

**HISTORISCHES UND AKTUELLES ÜBER DIE AKRODYNIE  
(DER FEER'SCHEN KRANKHEIT) EINST UND JETZT  
DER PROTOTYP EINER IATROGENEN ERKRANKUNG**



*2 1/4 jähriges Mädchen mit Akrodynie-Syndrom. Wesensänderung, Schlafrhythmusstörung; profuse Schweiße, Pruritus, Hautdesquamationen. "Froschhände" und "-füße"; Akronekrosen. Muskelhypotonie, Hypertension.*

*Liebe Leser!*

*Die mit viel Liebe zusammengetragenen Literaturstellen sind allen meinen Leidensgenossen, welche so wie ich an einem amalgambedingten Feer-Syndrom erkrankt sind gewidmet.*

*Mein Ziel ist die Durchsetzung eines Amalgamverbotes, sowie man in der Schweiz, ab 1948 quecksilberhältige Mittel in der Kinderheilkunde ventiliert hat.*

*In Liebe und Solidarität allen  
Feer-Syndrom-Erkrankten*

*Renate Frank  
A-Wien*

*ehrenamtliche Mitarbeiterin  
der SHG - der Behinderten  
für Ganzheitsmedizin*

*Sommer 1992*

*Alles Gescheite  
ist schon gedacht  
worden, man muß  
nur versuchen, es  
noch einmal zu  
denken.*

*Johann Wolfgang Goethe*

Abb. E. Feer 1947



Abb. 277, Vegetative Neuropathie (FEER).  
9 3/4 Jahre alt. Depressive Stimmung.

Abb. E. Feer 1947

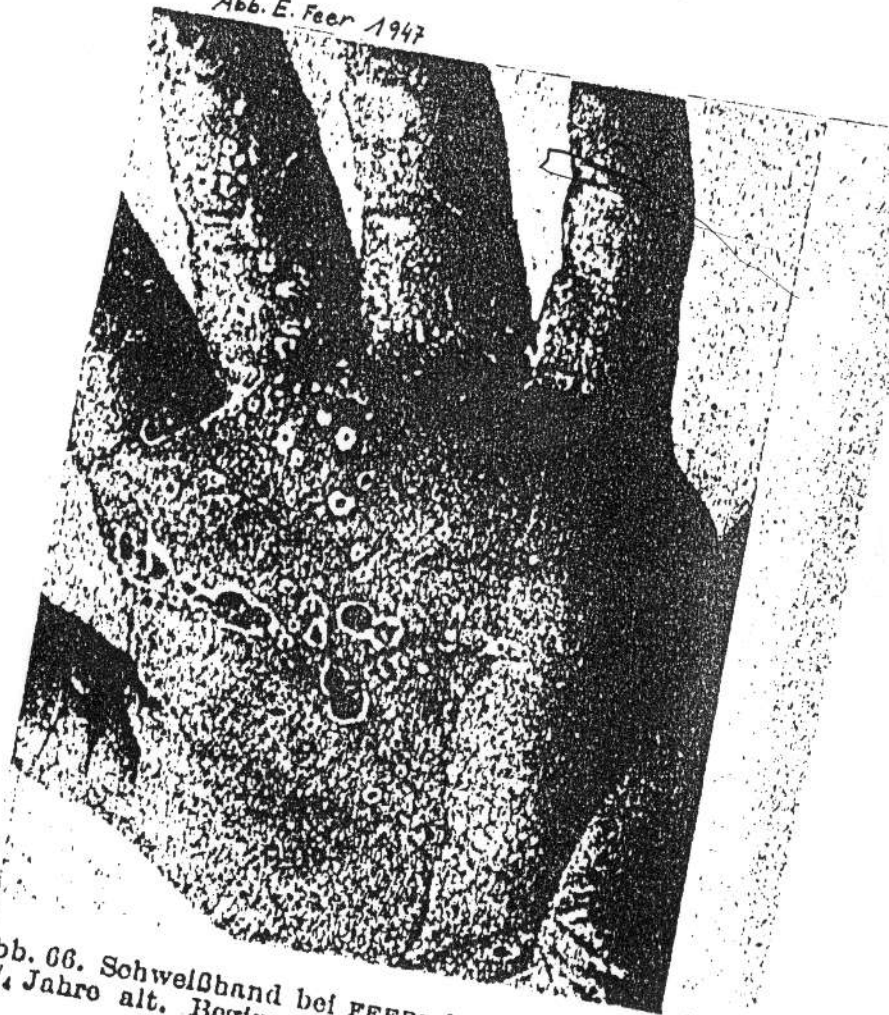
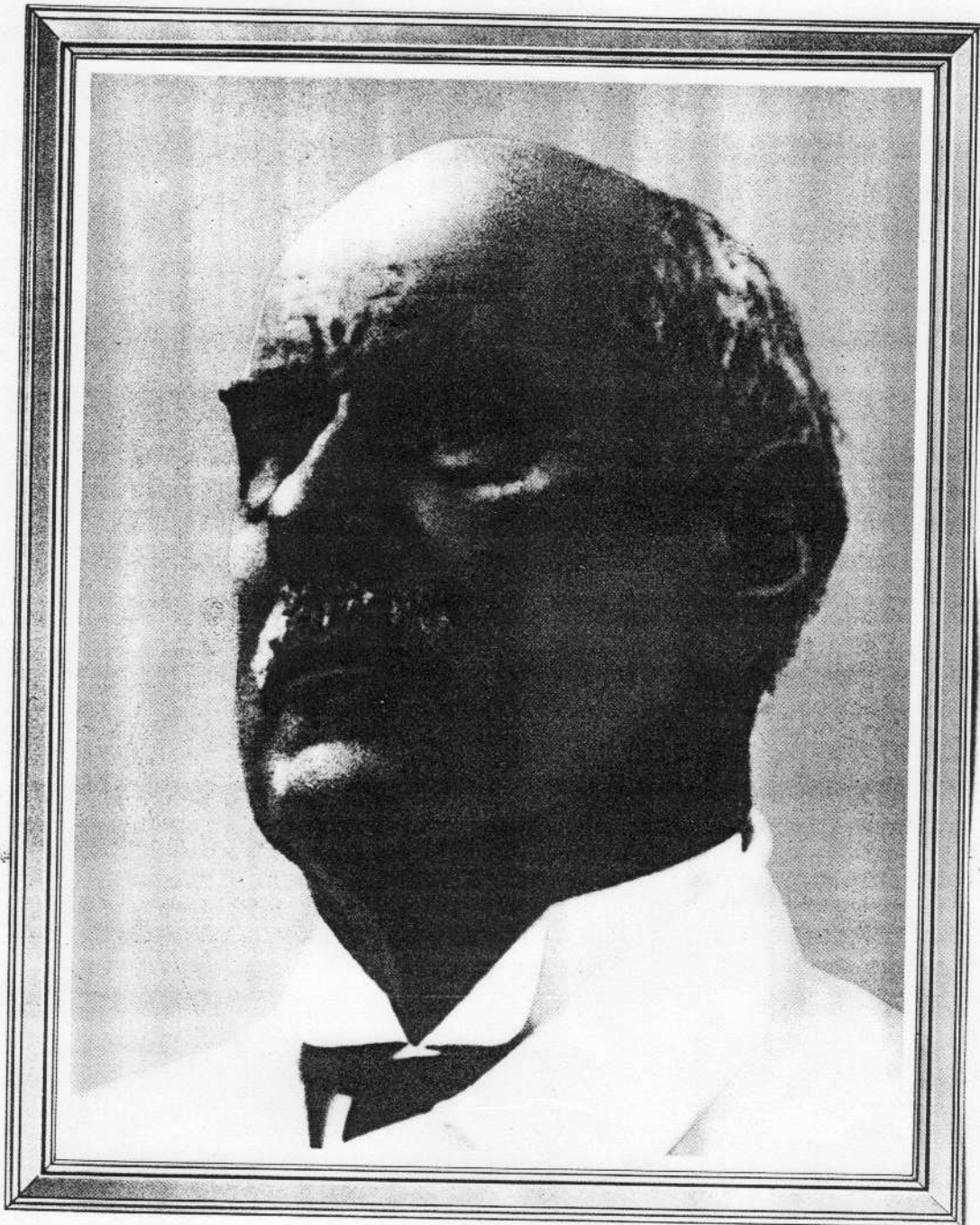


Abb. 66. Schwefelhand bei FEERScher Krankheit.  
1 3/4 Jahre alt. Beginnende Abhebung der Epi-  
dermis.





Emil FEER (1864—1955)

Emil Feer wurde in Aargau geboren. Er absolvierte seine Studien in München, Basel und Heidelberg. Nach einem zweijährigen Studienaufenthalt am Kinderspital in Basel ließ er sich 1889 dort als Kinderarzt nieder. Anschließend wurde er nach Heidelberg berufen, wo er die Kinderklinik in vorbildlicher Weise organisierte. 1911 bot ihm die Universität Zürich den Lehrstuhl für Kinderheilkunde an, und er wurde Leiter des Kinderspitals. Er modernisierte die Kinderklinik und entwickelte sie zu einem der ersten Zentren der Kinderheilkunde Europas. Unter seinen zahlreichen wissenschaftlichen Arbeiten verdienen die Bestimmung der Nahrungsmengen des an der Brust sowie des künstlich ernährten Säuglings und seine Studie über die vegetativen Neurosen besondere Erwähnung. Des weiteren schuf er im Jahre 1916 die „Beobachtungsstation“ (Boxsystem). Er wurde einer der Mitbegründer der Schweizerischen Gesellschaft für Kinderheilkunde. Feer starb in Zürich.

## *Die Akrodynie (Feer'sche Krankheit) der Prototyp einer iatrogenen Erkrankung*

### HISTORISCHES

*Die Akrodynie ist seit der monographischen Beschreibung des Schweizer Kinderarztes Prof.Dr. Emil Feer (1923) allgemein bekannt.<sup>3</sup>*

*Allerdings hat Chardon bereits 1830 von einer eigenartigen "Epidemie" in Frankreich berichtet, für die er den Namen Akrodynie vorschlug.*

*Selter beschrieb sie 1903 als Trophodermatoneurose.*

*Aber erst 1914 wurde die Krankheit neu entdeckt und zwar in Australien: Swift sprach von Erythrodermie, Clabb von pink disease. Fanconi, Bozstejn und Schenker (1947), Warkany (1948) haben auf die ätiologische Bedeutung des Quecksilbers hingewiesen, welches Kinder z.B. in kalomelhaltige Zahnungsmittel und quecksilberhaltige Wurmmittel verabreicht wurde.<sup>6</sup>*

*Warkany publizierte 1948 in Cincinnati, daß bei der Akrodynie bis 270 Mikrogramm/Liter Quecksilber ausgeschieden wird.<sup>3</sup>*

*Ein weiteres Zentrum der Akrodynieforschung befand sich in der Frankreich, wo insbesondere die Forscher Boucomont, Comby, Debré mit seiner Pariser Schule, ferner Haushalter, Péhu und Mitarbeiter, Rocaz durch seine wertvollen Monographien, Woringer und viele andere mehr bestrebt waren das Rätsel der Akrodynie zu lösen. Die Hydragryria cutis wurde 1947 von Mayerhofer (Professor an der Universitätskinderklinik Zagreb) mit anderen Metallvergiftungen im Mendeleeff'schen System der Elemente erwähnt.<sup>6</sup>*

### KLINIK

*Prof.Dr. Emil Feer nannte die Krankheit vegetative Neurose des Kleinkindes weil die Symptome sich als Folge einer Übererregbarkeit des autonomen, sowohl des sympathischen als auch des parasympathischen Nervensystem erklären.*

*In seinem Lehrbuch "Diagnostik der Kinderkrankheiten" beschrieb Feer 1947 das Krankheitsbild wie folgt:*

*Beginn schleichend mit Störung des Allgemeinbefindens, psychische Veränderung, Anorexie, Insomnie, Abmagerung, Schweiß, Zyanose der feuchtkalten Hände und Füße mit Desquamation, verminderte Motilität bis lähmungsartiger Schwäche, Tremor, Tachykardie, erhöhter Blutdruck, Hyperglycämie, vermehrte Adrenalinausschüttung, Hyperglobulie. Oft trophische Störungen, Ausfall von Haaren und Zähnen, Ulceration im Mund und auf der Haut, Nekrosen und Abstoßung von Fingergliedern. Verlauf chronisch, Tod in 5 - 10% an Pneunemie oder Sepsis, Atemlähmung und Grippentod.*

*Auffällig sind starke Lichtscheu, psychische Depression, Schmerzen der Extremitäten, Krampfanfälle. Leichte Fälle (Schweiß, Lichtscheu) sind an der Tachykardie und der Hypertension zu erkennen.*

***Die Grundlage bildet eine degenerative Störung des vegetativen Nervensystems, dessen Zentren im Hirnstamm liegen und die sich in einer Dystonie des sympathischen und parasympathischen Systems äußern.***

*Bei schwer anhaltenden Störungen durch die Feer'sche Krankheit kommt es zu schweren somatischen Schädigungen.*

Abb. 450. Akrodynie. a) Trauriger Gesichtsausdruck, Glatze nach Ausrupfen der Haare. b) Typischer unglücklicher Gesichtsausdruck, die Augen sind zugekniffen (Lichtscheu), die Nasenspitze gerötet. c) Stark desquamierende «Wäscherinnenhände».



a





Bei älteren Kindern zeigen sich *Facialisphänomene*, *Lidflattern*, *Herzklopfen*, *Farbwechsel*, *pavor nocturnus*, *Pollakisurie*, *Onanie*, *Nabelkoliken*, *Darmspasmen*, *Ohnmachten*, *Wutkrämpfe*, *Stottern*, *Schaukelbewegungen*, *feuchte Hände und Füße*, *Hyperthermie*. Ferner sind hier zu nennen *Migräne*, *Tikkrankheiten*, *Stottern*, *Kopfschmerzen*, *krankhafte Phantasietätigkeit*, *pathologische Träumerei*, *Zwangshandlungen*, *depressive Verstimmung*, *Aufregungszustände*, *Wutanfälle* usw.

Es können sich ausgesprochene *Psychopathien* entwickeln mit *gestörten Trieben und Instinkten*, *Schwererziehbarkeit*, *Grüßelsucht*, *Hemmungslosigkeit* usw.

Schon beim Säugling tritt die *Neuropathie* in Erscheinung als *Schreckhaftigkeit*, *auffälliges Schreien* und *Weinen*, *Neigung zu Schweißen*, *leiser Schlaf*, *Dermographismus*, *Reflexstörungen*, *Anorexie* und *mangelndes Gedeihen*. (Prof.Dr. Feer<sup>1</sup>)

Hier ist der Moment um auf die bemerkenswerte Arbeit von Prof. Mayerhofer über *Poliomyelitiden* und deren *ätiologische Beziehung* zur *infantilen Akrodynie* einzugehen. Der Autor beschreibt drei atypische Fälle von *Polyomyelitis* mit Beteiligung des Gehirns, welche zwei Monate bzw. sieben Wochen bzw. sechs Monate nach der Lähmung, Symptome der Feer'schen Krankheit bekamen. Die *Akrodyniesymptome* waren in den gelähmten Gliedern ausgesprochener als in den normalen.

Er schreibt: "So beobachtete ich z.B. kindliche *Poliomyelitisrekonvaleszenzen*, welche in ihrer Genesungszeit, in der bekanntlich die gelähmten Arme und Beine auffallend kühl und ohne Schweiß sich anfühlen, plötzlich an diesen Extremitäten wärmer wurden.

Weiterhin hyperämisieren sich auch die *Hohlhand* und die *Sohlen*, sie beginnen stark zu schwitzen und zeigen nach solchen länger oder kürzer währenden Attacken, die für die infantile Akrodynie typische mazerativen Hautschälungen."<sup>2</sup>

Fanconi, Nachfolger von Feer: Den Eltern fallen in der Regel zuerst die psychischen Störungen auf. Das Kind wird *verdorben*, *reizbar*, der *Gesichtsausdruck* *traurig* oder *mürrisch*, es gelingt aber das Kind zum Lachen zu bringen, und man bekommt leicht einen guten psychischen Rapport zu ihm. Es ist also weniger die Psyche als viel mehr die vom Zwischenhirn beherrschte *mimische Äußerung* derselben, die verändert ist. Typisch sind Störungen des Schlafes. Die ganze Nacht "nestet" das Kind im Bett herum, ohne Schlaf zu finden und schlummert dafür tagsüber (*Schlafumkehr* wie beim *postencephalitischen Parkinsonismus*).

Bald gesellen sich *Haut* und *Schleimhautveränderungen* hinzu. Die Haut fühlt sich *feucht an*, die *Nägel* werden *brüchig*, ebenso die *Haare* die häufig wegen *Haarschmerzen* von den Kindern *ausgeraut* werden.



Die Muskulatur ist *hypotonisch* oder gar *adynamisch*. Wegen der gestörten *extrapyramidalen Innervation* nehmen die Kinder *außergewöhnliche Körperstellungen* ein, die zusammen mit dem *mißmutigen Gesicht* den Erfahrenen *prima vista* auf die Diagnose hinlenken. Die *Eigenreflexe* können *abgeschwächt*, ja *erloschen* sein. Oft besteht ein *deutlicher Tremor* der *hochgehaltenen Hände* wie bei einem *Basedow*.

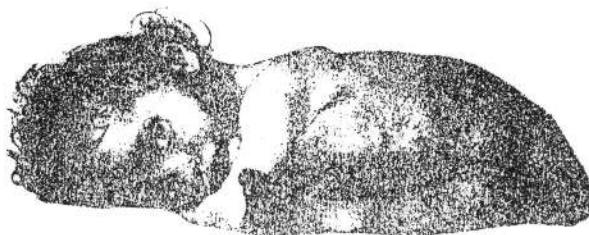




Abb. 65. Schweißhand bei FEURSCHEK'scher Krankheit.  
1 1/2 Jahre alt. Beginnende Abhebung der Epidermis.

Abb. E. Feen 1947

## Akrodynie

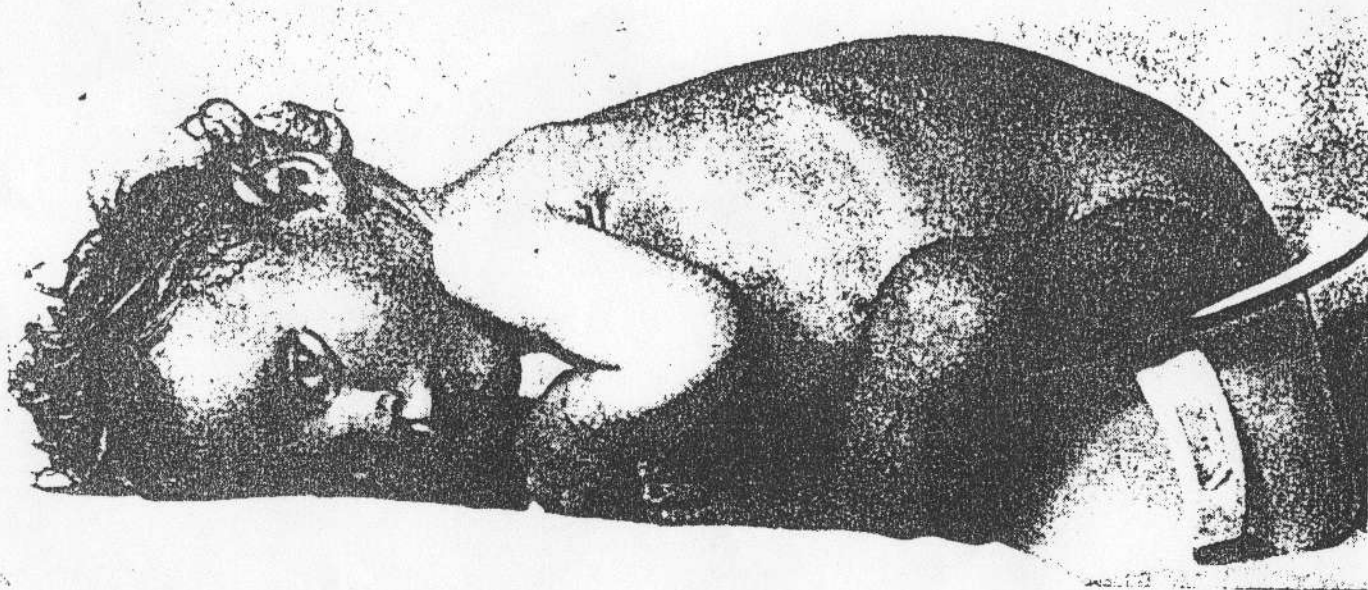


Abb. 552. Akrodynie. Man beachte die eigenartige, spontan angenommene Körperstellung,

Abb. G. Fanconi 1950



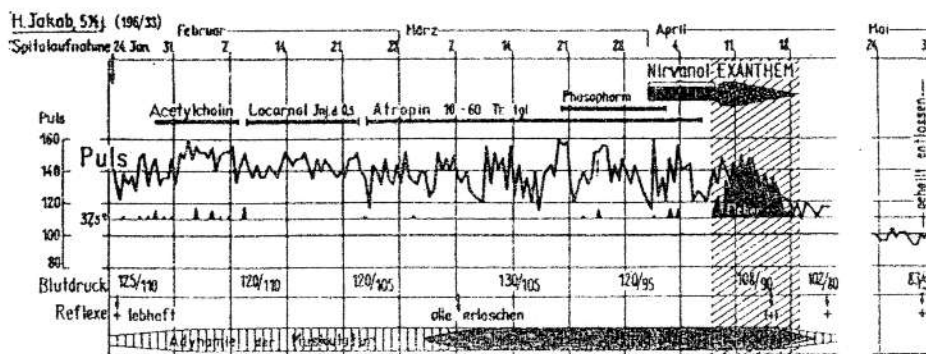
Die kardiovaskulären Störungen, auf die Feer zuerst aufmerksam gemacht hat, gehören zu den Kardinalsymptomen der Akrodynie.

Eine Tachykardie bis zu 180 Pulsschlägen, auch ohne Temperaturerhöhung, zusammen mit einer Hypertension bis 140 und darüber, ohne Nierenschaden kommen kaum bei einer anderen Krankheit des Kleinkindes vor. Weniger charakteristisch sind die Störungen des Stoffwechsels. Oft besteht hartnäckige Appetitlosigkeit, die zu starker Abmagerung führt, bald gesellen sich Verstopfung, bald häufige kleine Defäkationen und Pollakisurie hinzu. Die Temperaturkurve kann unregelmäßig verlaufen. In Folge von Sekundärinfektionen, zum Teil wohl auch wegen einer Störung der Wärmeregulation, kann die Kurve subfebril oder auch hochfieberhaft verlaufen.

Das Blut ist eingedickt, der Hämoglobin- und Serumeiweißwert erhöht, der Hämatokritwert im Plasma erniedrigt. Der Blutzucker schwankt unregelmäßig (Glykolabilität), gelegentlich findet man eine Glykosurie. Der Liquorbefund ist meist normal, ab und zu findet man Eiweißvermehrung, besonders in den Übergangsformen zur Polyradiculitis.<sup>3</sup>

Feersche Krankheit

585



Kombination verschiedener neuroallergischer Erkrankungen

455

| LOKALISATION:          | VEGETATIVES NERVEN-SYSTEM                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | NERV und NERVENWURZEL                                 | G E H I R N  |          | ROCKENMARK |
|------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|--------------|----------|------------|
| REINE, KLINISCHE FORM: | Feer'sche Krankheit                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               | Isolierte Neuritis<br>Polyneuritis<br>Polyradikulitis | Encephalitis | Psychose | Myelitis   |
| KOMBINIERTE FORMEN:    | <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div> <p>Forme acrodyn. du Syndrome de Guillain-Barré (239*)</p> <p>Acrodynie paralytique grave (239)</p> </div> <div> <p>Polyradikulitis mit Chorea bei Calomel-Santonin-Intoxikation (227)</p> <p>Chorea mit akuter Psychose (161)</p> <p>Chron. Polyradikulitis mit disseminiert im Gehirn und Rückenmark (233)</p> </div> </div> |                                                       |              |          |            |

Abb. 146. Kombination von neuroallergischen Spätformen mit verschiedener Lokalisation.  
Abb. G. Fanconi, H. Zellweger, A. Bozstejn: Die Poliomyelitis und ihre Grenzgebiete 1945

Die Kombination einer Polyradiculitis mit disseminierten Entmarkungsherden im Gehirn und Rückenmark d.h. mit einer Encephalomyelitis disseminata subacuta führt auch im Kindesalter vorkommenden multiplen Sklerose über die Akrodynie, welche als neuroallergische Reaktionsform auf Quecksilber aufzufassen ist.

Vieles spricht dafür, daß die Entstehung von neurologisch-allergischen Prozessen leblose Allergene, ja Haptene wie Quecksilber die Auslöser sein können.

Chloreaähnliche Krankheitsbilder wurden als neuroallergische Quecksilberreaktionen nach Wurmkuren mit Kalomel beschrieben.<sup>3</sup>

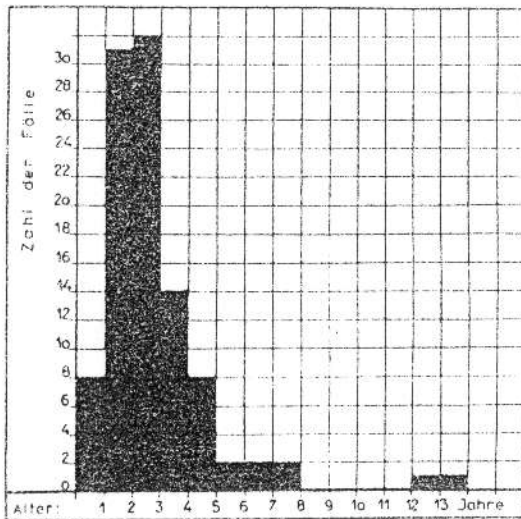


Abb. 477. Altersverteilung bei der Akrodynie (Fälle des Kinderspitals Zürich). In England und Australien werden hauptsächlich Säuglinge befallen mit einem Häufigkeitsmaximum im 9. Lebensmonat. Dieser Unterschied rührt von den verschiedenen «Quecksilbergewohnheiten» her. In England und Australien erfolgt nämlich die Hg.-Einverleibung schon beim Säugling, hauptsächlich durch Hg.-haltiges Zahnpulver («teething powders»), in der Schweiz dagegen durch kalomelhaltige Wurmmittel, die in einem späteren Alter verabreicht werden.

Abb. G. Fanconi 1956

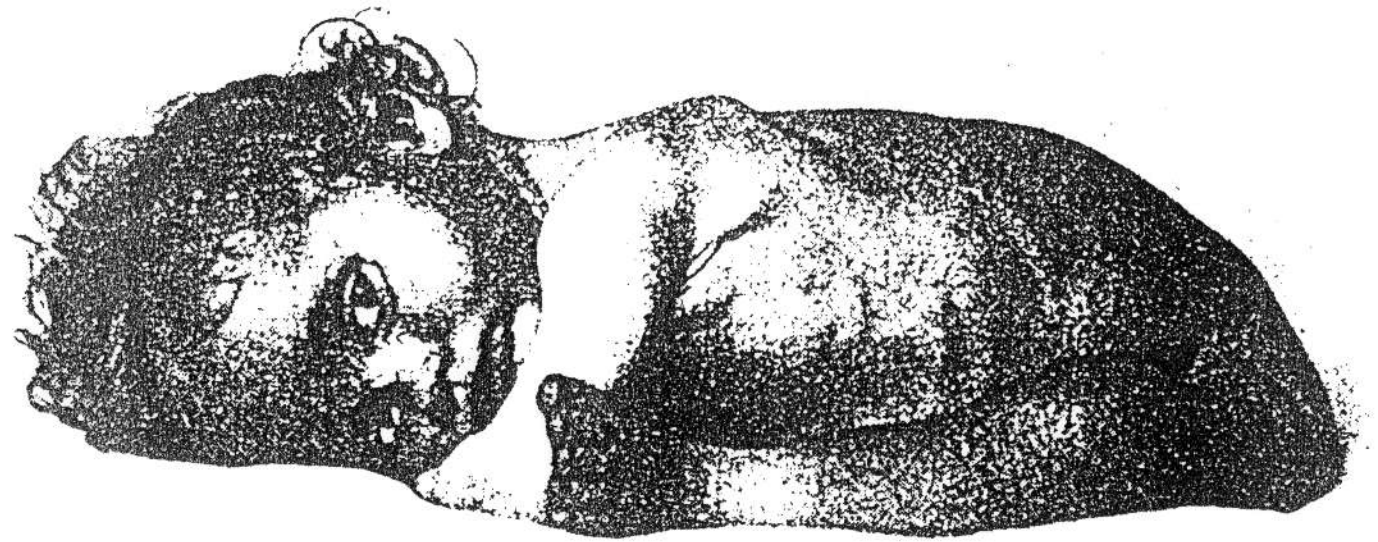


Abb. 451. Akrodynie. Man beachte die eigenartige, spontan angenommene Körperstellung, die hochgradige Hypotonie der Muskulatur und den unglücklichen Gesichtsausdruck.

Abb. G. Fanconi 1950

### Kasuistik I

Das schönste Beispiel von Kombination einer Chorea minor mit einer schizophrenieartigen Psychose ist auch deswegen interessant, weil die Patientin acht Jahre früher eine Feer'sche Krankheit, also wahrscheinlich eine neuroallergische Spätform durchgemacht hatte.<sup>2</sup>

#### Schizophrenieartige Psychose bei Chorea minor, acht Jahre nach einer Feer'schen Krankheit.

Fall 161 J. Nr. 4722740, Rosmarie M. 12 1/2 Jahre (Siehe auch Fanconi und Wißler. Fall 46 Seite 89). Zweites Kind, Familie gesund. Als Säugling sehr viele Durchfälle, mit sieben Monaten zwei Tage lang dauernde Krämpfe, die sich später nie mehr wiederholten. Das Kind wurde damals steif, bewußtlos, verdrehte die Augen. Mit vier Jahren klassische Feer'sche Erkrankung, im Kinderspital behandelt. Innert zwei Monate geheilt. Mit 11 3/4 Jahren erster rheumatischer Schub von Polyarthritiden mit Noduli rheumatici. Erythema annulare Leiner mit schwerer Pankarditis. Vier Monate später, im September 1939 Beginn einer typischen Chorea, Erythema annulare Leiner, kompensierter Mitralfehler. SR 6 Std., Leuko 6600 mit 71,5% N. 0,5% Eos. Kein Fieber, Psychisches Verhalten außer einer choreatischen Labilität normal.

Verlauf: Am 26. Oktober Beginn einer Nirvanolkur von 0,3g täglich. Am neunten Nirvanoltag d.h. am 3. November starkes Exanthem ohne Fieber. Die Choreatischen Bewegungen nehmen von nun an stark ab, verschwinden aber nicht vollständig. Am 6. November beginnt das Kind bei örtlichem und zeitlichen Orientiertsein immer stärker zu halluzinieren. Sie hört Stimmen durch die Wände, durch die Heizungsrohre, sie hat Verfolgungswahn, weigert sich deshalb die "vergiftete" Nahrung aufzunehmen, sieht überall Gestalten usw. Daneben hat sie Wahnideen von deutlichem sexuellen Charakter, glaubt ein Kind im Bauch zu haben, das man ihr wegoperieren wolle, glaubt an der Scheidung der Eltern schuld zu sein, indem sie Geschichten über die Untreue deren Mutter verbreitet hätte usw.

Zeitweise ist das Kind so aufgeregt, daß stärkere Beruhigungsmittel und strenge Isolierung nötig sind. Das Kind lebt deutlich in zwei Welten: in der Welt der Halluzinationen und im wirklichen Leben im Spital, ist über alles gut orientiert, erkennt alle Leute, weiß wie alle heißen, erinnert sich sehr gut an die Vorgänge des Vortages usw. kann sich auch sehr gut mit zeichnen, spielen usw. verweilen. Die Chorea heilt Ende November 1939 aus, die Wahnideen halten noch bis Ende Dezember an. Allmählich hört das Kind auf, über seine Wahnwelt zu berichten. Bei der Entlassung am 27. Dezember fragt es aber nach der Durchleuchtung, ob man das Kind im Bauch auch gesehen habe.

Zu Hause geht es gut, das Kind wird lebhaft und ganz normal. Im Juli 1940 nochmalige Spitalsaufnahme wegen neuem karditischen Schub. Das psychische Verhalten ist zu dieser Zeit vollständig normal. Intelligenz gut. Im Januar 1941 anlässlich eines erneuten pankarditischen Schubes gestorben. Keine Autopsie.

Da das Kind bereits 1 1/4 Jahre nach der Psychose starb, läßt sich nicht mehr entscheiden, ob nur ein "akuter exogener Reaktionstyp" oder der erste neuroallergisch bedingte Schub einer echten Schizophrenie vorlag.<sup>2</sup>

### Kasuistik II

Ein fünfjähriges Kind erkrankt mit Schüben von starkem Juckreiz der Fußsohlen und der Hände, dem langsam ein typisches "pink disease" der Extremitäten folgt. Einige Wochen später stellen sich Charakterveränderungen, Schlaf und Appetitlosigkeit ein. Die zuerst unbedeutende Muskelschwäche nimmt ständig zu, bis das Mädchen vollständig unbeweglich im Bett bleiben muß. Nach kurzdauernder Remission im vierten Krankheitsmonat stellen sich die Lähmungen wieder ein, worauf die Spitalseinschweisung folgt.





Man findet neben allen Symptomen der Feer'schen Krankheit, wie Tachykardie, Hypertension, "pink disease" der Extremitäten, typischen Veränderungen der Psyche, eine vollständige Lähmung der Beine, des Rumpfes, der Arme und des Nackens mit Areflexie und Herabsetzungen der Sensibilität an den Beinen sowie Parästhesien der Hände und Füße. Im Liquor 2 1/2 Zellen im cmm, 90 mg% GE.

Das Kind stirbt nach fünf Monate dauernder Krankheit an ausgedehnter doppelseitiger Pneumonie. Zeichen von Atemmuskellähmungen wurden nicht konstatiert. Die Autopsie ergab nur ganz geringfügige Chromolyse der Zellen der Clakschen Säulen und keinerlei Veränderungen der Wurzeln und der peripheren Nerven.<sup>2</sup>

### Kasuistik III

Neuroallergische "Encephalitis bei Santonin-Calomelkrankheit ohne Liquorveränderung. Fall 306. J - . Nr. 4388 / 44 Ursula K., 8 1/2 Jahre. Einziges Kind, Familie ganz gesund, keine allergische Diathese. Nie ernstlich krank, neigt nicht zu Erkältung. Mit sieben Jahren Masern, zugleich mit einigen Mitschülern. Wegen hartnäckiger Oxyuriasis machte das Kind ca. am 10. April zweimal eine Kur mit Santonin-Calomeltabletten (0,025 Santonin pro dosi, während drei Tage 3 Tabletten, nach zwei Tagen Pause nochmals eine Kur von 9 Tabletten). Da die Würmer immer noch nicht verschwunden waren, wurde am 27. April eine dritte Wurmkur mit den gleichen Tabletten wiederholt.

Das Kind bekam am 27., 28., 29. und 30. April je 2 Tabletten. Am 2. Mai müde, wurde aus der Schule heimgeschickt. Abends 38°. Am 4. Mai subfebril, müde, unruhig geschlafen, Morbilliformes Exanthem zuerst im Gesicht, dann am Körper, abends 40°, zunehmende Trübung des Sensoriums. Wegen Masern-Enzephalitis eingewiesen.

Befund: Vollständig benommen, wälzt sich im Bett hin und her, spricht zusammenhanglos, wirr, reagiert nicht auf die Umgebung. Deutliche Nackensteifheit. Strabismus concomitans. Im Gesicht und an den Händen myoklonische Zuckungen, starker grobschlägiger Tremor. Muskulatur stark hypertonisch, Reflexe seitengleich, gesteigert, zeitweise Fußklonus, Babinsky beidseits+. Temperatur 40,5°, Puls nur 100, SR 6 Std. Leuko 15900, 84 % toxisch verändert N. mit 26% Stabkernigen. Keine EOS. Liquor klar, Druck 24, GE. 22,8 mg% 2 2/3 Zellen, 59 mg% Zucker. Auf der Haut ausgedehntes hochrotes großfleckiges Exanthem, welches durchaus einem Masernexanthem gleicht. Keine katarrhalischen Symptome der oberen Luftwege, keine Konjunktivitis, kein Husten.

Verlauf: Am 5. Mai 37,8°, das Kind ist ganz klar, weiß nichts über die Spitalseinweisung, hat über den Tag vom 4. April eine vollständige Amnesie. Gegen Abend wird es aber wieder benommen, spricht ohne Zusammenhang, sieht einen mit merkwürdigen starren Blick an, steigt ohne Grund aus dem Bett, verwechselt die Umgebungspersonen. 6. Mai noch subfebril, wieder ganz klar, abends etwas verlängerte Reaktionszeit. In der Nacht vom 5. / 6. Mai sehr unruhig, noch leichte Ataxie der Hände. Exanthem noch blühend, keine wesentliche Drüsen- und keine Milzschwellung. 7. Mai ganz abgefiebert, neurologischer Befund normal. Das Exanthem ist für Masern atypisch, jetzt eher urticariell, leicht erhaben, stellenweise guirlandenförmig. 8. Mai, das Exanthem ist abgeblaßt, erinnert am ehesten an ein Megaloerythem. Im Liquor 15 cm Druck, 30,4 mg% GE. 1 2/3 Zellen, 71 mg% Zucker, Goldsol 111111111111. Im Blut 7500 Leuko., 57%N., 6% Eos.

Am 12. Mai entlassen.<sup>2</sup>

Eine ganz besondere Stellung in der hausärztlichen Praxis nehmen die abortiven Fälle ein. Der Praktiker sieht viel mehr zahlreiche unklare Fälle mit unvollständigem Symptomenbild, wobei aber immer gewisse vegetative nervöse Erscheinungen, einzeln aber auch in Gruppen besonders hervortreten. Nabelkoliken, Appetitlosigkeit, feuchtkalte Hand- und Fußflächen, Schlafstörungen, Erziehungsschwierigkeiten, melancholische Verstimmung u.a.<sup>6</sup>

### Politische Aspekte

Schon 1948 setzte in der Schweiz ein intensiver Kampf gegen die Anwendung von Quecksilber in der Kinderheilkunde ein, mit dem Ziel der Akrodynie (Feer'schen Krankheit) ein Ende zu setzen, wobei die Schweizer Apothekenkammer wesentlich half.<sup>4</sup>

Abb. 9. Häufigkeit der Akrodynie im Kinderspital Zürich

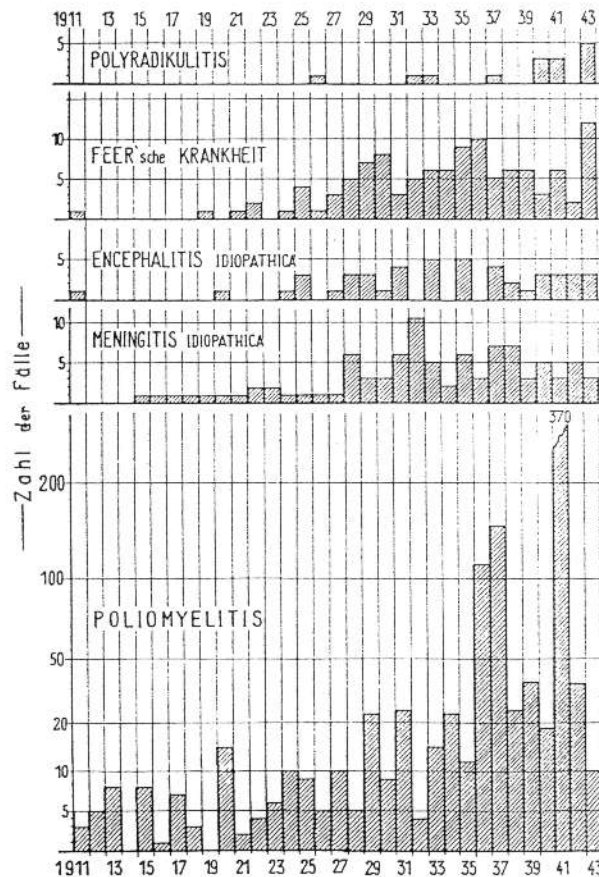
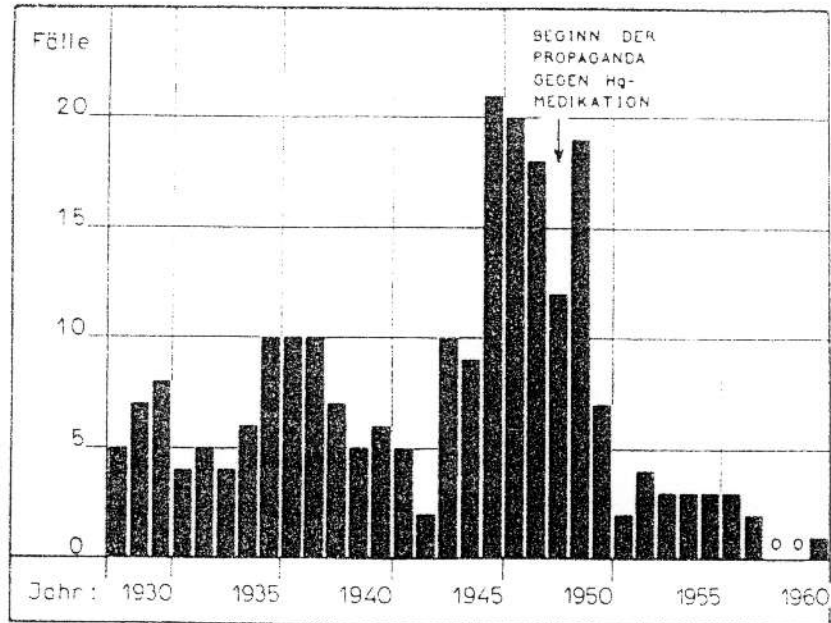


Abb. 173. Jährliche Frequenz der nichteitrigen entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems im Kinderspital Zürich, 1911-1943.



### Resümee:

*Die Akrodynie ist eine typische iatrogene Erkrankung, welche ein jahrzehntelanges Studium erfordert und ist das typische Beispiel für das Auftauchen und Wiederverschwinden einer medikamentös bedingten Erkrankung in unserem Jahrhundert.<sup>4</sup>*

*Wer die Akrodynie nicht kennt, dem werden zahlreiche Fehldiagnosen unterlaufen. In leichten Fällen wird man lediglich an ein verstärktes Trotzalter denken.<sup>3</sup>*

*Eine ganz besondere Bedeutung erlangt die Akrodynieforschung neuerdings, da bei einer beträchtlichen Anzahl von Amalgamfüllungsträger / innen eine bisher nicht erkannte Feer - Symptomatik von dem klinischen Toxiologen DDr. M. Daunderer (München) diagnostiziert und erfolgreich mit amalgamentfernung, DMPS-Therapie sowie mit kieferchirurgischen Eingriffen zur Behandlung kommen.*

*Leider werden wir, an einem amalgambedingten Feer - Syndrom leidenden Patienten, derzeit noch von fast allen Ärzten in Klinik und Praxis, mit unserer komplex auftretenden Symptomatik genau so wenig verstanden, wie der Erkenner des amalgambedingten Feer - Syndrom selbst.*

*Es scheint seit Menschengedenken immer so gewesen zu sein, daß alles Neue an Erkenntnis vorerst verneint, bekämpft und nicht verstanden wird, bis man es schließlich als großartige, wissenschaftliche Errungenschaft würdigt.*

*Renate Frank  
(Feer-Syndrom-erkrankt)  
ehrenamtliche Mitarbeiterin  
der SHG - der Behinderten  
für Ganzheitsmedizin*

### Literatur:

- 1 - E. Feer: Diagnostik der Kinderkrankheiten, Springer-Verlag Wien 1947 / 1951*
- 2 - G. Fanconi, H. Zellweger, A. Bozstejn: Die Poliomyelitis und ihre Grenzgebiete, Beno Schwabe & Co Verlag Basel 1945*
- 3 - G. Fanconi, A. Wallgren: Lehrbuch der Pädiatrie, Beno Schwabe & Co Verlag Basel Ausgaben von 1950, 1954, 1956, 1961, 1963, 1967*
- 4 - G. Fanconi: Der Wandel der Medizin, Verlag Hans Huber, Bern-Stuttgart-Wien 1970*
- 5 - E. Feer - Herausgegeben von G. Joppich: Lehrbuch der Kinderheilkunde, Gustav Fischer Verlag Stuttgart 1971*
- 6 - E. Mayerhofer: Angewandte Pädiatrie, Verlag Wilhelm Maudrich Wien 1952*
- 7 - J. Siegl: Therapie der Kinderkrankheiten, Verlag Wilhelm Maudrich Wien - Düsseldorf 1953*

# Anorexia Hydragrya

## ein Fallbericht aus der Praxis

Von Ulla Dörfler

**Aus der Praxis  
für die Praxis**

Ein Mädchen, 15 Jahre jung, bisher stets gesund, temperamentvoll und leistungsfähig, klagt seit dem Frühjahr 1988 zunehmend über diffuse Beschwerden wie Kopf- und Gelenkschmerzen, Schwindel, Vergesslichkeit und Müdigkeit.

Nach dem Schulunterricht benötigt sie in verstärktem Maße Schlaf zur Regeneration, sportliche Aktivitäten werden eingestellt, und selbst die Ferien bringen nicht die erhoffte Erholung. Im Gegenteil, die Appetitlosigkeit führt zusehends zu einem Gewichtsverlust auf 45 kg bei 170 cm Körpergröße, die Wangen sind eingefallen, die Augen getrübt, der Körperbau gleicht einer typischen Anorexie.

Blutbild und Urinkontrollen, Schilddrüsen-, Leber- und Nierenwerte, Hinweise auf Toxoplasmose, Mononucleose, Blutzucker und weitere Untersuchungen sind sämtlich unauffällig. Der Verdacht auf eine Anorexia nervosa erhärtet sich immer mehr, allein die psychischen Probleme des Teenagers fehlen.

### Quecksilberintoxikation durch Amalgamfüllungen

Eine Besonderheit zeichnet sie jedoch aus, nämlich ein Gebiß mit 10 Amalgamfüllungen, die 1986 teils erneuert, teils erstmals gefüllt wurden. Die Suche nach einer Quecksilberintoxikation brachte erstmals Licht in das unerklärliche Krankheitsbild: Der Quecksilberspiegel lag mit  $47 \mu\text{g/l}$  im obersten Toleranzbereich für Arbeiter mit beruflicher Quecksilberbelastung, während der Normbereich von *Sitzmann* bis ca. 3, max.  $10 \mu\text{g/l}$  angegeben wird.

### Zahnärztliche Revision

Die hierauf erfolgte zahnärztliche Revision aller Amalgamfüllungen zeigte, daß die Hälfte, nämlich die oberfläch-

licheren Löcher, nicht durch eine Schutzschicht unterlegt waren. Hierdurch war es im Laufe von ca. 18 Monaten möglich, daß sich Quecksilber aus den Amalgamfüllungen löste, durch das Dentin und die Pulpa in die Blutbahn gelangte und zu allmählichen Intoxikationserscheinungen führte. Da in der Literatur und in Telefongesprächen mit Experten nur Grenzwerte für Erwachsene und nur arbeitsmedizinisch relevante Vergiftungszeichen zu erfahren waren, konnte nur der weitere Verlauf die Diagnose klären.

### Therapie

Eine während der Zahnsanierung durchgeführte dreitägige Behandlung mit DIMAVAL, einer Dimerkaptopropansulfonsäure als Metallbinder – erbrachte zunächst keine Änderung, der 24-Stunden-Urinwert lag mit  $10,3 \mu\text{g/l}$  immer noch im oberen Grenzbereich für Erwachsene. Nach Abschluß der Zahnbehandlung wurde daraufhin nochmals eine viertägige DIMAVAL-Behandlung durchgeführt, der Quecksilberwert im Urin fiel auf  $0,7 \mu\text{g}$  (Normwerte bis  $2 \mu\text{g}$ ).

In den nächsten 4 Wochen normalisierte sich der Appetit allmählich, das Ausgangsgewicht von 51 kg im Frühjahr 1988 war Anfang 1989 wieder erreicht. Aktivität, Temperament und körperliche Belastbarkeit entsprachen wieder dem ursprünglichen Zustand.

Eine Anorexia hydragrya – Folge einer unsachgemäßen Zahnbehandlung, die wie eine Anorexia nervosa imponierte.

Die Untersuchungen verdanke ich dem Institut für Pharmakologie und Toxikologie in Münster.

Anschrift der Verfasserin:

Dr. med. Ulla Dörfler, Am Frankenhain 57, 5000 Köln 40

**Aktuelles über die Akrodynie (Feer'schen Krankheit)**  
**von Dr.med. Dr.med.habil. Max Dauserer**  
**Feer-Syndrom durch atrogene Amalgamvergiftung**

Emil F. Feer (1864-1955), der bekannte Pädiater in Zürich, beschrieb vor 70 Jahren (1923) ein Krankheitsbild, das als toxallergische Stammhirnzephalitis in die Weltliteratur einging, mit einer weiteren Symptompalette als Feer-Fanconi-Felter-Swift-Chomel-Syndrom als reine Quecksilbervergiftung erkannt wurde.

Synonyma sind: Akrodynie(-syndrom), vegetative Neuropathie, Trophodermatoneurose, Rosakrankheit

Fehldiagnosen sind: Hysterie, Neurose, Schizophrenie u.a.

**VORKOMMEN:**

Während früher quecksilberhaltige Salben (graue) oder Zahnputzmittel bzw. zerbrochene Fieberthermometer die wesentliche Ursache waren, **sind es heute fast ausschließlich Amalgamfüllungen der Mutter, die das Kind durch das sechsfach stärker belastete Fetalblut krankmachen bzw. eigene Amalgamfüllungen.**

Fanconi diagnostizierte in den 30er Jahren in London über 30 000 Kinder mit diesem Syndrom. Nach der Erkennung und Vermeidung der grauen Salbe als Giftquelle sank die Krankenrate auf ein zehntel herab. Dies bewies eindeutig als Giftquelle Quecksilber. **Erwachsene erkranken ebenso wie Kinder (Bode, Klein) - nur wird hier das Erkrankungsbild fast ausschließlich als psychisch bedingt fehlgedeutet (Böckers), da die Giftwerte nur im Gehirn (Kernspin) eindeutig erhöht sind.**

**WIRKUNGSCHARAKTER:**

Die Toxizität ist um den Faktor 1000 höher, wenn Quecksilber eingeatmet wird (Gädicke), intraoral ist die Quecksilberkonzentration bei Amalgamträgern im Schnitt um den Faktor 32 höher als bei Amalgamfreien (BGA).

Resorption auch über die (Schleim-)Haut.

Bindung und Inaktivierung von Sulfhydrylgruppen der Enzyme

Störung der Synthese der Sphingomyeline, "neuroallergische Reaktionsform auf Quecksilber.

Die klinische Besserung geht einher mit dem Absinken der Quecksilberkonzentration.

**TOXIZITÄT:**

**Für Quecksilber gibt es keinen "no effect level", d.h. das Feer-Syndrom tritt auch bei geringsten Konzentrationen auf, was auch die Zunft der "Quacksalber" einst in Verruf brachte.**

Die Folgen sind durch die Speicherung im Kieferknochen und im Gehirn zu großen Teil irreversibel.

Die Mortalität der nicht erkannten Erkrankung wird mit 5-7% beziffert, der Tod tritt meist an Lungeninfektionen (Bode) bzw. Schlafapnoe (Krippentod) ein.

**INTERAKTIONEN:**

Zink- und Selenmangel begünstigt die Schwere der Erkrankung.

Bei Kranken wird Blei, Thallium, Arsen, Aluminium und Pentachlorphenol verstärkt gespeichert.



*Im Amalgam verstärkt das Zinn die Hirntoxizität (Koma, Ataxie), das Silber die Erkrankung der Sehnen und Bänder (Ischialgie) und Kupfer die Lebertoxizität. Amalgam mit Aluminium werden bei Morb. Alzheimer im Gehirn gefunden.*

*Formaldehyd, Wohngifte, Lösungsmittel, Alkohol und andere Nervengifte verstärken die Symptomatik.*

#### **SYMPTOME:**

*Wesensveränderung (Depression, Weinerlich, Negativismus, Schlafumkehr, Apathie)*

*Reizbarkeit*

*Krämpfe epileptiform*

*Lähmungen (Ataxie, Steppergang, Polyneuritis, Polyradiculitis, Landry)*

*Müdigkeit, chronische*

*Inappetenz*

*Exanthem polymorphes*

*Hyperhidrosis (Mäusegeruch)*

*Akren feucht-rot, zyanotisch, schmerzhaft*

*Hautschuppung groblamellös*

*Haarausfall*

*Gingivitis*

*Zahnlockerung und -Ausfall*

*Hypersalivation*

*Tränenfluß*

*Muskelhypotonie und -Atrophie*

*Motilitätsstörungen (Känguruhstellung)*

*Hypersexualität*

*Tremor*

*Parästhesien der Glieder*

*Juckreiz*

*Gliederschmerzen*

*Schmerzen lanzinierend (Hexenschuß)*

*Tachykardie*

*Hypertonie*

*Photophobie (Lichtscheu)*

*Glykolabilität*

*Frieren*

*Fieber*

*Gewichtsverlust (Anorexie)*

*Encephalomyelitis*

*Tod an Atemlähmung (Schlafapnoe) und M. Alzheimer*

#### **NACHWEIS:**

*DMPS-Test im Urin*

*Kiefer-Panorama-Röntgen (OPT)*

*Kernspintomografie (Multi-Infarktsyndrom)*

*Hausstaubuntersuchung*

#### **PATHOLOGIE:**

*Degeneration der Markscheiden (irreversibel)*

*Degeneration des Zwischenhirns*

### **THERAPIE:**

*Expositionsstop (Zähne extrahieren und Depots ausfräsen)  
DMPS ins Kiefer injizieren (alle 6 Wochen)*

### **RECHT:**

*Arzneimittelschaden bis 500 000 DM versichert vom Hersteller (Formular bei der Allianz abrufen)*

*Die Vergiftung mit Zahnamalgame geschieht definitionsgemäß mit mindestens 50% Quecksilber. Sie ist iatrogen, d.h. durch den Zahnarzt verursacht. Diese Vergiftung ist wie jede sehr heimtückisch. Da fast kein Arzt diese Vergiftung erkennt, ist die Dunkelziffer extrem groß.*

### **LITERATUR:**

- BGA: Amalgame in der zahnärztlichen Therapie. Jan. 1992
- Böckers M., W. Schönberger, O. Oster, P. Neumann: Inhalative Quecksilbervergiftung unter dem klinischen Bild einer Akrodyne (Selter-Swift-Feer). Dtsch. med. Wschr. 108 (1983), 825.
- Bode H. G., A. Scheuffler: Feer'sche Krankheit. Z. Haut-Geschl. 43 (1933), 241.
- Bureau, Y. M. M., H. Boiteau, H. Barriere, P. Titoux, Mme. B. Bureau: Acrodyne d'origine mercurielle. Bull. Derm. 77 (1970), 184.
- Fanconi, G., A. Botzdztein, P. Schenker: Überempfindlichkeitsreaktionen auf Quecksilbermedikation im Kindesalter. Helv. paediat. Acta (Suppl.4) 2 (1947), 3.
- Fessler, A.: Hautveränderungen bei der Feer'schen kindlichen vegetativen Neurose. Arch. Der. Syph. 173 (1936), 283.
- Gädicke, L., E. Heuver. Intrafamiliäre, subakute Quecksilbervergiftung bei Kindern. Med. Welt 13 (1962/9, 1768).
- Klein, M.: Feer'sche Neurose, eine Überempfindlichkeitsreaktion des Kindes auf Quecksilbermedikation. Med. Klin. 46 (1951), 101.