

An

Medizinischer Dienst

2018

Allgemeinärztlicher Befund- und Therapiebericht zur Motoneuronenerkrankung durch Quecksilber

Sehr geehrte Damen und Herren,

Bei Herrn Dr. Y besteht eine progrediente Motoneuronenerkrankung.

Anfangs bestand eine Parese der Schulteraußenrotation, der Ellbogenflexion sowie der Handextension rechts. Dann kam eine zunehmende Fußheber- und Fußsenkerparese links hinzu. Bei der letzten Untersuchung in der Neurologie in Ulm (RKU) bestand dann auch eine Schwäche in der linken Hand sowie beginnend im rechten Bein, sodass letztendlich alle 4 Extremitäten betroffen waren (Diagnose Tetraparese).

Die wesentlichen Untersuchungen wurden im Klinikum X durchgeführt und in der Motoneuron-Ambulanz der Uni-Klinik Ulm.

Bei der letzten Vorstellung in Ulm wurde wegen der Progredienz Riluzol 50 mg und wegen der Krämpfe Limptar 200 mg empfohlen. Weiterhin wurde über die gesamten Jahre hinweg ein intensives Muskeltraining durchgeführt.

Seit Ende 2016 ist Herr Dr. Y in unserer Behandlung. Der Ersttermin erfolgte am 09.11.2016.

Eine Verzögerung des Behandlungsbeginns wäre mit der Gefahr einer weiteren Progredienz der neurologischen Symptomatik verbunden gewesen. Dies bedeutet bei einer Motoneuronenerkrankung nicht nur eine Zunahme der Paresen sondern möglicherweise auch das Auftreten von Schluck- und / oder Sprechstörungen.

Aufgrund des chronisch progredienten Verlaufs von Vorderhornkrankungen war aus schulmedizinischer Sicht keine Verbesserung zu erwarten, bzw. der Übergang in eine weitere Progredienz, Bettlägrigkeit und Tod.

Bei Herrn Dr. Y wird von einer **erhöhten Quecksilber-, Blei- und Aluminiumbelastung** ausgegangen. In der Porphyrin-Elektrophorese ergab sich ein Hinweis auf eine Hg-Belastung sowie auch eine mögliche Bleibelastung. Auch in der Haarmineralanalyse vom 20.12.2016 fand sich ein Hinweis auf eine Hg- und Bleibelastung.

Hauptquecksilberquellen des Menschen sind laut WHO 1991 bis 2018 Fischkonsum und Amalgamfüllungen [WHO 1991]. Quecksilber gilt als giftigstes nichtradioaktives Element. Auf Nervenzellen wirkt es 10 fach giftiger, als Blei [Leong et al.2001] und:

- [Interaction of metal salts with cytoskeletal motor protein systems](#). Thier R, Bonacker D, Stoiber T, Böhm KJ, Wang M, Unger E, Bolt HM, Degen G. Toxicol Lett. 2003 Apr 11;140-141:75-81.
- [Genotoxicity of inorganic mercury salts based on disturbed microtubule function](#). Bonacker D, Stoiber T, Wang M, Böhm KJ, Prots I, Unger E, Thier R, Bolt HM, Degen GH. Arch Toxicol. 2004 Oct;78(10):575-83. Epub 2004 Jun 15.
- [Disturbed microtubule function and induction of micronuclei by chelate complexes of mercury\(II\)](#). Stoiber T, Bonacker D, Böhm KJ, Bolt HM, Thier R, Degen GH, Unger E. Mutat Res. 2004 Oct 10;563(2):97-106.

Autopsiestudien der letzten Jahrzehnte zeigen eine 2 - 12-fach erhöhte Quecksilberanreicherung in den Organen inklusive Gehirn von Amalgamträgern gegenüber Nichtamalgamträgern. Eine italienische Studie fand z.B. bei verstorbenen Amalgamträgern mit über 12 Füllungen ein über zehnfach erhöhter Quecksilbergehalt in verschiedenen Gehirnarealen inklusive Hypophyse, verglichen mit Personen mit weniger als drei Amalgamfüllungen [Guzzi et al. 2006]. Da Autopsiestudien der Goldstandard zur Ermittlung der Körperbelastung von Quecksilber sind, wird Amalgam als die Hauptquelle für die Quecksilberbelastung bei Amalgamträgern angesehen [u.a. Drasch et al. 1994, WHO 1991, Lorscheider et al. 1995, Mutter et al. 2005,

2011]. Aus Tierstudien wurde bekannt, dass der Kieferknochen innerhalb von 28 Tagen nach Einsetzen von Amalgam hohe Mengen an Quecksilberablagerungen enthält [Übersicht in Lorscheider et al. 1995, Mutter et al. 2005]. Auch bei Menschen konnte die schnelle Quecksilberkontamination der Zahnwurzel und des Kiefers durch Amalgamfüllungen nachgewiesen werden [Harris et al. 2008]. Mit gleichzeitig dort vorhandenen Infektionen (apikale Ostitis, Parodontitis) ist es mit einer Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit möglich, dass dort vorhandene anorganische Quecksilberverbindungen zu hochgiftigen organischen Quecksilberverbindungen methyliert werden, unter Umständen auch Dimethyl-Quecksilberverbindungen. Speichelproben von Amalgamträgern zeigen daher auch regelmäßig höhere Methylquecksilberkonzentrationen [Yin et al. 2016]. Denn Mikroorganismen in Mund und Darm können das von Amalgam ständig freigesetzte Quecksilber methylieren [Leistevuo et al. 2001, Heinze et al. 1983].

Es ist zudem belegt, dass die Halbwertszeit von Quecksilber im Gehirn und Nervensystem Jahre bis Jahrzehnte beträgt.

- Hargreaves, R.: Persistent mercury in nerve cells 16 years after metallic mercury poisoning. *Neuropathology and Applied Neurobiology* 14 (1988), S. 443-452.
- He, F. S. et al.: Prognosis of mercury poisoning in mercury refinery workers. *Annals Academy of Medicine* Bd. 13, 1984, No. 2 (Suppl.), S. 389-393
- Kishi, R. et al.: Residual neurobehavioural effects associated with chronic exposure to mercury vapour, *Occupational and Environmental Medicine* Bd. 51, 1994;35-41.
- Opitz, H. et al.: Demonstration of mercury in the human brain and other organs 17 years after metallic mercury exposure. *Clinical Neuropathology*, Bd. 15, 1996, S. 139-144.
- Sugita, M.: The biological half-time of heavy metals. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 41 (1978), S. 25-40.
- Takeuchi, T.: Mercury level and histochemical distribution in a human brain with Minamata disease following a long-term clinical course of twenty-six years. *Neurotoxicology* Bd. 10, 1989, S. 651-658.
- Vimy, M.J. et al.: Estimation of mercury body burden from dental amalgam: Computer simulation of metabolic compartmental model, *Journal of Dental Research* 65, 1986, S. 1417.

So können auch Jahre nach Amalgamentfernung oder Hg-Exposition sehr hohe Quecksilberkonzentrationen im Zentralnervensystem vorhanden sein.

Quecksilberdampf aus Amalgamfüllungen kann auch unter Umgehung des Blutkreislaufes direkt in das Nervensystem gelangen. Er kann z.B. über die Nervenendigungen der Gesichts- und Mundschleimhautnerven retrograd in das Stammhirn transportiert werden.

- Arvidson B: Inorganic mercury is transported from muscular nerve terminals to spinal and brainstem motoneurons. *Muscle Nerve* 1992;15:1089-1094.
- Arvidson B: A review of axonal transport of metals. *Toxicology* 1994;88:1-14. Arvidson B, Arvidsson J: Retrograde axonal transport of mercury in primary sensory neurons innervating the tooth pulp in the rat. *Neurosci Lett* 1990;115:29-32.
- Arvidson B, Arvidsson J, Johansson K: Mercury deposits in neurons of the trigeminal ganglia after insertion of dental amalgam in rats. *Biomaterials* 1994;7:261-263.
- Stortebecker P: Mercury poisoning from dental amalgam through a direct nose-brain transport. *Lancet* 1989;1:1207.
- Pamphlett R, Coote P: Entry of low doses of mercury vapor into the nervous system. *Neurotoxicology* 1998;19:39-47.
- Tjalve H, Henriksson J: Uptake of metals in the brain via olfactory pathways. *Neurotoxicology* 1999;20:181-195
- Akyuz S, Caglar E: Pulpal uptake of mercury from lined amalgam restorations in guinea pigs. *Eur J Oral Sci* 2002; 110:460-463.

Laut WHO [1991], welche Amalgam als die Hauptquelle der menschlichen Hg-Belastung angibt, kann für toxische Wirkungen von Quecksilberdampf kein sicherer Grenzwert angegeben werden. Sehr aufschlussreich sind daher Zell- und Tierexperimente und Autopsiedaten von Amalgamträgern.

Leong et al. [2001] fanden, dass niedrigste Quecksilberkonzentrationen (0,02 ng/g Endkonzentration) zu gravierenden Schäden an Neuronen führen. Dabei waren gleiche Mengen an Blei, Cadmium, Mangan, Aluminium ungiftig. In anderen Versuchen bewirkte die Zugabe von nur 36 ng Hg/g Schäden bei menschlichen Nervenzellen:

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

Im German Amalgam Trial, (GAT) konnte im Projekt I (in vitro-Versuch) gezeigt werden, dass Quecksilberkonzentrationen ab 54 ng/g zu Beeinträchtigungen an menschlichen Immunzellen, Nierenzellen und Gehirnzellen führten. Weiterhin wurde eine verminderte Resistenz zu anderen Umweltgiften beobachtet.

- <http://www.europaem.de/chemical/mercury/Amalgamtrial.pdf>

All diese toxischen Quecksilberkonzentrationen in-vitro waren im Mittel mehrfach niedriger als die Werte, welche in Autopsieproben von amalgamtragenden Schafen, Affen und Menschen oder amalgamverarbeitenden Zahnarztpersonal gefunden wurden (z.B. über 300 ng Hg/g in Gehirngewebe von Personen mit mehr als 12 Amalgamfüllungen [Guzzi et al. 2006]).

- Guzzi G, Grandi M, Cattaneo C et al. Dental amalgam and mercury levels in autopsy tissues: food for thought. *Am J Forensic Med Pathol* 2006;27:42-5.
- Lorscheider FL, Vimy MJ, Summers AO: Mercury exposure from "silver" tooth fillings: emerging evidence questions a traditional dental paradigm. *FASEB J* 1995;9:504-508.

- Lorscheider FL, Vimy MJ: Mercury exposure from "silver" fillings. Lancet 1991;337:1103.
- Barregard L, Svalander C, Schutz A, Westberg G, Sallsten G, Blohme I, Molne J, Attman PO, Haglund P. Cadmium, mercury, and lead in kidney cortex of the general Swedish population: a study of biopsies from living kidney donors. Environ Health Perspect 1999;107:867-871.
- Drasch G, Schupp I, Hofl H, Reinke R, Roeder G: Mercury burden of human fetal and infant tissues. Eur J Pediatr 1994;153:607-610.
- Drasch et al. . Eflussvo nAmalgamfüllungen auf die Quecksilber-konzentration in menschlichen Organen. Dtsch Zahnärztl Z 1992;47:490-496.
- Drasch G, Wanghofer E, Roeder G: Are blood, urine, hair, and muscle valid bio-monitoring parameters for the internal burden of men with the heavy metals mercury, lead and cadmium? Trace Elem Electrolytes 1997;14:116 –123.
- Eggleston DW, Nylander M: Correlation of dental amalgam with mercury in brain tissue. J Prosthet Dent 1987;58:704-707.
- Nylander M: Mercury in pituitary glands of dentists. Lancet 1986;1:442.
- Nylander M, Friberg L, Lind B: Mercury concentrations in the human brain and kidneys in relation to exposure from dental amalgam fillings. Swed Dent J 1987;11:179-187.
- Nylander M, Weiner J: Mercury and selenium concentrations and their interrelations in organs from dental staff and the general population. Br J Ind Med 1991;48:729-734.
- Weiner, J.A., Nylander, M. The relationship between mercury concentration in human organs and different predictor variables. Sci Total Environ 1993;138:101-115.

Es ist daher davon auszugehen, dass die zusätzliche Quecksilberbelastung durch Amalgamfüllungen bei Amalgamträgern, besonders bei genetischen Empfindlichkeiten (z.B. Enzyme der Phase II-Entgiftung) zu subtilen bis größeren Schäden an Nervenzellen führen könnten.

Eine sichere Feststellung der Belastung von Organen oder gar Nerven- / Gehirngewebe mit Quecksilber ist durch gängige Untersuchungsmethoden, laut WHO 1991 und oben angegebenen Studien, nicht möglich.

Die Blut- und Urinanalyse ist praktisch nur bei akuten Vergiftungen mit Hg deutlich erhöht. Sie ist völlig ungeeignet, um eine chronische Hg-Belastung zu messen [Drasch G et al. 2001, WHO 1991]. Auch folgender beschriebener Fall deutet darauf hin: ein gesunder Arbeiter war im Alter von 41 Jahren nur einmalig akut Hg-Dampf ausgesetzt. Die Hg-Werte fielen innerhalb von 4 Wochen durch die Therapie mit einem Chelatbildner auf „Normalwerte“ ab. Er litt in den Folgejahren an massiven Beschwerden. Verschiedene Gutachten kamen zum Ergebnis, dass der Hg-Gehalt seiner Organe „normal“ sei und seine Krankheit habe nichts mit Quecksilber zu tun. Die Autopsie erbrachte dann höchste Hg-Werte im Kleinhirn, Occipitalhirn, Thalamus, Niere, Lunge und Schilddrüse [Opitz H et al. 1996].

Echeverria konnte in einer Studie zeigen, dass auch sehr niedrige Hg-Konzentrationen unterhalb der bekannten Grenzwerte ausreichen, das Nervensystem und damit das menschliche Verhalten zu beeinträchtigen, was die Diagnostik einer möglichen Quecksilber-bedingten Gesundheitsstörung noch weiter erschwert [Echeverria D et al. 1998].

Behandlungsverlauf:

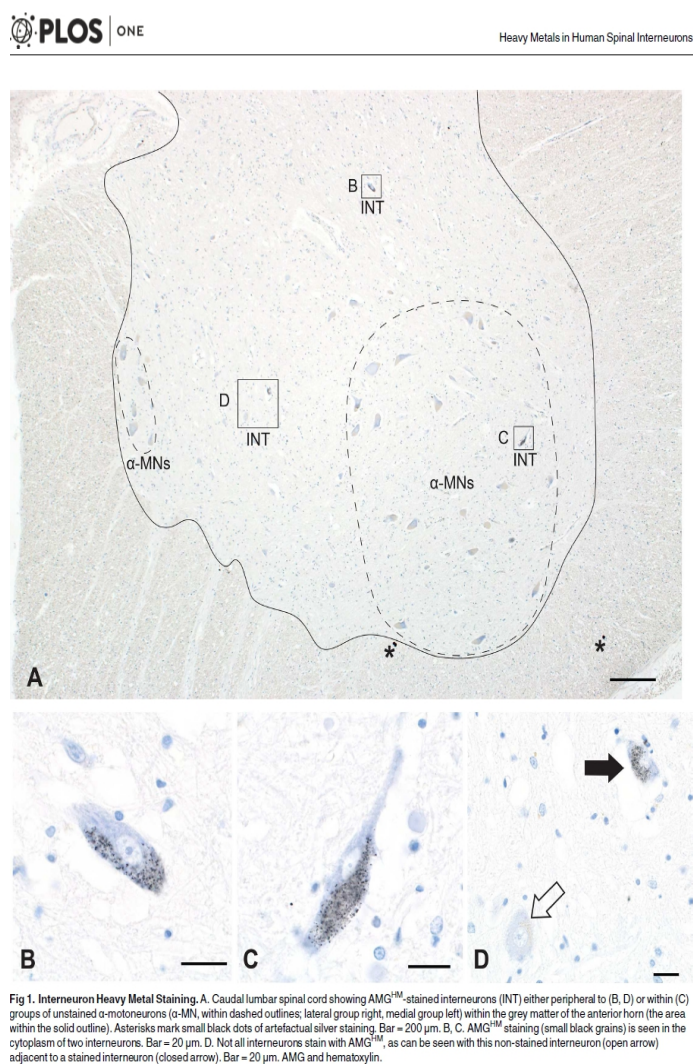
Die Behandlung besteht seit November 2016 in einer von Dr. Mutter in seinen Büchern empfohlenen Ernährung mit vor allem frischer Rohkost. Seit der Erstvorstellung im November 2016 wird eine Vielzahl von Vitalstoffen (Mikro- u Makronährstoffe, Vitamine, überwiegend sogen. „Nahrungsergänzungsmittel“) im Sinne einer orthomolekularen Therapie eingenommen. Diese sind medizinisch notwendig zum Therapieerfolg und haben eine Vielzahl an biochemischen und pharmakologischen Wirkungen im Stoffwechsel, die für die Behandlung notwendig sind.

Zum Erreichen eines Behandlungserfolges gehört auch eine Zahn- und Kieferherdersanierung mit fachgerechter Entfernung von toxischem Amalgam und sogenannten „CBID“ (Chronic ischaemic bone disease)). Hierbei handelt es sich um chronisch osteopathische Knochenerweichungen im Kieferknochen mit fettiger Umwandlung des Markraums. Hierdurch kommt es zu einer Erhöhung von Zytokinspiegeln mit proinflammatorischer Wirkung [Lechner J et al 2013].

Bei ALS Kranken wurden tatsächlich hohe Spiegel von RANTES und FGF-2 in den Fettgewebnekrosen des Kiefers gefunden. RANTES erwies sich im Zell und Tierversuch als nerventoxisch wirksam und bei ALS Patienten fanden sich auch höhere Werte im Serum und dem Liquor im Vergleich zu Gesunden. Die im Kiefer von ALS Kranken gefundenen Werte sind allerdings nochmals Vielfach höher, wie diejenigen im Liquor oder Serum.

An insgesamt 6 Zähnen fanden sich bei Herrn Dr. Y im DVT (digitale Volumen-tomographie) zusätzlich Zeichen für eine apikale Otitis bzw degenerative Knochenveränderungen, die allesamt saniert wurden. Eine der vom Zahnarzt (Dr. Scholz, zahnärztliche Tagesklinik, Konstanz) entnommenen Fettgewebnekrosen aus dem Kiefer von Herrn Dr. Y wurde zur Analyse ins Labor geschickt und auf Schwermetalle untersucht. Es fand sich ein sehr hoher Aluminiumgehalt von 36.814 η /kg, was die These einer zusätzlichen Aluminiumbelastung stützt.

Der Zusammenhang von Amalgamfüllungen mit einer Quecksilberbelastung und Nervenschädigung wurde bereits erläutert. In diesem Zusammenhang muss noch erwähnt werden, dass Herr Dr. Y kurz vor Erkrankungsbeginn neu sehr viel Kaugummi gekaut hat. Dies verstärkt die Quecksilberfreisetzung aus Amalgamfüllungen mehrhundertfach und hat mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit zu einer schnelleren Zunahme der Quecksilberdepots der Motoneurone geführt, da Quecksilberdampf gut und schnell in das Nervensystem eindringt und sich dort festsetzt. Wie stark Motoneurone mit Quecksilber angereichert sein können, zeigt eine neue Autopsiestudie an neurologisch erkrankten Personen, die allenfalls im Anfangsstadium einer Motoneuronen Erkrankung litten (Im Endstadium sind die Motoneuronen untergegangen und das darin enthaltene Quecksilber in andere Körperareale verschoben worden, so dass im Endstadium einer MND nur noch wenig Hg (als grauschwarze Ablagerungen in den Nervenzellen und deren Mitochondrien) nachweisbar ist [Pamphlett et al. 2016]:



Die grauschwarzen Punkte sind Quecksilber!

Ab 20.01.2017 wurde eine i.v.-Schwermetallausleitung begonnen mit den Chelatbildnern DMSA (Dimercaptosuccinicacid) und DMPS ((Dimercaptopropansulfonsäure, Dimaval), ergänzt durch Magnesium, Taurin, Carnosin, Carnitin, Procain und Glutathion. Im Vorfeld wurde anfangs jeweils Trometamol, Alpha-Liponsäure und Selen i.v. verabreicht, später dann nur noch Alpha-Liponsäure. Ab Anfang Februar zusätzlich regelmäßige s.c.-Injektionen des Chelatbildners Desferal zur Bindung und Ausscheidung von Aluminium. Ab 20.09.2017 zusätzlich oral Metalcaptase (Penicillamin) zur intrazellulären und v.a. neuronalen Schwermetallentgiftung, weil weder DMPS noch DMSA die Fähigkeit haben, intrazellulär, also die Quecksilberablagerungen in den Motoneuronen (siehe Bild oben) zu binden oder auszuleiten.

Die Infusionsbehandlungen wurden zum Glück von Herrn Dr. Y ab 19.04.2017 bis heute überwiegend in Eigenregie durchgeführt. Insgesamt wurden die Chelatbildner DMPS und DMSA bisher 55 mal i.v. verabreicht. Die Infusionen wurden bis November 2017 etwa wöchentlich durchgeführt, danach noch alle 2-3 Wochen und aktuell erfolgen sie noch ca alle 4 Wochen.

Therapieergebnisse

Zwischenzeitlich kann nach ca 14-monatiger Therapie davon ausgegangen werden, dass die Progredienz der Motoneuronerkrankung von Herrn Dr. Steuer gestoppt werden konnte. Es kam zu keinen neuen Paresen, auch haben bestehende Paresen nicht zugenommen. Die motorische Schwäche an den zuletzt neu betroffenen Extremitäten im Krankheitsverlauf (rechtes Bein und linke Hand) haben sich sogar gebessert. Auch Muskelkrämpfe treten nicht mehr so häufig auf. Insgesamt hat die Kraft in allen vier Extremitäten um mind. 50% zugenommen. Herr Dr. Y kann mittlerweile wieder joggen, Fahrrad fahren und auch Klavier spielen, was vorher unmöglich war.

Ein Stillstand der Erkrankung ist bereits ein Wunder, die Verbesserung noch mehr. Die verhindert weitere Einschränkungen bis hin zur Pflegebedürftigkeit, Beatmung usw. und es kann davon ausgegangen werden, das wieder eine arbeitsfähigkeit eintritt.

Mit der Fortführung der (Ausleitungs-) Behandlung ist beim bisherigen Behandlungsverlauf mit einer weiteren Stabilisierung und Verbesserungen zu rechnen.

Die Schulmedizin hat bei einer Motoneuronerkrankung keinerlei Behandlungsmöglichkeiten anzubieten. Die in der Motoneuron-Amblanz in Ulm zuletzt empfohlene Therapie mit Riluzol (Glutamat-Hemmstoff, Erhöhung der Lebenserwartung um durchschnittlich 3 Monate bei ALS!) und Limptar (symptomatische Behandlung der Muskelkrämpfe) wäre nur rein symptomatisch gewesen und hätte die Progredienz und das Überleben nicht wesentlich beeinflusst.

Echte Behandlungsmöglichkeiten sind auch nach derzeitiger Studienlage nicht in Sicht. Auch die neueren Infusionen, die in USA und Japan zugelassen sind, verhindern den Tod bei ALS nicht. Somit gibt es bis jetzt keine wirksame Therapie, schon gar nicht Ursachentherapie, bei ALS oder MND.

Die Quecksilberbelastung durch Amalgam wird in der Literatur sehr unterschiedlich bewertet und ist bisher nicht schulmedizinisch als mögliche Ursache einer Motoneuronerkrankung anerkannt. Dies hat aber nur juristische und standespolitische Gründe. Bedeutet, die Verursacher der menschlichen Amalgam und damit Quecksilberbelastung wollen nicht, dass diese Fakten herauskommen und anerkannt werden, da sie sonst massive Schadenersatzprozesse fürchten.

Beispiele, wie diese Verursacher der menschlichen Hauptquecksilberbelastung agieren, finden sich z.B. in der Zeit in einem Interview mit dem damaligen Gesundheitsminister Horst Seehofer, der auch den sog. „Amalgamkonsens“ unterschreiben (musste):

Aus „Die ZEIT 44, 1998“ (22.10.1998):

"...Daß Seehofer anlässlich seines Abschieds von Bonner Journalisten nach seinen schlimmsten Erfahrungen in seiner Amtszeit befragt wurde, lag angesichts der vielen Anfeindungen der vergangenen Monate nahe. Naheliegend auch die Antwort: "Das war der Druck der Zahnärzte" - auf ihn, auf Freunde, frühere Studienkollegen, die Mitarbeiter und deren Familien. Seehofer: "Das überstieg das menschlich vorstellbare Maß." Die Funktionäre hätten sogar Druck auf den Verleger seiner Heimatzeitung ausgeübt, dem man wegen der positiven Berichterstattung über ihn mit der Kündigung von Abos gedroht habe. Offenbar sind die Standesvertreter nicht mal vor Mißbrauch ihrer Mitglieder zurückgeschreckt. Nach einer von zahlreichen Zahnärzten unterzeichneten Anzeige gegen ihn hatten ihm viele geschrieben, sie hätten nichts von ihrer Unterschrift gewußt. Die versuchte Einflußnahme der Zahnärzte hat offenbar auch die bekanntermaßen erfolgreiche Lobbytätigkeit der Pharmaindustrie übertroffen. Der attestierte Seehofer, daß auch sie "eine perfekte Lobby hat, aber nie falsches Spiel getrieben hat"..."

<https://www.zeit.de/1998/44/Sparsam>

und im Nachgang des Amalgamprozesses gegen DEGUSSA, als das drohende Amalgamverbot durch massive Lobby- und Medienarbeit abgewendet wurde und Gerichtsgutachter der Kieler Universität mit Lügen- und Diffamierungskampagnen in allen Ebenen diskreditiert wurden:

http://www.umweltbedingt-erkrankte.de/downloads/Amalgamfuellungen_Seehofer/ReplikWassermann.pdf

Dabei wurde auch ein Urteil des Landgerichtes Niedersachsen, welches die Amalgamintoxikation eines AOK-Versicherten auch aufgrund des Kieler Amalgamgutachtens bestätigte:

<http://www.amalgam-informationen.de/dokument/dokument3.html>

vom Bundessozialgerichtes aus politischen Gründen aufgehoben.

Das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) lobte 1998 die Qualität des Kieler Gutachtens (Bundesgesundheitsblatt 1998; 41: 452)

Im vorliegenden Krankheitsfall wurde die toxische Wirkung von Quecksilber durch eine Aluminiumbelastung potenziert. Deshalb wurde die Schwermetallausleitung durch Antidote auf diese beiden Schwermetalle fokussiert.

In der Literatur finden sich viele Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Hg-Belastungen und einer Motoneuronerkrankung:

Quecksilber wird durch Motoneurone aufgenommen [Pamphlett R et al. 1998] und führt dort zu vermehrter oxidativer Belastung, was die Entwicklung von Motoneuronerkrankungen begünstigen kann [Bates et al. 2004; Pamphlett R et al 1996].

In Schweden wurde über eine Frau berichtet mit 34 Amalgamfüllungen und ALS. Nach Entfernung und Behandlung mit Selen und Vitamin E wurde sie völlig geheilt [Rhede O et al. 1994].

Der australische Pathologe Pamphlett beschreibt Quecksilberansammlungen in Motoneuronen und Interneuronen als Ursache von Nervenzellschäden und Nervenzellverlust bei Patienten mit Motoneuronerkrankungen [Pamphlett et al. 2016] (siehe Bild oben).

Die Hg-Belastung entstand bei Herrn Dr. Y durch jahrzehntelang getragene Amalgamfüllungen mehrerer Zähne (bis 2016). Die Quecksilberfreisetzung wurde durch das neu dazu gekommene vermehrte Kaugummikauen kurz vor Beginn der Erkrankung erhöht.

Möglicherweise spielte auch eine Amalgambelastung der Mutter eine Rolle: Der Münchner Rechtsmediziner Drasch, der eine Studie an toten Feten und am plötzlichen Kindstod gestorbener Babys im BGA vorgestellt hat konnte nachweisen, dass bei allen Untersuchungen die hohen Quecksilbermengen der Feten und Babys der Anzahl der Amalgamfüllungen der Mütter entsprachen [Drasch G et al. 1994]. Dies ist ein deutlicher Hinweis auch auf mögliche Hg-Belastungen pränatal über die Mutter.

Eggleston fand eine hohe Abhängigkeit der Quecksilber-Konzentration im Gehirn von der Anzahl der Amalgamfüllungen an 87 Leichen [Eggleston DW et al. 1987].

Der Konsum von Fischen und Meeresfrüchten könnte ebenfalls zu einer Hg-Belastung beigetragen haben: Die vorläufigen Ergebnisse einer aktuellen amerikanischen Studie zeigen, dass von den Teilnehmern, die Fisch und Meeresfrüchte regelmäßig aßen, jene mit der höchsten geschätzten jährlichen Quecksilberaufnahme ein doppeltes Risiko für ALS aufwiesen, verglichen mit jenen mit geringeren Werten [Press release. 2016].

In einer aktuellen Kasuistik [Mangelsdorf I et al. 2017] wird der Behandlungsverlauf einer Motoneuronerkrankung beschrieben, wo anfangs wegen einer vermuteten Amalgambelastung eine Zahn- und Kiefersanierung durchgeführt wurde. Anschließend erfolgte eine Behandlung mit Chelatbildner (DMPS) insgesamt 86 mal über einen Zeitraum von 3 Jahren. Unterstützt wurde die Behandlung durch eine vegetarische Ernährung und „Nahrungsergänzungsmittel“ (Vitamine, Spurenelemente usw). Offensichtlich gesundete der Patient im Verlauf von 3 Jahren.

Wir bitten Sie unter dem Gesichtspunkt einer schulmedizinisch nicht behandelbaren, fortschreitenden und meist tödlichen Erkrankung die Erstattungsfähigkeit der Kosten für die Schwermetallausleitung erneut zu prüfen. Kausalzusammenhänge zwischen einer Schwermetallbelastung und einer Motoneuronerkrankung wurden mehrfach, wie dargelegt, beschrieben. Aufgrund von Interessenskonflikten („Malpractice“ etc) wird dieser Zusammenhang in der etablierten Medizin, wie oben beschrieben, nicht verfolgt. In Kasuistiken wurde auch die Wirksamkeit der Amalgamentfernung und Schwermetallausleitung auf den Krankheitsverlauf einer Motoneuronerkrankung dargelegt.

Mit freundlichen kollegialen Grüßen

Literaturverzeichnis

- Adams CR, Ziegler DK, Lin JT. Mercury intoxication simulating amyotrophic lateral sclerosis. JAMA 1983; 250: 642-643
- Bates MN Fawcett J, Garrett N et al. Health effects of dental amalgam exposure: a retrospective cohort study. Int J Epidemiol 2004; 33: 894 – 902
- Drasch G, Schupp I, Höfl H, Reinke R, Roeder G (1994): Mercury burden of human fetal and infant tissues. Eur J Paediatr; 1994 (8): 607-10
- Drasch G et al. (2001): The Mt. Diwata study on the Philippines 1999 – assessing mercury intoxication of the population by small scale gold mining. Sci Total Environ; 267 (1-3): 151-68
- Echeverria D, Aposhian HV et al. (1998): Neurobehavioral effects from exposure to dental amalgam Hg⁰: new distinctions between recent exposure und Hg body burden. FASEB J; 12(11): 971-80

- Eggleston DW, Nylander M (1987): Correlation of dental amalgam with mercury in brain tissue. *J Prosthet Dent*; 58(6):704-7
- 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 Mar;27(1):42-5.
- Harris HH, Vogt S, Eastgate H, Legnini DG, Hornberger B, Cai Z, Lai B, Lay PA. Migration of mercury from dental amalgam through human teeth. *J Synchrotron Radiat*. 2008 Mar; 15(Pt 2): 123-8.
- Heintze U, Edwardsson S, Dérand T, Birkhed D. Methylation of mercury from dental amalgam and mercuric chloride by oral streptococci in vitro. *Scand J Dent Res*. 1983 Apr;91(2):150-2.
- Kosnett MJ et al. The role of chelation in the treatment of arsenic and mercury poisoning. *J Med Toxicol*. 2013 Dec;9(4):347-54.
- [Lechner J, von Baehr V](#). RANTES and fibroblast growth factor 2 in jawbone cavitations: triggers for systemic disease? *Int J Gen Med*. 2013 Apr 22;6:277-90
- Leistevo J, Leistevo T, Helenius H, Pyy L, Osterblad M, Huovinen P, Tenovu J. Dental amalgam fillings and the amount of organic mercury in human saliva. *Caries Res*. 2001 May-Jun;35(3):163-6
- Leong CC, Syed NI, Lorscheider FL: Retrograde degeneration of neurite membrane structural integrity of nerve growth cones following in vitro exposure to mercury. *Neuroreport* 2001;12:733-737.
- Lorscheider FL, Vimy MJ, Summers AO. Mercury exposure from "silver" tooth fillings: emerging evidence questions a traditional dental paradigm. *FASEB J* 1995; 9: 504-8.
- Mangelsdorf I, Walach H, Mutter J. Healing of Amyotrophic Lateral Sclerosis: A Case Report. *Complement Med Res*. 2017;24(3):175-181
- Mutter J, Naumann J, Walach H, Daschner FD. Amalgam: A risk analysis considering newest literature until 2005. *Gesundheitswesen* 2005a, 67: 204-212
- Opitz H et al: Demonstration of mercury in the human brain and other organs 17 years after metallic mercury exposure. *Clin Neuropathol* 1996; 15: 139-44
- Pamphlett R, Waley P. Motor neuron uptake of low dose inorganic mercury. *J Neurolo Sci* 1996; 135: 63 - 67
- Pamphlett R, Coote P. Entry of low doses of mercury vapor into the nervous system. *Neurotoxicology* 1998; 19: 39 - 47
- Pamphlett & Kum Jew 2016: Age Related Uptake of Heavy Metals in Human Spinal Interneurons. *PLoS ONE* 11(9): e0162260. doi:10.1371/journal.pone.0162260.
- Press release: Mercury in Fish, Seafood May Be Linked to Higher Risk of ALS. American Academy of Neurology. February 20, 2017. <https://www.aan.com/PressRoom/Home/PressRelease/1522>
- Rhede O, Pleva J (1994): Recov. from amyotrophic lateral sclerosis and from allergy after removal of dental amalgam fillings. *Int J Risk Safety Med*; 4: 229-236
- World Health Organisation (WHO): Environmental health criteria 118: inorganic mercury. Geneva: WHO 1991.
- Yin L, Yu K, Lin S, Song X, Yu X. Associations of blood mercury, inorganic mercury, methyl mercury and bisphenol A with dental surface restorations in the U.S. population, NHANES 2003-2004 and 2010-2012. *Ecotoxicol Environ Saf*. 2016 Dec;134P1:213-225.