

# **Auszug: Fachärztliches Gutachten**

Dr. med. Joachim Mutter

Facharzt für Hygiene- und Umweltmedizin

78467 Konstanz

## **Amalgam: Wirkung auf Zahnarztpersonal**

**stark gekürzte Fassung mit relevanten  
wissenschaftlichen Beweisen**

## E. Beurteilung

### ***E.1. Symptome von Frau XXX im Vergleich zu quecksilber-typischen Symptomen***

Der Gutachter Prof. YYY schreibt zu Quecksilberdämpfen, die „sehr effektiv (ca. 80%) pulmonal“ resorbiert werden (Bl. 58 und 59 SG II-Akte):  
*„Die Gesundheitsschäden betreffen vor allem das ZNS und manifestieren sich mit ausgeprägten Stimmungsschwankungen, vor allem aber leichter Erregbarkeit (Erythrismus), mittelschlägigem Intentionstremor (typischer „Zitterschrift“) und Silbenstolpern (Psellismus). Als Folge einer begleitenden Nierenschädigung kann vorübergehend Proteinurie vorkommen, die häufig aber nur vorübergehend nachweisbar ist. Zahnfleisch- und Mundschleimhautentzündungen (Gingivitis und Stomatitis) sind meist ebenfalls nur flüchtig vorhanden und können leicht übersehen bzw mit Paradontitis verwechselt werden. Ein blauvioletter Metallsaum am Zahnfleisch aufgrund eines Sulfidniederschlages ist noch seltener als ein Bleisaum bei der Bleivergiftung. Während Symptome hinsichtlich der Schleimhäute und der Nieren oft folgenlos abheilen, zeigen quecksilberbedingte Schädigungen des ZNS in der Regel keine wesentliche Besserungstendenz...“*

Dagegen schreibt er eine Seite zuvor übereinstimmend mit dem Merkblatt zur BK 1102, dass:

*„quecksilberbedingte Schädigungen des ZNS in der Regel keine wesentliche Besserungstendenz“* zeigen würden (Bl. 50 SG-II-Akte).

Die Symptomatik einer chronischen Vergiftung durch Quecksilber ist noch vielfältiger, wie im Merkblatt zur BK1102 angegeben. Denn Quecksilber kann alle Zell und Körperfunktionen beeinträchtigen, und einer Vielzahl von Krankheiten unerkannt zugrunde liegen.

Beispielsweise ist ein oft beschriebenes Symptom einer Quecksilbervergiftung Haarausfall (nicht im Merkblatt zu BK 1102 aufgeführt), an welchem Frau XXX während ihrer beruflichen Tätigkeit aktenkundig litt.

Nach anderen Studiendaten lassen sich die quecksilberbedingten Symptome folgendermaßen auflisten (frühere und aktuelle Symptome bei Frau XXX:

**Fettschrift):**

- Psychisch: **Erschöpfung, Nervosität, Depression, Schlaflosigkeit, Konzentrationsstörungen, Gedächtnisschwäche, Angst**, visuelle Halluzinationen
- Neurologisch: Paresen, **Kopfschmerzen, Tremor, Muskelschwäche, Muskelzuckungen, Stottern**, Parästhesien, Hypästhesien, Polyneuropathie, **Koordinationsstörungen, Ataxie, Krampfneigung**
- Augen: Nebelsehen, **Lichtempfindlichkeit**, Sehschwäche, Konjunktivitis
- Gehör- und Vestibularsystem: **Schwindel**, Ohrensausen, **Tubenkatarrh**
- Magen-Darm: Dyspepsie, **Diarrhöe, Bauchschmerzen, Verstopfung**
- Haut und Haare: Ekzeme, Urtikaria, Furunkel, **Haarausfall**
- Herz: Herzschmerz, **Tachykardie**, Bradykardie, Rhythmusstörungen
- Nase und Atmung: Druck, Beengungsgefühl, **Stechen in der Brust, Husten, Sinusitis**
- Muskeln und Skelett: **Muskelschmerzen, Lumbago**
- Endokrin: **Menstruationsstörungen, Schilddrüsenstörungen**
- Immunologisch: **Infektanfälligkeit**

Man darf bei Frau XXX aber nicht den gleichen Fehler machen, wie bei unzähligen anderen Fällen und auch bei diesem wissenschaftlich publizierten Fall:

Ein gesunder Arbeiter war im Alter von 41 Jahren (1974) **einmalig** akut Quecksilberdampf ausgesetzt. Anfangs waren die Quecksilberwerte im Urin stark erhöht, sie fielen aber innerhalb von 4 Wochen stark ab und erreichten bald „*Normalwerte*“. Er litt aber trotzdem bis zu seinem Tod 16 Jahre später (Im Alter von 57 Jahren) an starker Müdigkeit, innerer Unruhe, starken brennenden Bauchschmerzen, einem latenten Diabetes mellitus und einem mehrfach diagnostizierten „*organischen Psychosyndrom*“. Verschiedene medizinische Gutachter bis 1986 erklärten, dass der Quecksilbergehalt seines Körpers „**normal**“ sei und deshalb seine Beschwerden nicht durch Quecksilber sondern *psychogen verursacht* würden. Auch wurde durch Provokationstests mit

Chelatbildnern keine Erhöhung der Hg-Werte im Urin erreicht. Er starb dann 1990 an einem Lungentumor, ohne jemals wieder arbeitsfähig gewesen zu sein oder ohne daß seine Erkrankung jemals als berufsbedingte Krankheit von der zuständigen Berufsgenossenschaft anerkannt wurde. Denn die Gutachter schlossen eine BK durch Quecksilber aus.

Doch die nach seinem Tod durchgeführte Autopsie erbrachte höchste Quecksilberwerte 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 Quecksilber fand sich intrazellulär in der Nähe des Zellkerns. Auch die Basalganglien und Motoneuronen zeigten intrazelluläre Quecksilberdepots in großer Dichte, welche offensichtlich auch 16 Jahre nach Exposition nicht ausgeschieden wurden und die Krankheit persistieren ließen. Die hohen Quecksilberwerte im Gehirn bestanden, obwohl die Blut- und Urinwerte unterhalb der anerkannten Grenzwerte lagen und deshalb arbeitsrechtlich eine Quecksilbervergiftung ausgeschlossen wurde.

- Opitz H, Schweinsberg F, Grossmann T, Wendt-Gallitelli MF, Meyermann R: Demonstration of mercury in the human brain and other organs 17 years after metallic mercury exposure. Clin Neuropathol 1996;15:139-144.

Das ist kein Einzelfall:

- Hargreaves, R.: Persistent mercury in nerve cells 16 years after metallic mercury poisoning. Neuropathology and Applied Neurobiology 14 (1988), S. 443-452.

Zum Vergleich: Die mittleren Werte für Hg in verschiedenen Organen wurden bei anderen Autopsiestudien um den Faktor 10-100 niedriger angegeben.

## **Fazit**

In Übereinstimmung mit fünf Fachärzten können bei Frau XXX mehrere quecksilbertypische und auf dem Merkblatt zur BK1102 verzeichnete quecksilberbedingte Symptome diagnostiziert werden. Aufgrund der Kumulationswirkung von Quecksilber im Gehirn ist eine hohe Belastung bei Frau XXX sehr wahrscheinlich.

### ***E.2. Quecksilbermesswerte bei Frau XXX***

Das im Fisch enthaltene organische Quecksilber hat im Gegensatz zu Quecksilberdampf (HWZ nur 2-3 Tage) eine längere Halbwertszeit im Blut (60-

90 Tage). Fischkonsum stellt im Gegensatz zu frühere Zeiten unbestritten eine bedeutende Quelle für organisches Quecksilber dar. Da neuerdings über 50% der gefangenen Fische den in der EU noch gültigen Grenzwert von Quecksilber (1 mg/kg) übersteigen und somit eigentlich nicht in den Handel gelangen dürften, wird aktuell in der EU eine Grenzwerverhöhung auf das Doppelte, also 2 mg/kg vorgeschlagen und sicherlich bald auch umgesetzt. Daher würde bei einem möglicher Fischkonsum bei Frau XXX höhere Quecksilberwerte im Blut zu messen sein. Doch der Blutwert für Quecksilber, wie von Prof. ZZZ gemessen, war niedrig, so dass bei Frau XXX ein häufiger Fischkonsum ausgeschlossen ist. Daher kann der hohe Quecksilberwert im Stuhl nicht durch hohen Fischkonsum verursacht worden sein.

Im Gegensatz zu den Ausführungen der Gutachtern Prof. ZZZ und Prof. YYY, dass diesem erhöhten Wert im Stuhl keine Aussagekraft zukomme, steht im zuvor erwähnten Merkblatt des Bundesministers für Arbeit und Soziales (z.B. Bl. 23 BGW oder Bl. 451 BGW):

*„Im Urin und Faeces wird Quecksilber ausgeschieden; auf das Ergebnis exakter Untersuchungen in hierfür geeigneten Laboratorien ist besonders zu achten. Ein deutlich positiver Befund weist in der Regel auf die stattgehabte Exposition hin; eine Erkrankung braucht jedoch deshalb noch nicht zu bestehen“.*

Dort (Bl. 451 BGW) steht weiter:

*„Tremor kann noch jahrelang nach Wegfall der Exposition nachweisbar sein“.*

...

### **E.3. Berufliche Quecksilberexposition von Frau XXX**

....Während all den oben genannten Prozeduren ist das Personal, besonders Zahnarthelfer(innen), einer deutlich höheren Quecksilberdampf- und Amalgamfeinpartikelkonzentration ausgesetzt als die Normalbevölkerung. Dies wird durch folgende Studien bewiesen:

### E.3.1. Wissenschaftliche Daten zur Quecksilberbelastung während Polieren und Ausbohren

Im Gegensatz zu dem vom Präventionsdienst der BGW angegebenen Mittelwerte für Quecksilber beim trockenen Polieren von  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Bl. 324-325 BGW), welcher nicht wissenschaftlich publiziert ist und daher auch keinem Peer Review Verfahren unterzogen wurde, veröffentlichte der anerkannte Zahnarztprofessor Mayer eine Studie, die beim Trockenpolieren mit Gummipolierer (früher üblich) einen Mittelwert von  $1250 \mu\text{g}/\text{m}^3$  fand.

- Mayer R: Arbeitshygienische Untersuchungen bei der Verarbeitung von Silber-Zinn-Quecksilberlegierungen am zahnärztlichen Arbeitsplatz. Dtsch zahnärztl Z 1975, 30: 181-188

Es wurden zudem Maximalwerte bis zu  $3000 \mu\text{g}/\text{m}^3$  Raumluft beim liegenden Patienten gemessen.

Zum Vergleich: Laut Präventionsdienst der BGW (Bl. 325 BGW) besteht seit Ende 2011 nach TRGS:900 ein Arbeitsplatzgrenzwert von  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  und ein Überschreitungsfaktor von 8, also  $160 \mu\text{g}/\text{m}^3$  für die Dauer von 15 Minuten. Diese Grenzwerte gelten auch aktuell (TRGS:900:2014-12).

Der Präventionsdienst der BGW kam bei einer anderen Zahnarthelferin (Aktenzeichen ist dem unterzeichnenden Gutachter bekannt und kann bei Anforderung abgerufen werden) in einem Schreiben vom 1.8.2007 deswegen zu der wissenschaftlich richtigen Feststellung:

*„...Es ist daher nicht auszuschließen, dass sich während der Politurprozedur die Quecksilberbelastung auf den von R.Mayer (1975) veröffentlichten Spitzenwert von  $3 \text{ mg}/\text{m}^3$  erhöht hat. Dieser Spitzenwert läge dann auch über dem in der TGRS900 festgelegten Wert für kurzzeitig zulässige Überschreitungen von  $0,8 \text{ mg}/\text{m}^3$ .“*

Bei dem üblichen Amalgamausbohren mit der Turbine wurde von Prof. Mayer ein Maximalwert von  $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$  erreicht, der Mittelwert betrug  $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Früher nicht unüblich wurde auch ohne Spraykühlung ausgebohrt. Hier fanden sich den maximal möglichen Messwert des Messgerätes von  $3000 \mu\text{g}/\text{m}^3$  übersteigende Maximalwerte und ein Mittelwert von  $1260 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

- Mayer R: Arbeitshygienische Untersuchungen bei der Verarbeitung von Silber-Zinn-Quecksilberlegierungen am zahnärztlichen Arbeitsplatz. Dtsch zahnärztl Z 1975, 30: 181-188

Diese Werte sind auch weit oberhalb der alten und neuen Grenzwerte ( $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) und Kurzzeitwerte ( $160 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) für Quecksilber gelegen.

### **Weitere Studiendaten aus den Jahren 1975 bis 1985**

In vitro fanden Richards & Warren beim Ausbohren von Amalgamfüllungen Quecksilberdampfwerte oberhalb der Messgrenze von  $1000 \mu\text{g Hg}/\text{m}^3$  Luft. Die Abkühlung mittels Wasser verringerte die Werte auf  $100 - 460 \mu\text{g Hg}/\text{m}^3$ , die Kombination von Luftabsaugung und Wasserspülung auf  $110 \mu\text{g Hg}/\text{m}^3$  Luft.

- Richards JM, Warren PJ. Mercury vapour released during the removal of old amalgam fillings. Br Dent J 1985;159:231-2.

Ähnlich hohe Werte wurden in einer anderen Studie beobachtet.

- Reinhardt JW et al. Mercury vaporization during amalgam removal. J Prosthet Dent 1983; 50:62-4.

Mayer stellte 1980 auch fest, dass bei der Amalgamentfernung relevante Mengen an Quecksilberdämpfen frei werden.

- Mayer R: Toxizität von Quecksilber und/oder Amalgam. Dtsch zahnärztl Z; 35, 450-456, (1980)

Beim Entfernen von Amalgamfüllungen durch Ausbohren konnten von anderen Wissenschaftlern Quecksilberdampfkonzentrationen von bis zu  $800 \mu\text{g Hg}/\text{m}^3$  gemessen werden.

- Friberg, L.: Risk assessment, in: Friberg, L. et al. (Hrsg.) : Handbook on the toxicology of metals, Bd. I, Amsterdam 1986, S. 269-293.

Der 1980 gültige Grenzwert der WHO für eine kurzzeitige Belastung mit Quecksilberdampf lag übrigens bei  $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

- WHO: Recommended Health-Based-Limits in occupational Exposure to Heavy Metals, WHO Technical report Series No 647, Genf 1980.

Beim Ausbohren werden aber nicht nur Quecksilberdämpfe frei sondern auch kleine Amalgamfragmente, welche bei einem Durchmesser von unter  $10 \mu\text{m}$  inhaliert werden können. Diese wurden in den oben genannten Studien gar nicht gemessen (Die verwendete Messapparatur konnte das nicht).

Doch in einem Experiment wurden beim Ausbohren von 9 Amalgamfüllungen unter Wasserkühlung das Patientenmodell insgesamt  $4000 \mu\text{g}$  Quecksilber aus Mikropartikeln ausgesetzt, die zum großen Teil inhaliert werden können. Diese zusätzliche Quecksilberbelastung müsste also zu der Quecksilberdampfbelastung (siehe oben) noch addiert werden.

- [Nimmo A, Werley MS, Martin JS, Tansy MF](#). Particulate inhalation during the removal of amalgam restorations. J Prosthet Dent. 1990;63:228-33.

Die hohe Aufnahme von Hg in die Körperorgane durch das Amalgamentfernen zeigt eine Tierstudie:

Tiere, welche sich in einem Raum befanden, in dem unter praxisnahen Bedingungen in einem Amalgamwürfel gebohrt wurde, hatten um den Faktor 4,5 höhere Hg-Konzentrationen im Blut und nach wenigen Minuten 81-fach erhöhte Hg-Konzentrationen im Herz, nach 16 Stunden siebenfach erhöhte Hg-Werte in Gehirn und Lungen und nach 72 Stunden 77-fach erhöhte Hg-Werte in den Nieren.

- Cutright D, Miller RA, Battistone GC, Millikan LJ. Systemic mercury levels caused by inhaling mist during high-speed amalgam greending. J Oral Med 1973;28:100-4.

Dass während einer Amalgambehandlung über dem Mund des Patienten eine vielfach höhere Quecksilberdampfkonzentration zu messen ist, welche zur einer erhöhten Exposition von Zahnärzten und Zahnarztpersonal aber auch Patienten führt, wurde anhand von Messungen über dem Mundraum von Patienten bestätigt. Diese Messungen dienen als weitere Belege für die relevante Quecksilberexposition:

Ohne Wasserspraykühlung fanden sich im Mundraum bei Amalgamentfernung vielfach erhöhte Quecksilber- und Silberwerte. Während unter Wasserkühlung die Quecksilberwerte reduziert werden konnten, stiegen die von Silber weiter an.

- [Brune D, Hensten-Pettersen A, Beltesbrekke H](#). Exposure to mercury and silver during removal of amalgam restorations. Scand J Dent Res. 1980 ;88:460-3.

Bei den folgenden Studien wurden nach Amalgamentfernung Quecksilberwerte im Blut bestimmt. Einschränkend muss festgestellt werden, dass Quecksilber, welches durch die Schleimhaut des gesamten Gastrointestinaltraktes und des Atemtraktes in Nervenleitbahnen in das periphere oder zentrale Nervensystem transportiert werden, nicht erfaßt wird.

- Stortebecker P. Mercury poisoning from dental amalgam through a direct nose-brain transport. Lancet 1989;1:1207.
- Pamphlett R, Coote P. Entry of low doses of mercury vapor into the nervous system. Neurotoxicology 1998;19:39-47.
- Tjalve H, Henriksson J. Uptake of metals in the brain via olfactory pathways. Neurotoxicology 1999;20:181-195

Auch die Aufnahme von Mikropartikel, welche in der Schleimhaut oder im Knochengewebe verbleiben können, werden bei Messungen im Blut nicht erfasst. Weiterhin wird das in der Lunge und dem Mund-Nasen-Rachenraum gespeicherte Hg nicht gemessen. Daher ist die echte Quecksilberaufnahme sicher höher zu bewerten, als sie akut im Urin oder Blut gemessenen Werte suggerieren:

Bei Entfernung von etwa 19 Amalgamfüllungen bei 10 Personen konnte ein um 3-4 fach erhöhter Hg-Wert im Blutplasma beobachtet werden. 10 Tage nach Entfernung waren die Selenspiegel im Plasma signifikant niedriger als vor der Amalgamentfernung.

- Molin M, Bergamnn B, Marklund SL, Schütz A, Skerfing S. Mercury, selenium, and glutathion peroxidase before and after amalgam removal of amalgam fillings. Acta Odontol Skand 1990; 48:189-202.

Bei 28 Personen wurden Amalgamfüllungen entfernt. Es wurde eine signifikante Erhöhung der Hg-Werte im Plasma gefunden. Bei Anlage des Cofferdams reduzierte sich der Anstieg von Hg im Plasma und Urin signifikant.

- [Berglund A, Molin M.](#) Mercury levels in plasma and urine after removal of all amalgam restorations: the effect of using rubber dams. Dent Mater. 1997;13:297-304.

Bei 29 Personen wurden wenige Amalgamfüllungen entfernt. Dabei wurde ein signifikanter Anstieg der Hg-Werte im Plasma innerhalb 9 Tagen beobachtet.

- [Halbach S, Kremers L, Willruth H, Mehl A, Welzl G, Wack FX, Hickel R, Greim H.](#) Systemic transfer of mercury from amalgam fillings before and after cessation of emission. Environ Res. 1998 ;77:115-23.

Innerhalb 48 Stunden nach Amalgamentfernung bei 12 Personen stiegen die Hg-Plasmawerte im Schnitt um 32% an.

- [Sandborgh-Englund G, Elinder CG, Langworth S, Schutz A, Ekstrand J.](#) Mercury in biological fluids after amalgam removal. J Dent Res. 1998;77:615-24.

Die Hg-Plasmawerte stiegen 2 Tage nach Amalgamentfernung von 4 auf 5 nmol/l an.

- [Bjorkman L, Sandborgh-Englund G, Ekstrand J.](#) Mercury in saliva and feces after removal of amalgam fillings. Toxicol Appl Pharmacol. 1997 ;144:156-62.

Unmittelbar nach Amalgamentfernung stiegen die Quecksilberwerte im Plasma von durchschnittlich 2,18 ngHg/ml auf 3,64 ng/ml an.

- [Snapp KR, Boyer DB, Peterson LC, Svare CW.](#) The contribution of dental amalgam to mercury in blood. J Dent Res. 1989;68:780-5.

Einige Autoren nahmen auch Messungen der Quecksilberausscheidung im Urin vor. Einschränkend muß aber auch hier festgestellt werden, dass die Hg-

Ausscheidung im Urin von vielen Faktoren abhängig ist, und oft nicht mit der Quecksilberbelastung des Körpers oder noch weniger des Gehirns korreliert.

- Cherian MG, Hursh JB, Clarkson TW, Allen J. Radioactive mercury distribution in biological fluids and excretion in human subjects after inhalation of mercury vapor. Arch Environ Health 1978;33:109-14.
- Drasch G, Wanghofer E, Roider G: Are blood, urine, hair, and muscle valid bio-monitoring parameters for the internal burden of men with the heavy metals mercury, lead and cadmium? Trace Elem Electrolytes 1997;14:116 –123.

Insbesondere eine gute Nierenfunktion sowie ein hoher Gehalt an Glutathion bzw. Cystein im Blut sind für die Ausscheidung von Hg wichtig, da Quecksilber praktisch nur gebunden an Cystein und andere Moleküle mit Thiolen (SH) im Urin ausgeschieden werden kann. Da Quecksilber aber in Zell- und Tierversuchen eine Verminderung von Thiolen verursacht und auch die Nierenfunktion negativ beeinflusst, kann aus den Urinwerten nicht auf die Hg-Belastung des Körpers geschlossen werden. Weiterhin gibt es bedeutende interindividuelle Unterschiede bezüglich der Thiol-Versorgung, der Entgiftungskapazität und der Nierenfunktion. Trotz dieser Einschränkung konnten aber in den meisten Studien eine Erhöhung der renalen Quecksilberausscheidung bei und nach Amalgamentfernung beobachtet werden:

Begerow fanden bei Amalgamentfernung eine durchschnittliche Erhöhung von 30% im Urin.

- Begerow J et al. Long-term mercury excretion in urine after removal of amalgam fillings. Int Arch Occup Environ Health 1994; 66:209-12

Die Hg-Urinwerte steigerten sich um ca. 50% unmittelbar nach Amalgamentfernung.

- Molin M, Bergamnn B, Marklund SL, Schütz A, Skerfving S. Mercury, selenium, and glutathion peroxidase before and after amalgam removal of amalgam fillings. Acta Odontol Skand 1990; 48:189-202.

Es ist aber bekannt, dass Quecksilber, falls es zur Ausscheidung gelangt, zu etwa 90% über die Leber via Galle und Darm ausgeschieden wird und nur zu etwa 10% über die Niere.

- Lorscheider FL, Vimy MJ, Summers AO: Mercury exposure from "silver" tooth fillings: emerging evidence questions a traditional dental paradigm. FASEB J 1995;9:504-508.

Deshalb nahmen einige Autoren sinnvollerweise, so auch Dr. Dr.N. bei Frau XXX, Messungen an Stuhlproben vor:

Die Quecksilberausscheidung im Stuhl erhöhte sich 2 Tage nach

Amalgamentfernung von 2,7 µmol Hg/kg Stuhl auf 280 µmol Hg/kg (ca. 100 fach

höher) und war nach 60 Tagen immer noch doppelt so hoch als von einer amalgamfreien Kontrollgruppe.

- Bjorkman L, Sandborgh-Englund G, Ekstrand J. Mercury in saliva and feces after removal of amalgam fillings. *Toxicol Appl Pharmacol.* 1997;144:156-62.

## **Fazit**

Die berufliche Quecksilberbelastung des Zahnarztpersonals ist im Zeitraum von 1976 bis 1991 aufgrund der wissenschaftlichen Literaturdaten erheblich höher anzusetzen, als die vom Präventionsdienst der BGW für Frau XXX herangezogenen Messwerte der BGW-eigenen Untersuchung von 1996 glauben machen, welche offensichtlich nicht die Situation von 1976 bis 1995 widerspiegeln (Bl. 324 ff BGW).

Wie unter E3.1. dargelegt, wurde beim Verarbeiten von Amalgam im Zeitraum von 1975 bis 1986 bzw. 1991 frühere und aktuelle Grenzwerte für die Quecksilberbelastung von zahnärztlichen Personal zeitweise und regelhaft um ein Vielfaches überschritten. Dies trifft auch mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auf Frau XXX zu. Als Nebenbemerkung sei hier auch erwähnt, dass Dank der jahrzehntelangen Entwarnungskampagnen von Interessensgruppen weiterhin weltweit tonnenweise Amalgam neu in Menschen eingebaut wird und Grenzwerte für die Quecksilberbelastungen in Zahnarztpraxen in den bevölkerungsreichsten Staaten auch heute regelhaft deutlich überschritten werden:

- Khwaja MA, Abbasi MS. Mercury poisoning dentistry: high-level indoor air mercury contamination at selected dental sites. *Rev Environ Health.* 2014;29:29-31.

### **E.3.2. Quecksilber, Grenzwerte, Zahnarztpersonal und Krankheiten**

Wie schon erwähnt, lässt sich für toxische Wirkungen von Quecksilber kein sicherer Grenzwert angeben, unterhalb dessen eine Quecksilberbelastung als unschädlich angesehen werden kann.

- World Health Organisation (WHO). Mercury in Health care. Policy Paper. August 2005.
- Richardson et al.: Mercury vapour (Hg0): Continuing toxicological uncertainties, and establishing a Canadian reference exposure level. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 2009.

- Richardson GM, Wilson R, Allard D, Purtill C, Douma S, Gravière J. Mercury exposure and risks from dental amalgam in the US population, post-2000. *Sci Total Environ.* 2011,15;409(20):4257-68
- Ngim C, Ngim AD. Health and safety in the dental clinic-hygiene regulations for use of elemental mercury in the protection of rights, safety and well being of patients, workers and the environment. *Singapore Dental Journal* 2013, 34:19-24.
- World Health Organization: Inorganic mercury, Environmental Health Criteria Nr. 118, Genf 1991
- Zinke, T.: Gibt es neue Erkenntnisse zur Amalgamproblematik?, *Bundesgesundheitsblatt* 37, 1994, S. 459-462.
- Friberg, L.: Risk assessment, in: Friberg, L. et al. (Hrsg.): *Handbook on Toxicology of metals*, Bd. I, 2. Aufl., Amsterdam 1986, S. 269-293

Die WHO schreibt schon 1991: *„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“.*

- World Health Organization: Inorganic mercury, Environmental Health Criteria Nr. 118, Genf 1991

Das wurde auch in anderen wissenschaftlichen Untersuchungen festgestellt.

- Cherian MG, Hursh JB, Clarkson TW, Allen J. Radioactive mercury distribution in biological fluids and excretion in human subjects after inhalation of mercury vapor. *Arch Environ Health* 1978;33:109-14.
- Drasch G, Wanghofer E, Roider G: Are blood, urine, hair, and muscle valid bio-monitoring parameters for the internal burden of men with the heavy metals mercury, lead and cadmium? *Trace Elem Electrolytes* 1997;14:116 –123.

Selbst für die tödliche Dosis von Quecksilber kann kein Grenzwert angegeben werden, da schon mit 20 mg der Tod ausgelöst wurde, während andere Personen erst bei einer Aufnahme von 300 mg starben.

- Hörath H. Giftige Stoffe-Gefahrstoffverordnung. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart 1991: 208-9.

Sehr aufschlussreich sind auch vergleichende Studien von Zell- und Tierexperimenten und Autopsiebefunde von Zahnarztpersonal. Leong et al. fanden, dass extrem niedrige Quecksilberkonzentrationen (**0,02 ng Hg/g** Endkonzentration) zu Nervenschäden führen.

- Leong CC, Syed NI, Lorscheider FL: Retrograde degeneration of neurite membrane structural integrity of nerve growth cones following in vitro exposure to mercury. *Neuroreport* 2001;12:733-737.

In einem anderen Versuch in vitro bewirkte die Zugabe von **36 ng Hg/g** Schäden bei menschlichen Nervenzellen.

- Olivieri G, Brack C, Muller-Spahn F, Stahelin HB, Herrmann M, Renard P, Brockhaus M, Hock C: Mercury induces cell cytotoxicity and oxidative stress and increases beta-amyloid secretion and tau phosphorylation in SHSY5Y neuroblastoma cells. *J Neurochem* 2000;74:231-236.
- Olivieri G, Novakovic M, Savaskan E, Meier F, Baysang G, Brockhaus M, Muller-Spahn F. The effects of beta-estradiol on SHSY5Y neuroblastoma cells during heavy metal induced oxidative stress, neurotoxicity and beta-amyloid secretion. *Neuroscience* 2002;113:849-55.

Alle in den wissenschaftlichen Experimenten eingesetzten schädlichen Quecksilberkonzentrationen an Zellen (**0,02 – 36 ng Hg/g Gewebe**) sind deutlich niedriger, als die mittleren Werte, welche in Gewebeproben von Zahnärzten/ bzw. Zahnarztpersonal gefunden wurden (z.B. über **300 ng Hg/ g Hypophysengewebe**):

- Nylander. Mercury in pituitary Glands of Dentists. *Lancet* 22.2.1986
- Nylander et al. Mercury concentrations in the human brain and the kidneys in relation to exposure from dental amalgam fillings. *Swed Dent J* 1987; 11: 179-187.

Daher finden die meisten Studien an Berufstätigen und Zahnarztpersonal, welche früher als „sicher“ geltenden Mengen (also unterhalb der Grenzwerte) an Quecksilber ausgesetzt waren, Beschwerden, verstärkter oxidativer Stress und vermehrte Symptome (z.B. zunehmender Gedächtnisverlust). Einige Studien untersuchten auch ehemals Berufstätige und fanden diese Symptome auch noch Jahren nach dem Ausscheiden aus dem Berufsleben:

- Aydin N, Karaoglanoglu S, Yigit A, Keles MS, Kirpinar I, Seven N. Neuropsychological effects of low mercury exposure in dental staff in Erzurum, Turkey. *Int Dent J* 2003;53:85-91.
- Ngim CH, Foo SC, Boey KW, Jeyaratnam J. Chronic neurobehavioural effects of elemental mercury in dentists. *Br J Ind Med* 1992;49:782-790.
- Gonzalez-Ramirez D, Maiorino RM, Zuniga-Charles M, et al. Sodium 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonate challenge test for mercury in humans : II. Urinary mercury, porphyrins and neurobehavioral changes of dental workers in Monterrey, Mexico. *J Pharmacol Exp Ther* 1995;272:264-274.
- Langworth S, Sallsten G, Barregard L, Cynkier I, Lind ML, Soderman E. *Exposure to mercury vapor and impact on health in the dental profession in Sweden*. *J Dent Res* 1997;76:1397-1404.
- Ritchie KA, Gilmour WH, Macdonald EB, Burke FJ, McGowan DA, Dale IM, Hammersley R, Hamilton RM, Binnie V, Collington D. Health and neuropsychological functioning of dentists exposed to mercury. *Occup Environ Med* 2002;59:287-293.
- Farahat S, Rashed L, Zawilla N, Farouk S.: Effect of occupational exposure to elemental mercury in the amalgam on thymulin hormone production among dental staff. *Toxicol Ind Health*. 2009 Apr;25(3):159-167
- Heyer NJ, Echeverria D, Martin MD, Farin FM, Woods JS.: Catechol O-methyltransferase (COMT) VAL158MET functional polymorphism, dental mercury exposure, and self-reported symptoms and mood. *J Toxicol Environ Health A*. 2009;72(9):599-609

- Moen B, Hollund B, Riise T.: Neurological symptoms among dental assistants: a cross-sectional study. *J Occup Med Toxicol*. 2008 May 18;3:10
- 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.
- 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.
- Bittner AC Jr, Echeverria D, Woods JS, Aposhian HV, Naleway C, Martin MD, Mahurin RK, Heyer NJ, Cianciola M. Behavioral effects of low-level exposure to Hg0 among dental professionals: a cross-study evaluation of psychomotor effects. *Neurotoxicol Teratol* 1998;20:429-439.
- Echeverria D, Heyer NJ, Martin MD, Naleway CA, Woods JS, Bittner AC Jr. Behavioral effects of low-level exposure to elemental Hg among dentists. *Neurotoxicol Teratol* 1995;17:161-168.
- Echeverria D, Woods JS, Heyer NJ, et al. The association between a genetic polymorphism of coproporphyrinogen oxidase, dental mercury exposure and neurobehavioral response in humans. *Neurotoxicol Teratol* 2006;28:39-48.
- Uzzell BP, Oler J. *Chronic low-level mercury exposure and neuropsychological functioning*. *J Clin Exp Neuropsychol* 1986;8:581-593.
- Urban P, Lukas E, Nerudova J, Cabelkova Z, Cikrt M. *Neurological and electrophysiological examinations on three groups of workers with different levels of exposure to mercury vapors*. *Eur J Neurol* 1999;6:571-577.
- Rowland A, Baird D, Weinberg C, Shore D, Shy C, Wilcox A. *The effect of occupational exposure to the mercury vapour on the fertility of female dental assistants*. *Occup Environ Med* 1994;51:28-34.
- Anglen et al. Occupational mercury exposure in association with prevalence of multiple sclerosis and tremor among US dentists. *J Am Dent Assoc* 2015, 146: 659-668
- Jones L, Bunnell J, Stillman J. [A 30-year follow-up of residual effects on New Zealand School Dental Nurses, from occupational mercury exposure](#). *Hum Exp Toxicol*. 2007 Apr;26(4):367-74.
- 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.
- Kobal AB, Horvat M, Prezelj M, Briski AS, Krsnik M, Dizdarevic T, Mazej D, Falnoga I, Stibilj V, Americ 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.
- Überblick in: Curth, Annika: Der Einfluss von Quecksilber auf die Alzheimer Erkrankung. Ein systematischer Review. Dissertation. Medizinische Fakultät. Freiburg, Albert-Ludwigs-Universität, 2008.
- Mutter J, Curth A, Naumann J, Deth R, Walach H: Does inorganic mercury play a role in Alzheimer's disease? A systematic review and an integrated molecular mechanism. *Journal of Alzheimer's disease* 2010; 22.

Es darf noch erwähnt werden, dass ehemalige Zahnarthelferinnen aus Norwegen im Dezember 2013 vor dem höchsten nationalen Gericht eine Anerkennung ihrer quecksilberbedingten Gesundheitsstörungen als Berufskrankheit erreicht haben. Dies wird mit den ersten erfolgreichen Klagen bezüglich Asbest verglichen.

- <http://www.world-psi.org/en/mercury-victims-win-supreme-court-case-against-norwegian-state>

### **Gesamtfazit**

Die aktuellen und früheren Symptome von Frau XXX, die Quecksilbermesswerte im Stuhl und die berufliche Quecksilberexposition lassen mit hinreichender Wahrscheinlichkeit auf eine berufsbedingte Quecksilbervergiftung nach BK1102 schließen. Quecksilberverarbeitendes Zahnarztpersonal hat im Vergleich zu Kontrollgruppen höhere Quecksilberwerte in den Körperorganen. Zahlreiche wissenschaftlichen Studien ergeben für Zahnarztpersonal mit Amalgamkontakt höhere Risiken für quecksilberbedingte Symptome.

### **F. Zusammenfassung**

- Die berufliche Quecksilberexposition von Frau XXX, welche insbesondere beim Polieren und Ausbohren von Amalgamfüllungen mit einiger Wahrscheinlichkeit bis zu  $3000 \mu\text{g}/\text{m}^3$  erreicht hat, und somit über dem in den TRGS900 beschriebenen Wert für kurzzeitig zulässige Überschreitungen von  $160\mu\text{g}/\text{m}^3$  bzw. über dem 1980 von der WHO beschriebenen Grenzwert für kurzzeitige Exposition von  $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$  gelegen war, hat mit hinreichender Wahrscheinlichkeit die Erkrankung ausgelöst.
- Aufgrund der langen Halbwertszeit von Quecksilber im Gehirn ist das Andauern der Erkrankung erklärbar. Dafür sprechen auch die Vielzahl an Studien, welche Langzeitwirkungen von Quecksilber noch Jahre nach Expositionsende nachweisen konnten. Weiterhin finden sich ausreichend wissenschaftliche Belege dafür, dass berufsbedingt Exponierte vermehrt auch über Jahre andauernde Beschwerden erleiden.
- Die Symptomatik von Frau XXX, die Vorbefunde anderer Ärzte und die hier erhobenen klinischen Befunde passen zu einer Belastung durch Quecksilberexposition, wie im Merkblatt zur BK 1102 beschrieben. Auch der hohe Quecksilberwert im Stuhl ist hier zu nennen.

Das Quecksilberbedingte Hirnschäden fehlerhaft psychiatrisiert werden, wird im oben genannten Beispiel des Quecksilberexponierten Arbeiters deutlich (siehe E.1.). Zum Glück wurde dessen Gehirn nach seinem Tod untersucht und die massive Quecksilbervergiftung seines Gehirns aufgedeckt (siehe unter E.1.). Auch Suizide werden allgemein als psychogen bedingt angesehen, da Suiziden meist eine lange Phase an Depressionen vorausgeht. In einer Autopsiestudie konnte allerdings festgestellt werden, dass Suizide überzufällig häufig diejenigen Personen begingen, welche die höchsten Quecksilberwerte im Gehirn aufwiesen:

- Guzzi G, Grandi M, Cattaneo C et al. Dental amalgam and mercury levels in autopsy tissues: food for thought. *Am J Forensic Med Pathol* 2006;27:42-5.

Natürlich kann es, wie bei allen neurologischen Erkrankungen, zu einseitiger Symptomatik bei Vergiftungen allgemein und Quecksilber im Speziellen kommen. Das hängt bei Wirkungen auf das ZNS davon ab, an welchen Hirnarealen das aufgenommene Quecksilber bevorzugt gespeichert wurde. Beispielsweise zeigt eine Parkinson-Erkrankung meist eine Halbseitensymptomatik, obwohl bekannt ist, dass ein relevanter Anteil der Parkinson-Fälle durch Gifte (z.B. Mangan, Pestizide, Lösemittel) ausgelöst werden oder sogar Quecksilber eine Rolle zukommen könnte:

- Palacios N, Fitzgerald K, Roberts AL, Hart JE, Weisskopf MG, Schwarzschild MA, Ascherio A, Laden F. A prospective analysis of airborne metal exposures and risk of Parkinson disease in the nurses' health study cohort. *Environ Health Perspect.* 2014;122:933-8.
- Carocci A, Rovito N, Sinicropi MS, Genchi G. Mercury toxicity and neurodegenerative effects. *Rev Environ Contam Toxicol.* 2014;229:1-18
- Ratner MH, Farb DH, Ozer J, Feldman RG, Durso R. Younger age at onset of sporadic Parkinson's disease among subjects occupationally exposed to metals and pesticides. *Interdiscip Toxicol.* 2014;7:123-33
- Pamphlett R. Uptake of environmental toxicants by the locus ceruleus: a potential trigger for neurodegenerative, demyelinating and psychiatric disorders. *Med Hypotheses.* 2014;82:97-104.

Auch bei manchen Fällen von ALS, die oft asymmetrisch verläuft, können Vergiftungen, meist mit Blei oder auch Quecksilber eine Rolle spielen. Zum Beleg sind hier zahlreiche Studien zitiert, da dieser Zusammenhang von Interessensgruppen nicht beachtet wird:

- Adams CR, Ziegler DK, Lin JT. Mercury intoxication simulating amyotrophic lateral sclerosis. *JAMA.* 1983;250:642-3.

- Arvidson B. Inorganic mercury is transported from muscular nerve terminals to spinal and brainstem motoneurons. *Muscle Nerve*. 1992;15:1089-94.
- Barber TE. Inorganic mercury intoxication reminiscent of amyotrophic lateral sclerosis. *J Occup Med*. 1978;20:667-9.
- Brookes N. In vitro evidence for the role of glutamate in the CNS toxicity of mercury. *Toxicology*. 1992;76:245-56
- Brown JA. Chronic mercurialism. A cause of the clinical syndrom of ALS. *Arch Neurol Psychiatry* 1994; 72: 674-81.
- Gunnarsson LG, Bodin L, Soderfeldt B, Axelson O. A case-control study of motor neurone disease: its relation to heritability, and occupational exposures, particularly to solvents. *Br J Ind Med*. 1992 ;49:791-8.
- Kamel F, Umbach DM, Lehman TA, Park LP, Munsat TL, Shefner JM, Sandler DP, Hu H, Taylor JA. Amyotrophic lateral sclerosis, lead, and genetic susceptibility: polymorphisms in the delta-aminolevulinic acid dehydratase and vitamin D receptor genes. *Environ Health Perspect*. 2003 ;111:1335-9
- Kamel F, Umbach DM, Munsat TL, Shefner JM, Hu H, Sandler DP. Lead exposure and amyotrophic lateral sclerosis. *Epidemiology*. 2002;13:311-9.
- Kantarijan AD. A syndrom clinically resembling ALS following chronic mercurialism. *Neurology* 1961; 11: 639-44.
- Kasarskis EJ, Ehmann WD, Markesbery WR. Trace metals in human neurodegenerative diseases. *Prog Clin Biol Res*. 1993;380:299-310.
- Khare SS, Ehmann WD, Kasarskis EJ, Markesbery WR. Trace element imbalances in amyotrophic lateral sclerosis. *Neurotoxicology*. 1990;11:521-32.
- Leong, C.C., Syed, N.I., Lorscheider, F.L.: Retrograde degeneration of neurite membrane structural integrity of nerve growth cones following in vitro exposure to mercury. *Neuroreport* 12, 733-737.
- Nagaraja TN, Brookes N. Mercuric chloride uncouples glutamate uptake from the countertransport of hydroxyl equivalents. *Am J Physiol*. 1996;271:C1487-93.
- Pamphlett R, Coote P. Entry of low doses of mercury vapor into the nervous system. *Neurotoxicology*. 1998a;19(1):39-47.
- Pamphlett R, Slater M, Thomas S. Oxidative damage to nucleic acids in motor neurons containing mercury. *J Neurol Sci*. 1998b;159(2):121-6.
- Pamphlett R, Waley P. Motor neuron uptake of low dose inorganic mercury. *J Neurol Sci*. 1996 ;135:63-7.
- Praline J, Guennoc AM, Limousin N, Hallak H, de Toffol B, Corcia P. ALS and mercury intoxication: a relationship? *Clin Neurol Neurosurg*. 2007;109:880-3.
- Rhede O, Pleva J: Recovery from amyotrophic lateral sclerosis and allergy after removal of dental amalgam. *Int J Risk Safety Med* 1994; 4: 229-36.
- Roos PM, Vesterberg O, Nordberg M. Metals in motor neuron diseases. *Exp Biol Med* 2006 ;231:1481-7.
- Schwarz S, Husstedt I, Bertram HP, Kuchelmeister K. Amyotrophic lateral sclerosis after accidental injection of mercury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1996;60:698.
- Sienko DG, Davis JP, Taylor JA, Brooks BR. Amyotrophic lateral sclerosis. A case-control study following detection of a cluster in a small Wisconsin community. *Arch Neurol*. 1990;47:38-41
- Stankovic R. Atrophy of large myelinated motor axons and declining muscle grip strength following mercury vapor inhalation in mice. *Inhal Toxicol*. 2006;18(1):57-69.
- Stankovic RK, Shingde M, Cullen KM. The experimental toxicology of metallic mercury on the murine peripheral motor system: a novel method of assessing axon calibre spectra using the phrenic nerve. *J Neurosci Methods*. 2005;147:114-25.
- Pamphlett R, Kum Jew S. Uptake of inorganic mercury by human locus ceruleus and corticomotor neurons: implications for amyotrophic lateral sclerosis. *Acta Neuropathol Commun*. 2013;1:13.