

# Allergien

## Toxische Umwelteinflüsse als Ursache von Allergien

Ganz unbestritten gehören Allergien zu den Leiden, die sich in den letzten Jahrzehnten vervielfacht haben. Die statistischen Zahlen schwanken. Inzwischen soll jeder 3. in den westdeutschen Ländern Atopiker oder Allergiker sein.

Die zwangsläufig sich ergebende Frage ist doch: Warum müssen heute immer mehr Menschen den Atopikern zugerechnet werden, wie kommt es, daß immer mehr Menschen auf immer mehr Substanzen allergisch reagieren? Untersucht man die Patienten lediglich auf Allergieauslöser und die allergische Potenz einzelner Substanzen, so erscheint mir dieses als ein bloßes Kratzen an der Oberfläche. Die Frage ist doch nicht allein; worauf reagiert dieser Patient allergisch und mit welchem Antihistaminikum unterdrücke ich seine Symptome? Die Frage geht doch tiefer! Eine saubere Diagnosestellung gelingt nur durch Herausfinden der Ursache. Und eine Therapie, die mehr sein will als bloße Symptomunterdrückung, muß doch die kausalen Ursachen angreifen, muß das Übel an der Wurzel packen!

Auffällig ist doch die Zunahme an Allergien seit Beginn des 20sten Jahrhunderts, oder genauer seit die Chemie das Leben leichter und bequemer macht.

Auf der einen Seite stehen wir in unserer Industriegesellschaft einer Vielzahl von Chemikalien gegenüber, die kaum zu überblicken ist. Täglich werden Tausende neu entwickelt; kommen neue hinzu oder lösen ältere bekannte Chemikalien ab. So werden statt der herkömmlichen Holzschutzmittel Pentachlorphenol und Lindan vermehrt Endosulfan und synthetische Pyrethroide eingesetzt. Diesen Stoffen gemeinsam ist, daß sie vor ihrem Einsatz nicht auf ihre Langzeittoxizität am Menschen untersucht wurden, sondern nur auf einen speziellen Anwendungszweck hin.

Auf der anderen Seite steht ein Heer von Allergikern, von chronisch Kranken mit den verschiedensten Leiden. Psychisch auffällige Patienten füllen die Behandlungsräume und die Kassen von Psychologen und Neurologen.

Stellen wir nur einmal die wenigen uns in ihrer Wirkung auf den Menschen bekannten Chemikalien, es sind derer ca. 100 von 7 Millionen, den Funktionssystemen gegenüber, auf die sie negativ einwirken, so erkennen wir, daß fast alle Gifte zumindest einen ihrer Angriffspunkte am Zentralnervensystem oder am Immunsystem haben.

Beispielsweise wurden am Hygieneinstitut Graz Untersuchungen an Kindern durchgeführt, die in Stadtteilen unterschiedlicher Schadstoffbelastung der Luft wohnten. Es wurde deutlich, daß genau bei den Kindern, die in stärker belasteten Wohngebieten leben, die Konzentration des IgA im Blut oder Speichel abfiel, und zwar in direkter Korrelation zur Schadstoffbelastung der Luft.

Chronische Herbizidvergiftungen korrelieren mit einem Anstieg von IgM im Blut.

Pestizide können Entzündungsmediatoren freisetzen. Wir nehmen täglich eine unglaubliche Vielfalt molekularen Umweltunrates, wenn auch in kleinsten Konzentrationen, mit der Atemluft, über die Nahrung oder dermal auf, die einem permanenten Störfeuer gleich das Immunsystem strapazieren. Es ist dann wie das berühmte Schneegestöber auf Radarschirmen: Vor lauter Grundrauschen können Freund und Feind nicht mehr mit der Sicherheit unterschieden werden wie bei einem klaren Bild.

Untersuchen wir in der täglichen Praxis die chronisch vergifteten Patienten auf die Zusammensetzung ihrer Lymphozytensubpopulationen, so stellen wir zumeist einen auffälligen relativen oder absoluten Mangel an T-Suppressorlymphozyten fest. Nehmen wir die Tatsache dazu, daß ein wesentliches Kennzeichen des Allergikers mit einer Typ-I-Allergie der hohe IgE-Spiegel ist, und dazu das Wissen aus Tierexperimenten, daß die Bildung von IgE der T-Zell-Kontrolle unterliegt, wobei ein T-Supressorzell-Mangel mit hohen IgE-Spiegeln korreliert, so verwundert es nicht, daß der chronisch Vergiftete dazu neigt, auf Allergene zu reagieren. Dabei geht es nicht, wie man irrtümlich meinen könnte, um Allergien oder Pseudoallergien auf Umweltschadstoffe, sondern um die Wegbereitung für Allergien durch Umweltschadstoffe.

Desweiteren ist der chronisch Vergiftete psychisch auffällig, wir haben viele Patienten mit nachgewiesenen chronischen Vergiftungen, die unter den Diagnosen Psychosomatik, neurotische Depression, depressive Erschöpfungssymptomatik oder Schizophrenie über Jahre behandelt wurden. Der Beginn einer Depression läßt sich oft klar zeitlich mit dem Einzug in ein neues Heim in Verbindung bringen, wir finden korrelierende Giftkonzentrationen, z.B. hohe Konzentrationen von PCP im Blut oder in der Mobilisation, oder hohe Schwermetallkonzentrationen in der Mobilisation nach DMPs bei Schizophrenen.

Sucht man nicht nach den Giften, so findet man sie auch nicht. Das ist ja das Heimtückische einer Vergiftung, daß sie nur für den Eingeweihten oder den Täter offensichtlich ist, dem toxikologisch nicht Interessierten erscheint das Giftopfer lediglich als Allergiker und/oder als Psychotiker. Er ist ja zumeist auch beides. Das Opfer einer chronischen Vergiftung ist psychosomatisch krank. Doch wenn man danach sucht, findet man zumeist mehrere Gifte mit verheerender chronischer Wirkung. Und es gibt eine wirksame Therapie: Ausschaltung der Ursache, d.h. Expositionsstopp gegenüber den krankmachenden Noxen: Das ist eine kausale Therapie, die langfristig zur Gesundung führen kann, und nicht nur, um es mit Daunderers Worten zu sagen, "an den Symptomen herumdoktert".

Das Kardinalproblem ist die in den letzten Jahren kraß in den Vordergrund gerückte Dioxinkontamination aller hochzivilisierten Völker. Die durchschnittliche tägliche Aufnahme des Erwachsenen liegt zur Zeit bei 1-2 Pikogramm pro Kilogramm Körpergewicht; die biologische Halbwertszeit bei 11,6 Jahren. Dramatische Auswirkungen hat dies bei der Muttermilchkonzentration. In den ersten Lebenstagen des Säuglings, einer Zeit, in der die Entgiftungsfunktion der Leber noch nicht entwickelt ist, nimmt der gestillte Säugling bereits 80 bis 90 Pikogramm pro Kilogramm Körpergewicht Dioxin täglich auf. Hinzu kommt eine Unzahl weiterer Gifte, wie z.B. polychlorierte Biphenyle, Pestizide und organisches Quecksilber, in Konzentrationen, die Erwachsenen nach WHO-Richtlinien unzumutbar erscheinen.

Über das volle Ausmaß der immunologischen Wirkungen der Dioxine und Furane, die u.a. das p-450-System in verschiedenster Weise induzieren, herrscht Unklarheit. Eine cancerogene Wirkung ist jedoch sicher.

Hinzu treten die Wohnraumgifte. Wir reden zumeist von Luftverschmutzung im allgemeinen und übersehen rasch, daß die Schadstoffkonzentration in Innenräumen um das 10 000fache über der Schadstoffkonzentration der Außenluft liegen kann und bereits zum sogenannten "sick building syndrom" geführt hat.

Man kennt das Problem der asbest-, PCB- und formaldehydverseuchten Schulen, wobei Formaldehyd u.a. zu Konzentrationsstörungen, Kopfschmerzen und Verhaltensstörungen führt. PCB wirkt wie Dioxine. Formaldehyd kann nicht nur zur IgE-vermittelten Allergie führen und ist beim medizinischen Personal Berufsallergen Nr. 1, es bewirkt zudem bereits in niedrigen Dosen (10 ng/l) eine konzentrationsabhängige Histaminausschüttung von Mastzellen bei Ratten.

Formaldehyd wirkt als Reizgas über eine lokale irreversible Verbindung mit Proteinen der Schleimhautepithelien (Henderson und Haggard 1943), es führt so zu einer lokalen Schädigung der Schleimhäute mit nachfolgender leichter Penetrierbarkeit für mögliche Allergene. Dadurch kann es als Wegbereiter für Allergien gelten.

Formaldehyd ist vielfach auch Ursache einer chronischen Vergiftung. Formaldehyd wird zu 95-100% resorbiert und in den oberen Atemwegen zu Methanol und Ameisensäure abgebaut. Je nach Dauer und Höhe der Formaldehyd-/Methanolexposition oder einer individuellen Insuffizienz des C-1-Stoffwechsels kommt es zu einer Erschöpfung der Metabolisierungskapazität und zu einem Anstau von Methanol und/oder Ameisensäure. Diese toxischen Metabolite werden für die Vergiftungssymptome verantwortlich gemacht, indem es zu einer metabolischen Azidose mit nachfolgender Enzymblockade des oxidativen Metabolismus kommt. Es kommt zu einer erhöhten Ausscheidung an Ameisensäure und/oder Methanol im Urin, parallel mit einer linear erhöhten Ausscheidung von Calcium-Ionen (Liesivuori J. und Savolainen H. 1987), was zu einer negativen Calcium-Balance führen kann. Andererseits kommt es zu einem signifikanten Calcium-Influx in allen Zellen. Die Frage ist, ob hier ein Zusammenhang zur oft beschriebenen Besserung von allergischen Erscheinungen auf Calcium-Gabe zu suchen ist. Auf zellulärer Ebene wird eine Hemmung verschiedener Liganden der Cytochromoxidase (Keyhani und Keyhani 1980) und eine direkte neurotoxische Wirkung durch Behinderung des langsamen Transportes langer Proteinfilamente, nachfolgender Konstriktion des Axons ebenso im Bereich des Ranvierschen Schnürrings (Kilburn et al. Arch environ 1987) mit anschließender Wallerscher Degeneration diskutiert. Formaldehyd ist auch eines der wirksamsten Mutagene, die wir kennen (Nagomy, Zaeva).

Durch die öffentliche Diskussion von Formaldehyd ist es zur wachsenden Nachfrage nach formaldehydfreien Produkten gekommen. Als formaldehydfrei werden jedoch vielfach isocyanathaltige Produkte angepriesen, die ihrerseits zu allergischem Asthma bronchiale oder einer Urtikaria führen können.

Neueste Untersuchungen von Raulf an TDI-behandelten Zellsuspensionen sowie an isolierten Zellen Isocyanat-exponierter Patienten zeigen quantitative Unterschiede in der generierten Leukotrienmenge (LTB<sub>4</sub> und omega-Oxidationsprodukte), was darauf hinweist, daß die Mediatorenausschüttung unter Einwirkung von Isocyanaten verändert werden kann. In feuchtem Klima hydrolysieren Isocyanate zu Diaminen, die mögliche Cancerogene darstellen. Formaldehyd potenziert die Wirkung des Pentachlorphenol auf den Menschen um den Faktor 5 (IRPTC, 1987).

Pentachlorphenol als ubiquitäres Insektizid und Fungizid, verwandt als Holzschutzmittel, zur Konservierung von Leder und Kleidungsstoffen, führt unter anderem zu rheumaähnlichen Symptomen, zu Leberfunktionsstörungen, Infertilität und Depressionen. Es ist durch den Produktionsprozeß zwangsläufig zumindest mit 2,5% Dioxinen kontaminiert, wobei man diskutieren kann, ob die durch Holzschutzmittel ausgelöste Chlor-Akne auf diesem Anteil an Dioxinen beruht. Die Anwendung von Pentachlorphenol ist aufgrund der Gesundheitsschäden folgerichtig in der Bundesrepublik generell verboten worden. Eine Ausnahme besteht bei Schwertextilien. Der EG-Ministerrat hat jedoch die Verbreitung von Pentachlorphenol wieder EG-weit erlaubt. Bis jetzt besteht ein Importverbot Deutschlands gegenüber PCP, jedoch sind PCP-behandelte Halb- und Fertigwaren nicht deklarationspflichtig und können durch die Hintertüre wieder in hiesige Kindergärten gelangen.

Wohnraumgifte, in der Nahrung enthaltene Pestizide und Schwermetalle führen zu bisher kaum untersuchten Interaktionen, wobei man allerdings von einer Potenzierung der Gifte untereinander ausgehen muß.

Eine nicht unwesentliche Giftquelle ist in diesem Zusammenhang das Amalgam, eine Mischung aus Quecksilber, Zinn, Silber und Kupfer, die bei Amalgamträgern über einen Zinkmangel zu einer Blei- und Cadmiumanreicherung aus der Umwelt führt. Die Neurotoxizität wird durch diese Zusatzbelastung erheblich verstärkt.

Schwermetalle, PCP und Pestizide werden in zentralen Organen des menschlichen Organismus gespeichert, und wir können sie dort nachweisen. Andere Gifte wie Reizgase und Alkohol gelangen nur kurzzeitig in den Körperkreislauf, setzen Schäden und verlassen ihn wieder, so daß der Nachweis größtenteils anhand der Milieubelastung geführt werden muß.

Fatal wird die Wirkung des Alkohols in Zusammenhang mit fettlöslichen Giften, wie Pentachlorphenol und Pestiziden, die somit auch alkohollöslich sind und unter Alkoholeinfluß ins Gehirn transportiert werden und dort zentralnervöse Schäden setzen können.

Letztlich führen alle Gifte zu Interaktionen. Aufgestellte Grenzwerte gelten jeweils nur für eine Substanz in einem gesunden Organismus. Wo mehrere Gifte in einem Organismus zusammenkommen, verlieren Grenzwerte ihre Gültigkeit, da diese Gifte sich gegenseitig potenzieren. Dabei gilt der Grundsatz: Je länger die biologische Halbwertszeit, desto geringere Mengen führen zu chronischen Organschäden.

Dazu muß man das Prinzip der chronischen Giftwirkung verstehen. Man verspürt z.B. bei Einzug in ein Pentachlorphenol-verseuchtes Haus keinerlei Symptome bei maximaler Giftkonzentration. Über Jahre dampft das Pentachlorphenol ab, die Raumluftkonzentration wird geringer, während sich die ersten Symptome zu zeigen beginnen. Zu der bestimmenden Größe "Konzentration" tritt eine zweite unbekannte Größe, der Faktor "Zeit". Da der Organismus das Gift speichert, mehren sich im Laufe der Zeit die Symptome, so daß im Extremfall im Milieu kein Gift mehr nachweisbar ist, während der Organismus ein Maximum an Krankheitssymptomen zeigt, da die Konzentration multipliziert mit der Zeit eine Konstante ist.

Für den chronisch Vergifteten gelten keine Grenzwerte, sondern nur der Grenzwert Null. Es ist bedauerlich, daß wir in sehr vielen Lebensbereichen eine Basiskontamination für wirtschaftlich unverzichtbar akzeptiert haben. Um so mehr muß man darauf achten, Gifte dort zu dezimieren, wo es möglich ist.

Oft ist es auch nur das letzte Gift in einer langen Kette, das den Menschen letztendlich aus dem Gleichgewicht bringt und er erkrankt. Gelingt es einem, auch nur ein oder zwei Gifte als maßgeblich an der Vergiftung beteiligt zu identifizieren, so kann man durch Vermeidung oder Behandlung dieser Vergiftung bereits eine spürbare

Erleichterung für den Patienten schaffen.

So ist therapeutisch bei jeder Vergiftung der Stopp der Giftaufnahme die wichtigste Maßnahme. Selbst wenn geeignete Entgiftungsmaßnahmen vorhanden sind, was bei den wenigsten Giften der Fall ist, so greift doch keine Therapie ohne vollständigen Expositionsstopp. Vergleichbar einem Alkoholiker, dessen Fettleberhepatitis nicht heilen kann ohne vollständigen Verzicht auf Alkohol, muß auch der anderweitig chronisch Vergiftete die Aufnahme kleinster Konzentrationen seines Giftes meiden. Schwierig gestaltet sich der Expositionsstopp dort, wo mehrere Gifte in einem Organismus zusammenkommen, die erst gemeinsam durch gegenseitige Potenzierung zu deutlichen Krankheitssymptomen führen. Daher ist es sinnvoll, dort anzusetzen, wo eine Vermeidung des Giftes einfach und durchgreifende Therapiemaßnahmen vorhanden sind. Beides ist bei der chronischen Schwermetallvergiftung der Fall. Denn einige der toxischsten Schwermetalle tragen die meisten mit sich - im Mund.

Der Anblick amalgamgefüllter Zähne, mit 9 und mehr Füllungen, ist heute alltäglich. Eine erhöhte Korrosion tritt auf, wenn verschiedene Amalgammischungen (alt + neu) oder noch andere Metalle aus Goldlegierungen im Speichel zusammenkommen.

Die direkte Beeinflussung des Immunsystems durch Quecksilber wurde durch den Nachweis eines signifikanten Abfalls der T-Lymphozyten (T-Suppressor-, T-Helfer-Lymphozyten) und der Natural-Killer-Zellen nach 20minütigem Kauen von Prof. Köstler 1989 gezeigt. Zinn, das rasch im Speichel methyliert werden kann, ist um einiges toxischer als Quecksilber.

Im Vergleich zur täglichen Nahrungsaufnahme von 20 µg Quecksilber zeigt es sich, daß von zwei Füllungen je 1 cm<sup>2</sup> pro Tag mehr als doppelt soviel Quecksilber abgegeben wird (Brune et al. 1984). Bei Schwermetallmobilisation durch DMPS sieht man keine Korrelation der Quecksilberkonzentration im Urin zu den in der Anamnese erfragten Eßgewohnheiten, sondern zur Anzahl der Amalgamfüllungen, wie es anhand eines größeren Patientenkollektivs in logarithmischer Form graphisch dargestellt werden konnte.

Frauen zeigen mehr klinische Symptome und in der Mobilisation aus dem Speichel bei 9 und mehr Füllungen eine Quecksilber-Durchschnittskonzentration von 265 µg/g Kreatinin im Gegensatz zu Männern der Vergleichsgruppe, die eine Durchschnittskonzentration von 102,6 µg/g Kreatinin aufweisen. Ihre Belastung liegt im Mobilisationsversuch somit um das 2-3fache höher.

Als durch Quecksilber verursacht steht die Antriebslosigkeit als Leitsymptom an erster Stelle, gefolgt von Kopfschmerzen, Schwindel, Zittern, hartnäckigem Schnupfen, oft gepaart mit Allergien, dazu Lähmungen, Herzrhythmusstörungen und hartnäckigen Diarrhoen.

Die neurotoxischen Wirkungen des Zinn, das durch Magen-Darm-Bakterien in organisches umgewandelt (Ludewig et al. 1988) und damit lipoidlöslich wird, ist nach der klinischen Erfahrung Dauderers zumindest um den Faktor 16 giftiger als Quecksilber. Die durch Zinn ausgelösten Symptome, stichpunktartig herausgegriffen, die Irritation der Atemwege und des Magen-Darm-Trakts potenzieren die Quecksilberwirkung. Die neurotoxischen und immunschädigenden Wirkungen von Silber und Kupfer komplettieren die Amalgamsymptomatik.

Dabei nehmen die Symptome mit der Einwirkungszeit zu, am raschesten erkranken Kinder und Allergiker. Als nächstes erkranken Personen mit einem Mangel an den Spurenelementen Zink und Selen. Schwermetalle, wie auch andere Umweltgifte, steigern den Zink- und Selenverbrauch. Gerät der menschliche Organismus in einen Mangelzustand, so ist die Einwirkzeit bis zum Erscheinen der ersten Krankheitssymptome erniedrigt. Sonst Gesunde zeigen im Mittel erst nach einer Latenzzeit von 15 Jahren Krankheitssymptome.

Die Therapie mit DMPS (2,3-Dimercaptopropan-1-sulfonsäure, im Handel als Dimaval) ist in bezug auf die Einzelsymptome unterschiedlich erfolgreich. Am erstaunlichsten ist die Zunahme des Antriebes, die neugewonnene Freiheit von Kopf- und Bauchschmerzen, die Reduktion von Schwindel und Zittern. Nervosität, Allergien und Infektanfälligkeit schwinden oft erst unter fortgesetzter Therapie.

Eine Veröffentlichung von Bannasch und Schleicher zeigt nach Amalgamentfernung und DMPS-Mobilisation eine Zunahme der Absolutzahlen an Gesamt-T-Zellen in 79% und der Natural-Killerzellen in 83%.

Im folgenden soll die Problematik anhand einiger ausgewählter klinischer Beispiele verdeutlicht werden.

Der Fall eines jungen Mädchens, das dreieinhalb Monate im Koma lag, lenkte als erstes den Blick auf Amalgamfüllungen als Quelle einer schwerwiegenden chronischen Quecksilberintoxikation. Eine DMPS-Therapie brachte vorübergehende klinische Besserung, erst die konsequente Entfernung aller Amalgamfüllungen parallel zur medikamentösen Therapie brachte einen dauerhaften Heilerfolg.

Das Bild einer etwas untypischen histologisch diagnostizierten Psoriasis einer jungen Patientin besserte sich entscheidend nach Amalgamentfernung und Entgiftung durch DMPS.

Ein Patient mit Melkerson-Rosenthal-Syndrom. Die Cheilitis granulomatosa sowie die Lingua plicata schwanden nach Amalgamentfernung und DMPS-Therapie.

Der Fall eines Zahnarztes, selbst keine Amalgamfüllungen in den Zähnen, nach rund 50jährigem gewerblichen Umgang mit Amalgam, weist auf die Gefahren durch beruflichen Umgang mit Amalgam hin. Das von Prof. Birkemeyer geprägte Wort von den Zahnärzten als den "eentlichen Helden der Nation" findet hier eine Bestätigung. Der Patient zeigt eine hochgradige Muskelatrophie, typisch für eine Quecksilber-Intoxikation. In der DMPS-Mobilisation konnten hohe Quecksilber- und Zinnkonzentrationen nachgewiesen werden. Kürzlich wurde in der Muskelbiopsie eines Zahnarztes, der ebenfalls selbst keine Amalgamfüllungen hat und der u.a. an in Ruhe auftretenden Muskelkrämpfen und Muskelfaszikulationen leidet, eine Quecksilberkonzentration von 1900 µg/kg nachgewiesen. Zum Vergleich: Der Referenzwert von Japanern aus der Minamata-Bucht liegt demgegenüber bei nur 150 µg/kg. Die Quecksilberkonzentration im Muskel liegt somit um das 12,6fache darüber. Die Quecksilberbelastung der Zahnärzte läßt sich schon anhand eines Speicheltest-Wochenprofils ablesen, wie es Dr. Jahns durchführte. Anhand der Speichelkonzentration ließ sich zurückverfolgen, wieviel Amalgam am jeweiligen Wochentag bearbeitet wurde.

In dem untersuchten Krankengut fällt eine ausgeprägte Parodontose im Zusammenhang mit Amalgamtätowierungen der Gingiva oberhalb des Zahnhalses auf.

Auf einer Röntgenaufnahme, die weicher als üblich angefertigt wird, erkennt man bei eingehender Betrachtung im Abflußgebiet unterhalb der Zahnwurzeln wolkige Verschattungen, die, wie sich durch chirurgische Ausräumung bestätigen ließ, Amalgamdepots darstellen. In der Aufarbeitung des gewonnenen Materials ließen sich Quecksilberkonzentrationen bis zu 31 Mio. µg/kg, Zinnkonzentrationen bis zu 2000 µg/kg, Kupferkonzentrationen bis zu 500 µg/kg nachweisen.

In Panorama-Aufnahmen finden sich zuweilen neben den wolkigen Schwermetalldepots freie Amalgamsplitter. Von beidem könnte eine weitere Schwermetallbelastung des Organismus ausgehen und die Symptomatik des Patienten aufrechterhalten.

Der Fall eines jungen, stark quecksilbergeschädigten Mädchens betont mehr die zentralnervös bedingten Schäden durch Quecksilber. Das Kind ist reizbar, aggressiv, bewegungsgestört, lernbehindert, ein Pflegefall.

Ein paar Monate später, nach Therapie mit DMPS, ist das Kind wesentlich umgänglicher und geistig aufnahmefähiger. Es geht in die Schule, was vorher nicht möglich war.

Ursächlich für einen Amalgamschaden im Kindesalter, ohne daß die Kinder selbst amalgamgefüllte Zähne haben, ist die bereits fetale Belastung durch die amalgamtragende Mutter, die Quecksilber diaplazentar an das ungeborene Kind weitergibt. In dem untersuchten Patientenkollektiv weisen diese Kinder hohe Prozentsätze an organisch gebundenem Quecksilber nach Mobilisation mit DMPS auf. Sie leiden an chronisch rezidivierenden Infekten und Verhaltensstörungen und Dermatitis atopica. Man muß sich auch die Frage stellen, inwieweit pränatale Vergiftungen Ursache der familiär gehäuften Atopie sein können.

Zusammengefaßt das ABC der Amalgamvergiftung:

Der erste Schritt ist das Erkennen: Wie zu jeder Vergiftung gehört der Beweis der Aufnahme des Giftes und der Giftsymptome dazu. Der Speicheltest beweist die Herkunft der neurotoxischen und immunschädigenden Schwermetalle aus den Amalgamfüllungen.

Diese werden teils in methylierter Form im Organismus eingelagert, wie die Differenzierung nach Ausscheidung durch DMPS in anorganisches und organisches Quecksilber und Zinn beweist. Die organischen Verbindungen

sind um ein Vielfaches toxischer als die anorganischen und werden insbesondere im Gehirn gespeichert. Während die akute biologische Halbwertszeit des Quecksilbers generell 70 Tage beträgt, liegt die Halbwertszeit des Gehirns im Mittel bei 18-28 Jahren (Schiele). Der erste Komplexbildner, der das Gehirn entgiftet, ist DMPS (DMSA).

Das "C" wird gebildet durch die Kardinalsymptome, die durch Entgiftung in großem Maße reduziert werden.

An nächster Stelle steht das Vermeiden. In Anbetracht der synergistischen Interaktionen mit anderen Umweltgiften verstärkt Amalgam die Toxizität nach klinischer Erfahrung von uns PCP ca. um den Faktor 5, die von Lindan und Formaldehyd ca. um den Faktor 25 - so ist es geraten, Gifte zumindest dort zu vermeiden, wo es möglich ist. Darunter fällt, um eine zusätzliche Intoxikation zu vermeiden, die sachgerechte Entfernung des Amalgams mit Kofferdam. Von Vorteil ist auch der Gebrauch einer langsamen Turbine zur Reduktion der stark toxischen Quecksilberdämpfe. In den Hypophysen von Zahnärzten hat man gegenüber dem übrigen Cortex besonders stark erhöhte Quecksilberkonzentrationen gefunden. Man erklärt sich dies durch die direkte Fortleitung entlang olfaktorischer Nerven zur Hypophyse, ein Weg, der auch für Aluminium (Perl & Good 1987) beschrieben worden ist. Daher soll bei Kontakt mit Amalgam unbedingt entsprechender Atemschutz getragen werden.

Die Frage der korrekten Entsorgung wird mit den zur Pflicht gewordenen Amalgamabscheidern in Zahnarztpraxen angegangen, da diese den größten Anteil an der Verseuchung des 0,3% trinkbaren Wassers der gesamten Welt verursachen.

Die Frage nach den Alternativen drängt sich auf: Es ist richtig, daß zu sämtlichen alternativen Zahnmaterialien keine Studien über die Langzeitverträglichkeit inklusive allergischer Potenz vorliegen. Palladium ist von Bedeutung, da jüngst von Prof. Kemper, Münster, die Palladiumspeicherung im Gehirn nachgewiesen wurde und Palladium ein potentes Allergen ist. Von allen Zahnmaterialien ist jedoch Amalgam dasjenige, das aus derzeitiger Sicht die schwersten Gesundheitsschäden hervorruft. Dies belegt die Notwendigkeit von Studien zur Langzeittoxizität von Materialien vor ihrer Anwendung am Menschen und die Forderung eines Zahnpasses, in dem die Zusammensetzung der Zahnfüllungen dargelegt ist, um eventuell auftretenden Allergien begegnen zu können. Zur Zeit plädieren wir aus toxikologischer Sicht für ein Langzeitprovisorium aus Kunststoff oder, wo es möglich ist, aus Zement, und als Langzeitlösung für Galvano-Keramik.

Erst an letzter Stelle steht die Therapie. Neben der Therapie von Begleiterkrankungen, z.B. Allergien und Zusatzintoxikationen, steht die Entgiftung durch DMPS bzw. DMSA an hervorragender Position. Sie reduziert die Symptome des Patienten entscheidend. DMPS ist als Dimaval rezeptfrei in der Apotheke erhältlich und darf, wie jedes Antidot, bei Verdacht einer Vergiftung sofort angewandt werden. Spurenelemente, wie ein oft noch bestehender Zinkmangel, werden nach Messung eines pathologischen Ausgangswertes substituiert.

Ob mit DMPS oder DMSA therapiert werden sollte, ist im Einzelfall zu entscheiden. Da durch DMSA prozentual mehr Blei und Cadmium entgiftet und ein höherer Anteil an organischem Quecksilber erzeugt und weniger Zink ausgeschieden wird, ist generell eine Langzeittherapie mit DMSA vorzuziehen. Wir beobachten in der täglichen Praxis jedoch gerade bei psychisch beeinträchtigten Patienten ein besseres Ansprechen auf DMPS.

Die Therapiedauer richtet sich nach der Höhe des Depots und der Schwere der Vergiftungssymptome. Die Antidote DMPS und DMSA (Dimercaptobernsteinsäure) wirken nur extrazellulär, wodurch nach der Entgiftung eine Sogwirkung auf die Speicher ausgelöst wird; sie dürfen daher nur in großen Intervallen gegeben werden. Die beste Therapie ist jedoch die Prophylaxe. Diese wird konsequenterweise ihren Ausdruck in einem Amalgamverbot finden müssen.

Amalgam ist nur ein Beispiel aus der Palette der Umweltgifte, das weltweite Verbreitung fand aus Gründen der Praktikabilität und Wirtschaftlichkeit, ohne daß die Langzeittoxizität speziell untersucht wurde. Daher gilt die Forderung, daß Substanzen nur dann in Umlauf gebracht werden dürfen, wenn sie auf ihre chronische Toxizität am Menschen untersucht worden sind.

## Häufigkeit

Langzeitstudien anderer Länder weisen auf eine Zunahme atopischer Erkrankungen in den letzten 20 Jahren hin, und Untersuchungen aus Bayern lassen für Deutschland auf eine ähnliche Entwicklung schließen.

Wie F. Schultz-Larsen, Fredericia, auf dem 2. Allergie-Forum in Garmisch berichtete, litten von den dänischen Kindern, die Anfang der 60er Jahre geboren wurden, 3,2% an einem atopischen Ekzem; zu Beginn der 70er Jahre hatte sich dieser Anteil bereits auf 10% erhöht. Heute leiden unter den Siebenjährigen in Dänemark rund 12% an einem atopischen Ekzem.

In einer prospektiven schwedischen Studie an Schwangeren mit Atopie in der Familienanamnese fand M. Kjellman, Linköping, daß eine milch- und eifreie Diät, was die spätere Entwicklung einer Allergie beim Kind betraf, keinen Vorteil brachte. Rauchen der Mutter allerdings erhöhte das fetale Serum-IgE; damit war laut Kjellman das Kind um den Faktor 2 bis 5 mehr gefährdet, später ein Ekzem oder Bronchialasthma zu entwickeln.

20 bis 30% der Menschen aller Altersgruppen sind bei uns heute allergisch, so J. Ring, Hamburg. Hauptsächlich zwei Hypothesen versuchen diese Zunahme zu erklären:

Zum einen sind wir heute vermehrt Allergenen ausgesetzt. Wir essen mehr exotische Lebensmittel, wie z.B. Kiwi oder Gewürze, bei denen allergene Komponenten nachgewiesen sind. Zum anderen spielt, wie Studien zeigten, bei atopischen Erkrankungen Luftverschmutzung eine Rolle. Dabei haben Schwefeldioxid oder Stickoxide einen adjuvanten Effekt: Indem sie das Epithel schädigen und die lokale Abwehr schwächen können, ebnen sie den Allergenen den Weg und erleichtern ihr Eindringen. Es ergab sich Zigarettenrauchen der Mutter als eindeutig prädisponierender Faktor für Rhinitis allergica, allergisches Asthma bronchiale sowie atopische Ekzeme.

## Kasuistik

Sozialgericht Augsburg, S 2 U 93/89, Rechtsstreit

Schreiben des Dermatologen Prof. Dr. K. an das Landessozialgericht:

Sie stellen fest, daß es streitig ist, ob für mein Fachgebiet beim Kläger eine Berufskrankheit nach Nr. 5101 (Anlage 1 BKVO) vorliegt (schwere oder wiederholt rückfällige Hauterkrankung, die zur Berufsaufgabe gezwungen hat).

Desweiteren stellen Sie fest, daß nach einem hautärztlichen Gutachten für die BfA vom 15.09.1989 die u.a. von mir festgestellten Allergien *nie* Hautveränderungen hervorgerufen haben, so daß eine Entschädigung nur über eine andere Ziffer der BKVO in Frage käme.

Hierzu erkläre ich:

1. Zum ersten Mal habe ich den Kläger am 05.01.1989 untersucht und behandelt.

Zum letzten Mal untersucht und behandelt habe ich den Patienten am 06.06.1989.

2. Im Rahmen der Allergietestung, die am 05.01.1989 begann, testete ich mittels Pricktest Formaldehyd 1%ig. Die Hautreaktion lag unter dem Histaminäquivalent, so daß auf Grund dieses Testergebnisses von einer Formaldehyd-Allergie abgesehen werden konnte. Parallel hierzu wurden epicutan folgende Substanzen getestet: sogenannte Hermal-Standard-Epicutan-Testreihe, Ergänzungs-Epicutantest Friseurstoffe, Gummichemikalien, Lack-, Plastik- und Klebereihe, Arzneimittelstoffe, Desinfektions- und Konservierungsmittel, Salbengrundlagen und Emulgatoren, sowie Salbengrundlagen unter zusätzlicher UV-Exposition.

Im Rahmen dieser epicutanen Testung fand sich keine positive Reaktion gegenüber Formaldehyd, so daß eine Allergie gegen Formaldehyd aufgrund dieser Ergebnisse ausgeschlossen werden konnte.

Positive Reaktionen nach 72 Stunden zeigten sich am Applikationsort von p-Toluylendiamin, p-Phenylendiamin, mit besonders heftiger Testreaktion (++), Diaminodiphenylmethan (ebenfalls besonders heftige ++-Reaktion) und gegenüber Gentamycinsulfat.

3. Bei dem Kläger liegt eine schwere und wiederholt rückfällige Schleimhauterkrankung vor. Die Schleimhäute der Augen und der *Luftwege* sind befallen.

Bemerkung: Diese Erkrankung führte bei dem Patienten zur Berufsunfähigkeit.

Zu den eingangs im Schreiben vom 19.09.1990 vorgetragenen Einlassungen ist das Folgende zu bemerken:

1. (dritter Absatz) Das Fachgebiet der Dermatologie umfaßt nicht nur die Haut, sondern auch die Schleimhäute.

Konjunktivitis bedeutet: Entzündung der Schleimhäute im Augenbereich. Rhinobronchitis bedeutet Entzündung der Schleimhäute im Nasen-, Rachen- und Bronchialbereich.

Demzufolge mag es zwar streitig sein, ob für mein Fachgebiet, wie in diesem Absatz erwähnt, beim Kläger eine Berufskrankheit nach *Nr. 5101* vorliegt, wie dies berufsgenossenschaftlicherseits öfters eingewendet wird. Tatsächlich ist es aber für die Erkrankung des Patienten unbehelflich, ob die Erkrankung an der Haut oder der Schleimhaut manifestiert ist, da beide Hautbereiche, die der Haut ebenso wie die der Schleimhaut, in das Fachgebiet der Dermatologie gehören.

An der Rückfälligkeit ist auf Grund der Anamnese kein Zweifel erhebbar.

2. Es ist unrichtig, daß nach einem hautärztlichen Gutachten für die BfA vom 15.09.1989 die u.a. von mir festgestellten Allergien nie Hautveränderungen hervorgerufen hätten. Selbstverständlich haben die Allergien ganz erhebliche Schleimhautveränderungen hervorgerufen. Da Haut und Schleimhäute nicht immer gemeinsam allergisch reagieren müssen, sondern auch einzeln (die Haut oder die Schleimhaut) allergische Reaktionen aufweisen können, kann von einer berufsbedingten Haut- beziehungsweise Schleimhautallergie ausgegangen werden.

In diesem Zusammenhang wird auch auf die Berufsanzeige durch die Dermatologische Klinik und Poliklinik der Technischen Universität München, Allergieambulanz, Biedersteiner Straße 29, vom 28.04.1988, verwiesen. Hier wurde bereits von seiten der Universitätsklinik festgestellt, daß bei dem Patienten Augenbrennen und Lidbrennen bestünden. Lidbrennen ist ebenfalls eine Erkrankung im Schleimhautbereich (hier Lidinnenseite) beziehungsweise der Epidermis (hier Lidaußenseite).

Das Testergebnis deckt sich weitgehend mit unserem Allergie-Testergebnis. Ebenso decken sich auch die Feststellungen in beiden Berufsanzeigen bezüglich ihrer Zielsetzung.

3. Zum Fachlichen: Wir kennen den Begriff der haematogen streuenden Kontaktallergien. Hierbei handelt es sich um die Aufnahme von Allergenen über beispielsweise die Atemwege oder die Blutbahn, was dann reaktiv zur Kontaktallergie führt.

Auch der Augendruck beziehungsweise der "retrobulbäre Druck", wie er in der oben genannten Berufsanzeige der Universitätshautklinik erwähnt wurde, ist allergischer beziehungsweise toxischer Natur nach den heute vorliegenden Erkenntnissen.

Das Riechepithel hat direkten Kontakt zum Ductus olfactorius. Dieser Ductus ist ein Gehirnanteil, welcher das Riechen ermöglicht. So besteht eine direkte Verbindung über das Riechepithel zum Gehirn. Allergische beziehungsweise toxische Reaktionen können hierdurch bedingt direkt auf das Gehirn wirken. Wir kennen solche Mechanismen vom Phänomen der "Schnüffler", einem Berauschen durch Einatmen von Klebstoffen etc. Auch hier wird durch toxische Dämpfe ein Rauschzustand ausgelöst, der rasch zu Kopfschmerzen führen kann, wie dies auch beim Patienten zu beobachten ist, wenn er p-Phenylendiamin-haltige Dämpfe auch in geringster Verdünnung einatmet.

Gerade das Auftreten solcher Reaktion bei extrem niedrigen Konzentrationen spricht für das Vorliegen einer Allergie, da allergische Reaktionen nicht von den Mengenverhältnissen abhängig sind, sondern nach dem Alles-oder-nichts-Prinzip ablaufen. Das heißt, auch niedrigste Konzentrationen führen zu allergischen Reaktionen, wenn der Patient allergisch gegen diejenigen Substanzen ist.

Es liegt ein Schreiben der zuständigen Berufsgenossenschaft vor, aus dem hervorgeht, daß p-Paraphenylendiamin und Diaminodiphenylmethan hauptsächlich in Friseurfarben und Textilfarben vorkommen. Zum Teil seien diese Stoffe auch in Kunststoffen enthalten. Ausweislich des Allergietestbogens ist p-Phenylendiamin auch in Lacken, Plastik und Klebern enthalten, um dies richtigzustellen.

Die Substanzen mögen zwar hauptsächlich auch in Friseurstoffen enthalten sein, sie sind jedoch auch in Möbelfarbstoffen etc. enthalten, da es sich um gängige Farbstoff-Komponenten handelt. Vermutlich wird mit dieser Feststellung der Berufsgenossenschaft bewußt versucht, die Anwesenheit dieser Substanzen im Expositionsbereich des Patienten auszuschließen; um aber dennoch korrekt zu bleiben, wird - sozusagen für alle Fälle - das "hauptsächlich" hinzugefügt. Solches ist uns hinreichend bekannt.

Für die Berufsbezogenheit der Erkrankung des Patienten spricht, daß die Beschwerden insbesondere nach dem Umbau seines Arbeitsplatzes auftraten. Wie der Patient berichtet, ist die Möbelverkaufshalle nach dem Umbau ohne Fenster ausgestattet, es fehlte auch eine Klimaanlage beziehungsweise die Möglichkeit zur Be- und Entlüftung.

Gerade wenn Arbeitskollegen keine solchen Symptome, wie der Patient sie aufweist, zu verzeichnen hatten, spricht das Auftreten der Erkrankung für eine allergische Erkrankung. Wären die Symptome bei allen Patienten aufgetreten und in gleicher Weise, dann müßte von toxischen Reaktionen ausgegangen werden. Zu unterscheiden sind aber allergische Reaktionen von toxischen Reaktionen, so daß offenkundig ist, daß bei dem Patienten eine allergische und mit aller Wahrscheinlichkeit nach berufsbedingte Erkrankung besteht.

Wie der Patient berichtet, wurde auch die Arbeitsplatzexposition am Arbeitsplatz gemessen.

Gemessen wurde allerdings Formaldehyd, wogegen der Patient nicht allergisch ist. Die Stoffe, gegen welche bei dem Patienten eine Allergie nachgewiesen wurde, wurden leider in ihrer Konzentration nicht gemessen, so daß diese Formaldehyd-Testergebnisse irrelevant sind.

Nicht nachweisbare Formaldehyd-Konzentrationen in der Raumluft schließen aber keinesfalls eine höhere Konzentration von p-Phenylendiamin aus. Hiervon abgesehen sind bei einer allergischen Erkrankung besonders hohe Konzentrationen gar nicht erforderlich, um diese Allergien auszulösen.

In geschickter Weise wird seitens der Berufsgenossenschaft im oben erwähnten Schreiben das Vorliegen einer berufsbedingten allergischen Erkrankung abgewimmelt. Die hierin enthaltenen Argumentationen widersprechen jedoch dem Fach- und Sachstand. Daß in solchen Fällen die Feststellung des Landesinstitutes für Arbeitsmedizin einzeln herausgelöst und hierdurch zum Teil sinnentstellend zielgerichtet zitiert wird, ist nicht neu und auch im vorliegenden Fall in typischer Weise erfolgt.

Es ist schließlich die Aufgabe der Berufsgenossenschaft, im Rahmen von Betriebsbegehungen die Arbeitnehmer vor unzulässiger Belastung zu schützen, wie sie offensichtlich im vorliegenden Falle zumindest in der vom Kläger beschriebenen Zeit an seinem Arbeitsplatz dennoch vorgekommen ist.

Würde die Berufsgenossenschaft deshalb das Vorliegen einer Berufserkrankung akzeptieren, so müßte sie eingestehen, daß sie ihrer gesetzlich vorgeschriebenen Verpflichtung nicht in ausreichendem Maße nachgekommen ist.

Um erfahrungsgemäß diesen Eindruck zu vermeiden, wird in der vorliegend bekannten Weise seitens der Berufsgenossenschaft verfahren.

Mit den Feststellungen in der ärztlichen Anzeige über eine Berufserkrankung vom 28.04.1988, erstellt von der Dermatologischen Klinik und Poliklinik der Technischen Universität München, Allergieambulanz, stimme ich demzufolge überein. Eine berufsbedingte allergische Reaktion, Kontaktallergie der Bindehäute und Bronchialschleimhäute, muß angenommen werden, weil die als Allergene für den Patienten erkannten Substanzen insbesondere auch in Farbpoluturen, Möbelpoluturen, Möbellacken, Möbelkunststoffbeschichtungen etc. besonders gehäuft vorkommen. Gerade im frisch hergestellten Zustand ‚dampfen‘ diese Möbelstücke noch in vermehrtem Maße diese Lackbestandteile ab. Aus diesem Grunde ist mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit die Allergie, beziehungsweise sind die Allergien für den Patienten entstanden, nachdem eine ausreichende und vorgeschriebene Belüftung am Arbeitsplatz offenbar nicht gewährleistet gewesen ist.