

### 13) Quecksilberabgabe aus Amalgamfüllungen und Munddysbakterie als Ursache parodontaler Abbauerscheinungen

T. Till, Wien

Bereits 1826 hat *Taveau* die ersten Amalgamfüllungen gelegt, er nannte das Material „Pâte d'argent“. Erst gegen Ende des 19. Jahrhunderts stellte *G. v. Black* grundlegende Untersuchungen an diesem Material an und stellte Expansionsveränderungen fest. Er warnt aus diesem Grund vor einem Zinkzusatz von mehr als 1/2% (1). Auch *Gayler* (2) stellt Volumenveränderungen des Materials fest, ebenso *Schoonover*, *Souder*, *Beall* (3) und viele andere. *Souder* und *Pfaffenbarger* stellten fest, daß sich der Ausdehnungskoeffizient einer Zahnkrone gegenüber dem einer Amalgamfüllung wie 1 : 2 verhält (4). Der Chemiker *Stock* wies immer wieder auf die Gefährlichkeit des Amalgams hinsichtlich einer Vergiftungsgefahr hin. Auf Grund seiner Arbeit, die 1928 erschien (5, 6), wurde schließlich empfohlen, nur mehr Silber-Amalgam zu verwenden, da das bis dahin verwendete Kupfer-Amalgam tatsächlich nachweislich gefährliche Quecksilberabgaben aufwies.

*Massler* und *Barber* wiesen 1953 nach, daß Metallionen aus Amalgamfüllungen bei nicht Vorhandensein von Zementunterlagen am Zahn in Richtung Pulpa diffundieren (7). Auch *Frykholm* und Mitarbeiter stellten 1957 fest, daß Hg aus Amalgamfüllungen bis in die Pulpa wandern kann (8, 9). Auch *Gasser* (10) ist der Ansicht, daß die Quecksilberabgabe aus Amalgamfüllungen nicht zu vernachlässigen sei (11).

Aus Untersuchungen von *Goldschmidt* und Mitarbeitern geht hervor, daß Korrosionsprodukte von Amalgam imstande sind, menschliche Zellen zu schädigen und zu zerstören (12). *Kellner* stellte fest, daß das Silberamalgam zu einer 20%igen Wachstumshemmung von Fibroblastenkulturen führt (13). Bei Einbringung von Feingold war eine Wachstumshemmung nicht nachweisbar.

Nach amerikanischen Untersuchungen liegt der Hg-Gehalt von Amalgamfüllungen zwischen 53 und 60% (14).

Liedtke und Debuch stellen fest, daß der Hg-Gehalt im menschlichen Gehirn bei Amalgamträgern höher liegt als bei Nichtamalgamträgern (15). Es gelang uns, den Hg-Ausfall experimentell nachzuweisen und mengenmäßig bei verschiedenen pH zu messen (16, 17). Analog zu diesen Werten wurde dann von uns eine Quecksilberazetatlösung hergestellt und diese in einer entsprechenden Menge von 0,1 ml pro Tag und Tier, an Ratten mit der Nahrung verfüttert: Es zeigte sich, daß in dieser Rattengruppe mehr und tiefere parodontale Kieferknochenabbauerscheinungen auftraten (18).

Die Amalgamfüllung verbindet sich bekanntlich mit der biologischen Substanz „Zahn“ nicht. Auf Grund verschiedener Ursachen entsteht bald ein Randspalt zwischen Füllung und Kavität (19 — 22), dort sickern Speisesäfte und Bakterien ein. Bei gleichzeitiger Anwesenheit von Gold oder Stahl im Munde kommt es zusätzlich zur Ausbildung chemoelektrischer Lyseerscheinungen (23 — 27). Dadurch gehen sämtliche Elemente der Legierung in Lösung, eine wichtige Rolle spielt dabei der beim Eßakt und Trinkakt stattfindende pH Wechsel und der Abrieb (28, 29, 17, 30). Außerdem ist nunmehr seit einiger Zeit bekannt, daß es Bakterien in unserer Munddysbakterie gibt, die befähigt sind, nicht nur bei Anwesenheit von Quecksilber zu existieren, sondern es auch unter Umständen abzubauen (31, 32, 33).

Daß es sich heute nicht mehr um eine sogenannte „Normalmundflora“ bei der in unserem Mund vorkommenden Keimbildung in zivilisierten Gegenden handelt, geht aus den an der Mundfloraforschungsstation im Rahmen des Pathologischen Institutes Wien durchgeführten Fähigkeits- und Eigenschaftsuntersuchungen der einzelnen Keimspezies dieser derzeitigen Munddysbakterie hervor. Tabelle 1 zeigt eine Übersicht über diesbezügliche Untersuchungsergebnisse, die anlässlich eines Vortrages veröffentlicht wurden (34).

Auf Grund der großen Keimauswahl die wir derzeit in unserer Mundhöhle vorfinden, ist nach der nun vorliegenden Übersicht über die pathologischen Eigenschaften und Fähigkeiten einzelner dieser Keimarten keine Möglichkeit gegeben, dieselben als physiologisch notwendige ideale Normalmundflora zu bezeichnen. So ist es z.B. Mac Donald (39) gelungen, durch Kombination verschiedener Keime aus der Mundhöhle, die pathogenen Eigenschaften von Einzelkeimen zu verstärken. Es gelang

Gram-Verhalten	Bakterien Spezies	Verhalten gegenüber Sauerstoff			Vorkommen	Pathogenität				Eigenschaften, Fähigkeiten und Bemerkungen
		aerob	anaerob	facult. anaerob		pathogen	nicht pathogen	bedingt pathogen	ungeklärt	
+	<b>Kokken</b>									
	Micrococcus Staphylococ.	+		±			+	+		α Toxinbildung, Koagulase +, Hämolysebildung
-	Enterococcus			+			+	+		Hyaluronidase, Hämolyse, Pigmentbildung (Präzipitation von Metallionen)
	Streptococcus			+		+	+	+		α, β, γ, Hämolyse, Fibrinolyse, Hyaluronidase
+(-)	Gemella	+		±					+	Bildung von β Hämolyse
+	Peptococcus	+		±						brauchen Proteinprodukte als Energiequelle
	Sarcina		+	±						
+	<b>kurze Stäbchen</b>									
	Bacillen	+	+	±				+		Hämolyse, Toxine, teilw. Nahrungsmittelvergifter
	Lactobacil	?	+	±			+			
+	<b>keulenförmig Stäbchen</b>									
	Korinebakt.	+	+	±			+	+		
	Eubacterium		+	±		+		+		produzieren Hämolyse
	Aktinomyces	+	+	+		+	+	+		bei Parodontalerkrankungen oft vorhanden
	Bifidobact.		+	±			+			
	Bacterionema	+		+					+	(Leptotrichia ähnlich)
	Rothia	+		±					+	
+	Mycobacterium	+		±					+	bei chronischen nekrotischen Prozessen
-	<b>Kokken</b>									
	Neisserien	+		+				+		
	Veillonellen		+	+						Endotoxinproduktion, werden als Parasiten deklariert
-	<b>Stäbchen</b>									
	Coli			±					+	
	Proteus			±					+	hat proteolytische Fähigkeiten, ist nicht vorhanden bei Parodontopathien.
	Pseudomonas	+		±					+	Hämotoxinbildung, Hyaluronidase, selten Fibrinolyse (nach Pulverer)
	Bacteriodes I	+		±					+	oft aggress. Fermente bildend, Heparinase (Werner)
	Bacteriodes II	+		±					+	oft aggress. Fermente bildend, Hämolyse, prot. Enzyme
	Sphaerophorus necrophorus	+		±					+	bei nekrot. Abszessen, Lt. Berger = Fusobakt. necrophorus
	Fusobacterium	+		±				+	+	Hämolyse, riecht sehr übel
	Leptotrichia buccalis	+		±					+	wurde früher Plaut-vincenti bezeichnet
-	<b>Vibrionen</b>									
	V. orale			±					+	häufig bei tiefen Parodontopathien
-	<b>Schraubentbakterien</b>									
	Treponema orale	+		±		+		+		sind meist im Keimgemisch pathogen
-	<b>pleomorph</b>									
	Mycoplasma orale	+	+	±					+	Hämolyseproduktion
	Kokken-Stäbchenformen	+	+	±					+	
	Haemophilus	+	+	±					+	wird als Parasit deklariert, einige erzeugen Hämolyse vermehrt bei Abwehrschwäche, fermentiert Glukose unter Gasbildg.
+	<b>Candida</b>									sind teilweise pathogen
	Viren									bei entzündl. Parodontopathien vermehrt (Berger)
	Protozoen			±					+	Toxinbildung

also im Versuch, Zahnfleischerkrankungen hervorzurufen. *Orland* (40) und *Reyniers* (41, 42) konnten zeigen, daß bei Verfütterung einer kariogenen sterilen Diät an keimfreie Ratten keine Karies entsteht. Bei Kontaminierung mit Enterokokken hingegen aber schon (43). *Fitzgerald* kam zu ähnlichen Resultaten (44) mit oralen Streptokokken und beschrieb außerdem noch gingivale Veränderungen. Bei von uns angestellten Versuchen mit keimfrei gezogenen Ratten (45) konnte durch Kontaminierung mit Keimen einer Fusobakterienart mit anaeroben Streptokokken und mit einer Bacteroidesart sowohl parodontale Krankheitserscheinungen, als auch Karies erzeugt werden.

Besonders ausgeprägt waren die parodontalen Abbauerscheinungen bei jener Tiergruppe, die mit *Bacteroides* kontaminiert worden war. Bei einer anderen meiner Versuchs- und Untersuchungsreihen wurde Rattennormalkost verabreicht und nicht unter sterilen Bedingungen aufgezogen und ernährt und zusätzlich zur Kost an einer Versuchsgruppe an die Tiere eine Quecksilberazetatlösung in einer Menge von 0,1 ml pro Tag und Tier verfüttert. Es zeigte sich, daß in dieser Untersuchungsgruppe an einigen Tieren deutlich vermehrt parodontale Abbauerscheinungen auftraten, die außerdem von tiefen Knochenabbauerscheinungen begleitet waren (18). Diese Untersuchungen bestätigen die Ergebnisse der vorerwähnten Untersuchungsergebnisse von *Orland*, *Reyniers* etc. und unterstreichen die Richtigkeit der Feststellung, daß es sich bei der derzeitigen Keimbildung der Mundhöhle in zivilisierten Ländern um eine Dysbakterie handelt und nicht, wie fälschlich behauptet, um eine physiologisch vorkommende sogenannte „Ideale Normalmundflora“.

Aus den bisherigen Ergebnissen geht also meines Erachtens eindeutig hervor, daß es auch einen Zusammenhang zwischen unserer Dysbakterie im Mund und der Anwesenheit von Amalgamfüllungen gibt. Da nicht anzunehmen war, daß sich Hg in feinsten Form (Ionenform) nur in Richtung gegen den Speichel herauslöst und dann größtenteils über den Verdauungstrakt ausgeschieden wird, sondern sich auch in Richtung gegen die Zahnwurzel oder den zahnnumgebenden Kieferknochen bewegen könnte, wurden auch diesbezüglich Untersuchungen vorgenommen und nunmehr an über 100 Zähnen und auch teilweise an zugehörigen Alveolarknochen Hg-Anreicherungen festgestellt.

Hiermit hat sich die Annahme als richtig erwiesen, daß:

1 Hg aus Amalgamfüllungen herausgelöst wird, daß

- 2 kein Zusammenhang zwischen einem Hg-Gehalt, der eventuell durch die Nahrung hervorgerufen werden hätte können und jenem, der durch das Vorhandensein von Amalgamfüllungen hervorgerufen wurde, sein kann, daß
- 3 wie erwartet, immer erhöhte Hg-Werte bei gleichzeitiger Anwesenheit von verschiedenen Metallen im Mund vorhanden waren, und ebenso, bei Vorhandensein von akuten bakteriellen Geschehnissen im Mund und Zahn.
- 4 Auch im zahnnumgebenden Kieferknochen konnte eine Hg-Anreicherung festgestellt werden.
- 5 Auf Grund eines Hg-Wertes von 1210 ppm in der Zahnwurzel eines Fünfzigjährigen, bei einer Füllungsliegezeit von mindestens 25 Jahren, wird einerseits nachgewiesen, daß die Dauer der Liegezeit eine große Rolle spielt und andererseits aufgezeigt, daß der Mechanismus des Hg-Abbaues offenbar nicht funktioniert (diesbezügliche Arbeit wird erst publiziert).
- 6 Außerdem konnte bei 50% der untersuchten Zähne durch Entfernung der Amalgamfüllung festgestellt werden, daß nur an 21 von 50 amalgamgefüllten Zähnen tatsächlich Zementunterlagen unter der Füllung vorhanden waren.

Weiter wurde durch *Todorov* und seinen Mitarbeiter festgestellt, daß bei zunehmender Anzahl von unedlen und gleichzeitiger Anwesenheit edler Zahnreparaturmaterialien das Gesamtkorrosionspotential steigt. Es kommt zu Störungen der Enzymaktivität. Die Ausbildung eines „Pathogalvanismus“ wird beschrieben, wenn die Anzahl verschiedener Metalle im Mund steigt. Im Speichel von Patienten mit mehreren verschiedenen Metallen im Mund, fanden sich immer erhöhte Konzentrationen von  $K^+$ ,  $Na^+$ , und  $Cl^-$  im Vergleich zum Speichel bei Gesunden. Die Zunahme der alkalischen und sauren Phosphate ist eine Folgeerscheinung der Entzündungsvorgänge in der Mundhöhle. Diese Veränderungen bewirken eine Zunahme der Leukozyten und eine Desquamation der Bindegewebszellen, — bei deren Zerfall alkalische und saure Phosphatase frei werden. Die erhöhte Durchlässigkeit der Blutgefäße im entzündlichen Gewebe weist auf einen gestörten Wasser-Salz-Umsatz hin, daher kommt es zu einem höheren Gehalt an  $Cl^-$  im Speichel und damit hängt wieder die Erhöhung der Amylase im Speichel zusammen, die bei Vorhandensein von metallischen Zahnreparaturmaterialien im Mund zu beobachten war.

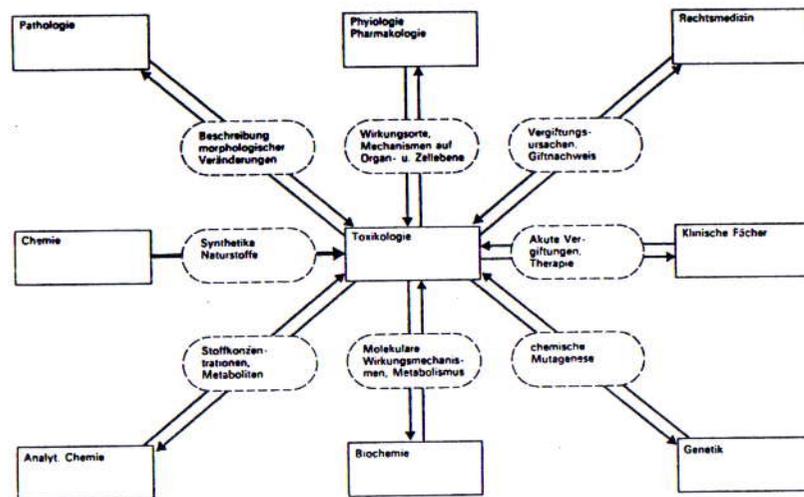


Abb. 1

Nach Ansicht von *Baasch* (38) handelt es sich bei der Multiplen Sklerose um eine Neuro-toxisch-allergische Krankheitserscheinung, die durch die Hg-Lyse aus Amalgamfüllungen hervorgerufen wurde (Hypothese).

Nach *Henschler* (46) ist die Möglichkeit der chronischen Vergiftung durch Spuren von Umweltstoffen in das Aufgabengebiet der Toxikologie einzubeziehen, die Verbindung zwischen diesem Fachgebiet und anderen Fächern geht anschaulich aus Abb. 1 hervor.

Die Wirkung eines Giftes ist immer von der Konzentration und der Einwirkungszeit abhängig. Auf Grund der „Haberschen Regel“ entfalten kleine Konzentrationen über lange Zeiten die gleiche Wirkung, wie hohe Konzentrationen über kurze Zeit!!!

Aus dem Bereich der Toxikologie ist bekannt, daß sich Giftstoffe sowohl an der Zellmembran, die hauptsächlich aus Lipiden und Eiweiß besteht und im Zellinneren ablagern können. In der Zelle wird Giftstoff an dort vorhandenes Protein, Fett, an Enzyme etc. gebunden. Schwermetalle werden sehr oft an Enzyme gebunden, es genügen kleinste Mengen eines Giftstoffes, um den natürlichen Stoffwechsel zu hemmen. Bei Schwermetallen wirken meist erst höhere Konzentrationen toxisch. Durch Bindung des Fremdstoffes im Inneren der Zelle wird ein Konzentrationsaus-

gleich erzeugt und eine neue Diffundierung hervorgerufen. Auf diese Art kommt es zu einer Anreicherung. Lagert sich der Giftstoff in der Zellmembran ab, dann entsteht eine Strukturänderung derselben und der  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Cl^-$  Ionenhaushalt wird verändert und der Stoffaustausch organischer Substanzen gestört oder ganz unterbunden.

Stets hängt die Wirksamkeit eines Giftstoffes von seiner Konzentration ab. — Außerdem besteht noch die Möglichkeit der Kombination mehrerer Wirkstoffe, dann kann durch diese auch unter Umständen die Wirkung vervielfacht werden.

Quecksilber kann nur in feinsten Form verrieben in Salbe (zum Beispiel frühere Luesbehandlung) oder in Dampfform oder Ionenform eine starke giftige Wirkung haben, wenn es reines metallisches Hg ist. Anders ist es mit den Quecksilberverbindungen (organische und anorganische). Die stärkste bekannte Wirkung haben Methylquecksilberverbindungen (häufig als Saatbeize und Fungizid verwendet). Die Verbindungen können über Boden-Flüsse-Wassertiere in die menschliche Nahrungskette gelangen. Durch mikrobielle Methylierung kann aber auch anorganisches Hg über Fischernahrung schließlich in die Nahrungskette gelangen.

Methyl-Hg-Verbindungen sind stark neurotoxisch, klinische Symptome treten bereits bei 0,2 g/ml im Blut auf. Diese Konzentration kann durch Genuß stark kontaminierter Fische entstehen. Die Halbwertszeit liegt zwischen 70 und 100 Tagen — wobei die Gefahr der Kumulierung besteht! (46, 47, 48, 49). Von der WHO wurde für die Nahrungsaufnahme die täglich noch duldbare Methylquecksilbermenge auf 0,1 mg beschränkt. Fisch darf einen Höchstgehalt von 0,5 ppm und andere Lebensmittel von 0,05 ppm nicht überschreiten. Die Umwandlung bzw. Metabolisierung von Giftstoffen im Organismus bis zu seiner Ausscheidung durchläuft meist verschiedene Oxidations- und Reduktionsprozesse. Wird ein Fremdstoff aber schlecht ausgeschieden, wie dies bei Hg zu sein scheint, dann kommt es zur Anreicherung. Auf diese Art können minimalste Mengen allmählich bis zu toxischen Konzentrationen angereichert werden.

Bei einer derart schleichenden Dauerbelastung kommt es erst nach Jahrzehnten zu Spätschäden, deren Ursachen oft sehr schwer erkennbar sind (50). Der Autor ist der Überzeugung, daß nur durch ein weitgehendes Anwendungsverbot bezüglich Fungizide und Saatbeizmittel dem Quecksilberproblem begegnet werden könnte. Es ist keineswegs auszuschließen, daß bei verschiedenen Zivilisationskrankheiten schleichende

Schwermetallvergiftungen ursächlich beteiligt sind, auch die Anfälligkeit gegen Infektionskrankheiten und Krebserkrankungen werden hier ausdrücklich genannt (50).

Der *Mechanismus der örtlichen* Schadenswirkung läßt sich folgendermaßen erklären. Durch Einlagerung von Hg-Ionen in Zellen, Zellwand und Enzymapparat des Parodonts kommt es einerseits dort zur Störung des normalen Stoffwechsels und andererseits bewirkt der Hg-Ionengehalt des Speichels eine Herabsetzung der entgifteten Wirkung desselben, — analog der Geschehnisse in Flüssen bei Anwesenheit von Hg geht allmählich die selbstreinigende Wirkung des Wassers durch Dezimierung bestimmter hierfür zuständiger Mikroorganismen verloren. Dadurch kommt es zu einer Änderung der Keimzusammensetzung in der Mundflora — es kommt zum Vorherrschen von Hg unempfindlichen, stärker pathogenen wirksamen Keimmischungen, bzw. eventuell zu Methylquecksilberbildung. Auf diesem Boden entstehen langsam fortschreitend Zahnfleischaffektionen, besonders dort wo durch mangelnde Mundhygiene genügend Zeit für eine Schädigung vorhanden ist. Später gehen diese Krankheitserscheinungen des Zahnfleisches in Knochenabbauerscheinungen über.

Ob bei langer Liegezeit von Amalgamfüllungen (über 20 Jahre) auch ein örtlicher Schaden durch das angereicherte Hg in Form von Geschwürbildung und Zellzerfall (wie bei allgemeinen chronischen Vergiftungsercheinungen beschrieben) auftritt, ist auf Grund der bisherigen Untersuchungsergebnisse, klinischer Beobachtungen und anamnestischer Aufzeichnungen als sicher anzunehmen. Es wäre auch kein logischer Grund dafür vorhanden, daß Anreicherungsmengen in der Höhe von 1210 ppm vom menschlichen Organismus reaktionslos hingenommen werden, wenn auch bekannt ist, daß es eine große individuelle Empfindlichkeitsverschiedenheit gibt. Außerdem ist hier auch die Möglichkeit einer Kombination von Schadwirkungen, sowohl vom angereicherten Hg, als auch von bakterieller Seite gegeben. Wahrscheinlich gibt es nur in der Theorie eine Abgrenzung zwischen beiden Schädigungsnoxen. Der Verlauf der Erkrankung ist langsam und in Schüben.

Für eine spezifische Mundbehandlung des Patienten gäbe es auch heute schon Möglichkeiten, prophylaktisch Maßnahmen zu setzen (die im Hygiene- und Diätbereich liegen) und auch die bakteriellen Gegebenheiten wirksam zu bekämpfen.

Selbstverständlich ist mir bewußt, daß die beschriebenen Knochenabbau-Ursachen in unserer Zivilisationsgesellschaft sicher nicht die einzige Ursache für derartige Krankheitserscheinungen darstellen, auch endogene Faktoren (hormonal), allgemein reduzierter Gesundheitszustand, Erkrankungen, Streß mechanische Komponenten etc., führen zu gleichen pathologischen Bildern.

Für das Fachgebiet der konservierenden Zahnheilkunde und Parodontologie ergeben sich nunmehr zusätzliche Erfordernisse im diagnostischen und therapeutischen Bereich:

- 1 Ist zu berücksichtigen, daß sich Hg aus Amalgamfüllungen herauslöst und in Zahnwurzeln und Kieferknochen anreichert.
- 2 Der Lysevorgang erfolgt ganz langsam und in kleinsten Mengen in Ionenform (laut Haberscher Regel entfalten kleine Konzentrationen über einen langen Zeitraum die gleiche Wirkung, wie hohe Konzentrationen über eine kurze Zeit).
- 3 Die toxische Wirksamkeit von Hg in Ionenform und von Methyl-Hg-Verbindungen ist in den zuständigen Fachgebieten wie Toxikologie, Pathologie, Analyt. Chemie, Umweltschutz bekannt und die Empfindlichkeit des menschlichen Organismus gegenüber Quecksilberschädigungen sehr verschieden.
- 4 Parodontologische Knochenabbauerscheinungen entstehen aber nicht nur durch ausgeschiedenes Quecksilber aus Amalgamfüllungen, also exogen für sich allein, sondern können auch durch andere exogene oder endogene Ursachen ausgelöst oder verstärkt werden.
- 5 Geeignete Abwehrmaßnahmen gegen eine örtliche Schadwirkung durch Hg an unserem Kauorgan müßten nunmehr im Bereich der Prophylaxe, Hygiene, Diät, Therapie und Entgiftung in Anwendung kommen, die dazu führen, daß weitere Schadsetzungen entweder überhaupt verhindert oder zumindest in ihrer Wirkung herabgesetzt werden.

#### Literatur:

1. Black, G. V.: „Operative Dentistry“, Chicago, 1924, Medico-Dental Publ. Comp.

2. Gayler, M. L. V.: „The Setting of Dental Amalgams“ 1935, Part. III. Brit. dent. J.
3. Schoonover, I. C. u. W. Souder u. I. R. Beall: „Excessive Expansion of Dental Amalgam“ J. A. D. A. 1942.
4. Souder, W. u. G. C. Paffenbarger: „Physical properties of Dental Materials“ 1942, Ciro. 433, Washington Print. Office, 64 — 65.
5. Stock, A.: „Die Gefährlichkeit des Quecksilbers und der Amalgam-Zahnfüllungen“ 1928, zahnärztl. Mitt. 29, 370 — 372.
6. Stock, A.: „Die Chronische Quecksilber- und Amalgamvergiftung.“ „Zahnärztl. Rdsch. 9, 372 — 378, 1939.
7. Massler, M. u. T. K. Barber: „Action of amalgam on dentin“ 1953. J. Amer. dent. Ass. 47, 415 — 422.
8. Frykholm, K. O.: „On mercury from dental amalgam. Its toxic and allergic effects and some comments on occupational hygiene“. Acta odont. scand. 15, Suppl. 22. 1957.
9. Frykholm, K. O. u. E. Odeblad: „Studies on the penetration of mercury through the dental hard tissues, using Hg<sup>203</sup> in silver amalgam fillings“ 1955, Acta odont. scand. 13, 157 — 165.
10. Gasser, F.: „Neue Untersuchungen über Amalgam“. Quintessenz, Heft 12, II. 47 — 53, 1976.
11. Gasser, F.: „Sensibilisierung durch Amalgamfüllungen möglich“. Zahnärztl. Praxis, 21. 4. 1972, 211.
12. Goldschmidt, P. R. u. R. B. Cogen u. S. B. Taubmann: „Effects of amalgam corrosion products on human cells“ 1976, J. Period. Res. 11, 108 — 115.
13. Kellner, G. et al.: „Die Wirkung metallischer Wurzelfüllmaterialien auf Zellkulturen“ 1965, DZZ. 20, 978 — 988.
14. Swartz, M. L. u. R. W. Phillips: „Residual Mercury Content of Amalgam Restorations and Its Influence on Compressive Strength“ 1957, J. D. Res. 35, 458 — 466.
15. Liedtke, U. u. H. Debusch: „Biochemisches Taschenbuch“ (Rauen) 1964, II, 402, Springer Verlag.
16. Till, T. u. G. Wagner: „Untersuchungen zur Löslichkeit der Bestandteile von Amalgamfüllungen während des Kau- und Trinkaktes I. Teil“, ZWR. 1973, Hüthig-Verlag, 945 — 948.

17. Wagner, G. u. T. Till: „Untersuchungen zur Löslichkeit der Bestandteile von Amalgamfüllungen während des Kau- und Trinkaktes, II. Teil“, 1973, ZWR. Hüthig, 1004 — 1008.
18. Till, T. u. T. Radaszkiewicz: „Auswirkungen von verschiedenen Kostarten auf das Kauorgan von Ratten“, ZWR. 1976, 518 — 521.
19. Spreter-Kreudenstein, Th.: Z. P. 9. 1958, 49.
20. Going, R. E. u. M. Massler u. H. Dute: J. A. D. A. 1960, 61, 285.
21. Nelsen, R. J. u. R. B. Wolcott u. G. C. Paffenbarger: J. A. D. A. 1952, 288.
22. McDonald, R. E. u. Phillips, R. W.: „Clinical Observations on a Contracting Amalgam Alloy“, 1950, J. D. Res.
23. Stich, E.: „Pathophysiologische Bedeutung elektrischer Potentiale im Mundbereich und deren Messung nach eigenen Verfahren“. Öst. Stom. 1972, 385 — 392.
24. Maschinski, G.: „Potentialmessungen an Metallen in der Mundhöhle“. Z. P. 1970, Nr. 3.
25. Phillips, R. W.: „Bedeutung elektrischer Ströme in der Mundhöhle“. DZZ, 12, 1957, 18, 1222 — 1226.
26. Till, T. u. G. Wagner: „Über elektrochemische Untersuchungen an verschiedenen metallischen Zahnreparaturmaterialien, I. Teil“. ZWR. 8, 1971, 334 — 339.
27. Wagner, G. u. T. Till: „Über elektrochemische Untersuchungen . . . , II. Teil“. ZWR. 10, 1972, 490 — 494.
28. Wagner, E.: „Beitrag zur Klärung des Korrosionsverhaltens der Silber-Zinn-Amalgam“. Vortrag. 22 — 4.61, Hamburg, Proth. u. Werkstoffk. 15. I. 1962.
29. Mocke, W.: „Untersuchungen durch Neutronenaktivierung über den diffundierten Elementgehalt von Zähnen mit Amalgamfüllungen“. DZZ. 1971, 26, 657 — 664.
30. Thommen, D. H.: „Amalgam-Invasion aus der Kavität in das Dentin- und Pulpa-Gewebe“. Dis. 1972, Verl. Zürich.
31. Tonomura, K. u. F. Kanzaki: „The reductive decomposition of organic mercurials by all free extract of mercury resistant Pseudomonas“. Biochem. Biophysic. Acta 184, 1969, 227 — 229.
32. Kenknight, G.: „Studies on soil Actinomycetes in relation to potato scab and its control“. Mich. Agr. Expt. St. Tech. Bull. 178, 1941, 48.

33. Komuro, I. u. K. Izaki u. H. Takahasi: „Vaporization of inorganic mercury by cell free extracts of drug resistant *Escherichia coli*“. *Agr. Biol. Chem.* 3 (1970), 480.
34. Till, T.: „Übersicht über Mundfloraerkeime“. Vortrag 21. 11. 77, interdisz. Fortbildungsveranstaltung, d. Universitätsklinik f. Kieferchir. u. Gesichtschir.
35. Till, T. u. K. Maly: „Quecksilber in Zahnwurzeln und Kieferknochen“. *ZWR.* 1978.
36. Malissa, H. u. K. Maly u. T. Till: „Zur Bestimmung von Quecksilber in Zahnwurzeln und Kieferknochen“. *Z. Anal. Chemie*, Springer Verl., Berlin.
37. Todorov, I. u. M. Sapranova: „Die Einwirkung stomatologischer Legierungen auf die alkalische und saure Phosphatase, die  $\alpha$  Amylase, auf  $K^+$ ,  $Na^+$  und  $Cl^-$  im Speichel“. *Stom. DDR.* 27, 1977, 219 — 223.
38. Baasch, E.: „Theoretische Überlegungen zur Ätiologie der Sclerosis Multiplex. Die Multiple Sklerose eine Quecksilberallergie?“, 11966. *Schweiz. Arch. Neur. Psychiat.* 98, Sonderdr.
39. MacDonald, J. B. u. Mitarbeiter: „The pathogenetic components of an experimental fusospirochetel infection“. *Ibid.* 98, 15 (1956).
40. Orland, F. J. u. Mitarbeiter: „Use of the germfree animal technic in the study of experimental dental caries“. I. Basic observations on rats reared free of all microorganisms. *J. D. Res.* 33. 147, IV. 1954.
41. Reyniers, J. A. u. Mitarbeiter: „Rearing germfree Albino rats“. Report Nr. I., Notre Dame, University Press 1946.
42. Reyniers, J. A. u. Mitarbeiter: „The need for a unified terminology in germfree life studies“. Rep. II. Notre Dame University Press, S. 160. 1949.
43. Orland, F. J. u. Mitarbeiter: „Experimental caries in germfree rats inoculated with enterococci“. *A. D. J.* 1955, Volume 50, Nr. 3, S. 259 — 272.
44. Fitzgerald, R. J. u. Mitarbeiter: „Experimental caries and pathological changes in the gnotobiotic rat“. *J. D. Res. Sept.* — Okt. 1960.
45. Till, T.: „Über die Wirkung von einigen aggressiven anaeroben Keimen aus der menschlichen Mundflora auf das Kauorgan keimfreier Ratten“. *Österr. Ärztsztg.* 29. 24. 1974, 1422 — 1430.

46. Henschler, D.: „Wichtige Gifte und Vergiftungen“. *Pharmakologie und Toxikologie*, B I. Wissenschafts-Verlag 1977, 572 — 600.
47. Ehrlich, P. R. u. Mitarbeiter: „Humanökologie“. Springer-Verl. Berlin, 1975.
48. Leibundgut, H.: „Schutz unseres Lebensraumes“. München. BLV. Ges. 1971.
49. *Am. Chem. Soc.*: „Cleaning our environment, the chemical basis for action“. Report. Washington 1969.
50. Fellenberg, G.: „Umweltforschung“. Springer Verl. 1977.

Die experimentellen Arbeiten, hauptsächlich an der Mundfloraforschungsstation, wurden teilweise durch eine Subvention des Bundesministeriums für Gesundheit und Umweltschutz ermöglicht und gefördert, der diesbezügliche Dank gebührt Frau Bundesminister Dr. Ingrid Leodolter.

Großer Dank gebührt auch sämtlichen anderen fördernden und mitarbeitenden Mitwirkenden, Herrn Prof. Dr. H. Holzner, Vorstand des Institutes für Path. Anatomie d. Univ. Wien, Herrn Ass. Dr. T. Radaskiewicz ebendort, Herrn Prof. Dr. Dipl.-Ing. H. Malissa, Vorstand d. Inst. f. Analyt. Chemie und Mikrochemie d. Techn. Univ. Wien, Herrn Dipl.-Ing. K. Maly, Herrn Dipl.-Ing. K. Schubert ebendort, Herrn Prof. Dr. S. Wunderer, Vorstand d. Inst. f. Kiefer- und Gesichtschirurgie d. Univ. Wien, Herrn Prof. Dr. K. Hollmann ebendort, Herrn Doz. Dr. J. Karolcek, Vorstand d. Inst. f. Epidemiologie und Mikrobiologie in Bratislava, Herrn Dr. A. Hudac, ebendort, Herrn Doz. Dr. J. Bernasek, *Physiol. Chem. Inst. d. Univ. Hamburg*, Herrn Dir. Dr. H. Humi, Leiter d. Ciba-Geigy Pharmaforschung, derzeit Stein, Schweiz, Frau F. Meister, Leiterin des Hauptlabors Pathol. Inst. d. Univ. Wien für ihre wertvolle Hilfe, Frl. A. Heger Med. techn. Ass. an d. Mundfloraforschungsstation für ihren vorbildlichen Einsatz, Frau P. Mayerhofer für ihre Leistungen bzgl. Schreibearbeit sowie allen Mitgliedern der Österr. Forschungsgesellschaft für Zahnschäden für ihre wertvolle Unterstützung.

Anschrift des Verfassers:

MR. Prof. Dr. Thomas Till, Leiter der Mundfloraforschungsstation am pathol. Anat. Institut Wien, 1010 Wien, Riemergasse 14.