

Risikobewertung Amalgam: Antwort auf Halbachs Kommentar

J. Mutter¹, J. Naumann¹, H. Walach^{1,2,3}, Franz Daschner¹

¹ Institut für Umweltmedizin und Krankenhaushygiene, Universitätsklinik Freiburg

² Samuelli Institute, European Office, Northampton

³ School for Social Sciences, University of Northampton, Großbritannien

Wir danken Herrn Prof. Dr. Halbach, dass er uns mit seinem Leserbrief Gelegenheit gibt, die kontroverse Diskussion zur Toxizität von Amalgam mit weiteren neuen wissenschaftlichen Daten fortzusetzen, welche nicht in unserer Risikobewertung berücksichtigt werden konnten. Diese Antwort stellt damit eine Fortsetzung und Ergänzung unserer Risikobewertung dar. Wir empfehlen dem Leser aber, nicht nur unsere Diskussion, sondern die ganze Risikobewertung zu lesen, ergänzend dazu dann Prof. Halbachs Kommentar und diese Antwort, um sich selbst einen Überblick über die Datenlage bilden zu können. Wegen der Bedeutung des Themas beziehen wir hier ausführlich Stellung (nach Kapiteln geordnet).

1. Zusammenfassung

Prof. Halbach fragt in seinem Leserbrief: „Wird jetzt die Amalgamdiskussion neu entdeckt?“ Unsere Antwort dazu lautet: „Ja, aber nicht, wie Prof. Halbach meint, aufgrund von Hypothesen oder Theorien, sondern auf der Basis neuerer wissenschaftlicher Daten.“

Die Position, die Herr Halbach vertritt, geht von mehreren unhaltbaren Voraussetzungen aus:

- a) dass nur wenig Quecksilber (Hg) aus Amalgam frei würde,
- b) dass Amalgam zu einer unschädlichen „Hintergrundbelastung“ mit Hg führen würde,
- c) dass Hg aus Amalgam unschädlich wäre oder leicht unschädlich gemacht würde,
- d) dass eine Korrelation zwischen Hg-Werten aus Blut/Urin und klinischer Symptomatik (oder Hg-Organ Gehalt) bestehen würde bzw. die negativen Korrelationen Beweis für die Ungefährlichkeit von Amalgam wären,
- e) dass aufgenommenes Hg schnell („Ausscheidungshalbwertszeit von ca. 50 Tagen“) wieder aus dem Körper ausgeschieden würde,
- f) dass es keine Speicherung von Hg in Geweben gäbe,
- g) dass die Studien, welche Amalgam als unschädlich erscheinen lassen, aussagekräftig wären.

Wir haben ausreichend Daten und Argumente dargestellt, die diese von Prof. Halbach postulierten Voraussetzungen als fraglich erscheinen lassen. Diese Daten zeigen:

- a) dass Amalgam die Hauptquelle der menschlichen Hg-Belastung ist und deswegen zu **2–12fach** erhöhten Hg-Werten in Organen und, solange noch Amalgamfüllungen in den Zähnen liegen, zu **2–5fach** höheren Hg-Konzentrationen im Blut oder Urin führt,

- b) dass die von Herrn Halbach als „sicher“ angenommenen „normalen Hintergrundexpositionen“ u. a. mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit zu messbaren Krankheiten und Entwicklungsstörungen von Kindern führen oder u. a. zur Alzheimer-Demenz beitragen können,
- c) dass Hg, insbesondere der aus Amalgam freigesetzte Hg-Dampf, als das giftigste nichtradioaktive Element gilt und auch in niedrigsten Mengen schädlich sein kann. Dies gilt im besonderen Maße für (genetisch) empfindliche Personen.
- d) dass keine Korrelation zwischen Hg-Werten in Blut/Urin und dem Hg-Gehalt in Körperorganen bzw. der Schwere der Erkrankung existiert und sogar bei empfindlichen Personen eine paradoxe Korrelation bestehen kann,
- e) dass die Halbwertszeit von Hg im Körper mehrere Jahre oder Jahrzehnte beträgt,
- f) dass Hg deshalb eindeutig als „Speichergift“ klassifiziert werden kann,
- g) dass die Studien, welche Amalgam als sicher bewerten, z. T. schwere methodische Fehler aufweisen und deshalb nicht für die Beurteilung von Nebenwirkungen durch Amalgam herangezogen werden können.

Wir halten es aufgrund der Datenlage für gerechtfertigt, die schon über 170 Jahre andauernde Verwendung von Zahn amalgam infrage zu stellen, und aus präventiven Gründen seine weitere Verwendung sofort zu beenden. Dies umso mehr, als Amalgam außerhalb des Menschen als sehr giftiger Sondermüll eingestuft wird und maßgeblich zur weiteren Umweltbelastung mit Hg beiträgt. Die kritischen Punkte im Einzelnen:

2. Die inhalative Resorptionsrate von Hg-Dampf beträgt 80 %

Herr Halbach weist auf die Differenzierung zwischen alveolärer und pulmonaler Resorption hin, welche sich mit unserer Angabe deckt. Auch eine angenommene marginale Abnahme der pulmonalen Resorptionsrate bei Dauerexposition ändert nichts an der Tatsache, dass Amalgamträger ein Vielfaches an Hg in Ihren Organen aufweisen (siehe unsere Risikobewertung und *Kapitel 1*).

3. Keine Beziehung zwischen Hg-Werten in Biomarkern und Organen

Prof. Halbach meint, dass Hg-Werte in Blut/Urin aussagekräftig wären und unsere Kritik deswegen unhaltbar wäre. Es soll hier nochmals betont werden, dass für die schädlichen Wirkungen von Hg nicht so sehr die Hg-Konzentrationen im Blut oder Urin verantwortlich sind, sondern die Hg-Menge, die tatsächlich in den Organen vorhanden ist (oder war), und zwar im Zusammenhang mit der individuellen Empfindlichkeit. Die Studien belegen, dass es keinen Zusammenhang zwischen den Hg-Werten in Biomarkern (Blut, Urin, Speichel, Haar) und den Körperorganen gibt. In einzelnen Fällen erscheinen die Korrelationen sogar als paradox (siehe *Kapitel 3.1*). Dies haben autoradiographische (semi-quantitativ) und, im Gegensatz zu Halbachs Ausführungen, gleichzeitige Autopsiestudien (quantitativ) an unterschiedlichen Tieren, bei welchen Amalgam nur für 28 Tagen vorhanden war (*Zitate 19–21* der Risikobewertung) sowie Fallberichte, Quer-

schnitts- und Autopsiestudien an Menschen belegt (siehe unsere Risikobewertung) [1]. Wir zitieren dazu die WHO:

„There are at present no suitable indicator media that will reflect concentrations of inorganic mercury in the critical organs, the brain or kidney [...] One important consequence is that concentrations of mercury in urine or blood may be low quite soon after exposure has ceased, despite the fact that concentrations in the critical organs may still be high“ (Zitat 15).

Somit sind alle Studien, welche nur Messwerte in Biomarkern als „Goldstandard“ zulassen, wie die meisten Amalgamstudien oder auf diesen Studien basierende Übersichtsarbeiten oder Risikobewertungen (*Zitate 234, 235, 248*), in ihrer Aussage unbrauchbar.

Prof. Halbach nimmt auch an, dass sich Studien an Leichen nicht eignen würden, da die Hg-Konzentrationen in Blut/Urin nach dem Tod abnehmen könnten. Wie in *Kapitel 3.1* beschrieben, kann der Hg-Organ Gehalt 1000fach höher als der Hg-Wert im Urin sein. Da durch den Tod die Zellwand der Körperzellen geschädigt wird, ist sogar von einem Übertritt von intrazellulärem Hg in Blut/Urin auszugehen, sodass die Blut/Urinwerte auch fälschlich zu hoch ausfallen könnten. Übrigens würde ein post-mortaler Ausgleich der Hg-Werte, wie von Herrn Halbach angenommen, dazu führen, dass die Blut- und Urinwerte mit den Organwerten korrelieren, was sie aber offensichtlich nicht tun.

3.1. Paradoxe Hg-Werte in Blut/Urin/Haar

Personen, welche nur 0,3 ng Hg pro ml Urin aufwiesen, hatten im Nierengewebe bis zu 350 ng Hg pro g, während bei Personen mit Urinwerten von über 2 ng/ml im Nierengewebe nur 150 ng/g aufwiesen (*Zitat 29*). Es ist leicht einsehbar, dass nicht das Hg, welches vom Körper (Zellen) ins Blut übertritt und dann im Urin, Haar oder via Leber in den Darm ausgeschieden wird, für die giftigen Hg-Wirkungen verantwortlich ist, sondern dasjenige, welches in den Organen, und insbesondere in der Zelle, verbleibt. Bei gleicher Hg-Exposition können Personen, welche hohe Werte in Blut (und somit Haar) und Urin aufweisen, gesünder sein oder weniger Hg in den Organen aufweisen als Personen, bei denen sich Hg nicht in den Biomarkern zeigt (siehe 3.1.1. und 3.1.2.). Diese unterschiedliche individuelle Ausscheidungsfähigkeit ist wohl zum Teil erblich bedingt [2], hängt aber verständlicherweise auch von der toxischen Gesamtbelastung und der nutritiven Versorgung ab.

3.1.1. Hg-Werte bei Autismus

Es ist somit nicht verwunderlich, dass z. B. die autistischen Kinder aus der von Prof. Halbach kritisierten Studie von Holmes et al. und Hu et al. [3, 4] im Mittel fast achtmal weniger Hg im Haar (erster Haarschnitt nach Geburt) aufwiesen, obwohl sie signifikant mehr Hg über die Plazenta ausgesetzt waren (durch Amalgamfüllungen und Thiomersal) als gesunde Kinder. Weiterhin ist es nun erklärbar, dass die Hg-Werte im Haar umso geringer waren, je schwerer der Autismus ausgeprägt war (siehe **Tab. 1** und **Abb. 1**) [3]. Über die von Halbach kritisierte Relevanz von Hg bei Autismus wird in *Kapitel 6* genauer eingegangen.

3.1.2. Weitere Belege für paradoxe Hg-Werte

Warum werden gerade diejenigen Patienten, welche die höchsten Hg-Werte (nach DMPS-Test) im Urin aufwiesen, mit größerer

Tab. 1 Unterschiede der Quecksilberwerte im Haar zwischen milden und schweren Formen von Autismus

	<i>milde Form (n = 27)</i>	<i>moderate Form (n = 43)</i>	<i>schwere Form (n = 24)</i>
Hg im Haar (ppm, Mittelwerte ± SD)	0,71 ppm (± 0,3)	0,46 ppm (± 0,19) ¹	0,21 ppm (± 0,18) ^{2, 3}
Jungen : Mädchen	12 : 15	37 : 6	23 : 1
Prozent der regressiven Formen	100	93	21

¹ Statistisch unerschiedlich zu milder Form von Autismus ($p < 0,0004$).

² Statistisch unerschiedlich zu milder Form von Autismus ($p < 0,000000003$).

³ Statistisch unerschiedlich zu mittlerer Form von Autismus ($p < 0,00000002$).

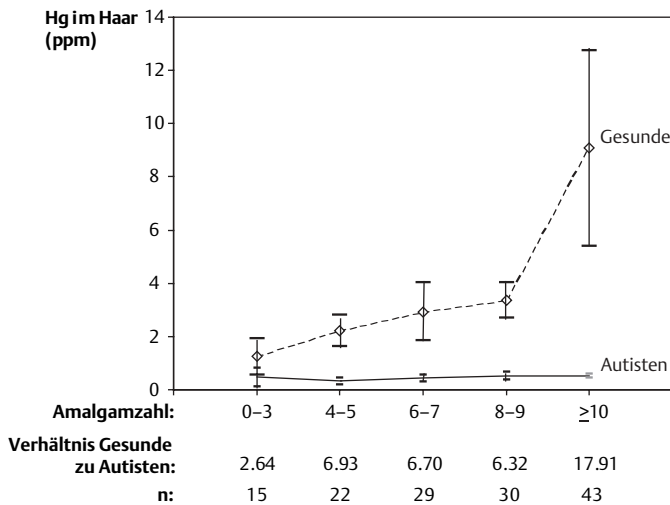


Abb. 1 Quecksilberwerte im Haar von gesunden und autistischen Kindern (erster Haarschnitt nach Geburt) im Vergleich zu der Amalgamfüllungszahl der Mütter während der Schwangerschaft (Angaben der Mütter).

Wahrscheinlichkeit nach Entfernung ihrer Amalgamfüllungen wieder gesund (insbesondere neuropsychologische Symptome) [5]? Wie ist erklärbar, dass gerade diejenigen Kinder mit den höchsten Hg-Werten in den Haaren einen besseren Entwicklungszustand zeigten [6]? Doch wohl am ehesten dadurch, dass relativ hohe Quecksilberwerte in Biomarkern mit hoher Ausscheidungsfähigkeit korrelieren und niedrige Werte auf Verbleib des Quecksilbers im Organismus hinweisen. Verständlich wird nun auch die Aussage anderer Autoren: „[...] In the Sechylles study of > 700 children, exposure was primarily to marine fish, and boys with higher levels of hair mercury performed better on some tests, including the Boston Naming Test and two tests of visual motor coordination [...]“ [7]. Auch bei Zimmer et al. (Zitat 39) zeigten selbstberichtete „Amalgam-sensitive“ Personen tendenziell niedrigere Hg-Werte in Biomarkern (Zitat 228). Dies erklärt auch, warum Zahnärzte oder Hg-exponierte Arbeiter, unabhängig von ihren Hg-Werten in Biomarkern, vermehrt Symptome aufweisen als Kontrollen (Zitate 78, 79, 164).

3.2. „Ausscheidungshalbwertszeit von ca. 50 Tagen“?

Hg-Werte in Biomarkern spiegeln also nicht die Organbelastung mit Hg wider. Hg kann, im Gegensatz zu Herrn Halbachs Meinung, insbesondere im Gehirn eine extrem lange Halbwertszeit aufweisen. Dies zeigt ein Fall (Zitat 68): Ein gesunder Arbeiter war im Alter von 41 Jahren (1974) einmalig akut Hg-Dampf ausgesetzt. Anfangs waren die Hg-Werte im Urin stark erhöht, sie fielen aber innerhalb von 4 Wochen durch die Therapie mit ei-

nem Chelatbildner (D-Penicillamin) stark ab. Er litt bis zu seinem Tod 16 Jahre später an starker Müdigkeit, innerer Unruhe, starken brennenden Bauchschmerzen, einem latenten Diabetes mellitus und einem „organischen Psychosyndrom“. Verschiedene medizinische Gutachten bis 1986 erklärten, dass der Hg-Gehalt seiner Organe seit 1976 „normal“ sei. Auch wurde durch Provokationstests mit Chelatbildner keine Erhöhung der Hg-Werte im Urin erreicht. Er starb 1990 an einem Lungentumor, ohne jemals wieder arbeitsfähig gewesen zu sein. Die Autopsie erbrachte höchste Hg-Werte im Kleinhirn (2190 ng/g), Okzipitalhirn (1090 ng/g), Thalamus (1010 ng/g), in Niere (1650 ng/g), Lunge (600 ng/g) und Schilddrüse (250 ng/g). Das meiste Hg fand sich übrigens intrazellulär in der Nähe des Zellkerns. Auch die Basalganglien und Motoneuronen zeigten intrazelluläre Hg-Depots in großer Dichte, welche offensichtlich über 16 Jahre weder natürlicherweise noch durch die mehrmalige Unterstützung von Chelatbildnern ausgeschieden wurden. Bei einer „Ausscheidungshalbwertszeit von 50 Tagen“ hätte nach Prof. Halbach schon nach 1 Jahr 99% des ursprünglich vorhandenen Hg ausgeschieden sein müssen, nach 16 Jahren sollte nach seiner Meinung sicher nichts mehr nachweisbar sein. Zum Vergleich: Die mittleren Werte für Hg in verschiedenen Organen wurden bei vergleichbaren Autopsiestudien um den Faktor 10–100 niedriger angegeben (Zitat 68). Dies ist kein Einzelfall [8–12].

Bei Messungen von Hg in Blut/Urin wird außerdem nicht beachtet, dass Hg auch direkt in den Zahn und Kieferknochen oder über die Mund- und Riechschleimhäute und via retrograden axonalen Transport in Organe aufgenommen wird oder als Rest im Kiefer verbleibt und chronische Beschwerden verursachen kann, was sich nicht in Biomarkern zeigt [1, 13, 14].

Halbach schreibt an anderer Stelle [15]: „Der größte Teil (von Hg) haben wir aus der Umwelt und mit der Nahrung aufgenommen, beispielsweise beim Fischessen“ und „[...] Das Hg, welches aus Amalgamfüllungen freigesetzt wird [...] macht nur maximal ein Drittel der Gesamtmenge aus.“ Die wissenschaftlichen Daten sprechen offensichtlich dagegen. Auch die WHO stellt deswegen 1991 (Zitat 15) und 2005 [16] fest, dass Amalgam die Hauptquelle der menschlichen Hg-Belastung ist. Die Inkonsistenz in Darstellungen von Prof. Halbach ist auch anderen Autoren aufgefallen [17].

4. „Die Autoren nehmen an, dass Hg nicht frei zirkuliert, sondern größtenteils im Körpergewebe eingelagert wird“

Wie oben dargelegt, wird unsere Annahme durch zahlreiche Daten belegt.

Halbach widerspricht sich übrigens selbst. Anderswo schreibt er: „[...] Quecksilber aus Amalgam lagert sich im menschlichen Körper über das Blut vor allem in Lunge, Gehirn, Nieren und Leber ab“ [18].

4.1. Die Einzigartigkeit von Hg,

die auch seine besondere Giftigkeit erklärt, zeigt sich darin, dass es bei Raumtemperatur verdampft. Dieses lipophile (monomolekulare) nullwertige Hg durchdringt mühelos alle biologischen Membranen, inklusive (Riech-)Schleimhäute, alle Zellwände und insbesondere auch die Blut-Hirn-Schranke. In den Zellen angekommen, wird Hg zu dem extrem giftigen Hg-Ion (Hg(II)) oxidiert, welches, im Gegensatz zu Prof. Halbachs Meinung, fest an intrazelluläre Strukturen bindet und in dieser Form eben nur schwer wieder aus der Zelle und noch weniger aus dem Gehirn transportiert werden kann. Hg gilt als das giftigste nichtradioaktive Element und übertrifft hierin alle anderen bekannten Elemente, wie z. B. Blei, Kadmium und Arsen, z. T. um ein Vielfaches. Jedes Hg-Atom im Körper zerstört ein körpereigenes Enzym oder eine Struktur oder bindet irreversibel Selen (*Zitat 120*), sodass von der WHO angegeben wird, dass es keinen sicheren Grenzwert für Hg gibt [16], genauso wenig wie bei dem weit weniger giftigen Blei (siehe *Zitate 84–90* in unserer Arbeit).

4.2. Langzeitwirkungen durch Hg belegen Speicherfähigkeit

In den meisten Studien an ehemaligen Hg-exponierten Arbeitern finden sich noch nach Jahren und Jahrzehnten oder erst mit einer Latenz neurologische Beschwerden [19], verstärkter oxidativer Stress und vermehrte Symptome [20, 66]. All dies weist zusammen mit den anderen Befunden (*Kapitel 3*; Literaturzitat Risikobewertung) auf eine lange Speicherung und langen Halbwertszeit von Hg hin. Beobachtungen aus Studien an Arbeitern mit erhöhter Hg-Exposition können aber nicht auf Schwangere, auf Kinder, Kranke und auf Personen mit chronischer niedrig dosierter Hg-Exposition übertragen werden ([1] S. 6). Dies wird fälschlicherweise oft gemacht. Zu den bereits erwähnten Gründen kommt die gut bekannte „biphasische Reaktion“ auf Umweltgifte hinzu: Kleine Mengen eines Giftes können im Vergleich zu hohen Mengen einen verhältnismäßig starken schädigenden Einfluss ausüben. Aktuell wurde dies für Blei gezeigt (*Zitate 84, 87* der Risikobewertung). Auch dies ist ein Grund, dass es nicht statthaft ist, Amalgamträger mit Arbeitern in der Chloralkaliindustrie zu vergleichen. Zudem ist das hepatische Entgiftungssystem bei Feten und Säuglingen nicht voll ausgereift, weshalb diese besonders empfindlich sind.

4.3. Bindungsstärke zu Liganden und Glutathion

Die Bindungskonstante zu Thiolgruppen ist bei Hg höher als bei anderen Metallen. Hg bindet besonders fest an die intrazellulären Proteine Tubulin und Kinesin, die für den Zellstoffwechsel, insbesondere für Nervenzellen, wichtig sind. Die Bindungskonstante ist gerade für diese intrazellulären Proteine besonders hoch, und es ist nicht zu erwarten, wie von Halbach postuliert, dass vorbeikommende andere körpereigene Proteine mit geringeren Bindungskonstanten (wie z. B. Glutathion) das Hg wieder aus diesen Strukturen entfernen sollen. Nicht einmal der Chelatbildner mit der höchsten bekannten Bindungskonstante zu Hg (DMPS) noch andere Thiolgruppen-haltige körpereigenen Liganden wie Glutathion oder alpha-Liponsäure konnten aus dem Gehirn Hg entfernen (*Zitat 73*). Weiterhin war es auch nicht möglich, wie Halbach durch Ligandenaustauschreaktion postuliert, mit Glutathion den Hg-Gehalt in der Niere zu senken. Nervenzellen

sind auf Hg-Wirkungen besonders empfindlich, da diese nicht Zystin (wie Astrozyten oder Hepatozyten) für die Glutathion-synthese verwenden können, sondern auf die Glutathionproduktion der Astrozyten angewiesen sind [21]. Dazu kommt, dass z. B. autistische Kinder nur die Hälfte an Glutathion und seinen Vorstufen im Blut haben gegenüber gesunden Kindern, sodass autistische Kinder empfindlicher auf Hg reagieren können [22].

4.4. Verteilungsgleichgewicht?

Dass kein Verteilungsgleichgewicht für Hg, wie von Herrn Halbach postuliert, im Körper existiert, zeigen o. a. Autopsiestudien. Somit sind Halbachs theoretische Vorstellungen einer guten Mobilität von Hg im Körper ähnlich, wie von ihm postuliert, bei Herzglykosiden Wunschvorstellung. Ein Vergleich von Herzglykosiden wäre am ehesten mit Hg-Dampf möglich. Doch im Gegensatz zu Herzglykosiden wird Hg-Dampf, wie oben skizziert, innerhalb von Minuten intrazellulär oxidiert und bindet an angrenzende Strukturen.

„Mercury typifies a „retention“ toxicity and much of the mercury taken into the body is absorbed by the solid tissues. The amount in urine represents mercury being excreted. However, the main question is how much is being retained in the different body tissues“ (*Zitat 114*).

5. Alzheimer-Demenz (AD)

Prof. Halbach kritisiert unsere Belege, welche Hg als pathogenetischen Faktor bei der AD erscheinen lässt. Mit der Tatsache, dass Hg im Gegensatz zu Aluminium alle alzheimer-typischen Veränderungen auslösen kann, setzt Halbach sich allerdings nicht auseinander. Daneben spielen auch Aluminium und andere Stoffe eine Rolle bei der Entstehung von AD (*Zitat 115*):

1. Kein anderes Metall, nur Hg, kann alle alzheimer-typischen Nervenzellveränderungen in Tier- und Zellversuchen auslösen, insbesondere auch die von Prof. Halbach geforderte vermehrte Bildung von **β-Amyloid** (*Zitate 97, 98*) und die alzheimer-typischen neurofibrillären Zusammenlagerungen (NFT).
2. Die Zugabe von Aluminium oder anderen Metallen ergibt aber einen synergistischen Effekt.
3. In manchen Autopsiestudien ergaben sich erhöhte Hg-Werte im Gehirn oder Biomarkern von AD-Kranken. Es wäre zu untersuchen, ob erhöhte Werte in Biomarkern aufgrund einer Freisetzung durch Zellzerstörung zustande kommen.
4. Da 95–97% aller AD-Fälle durch exogene Faktoren ausgelöst sind und die Krankheit pandemische Ausmaße annimmt, muss der exogene Hauptfaktor seit etwa 50 Jahren bei einem Großteil der Bevölkerung vorhanden sein, und zwar gleichermaßen in der Stadt und auf dem Land.
5. Das AD-Risiko wird umso größer, je größer die Inzidenz von Zahnverfall ist.
6. Verschiedene Apolipoprotein-E Genotypen haben unterschiedliche Bindungskapazität für Hg **und nicht für Aluminium**. Dies könnte die bereits lange bekannte, robuste prädiktive Kraft von Apo-E als Risikofaktor für AD erklären (*Zitat 115*).

Aus diesen Argumenten ergibt sich, dass Hg noch vor Aluminium ein bedeutender Faktor für die Entstehung von AD ist. Wenn das AD-Risiko bei Aluminiumexposition noch zusätzlich ansteigt, heißt das nicht, dass Aluminium AD verursacht. Dialysepflichtige

Personen mit hoher Aluminiumbelastung entwickeln übrigens keine AD. Bedenkt man aber, dass ein Großteil der Bevölkerung, welcher jetzt an Alzheimer erkrankt, schon jahrzehntelang mit Hg aus Amalgam und zusätzlich aus Impfungen und Fisch vorbelastet ist, erklären sich die Beobachtungen einer erhöhten AD-Inzidenz durch zusätzliche Aluminiumbelastungen. Die Daten verdichten sich durch die Zusammenschau und genau durch das konvergente Muster verschiedener Belege aus unterschiedlichen Forschungsbereichen. Natürlich müssten nach streng wissenschaftlichen Kriterien für einen „definitiven Beweis“ prospektive, randomisierte und kontrollierte Studien vorliegen. Solche Studien werden aus ethischen und zeitlichen Gründen nicht durchgeführt. Daher müssen aus präventiven Gründen die jetzt vorhandenen Studien zu diesem Thema für eine Beurteilung herangezogen werden, da Millionen Menschen exponiert und betroffen sind.

5.1. Apolipoprotein E (Apo-E)

Prof. Halbach kritisiert, dass Apo-E nicht Hg entgiften oder abfangen könnte. Es finden sich im Körper aber die zweithöchsten Konzentrationen von Apo-E im Gehirn (bzw. Liquor). Astrozyten sind neben den Hepatozyten die einzigen Zellen des menschlichen Körpers, welche Apo-E herstellen können. Diese Apo-Es müssen nicht unbedingt Hg intrazellulär entgiften, sondern könnten die Neurone vor der Aufnahme von Hg und anderen sulfhydrylaffinen Metallen wie Blei schützen, wofür es aus unterschiedlichen Studien Hinweise gibt. Nähere Angaben finden sich bei *Zitat 115* unserer Analyse.

5.2. „Experimentelle Einschränkungen“ durch EDTA im Zellversuch?

Weiterhin wurde von Prof. Halbach die von uns erwähnten Studien von Prof. Haley (*Zitate 74, 114, 118*) kritisiert bzw. falsch zitiert. Diese wurden nicht nur an Zellen, wie von Prof. Halbach angenommen, durchgeführt, sondern auch an lebenden Tieren, welche ohne EDTA nur für 4 Stunden pro Tag an 2, 7, 14 oder 28 Tagen Hg-Dampf ausgesetzt wurden, durchgeführt. Auch bei diesen fanden sich AD-typische Gehirnveränderungen. In den Zellversuchen wurden außerdem, im Gegensatz zu Prof. Halbachs Darstellung, auch durch die Zugabe von Glutamat die pathologischen Gehirnveränderungen ausgelöst. EDTA und Glutamat sind als Lebensmittelzusatzstoff in vielen Nahrungsmitteln enthalten, zusätzlich ist Glutamat in hoher Konzentration schon natürlicherweise im Gehirn vorhanden. Somit sind die von Halbach postulierten „experimentellen Einschränkungen“ der Zell- und Tierversuche im täglichen Leben nicht existent.

5.2.1. „Die Autoren interpretieren ihr Ergebnis vorsichtig als Hinweis“

Die Autoren interpretieren ihre Beobachtungen, wie Halbach meint, nicht nur „vorsichtig als Hinweis“, sondern schreiben:

„[...] However, the warning signals for mercury involvement are as strong, or stronger, as for any other known possible contributor to AD“ (S. 457 in Zitat 71 unserer Analyse).

In späteren Publikationen schreiben sie sogar: *„[...] Finally, mercury biochemically mimics numerous observations seen in AD brain tissues including inducing the formation of widely accepted diagnostic hallmarks of the disease. Further, the synergistical toxic*

city of mercury with other heavy metals, microbially produced oral toxins and certain metal chelators is obvious. It is also a scientific fact that amalgam contributes greatly to mercury body burden and are capable of producing cytotoxic solutions with properties like mercury solutions. Therefore, it seems very reasonable to consider a hypothesis that mercury would be the major contributor to early onset AD“ (Zitat 114).

5.3. Hg-Werte im Gehirn und bei Zellversuchen

Prof. Halbach kritisiert, dass wir in unserer Risikobewertung keine absoluten Hg-Konzentrationen, welche in den experimentellen Studien verwendet wurden, im Vergleich zu Werten in Gehirnen angegeben haben. Dies holen wir jetzt nach:

5.3.1. Hg-Werte im Gehirn

Der mittlere Hg-Gehalt im Gehirn von AD-Patienten wurde zwischen **20 und 178 ng/g** angegeben, im Einzelfall wesentlich mehr (**236 – 698 ng/g**). Bei **15%** der Gehirnproben fanden sich Werte über **100 ng/g** (*Zitate 123, 124, 227*). In der Hypophyse wurden im Mittel sogar **400 ng/g ± 100** angegeben (*Zitat 126*).

Man kann sogar noch davon ausgehen, dass diese Werte ursprünglich noch höher waren und durch den Nervenzelltod bei AD abgenommen haben.

Die von Herrn Halbach als für In-vivo-Situationen unrealistisch angenommene Konzentration von **> 200 ng Hg/g** werden somit im Gehirn bei einem relevanten Anteil von Personen erreicht. In einer neuen europäischen Studie an Leichen fanden sich bei Amalgamträgern (> 12 Füllungen) im Mittel sogar **300 ng Hg/g** im Gehirn. Diese hatten mehr als 10fach erhöhte Hg-Werte im Gehirn als Personen mit < 3 Amalgamfüllungen und starben signifikant häufiger durch Selbstmord [67].

5.3.2. Hg-Werte in Experimenten

Weiterhin wurden die AD-typischen Zellveränderungen nicht nur, wie von Halbach angegeben, bei > 200 ng Hg/g erreicht, sondern bei weit geringeren Hg-Mengen (vergleiche hierzu die o.a. Messwerte in Gehirnen). In experimentellen Studien an Nervenzellen führte die alleinige Zugabe von Hg in einer Endkonzentration von **0,02 ng/g** (2 µl 0,1 µM Hg auf 2 ml Nährlösung) zur Tubulinzerstörung und dadurch zur Axondegeneration und der Bildung von Neurofibrillen (*Zitat 120*). Die Zugabe von nur **36 ng Hg/g** (0,18 µMol Hg) führte, im Gegensatz zu Prof. Halbachs Meinung, **zur Sekretion von β-Amyloid 40 und 42**, zu verstärktem oxidativem Stress und zur Hyperphosphorylation des Tau-Proteins als notwendige Vorbedingung zur Bildung der AD-typischen neurofibrillären Bündel (*Zitate 97, 98*).

5.4. Um den Faktor 1000 geringere Hg-Konzentration als in Gehirnen

Der von uns zitierte und von Herrn Halbach kritisierte **Faktor 1000** errechnet sich aus der in den Studien gefundenen **kleinsten** Hg-Konzentration im Gehirn geteilt durch die geringste Dosis mit schädlicher Wirkung (20 ng/g Hg [Gehirn] dividiert durch 0,02 ng/g). Überträgt man die Ergebnisse auf die Hg-Werte, welche in den meisten untersuchten Gehirnen von Kindern und AD-Patienten gefunden wurden, so ist mit analogen Zellveränderungen wie in den experimentellen Modellen zu rechnen, besonders auch deshalb, weil in einzelnen Hirnregionen oder in intrazellulären

Kompartimenten (z. B. Mikrosomen) lokal weit höhere Hg-Konzentrationen zu erwarten sind (die Angaben sind ja nur Mittelwerte).

5.5. Übertragbarkeit von Tierversuchen auf den Menschen?

Herr Halbach hält den Vergleich von oben angegebenen Experimenten mit den Menschen für nicht aussagekräftig. Wir halten die aus Tier- und Zellversuchen gewonnenen Daten sogar im umgekehrten Sinne für unrealistisch, weil Tiere und Zellen unter strengsten Laborbedingungen von vielen anderen Giften abgeschirmt werden, um nur den Effekt des zu untersuchenden Giftes genau beobachten zu können. In der Realität ist der Mensch aber nicht nur Hg ausgesetzt, sondern zusätzlich Tausenden von anderen Giften. Es kann dabei von einem additiven, vielleicht sogar synergistischen Effekt ausgegangen werden (Zitate 80, 114). Wichtig zu erwähnen ist auch die Tatsache, dass im Gegensatz zu Menschen die meisten Versuchstierarten in der Lage sind, besonders unter Stressbedingungen sehr hohe Mengen an Vitamin C selbst zu produzieren. Diese betragen bei Ratten mehrere Gramm, während ein erwachsener Mensch nur ca. 100 mg Vitamin C pro Tag aufnimmt. Affen dagegen nehmen mehr als 4 g auf. Vitamin C ist ein bekanntes Antioxidans und in der Lage, den von Hg induzierten oxidativen Stress abzumildern. Eine deutsche Arbeitsgruppe bestätigte kürzlich die Ergebnisse: Hg hatte von allen untersuchten Metallen die größte Potenz, in sehr niedrigen Konzentrationen Schäden an Mikrotubuli auszulösen. Blei war dabei 10-mal weniger toxisch [23–26].

6. Autismus durch Hg?

Herr Halbach kritisiert, dass wir Hg als pathogenetischen Faktor bei Autismus ansehen. Wir haben kürzlich eine Übersicht über Studien, welche einen Zusammenhang zwischen Hg-Exposition und Autismus sehr wahrscheinlich machen, publiziert [27]. Ergänzende Informationen finden sich weiterhin in einem kritischen Kommentar von Prof. von Mühlendahl [28] und unserer Antwort [29] sowie unter Kapitel 3.1. Wir versuchen hier trotzdem kurz die Hauptargumente darzulegen.

Anhand der vorliegenden Forschungsergebnisse kann davon ausgegangen werden, dass Hg Autismus verschlimmert oder mitverursacht. Dabei spielt die pränatale Hg-Exposition (Amalgam der Mütter, Impfungen der Mütter), zusammen mit der postnatalen Exposition (Hg-haltige Konservierungsstoffe bei Impfungen), zusammen mit genetisch bedingten Empfindlichkeiten, eine entscheidende Rolle. Dies kristallisierte sich in mehreren experimentellen Studien an Zellen, Tieren und Menschen sowie durch epidemiologische und retrospektive Analysen heraus. Im Tierversuch können z. B. autistmustypische Verhaltensweisen durch Impfungen ausgelöst werden [30]. Außerdem senkt Hg den für die Hg-Entgiftung wichtigen Glutathiongehalt [21]. Autistische Kinder scheiden in einer Studie überdies etwa 3–6-mal mehr Hg nach adäquater Gabe eines Chelatbildners im Urin aus als gesunde Kinder [31]. Weiterhin fand sich eine Beziehung zwischen Hg-Umweltbelastung und Autismusrisiko [32].

Therapiestudien und Beobachtungen, dass durch eine Hg-Ausleitung Autismus sogar verbessert oder geheilt werden kann, sind weitere wichtige Indizien. Zum Beispiel stellte sich bei der Beurteilung von 24 000 Eltern autistischer Kinder, welche seit 1967

zur Effektivität verschiedener Therapien befragt werden, die Hg-Ausleitung als die effektivste Therapie von 88 Therapiearten einschließlich 53 Medikamenten heraus [33].

6.1. Zu Thiomersal

Wird Thiomersal, der 1931 eingeführte Hg-haltige Konservierungsstoff, in den Körper eingebracht, entsteht sofort Ethyl-Hg, welches relativ schnell aus dem Blut in die Organe gelangt. Ähnlich wie bei Hg-Dampf entsteht schnell am Wirkort das giftige Hg(II). Insofern scheint die In-vivo-Toxizität von Ethyl-Hg und Hg-Dampf etwa gleich zu sein, wobei Ethyl-Hg sogar eine stärkere intrazelluläre Anreicherung als Hg-Dampf oder Methyl-Hg zeigt.

Frühkindlicher Autismus wurde 1943 zum ersten Mal von Dr. Kanner an 11 Kindern, welche ca. 1930 geboren wurden, beschrieben. Seit dieser Zeit ist die Autismushäufigkeit in allen Industriestaaten kontinuierlich angestiegen und war bis Anfang der 90er-Jahre in Europa und USA etwa gleich (etwa 3–5 auf 10 000 Kinder). Im Gegensatz zu anderen Ländern stieg in den USA dann aber die Autismushäufigkeit explosiv an (60–70 pro 10 000 Kinder). Was war passiert? Anfang der 90er-Jahre waren dort 3 zusätzliche Impfstoffe mit Thiomersal in das Pflichtimpfprogramm aufgenommen worden, wobei Säuglinge schon am Tag der Geburt Thiomersal erhielten (Hepatitis-B-Impfung). Bis zum 24. Lebensmonat bekam ein Kind in USA mit 30 Impfungen bis zu 237,5 µg Hg. Die verabreichte Hg-Dosis überstieg z. T. den für Methyl-Hg geltenden Grenzwert um das 50–300fache.

6.2. Zu Expertenmeinungen und „Gesundheits“-Politik

Herr Halbach meint, dass nach umfangreichen Expertendiskussionen der amerikanischen Kinderärzteverbände eine toxische Belastung der Säuglinge mit Hg durch Impfungen ausgeschlossen wäre. Dazu ist zu bemerken, dass Expertenmeinungen nach den Kriterien der evidenzbasierten Medizin in der niedrigsten Evidenzklasse eingeordnet sind. Weiterhin sind aktuell etwa schon **1,5 Millionen** Kinder in USA autistisch und 1 von 6 Kindern zeigt eine Form von Entwicklungsstörungen [34]. Mögliche Schadensersatzforderungen dürften das Interesse relevanter Stellen an der objektiven Aufklärung oder Erforschung des Zusammenhangs zwischen Hg und Autismus nicht gerade beflügeln. Im Gegenteil, es wurde 2004 sogar die Empfehlung ausgesprochen, dass keine Studien mehr zu diesem Thema durchgeführt werden dürfen [35]. Weitere interessante Hintergründe wurden veröffentlicht [36]. Angesichts der Tatsache, dass über 50% aller medizinischen Forschung durch die Pharmaindustrie finanziert wird, ist dies nicht verwunderlich. Diese Situation birgt die Gefahr, dass Wissenschaftler Fehler machen, Daten übersehen oder bewusst nicht berichten [37] oder jeder dritte Verfasser von medizinischen Leitlinien Interessenskonflikte hat [38]. Außerdem herrscht ein erheblicher und oft von Auftraggebern beeinflusster Publikationsbias [39].

6.3. Impfstudien

Die von Halbach zitierte Studie, welche als „Beweis“ der Unschädlichkeit von Thiomersal dienen soll, wurde von Pichichero [40], der übrigens bei einem Impfstoffhersteller arbeitet, durchgeführt. Er maß die Hg-Konzentrationen im Blut von 33 Säuglingen (2–6 Monate alt) Tage bis Wochen nach einer Impfung. Da die Hg-Werte im Blut relativ schnell abfielen und Hg im Stuhl nachweisbar war (nach Tagen) schloss Pichichero: „*This study gives comforting*

reassurance about the safety of ethyl mercury as a preservative in childhood vaccines.“ Trotz der fragwürdigen Methodik fand sich im Mittel noch nach 8 Tagen einer Impfung eine so hohe Hg-Konzentration im Blut der Säuglinge, die ausreicht, um in vitro Nervenzellen zu töten [41] oder um das Enzym Methioninsynthetase (MS) entscheidend zu hemmen [42, 43]. MS ist essenziell für die Gehirnentwicklung, die Ausreifung von Nervenzellen, die Bildung von Nervenbotenstoffen und für die Ausbildung von körpereigenen Entgiftungsmechanismen, alles Faktoren, an denen es autistischen Kindern offensichtlich mangelt.

6.4. „Normale Hintergrundexposition“?

Bezüglich des Zusammenhangs von Autismus und der Anzahl von Amalgamfüllungen der Mütter der betroffenen Kinder [3] zitiert Halbach eine Studie (*Zitat 15* seines Kommentars), in der die Konzentration von Hg im Nabelvenenblut sogar etwas höher ist (**0,2–5,0 ng Hg/ml**) als im Blut der Mutter (0,4 ng/ml).

Diese von Halbach als „normal“ bezeichneten Hg-Werte im Blut der Mütter oder im Nabelschnurblut reichen aber offensichtlich aus, um bei vielen Kindern eine messbar verzögerte Entwicklung zu verursachen [44]. Das Risiko für eine verzögerte kindliche Entwicklung war dabei über **3,5-mal** größer für Kinder, in deren Nabelvenenblut mehr als 0,8 ng Hg/ml messbar waren. Kinder von Müttern mit mehr als 0,5 ng Hg/ml im Blut hatten ein fast **3fach** erhöhtes Risiko gegenüber Kinder von Müttern mit weniger als 0,5 ng Hg/ml [44]. Weiterhin reichen die Hg-Werte im Blut jeder 12. amerikanischen Frau im gebärfähigen Alter aus, ihr Kind dem Risiko einer Hg-bedingten Entwicklungsstörung auszusetzen [45]. Wie schon beschrieben, führt Amalgam der Mütter zu einer bis vielfach erhöhten Hg-Konzentration im mütterlichen Blut und deswegen auch im Säugling (*Zitat 27*). Amalgam wird millionenfach in der Bevölkerung angewandt. Auch wenn vielleicht nur einige Prozent der Personen die oben angegebenen Hg-Werte erreichen, führt dies zu einer großen Zahl an betroffenen Personen.

6.4.1. „Paradoxe Hg Verteilung als Ursache für Autismus“

Diese Mechanismen wurden ausführlich von uns in *Kapitel 3* und in Publikationen dargelegt [28, 29].

6.5. „Die Aussagekraft der Haaranalyse“

Halbach kritisiert, dass in der Studie von Holmes et al [3] Haarwerte und nicht Blut gemessen wurden. Tatsächlich sind Haare gut geeignet, eine Belastung mit Methyl-Hg anzuzeigen, da u.a. die Halbwertszeit im Blut, das wiederum das langsam wachsende Haar ernährt, von 60–90 Tagen deutlich länger ist als für anorganisches Hg oder Thiomersal (3–8 Tage HWZ). Allerdings korrelierten die Haarwerte bei chronisch Hg-Dampf exponierten Arbeitern in einer Studie besser mit dem Grad der klinischen Symptomatik als Blut- und Urinwerte (*Zitat 78*). Eine englische Studie mit 82 Schwangeren zeigte nach zahnärztlicher Amalgambehandlung – verglichen mit einer Kontrollgruppe – sowohl höhere Hg-Werte in den Haaren der Mütter als auch der Neugeborenen [46]. Somit zeigt das Haar auch die Belastung mit anorganischem Hg aus Hg-Dampf an. In der Studie von Holmes et al [3] kam es weiterhin darauf an, die mittleren Hg-Werte im Blut über 3–6 Monate zu messen (diese spiegeln Hg-Werte in 3–6 cm Haar wider) und nicht einen punktuellen Wert, welcher gerade bei anorganischem Hg mit seiner kurzen HWZ stark variieren kann. Weiterhin wäre es

für die Studienleiterin (A. Holmes) nicht leicht möglich gewesen, bei 139 Säuglingen Blut abzunehmen. Dazu kommt, dass autistische Kinder nur die Hälfte des Hg-bindenden Glutathion und anderer thiolgruppentragender Wirkstoffen in ihrem Blut aufweisen, sodass auch weniger Hg in deren Blut gemessen würde [30]. Im Vergleich zu den gesunden Kindern, deren Haarwerte umso höher waren, je mehr Amalgamfüllungen ihre Mütter während der Schwangerschaft aufwiesen, waren die Haar-Hg-Werte der autistischen Kinder immer niedrig, auch wenn ihre Mütter viele Amalgamfüllungen hatten (siehe *Abb. 1*) [3]. Bei Kindern von Müttern mit 8–15 Amalgamfüllungen fand sich in den Haaren von Autisten sogar 12-mal weniger Hg.

7. Multiple Sklerose

Hg ist einer der potentesten Induktoren von Autoimmunerkrankungen und somit Entzündungsreaktionen. Weiterhin gibt es Berichte, wonach durch die schonende Amalgam- und Metallentfernung MS gebessert oder sogar geheilt werden kann, was durch unsere eigenen Beobachtungen bestätigt wird. Warum in manchen Studien ein Zusammenhang zwischen Karies und MS-Risiko gefunden wurde, dagegen nicht für die Amalgamfüllungszahl, ist in *Kapitel 9* geschildert. Übrigens wird entgegen Halbachs Meinung Amalgam als Ursache von MS sowohl von Toxikologen (z.B. Haley, Wassermann, Aposhian), Neurologen (Baasch, Hansen) und Immunologen (Stejskal) diskutiert. Jedoch belegen, wie in *Kapitel 6.2.* schon erwähnt, Expertenmeinungen in der evidenzbasierten Medizin die niedrigste Evidenzklasse.

8. Infertilität durch Amalgam?

Die von Halbach zitierte norwegische Studie als Beweis dafür, dass Hg keine Infertilität verursacht, schloss nur Frauen ein, die mindestens ein Kind geboren hatten. Zahnarztpersonal ohne Kinder wurde von der Studie ausgeschlossen. Es ist fraglich, wie mit solch einer Studie geklärt werden kann, ob Zahnarztpersonal häufiger infertil ist. Zudem wurde nicht die Anzahl und Liegedauer von Amalgamfüllungen bestimmt, wodurch die eigentliche Hg-Exposition erst abgeschätzt werden könnte.

Gerhard et al. fanden in ihren Untersuchungen bei ursprünglich über Jahre infertilen Frauen, die mehrfach erfolglos konventionell behandelt worden waren, dass über 60% der Frauen nach Amalgamentfernung und Hg-Ausleitung spontan schwanger wurden. Wir wissen natürlich, dass aus einer Beobachtungsstudie strikt gesprochen keine Kausalität abzuleiten ist. Aber angesichts der Vorbehandlung und angesichts des klinischen Problems scheint es uns sinnvoll, über einen möglichen Kausalzusammenhang nachzudenken, zumal andere Indizien für einen solchen Zusammenhang vorliegen ([47–49] und unsere Risikobewertung).

9. Methodenkritik an früheren Amalgamstudien

Die von Halbach genannten Studien werden weltweit als Beweis der Unschädlichkeit oder sogar der gesundheitsfördernden Wirkung von Amalgam zitiert. Diese Studien vergleichen eine alte Studienpopulationen mit und „ohne Amalgam“ gegeneinander.

„Ohne Amalgam“ bedeutet bei einigen Studien, dass zum Untersuchungszeitpunkt nur 0–4 Amalgamfüllungen oder keine Zähne vorhanden waren oder andere Zahnfüllungen wie Kronen, Brücken, Teilprothesen etc. Es ist nahe liegend, dass „zahnlose“ Probanden (bis zu 25 % aller Teilnehmer!) ihre Zähne nicht alle nur durch Parodontose verloren haben, sondern die meisten Zähne vorher kariös und mit Zahnfüllungen versorgt waren. Daher dürften bei mindestens 80 % dieser als „amalgamfrei“ titulierten Personen vorher oder, wie früher üblich, unter Kronen versteckt, Amalgamfüllungen bestanden haben. Wir halten es weiterhin für unzulässig, solche Personen als echte „amalgamfreie“ Kontrollgruppe anzusehen, und meinen, dass diese Studien nicht zur Argumentation taugen.

9.1. „Pseudokontrollen“

Gerade weil Hg ein langjähriges Speichergift ist (siehe *Kapitel 3 und 4*), sind zahnlose Probanden oder solche, die Brücken, Kronen oder Teilprothesen aus anderen Materialien haben, als „amalgamfreie“ Kontrollgruppe gänzlich ungeeignet. Niemand hat sich offensichtlich bisher die Mühe gemacht, die Methodik dieser „Schlüsselstudien“ zu analysieren. Wir haben es versucht, aber von den Autoren keine weitergehende Auskunft erhalten und auch keine Originaldaten, um weitere Analysen vornehmen zu können.

10. Schwedische Risikoanalyse

Wir sehen uns unterstützt durch die schwedische Risikoanalyse. Diese kommt zum Schluss, dass ein Amalgamausstieg medizinisch, arbeitsmedizinisch und ökologisch schnellstens durchgeführt werden sollte. Im Gegensatz zu Halbachs Meinung beweist gerade Schweden, dass man weitgehend auf Amalgam verzichten kann. Seit 1999 werden dort Amalgamfüllungen nicht mehr von den Krankenkassen bezahlt. In Schweden ist dabei das zahnärztlich eingesetzte Amalgam von etwa 1600 kg im Jahr 1991 auf 100 kg im Jahr 2003 zurückgegangen [50]. Von Belgien und Schweden wurde sogar ein EU-weites Amalgamverbot beantragt.

10.1. Genetische Sensibilität bei Exponierten

Im Gegensatz zu Halbachs Meinung existieren mittlerweile neuere Studien, welche als Erste überhaupt genetische Empfindlichkeiten bei beruflich Hg-exponierten Personen untersuchten und prompt einen Hinweis auf eine genetisch beeinflusste Ätiologie von Hg-Wirkungen auf Zahnarztpersonal belegen [51, 52, 65]. Wie schon in *Kapitel 6* angedeutet, finden sich bei autistischen Kindern gehäuft eine ganze Reihe von genetischen Sensibilitäten [27]. Dass Personen unterschiedlich auf die Gabe der gleichen Menge eines Giftes reagieren können, ist Prof. Halbach als Toxikologe bekannt. In toxikologischen Experimenten sterben selten alle Tiere an einer definierten Dosis eines Stoffes (letale Dosis = LD), obwohl diese oftmals genetisch identisch sind. Niemand wird aber aus solchen Experimenten schließen, dass der Tod der verstorbenen Tiere (z. B. bei Gabe der LD50 sind es 50%) nicht durch das Gift verursacht wurde mit der Argumentation, dass ja die anderen überlebten. Aber genau diese Argumentationsfigur wurde in den Studien von Zimmer et al., Bailer et al. und Gottwald et al. (*Zitate 31, 39, 223*) bemüht: Beide dort untersuchten Gruppen waren Amalgamträger, beide Gruppen hatten vergleichbare Hg-Werte in Biomarkern, aber nur eine Gruppe

mit Beschwerden zeigte vermehrt „psychische Krankheiten“. Die Schlussfolgerung der Autoren war dann, dass deshalb Amalgam nicht an den Beschwerden schuld ist und solcherlei Patienten statt einer Amalgamentfernung einer psychiatrischen Therapie bedürfen. Und genau diese Studien werden unkritisch als gewichtiges Argument für die Unschädlichkeit von Amalgam zitiert (*Zitate 234, 235, 248*).

11. Hg aus Amalgam in der Umwelt

Herr Halbach versucht, den von uns als alarmierend angesehenen Anstieg von Hg in den letzten Jahrzehnten zu relativieren. Tatsächlich gibt die UNEP (*Zitat 238*) eine 3–5fache Erhöhung über 25 Jahre an. Weiterhin wird mit einer 20-fachen Erhöhung innerhalb der letzten 300 Jahre gerechnet, wobei die Hg-Werte bei Lebewesen am Ende der Nahrungskette (z. B. Raubfisch) sogar um das Vielfache der Umweltbelastung zugenommen haben (270fach ist eher zu niedrig geschätzt). Wir wollten darauf hinweisen, dass ein Amalgamausstieg auch aus ökologischen Gründen sinnvoll ist. Als weitere Belege dafür referieren wir hier neuste Daten:

In der EU werden aktuell pro Jahr 70 Tonnen Hg für Amalgam verwendet, dabei sind Zahnärzte die zweitgrößten Hg-Verbraucher der EU. Aktuell befinden sich in schwedischen Personen (9 Mill. Einwohner) 40 Tonnen Hg durch Amalgam [53], wobei lebende schwedische Personen durch ihre Ausscheidungen etwa 100 kg Quecksilber pro Jahr in die Umwelt ausscheiden [64]. 1300 bis 2200 Tonnen Hg sind in den Zähnen von EU-Einwohnern zu finden [45]. Die US-Amerikaner tragen 1000 Tonnen Hg in den Zähnen, welche in den nächsten Jahren größtenteils in die Umwelt gelangen [50]. Außerhalb des menschlichen Körpers ist Amalgam als sehr giftiger Sondermüll klassifiziert. In den USA sind Zahnarztpraxen die Hauptverursacher für die Hg-Belastung im Abwasser, mit dem drittgrößten Hg-Verbrauch überhaupt [55]. Die in der EU eingesetzten Amalgamabscheider in zahnärztlichen Praxen lassen einen beträchtlichen Teil des ausgebohrten Amalgams ins Abwasser [53], während in den USA sogar noch keine Amalgamabscheider üblich sind. Es gibt genug bekannte Gründe, die Hg-Belastung in der Umwelt zu senken, auch aus ökonomischer Sicht [56]. Insgesamt gesehen ist, wenn die Umweltkosten mit eingerechnet werden, Amalgam als das teuerste Zahnfüllmaterial anzusehen [64].

11.1. Aussagen der Zahnarztverbände

Die Amerikanische Zahnärztesgesellschaft ADA behauptet aus unerfindlichen Gründen trotz den oben dargelegten Fakten, dass Zahnärzte nur „a small contribution to mercury in dental wastewater“ verursachen [57], dass Hg sich in Amalgam zu einer ungiftigen Legierung verbindet und dass praktisch kein Hg aus Amalgam freigesetzt werde, so ähnlich wie Chlor in Kochsalz gebunden sei [58, 59].

Es erstaunt, dass auch die FDA, welche seit 1976 alle Medizinprodukte prüfen und zulassen muss, Amalgam als eines der beim Menschen am meist verwendeten Medizinprodukte bisher nicht toxikologisch bewertet hat. Hg als Legierungsbestandteil für Amalgam ist als „dental mercury“ in Klasse I (no risk of harm) eingeordnet [45]. Es ist also als genauso ungiftig eingestuft wie Zahnseide (FDA war als Auftraggeber an der von Halbach zitierten LSRO-Stu-

die 2004 beteiligt). Das U.S. House of Representatives publizierte 2003 als Ergebnis einer 4-jährigen Evaluation der Wissenschaft über Hg. Dieses Dokument wurde dem amerikanischen Präsidenten vorgelegt, mit dem Gesetzesvorschlag, Amalgam ab 2008 zu verbieten:

„A second concern that arose during the investigation was the continued use of mercury in dental amalgams. Mercury has been used as a component in dental fillings since the Civil War era. The American Dental Association and its member dentists have taken a position that the mercury in fillings, which are considered toxic until placed in the tooth, and is considered toxic when removed from the mouth, is completely safe while in the human mouth. This position seems counter even to the ADA-funded research that shows the daily release of small amounts of mercury vapors in the human mouth where dental amalgams are present, as well as minute chipping and swallowing of the mercury fillings over time“ [60].

12. Kieler Amalgamgutachten

Herr Halbach bewertet unsere Risikobewertung genauso wie das Kieler Amalgamgutachten als spekulativ. Dazu ist eine Richtigstellung erforderlich:

Das Kieler Amalgamgutachten wurde im Auftrag der Staatsanwaltschaft Frankfurt im Prozess gegen Degussa, damals einer der größten Amalgamhersteller, wegen Körperverletzung an ca. 1500 Personen und einem Todesfall vom Institut für Toxikologie der Universität Kiel angefertigt. Das Gutachten [61, 62] trug dazu bei, dass der Prozess mit einer Verfügung vorübergehend eingestellt wurde: Die drei angeklagten Verantwortlichen der Firma Degussa mussten jeweils 100 000 DM zahlen. Weiterhin verpflichtete sich Degussa freiwillig zur Zahlung von 1,2 Millionen DM für die Amalgamforschung. Aus der Verfügung der Staatsanwaltschaft vom 31.5.1996: *„Nach den durchgeführten Ermittlungen steht fest, dass Zahnamalgam auch bei bestimmungsmäßigem Gebrauch generell geeignet ist, in einer relevanten Anzahl von Fällen die Gesundheit von Amalgamträgern zu schädigen [...]“ [63].*

Literatur

- Mutter J, Naumann J, Walach H et al. Amalgam: Eine Risikobewertung unter Berücksichtigung der neuen Literatur bis 2005. [Amalgam risk assessment with coverage of references up to 2005]. Gesundheitswesen 2005; 67: 204–216
- Bradstreet J. A case-control study of mercury burden in children with autistic Disorders and measles virus genomic RNA in cerebrospinal fluid in children with regressive autism. Immunization safety review: Vaccines and autism. Institute of Medicine, 9.2.2004. <http://www.iom.edu/subpage.asp?id=18065> [20.10.2005]
- Holmes AS, Blaxill MF, Haley BE. Reduced levels of mercury in first baby haircuts of autistic children. Int J Toxicol 2003; 22: 277–285
- Hu LW, Bernard J, Che . Neutron activation analysis of hair samples for the identification of autism. Transactions of the American Nuclear Society 2003; v89: 681–682
- Stenman S, Grans L. Symptoms and differential diagnosis of patients fearing mercury toxicity from amalgam fillings. Scand J Work Environ Health 1997; 23 (Suppl 3): 59–63
- Grandjean P, Weihe P, White RF. Milestone development in infants exposed to methylmercury from human milk. Neurotoxicology 1995; 16: 27–33
- Nelson KB, Bauman ML. Thimerosal and autism? Pediatrics 2003; 111: 674–679
- Hargreaves RJ, Evans JG, Janota I et al. Persistent mercury in nerve cells 16 years after metallic mercury poisoning. Neuropathol Appl Neurobiol 1988; 14: 443–452
- Takahata N, Hayashi H, Watanabe S et al. Accumulation of mercury in the brains of two autopsy cases with chronic inorganic mercury poisoning. Folia Psychiatr Neurol Jpn 1970; 24: 59–69
- Sugita M. The biological half-time of heavy metals. The existence of a third, „slowest“ component. Int Arch Occup Environ Health 1978; 41: 25–40
- Kishi R, Doi R, Fukuchi Y et al. Residual neurobehavioural effects associated with chronic exposure to mercury vapour. Occup Environ Med 1994; 51: 35–41
- He FS, Zhou XR, Lin BX et al. Prognosis of mercury poisoning in mercury refinery workers. Ann Acad Med Singapore 1984; 13 (2 Suppl.): 389–393
- Kaufmann T, Bloch C, Schmidt W et al. Chronic inflammation and pain inside the mandibular jaw and a 10-year forgotten amalgam filling in an alveolar cavity of an extracted molar tooth. Ultrastruct Pathol 2005; 29: 405–413
- Lechner J. Störfelder im Trigemusbereich und Systemerkrankungen. Kötzing: Erich-Wühr-Verlag für Ganzheitliche Medizin, 1999
- Halbach S. Entwarnung in Sachen Amalgam. Apotheken-Umschau 2005; 2: 16–18
- World Health Organisation (WHO). Mercury in health care. Policy Paper. August 2005. http://www.who.int/water_sanitation_health/medicalwaste/mercurypolpaper.pdf [8.12.2005]
- Alsen-Hinrichs C. Entwarnung in Sachen Amalgam? Umwelt*medizin*Gesellschaft 2005; 18 (4): 18
- Koller U, Halbach S. Amalgam – so schlecht wie sein Ruf? LZG Gesund in Bayern 2004; September/Oktober: 6–7. http://www.lzg-bayern.de/download/gib/gib_04_5.pdf [7.12.2005]
- Letz R, Gerr F, Cragle D et al. Residual neurologic deficits 30 years after occupational exposure to elemental mercury. Neurotoxicology 2000; 21: 459–474
- Kobal AB, Horvat M, Prezelj M et al. The impact of long-term past exposure to elemental mercury on antioxidative capacity and lipid peroxidation in mercury miners. J Trace Elem Med Biol 2004; 17: 261–274
- James SJ, Slikker W3rd, Melnyk S et al. Thimerosal neurotoxicity is associated with glutathione depletion: protection with glutathione precursors. Neurotoxicology 2005; 26: 1–8
- James SJ, Cutler P, Melnyk S et al. Metabolic biomarkers of increased oxidative stress and impaired methylation capacity in children with autism. Am J Clin Nutr 2004; 80: 1611–1617
- Stoiber T, Bonacker D, Bohm KJ et al. Disturbed microtubule function and induction of micronuclei by chelate complexes of mercury(II). Mutat Res 2004; 563: 97–106
- Stoiber T, Degen GH, Bolt HM et al. Interaction of mercury(II) with the microtubule cytoskeleton in IMR-32 neuroblastoma cells. Toxicol Lett 2004; 151: 99–104
- Thier R, Bonacker D, Stoiber T et al. Interaction of metal salts with cytoskeletal motor protein systems. Toxicol Lett 2003; 140–141: 75–81
- Bonacker D, Stoiber T, Wang M et al. Genotoxicity of inorganic mercury salts based on disturbed microtubule function. Arch Toxicol 2004; 78: 575–583
- Mutter J, Naumann J, Schneider R et al. Mercury and autism: accelerating evidence? Neuro Endocrinol Lett 2005; 26: 431–437
- Mühlendahl KE. Commentary regarding the article by Mutter et al. „Amalgam studies: Disregarding basic principles of mercury toxicity“ [Int J Hyg Environ Health 2004; 207: 391–397]. Int J Hyg Environ Health 2005; 208: 435
- Mutter J, Naumann J, Sadaghiani C et al. Mercury and autism: Response to the letter of K. E. v. Mühlendahl [Int J Hyg Environ Health 2005; 208: 435]. Int J Hyg Environ Health 2005; 208: 437–438
- Hornig M, Chian D, Lipkin WI. Neurotoxic effects of postnatal thimerosal are mouse strain dependent. Mol Psychiatry 2004; 9 (9): 833–845
- Bradstreet J, Geier DA, Kartzinel JJ et al. A case-control study of mercury burden in children with autistic spectrum disorders. J Am Phys Surg 2003; 8: 76–79
- Palmer RF, Blanchard S, Stein Z et al. Environmental mercury release, special education rates, and autism disorder: an ecological study of Texas. Health Place 2006; 12: 203–209

- ³³ Autism Research Institute. Treatment options for mercury/metal toxicity in autism and related developmental disabilities. <http://www.autismwebsite.com/ari/treatment/form34q.htm> [20.10.2005]
- ³⁴ Burton D. Truth revealed: New scientific discoveries regarding mercury in medicine and autism. Opening statement before the U.S. House of Representatives. Subcommittee on human rights and wellness, Sept. 8 2004. <http://reform.house.gov/WHR/Hearings/EventSingle.aspx?EventID=18156> [20.10.2005]
- ³⁵ Institute of Medicine (US). Immunization Safety Review: Vaccines and Autism. Washington, DC: National Academy Press, 2004
- ³⁶ Kennedy JR. Deadly immunity. 2005, June 16. <http://www.house.gov/burton/article61605.htm> [7.12.2005]
- ³⁷ Martinson BC, Anderson MS, de Vries R. Scientists behaving badly. *Nature* 2005; 435: 737 – 738
- ³⁸ Taylor R, Giles J. Cash interests taint drug advice. *Nature* 2005; 437: 1070 – 1071
- ³⁹ Angell M. The truth about drug companies: How they deceive us and what to do about it. New York: Random House, 2004
- ⁴⁰ Pichichero ME, Cernichiari E, Lopreiato J et al. Mercury concentrations and metabolism in infants receiving vaccines containing thiomersal: a descriptive study. *Lancet* 2002; 360: 1737 – 1741
- ⁴¹ Yel L, Brown LE, Su K et al. Thimerosal induces neuronal cell apoptosis by causing cytochrome c and apoptosis-inducing factor release from mitochondria. *Int J Mol Med* 2005; 16: 971 – 977
- ⁴² Waly M, Olteanu H, Banerjee R et al. Activation of methionine synthase by insulin-like growth factor-1 and dopamine: a target for neurodevelopmental toxins and thimerosal. *Mol Psychiatry* 2004; 9: 358 – 370
- ⁴³ Deth RC. Truth revealed: New scientific discoveries regarding mercury in medicine and autism. Congressional Testimony before the U.S. House of Representatives. Subcommittee on human rights and wellness. 8.9.2004. <http://reform.house.gov/WHR/Hearings/EventSingle.aspx?EventID=18156> [20.10.2005]
- ⁴⁴ Jedrychowski W, Jankowski J, Flak E et al. Effects of prenatal exposure to mercury on cognitive and psychomotor function in one-year-old infants: epidemiologic cohort study in Poland. *Ann Epidemiol* 2005 in print
- ⁴⁵ Fischer RD. Truth revealed: New scientific discoveries regarding mercury in medicine and autism. Congressional Testimony before the U.S. House of Representatives. Subcommittee on human rights and wellness. 8.9.2004. <http://reform.house.gov/WHR/Hearings/EventSingle.aspx?EventID=18156> [20.10.2005]
- ⁴⁶ Razagui IB, Haswell SJ. Mercury and selenium concentrations in maternal and neonatal scalp hair: relationship to amalgam-based dental treatment received during pregnancy. *Biol Trace Elem Res* 2001; 81: 1 – 19
- ⁴⁷ Arabi M. Bull spermatozoa under mercury stress. *Reprod Domest Anim* 2005; 40: 454 – 459
- ⁴⁸ Podzimek S, Prochazkova J, Bultasova L et al. Sensitization to inorganic mercury could be a risk factor for infertility. *Neuro Endocrinol Lett* 2005; 26 (4): in print
- ⁴⁹ Choy CM, Lam CW, Cheung LT et al. Infertility, blood mercury concentrations and dietary seafood consumption: a case-control study. *BJOG* 2002; 109: 1121 – 1125
- ⁵⁰ The European Environmental Bureau (EEB). Report form the international Conference „Toward a mercury-free world“ Madrid, 22.4.2005
- ⁵¹ Echeverria D, Woods JS, Heyer NJ et al. Chronic low-level mercury exposure, BDNF polymorphism, and associations with cognitive and motor function. *Neurotoxicol Teratol* 2005; 27: 781 – 796
- ⁵² Heyer NJ, Echeverria D, Bittner AC Jr et al. Chronic low-level mercury exposure, BDNF polymorphism, and associations with self-reported symptoms and mood. *Toxicol Sci* 2004; 81: 354 – 363
- ⁵³ Hylander LD, Lindvall A, Gahnberg L. High mercury emissions from dental clinics despite amalgam separators. *Sci Total Environ* 2005 in print
- ⁵⁴ Hylander LD, Lindvall A, Uhrberg R et al. Mercury recovery in situ of four different dental amalgam separators. *Sci Total Environ* 2005; in print
- ⁵⁵ Bender M. Taking a bite out of dental mercury pollution. New England zero Mercury Campaign 2005. http://www.mercurypolicy.org/newdocuments/NEZMC_Report_Card_on_Dental_MercuryFINAL.pdf [20.10.2005]
- ⁵⁶ Zeller D, Booth S. Costs and benefits of regulating mercury. *Science* 2005; 310: 777 – 779
- ⁵⁷ American Dental Association. Test Results/ADA finds 11 amalgam separators exceed standard. *ADA Health & Science News* 18.2.2002
- ⁵⁸ American Dental Association. ADA Responds To Amalgam Litigation. 28.6.2001. <http://www.ada.org/members/ada/insite/comm/media/articles/0106/art-03.html>
- ⁵⁹ Larkin M. Don't remove amalgam fillings, urges American Dental Association. *Lancet* 2002; 3: 360
- ⁶⁰ Burton D. Mercury in medicine-taking unnecessary risks. A report prepared by the staff of the Subcommittee on Human Rights and Wellness Committee on Government Reform United States House of Representatives 2003. <http://www.house.gov/burton/autism.htm> [10.6.2005]
- ⁶¹ Wassermann O, Weitz M, Alsen-Hinrichs C. Kieler Amalgamgutachten 1997. Institut für Toxikologie, Christian-Albrechts-Universität Kiel, 1997; 2. Aufl.
- ⁶² Wassermann O, Weitz M, Alsen-Hinrichs C. Replik der Autoren des „Kieler Amalgamgutachtens 1997“ zu der Stellungnahme der Autoren Prof. Dr. S. Halbach et al. 1999. Universitätsklinikum Kiel: Schriftenreihe des Instituts für Toxikologie, 1999; Heft 44
- ⁶³ Staatsanwaltschaft des Landgerichtes Frankfurt (Dr. Schöndorf). Verfügung. 65 Js 17084.4/91. <http://people.blinx.de/sems/recht/dokument1.htm> [29.11.2005]
- ⁶⁴ Hylander LD, Goodsite ME. Environmental costs of mercury pollution. *Sci Total Environ* 2006; in print
- ⁶⁵ Echeverria D, Woods JS, Heyer NJ et al. The association between a genetic polymorphism of coproporphyrinogen oxidase, dental mercury exposure and neurobehavioral response in humans. *Neurotoxicol Teratol* 2006; 28: 39 – 48
- ⁶⁶ Kobal Grum D, Kobal AB, Arneric N et al. Personality traits in miners with past occupational elemental mercury exposure. *Environ Health Perspect* 2006; 114: 290 – 296
- ⁶⁷ Guzzi G, Grandi M, Cattaneo C et al. Dental Amalgam and mercury levels in autopsy tissues. Food for Thought. *Am J Forensic Med Pathol* 2006; 27: 42 – 45

Dr. med. Joachim Mutter · Institut für Umweltmedizin und Krankenhaushygiene · Universitätsklinik Freiburg · Hugstetter Str. 55 · 79106 Freiburg · E-mail: joachim.mutter@uniklinik-freiburg.de
