

Risikobewertung Amalgam: Antwort auf Halbachs Kommentar

Risk assesment amalgam: Response to the comments of Halbach

Joachim Mutter¹, Johannes Naumann¹, Harald Walach^{1,2,3}

¹Institut für Umweltmedizin und Krankenhaushygiene, Universitätsklinik Freiburg

²Samueli Institute, European Office

³School for Social Sciences, University of Northampton, UK

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 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 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 2-12-fach erhöhten Hg-Werten in Organen und, solange noch Amalgamfüllungen in den Zähnen liegen, zu 2-5-fach höheren Hg-Konzentrationen im Blut oder Urin führt
- (b) dass die von Herrn Halbach als „*sicher*“ angenommene „normalen Hintergrundexposition“ u.a. zu messbaren Krankheiten und Entwicklungsstörungen von Kindern führen oder 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 in 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

Aus präventiven Gründen halten wir es aufgrund der Datenlage für gerechtfertigt, die schon über 170 Jahre andauernde Verwendung von Zahnamalgam in Frage zu stellen, und seine weitere Verwendung sofort zu beenden. Dies um so mehr, als Amalgam außerhalb des Menschen als giftiger Sondermüll eingestuft wird und massgeblich zur weiteren Umweltbelastung mit Hg beiträgt. Die kritischen Punkte im Einzelnen:

2. Die inhalative Resorptionrate 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 Resorbtiionsrate bei Dauerexposition ändert nichts an der Tatsache, dass Amalgamträger ein Vielfaches an Hg in Ihren Organen aufweisen (siehe 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 (semiquantitativ) 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, Querschnitts- und Autopsiestudien an Menschen belegt (siehe unsere Risikobewertung)[Mutter et al. 2005a]. 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 abnehmen könnten. Da durch den Tod die Zellwand der Körperzellen geschädigt wird, ist im

Gegenteil sogar von einem Übertritt von intrazellulärem Hg in das Blut/Urin auszugehen, so dass die Werte auch fälschlich zu hoch ausfallen könnten.

3.1. Paradoxe Messwerte 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 150ng/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. Diese unterschiedliche individuelle Ausscheidungsfähigkeit ist wohl zum Teil erblich bedingt [Bradstreet 2004], 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. [Holmes, Hu] 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 Abbildung 1)[Holmes et al. 2003]. 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 Wahrscheinlichkeit nach Entfernung ihrer Amalgamfüllungen wieder gesund (insbesondere neuropsychologische Symptome) [Stenman S, Grans L.1997]? Wie ist erklärbar, dass gerade diejenigen Kinder mit den höchsten Hg-Werten in den Haaren einen besseren Entwicklungszustand zeigten [Grandjean et al. 1995]? 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...”* [Nelson& Baumann 2003]. Auch bei Zimmer et al. (*Zitat 39*) zeigten selbst-berichtet,„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 wieder. Hg kann 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 einem 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 365 Tagen 99% des ursprünglich vorhandenen Hg ausgeschieden sein müssen, nach 16 Jahren sollte 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 [Hargreaves 1988; Takahata N 1970; Sugita M 1978, Kishi R 1994, He FS 1984].

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, was sich nicht in Biomarkern zeigt. [Mutter 2005, Kaufmann et al. 2005, Lechner 1999].

Halbach schreibt an anderer Stelle [Halbach, 2005]: „*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 dagegen. Auch die WHO stellt deswegen 1991 (*Zitat 15*) und 2005 [WHO 2005] fest, dass Amalgam die Hauptquelle der menschlichen Hg-Belastung ist. Die Inkonsistenz in Darstellungen von Prof. Halbach ist auch anderen aufgefallen [Alsen-Hinrichs 2005].

4. „Die Autoren nehmen an, dass Hg nicht frei zirkuliert, sondern grossenteils 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.*“ [Koller & Halbach 2004].

4.1. Die Einzigartigkeit von Hg,

die auch seine besondere Giftigkeit erklärt, zeigt sich darin, dass es bei Raumtemperatur verdampft. Dieser Hg-Dampf 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 bekannte Schwermetalle wie Blei, Cadmium und Arsen z.T. um ein Vielfaches. Jedes Hg-Atom zerstört ein körpereigenes Enzym oder eine Struktur (*Zitat 120*), so dass von der WHO angegeben wird, dass es keinen sicheren Grenzwert für Hg gibt [WHO. 2005], 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 [Letz et al. 2000], verstärkter oxidativer Stress und vermehrte Symptome [Kobal et al 2004]. All dies weist zusammen mit den anderen Befunden (Kap. 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. [Mutter et al. 2005a, 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. Es ist daher nicht nachvollziehbar, dass Blei als bekanntes Speichergift gilt, während Hg trotz höherer Bindungskonstante kein Speichergift sein soll. 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 thiolgruppenhaltige 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 Cystin (wie Astrozyten oder Hepatozyten) für die Glutathionsynthese verwenden können, sondern auf die Glutathionproduktion der Astrozyten angewiesen sind [James et al. 2005]. Dazu kommt, dass z.B. autistische Kinder nur die Hälfte an Glutathion und seinen Vorstufen im Blut haben gegenüber gesunden Kindern, so dass autistische Kinder empfindlicher auf Hg reagieren können [James et al. 2004].

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 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 Faktor bei der AD erscheinen lässt. Mit der Tatsache, dass Hg im Gegensatz zu Aluminium alle alzheimer-typischen Veränderungen auslösen kann, setzt Halbach sich erst

gar 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 alzheimerartigen Nervenzellveränderungen in Tier- und Zellversuchen auslösen, insbesondere auch die von Prof. Halbach geforderte vermehrte Bildung von β -Amyloid (*Zitate 97, 98*) und die alzheimerartigen neurofibrillären Zusammenlagerungen (NFT).
2. Die Zugabe von Aluminium oder anderen Metallen ergibt einen synergistischen Effekt.
3. In manchen Autopsiestudien ergaben sich erhöhte Hg-Werte im Gehirn oder Biomarkern von AD Kranken. Es wäre zu untersuchen, ob erhöhten 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 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.

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. Bedenkt man, dass ein Großteil der Bevölkerung, welche jetzt an Alzheimer erkranken, schon mit Hg aus Amalgam, 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 (ApoE)

Prof. Halbach kritisiert, dass ApoE nicht Hg entgiften oder abfangen könnte. Es finden sich die zweithöchsten Konzentrationen von ApoE im Gehirn (bzw. Liquor). Astrozyten sind neben den Hepatozyten die einzigen Zellen des menschlichen Körpers, welche ApoE herstellen können. Diese ApoE's 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 2-, 7-, 14 oder 28 Tagen Hg-Dampf ausgesetzt wurden, durchgeführt. In den Zellversuchen wurden, im Gegensatz zu Prof. Halbachs Darstellung, auch durch die Zugabe von Glutamat die AD-typischen Gehirnveränderungen ausgelöst.

EDTA und Glutamat sind als Lebensmittelzusatzstoff in vielen Nahrungsmitteln enthalten, zusätzlich ist Glutamat in hoher Konzentration 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*“ (Seite 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 toxicity of mercury with other heavy metals, microbially produced oral toxins and certain metal chelators is obvious. It is also a scientific fact that amalgams contribute greatly to overall 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 der Riskobewertung 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 **100ng/g** (Zitate 123, 124, 227). In der Hypophyse wurden im Mittel sogar **400ng/g±100** angegeben (Zitat 126).

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

Im Gehirn von Kindern im Alter zwischen 1-5 Jahren, welche z.T. am plötzlichen Kindstot verstarben, wurden (in signifikanter Abhängigkeit der mütterlichen Amalgamfüllungen) sogar Hg-Konzentrationen zwischen 2,4 - 280 ng/g gefunden (Zitat 27). Die von Herrn Halbach als für in-vivo Situationen unrealistisch angenommene Konzentration von **>200ng Hg/g** werden somit im Gehirn bei einem grossen Anteil von Personen erreicht.

5.3.2. Hg-Werte in Experimenten

Weiterhin wurden die AD-typischen Zellveränderungen nicht nur, wie von Halbach angegeben, bei >200ng 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** (2µl 0,1µMolar Hg auf 2ml 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 oxidativen Stress und zur Hyperphosphorylation des Tau-Proteins als Vorbedingung zur Bildung der AD-typischen neurofibrillären Bündeln (Zitate 97,98).

5.4. Um den Faktor 1000 geringere Hg-Konzentration als im Gehirn

Der von uns zitierte **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 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.

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 allen 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 vielen anderen Giften. Es kann 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 Tierarten 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. 100mg Vitamin C pro Tag aufnimmt. 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 Microtubuli auszulösen. Blei war dabei 10-mal weniger toxisch [Stoiber et al 2004a, 2004b, Thier et al 2003, Bonacker et al 2004].

6. Autismus durch Hg?

Herr Halbach kritisiert, dass wir Hg als pathogenetischen Faktor bei Autismus ansehen. Wir haben vor kurzem eine Übersicht über Studien, welche einen Zusammenhang zwischen Hg-Exposition und Autismus belegen, publiziert [Mutter et al. 2005]. Ergänzende Informationen finden sich in einem kritischen Kommentar von Prof. von Mühlendahl [] und unserer Antwort [] sowie unter 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. autistypische Verhaltensweisen durch Impfungen ausgelöst werden [Hornig et al 2004]. Ausserdem senkt Hg den für die Hg-Entgiftung wichtigen Glutathiongehalt [James et al 2005]. Autistische Kinder scheiden überdies etwa 3-6-mal mehr Hg nach adäquater Gabe eines Chelatbildners im Urin aus als gesunde Kinder [Bradstreet et al 2003]. Weiterhin fand sich eine Beziehung zwischen Hg-Umweltbelastung und Autismusrisiko [Palmer et al. 2006].

Therapiestudien und Beobachtungen, dass durch eine Hg-Ausleitung Autismus in 60-80% der Fälle sogar verbessert oder geheilt werden kann, sind weitere wichtige Indizien. In einer Beurteilung von fast 24000 Eltern von autistischen Kindern, welche seit 1967 zur Effektivität verschiedener Therapien befragt wurden, stellte sich z.B. die Hg-Ausleitung als die effektivste Therapie von 88 Therapiearten einschließlich 53 Medikamenten heraus. [Autism Research Institute 2005].

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 erst 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 wie 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 90-er Jahre in Europa und USA etwa gleich (etwa 3-5 auf 10000 Kinder). In den USA stieg dann aber die Autismushäufigkeit explosiv an (60-70 pro 10000). Anfang der 90-er Jahre waren dort 3 zusätzliche Impfstoffe mit Thiomersal in das Pflichtimpfprogramm aufgenommen worden, wobei Säuglinge schon am Tag der Geburt Thiomersal erhielten. Bis zum 24. Lebensmonat bekam ein Kind in USA mit 30 Impfungen bis zu 237,5µg Hg. Die verabreichte Hg-Dosis überstieg z.T. den Methyl-Hg geltenden Grenzwert um das 50-300-fache.

6.2. Zu Expertenmeinungen und „Gesundheits“Politik

Herr Halbach meint, dass nach umfangreichen Expertendiskussionen der amerikanischen Kinderärzterverbänden eine toxische Belastung der Säuglinge mit Hg durch Impfungen ausgeschlossen wäre. Dazu ist zu bemerken, dass heute etwa **1,5 Millionen** Kinder in USA autistisch sind und 1 von 6 Kindern eine Form von Entwicklungsstörungen zeigen [Burton 2005]. 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 [Institute of Medicine 2004]. Weitere politische Hintergründe wurden veröffentlicht [Kennedy 2005]. Vor dem Hintergrund, dass über 90% 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 [Nature 2005, 435: 737-738] oder jeder dritte Verfasser von medizinischen Leitlinien Interessenskonflikte hat [Nature 2005, 437: 1070-1071]. Ausserdem herrscht ein erheblicher und oft von Auftraggebern beeinflusster Publikationsbias [Angell M 2004.]

6.3. Impfstudien

Die von Halbach zitierte Studie, welche als „Beweis“ der Unschädlichkeit von Thiomersal dienen soll, wurde von Pichichero [2002], der 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 [Yel L et al. 2005] oder um das Enzym Methioninsynthetase (MS) entscheidend zu hemmen [Waly et al. 2004, Deth 2004]. MS ist essentiell für die Gehirnentwicklung, die Ausreifung von Nervenzellen, die Bildung von Nervenbotenstoffen und für die Ausbildung von körpereigenen Entgiftungsmechanismen.

6.4. „Normale Hintergrundexposition“?

Bezüglich des Zusammenhangs von Autismus und der Anzahl von Amalgamfüllungen der Mütter der betroffenen Kinder [Holmes et al. 2003] 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“ bezeichnete Hg-Konzentrationen im Blut der Mütter oder im Nabelschnurblut reichen offensichtlich aus, um bei Kindern eine messbare verzögerte Entwicklung zu verursachen. Das Risiko für eine verzögerte kindliche Entwicklung war **3,58-mal** größer für Kinder, in deren Nabelvenenblut mehr als 0,8ng Hg/ml messbar waren. Kinder von Müttern mit mehr als 0,5ng Hg/ml im Blut hatten ein fast **3-fach** erhöhtes Risiko gegenüber Kinder von Müttern mit weniger als 0,5 ng Hg/ml [Jedrychowski et al 2005]. Weiterhin reichen die Hg-Werte im Blut jeder 12. amerikanischen Frau im gebärfähigen Alter aus, ihr Kind dem Risiko einer Hg-bedingten Entwicklungsstörung auszusetzen [Fischer, 2004]. Amalgam der Mütter führt zu einer bis Vielfach erhöhten Hg-Konzentration im Säugling (*Zitat 27*).

6.4.1. „Paradoxe Hg Verteilung als Ursache für Autismus“

Diese Mechanismen wurden ausführlich von uns in Kapitel 3 und in Publikationen dargelegt [Mutter Antwort auf Mühlendahl, Mühlendahl 2005].

6.5. „Die Aussagekraft der Haaranalyse“

Halbach kritisiert, dass in der Studie von Holmes et al [2003] Haarwerte und nicht Blut gemessen wurden. Tatsächlich sind Haare gut geeignet sind, 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 [Razagui et al 2001]. Somit zeigt das Haar auch die Belastung mit anorganischem Hg aus Hg-Dampf an. In der Studie von Holmes et al [2003] kam es weiterhin darauf an, die mittleren Hg-Werte im Blut über 3-6 Monate zu messen (diese spiegeln Werte in 3-6 cm Haar wieder), und nicht einen punktuellen Wert, welcher gerade bei anorganischem Hg über Wochen stark variieren kann (z.B. Hg in Muttermilch durch mütterliches Amalgam). Weiterhin war 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-bindende Glutathion und andere thiolgruppentragende Wirkstoffe in ihrem Blut aufweisen, so dass auch weniger Hg im Blut gemessen würde [James et al. 2004]. Im Vergleich zu den gesunden Kindern, deren Haarwerte um so 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 viel Amalgamfüllungen hatten (siehe Abbildung 1)[Holmes et al]. Bei Kindern von Müttern mit 8-15 Amalgamfüllungen fanden sich in den Haaren von Autisten 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) als auch von Neurologen (Baasch, Hansen) diskutiert.

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 wurden nicht die Anzahl und Liegedauer von Amalgamfüllungen bestimmt, wodurch die eigentliche Hg-Exposition erst abgeschätzt werden könnte.

Gerhard fand in Ihren Untersuchungen bei ursprünglich infertilen Frauen, die mehrfach erfolglos konventionell behandelt worden waren, dass etwa 70% nach Amalgamentfernung und Hg-Ausleitung innerhalb von 1 Jahr 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, neue Indizien für einen solchen Zusammenhang vorliegen [Arabi M. 2005, Podzimek et al. 2005, Choy et al.2002].

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 etc. Es ist naheliegend, dass zahnlosen Probanden (bis zu 25% aller Teilnehmer!) ihre Zähne nicht alle 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 unter Kronen versteckt Amalgamfüllungen bestanden haben. Wir halten es 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 und Kronen 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, arbeitmedizinisch 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 [The European Environmental Bureau 2005]. Von Belgien und Schweden wurde ein EU-weites Amalgamverbot beantragt.

10.1. Genetische Sensibilität bei Exponierten

Im Gegensatz zu Halbachs Meinung, existieren mittlerweile neuere Studien, welche als erstes überhaupt genetische Empfindlichkeiten bei beruflich Hg-exponierten Personen untersuchte und prompt einen Hinweis auf eine genetisch beeinflusste Ätiologie von Hg-Wirkungen auf Zahnarztpersonal belegen [Echeverria et al 2005, Heyer et al. 2004]. Wie schon in Kapitel 6 angedeutet, finden sich bei autistischen Kindern gehäuft eine ganze Reihe von genetischen Sensibilitäten, welche in unserem Artikel referiert sind [Mutter et a. 2005c].

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 3-5-fache 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 hat. Wir wollten darauf hinweisen, dass ein Amalgamausstieg auch aus ökologischen Gründen sinnvoll ist. Als weitere Belege dafür referieren wir hier neue 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, wobei lebende schwedische Personen durch ihre Ausscheidungen etwa 100 kg Quecksilber pro Jahr in die Umwelt ausscheiden [Hylander et al 2005 Juli, 2006]. 1300 bis 2200 Tonnen Hg sind in den Zähnen von EU-Einwohnern zu finden [Hylander 2005 Sep]. Die US-Amerikaner tragen 1000 Tonnen Hg in den Zähnen [The European Environmental Bureau 2005]. Ausserhalb des menschlichen Körpers ist Amalgam giftiger Sondermüll. In den USA sind Zahnarztpraxen die Hauptverursacher für die Hg-Belastung im Abwasser mit dem drittgrößten Hg-Verbrauch überhaupt [Bender M 2005]. Die in der EU eingesetzten Amalgamabscheider in zahnärztlichen Praxen lassen einen beträchtlichen Teil des ausgebohrten Amalgams ins Abwasser [Hylander 2005 Jul]. Es gibt genug Gründe, die Hg-Belastung in der Umwelt zu senken, auch aus ökonomischen Gründen [Zeller & Booth 2005]. Insgesamt gesehen ist, wenn die Umweltkosten miteingerechnet werden, Amalgam als das teuerste Zahnfüllmaterial anzusehen [Hylander et al. 2006].

11.1. Aussagen der Zahnarztverbände

Die Amerikanische Zahnärztesgesellschaft ADA behauptet trotz den oben dargelegten Fakten, dass Zahnärzte nur „*a small contribution to mercury in dental wastewater*“ verursachen [American Dental Association 2002], dass Hg sich in Amalgam zu einer ungiftigen Legierung verbindet, und dass kein Hg aus Amalgam freigesetzt werde, so ähnlich wie Chlor in Kochsalz gebunden sei [ADA. 2001, Larkin 2002].

Es erstaunt, dass auch die FDA, welche seit 1976 alle Medizinprodukte prüfen und zulassen muss, Amalgam als eines der 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 [Fischer 2004]. Es ist also als genauso ungiftig eingestuft wie Zahnseide. 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.” [Burton 2003].

12. „In der Diskussion versuchen sich die Autoren zu exkulpieren“

Wir haben uns nicht versucht zu exkulpieren, indem wir die Schlussfolgerungen der von uns zitierten Autoren übernahmen, sondern haben dadurch darauf hingewiesen, dass wir nirgendwo die Daten in einer uns angenehmen oder willkommenen Weise interpretiert haben. Dies ist Standardvorgehen bei einer Überblicksarbeit.

13. 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 Oberstaatsanwaltschaft Frankfurt im Prozess gegen Degussa, damals einer der größten Amalgamhersteller, wegen Körperverletzung an 1500 Personen vom Institut für Toxikologie der Universität Kiel angefertigt. Das Gutachten [Wassermann et al 1997] trug dazu bei, dass der Prozess mit einem Vergleich eingestellt wurde: Die 3 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 der durchgeführten Ermittlungen steht fest, dass Zahn amalgam auch bei bestimmungsmässigen Gebrauch generell geeignet ist, in einer relevanten Anzahl von Fällen die Gesundheit von Amalgamträgern zu schädigen....“* [Staatsanwaltschaft des Landgerichtes Frankfurt 1996].

Das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) lobte 1998 die Qualität des Kieler Gutachtens (Zinke T. Bundesgesundheitsblatt 1998; 41: 452). Von anderen wurde dagegen in einer nicht mehr erhältlichen Stellungnahme das Kieler Amalgamgutachten als unwissenschaftlich dargestellt [Halbach et al 1999]. Eine überzeugende Entkräftung der Argumente des Kieler Gutachtens gelang allerdings nicht [Schweinsberg 2000]. Die nachfolgenden Entwicklungen führten zu einer Diskreditierung der Kieler Wissenschaftler. Auch die Richtigstellung [Wassermann et al 2001] konnte bis jetzt nichts an der Tatsache ändern, dass das Kieler Amalgamgutachten allgemein als unwissenschaftlich gilt. Es scheint Methode zu haben, wenn nun Halbach auch uns die Wissenschaftlichkeit absprechen will, indem er einzelne inhaltslose und den Leser verwirrende Kritik an unserer Risikobewertung übt.

Unsere Risikobewertung geht noch über die Forderungen, welche Herr Halbach an eine solche stellt, hinaus, da wir den ersten von ihm genannten Ansatz mit dem zweiten verbinden und dabei sogar berücksichtigen, dass die geforderte Dosis-Wirkungsbeziehung für Amalgam nicht existiert, bzw. diese aufgrund der fehlenden Korrelation zwischen Hg-Werten in Blut/Urin und Organen (siehe Kapitel 3) gar nicht gemessen werden kann. Wir wundern uns dagegen sehr, dass Herr Halbach aufgrund der Grundbedingungen einer guten Risikobewertung keinerlei Kritik an der vom BfArM publizierten Risikobewertung geübt hat (*Zitat 235*).

14. Keine eigenen Forschungen?

Herr Halbach kritisiert, dass von uns keine Originalarbeiten existieren. Wir verfügen mittlerweile über fundierte Erfahrungen in der Diagnostik und Behandlung von vielen Patienten mit einem breiten Spektrum an langjährigen Beschwerden und Krankheiten. Es ist erstaunlich zu beobachten, wie Dutzende von Patienten durch adäquaten Expositionsstopp und sinnvolle Hg-Ausleitung über erstaunliche Verbesserungen oder Heilungen, auch von sog. „unheilbaren“ Krankheiten, berichten. Diese im Rahmen klinischer

Anwendungsbeobachtungen erhobenen Daten werden in naher Zukunft veröffentlicht werden. Als kurze Beispiele mögen folgende Vignetten dienen:

Zum Beispiel konnten wir über eine junge Patientin, ehemalige Leistungssportlerin, mit einer seit 5 Jahren bestehenden sekundärer Nebenniereninsuffizienz, schweren Fibromyalgie, Bluthochdruck, Übergewicht und 5-stelligen CK-Wert Erhöhungen nach moderater körperlicher Belastung berichten, welche nach Amalgamentfernung und Hg-Ausleitung innerhalb von Wochen geheilt wurde. Oder von einem Nationalsportler, der aufgrund chronischer Infektanfälligkeit, Müdigkeit und Muskelschmerzen nicht adäquat auf die Weltmeisterschaft trainieren konnte. Dieser wurde mit einer diagnostischen Gabe von DMPS und Entfernung seines Amalgam vollständig, sofort und dauerhaft geheilt. Zu erwähnen ist auch eine nationale Meisterin einer sportlichen Disziplin, welche nach Zahnbehandlung (Einbau einer Goldkrone bei vorhandenen Amalgamfüllungen) in Durchfälle im Wechsel mit Verstopfung, heftigste Bauchkoliken, Gewichtsabnahme, innere Unruhe, Schlaflosigkeit, brennenden Schmerzen, chronischer Sinusitis, Müdigkeit, Schwindel, Depressionen und Konzentrationsstörungen verfiel. Innerhalb kurzer Zeit nach Amalgamentfernung (mit ausgiebigen Schutzmassnahmen und ohne andere Metalle als Ersatz) wurde die Symptomatik um 70% besser (visuelle Analogskala), nach über einem Jahr sind die Beschwerden praktisch nicht mehr vorhanden. Oder ein seit 2 Jahren berufunfähiger 38-jähriger Patient mit extremer Müdigkeit, Hyperinsulinismus und Herzattacken, welche jeweils als Herzinfarkte fehlgedeutet wurden. Der Patient fühlte sich sterbenskrank. Nach Amalgamentfernung und Ausleitung wurde er fast vollständig geheilt.

Wir behandeln eine Reihe von Patienten mit ALS. Dabei konnte bisher ein Fall der bulbären Form der ALS seit 4 Jahren in seiner Progression komplett gestoppt werden, bei drei anderen Patienten konnte durch Amalgamentfernung und Ausleitung der Verfall gestoppt oder sogar leicht gebessert werden. ALS gilt als unheilbare Krankheit und führt im Median durch fortschreitende Lähmung in etwa 2 Jahren zum Tod, die 5-Jahres Überlebensrate beträgt 20%. Auch bei der Alzheimer-Erkrankung und Multipler Sklerose ließ sich bei einigen Patienten eine leichte Verbesserung erreichen. Weiterhin verbesserte sich der Gesundheitszustand von mehreren Patienten mit anderen chronischen Erkrankungen. Die von uns beobachteten Heilungsraten decken sich mit den publizierten Daten, welche wir in der Risikobewertung zitiert haben, bzw. mit denen einer aktuellen Analyse aus 25 Studien [Hanson M. 2004].

15. Schlusswort

Uns war bewusst, dass wir mit unserer Risikobewertung trotz unserer diplomatisch formulierten Diskussion auf Kritik stoßen werden. Wir wissen uns damit in guter Gesellschaft.

Gerade wurde eine Untersuchung veröffentlicht, in der nachgewiesen wird, dass eine Vielzahl deutscher Wissenschaftler im Auftrag der Zigarettenindustrie kritische Forschungsergebnisse zu den Gefahren des Rauchens verheimlicht, heruntergespielt, diffamiert und manipuliert haben und so über Jahre die Politik gegenüber dem Rauchen in Deutschland beeinflussten [Gruning et al 2005]. Wir hoffen nicht, dass die Diskussion um die Bedenklichkeit des Amalgams die gleichen Wege geht wie die um die Gefährlichkeit des Rauchens. Jeder, der die Argumente um die Unbedenklichkeit des Amalgams vertritt, tut aus unserer Sicht gut daran, die Geschichte um die Diskussion der Gefahr des Rauchens genau zu studieren, die rechtlichen Konsequenzen, die sich daraus ergeben haben vor allem für jene, die wissend oder unwissend die Augen verschlossen haben. Die Datenlage, die Art der Belege, die Globalität des Problems, all dies scheint uns eine interessante Parallele zur jetzigen Amalgamdiskussion darzustellen.

Anschrift für die Verfasser:

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

JM erhielt eine Förderung durch die Stiftung Landesbank Baden-Württemberg und der Stiftung viamedica. HW erhielt Forschungsgelder vom Samuelli-Institute. Wir erklären ausdrücklich, dass wir keine Interessenskonflikte haben (und erwarten uns klare Erklärungen auf Seiten derer, die unsere Position kritisieren).

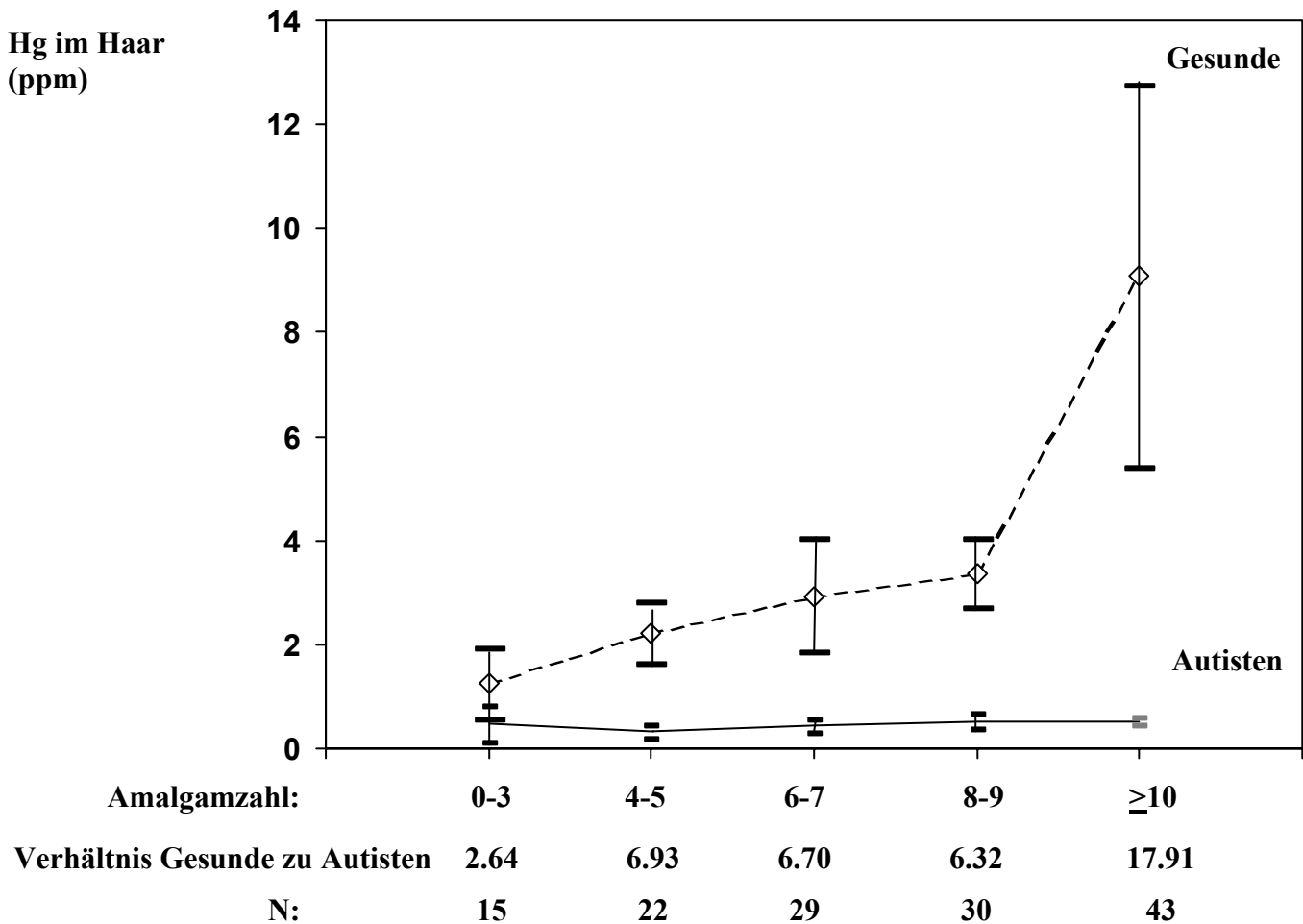
Literaturverzeichnis

- Alsen-Hinrichs C. Entwarnung in Sachen Amalgam? *Umwelt*medizin*Gesellschaft* 2005; 18(4): 18.
- American Dental Association. ADA Responds To Amalgam Litigation. Juli/August 2001, Page Posted June 28, 2001. Available at URL: <http://www.ada.org/members/ada/insite/comm/media/articles/0106/art-03.html>.
- American Dental Association. Test Results/ ADA finds 11 amalgam separators exceed standard. *ADA Health & Science News*, February 18, 2002.
- Angell M. The truth about drug companies: How they deceive us and what to do about it. New York. Random House 2004.
- Arabi M. Bull spermatozoa under mercury stress. *Reprod Domest Anim* 2005;40:454-459.
- Autism Research Institute (2005): Treatment options for mercury/ metal toxicity in autism and related developmental disabilities. Available from URL: <http://www.autismwebsite.com/ari/treatment/form34q.htm> [cited 2005; September 20].
- Bender M. Taking a Bite Out of Dental Mercury Pollution. New England zero Mercury Campaign 2005. available at URL: http://www.mercurypolicy.org/new/documents/NEZMC_Report_Card_on_Dental_MercuryFINAL.pdf
- Bonacker D, Stoiber T, Wang M, Bohm KJ, Prots I, Unger E, Thier R, Bolt HM, Degen GH. Genotoxicity of inorganic mercury salts based on disturbed microtubule function. *Arch Toxicol* 2004;78:575-583.
- Bradstreet J, Geier DA, Kartzinel JJ, Adams J, Geier M. A case-control study of mercury burden in children with autistic spectrum disorders. *J Am Phys Surg* 2003; 8: 76-9.
- 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, Febr. 9 (2004). Available from: URL: <http://www.iom.edu/subpage.asp?id=18065> [cited 2005, September 20]
- 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: available at URL: <http://www.house.gov/burton/autism.htm> [cited 10.06.2005].
- Burton D. Truth revealed: New scientific discoveries regarding mercury in medicine an autism. Opening statement before the U.S. House of Representatives. Subcommittee on human rights and wellness, Sept. 8 (2004). Available from: URL: <http://reform.house.gov/WHR/Hearings/EventSingle.aspx?EventID=18156> [cited 2005, September 20].
- Choy CM, Lam CW, Cheung LT, Briton-Jones CM, Cheung LP, Haines CJ. Infertility, blood mercury concentrations and dietary seafood consumption: a case-control study. *BJOG* 2002;109:1121-1125.
- 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, Sept. 8. (2004). Available from: URL: <http://reform.house.gov/WHR/Hearings/EventSingle.aspx?EventID=18156> [cited 2005, September 20].
- Echeverria D, Woods JS, Heyer NJ, Rohlman DS, Farin FM, Bittner AC Jr, Li T, Garabedian C. Chronic low-level mercury exposure, BDNF polymorphism, and associations with cognitive and motor function. *Neurotoxicol Teratol* 2005;27:781-796.
- 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, Sept. 8. (2004) Available from: URL: <http://reform.house.gov/WHR/Hearings/EventSingle.aspx?EventID=18156> [cited 2005, September 20].
- Grandjean P, Weihe P, White RF. Milestone development in infants exposed to methylmercury from human milk. *Neurotoxicology* 1995;16:27-33.
- Gruning T, Gilmore AB, McKee M. Tobacco Industry Influence on Science and Scientists in Germany. *Am J Public Health*. 2005: in print.
- Halbach S, Hickel R, Meiners H, Ott K, Reichl FX, Schiele R, Schmalz G, Staehle HJ: Amalgam im Spiegel kritischer Auseinandersetzungen. *Materialreihe; Band 20, 1999 Institut der Deutschen Zahnärzte (IDZ) (Hrsg.)*
- Halbach S. Entwarnung in Sachen Amalgam. *Apotheken Umschau* 2/2005:16-18.
- Hanson M. Effects of Amalgam Removal on Health. 25 studies comprising 5821 patients. *Tandvardsskadeförbundet, Tf; Swedish Association of Dental Mercury Patients, 2004: 1-20.*
- Hargreaves RJ, Evans JG, Janota I, Magos L, Cavanagh JB. Persistent mercury in nerve cells 16 years after metallic mercury poisoning. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1988;14:443-452.

- He FS, Zhou XR, Lin BX, Xiung YP, Chen SY, Zhang SL, Ru JY, Deng MH. Prognosis of mercury poisoning in mercury refinery workers. *Ann Acad Med Singapore*. 1984;13(2 Suppl):389-393.
- Heyer NJ, Echeverria D, Bittner AC Jr, Farin FM, Garabedian CC, Woods JS. Chronic low-level mercury exposure, BDNF polymorphism, and associations with self-reported symptoms and mood. *Toxicol Sci* 2004;81:354-363.
- Holmes AS, Blaxill MF, Haley BE. Reduced levels of mercury in first baby haircuts of autistic children. *Int J Toxicol* 2003;22:277-285.
- Hornig M, Chian D, Lipkin WI. Neurotoxic effects of postnatal thimerosal are mouse strain dependent. *Mol Psychiatry*. 2004 Sep;9(9):833-45.
- Hu LW, Bernard J, Che. Neutron Activation analysis of Hair samples for the Identification of Autism. *Transactions of the American Nuclear Society* 2003; v89: 681-2.
- Hylander LD, Goodsite ME. Environmental costs of mercury pollution. *Sci Total Environ*. 2006 Jan 24;
- Hylander LD, Lindvall A, Gahnberg L. High mercury emissions from dental clinics despite amalgam separators. *Sci Total Environ* 2005: in print.
- Hylander LD, Lindvall A, Uhrberg R, Gahnberg L, Lindh U. Mercury recovery in situ of four different dental amalgam separators. *Sci Total Environ*. 2005: in print.
- Institute of Medicine (US). *Immunization Safety Review: Vaccines and Autism*. Washington, DC: National Academy Press, 2004
- James SJ, Cutler P, Melnyk S, Jernigan S, Janak L, Gaylor DW, Neubrandner JA. Metabolic biomarkers of increased oxidative stress and impaired methylation capacity in children with autism. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1611-17.
- James SJ, Slikker W 3rd, Melnyk S, New E, Pogribna M, Jernigan S. Thimerosal neurotoxicity is associated with glutathione depletion: protection with glutathione precursors. *Neurotoxicology* 2005; 26: 1-8.
- Jedrychowski W, Jankowski J, Flak E, Skarupa A, Mroz E, Sochacka-Tatara E, Lisowska-Miszczuk I, Szpanowska-Wohn A, Rauh V, Skolicki Z, Kaim I, Perera F. 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.
- Kaufmann T, Bloch C, Schmidt W, Jonas L. 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.
- Kennedy JR: Deadly immunity. 2005, June 16. available at URL: <http://www.house.gov/burton/article61605.htm> [cited 7.12.2005].
- Kishi R, Doi R, Fukuchi Y, Satoh H, Satoh T, Ono A, et al. Residual neurobehavioural effects associated with chronic exposure to mercury vapour. *Occup Environ Med*. 1994;51:35-41.
- Kobal AB, Horvat M, Prezelj M, Briski AS, Krsnik M, Dizdarevic T, Mazej D, Falnoga I, Stibilj V, Arneric N, Kobal D, Osredkar J. 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;17:261-74.
- Koller U, Halbach S. Amalgam- so schlecht wie sein Ruf? *LZG Gesund in Bayern* 2004; September/Okttober: 6-7 available at URL: http://www.lzg-bayern.de/download/gib/gib_04_5.pdf [cited 7.12.2005].
- Larkin M: Don't remove amalgam fillings, urges American Dental Association. *Lancet* 2002;3:360.
- Lechner J: Störfelder im Trigeminusbereich und Systemerkrankungen. Erich Wüher-Verlag für Ganzheitliche Medizin, Kötzing, 1999.
- Letz R, Gerr F, Cragle D, Green RC, Watkins J, Fidler AT. Residual neurologic deficits 30 years after occupational exposure to elemental mercury. *Neurotoxicology*. 2000 Aug;21(4):459-74.
- Martinson BC, Anderson MS, de Vries R. Scientists behaving badly. *Nature* 2005;435:737-738.
- Muhlehdahl KE. Commentary regarding the article by Mutter et al. "Amalgam studies: Disregarding basic principles of mercury toxicity" [*Int. J. Hyg. Environ. Health* 207 (2004) 391-397]. *Int J Hyg Environ Health* 2005; 208: 435.
- Mutter J, Naumann J, Schneider R, Walach H, Haley B. Mercury and autism: Accelerating Evidence? *Neuro Endocrinol Lett* 2005; 26: 431-437.
- Mutter J, Naumann J, Walach H, Daschner FD. 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.
- Mutter, J., Naumann, J., Sadaghiani, C., Walach, H., Drasch, G.: Mercury and autism: Response to the letter of K. E. v. Mühlendahl [*Int. J. Hyg. Environ. Health* 208 (2005) 435]. *Int. J. Hyg. Environ. Health* 2005b; 208: 437-8.
- Nelson KB, Bauman ML. Thimerosal and autism? *Pediatrics*. 2003;111:674-679.
- Palmer RF, Blanchard S, Stein Z, Mandell D, Miller C. Environmental mercury release, special education rates, and autism disorder: an ecological study of Texas. *Health Place* 2006; 12:203-209.
- Pichichero, M.E., Cernichiari, E., Lopreiato, J., Treanor, J.: Mercury concentrations and metabolism in infants receiving vaccines containing thiomersal: a descriptive study. *Lancet* 2002; 360: 1737-41.
- Podzimek S, Prochazkova J, Bultasova L, Bartova J, Ulcova-Galova Z, Mrklas L, Stejskal VD. Sensitization to inorganic mercury could be a risk factor for infertility. *Neuro Endocrinol Lett* 2005;26(4) in print.
- Schweinsberg F: Rezension. *Umweltmed Forsch Prax* 2005;5: 293-294.
- Staatsanwaltschaft des Landgerichtes Frankfurt (Dr. Schöndorf). Verfügung. 65 Js 17084.4/91. available at URL: <http://people.blinx.de/sems/recht/dokument1.htm> [cited 29.11.2005].
- 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.
- Stoiber T, Bonacker D, Bohm KJ, Bolt HM, Thier R, Degen GH, Unger E. Disturbed microtubule function and induction of micronuclei by chelate complexes of mercury(II). *Mutat Res* 2004 10;563:97-106
- Stoiber T, Degen GH, Bolt HM, Unger E. Interaction of mercury(II) with the microtubule cytoskeleton in IMR-32 neuroblastoma cells. *Toxicol Lett* 2004;151:99-104.

- Takahata N, Hayashi H, Watanabe S, Anso T. Accumulation of mercury in the brains of two autopsy cases with chronic inorganic mercury poisoning. *Folia Psychiatr Neurol Jpn.* 1970;24:59-69.
- Taylor R, Giles J. Cash interests taint drug advice. *Nature* 2005;437:1070-1071.
- The European Environmental Bureau (EEB): Report form the international Conference „Toward a mercury-free world“ Madrid, 22 April 2005.
- Thier R, Bonacker D, Stoiber T, Bohm KJ, Wang M, Unger E, Bolt HM, Degen G. Interaction of metal salts with cytoskeletal motor protein systems. *Toxicol Lett* 2003;140-141:75-81.
- Waly, M., Olteanu, H., Banerjee, R., Choi, S.W., Mason, J.B., Parker, B.S., Sukumar, S., Shim, S., Sharma ,A., Benzecry, J.M., Power-Charnitsky, V.A., Deth, R.C.: 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.
- Wassermann O, Weitz M, Alsen-Hinrichs C. *Kieler Amalgamgutachten* 1997. Institut für Toxikologie, Christian-Albrechts-Universität Kiel. 2. Aufl. 1997.
- 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. Heft 44 der Schriftenreihe des Instituts für Toxikologie, Universitätsklinikum Kiel, 24105 Kiel, Brunswiker Str. 10, 0431/5973540].
- World Health Organisation (WHO). Mercury in Health care. Policy Paper. August 2005. Available at URL: http://www.who.int/water_sanitation_health/medicalwaste/mercurypolpaper.pdf. [cited 8.12.2005].
- Yel L, Brown LE, Su K, Gollapudi S, Gupta S. Thimerosal induces neuronal cell apoptosis by causing cytochrome c and apoptosis-inducing factor release from mitochondria. *Int J Mol Med* 2005;16:971-977.
- Zeller D, Booth S. Costs and benefits of regulating mercury. *Science* 2005;310:777-779.

Abb 1: Quecksilberwerte im Haar (erster Haarschnitt) von gesunden Und autistischen Kindern in Abhängigkeit der mütterlichen Amalgamfüllungen



Angabe des 95% Konfidenzintervall

Haarmittelwerte statistisch signifikant unterschiedlich ($P < 0.0000004$)

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).

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

	Mild group (N=27)	Moderate group (N=43)	Severe group (N=24)
Hg im Haar (ppm, Mittelwerte +/- SD)	0.71 ppm (+/-0.3)	0.46 ppm (+/- 0.19)⁽¹⁾	0.21 ppm (+/- 0.18)^{(2) (3)}
Jungs: 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<0.0000002)**