

K.Schmidtke:

Quecksilber und Alzheimer-Erkrankung

Fort Neurol Psychiat 2007; 75: 508 – 509

In unserem Übersichtsartikel [1] haben wir die Hypothese aufgestellt, dass iatrogen zugeführtes Quecksilber eine Ursache, oder zumindest ein unterstützender Faktor für die Entstehung oder Verschlimmerung der Alzheimer-Demenz sein könnte [1]. In einem Editorial [2] wird diese Hypothese relativiert. In diesem Editorial sind z. T. falsche Daten angeführt, welche einer Richtigstellung bedürfen.

Das Editorial bezieht sich hauptsächlich auf eine Informationsschrift über Zahnamalgam, welche vom Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) unter Berücksichtigung der Meinung der Bundeszahnärztekammer, der Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung, der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, der Deutschen Gesellschaft für Zahnerhaltung und der Arzneimittelkommission Zahnärzte im Oktober 2003 erstmals veröffentlicht wurde [3].

Schon die Frage 1: „Wie ist die Zusammensetzung von Amalgam, wie hoch ist der Anteil an Quecksilber“ wurde ursprünglich so missverständlich formuliert, dass beim Leser fälschlicherweise der Eindruck entstand, dass in Amalgam nur maximal 3% Quecksilber enthalten wäre [4]. Aufgrund dieser trickreichen Formulierung des BfArM sind neben den Redakteuren der Zeitschrift Test [5] nun auch Prof. Schmidtke in seinem Editorial zu folgendem falschen Schluss gekommen: „...Amalgam enthält in der seit 1992 empfohlenen Zubereitung maximal 2%, in älteren Zubereitungen allerdings ca. 50% anorganisches Quecksilber“ [2]. Das BfArM fügte erst im Januar 2005 bei Frage 1 den Satz hinzu: „Der Quecksilbergehalt einer Amalgamfüllung liegt somit bei ca. 50%.“

Weiter zitiert Herr Schmidtke die vom BfArM und Zahnarztgesellschaften seit Jahren vertretene Meinung: „... Aus Amalgam verdampfendes anorganisches Quecksilber wird in der Menge, die etwa der Belastung aus der Nahrung entspricht, mit der Atemluft aufgenommen“ [2].

Abgesehen davon, dass aus Amalgamfüllungen nicht anorganisches Quecksilber, sondern ständig elementares Quecksilber verdampft, zeigen eine Vielzahl von Studien an Tieren und Menschen, insbesondere Autopsiestudien, dass Amalgam für mindestens 70–95% der Quecksilberbelastung des Menschen verantwortlich ist [4,6] und der aus Amalgam inhalierter und chemisch nicht abgebundene Quecksilberdampf bzw. das intrazellulär daraus entstehende Quecksilber-Ion (Hg^{2+}) sogar giftiger sein könnte als Methyl-Quecksilber, weil das in Fisch vorkommende Methyl-Quecksilber mit Selen oder Schwefelverbindungen abgebunden ist [7,8].

Die WHO hat Amalgam als eine Hauptquelle der menschlichen Quecksilberbelastung beschrieben [9]. Amalgam ist als hochgiftiger Sondermüll eingestuft, sobald es sich außerhalb des menschlichen Mundes befindet. Ein Teil der Amalgamträger dürfen ihren Speichel weder ausspucken [10] oder schlucken, da die Grenzwerte für Hg überschritten werden. Anzumerken ist auch, dass in der Europäischen Union (EU) Zahnärzte immer noch zu den größten Verbrauchern von Quecksilber zählen. Obwohl der Quecksilberverbrauch von Zahnärzten in den letzten Jahren massiv abgenommen hat, werden aktuell immer noch 70–120 Tonnen Quecksilber pro Jahr für neue Amalgamfüllungen verwendet. Selbst bei dem jetzt diskutierten EU-weitem Amalgam-

verbot werden die momentan noch in den Mündern von EU-Bürgern liegenden ca. 2000 Tonnen (!) Quecksilber auf Jahrzehnte hinaus zur weiteren Quecksilberumweltbelastung führen [11,12].

Das BfArM [3], bzw. Herr Schmidtke [2] zitiert als Beweis der Unschädlichkeit von Amalgam „viele epidemiologische Studien“, welche keine Hinweise für einen Zusammenhang zwischen Amalgamexposition und kognitiven Störungen erbracht hätten. Dazu wird z. B. die Zwillingstudie „an einer großen Zahl an Zwillingspaaren“ genannt.

In Wirklichkeit existieren leider nicht viele epidemiologische Studien zu diesem Thema. Und diejenigen, welche existieren, wie z. B. insbesondere die zitierte Zwillingstudie [13] oder die schwedische Frauenstudie [14] weisen methodische Mängel auf, die die Aussage dieser Studien infrage stellen. Das Strickmuster solcherlei Studien soll hier am Beispiel der erwähnten Zwillingstudie dargestellt werden [13]. Es wurden nicht 587 Zwillingspaare, wie deren Zusammenfassung suggeriert, sondern letztendlich nur 57 Zwillingspaare in die Paaranalyse eingeschlossen. Das Durchschnittsalter der Gruppe betrug 66 Jahre, dabei hatten 25% keine Zähne mehr und ein Anteil wies Kronen und Brücken aus anderen Materialien auf. Diese wurden als „amalgamfrei“ angesehen. Deren Gesundheitszustand wurde mit demjenigen einer Amalgamgruppe verglichen. Als Ergebnis zeigte sich, dass die Amalgamgruppe in einem signifikant besseren Gesundheitszustand war [13]. In einer anderen Studie wurde deswegen sogar der prophylaktische Einbau von Amalgamfüllungen diskutiert [14]. Es wurde dabei nicht beachtet, dass die als „amalgamfrei“ titulierte Studiengruppen, d. h. Personen ohne Zähne oder mit Kronen und Brücken ohne Amalgam früher Amalgamfüllungen aufgewiesen haben und über eine längere Zeit amalgamexponiert gewesen sein müssten als die aktuellen Amalgamgruppen [4]. Da Quecksilber sich über die Zeit der Exposition in menschlichen Organen anreichert, und insbesondere im Gehirn eine Halbwertszeit von 18–30 Jahren aufweisen kann, scheint bei den als „amalgamfrei“ titulierten Gruppen sogar eine höhere Quecksilberbelastung vorgelegen zu haben als in den Amalgamgruppen.

Herr Schmidtke [2] bzw. die Informationsschrift des BfArM [3] zitiert auch Studien mit Personen, welche psychische Beschwerden hatten, aber keine über den aktuellen Grenzwerten liegende Quecksilberwerte im Serum oder Urin aufwiesen [15–17]. Diese Studien teilten Amalgamträger in zwei Gruppen ein: Eine Gruppe, welche ihre Beschwerden auf ihre Amalgamfüllungen zurückführte und eine Kontrollgruppe, welche Amalgam nicht als Ursache von Beschwerden ansah. Da die Quecksilberwerte im Blut oder Urin in beiden Gruppen gleich und unterhalb der Grenzwerte gelegen waren, wurde Amalgam als Ursache der Beschwerden ausgeschlossen [15–17]. Da aber die Beschwerdegruppe häufiger unter Depressionen oder psychischen Problemen litt, wurde geschlussfolgert, dass amalgambedingte Beschwerden psychisch bedingt wären und empfohlen, solche Patienten hauptsächlich psychiatrisch oder psychotherapeutisch zu behandeln [15].

Unabhängig davon, dass als Leitsymptome einer chronischen Quecksilberbelastung insbesondere auch Depressionen oder psychische Beschwerden beschrieben wurden [4,18], ist an oben genannten Studien auch zu kritisieren, dass nur die Quecksilberkonzentrationen im Blut oder Urin als alleiniges Maß der Quecksilberbelastung in Organen herangezogen wurde. Die WHO hatte 1991 aber die Schlussfolgerung gezogen, dass sich Quecksilbermesswerte in Blut- und Urin nicht zur Abschätzung

der Quecksilberbelastung der Körperorgane eignen [5]. Es kann für Quecksilber kein Grenzwert angegeben werden, unterhalb dem Schäden ausgeschlossen sind [19,20]. Weiterhin ist aus Experimenten bekannt, dass Tiere oder Personen auf die Gabe einer gleichen Dosis eines Wirkstoffes oder Giftes unterschiedlich reagieren können. Ein Beispiel ist, dass nur wenige Raucher einen Lungentumor entwickeln, obwohl das Rauchen als eine Hauptursache von Lungentumoren gilt.

Wegen der selektiven Argumentationsweise des BfArM wurde vor deren Erscheinen Kritik geäußert [21]. Auch wir hatten in einer ursprünglich für das Robert Koch-Institut (Berlin) verfassten Risikobewertung auf Fehler in den Publikationen des BfArM hingewiesen [4].

Prof. Franz Daschner, langjähriger Direktor des Institutes für Umweltmedizin und Krankenhaushygiene der Universitätsklinik Freiburg, hatte im Briefwechsel mit der Gesundheitsministerin Ulla Schmidt auf die parteiische Haltung des BfArM hingewiesen:

„...Wir sind erstaunt, wie einseitig und selektiv darin Studien zitiert werden, welche eine Unschädlichkeit von Amalgam belegen sollen...“

„...Wenn das BfArM eine sorgfältige und neutrale Literaturanalyse gemacht hätte, wäre aufgefallen, dass auch sonst viele hochrangige veröffentlichte Studien existieren, welche auf schädliche Wirkungen von Amalgam hinweisen...“

„...Aus Studien mit Leichen geht hervor, dass Amalgamträger etwa 2–12mal mehr Quecksilber in Ihrem Körper aufweisen als Personen ohne Amalgam. Deshalb sind alle theoretischen Berechnungsmodelle zur Quecksilberaufnahme, wie vom BfArM in der Stellungnahme genannt, wertlos...“

„...Die Stellungnahme des BfArM ist wissenschaftlich äußerst lückenhaft und dadurch offensichtlich parteiisch.“

In der Stellungnahme des BfArM an das Bundesministerium für Gesundheit wurde uns unterstellt, „falsche Aussagen“ zu treffen. Die folgende, am 30.1.2006 verfasste Antwort von Prof. Daschner ist bis heute unbeantwortet geblieben:

„...Es ist verständlich, dass das BfArM nach nochmaliger Überprüfung zu dem Ergebnis kommt, „dass es bislang keine begründeten Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Amalgamfüllungen und Allgemeinerkrankungen gibt“, nachdem es diese Meinung seit vielen Jahren im Gleichklang mit verschiedenen zahnärztlichen Organisationen, die allerdings zur wissenschaftlichen Aufklärung möglicher Amalgamschäden am allerwenigsten beigetragen haben, vertreten hat. Das BfArM nimmt auch weiterhin die Fülle der seit einigen Jahren publizierten neuen Literatur zur möglichen Toxizität von Amalgam nicht zur Kenntnis:

Wenn es bislang keine (!) begründeten Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Amalgamfüllungen und Allgemeinerkrankungen gibt, dann frage ich mich natürlich, warum Schweden... „keine Anwendung bei Kindern und Jugendlichen bis 20 Jahren“ zulässt, warum Norwegen empfiehlt, „Amalgam sollte im Normalfall nicht das Füllungsmaterial der ersten Wahl sein; die Amalgamanwendung sollte aus Umweltschutzgründen und wegen möglicher Nebenwirkungen soweit wie möglich begrenzt werden“, warum Finnland empfiehlt, „Amalgam sollte nur verwendet werden, wenn andere Füllungsmaterialien nicht verwendet werden können“, warum Österreich eine „Einschränkung mit Bezug auf medizinische Bedingungen (...u. a. progressive degenerative Nervenerkrankungen)“ macht und in Deutschland empfohlen wird..... „Keine Anwendung bei nachgewiesener Allergie, relative Kontraindikation bei Patienten mit schwe-

ren Nierenfunktionsstörungen, möglichst keine Neuanfertigung oder Entfernung von Amalgamfüllungen bei Schwangeren, möglichst keine umfangreiche Füllungstherapie in der Schwangerschaft, sorgfältige Prüfung der Notwendigkeit einer Amalgamanwendung bei Kindern, usw.“

Dass Quecksilber umweltschädlich ist, wird wohl von niemand geleugnet. Ich kenne allerdings keinen Stoff, der nachweislich die Umwelt massiv schädigt, der nicht auch letztendlich für den Menschen schädlich ist.

Unangemessen, um nicht zu sagen völlig unangebracht, finde ich die Aussage von Herrn Dr. Harhammer aus dem BfArM in seinem Schreiben an Ihr Ministerium vom August letzten Jahres (Geschäftszeichen 922–5541-V-4201), in dem er uns „falsche Aussagen“ unterstellt und die Frage aufwirft, ob wir die Informationsschrift des BfArM überhaupt gelesen haben. Dort hieß es nämlich bis zum Januar 2005: „Das Legierungspulver gamma-2-freier Amalgame enthält..... maximal 3% Quecksilber...“ Sogar Stiftung-Warentest hat diese Aussage übernommen und in seiner Test-Zeitschrift noch im Februar 2004 geschrieben, Amalgam enthalte laut BfArM nur 3% Quecksilber. Auf Druck Ihres Hauses musste das BfArM die Aussage präzisieren und hat dann hinzugefügt: „Der Quecksilbergehalt einer Amalgamfüllung liegt somit bei ca. 50%.“

Als diese neue Version im Januar 2005 vom BfArM veröffentlicht wurde, war unsere Arbeit mit der „Falschaussage“ laut Dr. Harhammer allerdings bereits im Druck. Das BfArM trifft eine völlig missverständliche Aussage zum Quecksilbergehalt von Amalgam, präzisiert diese Aussage erst nach Jahren und auf äußeren Druck und bezichtigt uns nun der Falschaussage. Das finde ich keinen guten Stil...“

Herr Schmidtke meint weiter, dass fast alle jetzt älteren Personen in Deutschland früher Kontakt zu Amalgamfüllungen hatten, „aber nur ein kleiner Teil an AD erkrankt“ [2]. Wir dachten bisher nicht, dass 10% aller über 65-jährigen und 50% aller über 85-jährigen Personen [22], welche in Deutschland an AD erkrankt sind, nur einen kleinen Teil der Bevölkerung darstellen. Das Alter ist dabei aber wohl nicht die Ursache, dafür eine notwendige Bedingung für das klinische Erkennen der Erkrankung [23,24]. Die Häufigkeit von AD nimmt ab 96 Jahren mit zunehmendem Alter sogar wieder ab [25]. Deshalb scheint die Zunahme der AD nicht nur durch die demografische Entwicklungen, wie Herr Schmidtke meint, ausreichend erklärt.

Zu erwähnen sind hier auch die Studien an Kindern, welche den Effekt von Amalgam bei gesunden Kindern über einen Zeitraum von 5–7 Jahren beobachteten [26,27]. 267 Kinder bekamen entweder Amalgam- oder Kompositfüllungen. Nach 5 Jahren gab es keinen signifikanten Unterschied bezüglich nephrologischen, neurologischen und psychologischen Beschwerden. Um aber mit einer Wahrscheinlichkeit von 80% einen statistischen Unterschied bei psychischen Krankheiten festzustellen, hätten mindestens 14,5% der Kinder mit Amalgam psychische Beschwerden aufweisen müssen (beobachtet wurden 9,0% vs. 6,7% der Kinder mit Komposit-Füllungen). Neurologische Beschwerden traten bei 0,4% der Kinder mit Komposite und bei 1,5% der Kinder mit Amalgamfüllungen auf. Um mit einer Wahrscheinlichkeit von 80% einen signifikanten Effekt zu finden, hätten bei mindestens 4,5% der Kinder mit Amalgam neurologische Krankheiten gefunden werden müssen.

Die Schwächen dieser Studien, auch im Hinblick auf die Alzheimer-Erkrankung, wurden aufgezeigt [28,29].

Bei amalgamexponierten Personen kann die körpereigene Synthese des Proteins Häm gehemmt werden [30–33]. Häm ist

nicht nur Bestandteil von Hämoglobin, sondern auch von allen P450 Enzymen und der mitochondrialen Atmungskette. Weiterhin hat es die Fähigkeit, β -Amyloid im Gehirn zu neutralisieren [34].

Literatur

- 1 Mutter J, Naumann J, Schneider R, Walach H. Quecksilber und Alzheimer-Demenz. *Fortschr Neuro Psychiatr* 2007; 75: 528–540
- 2 Schmidtke K. Quecksilber und Alzheimer-Demenz. *Fortschr Neuro Psychiatr* 2007; 75: 508–509
- 3 BfArM (Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte). Amalgam in der zahnärztlichen Therapie (2003). Available from: URL: <http://www.bfarm.de> [cited 2007 September 6]
- 4 Mutter J, Naumann J, Walach H, Daschner F. 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
- 5 Stiftung Warentest. Test. Ausgabe Februar 2004
- 6 Guzzi G, Grandi M, Cattaneo C, Calza S, Minoia C, Ronchi A, Gatti A, Severi G. Dental amalgam and mercury levels in autopsy tissues: food for thought. *Am J Forensic Med Pathol* 2006; 27: 42–45
- 7 Harris HH, Pickering JJ, George GN. The chemical form of mercury in fish. *Science* 2003; 301 (5637): 1203
- 8 Fredriksson A, Dencker L, Archer T, Danielsson BR. Prenatal coexposure to metallic mercury vapour and methylmercury produce interactive behavioural changes in adult rats. *Neurotoxicol Teratol* 1996; 18: 129–134
- 9 WHO. Environmental health criteria 118: inorganic mercury. 1991: (118)
- 10 Leistevuo J, Leistevuo T, Helenius H, Pyy L, Huovinen P, Tenovuo J. Mercury in saliva and the risk of exceeding limits for sewage in relation to exposure to amalgam fillings. *Arch Environ Health* 2002; 57: 366–370
- 11 Hylander LD, Goodsite ME. Environmental costs of mercury pollution. *Sci Total Environ* 2006, in print; ■: ■
- 12 Hylander LD, Lindvall A, Gahnberg L. High mercury emissions from dental clinics despite amalgam separators. *Sci Total Environ* 2005, in print; ■: ■
- 13 Björkman L, Pedersen NL, Lichtenstein P. Physical and mental health related to dental amalgam fillings in Swedish twins. *Dentistry & Oral Epidemiology* 1996; 24: 260–267
- 14 Ahlqwist M, Bengtsson C, Lapidus L. Number of amalgam fillings in relation to cardiovascular disease, diabetes, cancer and early death in Swedish women. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 1993; 21: 40–44
- 15 Gottwald B, Traenckner I, Kupfer J, Ganss C, Eis D, Schill WB, Gieler ■. „Amalgam disease“ – poisoning, allergy, or psychic disorder? *Int J Hyg Environ Health* 2001; 204: 223–930
- 16 Zimmer H, Ludwig H, Bader M, Bailer J, Eickholz P, Staehle HJ, Triebig G. Determination of mercury in blood, urine and saliva for the biological monitoring of an exposure from amalgam fillings in a group with self-reported adverse health effects. *Int J Hyg Environ Health* 2002; 205: 205–211
- 17 Bailer J, Rist F, Rudolf A, Staehle HJ, Eickholz P, Triebig G, Bader M, Pfeifer U. Adverse health effects related to mercury exposure from dental amalgam fillings: toxicological or psychological causes? *Psychol Med* 2001; 31: 255–263
- 18 Lindh U, Hudecek R, Danersund A, Eriksson S, Lindvall A. Removal of dental amalgam and other metal alloys supported by antioxidant therapy alleviates symptoms and improves quality of life in patients with amalgam-associated ill health. *Neuroendocrinol Lett* 2002; 23: 459–482
- 19 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.
- 20 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 Electrolyt* 1997; ■: 116–123
- 21 Müller K. Versuch einer Amalgamstudie. *Zeitschrift für Umweltmedizin* 1998; ■: 9–10
- 22 PTE. GAB2: Defekt erhöht Risiko um das 4-fache. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2007; 75: 514

- 23 Braak E, Griffing K, Arai K, Bohl J, Bratzke H, Braak H. Neuropathology of Alzheimer's disease: what is new since A. Alzheimer? *European Archives of Psychiatry & Clinical Neuroscience* 1999; 249: 14–22
- 24 Braak H. Neuroanatomy of Alzheimer's disease. *Alzheimer's Disease Review* 1997; 3: 235–247
- 25 Miech RA, Breitner JC, Zandi P, Khachaturian AS, Anthony JC, Mayer L. Incidence of AD may decline in the early 90s for men, later for women: The Cache County study. *Neurology* 2002; 58: 209–218
- 26 DeRouen TA, Martin MD, Leroux BG et al. Neurobehavioral Effects of Dental Amalgam in Children: A randomized clinical trial. *JAMA* 2006; 295: 1784–1792
- 27 Bellinger DC, Trachtenberg F, Barregard L et al. Neuropsychological and renal effects of dental amalgam in children: A randomized clinical trial. *JAMA* 2006; 295: 1775–1783
- 28 Needleman HL. Mercury in dental amalgam – a neurotoxic risk? *JAMA* 2006; 295: 1835–1836
- 29 Rode D. Are mercury amalgam fillings safe for children? An evaluation of recent research results. *Altern Ther Health Med* 2006; 12: 16–17
- 30 Woods J, Martin MD, Naleway CA, Echeverria D. Urinary porphyrin profiles as a biomarker of mercury exposure: studies on dentists with occupational exposure to mercury vapor. *J Toxicol Environ Health* 1993; 40 (2–3): 235–246
- 31 Heyer NJ, Bittner Jr AC, Echeverria D, Woods JS. A cascade analysis of the interaction of mercury and coproporphyrinogen oxidase (CPOX) polymorphism on the heme biosynthetic pathway and porphyrin production. *Toxicol Lett* 2006; 161: 159–166
- 32 Woods JS, Echeverria D, Heyer NJ, Simmonds PL, Wilkerson J, Farin FM. The association between genetic polymorphisms of coproporphyrinogen oxidase and an atypical porphyrinogenic response to mercury exposure in humans. *Toxicol Appl Pharmacol* 2005; 206: 113–120
- 33 Echeverria D, Woods JS, Heyer NJ, Rohlman D, Farin FM, Li T, Garabedian CE. The association between a genetic polymorphism of coproporphyrinogen oxidase, dental mercury exposure and neurobehavioral response in humans. *Neurotoxicol Teratol* 2006; 28: 39–48
- 34 Atamna H, Frey WH. A Role for heme in Alzheimer's disease: Heme binds amyloid β and has altered metabolism. *PNAS* 2004; 101: 11153–11158

Dr. med. Joachim Mutter

Universitätsklinik Freiburg, Institut für Umweltmedizin und Krankenhaushygiene
Breisacher Str. 115b
79106 Freiburg
joachim.mutter@uniklinik-freiburg.de

Stellungnahme

Amalgam besteht aus metallischem Quecksilber und einem Legierungspulver. Letzteres setzt sich vorwiegend aus Silber, Zinn und Kupfer zusammen, und, bei einigen Zubereitungen, wiederum geringen Quecksilberanteilen. Der Quecksilber-Endgehalt von Amalgam liegt daher auch bei Verwendung neuerer Legierungspulver bei ca. 50 Prozent und nicht – wie in der älteren Broschüre des BfArM genannt – bei unter zwei Prozent. Amalgam ist zweifellos eine wesentliche Quelle der humanen Quecksilberbelastung. Gegenstand der hier geführten Diskussion ist der Zusammenhang von Quecksilber und Alzheimer-Demenz (AD) – nicht eventuelle andere Wirkungen von Quecksilber auf das Nervensystem und andere Organe. Speziell zur Frage der AD liegen bisher nur wenige und uneinheitliche Befunde vor. Epidemiologische Studien, ob mit positiven oder negativen Befunden, sind leider mit einer Reihe methodischer Probleme belastet, zum Beispiel dem Verlust Amalgam-tragender Zähne im Alter, Ungewissheit über den früheren Zahnstatus, verschieden toxischen Formen des Quecksilbers, variable Freisetzung von Quecksilber

aus Füllungen, schwacher Zusammenhang von aktuellen Spiegeln mit früherer Aufnahme und aktueller ZNS-Belastung etc. Ca. ein Drittel der über 90-jährigen sind dement – zwei Drittel also nicht dement. Erst bei Höchstaltrigen über 95 Jahre steigt der Anteil auf über 50 Prozent, in niedrigeren Altersklassen leidet nur eine kleine Minderheit unter AD [1]. Welcher Prozentsatz der Amalgamträger letztlich betroffen ist, ist aber für die Frage einer möglichen Begünstigung von AD durch Quecksilber nicht entscheidend. Dass hier anderen Faktoren eine wesentliche Bedeutung beikommt, ist sicher, vor allem dem APO-E-Polymorphismus, weiteren ungenügend geklärten genetischen Faktoren, welche der starken familiären Disposition bei sporadischer AD zugrunde liegen, und metabolischen Risikofaktoren. Zuzufolge der Amyloid-Hypothese entsteht die AD durch eine Schädigung von Nervenzellen im Gefolge der (Über-)Produktion von β -Amyloid. Dass dieser Prozess langsam über Jahrzehnte abläuft, erklärt, warum das Lebensalter der bei weitem stärkste Risikofaktor der AD ist – unbeschadet einer eventuellen Rolle von Quecksilber. Die erhebliche Steigerung der Lebenserwartung,

zuletzt um circa 10 Jahre im vergangenen halben Jahrhundert, sowie des Bevölkerungsanteils Hochbetagter, genügt sehr wahrscheinlich, um die steigende Inzidenz der AD zu erklären. Hinweise für eine Erhöhung der altersbezogenen Inzidenz in den letzten Jahrzehnten liegen nicht vor; es gibt allerdings auch erst seit vergleichsweise kurzer Zeit zuverlässige Daten. Ein Zusammenhang von AD und erhöhtem Amalgameinsatz nach dem zweiten Weltkrieg kann von dieser Seite nicht unterstützt werden.

Literatur

- 1 Bickel H. Epidemiologie und Gesundheitsökonomie. In: Wallesch CW, Förstl H (Hrsg.): Demenzen. Stuttgart: Thieme; 2005: 1 – 15

Prof. Dr. Klaus Schmidtke
Zentrum für Geriatrie und Gerontologie
Lehener Str. 88
79106 Freiburg
klaus.schmidtke@uniklinik-freiburg.de