



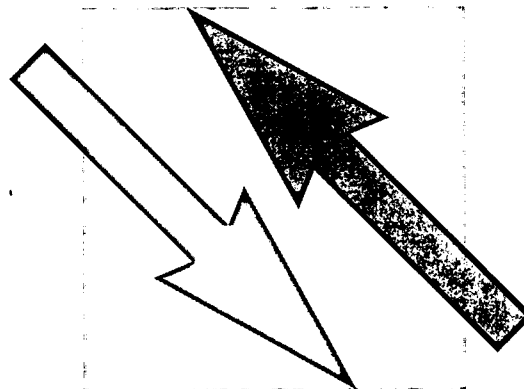
INSTITUT DER DEUTSCHEN ZAHNÄRZTE

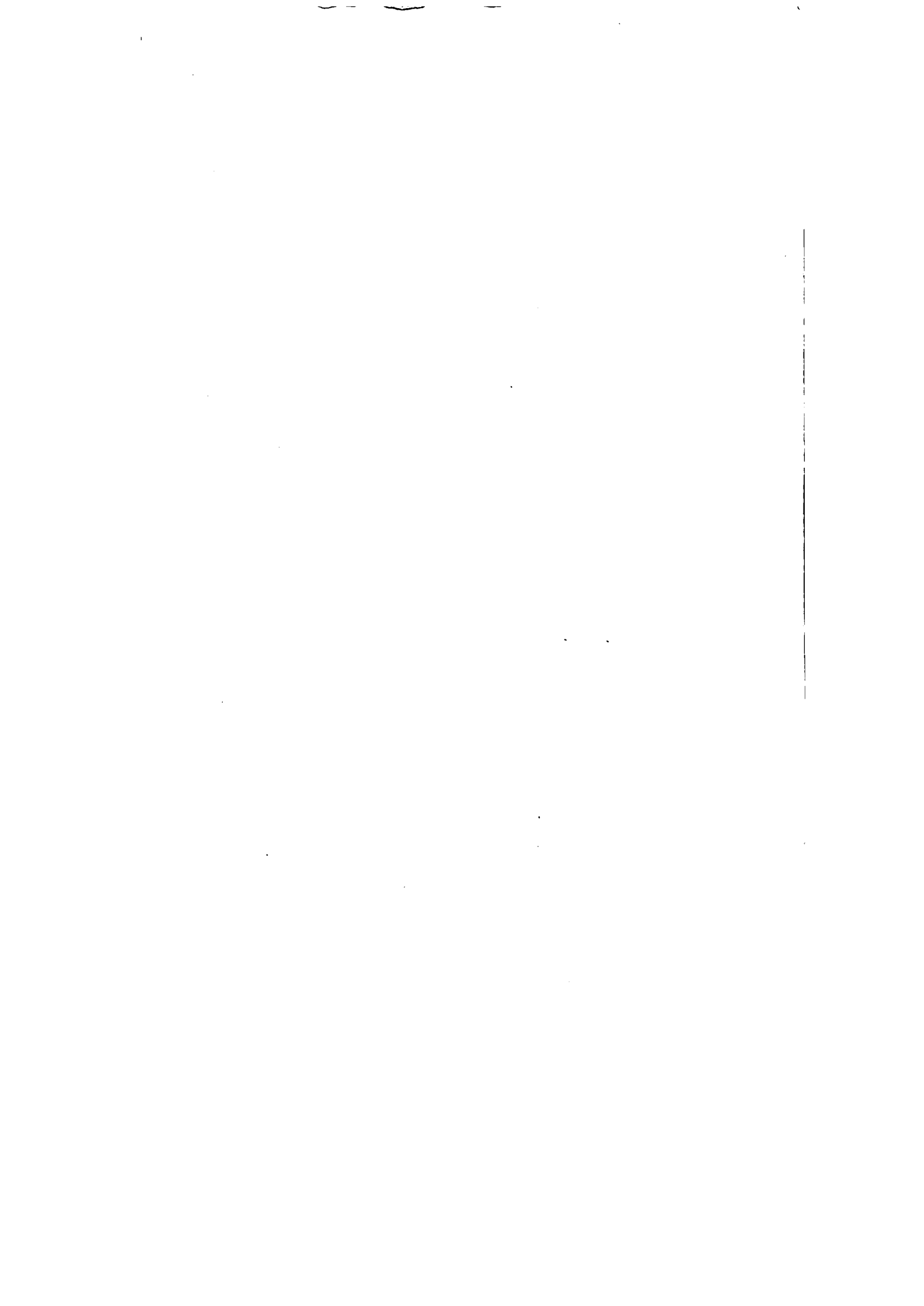
Stefan Halbach, Reinhard Hickel,
Hermann Meiners, Klaus Ott,
Franz X. Reichl, Rainer Schiele,
Gottfried Schmalz, Hans Jörg Staehle

Amalgam im Spiegel kritischer Auseinandersetzungen

Interdisziplinäre Stellungnahmen zum
„Kieler Amalgam-Gutachten“

Materialienreihe
Band 20





**Amalgam
im Spiegel kritischer
Auseinandersetzungen**

**Interdisziplinäre Stellungnahmen
zum „Kieler Amalgam-Gutachten“**

Materialienreihe
Band 20

Stefan Halbach, Reinhard Hickel, Hermann Meiners, Klaus Ott,
Franz X. Reichl, Rainer Schiele, Gottfried Schmalz, Hans Jörg Staehle

Amalgam im Spiegel kritischer Auseinandersetzungen

Interdisziplinäre Stellungnahmen zum „Kieler Amalgam-Gutachten“

unter Mitarbeit von Hans Dahs

Herausgeber:

Institut der Deutschen Zahnärzte (IDZ)

In Trägerschaft von

Bundeszahnärztekammer

– Arbeitsgemeinschaft der Deutschen Zahnärztekammern e.V. –

Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung – Körperschaft des öffentl. Rechts –
50931 Köln, Universitätsstraße 71–73

Deutscher Ärzte-Verlag, Köln 1999

Koordination und Redaktion:

Christof Schumacher/Stephan Weidt
Informationsstelle der Deutschen Zahnärzte, Köln

Redaktion Materialienreihe:

Dorothee Fink
Institut der Deutschen Zahnärzte, Köln

Die Deutsche Bibliothek – CIP-Einheitsaufnahme

Amalgam im Spiegel kritischer Auseinandersetzungen:
Interdisziplinäre Stellungnahmen zum „Kieler Amalgam-Gutachten“ /
Hrsg.: Institut der Deutschen Zahnärzte (IDZ), Stefan Halbach ...
Unter Mitarb. von Hans Dahs. [Red.: Christof Schumacher]. - Köln:
Dt. Ärzte-Verl., 1999
(Materialienreihe / Institut der Deutschen Zahnärzte; Bd. 20)

ISBN 3-7691-7847-5

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- oder Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung in anderen als den gesetzlich zugelassenen Fällen bedarf deshalb der vorherigen schriftlichen Genehmigung des Verlages.

Copyright © by Deutscher Ärzte-Verlag GmbH, Dieselstr. 2, 50859 Köln 1999
Satz: Fotosatz Schmidt + Co., Weinstadt
Druck: Warlich Druck und Verlagsgesellschaft mbH, 53340 Meckenheim
Bindung: Buchbinderei Lottmann, Pulheim

Inhaltsverzeichnis

Geleitwort	9
<hr/>	
Vorwort	11
<hr/>	
Zusammenfassung	13
<hr/>	

Teil A

Stellungnahme zum Kieler Amalgam-Gutachten aus toxikologischer, arbeits- und umweltmedizinischer Sicht

Prof. Dr. Stefan Halbach (Koordination), GSF-Forschungszentrum, München

PD Dr. Dr. Franz X. Reichl, Universität München

Prof. Dr. Rainer Schiele, Universität Jena

1	Vorgehensweise der Gutachter	17
2	Kupfer- und Silberamalgame	18
3	Einzelaspekte der Quecksilbertoxikologie	18
3.1	Exposition	19
3.2	Resorption	19
3.3	Verteilung im Blut	20
3.4	Ausscheidung	21
3.5	Biotransformation von anorganischem zu Methyl-Hg	22
3.6	Symptome	23
3.7	Kanzerogenität	24
3.8	Teratogenität, Fertilität	24
3.9	Bezweiflung der Schutzfunktion der MAK-Werte	25
3.10	Hinweise auf niedrigere arbeitsmedizinische Grenzwerte in anderen Ländern	25

3.11	Umweltmedizinische Orientierungswerte für Quecksilber in Blut und Urin in Relation zur Größenordnung der Zusatzbelastung des Menschen mit Quecksilber aus Amalgamfüllungen	26
4	Toxikologische Bewertung	28
4.1	Trinkwasser und Mundflüssigkeit (Speichel)	28
4.2	Exkurs: Bewertung des Speicheltests	29
4.3	Quecksilber in der Mundluft	30
4.4	PTWI- und ADI-Wert	31
4.5	Individuelle Empfindlichkeit, Schwellenkonzentration, Grenzwerte, LOEL	33
4.6	Zur Hg-Konzentration in Organen	36
4.7	Fetale und frühkindliche Schädigungen, Immuneffekte	38
4.8	Exkurs: Unerwünschte Reaktionen bei Amalgamträgern	40
5	Quecksilberexposition nach Amalgamentfernung	42

Teil B

Stellungnahme zum Kieler Amalgam-Gutachten aus zahnärztlicher und werkstoffkundlicher Sicht

I Einzelaspekte der Amalgamanwendung

Prof. Dr. Dr. Hans Jörg Staehle (Koordination), Universität Heidelberg

Prof. Dr. Reinhard Hickel, Universität München

Prof. Dr. Klaus Ott, Universität Münster

Prof. Dr. Gottfried Schmalz, Universität Regensburg

6	Vorbemerkung	47
7	Mögliche Folgen einer restaurativen Therapie mit Amalgam	47
8	Patientenaufklärung bei der restaurativen Therapie mit Amalgam	48
8.1	Aktueller wissenschaftlicher Kenntnisstand	48
8.2	Ausführungen von Wassermann et al.	49
8.3	Stellungnahme	50
9	Arbeitsempfehlungen beim Einbringen von Amalgam in eine Kavität	50
9.1	Aktueller wissenschaftlicher Kenntnisstand	50
9.2	Ausführungen von Wassermann et al.	52
9.3	Stellungnahme	53

10	Arbeitsempfehlungen beim Entfernen von Amalgam aus einer Kavität	54
10.1	Aktueller wissenschaftlicher Kenntnisstand	54
10.2	Ausführungen von Wassermann et al.	54
10.3	Stellungnahme	55

II Einzelaspekte physikalisch-chemischer Reaktionen

Prof. Dr. Hermann Meiners, Universität Münster

11	Elektrische Erscheinungen an metallischen zahnärztlichen Restaurationen (Oraler Galvanismus)	57
11.1	Aktueller wissenschaftlicher Kenntnisstand	57
11.1.1	Physikalischer Hintergrund	57
11.1.2	Biologische Bewertung	58
11.2	Ausführungen von Wassermann et al.	60
11.3	Stellungnahme	60

III Einzelaspekte der Risikobewertung mit alternativmedizinischen Diagnoseverfahren

Prof. Dr. Hermann Meiners, Universität Münster

12	Aussagekraft alternativmedizinischer Diagnoseverfahren	63
12.1	Aktueller wissenschaftlicher Kenntnisstand	63
12.2	Ausführungen von Wassermann et al.	64
12.3	Stellungnahme	64

Teil C

Stellungnahme zum Kieler Amalgam-Gutachten aus Sicht der zahnärztlichen Standesvertretung

Dr. Fritz-Josef Willmes, Bundeszahnärztekammer Köln

13	Klarstellungen aus der Sicht der zahnärztlichen Standesvertretung	67
-----------	--------------------------------------------------------------------------------	----

14	Schlußbetrachtung	69
-----------	--------------------------------	----

15	Zusammenfassung/Summary	71
-----------	--------------------------------------	----

16	Literaturverzeichnis	77
<hr/>		
17	Autorenverzeichnis	88
<hr/>		
	Anhang	91
	1. Zur Bedeutung von Sachverständigengutachten im Strafprozeß – das „Kieler Amalgam-Gutachten“ aus strafprozeßrechtlicher Sicht (Prof. Dr. Hans Dahs, Anwaltskanzlei Redeker Schön Dahs & Sellner)	93
	2. Quellenvergleich (zahnärztlicher Literatur vornehmlich zum Aspekt der Korrosion von Amalgam) – Gegenüberstellung „Kieler Amalgam- Gutachten“ und Originalzitate (Prof. Dr. K. Ott, Universität Münster)	95
	3. WHO-Konsenserklärung zum Thema Dentalamalgam	137
	4. Zahnamalgam: Entwurf eines Berichtes einer Ad hoc Arbeitsgruppe „Amalgam“ der Kommission, der der Gruppe der für Medizinprodukte zuständigen Regierungsbeamten der Mitgliedstaaten bei der EU-Kommission vorgelegt wurde (Auszüge)	141
	5. Restaurationsmaterialien in der Zahnheilkunde (BMG-Konsenspapier)	149

Geleitwort

Das Thema „Amalgam“ beschäftigt die wissenschaftliche Zahnheilkunde immer wieder und auch die Öffentlichkeit nimmt immer wieder äußerst rege und kontrovers an dieser Diskussion teil. Das Thema „Amalgam“ erscheint gleichsam als ein gesundheitspolitischer Konfliktstoff par excellence, in dem sich fachlich-medizinische Fragen, klinische Erfahrungen und allgemeine Besorgnisse und Befürchtungen aus der Bevölkerung stark mischen bzw. miteinander vermengen. Um so schwieriger ist es deswegen, auf diesem Gebiet mit nüchterner Rationalität dem tatsächlichen Stand nachprüf-
baren Wissens aus Wissenschaft und Forschung Gehör zu verschaffen.

Die vorliegende Arbeit greift das Thema „Amalgam“ erneut auf (vgl. hierzu auch die IDZ-Materialienreihe: Amalgam – Pro und Contra. Gutachten – Referate – Statements – Diskussion von 1992) und fokussiert die Gesamthematik vor dem Hintergrund des 1995/1997 vorgelegten „Kieler Amalgam-Gutachtens“. Dieses Gutachten hat in der Öffentlichkeit für außerordentlich großes Aufsehen gesorgt und – nicht zuletzt durch eine einseitige und unsachliche Berichterstattung – bedauerlicherweise auch viele zahnärztliche Patienten tief verunsichert. Insofern ist den hier vertretenen Autoren ein großes Verdienst auszusprechen, daß sie mit viel wissenschaftlicher Sorgfalt und klarem klinischen Blick die wesentlichen Kernaussagen dieses Gutachtens einer kritischen Prüfung unter zahnärztlich-werkstoffkundlichen Aspekten sowie aus toxikologischer, arbeits- und umweltmedizinischer Sicht unterzogen haben. Im Ergebnis zeigt sich, daß das „Kieler Amalgam-Gutachten“ eine Vielzahl wissenschaftlich-methodischer Mängel aufweist, teilweise widersprüchlich argumentiert und das Gebot einer ausgewogenen Risikoabschätzung des Füllungswerkstoffes Amalgam unter Berücksichtigung alternativer Dentalmaterialien verabsäumt. Von daher muß der wissenschaftliche Wert des „Kieler Amalgam-Gutachtens“ als höchst zweifelhaft bewertet werden.

Ich danke den beteiligten Autoren Professor Halbach, Professor Hickel, Professor Meiners, Professor Ott, Priv.-Doz. Reichl, Professor Schiele, Professor Schmalz und Professor Staehle, die an dieser kritischen Stellungnahme mitgewirkt haben, ganz herzlich für ihre erarbeiteten Beiträge. Ohne den Einbezug dieser hervorragenden Vertreter aus Wissenschaft und Forschung wäre es nicht möglich gewesen, diese fundierte Stellungnahme auf den Weg zu bringen. Ein Dank geht selbstverständlich aber auch an die

Informationsstelle der Deutschen Zahnärzte (Info-Z) für die engagierte Koordination und Redaktion dieser zusammenfassenden Stellungnahme und an das Institut der Deutschen Zahnärzte (IDZ), das bei der redaktionellen Bearbeitung zusätzlich mitgeholfen und die Drucklegung in der IDZ-Materialienreihe vorangetrieben hat.

Ich begrüße es, daß mit dieser Publikation künftig auch eine wichtige Entscheidungshilfe im Rahmen gutachterlicher Sachverständigentätigkeit zur Versorgung mit dem Füllungswerkstoff Amalgam zur Verfügung steht. Vor allem aber hoffe ich, daß diese jetzt vorliegende Stellungnahme zum „Kieler Amalgam-Gutachten“ helfen wird, einer Versachlichung der Diskussion zum Thema „Amalgam“ erneut Auftrieb zu geben.

Dr. Fritz-Josef Willmes
Präsident der Bundeszahnärztekammer

im Februar 1999

Vorwort

Im November 1995 wurde der Staatsanwaltschaft des Landgerichts Frankfurt am Main unter dem Titel „Kieler Amalgam-Gutachten 1995“ eine von *Prof. Dr. rer. nat. Otmar Wassermann, M. Weitz und PD Dr. med. C. Alsen-Hinrichs* verfaßte Arbeit zum Thema Amalgam vorgelegt. Eine modifizierte Fassung dieser Arbeit wird seit 1997 von der „Internationalen Gesellschaft für Ganzheitliche Zahnmedizin“ unter dem Titel „Kieler Amalgam-Gutachten 1997“ vertrieben. Beide Arbeiten sind weitgehend identische Versionen.

Da das Kieler Wassermann-Gutachten in den Medien immer wieder zitiert wird, sah sich die Bundeszahnärztekammer veranlaßt, Fachleute aus dem Bereich der Toxikologie, der Arbeits- und Umweltmedizin sowie der Zahnmedizin und zahnärztlichen Werkstoffkunde um die Abgabe einer Stellungnahme zu bitten.

Die in den letzten Jahren z.T. heftig geführte öffentliche Diskussion um Amalgam mündet stets in die zentralen Fragen nach dem toxikologischen Stellenwert des darin enthaltenen Quecksilbers (Hg) und nach den zahnmedizinischen Notwendigkeiten für eine Beibehaltung dieses Füllungsmaterials. Unter diesen beiden Gesichtspunkten soll im folgenden zu ausgewählten Aussagen des Kieler Amalgam-Gutachtens exemplarisch Stellung genommen werden.

Zur **Zitierweise** ist folgendes zu beachten:

- Zitate aus dem Kieler Amalgam-Gutachten sind „**fett und kursiv**“ gedruckt sowie mit Seitenangabe versehen.
- Bezugnahmen zu längeren Passagen des Kieler Gutachtens sind in der Regel nur mit den entsprechenden Seitenangaben gekennzeichnet.
- Werden innerhalb dieser Stellungnahme Verweise auf die Stellungnahme selbst gegeben, so sind diese mit dem Vermerk (Stellungnahme, Seite ...) gekennzeichnet.

Köln, München, Heidelberg, Münster, Jena, Regensburg

im Februar 1999

Zusammenfassung

Das Kieler Amalgam-Gutachten ist aufgrund einer großen Zahl von Mängeln nicht geeignet, einen sachlichen Beitrag zur Bewertung des Füllungswerkstoffes Amalgam zu leisten. Zusammenfassend sind folgende Kritikpunkte hervorzuheben:

Allgemeine Kritikpunkte

1. Die zum Thema Amalgam zur Verfügung stehende Literatur wurde einseitig selektiert und zudem häufig sinnentstellend zitiert.
2. Die Autoren verließen in zahlreichen Fällen die wissenschaftlichen Grundlagen einer objektiven Risikoabschätzung.
3. Die Aussagen des Gutachtens sind in weiten Teilen widersprüchlich, z. B. im Hinblick auf die Angabe von Belastungsgrenzwerten.
4. Die Autoren versäumten es, eine vergleichende Bewertung zwischen dem Füllungswerkstoff Amalgam und alternativen Dentalmaterialien vorzunehmen, wie dies heute international üblich ist.

Einzelne Kritikpunkte zur Darstellung der Quecksilbertoxikologie

1. Das Gutachten läßt eine ausgewogene Darstellung der heute bekannten Quecksilberquellen vermissen.
2. Die Angaben zur Methylierung/Demethylierung von Quecksilber entsprechen nicht dem aktuellen wissenschaftlichen Kenntnisstand. Gleiches gilt für die toxikologische Bewertung von Methylquecksilber.
3. Die vorgenommene Verknüpfung zwischen Trinkwasserverordnung (Freisein von Schwermetallen) und Quecksilberkonzentrationen in der Mundflüssigkeit ist eine unzulässige Manipulation.

4. Die Grenzwerte für eine Quecksilberbelastung (PTWI/ADI¹) wurden falsch interpretiert. Beim MAK²-Wert wurde unterstellt, daß dabei die Deutsche Forschungsgemeinschaft, die für diesen Wert zuständig ist, einen „Kompromiß zwischen den Interessen der herstellenden Industrie und den gesundheitlichen Belangen der Arbeitnehmer“ eingegangen sei. Dies trifft jedoch nachweislich nicht zu.
5. Die Aussagen zur Resorption, Verteilung und Ausscheidung von Quecksilber basieren nicht auf wissenschaftlichen Erkenntnissen.
6. Die Angaben zum Quecksilbergehalt in Organen sind in wesentlichen Punkten unzutreffend.
7. Die Wirkungen von Quecksilber auf den Organismus wurden zum Teil falsch dargestellt. So wurden u.a. Symptome der akuten und chronischen Vergiftung verwechselt. Relevante Untersuchungen über Patienten, denen aufgrund ihrer angegebenen Beschwerden Amalgamfüllungen entfernt wurden, fehlen oder wurden falsch wiedergegeben.

Einzelne Kritikpunkte zur Darstellung der zahnärztlichen Amalgamanwendung

1. Es wurde der Eindruck erweckt, als ob Kupfer-Amalgam heute noch in der Zahnarztpraxis verwendet werde. Dies ist falsch, da Kupfer-Amalgam seit vielen Jahren nicht mehr auf dem Markt ist.
2. Der von den Autoren postulierte direkte Einfluß der zahnärztlichen Verarbeitung von Amalgam auf gesundheitsschädigende Wirkungen konnte nicht wissenschaftlich belegt werden.
3. Die Ausführungen über elektrische Phänomene (Ströme und Spannungen) in der Mundhöhle sind zu einem großen Teil physikalisch falsch.
4. Es wurden in erheblichem Umfang alternativmedizinische Methoden (z. B. Elektroakupunktur nach Voll) in die Betrachtungen einbezogen. Auf dieser Grundlage wurde ein Zusammenhang zwischen klinischen Symptomen und Amalgamfüllungen postuliert. Die aufgeführten Verfahren sind jedoch wissenschaftlich nicht anerkannt.
5. Da die Grundlagen zur Toxikologie im Gutachten nicht dem wissenschaftlichen Erkenntnisstand entsprechen, sind auch die Ausführungen zur Aufklärungspflicht des Zahnarztes über Amalgam nicht stichhaltig.

¹ PTWI = Provisional Tolerable Weekly Intake, ADI = Acceptable Daily Intake

² MAK = Maximale Arbeitsplatz-Konzentration

6. Die von Landesorganisationen getroffenen Angaben zur Risikobewertung von Amalgam sind irreführend dargestellt.

Warnung vor falschen Schlußfolgerungen aus dem Gutachten

Das Kieler Amalgam-Gutachten vernachlässigt in zentralen Punkten das Gebot der Ausgewogenheit bei der Risiko-Abschätzung des Füllungsmaterials Amalgam. Um der Zahnärzteschaft und der Bevölkerung eine adäquate Information über die Verträglichkeit von Dentalmaterialien zu geben, dürfen relevante Risiken nicht verschwiegen oder verharmlost werden. Andererseits kann eine einseitige, wissenschaftlich nicht hinreichend untermauerte Betonung von Gefahren bei einer großen Zahl von Menschen unbegründete Ängste hervorrufen, die ihrerseits die Gesundheit beeinträchtigen oder zu unnötigen, unter Umständen sogar gesundheitsschädigenden medizinischen und/oder zahnmedizinischen Eingriffen führen. Da das Kieler Amalgam-Gutachten von einigen Interessenverbänden in der Bevölkerung vertrieben wird, sehen sich die Autoren veranlaßt, vor falschen Schlußfolgerungen, die aus dem Gutachten gezogen werden könnten, zu warnen.

Teil A

Stellungnahme zum Kieler Amalgam-Gutachten aus toxikologischer, arbeits- und umweltmedizinischer Sicht

*Prof. Dr. Stefan Halbach (Koordination), GSF-Forschungszentrum, München
PD Dr. Dr. Franz X. Reichl, Universität München
Prof. Dr. Rainer Schiele, Universität Jena*

1 Vorgehensweise der Gutachter

Im Sinne einer „historischen Beweisführung“ wird von den Autoren des Kieler Amalgam-Gutachtens der Anschein erweckt, daß Amalgam zumindest „potentiell“ und in einem „nicht zu vernachlässigendem Umfang“ gesundheitsschädlich wirkt. Sie versuchen anhand der von ihnen selektierten Literatur nachzuweisen, daß dies bereits seit vielen Jahrzehnten in der wissenschaftlichen Fachliteratur bekannt und anerkannt sei. Als Konsequenz wird Amalgam-Herstellern und Amalgam verarbeitenden Zahnärzten unterstellt, daß sie seit Jahren gegen „gesicherte wissenschaftliche Erkenntnis“ und die „gängige Lehrmeinung“ verstoßen und dadurch gesundheitliche Schäden schuldhaft in Kauf genommen hätten. Für diese Darstellung griffen die Gutachter auf eine einseitige und zum großen Teil sinnentstellende Zitierweise zurück. Im Anhang zu dieser Stellungnahme wird eine Zusammenstellung einer Vielzahl von Zitaten aus dem Gutachten im Vergleich zu den Original-Zitatstellen wiedergegeben, aus der die tendenziöse Zitierweise der Gutachter ersichtlich wird.

Bereits einleitend (S. 1) werden von den Gutachtern die von anderen Autoren erwähnten Diskussionen um mögliche Gesundheitsschäden und die in der Literatur in Form von wenigen Einzelfallbeschreibungen berichteten vermuteten Vergiftungen schon als eigentliche Bestätigung der Gesundheitsschädlichkeit von Amalgamen im Fachschrifttum gewertet. Liest man allerdings die von den Gutachtern als „Belege“ zitierten aktuellen Originalarbeiten (z. B. *Willershausen-Zönnchen et al., 1994* und *Bauer, 1989*), werden von diesen dem Amalgam aufgrund eigener Untersuchungen in keiner Weise entsprechende krankmachende Wirkungen unterstellt. Diese Art der

„einseitigen Zitierweise“, bei der den zitierten Autoren Aussagen zur Schädlichkeit von Amalgam „in den Mund gelegt werden“, die sie selbst so nie gemacht haben, zieht sich wie ein roter Faden durch das ganze Gutachten. Viele der als „Belege“ für die Auffassung der Gutachter zitierten Autoren haben Behauptungen über schädliche Amalgamwirkungen lediglich als Ausgangspunkt für ihre eigenen Untersuchungen genommen, konnten diese selbst aber nicht bestätigen.

2 Kupfer- und Silberamalgame

In ähnlicher Weise problematisch sind die von den Gutachtern vorgenommenen Vermischungen der derzeitigen Diskussion mit den in der älteren Fachliteratur gemachten kritischen Aussagen zum bekanntlich seit langem obsoleten und vom Markt genommenen Kupferamalgam zu werten (S. 1–3). Damit soll offenbar im Analogieschluß die Schädlichkeit bzw. Gefährlichkeit auch von modernen Silberamalgamen belegt werden.

Für beide Amalgamarten wird im Gutachten an späterer Stelle (S. 32) unter Bezugnahme auf eine Aussage des Chemikers *Borinski* aus dem Jahre 1931 unterstellt, daß **„zwischen Kupferamalgam und Edelamalgam hinsichtlich der Quecksilber-Abgabe kein grundsätzlicher Unterschied besteht“**. Dies trifft nach neueren vergleichenden Untersuchungen aber nicht zu, da für Kupferamalgam die mit Abstand höchsten Quecksilberabgaben festgestellt wurden (*Mayer, 1988*). Insbesondere unter analytischen Gesichtspunkten muß außerdem darauf hingewiesen werden, daß für derartige Fragestellungen notwendige hochempfindliche Meßgeräte und Nachweismethoden im unteren Mikrogramm-Bereich bis in die 70er Jahre in den meisten Laboratorien überhaupt noch nicht zur Verfügung standen. Auch waren die heute üblichen internen und externen Qualitätssicherungsmaßnahmen noch nicht etabliert. Schon deswegen können einzelne Hinweise auf mögliche toxische, elektrochemische oder allergische Schädigungen durch Amalgam (und andere Dentallegierungen) in der älteren Literatur sowie insbesondere auch Meßergebnisse aus früherer Zeit nur mit großen Einschränkungen auf die aktuelle Situation übertragen werden.

3 Einzelaspekte der Quecksilbertoxikologie

Das entsprechende Kapitel im Kieler Gutachten (Kap. II „Quecksilber“) ist aus den üblichen Lehrbüchern und Übersichtsartikeln zusammengetragen worden. Dabei sind zahlreiche Unrichtigkeiten bei Einzelaspekten unterlaufen, aber besonders auch grundlegende Zusammenhänge übersehen worden, über die heute wissenschaftlicher Konsens besteht.

3.1 Exposition

Nach allgemeiner wissenschaftlicher Auffassung ergibt sich die Hg-Belastung der Allgemeinbevölkerung vorwiegend aus den Quellen Nahrung (Fisch, Methylquecksilber = Me-Hg), Amalgam, Luft und Trinkwasser. Legt man mangels eigener Zahlen die Werte aus USA und Schweden auch für Deutschland zugrunde, so liegt die tägliche Zufuhr an Gesamt-Hg zwischen <5 (US-EPA, 1984) und $5-10 \mu\text{g}$ (Socialstyrelsen, 1987). Diese Zufuhr wird allerdings entscheidend von individuellen Eßgewohnheiten und der Me-Hg-Konzentration im Fisch beeinflusst, was wegen der hohen enteralen Resorption von Me-Hg (ca. 95%) zu beträchtlichen Unterschieden in der Auswirkung der Hg-Quellen auf die innere Hg-Belastung führt. Auch wenn „**die Konzentration im Fisch nicht so bedenklich ist**“ (S. 13, oben), können somit erhebliche Mengen Me-Hg resorbiert werden.

Die Absicht dieses Absatzes im Gutachten besteht offensichtlich in einer Unterbewertung der Hg-Resorption aus der Nahrung. Auf die große Variabilität der nahrungsbedingten Me-Hg Aufnahme hat die WHO jedoch deutlich hingewiesen (WHO, 1990, S. 40; WHO, 1991, S. 35); sie wurde in mehreren epidemiologischen Studien zweifelsfrei bestätigt (Turner et al., 1980; Grandjean, 1992; Myers et al., 1995) und muß bei jeglicher Hg-Bilanzierung berücksichtigt werden.

3.2 Resorption

Die Kieler Autoren berufen sich auf eine „... **Beträchtliche, nicht näher bekannte, intestinale Resorptionsquote von Hg-Dampf, der im Speichel gelöst verschluckt wird ...**“ (S. 9, Mitte). Jedoch gibt es keine direkten Messungen des Durchgangs von Hg-Dampf (Hg^0) durch die Darmwand, was auch der hier zitierte Bericht von Prof. Ohnesorge, *Amalgam – Pro und Contra* (1992), bestätigt. Gestützt auf Daten läßt sich eher das Gegenteil erklären.

Im Tierversuch ist die Resorption von oral gegebenem metallischen Hg mit $<0,1\%$ äußerst niedrig (Bornmann, 1970; WHO, 1991), obwohl davon auszugehen ist, daß die Peristaltik zu einer feinen Verteilung der Hg-Perlen führt, so daß bei 37°C reichlich Hg-Dampf entstehen kann und eine hohe Resorption zu erwarten wäre. Allerdings muß der Dampf durch den wäßrigen Darminhalt und die Schleimschichten der Mucosa diffundieren, was wegen der schlechten Wasserlöslichkeit von Hg^0 (Hughes, 1957) wahrscheinlich das entscheidende Diffusions- und Resorptionshindernis darstellt. Der vermutete zusätzliche Aufnahmepfad für Hg aus Amalgam ist also nicht belegt und nach bisheriger Kenntnis wenig wahrscheinlich.

3.3 Verteilung im Blut

Die Plasmabindung stellt nach gängiger Lehrmeinung einen wichtigen Faktor für die Verteilung von Fremdstoffen im Organismus dar (vgl. Lehrbücher der Pharmakologie und Toxikologie). Eine besondere Rolle, wie auf S. 13 dargestellt, spielt sie nach heutigem Kenntnisstand für die Hg-Kinetik im Organismus jedoch nicht. Direkte vergleichende Untersuchungen zwischen dem Übertritt von Me-Hg und Hg⁰ aus dem Blut in Organe (S. 13, 3. Abs.) gibt es nicht. Aus der für Me-Hg charakteristischen Verteilung von 5 % im Plasma und 95 % in den Blutzellen schließen die Kieler Autoren auf eine **„sehr schwache Bindung im Blutplasma“**. Entsprechende Versuche haben jedoch ergeben, daß sich Me-Hg nahezu vollständig an Serumalbumin bindet (Hughes, 1950). Dennoch haben Tierversuche gezeigt, daß der Austausch von Me-Hg zwischen Blut und Organen innerhalb weniger Stunden erfolgt (Kostyniak et al., 1977). Da ferner resorbiertes Me-Hg überwiegend über die Galle ausgeschieden wird, erfolgt zumindest ein erheblicher Übertritt von Me-Hg aus dem Blut in die Leber, der entgegen der Vermutung der Autoren durch die 95prozentige Bindung an Erythrozyten nicht behindert wird. Experimentell-toxikologische Befunde geben also keinerlei Hinweise auf eine verminderte Organaufnahme von Me-Hg infolge stärkerer Bindung an Blutbestandteile. Dies wird auch durch Beobachtungen bei der Epidemie im Irak gestützt, denen zufolge die Me-Hg-Konzentration im Blut und die Häufigkeit neurologischer Wirkungen gut korrelieren (WHO, 1976). Damit ist die Hypothese der Kieler Autoren widerlegt, daß der **„fest an die Erythrozyten gebundene Anteil.... dem toxikologisch bedenklichen Übergang in die kritischen Organe ... weitgehend entzogen sei ... und eine geringere toxikologische Relevanz habe als das Hg im Plasma“** (S. 13/14).

Die vermeintlich geringere toxikologische Relevanz des zellgebundenen Me-Hg begründen sie ferner mit der verminderten Bioverfügbarkeit während der Lebensdauer der Erythrozyten (S. 13, unten), wofür sich aber keinerlei Hinweise in der Literatur finden. Nach derzeitigem Wissensstand ist die Kinetik von Me-Hg vielmehr durch ein Ein-Kompartiment-Modell erster Ordnung gekennzeichnet (WHO, 1990, S. 49), was besagt, daß sich diese Hg-Verbindung schnell über den ganzen Organismus verteilt. Das Modell ist wegen der hohen Fettlöslichkeit durchaus plausibel und wird durch epidemiologische Beobachtungen gut belegt. Der großen Mobilität muß die Bindung an Zellen und Eiweißkörper nicht entgegenstehen, da sich Me-Hg durch sog. Ligandenaustauschreaktionen von einer zur anderen Schwefelgruppe bewegen kann (Rabenstein, 1978); die Schwefelgruppen stellen die wichtigsten molekularen Bindungspartner für alle Hg-Verbindungen im Organismus dar. Es ist anzunehmen, daß sich dampfförmiges Hg⁰ (z. B. aus Amalgam) wegen seiner hohen Fettlöslichkeit kinetisch ähnlich verhält wie Me-Hg (Clarkson et al., 1988a und b).

Im übrigen ist die Annahme, daß das „**an Erythrozyten gebundene Me-Hg erst nach ca. 120 Tagen wieder frei wird**“ (S. 13, unten), a priori falsch, da unabhängig vom Aufnahmezeitraum täglich knapp 1% der Zellen zerfallen und ihr Me-Hg freisetzen. Folgt man der Argumentation des Gutachtens, wäre das Gegenteil ebenso plausibel, nämlich daß etwa 120 Tage nach einer Beladung der Zellen mit Me-Hg dieses aus allen Zellen verschwunden sein müßte (was wiederum keineswegs so einfach gilt, da sich das aus zerfallenden Zellen stammende Me-Hg sofort an andere bindet). Diese Fehleinschätzung tritt häufig bei Vernachlässigung dynamischer biologischer Vorgänge und Bevorzugung vordergründig statischer Betrachtungen auf.

Bemerkenswerterweise wird im ganzen Gutachten das allgemein akzeptierte kinetische Modell für Me-Hg und Hg^o (s. oben) nicht zur Kenntnis genommen; statt dessen wird hier ein Erklärungsversuch anhand unbewiesener Bioverfügbarkeiten unternommen. In Anbetracht des vergleichsweise höheren plasmagebundenen Anteils von anorganischem Hg scheint hinter den Kieler Gedankengängen erneut die Absicht einer relativen Verharmlosung von Me-Hg durch, was beim Leser anscheinend einen um so gravierenderen Eindruck der Folgen einer Hg-Dampf-Exposition (= Amalgam) hinterlassen soll.

3.4 Ausscheidung

Auf S. 10, Mitte (auch S. 119, Mitte), wird die „**Halbwertszeit im Gehirn mit bis zu 18 Jahren**“ angegeben. Dieser sehr häufig auch in Medien und Laienliteratur zitierte Wert stammt aus einer einzigen Arbeit (*Sugita, 1978*) und wurde aus Modellrechnungen anhand von Autopsieproben abgeleitet. Das zugrundeliegende sog. serielle Modell beruht auf der Annahme eines oberflächlichen und eines tiefen Kompartiments in jedem Organ. Für diese Annahme gibt es bisher weder aus der experimentellen Toxikologie noch aus der Epidemiologie eine Bestätigung. Daneben wird in diesem Modell die inhalative Zufuhr, d. h. die Aufnahme von Hg-Dampf durch die Atemluft, ausdrücklich ausgeschlossen, so daß es zur Abschätzung von Retentionszeiten bei amalgamabhängiger Hg-Aufnahme ungeeignet ist.

Andererseits sind bei natürlich verstorbenen Arbeitern, die in Hg-Bergwerken beschäftigt waren, auch mehrere Jahre nach Expositionsende durch Ausscheiden aus dem Arbeitsprozeß noch sehr hohe Hg- und Selen-Konzentrationen in der Hirnanhangsdrüse festgestellt worden (*Kosta et al., 1975*), woraus sich wegen der einmaligen Messung allerdings keine Halbwertszeit ableiten läßt. Diese Autoren vermuten eine langfristige Bindung eines biologisch unwirksamen Hg-Se-Komplexes in diesem Teil des Gehirns. Demgegenüber beträgt die über dem Schädel von Probanden gamma-spektrometrisch gemessene Halbwertszeit nach Inhalation von radioaktiv markiertem Hg-Dampf etwa 20 Tage (*Clarkson et al., 1988 a*). Deshalb spricht die WHO nach sorgfältiger Abwägung nur von einer „langen Halb-

wertszeit“ für das Gehirn, möglicherweise im Bereich von Jahren (*WHO, 1991*).

Im Gegensatz zu dem nur einmal in der Literatur berichteten Extremwert von 18 Jahren werden in dem Gutachten die jedem Interessierten geläufigen Ausscheidungshalbwertszeiten von ca. 50 Tagen für Hg⁰, 50–60 Tagen für anorganisches Hg und etwa 70 Tagen für Methyl-Hg (*WHO, 1990, 1991*) verschwiegen. Diese epidemiologisch und arbeitsmedizinisch gut abgesicherten Werte stellen die Basis für jegliche Bilanzierung der Ganzkörperbelastung durch Hg aus Nahrung und Amalgam dar.

3.5 Biotransformation von anorganischem zu Methyl-Hg

Die bisher bekannte biologische Umwandlung von Quecksilber und seinen Verbindungen erfolgt durch die Aktivität von bestimmten Enzymen in Bakterien und Organen von Säugetieren. Die Spaltung von Me-Hg (Demethylierung) erfolgt sowohl durch Darmbakterien (*WHO, 1991*) als auch in der Leber der Warmblüter im Rahmen der Metabolisierung und Ausscheidung, d. h. der Entgiftung von Methyl-Hg (*Norseth und Clarkson, 1970*). Quantitative Werte für die Demethylierungsraten sind nur aus Tierversuchen bekannt, prinzipiell gelten diese Umsetzungen aber auch für den Menschen (*WHO, 1991*).

Die quantitative Bedeutung der Methylierung für Amalgamträger kann nur im Zusammenhang mit der normalen Hg-Tagesbilanz bewertet werden. Normalerweise werden bei durchschnittlichem Fischkonsum 2,3 µg Methyl-Hg pro Tag aus der Nahrung in das Blut resorbiert (*WHO, 1991*), wovon etwa die Hälfte in der Leber demethyliert und als anorganisches Hg über den Darm ausgeschieden wird, während die andere Hälfte als intaktes Methyl-Hg im Darm rückresorbiert wird (enterohepatische Zirkulation). Zur hepatischen Demethylierung von ca. 1 µg Methyl-Hg/Tag kommt noch eine Demethylierung durch Darmbakterien hinzu (s. oben).

Die Methylierungskapazität wurde in Inkubationsversuchen mit isolierten Darmbakterien von Ratten und Menschen untersucht. Ausgehend von den Daten für Rattenbakterien schätzen *Rowland et al. (1977)* für den Menschen bei einer hoch angesetzten Konzentration von anorganischem Hg im Kolon, wie sie auch bei Amalgamträgern vorkommen könnte, daß täglich 400 ng Methyl-Hg neu gebildet werden. Dies dürfte eher hoch geschätzt sein, da derselbe Autor für menschliche Darmbakterien niedrigere Methylierungsraten gefunden hat (*Rowland et al., 1975*). Somit steht auch bei Amalgamträgern einerseits einer durchschnittlichen resorbierten Tagesdosis von 2,3 µg Methyl-Hg eine Resorption von <0,4 µg aus Neumethylierung von anorganischem Hg gegenüber, andererseits reicht die Demethylierungskapazität zur Eliminierung geringer zusätzlicher Mengen an Methyl-Hg völlig aus.

Darüber hinaus wurde die Frage der Methylierung von anorganischem Hg aus Amalgam direkt experimentell überprüft mit dem Ergebnis, daß die Methyl-Hg Konzentration in Niere, Gehirn und Leber von Verstorbenen nicht durch deren Amalgamfüllungen erhöht wurde (*Drasch et al., 1992*). Dies ist ein eindeutiger Hinweis auf eine unbedeutende Neubildung von Methyl-Hg aus Amalgam-abgeleitetem Hg. Trotz Relativierung der toxikologischen Bedeutung von Me-Hg in den vorhergehenden Absätzen des Gutachtens versuchen die Kieler Autoren hier, die erwiesene hohe Neurotoxizität dieser Verbindung anhand von Methylierungsprozessen in die Toxizität von dampfförmigem Hg miteinzubinden. Entgegen der Annahme im letzten Satz auf S. 14 kann aber die quantitative Bedeutung der Methylierung von Hg⁰ auch im Einzelfall mit großer Wahrscheinlichkeit vernachlässigt werden.

3.6 Symptome

Die neurologische Symptomengruppe Sprach-, Hör-, Seh- und Koordinationsstörungen (S. 15, unten) kennzeichnet nicht die akute, sondern die chronische Vergiftung mit organischen Hg-Verbindungen (*Hunter et al., 1940; Bakir et al., 1973; Gerstner und Huff, 1977 a; WHO, 1990*). Die Störungen wurden typischerweise bei Einnahme kontaminierter Nahrung nach einer Latenz von 1–2 Monaten beobachtet, was den chronischen Charakter verdeutlicht. Die Darstellung der Symptome bei chronischer Exposition mit Hg-Dampf (S. 16, aa) ähnelt im Prinzip den langen alphabetischen Symptomenauflistungen, wie sie häufig von Amalgamgegnern verwendet werden. Zutreffend sind hier nur die Verhaltensänderungen, Tremor, orale Entzündungen mit Speichelfluß und Störungen der Nierenfunktion, bei denen die Autoren tubuläre Schäden als pathogenetischen Faktor vergessen haben.

Der **Mikromerkuralismus** (s. auch S. 17, 21 und 80) wird häufig als Frühmanifestation einer Hg-Vergiftung bei sehr niedriger Exposition gegen Hg⁰ erwähnt. Die Originalberichte sind in der russischen Literatur der 60er Jahre erschienen. *Friberg und Nordberg (1972)*, zwei international anerkannte Hg-Toxikologen, haben sich intensiv mit diesen Berichten und ihrem Hauptautor (*Trakhtenberg*) auseinandergesetzt. Zahlreiche methodische Ungeheimheiten und widersprüchliche Ergebnisse haben sie von einer Bewertung dieses Syndroms abgehalten. Dieser Kritik haben sich die WHO (1976, S. 91) und die US-Umweltbehörde (*US-EPA, 1984, S. 6–16*) ebenfalls angeschlossen; in ihrem zweiten **Hg-Report** hat die WHO (1991) den Mikromerkuralismus überhaupt nicht mehr erwähnt. Im Vergleich zu anderen gesicherten Symptomen sind der ätiologische Zusammenhang und die diagnostische Aussagekraft des Mikromerkuralismus hinsichtlich einer beginnenden Hg⁰-Vergiftung bestenfalls als fragwürdig anzusehen. Somit ist der Mikromerkuralismus und seine Entstehung „**ab einer Hg-Konzentration von 10 µg/m³**“ (S. 21 bb) heute keineswegs allgemein anerkannt. Die Feststellungen des Gutachtens erscheinen um so weniger nachvoll-

ziehbar als die Gutachter die Monographie, der o.a. Kritik entstammt, zitiert haben (Friberg und Vostal, 1972).

Aus der Fehleinschätzung der Halbwertszeit im Gehirn (vgl. Stellungnahme Abschnitt 3.4) kommen die Kieler dann auch zu der Auffassung, daß „**die zentralnervöse Symptomatik selbst nach Beendigung der Exposition fort dauert**“ (S. 10, unten; auch S. 118 ff), also irreversibel sei und für die Betroffenen eine schlechte Prognose bedeute. Demgegenüber ist aus der Arbeitsmedizin bekannt, daß durch Hg-Dampf Vergiftete nach Beendigung der Exposition und ggf. durch medikamentöse Behandlung völlig genesen können (Gerstner und Huff, 1977 b; Sunderman, 1978).

3.7 Kanzerogenität

Die im Gutachten erwähnte „**Forderung nach Überprüfung der Kanzerogenität**“ (S. 18, oben) von anorganischem und dampfförmigem Hg⁰ ist in der Tat 1993 im Band 58 der weltweit anerkannten *IARC-Schriftenreihe* veröffentlicht (vgl. *IARC, 1993*), aber im Gutachten nicht verwendet worden. Dort wird folgende Bewertung vorgenommen: Die Evidenz für eine kanzerogene Wirkung von Quecksilber und seinen Verbindungen beim Menschen ist unzureichend.

3.8 Teratogenität, Fertilität

Die Gefahr fruchtschädigender Wirkungen durch elementares Quecksilber (S. 10/11) wird von den Gutachtern anscheinend bereits aufgrund der placentaren Übertragbarkeit als gegeben angesehen, wie sie in der Tat u. a. von *Berlin* (1986) beschrieben, von diesem nicht aber in entsprechender Weise interpretiert wurde. Störungen der Reproduktion in Form von gehäuften Spontanaborten, Fehlgeburten und angeborenen Fehlbildungen bei Zahnärztinnen und Helferinnen, die nur in einer einzigen, in Polen durchgeführten Studie von *Sikorski et al. 1987* beschrieben wurden, werden von den Gutachtern als Beleg für die Gefahr teratogener Schäden von Amalgam zitiert (S. 19/20). Dabei ließen sie allerdings unerwähnt, daß gerade diese Untersuchung in der Fachliteratur äußerst kritisch von *Larsson (1992, 1995)* kommentiert wurde und, zumindest was die vermutete Ursächlichkeit der beruflichen Quecksilberexposition betrifft, heute als weitgehend widerlegt gelten kann. Die Abweichungen der Ergebnisse nach *Sikorski* von den unauffälligen Ergebnissen anderer Studien sind weniger auf Unterschiede in der Exposition bzw. Verarbeitung von Amalgam in Polen, sondern vor allem auf eklatante methodische Mängel bei der Arbeit von *Sikorski et al. (1987)* selbst zurückzuführen.

Auf den Seiten 18–20 (Gutachten) werden Tierversuche mit Beobachtungen an Menschen sowie Reproduktionstoxikologie und Teratogenität vermischt,

wobei zahlreiche wichtige Zitate fehlen. Eine ausgewogene Darstellung dieser noch wenig erforschten Teilgebiete der Hg-Toxikologie findet sich bei WHO (1991, S. 103) und IARC (1993, S. 294). Alle diesbezüglichen Untersuchungen am Menschen beziehen sich auf die Exposition am Arbeitsplatz, eine im Vergleich zu Amalgam relativ hohe Exposition. Abweichend von der zitierten Studie von Cordier et al. (1991) war die Fertilität bei exponierten Männern nicht signifikant eingeschränkt (Lauwerys et al., 1985) oder andere Ursachen als Hg waren nicht auszuschließen (Alcser et al., 1989).

Neben den zitierten Arbeiten (Brodsky et al., 1985; Ericson und Källen, 1989) konnten bei dieser exponierten Personengruppe auch neuere Arbeiten eine eingeschränkte Fruchtbarkeit entweder nicht eindeutig (Rowland et al., 1994) oder überhaupt nicht (Sundby und Dahl, 1994) nachweisen. Insgesamt ist für die Nachkommen der innerhalb der beruflich Exponierten relativ niedrig belasteten Zahnärzteschaft keine erhöhte Teratogenität oder Reproduktionstoxizität durch Hg⁰ oder anorganisches Hg zu erkennen. Die Verallgemeinerung, daß an einer „**teratogenen Wirkung von Hg-Dämpfen** **keine Zweifel bestehen**“ (S. 20), nimmt den derzeitigen Wissensstand nicht zur Kenntnis. (Anm.: Die Folgen der pränatalen Hg-Belastung durch Amalgamfüllungen der Mütter werden im Abschnitt 4.7 der Stellungnahme „Fetale und frühkindliche Schädigungen, Immuneffekte“ kommentiert.)

3.9 Bezweiflung der Schutzfunktion der MAK-Werte

Die Darstellung der Gutachter, daß die „Maximale Arbeitsplatz-Konzentration (MAK)“ als „**Kompromiß zwischen den Interessen der herstellenden Industrie und den gesundheitlichen Belangen der Arbeitnehmer**“ festgelegt würde (S. 20/21 und 113), ist eine nicht belegte Unterstellung, die letztlich besagt, daß von der *Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG)* gesundheitliche Schäden aus ökonomischen Gründen billigend in Kauf genommen würden. Zutreffend ist demgegenüber, daß wirtschaftliche Erwägungen bei den arbeitsmedizinisch-toxikologischen Festlegungen der MAK-Werte gerade nicht von Belang sein dürfen. Die Definition der Maximalen Arbeitsplatzkonzentration beinhaltet diesen Aspekt explizit: „*Maßgebend sind dabei wissenschaftlich fundierte Kriterien des Gesundheitsschutzes, nicht die technischen und wirtschaftlichen Möglichkeiten der Realisation in der Praxis*“ (Deutsche Forschungsgemeinschaft, 1997).

3.10 Hinweise auf niedrigere arbeitsmedizinische Grenzwerte in anderen Ländern

Die von den Gutachtern referierte (S. 21) angebliche Empfehlung der *American Conference of Governmental Industrial Hygienists (1984)* für einen MAK-Wert von 10 µg/m³ (d. h. einem Zehntel des bundesdeutschen Wertes

von 0,1 mg/m³) beruht auf einem Zitierfehler. Ebenso wie in Deutschland gilt in den USA ein entsprechender Grenzwert nur für organische Methyl-Quecksilber-Verbindungen, für Quecksilber-Dampf hingegen ein TLV-Wert von 0,05 mg/m³. (TLV = Threshold Limit Value, in den USA gebräuchlicher, dem MAK analoger Schwellengrenzwert).

Der in dem Zusammenhang weiterhin zitierte (S. 21), bereits aus analytischen und methodischen Gründen kaum nachvollziehbare Grenzwertvorschlag des Russen *Trakhtenberg (1974)* von 10 µg/m³ galt und gilt auch heute noch – im Unterschied zur Auffassung der Gutachter – keineswegs als anerkannt. In diesem Zusammenhang ist vielmehr darauf hinzuweisen, daß nahezu alle arbeits- und umwelthygienischen Grenzwertsetzungen in der ehem. Sowjetunion, die auf der Basis der aus der Physiologie des bedingten Reflexes nach Pawlow abgeleiteten Reflextoxikologie festgelegt wurden, im internationalen Vergleich zumeist um den Faktor 10 niedriger liegen. Da diese letztlich aber nur „auf dem Papier“ standen und an den Arbeitsplätzen nicht umgesetzt werden konnten, hatten die russischen Grenzwerte stets mehr propagandistische als praktische Bedeutung. Nicht einmal in der ehem. DDR wurde aufgrund der zitierten deutschsprachigen Publikation von *Trakhtenberg (1974)* eine Veranlassung gesehen, den MAK-Wert von ebenfalls 100 auf 10 µg/m³ zu senken. Der weiterhin als Referenz für einen MAK-Wert von 0,01 mg/m³ (S. 21) benannte Autor *Berlin (1986, S. 403)* hatte in seinem Buchbeitrag lediglich festgestellt, daß es keine schlüssigen Berichte über Vergiftungen bei Quecksilber-Konzentrationen unterhalb dieser Konzentration gäbe, erste unspezifische Symptome hingegen bei Konzentrationen über 0,05 mg/m³ festgestellt würden.

Von den Gutachtern verschwiegen wurde außerdem, daß entsprechende Arbeitsplatzkonzentrationen mit Konzentrationen der Quecksilberausscheidung mit dem Urin in einer Größenordnung von über 20 µg/l korrelieren, d. h. sich deutlich von der im folgenden Abschnitt dargestellten wesentlich niedrigeren Grundbelastung der Normalbevölkerung – mit und ohne Amalgamfüllungen – abheben.

3.11 Umweltmedizinische Orientierungswerte für Quecksilber in Blut und Urin in Relation zur Größenordnung der Zusatzbelastung des Menschen mit Quecksilber aus Amalgamfüllungen

Durchaus zutreffend und in Fachkreisen anerkannt sind die Ausführungen der Gutachter zu den Einstufungen und Bewertungen von Quecksilberkonzentrationen in Blut und Urin bei umweltmedizinischen Fragestellungen (S. 22/23). Schließt man sich der anscheinend auch von den Gutachtern geteilten Beurteilung an, daß Quecksilberausscheidungen mit dem Urin von <5 µg/l als „unauffällig“ und von bis zu 20 µg/l als „erhöht, aber noch nicht gesundheitsgefährlich“ zu beurteilen sind, so wäre das „Kieler Amalgam-Gutachten“ bereits an dieser Stelle mit dem Hinweis abzuschließen gewe-

sen, daß entsprechend hohe Quecksilberkonzentrationen als Folge einer selbst sehr umfangreichen Amalgamversorgung in der Bevölkerung nicht zu erwarten sind. Eine 1990/92 im Rahmen eines Umwelt-Survey vom *Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Umweltbundesamtes (Krause et al., 1996)* durchgeführte umfangreiche Bevölkerungsstudie mit 2508 Teilnehmern aus den alten und 1494 Teilnehmern aus den neuen Bundesländern hat nämlich ergeben, daß der Bevölkerungsdurchschnitt (geometr. Mittel, Personen mit und ohne Amalgamfüllungen) nur eine Quecksilberausscheidung von 0,52 bzw. 0,61 µg/l aufweist und 98 % der Untersuchten unter 6 µg/l liegen.

Bei Berücksichtigung der Amalgamversorgung konnte der Einfluß der Amalgamfüllungen auf die Quecksilberausscheidung auch in dieser Bevölkerungsstudie eindeutig festgestellt werden, jedoch ergaben sich keine Hinweise auf eine amalgambedingte gefährliche Quecksilberbelastung. Ein einziger deutlich erhöhter Meßwert von 53,9 µg/l wurde bei einem Probanden ohne Amalgamfüllungen festgestellt. Schon vor dem Hintergrund der insgesamt niedrigen Belastungssituation der Bevölkerung mit Quecksilber sind alle weiteren Erwägungen der Gutachter über mögliche Schädigungsmöglichkeiten als toxikologisch nicht hinreichend begründet zu bewerten.

Von den Gutachtern im wesentlichen zutreffend dargestellt wird die Tatsache, daß Amalgamfüllungen in der Rangfolge noch vor der Nahrung die „wesentliche Determinante“ (nicht, wie von den Gutachtern falsch zitiert, „**Dominante**“) für die Quecksilberbelastung in der Allgemeinbevölkerung sind (S. 58). Richtig ist auch, daß sich diese Mehrbelastung vor allem in Abhängigkeit von der Zahl der Amalgamfüllungen in entsprechend höheren Quecksilberkonzentrationen im Urin, u.a. weiterhin aber auch im Vollblut bzw. Blutplasma, im Stuhl, im Speichel, in der Zahnpulpa, in inneren Organen und bei Feten und Neugeborenen nachweisen läßt, wie es anhand zahlreicher Literaturstellen dargestellt wird (S. 58–73).

Vermutlich um Widersprüche zu den bereits oben genannten allgemein akzeptierten und selbst bei umfangreicher Amalgamversorgung nach den aktuellen Erfahrungen eingehaltenen Orientierungswerten für Blutplasma und Urin zu vermeiden, werden von den Gutachtern aber nur einzelne in der Literatur angegebene Spitzenkonzentrationen zahlenmäßig benannt. Deren ursächlicher Zusammenhang mit Amalgam erscheint im Hinblick auf die unauffälligen Befunde der meisten Autoren (z. B. *Zander et al., 1990*) in den letzten Jahren, insbesondere auch bei den oben erwähnten großen Bevölkerungsstudien (*Krause et al., 1996*), allerdings durchaus zweifelhaft. Nicht einmal die von den Gutachtern als Belege für mögliche Überschreitungen der Orientierungswerte für Quecksilber der Kategorie III (Blut > 10 µg/l, Urin > 20 µg/l) angegebenen Literaturstellen (S. 82) bestätigen die Auffassung der Gutachter. So heißt es in dem zitierten Kapitel aus dem Lehrbuch der Toxikologie (*Schäfer et al. 1994, S. 534*) lediglich vorsichtig: „*Vereinzelte Überschreitungen dieser Werte und ihre Normalisierung nach Entfernung*