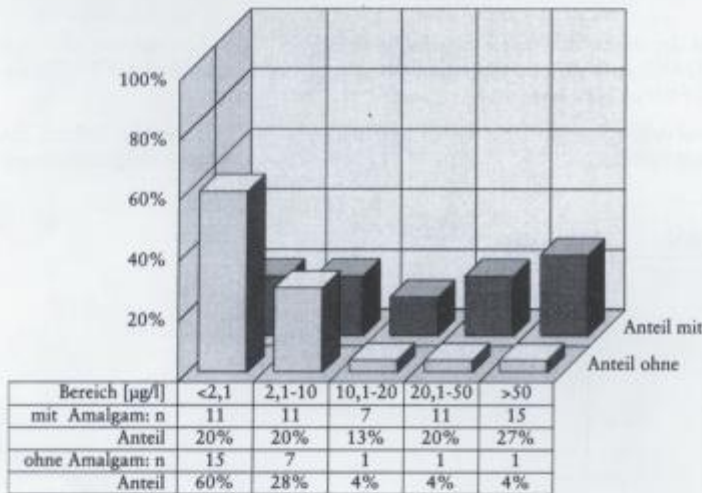


Abb. 53: Häufigkeitsverteilung der Zinnkonzentrationen im Speichel II (nach Kauen) von Probanden mit Amalgamfüllungen ($n = 55$) und ohne Amalgamfüllungen ($n = 25$).

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 $\log \text{Sn}_2 = \text{dekadischer Logarithmus (Sn im Speichel II} + 1)$.

| Zinn | T-Test | |
|--|--------|-------|
| | T-Wert | P |
| $\log (\text{Sn}_2 [\mu\text{g/l}] + 1)$ | -4,58 | 0,001 |

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

(3) Silber:

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

Gegenüber dem Speichel vor dem Kauen ist für die Gruppe mit Amalgamfüllungen ein Anstieg des Medians von 4,8 $\mu\text{g/l}$ auf 20,9 $\mu\text{g/l}$, für die Gruppe ohne Amalgamfüllungen ein Anstieg von 2,2 $\mu\text{g/l}$ auf 3,9 $\mu\text{g/l}$ zu verzeichnen.

| Zinn im Speichel II ($\mu\text{g/l}$) | | |
|---|----------------------|-----------------------|
| Probanden | mit Amalgamfüllungen | ohne Amalgamfüllungen |
| Median | 20,9 | 3,9 |
| Minimum/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.

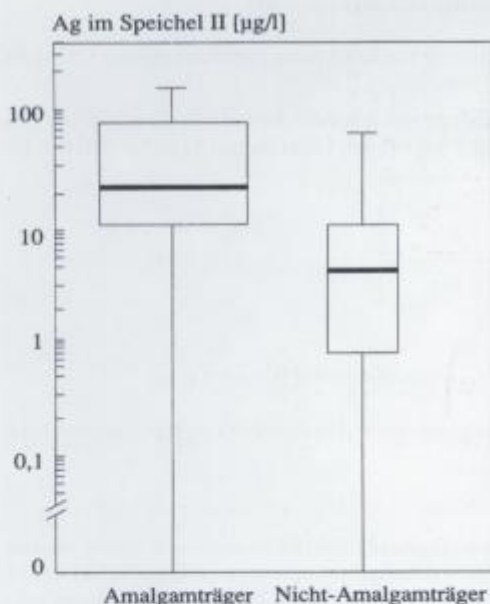


Abb. 54: Boxplots der Silberkonzentrationen im Speichel II von Probanden mit Amalgamfüllungen ($n = 55$) und ohne Amalgamfüllungen ($n = 25$).

Die Histogramme zeigen, daß die Silberkonzentrationen im Speichel II beider Gruppen differieren. Die Probandengruppe ohne Amalgamfüllungen besitzt ihre größten Anteile in den ersten drei Klassen,

während die Probandengruppe mit Amalgamfüllungen große Anteile in den drei obersten Klassen zu verzeichnen hat, die höchste Klasse allein macht dabei einen Anteil von 44% aus.

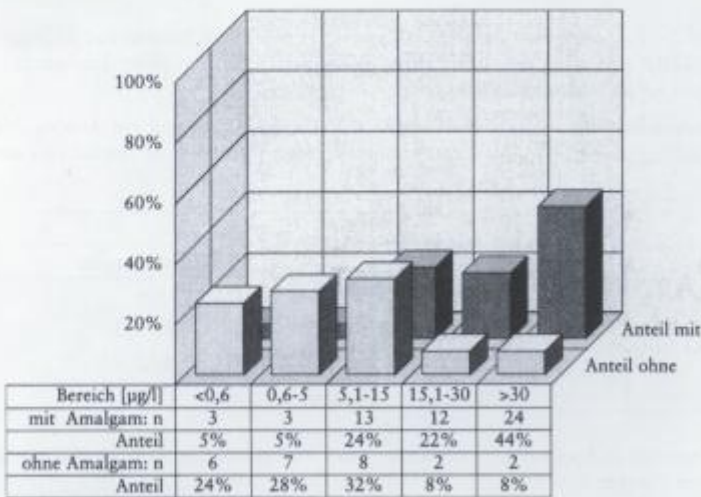


Abb. 55: Häufigkeitsverteilung der Silberkonzentration im Speichel II (nach Kauen) von Probanden mit Amalgamfüllungen (n = 55) und ohne Amalgamfüllungen (n = 25).

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 $\log Ag1 = \text{dekadischer Logarithmus (Ag im Speichel II + 1)}$.

| Silber | T-Test | |
|----------------------------------|--------|-------|
| | T-Wert | P |
| $\log (Ag2 [\mu\text{g/l}] + 1)$ | -4,89 | 0,001 |

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

Schwermetallkonzentrationen im Speichel von Amalgamträgern: Abhängigkeit von verschiedenen Parametern

(1) Quecksilber:

Die Einzelwerte Quecksilber im Speichel I wurden hierfür gemäß folgender Formel transformiert, um eine normalverteilte Größe zu erhalten: Prüfgröße $\log Hg1 = \text{dekadischer Logarithmus (Hg im Speichel I + 1)}$. Analog gilt dies für die Werte Quecksilber im Speichel II: Prüfgröße $\log Hg2 = \text{dekadischer Logarithmus (Hg im Speichel II + 1)}$. Für den Anstieg der Quecksilberkonzentration von Speichel I auf Speichel II wurde folgende Prüfgröße erstellt: $\text{Prüflog (Hg2 - Hg1) = dekadischer Logarithmus (Hg im Speichel II - Hg im Speichel I + 25)}$.

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

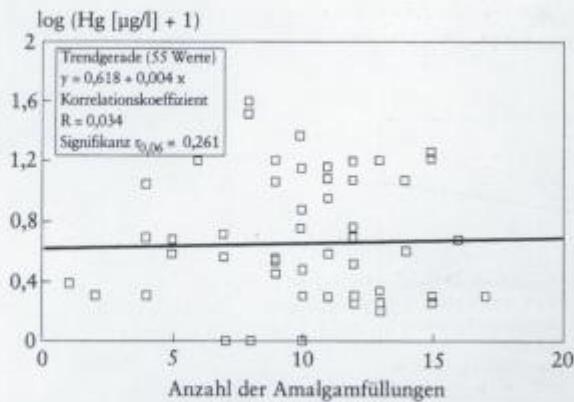


Abb. 56: Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Quecksilberkonzentration im Speichel I (vor Kauen) bei Probanden mit Amalgamfüllungen (n = 55).

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

Quecksilber - Konzentration Messung im Speichel II

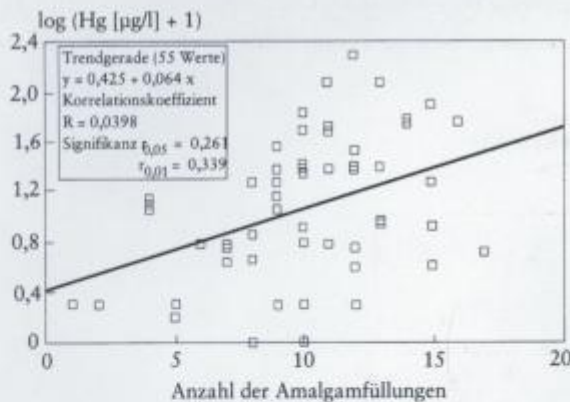


Abb. 57: Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Quecksilberkonzentration im Speichel II (nach Kauen) bei Probanden mit Amalgamfüllungen (n = 55).

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.

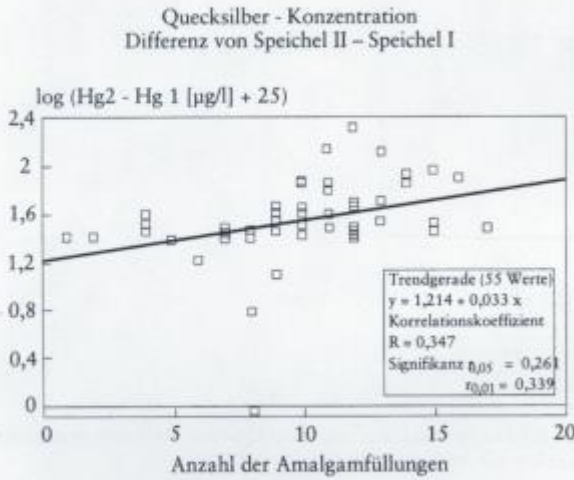


Abb. 58: Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Differenz der Quecksilberkonzentration im Speichel II – Speichel I bei Probanden mit Amalgamfüllungen ($n = 55$).

(2) Zinn:

Die Einzelwerte Zinn im Speichel I wurden hierfür gemäß folgender Formel transformiert, um eine normalverteilte Größe zu erhalten: Prüfgröße $\log \text{Sn} 1 = \text{dekadischer Logarithmus} (\text{Sn im Speichel I} + 1)$. Analog gilt dies für die Werte Zinn im Speichel II: Prüfgröße $\log \text{Sn} 2 = \text{dekadischer Logarithmus} (\text{Sn im Speichel II} + 1)$.

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

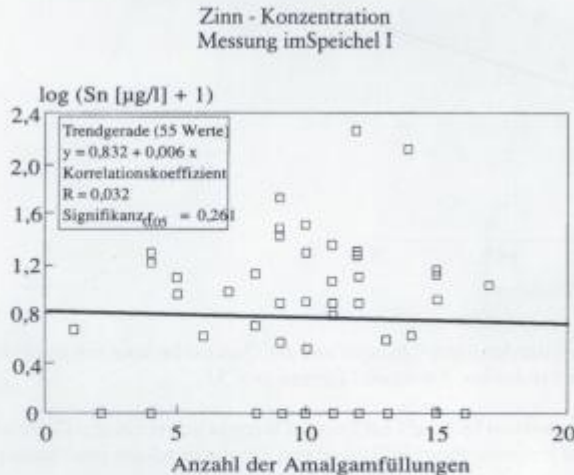


Abb. 59: Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Zinnkonzentration im Speichel I (vor Kauen) bei Probanden mit Amalgamfüllungen ($n = 55$).

Auch für die Zinnkonzentration im Speichel nach Kauen konnte keine signifikante Korrelation gefunden werden.

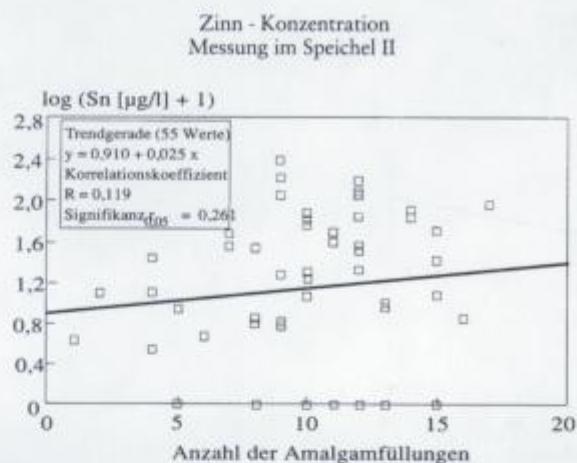


Abb. 60: Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Differenz der Zinnkonzentration im Speichel II (nach Kauen) bei Probanden mit Amalgamfüllungen (n = 55).

(3) Silber:

Die Einzelwerte Silber im Speichel I wurden hierfür gemäß folgender Formel transformiert, um eine normalverteilte Größe zu erhalten: Prüfgröße $\log \text{Ag1}$ = dekadischer Logarithmus (Ag im Speichel I + 1). Analog gilt dies für die Werte Silber im Speichel II: Prüfgröße $\log \text{Ag2}$ = dekadischer Logarithmus (Ag im Speichel II + 1).

Für die Silberkonzentration im Speichel vor Kauen ergab sich kein signifikanter Zusammenhang mit der Anzahl der Amalgamfüllungen.

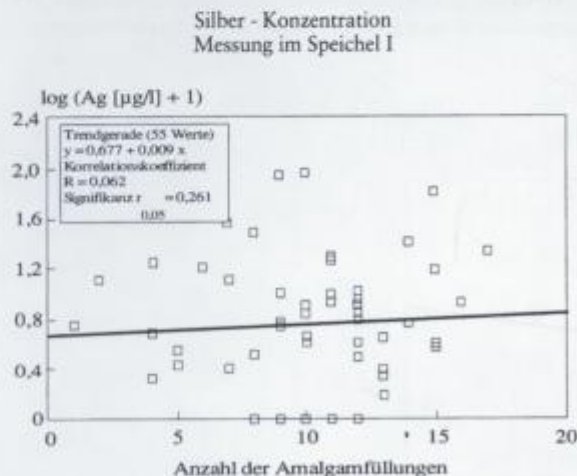


Abb. 61: Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Silberkonzentration im Speichel I (vor Kauen) bei Probanden mit Amalgamfüllungen (n = 55).

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

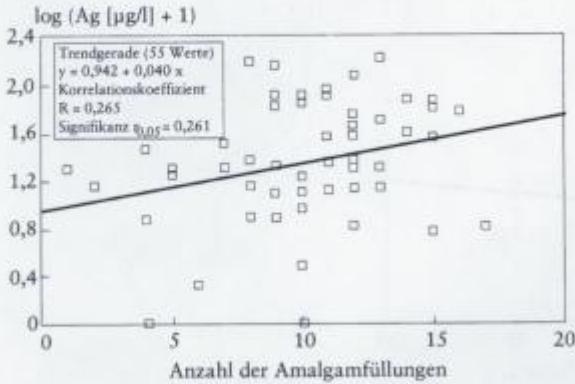


Abb. 62: Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Silberkonzentration im Speichel II (nach Kauen) bei Probanden mit Amalgamfüllungen (n = 55).

pH-Wert des Speichels:

Für die Schwermetalle Quecksilber, Zinn und Silber konnte keine signifikante Abhängigkeit der Werte im Speichel I und II vom pH-Wert des Speichels ermittelt werden.

Abhängigkeit der Quecksilberkonzentration im Urin von der Anzahl der Amalgamfüllungen

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

Die Quecksilberkonzentration im Urin nach DMPS-Gabe ist mit einem Korrelationskoeffizienten von $R = 0,395$ bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% signifikant abhängig von der Anzahl der Amalgamfüllungen.

Quecksilber - Konzentration
Messung im Urin

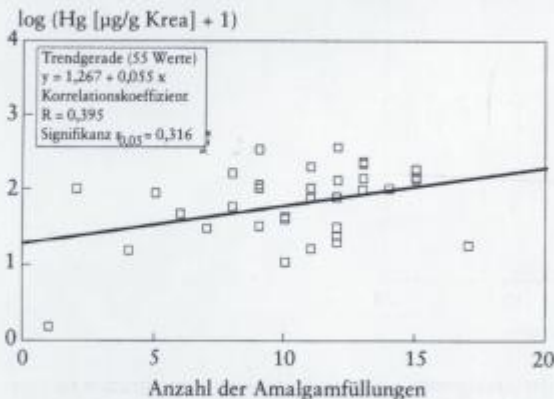


Abb. 63: Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Quecksilberkonzentration im Urin nach DMPS-Gabe bei Probanden mit Amalgamfüllungen (n = 37).

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 $< 5\%$.

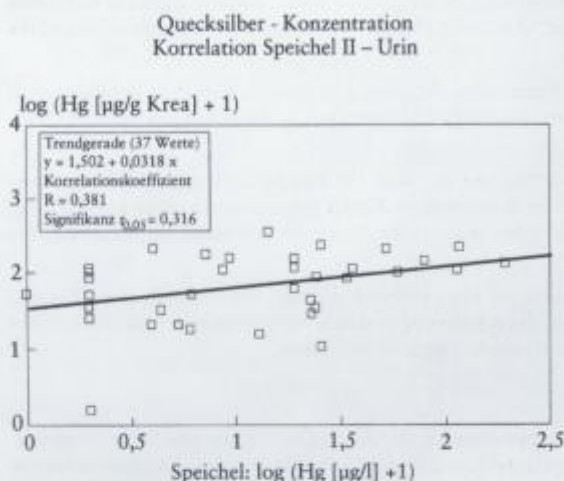


Abb. 64: Korrelation zwischen der Quecksilberkonzentration im Speichel II und der Quecksilberkonzentration im Urin nach DMPS-Gabe bei Probanden mit Amalgamfüllungen ($n = 37$).

DMPS-Urinuntersuchung auf Quecksilber:

Der Quecksilbergehalt des Urins nach DMPS-Gabe wies einen Median von $90,8 \mu\text{g/g}$ Kreatinin (Minimum/Maximum: $0,4/387,0 \mu\text{g/g}$ Kreatinin) auf.

Quecksilber im Urin ($\mu\text{g/g}$ Kreat.)

| | |
|--------------------|-----------|
| 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 $90,8 \mu\text{g/g}$ Kreatinin auf. DAUNDERER U. BIRKMEYER ermittelten in ihrer Untersuchung des Quecksilbergehalts im Urin 1,5 Stunden nach DMPS-Gabe einen Mittelwert von $293,4 \mu\text{g/l}$ bzw. $\mu\text{g/g}$ Krea.

Als Normalwerte werden zwischen $5 \mu\text{g/l}$ (bzw. $\mu\text{g/g}$ Kreatinin) (DAUNDERER, 1987) und $15 \mu\text{g/l}$ (SCHALLER et al., 1979) Quecksilber im Urin angegeben. Der BAT-Wert des Urins beträgt für Quecksilber $200 \mu\text{g/l}$ (Deutsche Forschungsgemeinschaft: Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen und Biologische Arbeitsstofftoleranzwerte 1985. Mitteilung XXI der Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe der DFG). Diese Angaben beziehen sich auf den Quecksilbergehalt des Urins ohne Mobilisation durch DMPS (Dimaval® Fa. Heyl, BRD, 250 mg in 5 ml) und sind somit mit den Werten der vorliegenden Untersuchung nicht direkt vergleichbar, sondern sollen vielmehr eine größenordnungsmäßige Einordnung erleichtern.

Das hier gewählte Verfahren zur Bestimmung der Quecksilberkonzentration im Urin 45 Minuten nach intravenöser Applikation von DMPS (Dimaval® Fa. Heyl, BRD, 250 mg in 5 ml) stellt nach den Angaben von 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.

Darüber hinaus 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. Tabellen- teil).
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)

gegenübergestellt werden. Für Quecksilber beträgt der Grenzwert gemäß TVO 1 µg/l (Trinkwasserverordnung 1990), lt. WHO 0,5 µg/l. Bereits der Speichel vor dem Kauen weist demgegenüber einen Wert von 2,8 µg/l (Median) auf.

Durch Kauen, Zähneputzen etc. kann dieser Gehalt des Speichels darüber hinaus noch gesteigert werden. So liegt er mit 10,6 µg/l im Speichel nach Kauen 10fach über dem Grenzwert der TVO. Betrachtet man die Tatsache, daß von dieser Körperflüssigkeit täglich 1–2 l produziert und damit dem Körper zugeführt werden, so bleibt zu fragen, warum an den Speichel bezüglich des Quecksilbergehaltes nicht die gleichen Anforderungen wie an Trinkwasser gestellt werden (WHO für Hg 0,5 µg/l).

Die genaue Belastung durch Quecksilber aus Amalgamfüllungen über den Speichel kann aus diesen Ergebnissen nicht berechnet werden. Nimmt man für eine Abschätzung dieser Belastung eine Produktion von 2 l Speichel täglich, – verbunden mit der Quecksilberkonzentration 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 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 Hg/l! Im Vergleich dazu findet man die akute Giftbelastung im Urin I.

Zahnbürstentest:

(modifizierter Kaugummitest, Speicheltest)

Indikation:

Prothesenträger, Komatöse, Spastiker

Durchführung:

Mit feuchter Zahnbürste intensiv auf Amalgam- oder Kunststofffüllungen bzw. Spargoldlegierungen reiben. Speichel dann in ein Röhrchen auffangen.

Untersuchung:

| | |
|-------------------------|-----------------------------------|
| Bei Amalgamfüllungen | auf Hg, Sn, Ag, Cu |
| Bei Kunststofffüllungen | auf Cd, Phenole |
| Bei Spargoldlegierungen | auf Au, Pt, Pd, Sn, Cu, In, Ga, V |

Bewertung:

Selbst eine einzige veraltete Amalgamfüllung kann so viel Hg oder Sn abgeben wie zahlreiche neuere. Kritische Werte werden nach 10 Jahren überschritten. Schwere Erkrankungen treten nach über 25 Jahren Liegedauer der Füllungen auf (Migräne, Kolitis, Lähmungen).

Die Korrosion kann zu exzessiv hoher Giftfreisetzung führen (bis über 100 000 µg Hg/l im Spottanspeichel wurden gemessen).

Die Speichelwerte im Abrieb korrespondieren exakt mit dem DMPS-Mobilisationswerten nach i.v.-Injektion im Urin bzw. im Stuhl. Für Schadenersatzforderungen sind diese Tests besonders wertvoll, da sie von Zahnärzten entwickelt wurden und von diesen eigentlich zu Qualitätskontrollen hätten angewandt werden müssen.

MATS HANSON publizierte Quecksilberdampfemissionen im Mund von im Schnitt 540 µg/Tag bei Vorhandensein von Amalgamfüllungen. (MAK-Wert 100 µg/m³), was mit den bei uns gemessenen hohen Speichelwerten übereinstimmt. Etwa 80% des eingeatmeten Quecksilberdampfes wird über die Lungen resorbiert.

Obwohl der Speicheltest von Zahnärzten entwickelt wurde, haben Zahnärzte bisher versäumt, diesen Test regelmäßig zu machen und ließen schadhafte Füllungen einfach im Mund.

Der Nachweis der Krankheitsursache durch den Kaugummitest wird heute nur in den Fällen durchgeführt, in denen ein behandelnder Zahnarzt noch überzeugt ist, daß Quecksilber und Zinn nicht linear gemäß der Anzahl und Größe der Amalgamfüllungen freigesetzt und im Nervensystem gespeichert werden; die Höhe des Abriebs beim Kauen korreliert zudem streng mit dem Ausmaß der Organschäden und den Ergebnissen des Mobilisationstestes, falls das Vorgehen korrekt war.

Patienteninformation zum 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.