

Überleben bei ALS?

Kiefersanierung und Ausleitung mit Chelatbildnern können die Lebensqualität verbessern und das Überleben verlängern

Autor

Joachim Mutter

Schlüsselwörter

Amyotrophe Lateralsklerose, ALS, Ausleitungstherapie, Amalgam, Quecksilber, Chelattherapie, Kiefersanierung

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-0920-7970>

OM – Zs. f. Orthomol. Med. 2019; 17: 28–38

© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

ISSN 1611-5562

ZUSAMMENFASSUNG

Zahlreiche wissenschaftliche Arbeiten belegen einen Zusammenhang zwischen Schwermetallbelastungen und neurodegenerativen Erkrankungen wie ALS. Immer wieder in der Diskussion sind Zahnfüllungen aus Amalgam, die in Deutschland trotz vielzähliger gegenteiliger Belege noch immer als unschädlich eingestuft werden. Die WHO hat diese bereits 1991 als Hauptquelle für Quecksilberbelastungen eingestuft.

Für ALS gibt es bislang keine kurative Therapie, die Prognose ist in den meisten Fällen sehr ungünstig. Eine Ausleitungstherapie mit Chelatbildnern hat sich als nicht schädlich, sondern vielmehr lebensrettend und ursächlich gezeigt, was internationale wissenschaftliche Arbeiten bestätigen.



► **Abb. 1** Amalgamzahnfüllungen sind trotz ihres Schadenspotenzials in Deutschland immer noch weit verbreitet. Foto: pictoeres/Adobe Stock

Die amyotrophe Lateralsklerose (ALS) hat eine ausgesprochen ungünstige Prognose. Kurative Therapieoptionen existieren bislang nicht. In der internationalen wissenschaftlichen Literatur finden sich zahlreiche Belege, dass Schwermetall- und insbesondere Quecksilberbelastungen eine Rolle für das Auftreten der Erkrankung spielen können. Trotz zahlreicher wissenschaftlicher Belege für deren Schadenspotenzial sind Amalgamzahnfüllungen in Deutschland noch immer verbreitet und werden in der konventionellen Zahnmedizin als unbedenklich eingestuft. Mechanische Manipulationen wie das Aufbohren und Entfernen können zu gefährlichen Quecksilberexpositionen führen. Zusammenhänge mit dem Auftreten neurodegenerativer Erkrankungen sind in der Literatur hinreichend beschrieben. Ausleitungstherapien mit Chelatbildnern werden sowohl in der Literatur als auch aus der langjährigen Erfahrung des Autors als ursächliche und nicht lediglich symptomatische oder palliative Therapieoption angewendet, auch wenn diese in der konventionellen Medizin nicht etabliert ist.

Der vorliegende Artikel basiert auf Gutachten des Autors, um die Kostenübernahme einer ursächlichen Therapie bei ALS ambulant in der Praxis und in einer Spezialklinik durch die Krankenkassen für die Fälle der geschilderten Patienten zu erreichen. Diese Publikation soll auf unbekannte, aber häufige Ursachen von ALS, aber auch Therapiemöglichkeiten aufmerksam machen, um einerseits präventiv und therapeutisch für Patienten und Ärzte eine Hilfestellung und andererseits gegenüber Behörden eine Argumentationsgrundlage zu geben.

Es werden exemplarisch drei von mehreren hundert Fällen von ALS-Patienten beschrieben, deren wahrscheinliche Ursache für die ALS-Erkrankung eine vermehrte Quecksilberexposition bildet.

DREI EXEMPLARISCHE FÄLLE

Fall 1

Bei dem 1966 geborenen Patienten traten erstmals 4/2017 Muskelzuckungen an der linken Körperseite auf. Diese gingen ab 2/2018 in eine Kraftminderung der linken Hand über. Ab 5/2018 wurde auch das linke Bein schwächer, sodass ein Neurologe aufgesucht wurde. Bei weiterer Progredienz und beginnender Schwäche des rechten Arms und Beins wurde im November 2018 die gesicherte Diagnose einer ALS gestellt. Bis Januar 2019 kamen zusätzlich deutliche Probleme beim Sprechen, leichte Einschränkungen der Atmung und Ödeme der linken Hand hinzu.

Der Patient trägt 10 Amalgamfüllungen seit seiner Kindheit, die mehrmals gewechselt worden waren. Zusätzlich wurde eine Goldkrone eingesetzt. Bis 12/2018 bestanden zwei wurzelbehandelte Zähne. Bei deren Entfernung trat der Geruch nach faulen Eiern

auf. Fünf Amalgamfüllungen wurden über die Jahre bis 2017 ohne Schutz entfernt. Erst im Dezember 2018 erfolgte die Entfernung der Restplomben bei einer Zahnärztin. Danach ging es dem Patienten neurologisch deutlich schlechter. Zudem hatte er zwei Wochen lang Panikattacken sowie Zuckungen in Hals und Mund. Im April 2017 befand sich der aktive Triathlet in einem Trainingslager im Ausland. Eine familiäre ALS wurde ausgeschlossen. Der Patient wohnt in einer Mehrfamilienwohnung und hat neben der eigenen Nutzung von WLAN, Handy und DECT auch eine Belastung durch hochfrequente elektromagnetische Felder durch die Handynutzung seiner Familie und die DECT, WLAN und Handynutzung seiner Nachbarn. Zudem befindet sich in 500 m Entfernung von seiner Wohnung ein Mobilfunkturn.

Im Oktober 2018 erfolgte eine Influenza-Impfung. Bis 2017 ergänzte der Patient seine Ernährung auch mit Sportlernahrung, die häufig Aspartam als Süßstoff enthält. Im Jahr 2015 erfolgte wegen eines entzündeten Zeckenstichs eine Antibiotikagabe.

Fall 2

Die 1958 geborene Patientin kam erstmals im November 2016 in Behandlung. Es besteht seit einigen Jahren eine peripher betonte Motoneuronenerkrankung (MND). Dabei bestehen nur Kraftminderungen in der rechten Hand, dem linken Fuß, der linken Hand, des rechten Beins. Weiterhin treten Krämpfe der Beine und Hände auf. Nebenbefundlich besteht ein langjähriger Bluthochdruck, eine Kniearthrose, Erhöhung von Lp(a) und kalte Extremitäten. Eine familiäre MND wurde ausgeschlossen.

Kurz bevor die ersten Symptome der ALS begannen, hatte die Patientin während eines Urlaubs vermehrt Kaugummi gekaut bei seit der Kindheit bestehenden Amalgamfüllungen.

Einen Monat vor dem Ersttermin stellte sie ihre Ernährung selbstständig nach dem Buch „Grün essen“ um. Innerhalb von 2 Wochen normalisierte sich ihr Bluthochdruck, den Blutdrucksenker (AT1-Antagonist) setzte sie daraufhin ab. Zudem hatte sie wieder mehr Kraft in der rechten Hand. Im Mund befanden sich neben zahlreichen Amalgamfüllungen ein wurzeltoter Zahn und eine Palladiumkrone.

Fall 3

Bei der 1948 geborenen Patientin bestand eine sporadische Motoneuronenerkrankung. Eine familiäre Genese wurde verneint. Die ersten Symptome wurden nach Angaben der Patientin im Juli 2013 bemerkt, zuerst mit Schwäche des rechten Arms, später wurde auch der linke Arm paretisch. Ab 6/2014 kamen bulbäre Symptome (Atmung, Sprechen) hinzu. Wegen zusätzlichen Problemen beim Treppensteigen und weiterer Progredienz wurde

nach mehreren Arztbesuchen in einer Universitätsklinik im August 2015 die Diagnose der ALS gestellt. Der Symptombeginn (7/2013) trat interessanterweise anamnestisch überlappend mit zwei Impfungen (Tollwut, Typhus) wegen eines Asienaufenthaltes auf.

Ebenfalls kurz vor Symptombeginn unterzog sie sich einer Zahnbehandlung. Es wurden bei seit 1979 bestehenden Amalgamfüllungen drei Titanimplantate gesetzt und mit Goldkeramikronen versorgt. Zudem erfolgte eine Wurzelkanalbehandlung. Wie oft die seit über 30 Jahren vorhandenen Amalgamfüllungen gewechselt oder poliert wurden, konnte nicht eruiert werden.

Rolle von Quecksilber aus Amalgam

Amalgam besteht zu über 50 % aus metallischem Quecksilber. Aus der wissenschaftlichen Literatur ist bekannt, dass nach Manipulationen an Zähnen und Kiefer kurzzeitig mehrfache bzw. mehrhundertfache Mengen an Quecksilberdampf und zudem feine Amalgampartikel freigesetzt werden. Quecksilberdampf wird in der Lunge zu 100 % in das Blut resorbiert (wegen des Totraums werden 20 % wieder exhaliiert).

Die freigesetzten und inhalierten tausenden Amalgampartikel gelangen in den Bronchial- und teilweise bis in den Alveolarraum, verbleiben dort und geben ständig Quecksilberdampf ins Blut ab [1].

Auf diese Weisen gelangt das elementare Quecksilber in alle Körperorgane, inklusive Gehirngewebe, lagert sich dort ab und reichert sich an. Quecksilberdampf wird sehr leicht in die Nervenzellen und Motoneurone aufgenommen.

Die Quecksilberdampfmengen nach Amalgammanipulationen liegen laut [2] bei Spitzenwerten um 3 mg/m³. Diese Werte liegen sogar über den alten, von der WHO (1980) festgelegten Grenzwerten für die kurzfristige Exposition von quecksilberexponierten Arbeitern (0,5 mg/m³) [3] und auch über dem in der TGRS900 festgelegten Wert für kurzzeitig zulässige Überschreitungen von 0,8 mg/m³ und bei weitem über den aktuellen Werten von 0,0001 mg/m³ bei denen noch eine schädigende Wirkung beobachtet werden kann [4].

Aus Amalgam wird allerdings auch ständig verstärkt Quecksilberdampf freigesetzt durch Kauen, Knirschen, physische Traumen, heiße und saure Speisen oder dem gleichzeitigen Vorhandensein von anderen Metallen (z. B. Gold, Titan), wie auch bei der Patientin, oder durch elektromagnetische Felder (z. B. Funkstrahlung) oder Magnetfelder. Ebenso erhöhen Metallimplantate die potenziell

schädliche Funkstrahlung um das mehrhundertfache durch Antennenfunktion [5–15].

Das im Blut vorhandene monoatomare Quecksilber gelangt in alle Organe, insbesondere in die Hauptzielorgane Zentralnervensystem und Niere. Dort gelangt es mühelos durch die Lipiddoppelmembran in die Neuronen und Zellorganellen (z. B. Peroxisomen, Mitochondrien) und wird durch intrazelluläre Enzyme (Katalase) zum hochgiftigen Quecksilberion (Hg²⁺) oxidiert. Hg²⁺ bindet mit höchster Affinität sofort an Strukturen in den Nervenzellen, insbesondere Enzyme, Tubulin, DNA, Membrankanäle und Ionenpumpen. Diese Moleküle werden dabei irreversibel denaturiert und zerstört. Das Quecksilber bleibt darin gebunden und wird nicht mehr freigesetzt, weswegen es sich über die Zeit der Exposition (z. B. dem jahrzehntelangen Tragen von Amalgamfüllungen) immer mehr anreichert (Kumulationsgift = Speichergift). Die Halbwertszeit im Gehirn beträgt deswegen mehrere Jahrzehnte.

Messbarkeit der Quecksilberbelastung im Körper

Die Quecksilberwerte im Urin oder Blut korrelieren daher auch nicht mit der Quecksilberbelastung der Körperorgane oder noch weniger mit der des Gehirns [2][16][17].

Deshalb sind Studien, die Quecksilber in Körperflüssigkeiten messen, nicht geeignet zur Abschätzung des tatsächlichen Quecksilbergehalts in den Körperorganen und den schädlichen Effekten. Es ist sogar so, dass Personen, die genetisch bedingt schlechter entgiften können (z. B. Deletion der GST-M1, GST-P1, GST-T1, NAT2, SOD1, SOD2, ApoE4-Genotyp) bei gleicher Quecksilberaufnahme eher krank werden und niedrigere Quecksilberwerte in Blut und Urin oder Haar zeigen können, während in Gehirn oder Niere höhere Werte messbar sind, im Vergleich zu guten „Entgiftern“.

Dies erklärt auch die individuell unterschiedliche Empfindlichkeit gegenüber Schadfaktoren wie Zigarettenrauch, Dioxin, Medikamente, Asbest, Lösemittel usw.

Vermehrte Quecksilberaufnahme durch mechanische Manipulationen an Amalgamzahnfüllungen und verstärkte Giftigkeit durch potenziell giftige Impfbegleitstoffe?

Nach über 20 Jahren Erfahrung mit Patienten, die an neurologischen und neurodegenerativen Erkrankungen leiden, stehen vor dem ersten Auftreten der Krankheitssymptome häufig Situationen, die zu einer vermehrten Quecksilberaufnahme führen. Meist sind es mechanische Manipulationen an Amalgamfüllungen oder interessanterweise auch manche eigentlich sinnvollen Impfungen (besonders gegen japanische Encephalitis, Tollwut, mehrfache FSME oder Hepatitis-B-Impfungen). Diese Impfstoffe enthielten in Deutschland früher, in vielen anderen Ländern bis heute, die nicht sinnvolle hochgiftige organische

Quecksilberverbindung „Thiomersal“ als Konservierungsmittel. Aktuell enthalten zahlreiche Impfstoffe u. a. noch Aluminiumhydroxid oder Aluminiumphosphat in Nanopartikelform [19].

Laut einer aktuellen Studie zur Qualitätssicherung bei Impfstoffen finden sich pro Impfdosis tausende Nanopartikel, die sich als Aluminium, Blei, Wolfram, Silber, Gold, Titan, Brom, Nickel, Eisen, Silizium, Kupfer, Chrom, Bismut, Zinn, Zink, Cer etc. erwiesen. Auch fanden sich rote Blutkörperchen tierischen oder menschlichen Ursprungs. Diese Inhaltsstoffe wurden, außer Aluminium, nicht in den Beipackzetteln der Hersteller deklariert. Möglicherweise kamen sie im Herstellungsprozess unbeabsichtigt in die Impfstoffe [18].

Aluminium potenziert Giftigkeit von Quecksilber

Auch wenn Aluminium in Zellversuchen auf Nervenzellen relativ ungiftig wirkt, potenziert es die Giftigkeit von Quecksilber um ein Vielfaches, wenn es gleichzeitig in der Zelle vorhanden ist. Auch Testosteron erhöht die Quecksilbergiftigkeit [19]. Dies könnte die höhere ALS-Häufigkeit von Männern erklären.

Therapieoptionen bei ALS

Ist bei ALS der bulbäre Bereich betroffen, ist die Lebensdauer deutlich verkürzt im Vergleich zur reinen peripheren ALS. Sie beträgt aktuell ca. 2–2,5 Jahre [20]. Vor etwa 20–30 Jahren wurden in den Lehrbüchern der Neurologie noch kürzere durchschnittliche Überlebensdauern angegeben.

Komplementärmedizinische Therapieoptionen

Durch die Möglichkeiten des Internets, das es früher nicht gab, können sich heute neudiagnostizierte ALS-Patienten über ihre Krankheit besser informieren und finden unzählige Tipps von Langzeitüberlebenden, z. B. Kiefernänerung, Ernährungsumstellung, Gabe von Mikro- und Makronährstoffen, Schwermetallentgiftung, Kräuterpräparate mit Polyphenolen, Glutathion, Melatonin und allgemein eine gesunde Lebensführung.

Diese Therapien werden meist bei Heilpraktikern oder „Alternativmedizinern“ durchgeführt, meist ohne dass die Patienten ihre behandelnden Neurologen informieren, aus Sorge, dass es zu energieraubenden Diskussionen oder gar Ablehnung kommt. Das kann und will sich der Todkranke nicht leisten. Denn die „Schulmedizin“ steht diesen Maßnahmen eher ablehnend gegenüber, zudem besteht keine Expertise in diesen Fachgebieten.

Diesen „alternativmedizinischen“ Maßnahmen ist allerdings gemeinsam, dass sie oft zu einer markanten Reduktion freier Radikale (Sauerstoff- und Nitroradikalverbindungen) führen, die als schädliche „Endstrecke“ bei ALS als etabliert gelten kann.

Aufgrund der im Internet verfügbaren zusätzlichen Informationen und Therapieempfehlungen gibt es seit einiger Zeit (schätzungsweise seit ca. 10–15 Jahren) immer mehr „mildere Formen der ALS“, obwohl die ALS-Häufigkeit offensichtlich zunimmt parallel zur seit Jahrzehnten steigenden globalen Quecksilber- und Funkbelastung [21][22].

Schulmedizinische Therapieoptionen

Auch die neue schulmedizinisch empfohlene Therapie in Anfangsstadien der ALS, Infusionen mit dem hochpreisigen Enderavone, wirken als Radikalfänger. Dieses Medikament hat nur in einer von vier Studien, allerdings bei Therapiebeginn im ALS-Anfangsstadium, eine etwa 30 % längere Lebensdauer ergeben. Wegen dieser Daten wurde es zuerst in Japan, dann auch in den USA und mittlerweile auf Antrag auch bei uns zugelassen. Es ist aber noch nicht lange genug auf dem Markt, um die seit Jahren allgemein längere Lebensdauer von ALS-Patienten im Vergleich zu früher zu erklären.

1996 wurde das Medikament Riluzol zur Behandlung der ALS zugelassen und breit angewendet. Es handelt sich um einen Glutamat-Hemmstoff. Glutamat ist ein aktivierender Neurotransmitter, der im Falle der ALS zu einer Übererregung schon geschädigter Motoneuronen führt und zu deren früherem Absterben (siehe Glutamaterhöhung durch Quecksilber weiter unten). Die Zulassung erfolgte auf der Basis von Daten, die zu einer geringen Lebensverlängerung führte. Es traten signifikante Nebenwirkungen auf, wie Übelkeit, Erbrechen und Schwäche. In den Studien brachen 3–6 % der Patienten die Einnahme wegen Leberschädigungen ab [23].

Riluzol wird daher nicht „gut vertragen“, wie es viele MDK-Gutachten beschreiben. Und es kann allenfalls, im Gegensatz zu vielen anderslautenden MDK-Meinungen, nur als „palliative“ Therapie gelten und nicht als eine „wirksame Therapie“ im Sinne einer kurativen Behandlung. Denn die behandelten ALS-Patienten sterben in der Regel trotz Therapie.

Auch in der Onkologie werden bei aussichtslosen Fällen als „palliative“ Therapie z. B. Chemotherapeutika eingesetzt, um die Lebensqualität zu verbessern oder eine Verlängerung der Lebensdauer zu erreichen. Eine kurative Therapie hat dagegen das Ziel der Krebsheilung und damit Langzeitüberleben.

Daher ist es unverständlich, warum Riluzol als „wirksame Therapie“ bezeichnet wird und dem Medikament der nur palliative Charakter abgesprochen wird. Vor diesem Hintergrund existiert derzeit keine wirksame Therapie bei ALS, die den Tod verhindert. Allenfalls sind Riluzol und Enderavone palliative Therapieoptionen. Auch ein Sozialgericht hat in seinem Urteil begründet, dass eine wirksame schulmedizinische Therapie bei ALS nicht zur

Verfügung steht (Az: S3 KR72/11). Laut einem Bundeverfassungsgerichtsurteil vom 6.12.2005 (Az: 1 BVR 347/98) müssen alternativmedizinische Therapien bei tödlich Erkrankten von den Krankenkassen bezahlt werden, wenn drei Bedingungen erfüllt sind:

1. Die Erkrankung muss lebensbedrohend regelmäßig zum Tod führen.
2. Es besteht keine allgemein anerkannte, nach den Regeln des medizinischen Standards entsprechende Therapie zur Verfügung.
3. Es gibt Indizien, dass eine nicht ganz fern liegende Wahrscheinlichkeit auf Heilung oder eine spürbar positive Einwirkung [durch die alternativmedizinische Behandlung] auf den Krankheitsverlauf besteht.

DIE FÄLLE

Fall 1

Dem Patienten wurde bei der Erstdiagnose (11/2018) Riluzol empfohlen, das er aber wegen negativer Berichte im Internet nicht einnahm. Die Erstvorstellung erfolgte im Februar 2019. In den mitgebrachten Vorbefunden fand sich eine leichtgradige GFR-Minderung (78ml/min) (wie oft bei Quecksilberbelastung), Ferritin war erhöht bei 375 mg/l, CK erhöht, und Coproporphyrin relativ erhöht (mögliche Quecksilber-/Bleibelastung der Niere) sowie serologisch positive Reaktion auf Borrelien.

Da der Kiefer ausreichend saniert war und der Patient bereits einen Monat vor Ersttermin von einer anderen Ursachentherapeutin mit untoxischen Vitalstoffkombinationen substituiert worden war, erfolgte gleich beim Ersttermin die intravenöse Gabe von 4 Amp. DMPS und 4 Amp. DMSA in einer Infusion, sowie abschließend die Gabe von Ca-Na-EDTA. Zusätzlich wurden separat Liponsäure, Glutathion, Taurin, Carnitin, Magnesium und Procain gegeben.

Direkt nach der Infusion war das Handödem verschwunden, die Faszikulationen waren deutlich vermindert. Eine Woche nach der ersten Infusion stellte sich der Patient wieder vor. Er berichtete, dass sich seine Kraft etwa 2 Tage nach der ersten Ausleitung um ca. 10 % gebessert hatte. Die weitere Entgiftung wurde nun zweimal pro Woche durchgeführt, zudem wurden Desferral zur Eisen- und Aluminiumausleitung sowie Lithium, Aderlass, Q10, Taurin, Acetyl-Carnitin, Magnesium, Liponsäure, 5-HTP, Benfothiamin, Zink, Selen, Indoor-Chlorella, Curcumin, MSM, Palmiotylethanolamin (PEA) sowie Niacin oral verordnet. Außerdem wurde die Ernährung nach dem Buch „Grün essen“ [150] umgestellt, mit der Maßgabe nicht viel Gewicht zu verlieren, da durch noch vorhandene Quecksilberbelastungen in Körperfettdepots bei Gewichtsabnahme, wie vor und während der ersten Phase der Entgiftungstherapie der Fall, vermehrt Quecksilber frei wird und auch

in das ZNS gelangen kann. Erfahrungsgemäß folgen darauf meist Verschlechterungen bei neurodegenerativen Erkrankungen oder diese entstehen erst. Funkquellen des Patienten wurden beseitigt (WLAN, DECT, Handy) und durch kabelgebundene Lösungen ersetzt. Der Schlafplatz wurde abgeschirmt. Nach zwei Monaten wurde die Entgiftung nur noch einmal pro Woche durchgeführt. Insgesamt kam es dabei kontinuierlich zu einer Kraftzunahme des linken Arms, der linken Hand, der rechten Hand, des linken Beins (ca. 60 % mehr Kraft), einem verbesserten Gangbild und verbesserter Sprechfähigkeit sowie einer über 90 %igen Verringerung des Handödems. Die Therapie ist noch nicht abgeschlossen, in der Regel werden etwa 50 bis über 100 Entgiftungstage benötigt, um eine ALS zu stabilisieren. Die meisten Entgiftungen können dabei per os, also zuhause vom Patienten selbst, durchgeführt werden. Zur Feinausleitung sind dann in späteren Phasen die gehirngängigen Ausleitungsmittel Irminix und Penicillamin sinnvoll. Bei vermuteter Borreliose werden zuerst Kiefersanierung, Ernährungsumstellung, orthomolekulare Therapie und Ausleitungen durchgeführt. Manchmal ergeben sich schon allein dadurch Verbesserungen, sodass eine antibiotische Therapie überflüssig wird. Umgekehrt sind zu früh eingesetzte antibiotische Therapiemaßnahmen bei nicht „vortherapierten“ Patienten nicht nachhaltig.

Fall 2

Im Januar 2017 wurden Amalgamfüllungen und Palladiumkronen sowie eine Brücke entfernt. Es befanden sich noch Amalgamreste unter der Brücke und der Krone. Laborchemisch fanden sich relativ erhöhte Werte für Coproporphyrin und Uroporphyrin im Urin. Nach DMPS-Gabe waren Kupfer, Nickel, Antimon und auch Quecksilber mit 24,2 µg/g Kreatinin erhöht. Die intravenöse Entgiftung wurde zweimal pro Woche hauptsächlich am Wohnort der Patientin durch ihre Hausärztin durchgeführt. Schon nach der zweiten Infusion konnte sie die Hände besser bewegen und seit Jahren zum ersten Mal wieder joggen. Bei einem hochauflösenden Spezial-CT des Kiefers (768 Matrix) fanden sich noch NICO-Areale, die entfernt wurden, mit einer prompten Besserung des zuvor jahrelang breiigen Stuhlgangs und einem weiteren Rückgang des schon zuvor gebesserten Bluthochdrucks. Trotz einem positiven Lymphozyten-Transformationstest auf Borrelien wurden zunächst bei stetiger Besserung durch die Schwermetallentgiftung keine Antibiotika eingesetzt. Nach etwa 40 DMPS-Ausleitungen konnte das Vibrationstraining begonnen werden (vorher nicht, da es sonst zur Quecksilberfreisetzung aus Körperdepots kommen kann). Die Patientin war schon 12/2017 in der Lage, 10 km zu joggen, 100 km Rad zu fahren, einbeinige Kniebeugen zu machen und ca. 70 Liegestütze. Nun

wurden Irminix und Penicillamin eingesetzt zur besseren Entgiftung des ZNS. Insgesamt kam es nach 54 Desferral-Gaben, 72 intravenösen DMPS-Gaben und 54 oralen Gaben von Penicillamin sowie 65 g Irminix zu einer weiteren Verbesserung: die Kraft der rechten Hand und des linken Fußes verbesserte sich um 50 %, des rechtes Beins um 100 %, Muskelkrämpfe waren praktisch verschwunden, der Blutdruck hatte sich normalisiert. Auch die Knieschmerzen sowie die Durchblutungsstörungen hatten sich um etwa 50 % gebessert (1/2019). Zudem war der Lp(a)-Wert von 105 auf 34 gesunken. Die eingesetzten Nahrungsergänzungen sind ähnlich wie im Fall 1, also u. a. Lithium anstatt Rilutek (nie beides kombinieren!). Zudem wurden Funkquellen reduziert (WLAN, Handy, DECT) und der Schlafplatz wegen eines in 100 m von Haus gelegenen Mobilfunksenders abgeschirmt. Die Therapie ist noch nicht abgeschlossen.

Fall 3

Auch dieser Patientin wurden vor dem Ersttermin Immunglobuline und Riluzol bei Erstdiagnose (8/2015) verabreicht, die Einnahme jedoch aufgrund der Nebenwirkungen abgebrochen. Seit Beginn der Symptome (7/2013) verlor sie 9 kg Körpergewicht (Freisetzung von Giftstoffen aus Fettdepots?). Es bestanden zudem Bluthochdruck und Heuschnupfen. Weil die ALS-Erkrankung weiter progredient war und auch alternative Behandlungsansätze (z. B. Therapie mit einem Vitamin-D-Rezeptor-Agonisten) keinen Erfolg erbrachten, hat sich die in Deutschland lebende Patientin im Mai 2016 für eine Behandlung in einer Schweizer Klinik entschieden, die u. a. auf die Ausleitung von Schwermetallen spezialisiert ist. Zuvor wurden zahnärztlicherseits die Amalgamfüllungen, ein wurzelbehandelter und entzündeter Zahn, die Titanimplantate sowie zwei NICO/CIBD-Areale (Gebiete mit Knochennekrosen, die u. a. das Cytokin RANTES bilden) unter Schutzmaßnahmen entfernt. Laut Angaben des Zahnarztes waren die Kieferareale, in denen die Titanimplantate gelegen waren, sowie das Gebiet des wurzeltoten Zahnes schwarz verfärbt und erschienen makroskopisch „zerfressen“. Die mitgebrachten Laborwerte vom Februar 2016 zeigten ein erhöhtes Ferritin (erhöht die Quecksilbergiftigkeit), ADMA, 8-OH-Desoxyguanosin (als Marker für DNA-Schäden). Ein Mangel bestand bei Serotonin, Calcidiol (bei normalen Calcitriol) und Gesamt-SOD. Die in der Klinik bestimmten Laborwerte ergaben: erhöhtes Nitrotyrosin, erniedrigte GSH/GSSG-Ratio (GSH = reduziertes Glutathion, GSSG = oxidiertes Glutathion), erhöhtes Laktat, erniedrigtes Pyruvat sowie eine erhöhte Coproporphyrin-Ausscheidung im Urin (bei Quecksilber und/oder Bleivergiftungen der Niere

erhöht). Es zeigte sich zudem im LTT eine aktive Borrelioseninfektion. In der Haarmineralanalyse zeigten sich Kupfer stark und Blei leicht erhöht (spiegelt die Belastung in den letzten 3 Monaten wieder). Die SOD2 war genetisch homozygot deletiert (keine SOD2-Aktivität, welche Wasserstoffsuperoxid in den Mitochondrien abbauen soll). Der Genotyp von SOD1 war nicht eingeschränkt.

Sechs vor dem Klinikaufenthalt durchgeführte DMPS-Ausleitungen erbrachten zunächst eine leichte Besserung. Bei dem zweiwöchigen Klinikaufenthalt wurden zweimal pro Woche Ausleitungen intravenös verabreicht, mittels DMPS und DMSA, sowie ergänzend reduzierte α -Liponsäure, Carnitin, Taurin, Magnesium, Cholin. Sie bekam die Empfehlung, nach dem stationären Aufenthalt zinkhaltige Vitalstoffe, Vitamin-D/K2-Kombinationen, EPA und DHA, anorganisches Selen, Q10, Astaxanthin, Liponsäure, Curcumin, Acetyl-Glutathion, Palmitylethanolamin, Benfothiamin, B-Komplex, Tocotrienole, Magnesiumglycinat, NAC, SOD einzunehmen. Ebenso wurde empfohlen, Desferral alle 3 Tage zu geben (zur Ausleitung von hohem Körperereisen und Aluminium) sowie niedrig dosiertes Lithium. Beides wurde aber erst ambulant am Wohnort der Patientin ab Herbst 2016 begonnen. Nach der ersten DMPS-Gabe in der Klinik im Mai 2016 war Quecksilber mit 142 $\mu\text{g/g}$ Kreatinin deutlich erhöht (< 50). Auch Kupfer war erhöht (2180 g/g Kreatinin), was regelhaft bei Amalgam- oder Quecksilberbelastung vorkommt. Wegen erschwelter Nahrungsaufnahme wurde eine PEG-Sonde empfohlen, da die Kalorienaufnahme nicht mehr gesichert war. In der Hausarztpraxis wurden noch etwa 30 Ausleitungen mit DMPS durchgeführt. Leider wurde die PEG-Sonde nicht angelegt und wegen der erschwerten Nahrungsaufnahme verlor die Patientin weiter an Gewicht. Infolge einer Aspiration erkrankte sie an einer Lungenentzündung und verstarb im März 2017 an Ateminsuffizienz.

Rolle von Schwermetallen bei ALS

Die Ursachen für sporadisch auftretende Motoneuronerkrankungen sind unbekannt. 1877 wurde ALS zum ersten Mal von Charcot beschrieben. 1833 wurde Amalgam eingeführt, das ab ca. 1860 epidemische Verbreitung fand. Eine pathogenetische Bedeutung wird einer vermehrten oxidativen oder nitrosativen Belastung, der erhöhten Glutamatoxizität, Schwermetallen (insbesondere Hg und Blei, aber auch Cu, Cd), Infektionen, Traumata oder auch autoimmunen Faktoren zugeschrieben [24]. Eine aktuelle Übersicht zu umweltmedizinischen Ursachen der ALS, die auch Schwermetalle beinhaltet, gibt [25].

Als Ursache wird auch ein toxisches Peptid (BMAA) angenommen, das u. a. in manchen einzelligen Algen, daher in manchen Fischen (z. B. Haifisch) und besonders in bestimmten Beerenfrüchten auf der Insel Guam vorkommt. Auf Guam kam es nach dem Zweiten Weltkrieg zu einer stark erhöhten Inzidenz an ALS und anderen neurodegenerativen Erkrankungen („Parkinson-Demenz-ALS-Komplex“). Die Ureinwohner hatten von den US-Militärs Schusswaffen erhalten, mit denen sie nun vermehrt Affen jagten und verzehrten. Die Affen hatten aber diese BMAA-haltige Beere verzehrt, ihre Organe enthielten das Toxin. Nachdem die Affen nicht mehr gejagt wurden, nahm die ALS-Inzidenz in neuerer Zeit wieder ab. Dieser Zusammenhang ist bisher wenig bekannt.

Im Internet wird zur Behandlung der ALS auch das Präparat „Laminine“ empfohlen. Es soll Stammzellen anregen. Es enthält befruchtete Eigelbe sowie Haifischbestandteile. Befruchtete rohe Eigelbe mögen aufgrund der Vitalstoffe und Stammzellen interessant sein. Doch die Eigelbe müssen mindestens ökologischem oder besser „Demeter“-Standard genügen. Damit sind höhere Vitalsstoffmengen (z. B. DHA und EPA, Lutein, Q10, Q1, SOD, NADH, Cardiolipin, Aminosäuren) gewährleistet und Vergiftungen mit Pestizidanreicherungen/Antibiotika durch das konventionell erzeugte Futter oder Infektionsübertragungen (z. B. durch Salmonellen) durch Massentierhaltungen ausgeschlossen.

In eigenen Untersuchungen fanden wir hohe Aluminiumkonzentrationen (sechsstellige Zahl in $\mu\text{g}/\text{kg}$) sowie hohe Mengen an Schwermetallen. Vermutlich ist auch BMAA enthalten, da Haifischbestandteile eingesetzt wurden. Zudem sind Haifische hoch mit Schadstoffen inklusive Hg belastet, da sie am Ende der aquatischen Nahrungskette stehen und die Meere seit Jahrzehnten immer mehr Gifte menschlichen Ursprungs enthalten.

In der medizinischen Literatur werden neben der Exposition durch Mangan und Aluminium [26] auch elektromagnetische Felder [27], magnetische Wechselfelder [28], chemische Lösemittel [29], Pestizide, Verzehr von quecksilberbelastetem Süßwasserfisch [30] sowie anorganisches Quecksilber (Zusammenfassung bei [31][32]) und Blei [33][34] als mögliche Ursachen der ALS diskutiert. Diese Schwermetalle, insbesondere Hg, wirken ausgesprochen neurotoxisch und können sich in ZNS und den Motoneuronen als Kumulationsgifte anreichern. Hg gilt als giftigstes nichtradioaktives Element. Auf Nervenzellen wirkt es z. B. 10-fach giftiger als Blei [35–37].

In verschiedenen Studien wird ein Zusammenhang zwischen beruflicher oder akzidenteller Quecksilberexposition und dem Auftreten der ALS beschrieben [42][43].

In Zell- und Tierversuchen konnte gezeigt werden, dass sich Hg in Motoneuronen anreichert und dort zu vermehrter oxidativer Belastung sowie Nervenzellschädigung führt [45–48].

In Mäusen konnte der selektive Untergang von Motoneuronen durch Hg-Dampf nachgewiesen werden [49].

Einige Forschergruppen fanden darüber hinaus erhöhte Hg-Konzentrationen in Nervengewebe [50][26] sowie im Urin [44] von ALS-Patienten, während andere keine Hg-Erhöhung fanden. Laut Prof. Pamphlett, Sydney, sind im Endstadium der ALS die meisten Motoneurone abgestorben. Hg ist flüchtig, was ein Grund dafür sein kann, dass es in Autopsiestudien bei fortgeschrittenen Fällen nicht in den Konzentrationen wie zu Erkrankungsbeginn messbar ist [63].

Quecksilber erhöht experimentell u. a. die Glutamatoxizität, wie bei ALS mehrfach beschrieben. Es hemmt den zytoplasmatischen Transport von Glutamat, sodass es sich im synaptischen Spalt anreichert und zu einer Übererregung und Schädigung der Neuronen führt [51].

Die schädlichen Wirkungen selbst geringer Quecksilbermengen auf Nervenzellen wird über eine toxische Erhöhung des intrazellulären Kalziumspiegels bewirkt, der durch Überstimulation des NMDA-Rezeptors moduliert wird [54]. Hg blockiert durch Beeinträchtigung von SH-Gruppen eine Vielzahl von Enzymsystemen und behindert dadurch sowie durch eine Verdrängung und Verbrauch von Selen oder Zink auch zinkabhängige Enzyme wie Superoxiddismutase (SOD1) und Selenoproteine. In ca. 5% der ALS-Fälle gibt es eine familiäre Genese, wobei eine genetisch bedingte Funktionsminderung der SOD1 zum Tragen kommt.

Bei Quecksilberbelastungen ist zudem die ausreichende Synthese von nervenzellschützendem Glutathion, dem stärksten körpereigenen Antioxidans und natürlichen Chelatbildner, eingeschränkt [56][57]. Ein Mangel an Glutathion, das nicht von den Neuronen selbst (dafür von den Gliazellen) gebildet werden kann [58], wird durch verstärkten oxidativen Stress durch Quecksilberbelastung verursacht [59][60]. Melatonin kann dabei die Regeneration von durch Quecksilber verbrauchten Glutathion bewirken. Daher erscheint eine hochdosierte Melatoningabe (200–50000 mg rektal) sinnvoll.

Eine Quecksilberbelastung [61] hemmt das Enzym Methionin-Synthase und behindert so die Methylierung von Hydroxy- bzw. Cyano- B_{12} [56]. Eine Substitution mit der aktiven Form von Vitamin B_{12} (Methylcobalamin) ist daher sinnvoll, ansonsten resultiert ein B_{12} -Mangel mit seinen schädlichen Folgen für Gehirn und Nervensystem. B_{12} muss, wegen möglicher Radikalbildung, separat von Acetylcystein oder Glutathion gegeben werden [62].

Wie stark Motoneurone und auch Interneurone, die bei ALS eine wichtige Rolle spielen, mit Hg angereichert sind, zeigt eine aktuelle Autopsiestudie mit Personen, die an verschiedenen, meist neurologischen Erkrankungen und allenfalls im (undiagnostizierten) Anfangsstadium einer Motoneuronen-Erkrankung litten. Im Endstadium der ALS wären die Motoneuronen untergegangen, das enthaltene Hg in andere Körperareale verschoben oder ausgeschieden, sodass nur noch wenig Hg nachweisbar wäre – hier als grauschwarze Ablagerungen in den Nervenzellen und deren Mitochondrien (siehe Abbildungen in [63]).

Die gleichen Autoren schlussfolgern in einer weiteren Autopsiestudie, dass Quecksilberablagerungen in verschiedenen Gehirnzellen ein ernstzunehmender Faktor bei der Entstehung neurodegenerativer Erkrankungen wie ALS sind [64].

Amalgam als Quecksilberquelle?

Wie anfangs erwähnt, geben Amalgamfüllungen ständig Quecksilberdampf ab, der zu mind. 80 % von der Lunge in den Körper resorbiert wird und sich auch in Gehirn und Rückenmark abgelagert. Bei physikalischen Manipulationen (auch Bohren, Polieren, Vibration) wird sofort ein Vielfaches an Quecksilberdampf freigesetzt. Amalgam gilt, trotz gegenteiliger Behauptungen, in der ernstzunehmenden wissenschaftlichen Literatur als die Hauptquecksilberquelle des Menschen (z. B. WHO [66]).

DIE FÄLLE

Die Krankenkasse der Patientin im Fall 3 hat die Übernahme der Behandlungskosten in der Klinik abgelehnt. Der beauftragte Gutachter ist zu dem Schluss gekommen, dass die Amalgamentfernung von jedem beliebigen Zahnarzt hätte durchgeführt werden können. In allen drei Fällen argumentierte der Gutachter, dass die Therapie nicht wissenschaftlich basiert und daher bei ALS medizinisch nicht indiziert sei.

Die Behauptung des Gutachters, die Amalgamentfernung hätte von jedem beliebigen Zahnarzt durchgeführt werden können, ist leider falsch und für den Patienten schädlich, wie oft erlebt. Viele Zahnärzte wissen oft nichts über die schädlichen Wirkungen von Amalgam und bohren Amalgamfüllungen ohne erweiterte Schutzmaßnahmen heraus (vgl. dazu [148][149]). Diese Maßnahmen sind technisch und zeitlich aufwändiger, umfangreicher und nicht über die GKV abrechenbar. Beim konventionellen Ausbohren kommt es unweigerlich zu einer massiv erhöhten Quecksilberdampfexposition der Patienten und deswegen oft auch zur Verschlechterung oder erst dem Beginn von Krankheitssymptomen. Die Sanierung von CBID und die Amalgamentfernung

unter Schutzmaßnahmen gehören nicht zum schulzahnmedizinischen Standard. Vor diesem Hintergrund kann die Amalgamentfernung durch ausschließlich schulmedizinisch arbeitende Zahnärzte nicht empfohlen werden.

Diese zusätzliche Hg-Exposition wäre bei bereits geschädigtem Gehirn und Rückenmark, wie bei ALS, und bei ca. 2- bis 12-mal höheren Quecksilberkonzentrationen im Vergleich zu amalgamfreien Personen in Körper und Gehirn (s. u. Autopsiestudien), unbedingt zu vermeiden.

Um einen Behandlungserfolg zu erreichen, ist auch eine Kieferherdsanierung mit fachgerechter Entfernung sog. CBID (Chronic Ischaemic Bone Disease) notwendig. Durch CBID, die chronisch osteolytische Veränderungen im Kieferknochen mit fettiger Umwandlung des Markraums verursacht, kommt es zu erhöhten Zytokinspiegeln mit proinflammatorischer Wirkung [65]. Bei ALS-Kranken wurden tatsächlich hohe Spiegel von RANTES und FGF-2 in den Fettgewebsnekrosen des Kiefers gefunden. RANTES erwies sich im Zell- und Tierversuch u. a. als nerventoxisch, bei ALS-Patienten fanden sich im Vergleich zu Gesunden höhere Werte in Serum und Liquor.

Autopsiestudien

Autopsiestudien der letzten Jahrzehnte zeigen eine 2- bis 12-fach erhöhte Quecksilberanreicherung in den Organen inklusive des Gehirns bei Amalgamträgern gegenüber Nichtamalgamträgern. Eine italienische Studie fand z. B. bei verstorbenen Amalgamträgern mit über 12 Füllungen einen >10-fach erhöhten Quecksilbergehalt in verschiedenen Gehirnarealen inklusive Hypophyse, verglichen mit Personen mit weniger als drei Amalgamfüllungen [67].

Da Autopsiestudien der Goldstandard zur Ermittlung der Körperbelastung von Quecksilber sind und nicht die Blut- oder Urinwerte, wird Amalgam als Hauptquelle für die Quecksilberbelastung bei Amalgamträgern angesehen (u. a. [66][68][100][102][104][106–110]; Übersicht bei [69–71]).

Mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit ist davon auszugehen, dass ALS-Patienten, die Amalgamfüllungen hatten oder haben, mehrfach höhere Quecksilberkonzentrationen in Körperorganen, Gehirn und Motoneuronen aufweisen, gegenüber dem hypothetischen Fall, dass es nie Kontakt zu Amalgamfüllungen gab.

Aus Tierstudien ist zudem mehrfach bekannt, dass der Kieferknochen innerhalb von 28 Tagen nach Einsetzen von Amalgam hohe Mengen an Quecksilberablagerungen enthält (Übersicht in [69][70]). Auch bei Menschen konnte die schnelle Quecksilberkontamination der Zahnwurzel und des Kiefers durch Amalgamfüllungen nachgewiesen werden [72]. Mit gleichzeitig dort vorhandenen Infektionen (apikale Ostitis, Paradontitis) ist es möglich, dass dort vorhandene anorganische

zu hochgiftigen organischen Quecksilberverbindungen methyliert werden, unter Umständen auch zu Dimethyl-Quecksilberverbindungen.

Speichelproben von Amalgamträgern ergeben daher auch regelmäßig höhere Methylquecksilberkonzentrationen [73]. Denn Milliarden von Mikroorganismen in Mund und Darm (Mikrobiom) können das von Amalgam ständig freigesetzte Hg methylieren [74][75].

Es ist belegt, dass die Halbwertszeit von Hg in Gehirn und Nervensystem Jahre bis Jahrzehnte beträgt. Quecksilber reichert sich in den Organgewebe über die Zeit der Amalgamexposition an und ist daher, wie Blei, als Kumulationsgift anzusehen [76–81].

Quecksilberdampf aus Amalgamfüllungen kann auch unter Umgehung des Blutkreislaufs direkt in das Nervensystem gelangen. Er gelangt durch die Mund- und Riechschleimhaut in die dort vorhandenen zahlreichen Nervenendigungen retrograd axonal in die Hirnnervenkerne [83–90]. Dies kann im Falle einer ALS mit bulbärer Beteiligung eine Rolle spielen.

Die Exposition zu elektromagnetischen Strahlungen (NF und HF), die in den letzten 20 Jahren massiv zugenommen haben und mit Einführung von 5 G noch exponentiell steigen wird, führt zu einer noch höheren Freisetzung von Quecksilberdampf aus Amalgamfüllungen sowie zu einer bis zu 700-fachen Verstärkung der potenziell schädlichen, hochfrequenten elektromagnetischen Felder [91]. Dies gilt auch für Kernspinaufnahmen oder Röntgenuntersuchungen.

Laut WHO [66] kann für toxische Wirkungen von Quecksilberdampf zudem kein sicherer Grenzwert angegeben werden. Es sei nochmals erwähnt, dass Quecksilberwerte in Biomarkern niedrig sein können, obwohl in den betroffenen Organen hohe Werte zu messen sind. Daher sind Studien, die Quecksilber in Blut oder Urin messen, nicht aussagekräftig im Hinblick auf die wirkliche Quecksilberbelastung des Körpers [92]. In Studien werden weitaus niedrigere Grenzwerte gefordert. Sie werden aber von einigen Amalgamträgern deutlich überschritten [93–95].

Schäden durch Amalgam? Vergleich mit Experimenten

Sehr aufschlussreich sind der Vergleich von Zell- und Tierexperimenten mit Autopsiedaten von Amalgamträgern. Leong et al. [38] fanden heraus, dass niedrigste Quecksilberkonzentrationen (0,02 ng/g Endkonzentration) zu gravierenden Schäden an Neuronen führen. Dabei waren gleiche Mengen an Blei, Kadmium, Mangan, Aluminium ungiftig. In anderen Versuchen bewirkte die

Zugabe von nur 36 ng Hg/g Schäden bei menschlichen Nervenzellen [96][97].

Im German Amalgam Trial (GAT) konnte im Projekt I (In-vitro-Versuch) gezeigt werden, dass Quecksilberkonzentrationen ab 54 ng/g zu Beeinträchtigungen an menschlichen Immun-, Nieren- und Gehirnzellen führen. Weiterhin wurde eine verminderte Resistenz zu anderen Umweltgiften beobachtet [98].

Diese toxischen Quecksilberkonzentrationen in vitro waren im Mittel mehrfach niedriger als die Werte, die in Autopsieproben von amalgamtragenden Schafen, Affen und Menschen oder amalgamverarbeitendem Zahnarztpersonal gefunden wurden (z. B. > 300 ng Hg/g im Gehirngewebe von Personen mit mehr als 12 Amalgamfüllungen) [99–110].

Daher ist sehr wahrscheinlich, dass die zusätzliche Quecksilberbelastung durch Amalgamfüllungen, besonders bei genetischen Empfindlichkeiten (z. B. Enzyme der Phase-II-Entgiftung), zu subtilen bis größeren Schäden an Nervenzellen führt.

Eine ganz aktuelle Übersichtsarbeit weist erneut auf die giftige Wirkung von Amalgam hin [114].

Trotz der beinahe erdrückenden Studienlage zu den schädlichen Wirkungen wird die iatrogene Quecksilberbelastung durch Amalgam aus verschiedensten Gründen (vermutlich Interessenkonflikte, juristische Gründe) ausgeblendet. Bisher wurde sie auch nicht als mögliche Ursache von Motoneuronerkrankungen in Leitlinien aufgenommen [111–113].

Auch andere Quecksilberquellen, z. B. Fisch, zerbrochene Energiesparlampen, Leuchtstoffröhren, Quecksilberthermometer, manche Tätowierungen, wohnliche Nähe zu Krematorien, Kohlekraftwerken, manche Augentropfen etc., sind zu beachten. Oftmals finden sich Amalgamreste im Kieferknochen, die in Röntgenaufnahmen oder bei der Inspektion nicht sichtbar sind. Auch können Amalgamtätowierungen in der Mundschleimhaut vorhanden sein.

Fazit: Schwermetalle können durchaus eine Rolle bei der Entstehung der ALS spielen. Möglicherweise bestimmen manche genetischen Marker, welche Organe besonders betroffen sind. Amalgamfüllungen führen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit zu einer mehrfach höheren Körperbelastung an Quecksilber. Diese Mengen reichen aus, um in Tier- und Zellversuchen nervenschädigende Wirkungen zu erzielen. Amalgamfüllungen sind daher potenziell gesundheitsschädlich. Grenzwerte für Quecksilber können aufgrund von Messungen an lebenden Personen nicht angegeben werden. Dazu benötigt es Autopsiestudien.

Schwermetallausleitung als Therapieoption?

„Ausleitende“ Therapieversuche, z. B. mit DMSA und DMPS, werden gelegentlich von unkundigen Gutachtern und Laien als potenziell gefährlich und „krankheitsverstärkend“ angesehen. Die Aussagen werden nicht belegt und ohne Erfahrungen bzw. Fachkunde mit (quecksilber-)ausleitenden Verfahren vorgetragen. Eine Zahnsanierung mit Entfernung von Amalgamfüllungen wird folglich als nicht indiziert angesehen und die Kosten werden von den Krankenkassen dann auch nicht getragen.

Eine kurative Therapie der ALS existiert, wie zuvor dargestellt, nicht. Die vorhandenen Therapieoptionen sind allenfalls als palliative oder symptomatische Behandlung anzusehen. Da Schwermetalle, gerade bei Amalgamträgern, zu einer massiven Quecksilberbelastung des Nervengewebes führen, liegt es nahe, eine ursächliche Therapie in einer sicheren Zahnmetallentfernung und einer Quecksilberausleitung zu sehen.

Ein ideales Ausleitungsmittel für Quecksilber existiert nicht. Die gängigen Mittel bilden lediglich lockere Komplexe mit Quecksilber. Das bedeutet, sie können das einmal gebundene Quecksilber während des Transports durch den Körper auch wieder loslassen. Manche Moleküle, die zuweilen von Therapeuten als „Ausleitungsmittel“ genutzt werden (z. B. Liponsäure, Glutathion, Vitamin C) haben sich im Tierversuch als nicht geeignet erwiesen, den durch Quecksilberdampf verursachten Quecksilbergehalt in den Körperorganen zu senken, nicht einmal in den relativ einfach erreichbaren Nieren [115].

Quecksilberdepots in Gehirn und Nervensystem sind zudem schwer erreichbar, da die meisten Ausleitungsmittel nicht in das Gehirn gelangen und man vor einer Gehirnausleitung erst einmal die anderen Körperorgane entgiften müsste. Ansonsten könnten manche Ausleitungsmittel, die gehirngängig sind (z. B. Penicillamin), Quecksilber aus Leber, Drüsen oder Nieren in das Gehirngewebe transportieren und dort zu einer höheren Quecksilberansammlung führen. Trotzdem gibt es teilweise positive Berichte.

In Schweden wurde über eine an ALS erkrankte Frau berichtet, die 34 Amalgamfüllungen trug. Nach deren Entfernung und Behandlung mit Selen und Vitamin E wurde sie geheilt [116].

In einer weiteren Kasuistik [117] wird der Behandlungsverlauf eines Patienten, der sich nach Diagnosestellung (ALS) in einer neurologischen Klinik mit schwerer reaktiver Depression bereits in der Schweiz für einen Suizid angemeldet hatte, mit einer Motoneuronerkrankung beschrieben, bei der zunächst 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.

Es existieren ausreichend Studien, die eine Ausleitung mit Chelatbildnern als effektiv bei verschiedenen Krankheitsbildern beschreiben. Zudem werden dadurch erstaunliche Verbesserungen neurologischer und anderer Symptome (z. B. einer IgA-Nephritis) erzielt oder das Überleben bei akuter Intoxikation deutlich verlängert [117–130].

Eine Chelattherapie mit einem anderen Chelatbildner (EDTA) erbrachte signifikante klinische Erfolge bei Herzinfarkt- und Diabetespatienten in der TACT-Studie [131][132].

Eine Ausleitung mit einem neuen, in der Zelle und im Gehirn wirksamen Chelatbildner für Quecksilber, ist sicher und wirksam [133].

Sogar die als unheilbar angesehene Krankheit Autismus kann durch Ausleitungstherapie mit DMSA verbessert werden [134–139].

Im Gegensatz zur Meinung von Gutachtern oder MDK ist daher eine Ausleitung von Quecksilber und anderen Schwermetallen in der internationalen wissenschaftlichen Literatur nicht schädlich, sondern im Gegenteil in vielen Fällen lebensrettend und ursächlich.

Randomisierte kontrollierte Studien zur Effektivität einer Ausleitungstherapie bei ALS existieren ebenso wenig wie Metaanalysen. Allerdings können heute erkrankte ALS-Patienten nicht die nächsten Jahrzehnte abwarten, bis die Ergebnisse solcher Untersuchungen vielleicht vorliegen. Erschwerend kommt hinzu, dass die Finanzierung derartiger wissenschaftlicher Untersuchungen für die Industrie nicht interessant ist, da der Patentschutz für Chelatbildner abgelaufen ist, im Gegensatz zu Riluzol in der Anfangsphase oder aktuell Endevarone.

Fazit: Eine Ausleitungstherapie ist bei vielen Krankheiten wirksam, sicher und sinnvoll. Aufgrund ernstzunehmender wissenschaftlicher und zahlreicher Hinweise, dass Schwermetalle und besonders Quecksilber eine pathogenetische Rolle bei vielen Krankheiten und auch ALS zukommt, ist eine Ausleitungstherapie als ursächlich anzusehen. Zu beachten ist dabei, dass diese nur bei einer mit hohen Schutzmaßnahmen durchgeführten Kieferanierung (metallfrei, entzündungsfrei) stattfinden kann, da sonst giftige Schwermetalle aus Kieferknochen und Zähnen mobilisiert und möglicherweise in andere Körperorgane verschoben werden könnten (vgl. [151] und [149]).

Warum eine spezielle Behandlung bei ALS?

Der Gutachter behauptet, die vor Ort oder in einer Fachklinik durchgeführte Therapie hätte auch ambulant oder in einer neurologischen Fachklinik am Wohnort des Patienten durchgeführt werden können. Das stimmt oft leider nicht. Zunächst existiert keine Klinik in Deutschland, welche auch nur rudimentäre Erfahrungen mit der fachgerechten Ausleitungstherapie von Schwermetallen aufweist. Zudem ist die Ernährung in den meisten Kliniken nachweislich geeignet, krank zu machen. Bei einer unheilbaren, meist tödlichen Erkrankung wie der ALS muss aber eine hundertprozentig vitalstoffreiche und ökologisch, giftfrei erzeugte spezielle Ernährung durchgeführt werden. Es ist nicht hilfreich, einem Schwerkranken konventionell erzeugte, mit vielfachen Pestizidmengen belastete Ernährung, wie es in den meisten Kliniken Standard ist, zu verabreichen. Auch existiert in konventionellen Kliniken eine deutlich erhöhte Belastung mit elektromagnetischen Feldern (hochfrequent und niederfrequent) durch fehlendes Mobilfunkverbot in den Kliniken, durch ubiquitär vorhandene WLAN- und DECT-Sender, durch moderne elektronische Patientenakten und unzählige Smartphones/Tablet-PCs der Patienten und des Personals. Funkstrahlung wird mittlerweile in vielen

wissenschaftlichen Publikationen als krankheitsverursachend eingestuft [140][141]. Von einigen Wissenschaftlern wird sie inzwischen sogar als Klasse-I-Karzinogen angesehen, also „gesichert krebserregend“. Die WHO (IARC) hat Funkstrahlung bereits 2011 zumindest schon als „möglicherweise krebserregend“ eingestuft [142].

In der Schweizer Klinik sind Netzfreeschalter installiert, die nachts das NF-Feld ausschalten. Zudem gilt ein striktes Verbot der Handynutzung und viele Zimmer sind abgeschirmt, um weitere Schäden an den Patienten fernzuhalten. Zudem werden keine elektronischen Geräte in der Klinik verwendet, die Funkstrahlung abgeben, das gilt auch für Drucker und Computer. Diese Schutzmaßnahmen gibt es in deutschen Kliniken derzeit nicht.

Hinzu kommt, dass das Essen aus ökologischer Erzeugung stammt. Es ist somit vitalstoff- und polyphenolreicher sowie ohne Pestizidbelastung.

FALLBEISPIEL

Fazit für Fall 3

Für den Fall der Patientin ist vor diesem Hintergrund die Schlussfolgerung zu ziehen, dass die ursächliche Therapie nicht in lokalen Kliniken oder ambulant vor Ort hätte durchgeführt werden können. Zudem ist die Ursachentherapie wissenschaftsbasiert und medizinisch indiziert bei ALS. Die Krankenkassen müssten daher die Kosten der Therapie tragen.

Autor



Dr. med. Joachim Mutter ist Facharzt für Hygiene- und Umweltmedizin mit den Zusatzbezeichnungen Naturheilverfahren und Akupunktur. Seit 2009 in eigener Praxis für Integrative und Umweltmedizin niedergelassen; seit 2016 zusätzlich in der Paracelsus Clinica Alronc (Schweiz). Vortrags- und Seminarartätigkeit im In- und Ausland, u.a. Dozent für Mitochondrien- und Umweltmedizin (Europa-Universität Viadrina); Leitung der Therapeutenseminare „Ursachentherapie“.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Joachim Mutter
Konstanz
E-Mail: jo.mutter@web.de
www.detoxklinik.de

Literatur



Die Literaturliste finden Sie online unter: <https://www.thieme-connect.de/products/ejournals/journal/10.1055/s-00000144>