

Überleben bei ALS?.....	1
Gibt es eine wirksame, kurative Therapie bei ALS?.....	4
Rolle von Schwermetallen bei ALS.....	4
Amalgam als Quecksilberquelle?.....	8
Schäden durch Amalgam? Vergleich mit Experimenten.....	11
Schwermetallausleitung als Therapieoption?.....	14
Warum eine spezielle Behandlung bei ALS?.....	16

Überleben bei ALS?

Bei der Patientin bestand eine sporadische Motoneuronerkrankung. Eine familiäre Genese wurde verneint. Die ersten Symptome wurden nach Angaben der Patientin am XXX bemerkt, zuerst mit Schwäche des linken Beines, später kamen bulbäre Symptome dazu. Der Symptombeginn trat interessanterweise anamnestisch kurz nach zwei Impfungen auf.

Ebenfalls kurz vor Symptombeginn fand eine Zahnbehandlung statt. Es wurden Wurzelbehandlungen in amalgamgefüllten Zähnen durchgeführt sowie Titanimplantate gesetzt. Es waren noch weitere Amalgamfüllungen seit über 30 Jahren vorhanden. Wie oft diese zuvor gewechselt wurden, konnte nicht eruiert werden.

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 Totraum werden 20% wieder exhaliert). Die zudem freigesetzten und inhalierten Amalgampartikel gelangen in den Bronchial- und teilweise bis in den Alveolarraum, verbleiben dort und geben ständig Quecksilberdampf in das Blut ab. Von dort wird das elementare Quecksilber in alle Körperorgane aufgenommen inklusive Gehirngewebe und lagert sich dort ab. Es wird sehr leicht in die Nervenzellen und Motoneurone aufgenommen [siehe unten].

Die Quecksilberdampfmengen nach Amalgammanipulationen liegen laut Prof. Mayer (1975) bei Spitzenwerten um 3 mg/m^3 . Diese Werte liegen sogar über den alten, von der WHO (1980) festgelegten Grenzwert für kurzfristige Exposition von quecksilberexponierten Arbeitern ($0,5 \text{ mg/m}^3$) und auch über dem in der TGRS900 festgelegten Wert für kurzzeitig zulässige Überschreitungen von $0,8 \text{ mg/m}^3$ und bei weitem über den aktuellen Werten von $0,0001 \text{ mg/m}^3$ bei denen noch eine schädigende Wirkung beobachtet werden kann (Lettmeier et al. 2010).

- WHO: Recommended Health-Based-Limits in occupational Exposure to Heavy Metals, WHO Technical report Series No 647, Genf 1980.
- Mayer, R.: Arbeitshygienische Untersuchungen bei der Verarbeitung von Silber-Zinn-Quecksilberlegierungen in der Mundhöhle. Dtsch Zahnärztl Z 30, 246 (1975).
- Lettmeier B, Böse o Reilly S, Drasch G. Proposal for a revised reference concentration (RFC) for mercury vapour in adults. Sci Total Environ 2010. doi:10.1016/j.scitotenv.2010.04.027.

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. Auch erhöhen Metallimplantate die potentiell schädliche Funkstrahlung um das mehrhundertfache durch Antennenfunktion:

- [Effect of radiofrequency radiation from Wi-Fi devices on mercury release from amalgam restorations.](#) Paknahad M, Mortazavi SM, Shahidi S, Mortazavi G, Haghani M. J Environ Health Sci Eng. 2016 Jul 13;14:12. doi: 10.1186/s40201-016-0253-z
- [Increased mercury release from dental amalgam restorations after exposure to electromagnetic fields as a](#)

Ursachentherapie bei Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) und vielen anderen Erkrankungen

- [potential hazard for hypersensitive people and pregnant women.](#) Mortazavi G, Mortazavi SM. Rev Environ Health. 2015;30(4):287-92. doi: 10.1515/reveh-2015-0017
- [An old issue and a new look: electromagnetic hypersensitivity caused by radiations emitted by GSM mobile phones.](#) Mortazavi SM, Mahbudi A, Atefi M, Bagheri Sh, Bahaedini N, Besharati A. Technol Health Care. 2011;19(6):435-43. doi: 10.3233/THC-2011-0641.
 - [High-field MRI and mercury release from dental amalgam fillings.](#) Mortazavi SM, Neghab M, Anoosheh SM, Bahaedini N, Mortazavi G, Neghab P, Rajaeifard A. Int J Occup Environ Med. 2014 Apr;5(2):101-5.
 - [Should pregnant women with dental amalgam fillings limit their exposure to electromagnetic fields to prevent the toxic effects of mercury in their foetuses?](#) Mortazavi G, Mortazavi SM. Technol Health Care. 2015;23(3):369-71. doi: 10.3233/THC-150894
 - [Effect of magnetic resonance imaging on microleakage of amalgam restorations: an in vitro study.](#) Mortazavi SM, Paknahad M. Dentomaxillofac Radiol. 2016;45(1):20150187. doi: 10.1259/dmfr.20150187.
 - [Dental metal-induced innate reactivity in keratinocytes.](#) Mortazavi SM, Mortazavi G, Paknahad M. Toxicol In Vitro. 2016 Jun;33:180-1. doi: 10.1016/j.tiv.2016.02.016
 - [Increased Release of Mercury from Dental Amalgam Fillings due to Maternal Exposure to Electromagnetic Fields as a Possible Mechanism for the High Rates of Autism in the Offspring: Introducing a Hypothesis.](#) Mortazavi G, Haghani M, Rastegarian N, Zarei S, Mortazavi SM. J Biomed Phys Eng. 2016 Mar 1;6(1):41-6.
 - [Mercury release from dental amalgam restorations after magnetic resonance imaging and following mobile phone use.](#) Mortazavi SM, Daiee E, Yazdi A, Khiabani K, Kavousi A, Vazirinejad R, Behnejad B, Ghasemi M, Mood MB. Pak J Biol Sci. 2008 Apr 15;11(8):1142-6
 - [The effect of authentic metallic implants on the SAR distribution of the head exposed to 900, 1800 and 2450 MHz dipole near field.](#) Virtanen H, Keshvari J, Lappalainen R. Phys Med Biol. 2007 Mar 7;52(5):1221-36.
 - [Interaction of radio frequency electromagnetic fields and passive metallic implants--a brief review.](#) Virtanen H, Keshvari J, Lappalainen R. Bioelectromagnetics. 2006 Sep;27(6):431-9

Das im Blut vorhandene monoatomare Quecksilber kann, wie oben erwähnt, in alle Organe gelangen sowie in die Hauptzielorgane Zentralnervensystem (ZNS) und Niere. Dort gelangt es mühelos durch die Lipiddoppelmembran in die Neuronen und Zellorganellen (z.B. Peroxisomen, Mitochondrien). Dort wird es durch intrazelluläre Enzyme (Katalase) zum hochgiftigen Quecksilberion (Hg^{2+}) oxidiert. Hg^{2+} 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 (Kummulationsgift= Speichergift). Die Halbwertszeit im Gehirn beträgt mehrere Jahrzehnte (siehe unten).

Die Quecksilberwerte im Urin oder Blut korrelieren daher auch nicht mit der Quecksilberbelastung der Körperorgane oder noch weniger mit der des Gehirns.

- Cherian MG, Hursh JB, Clarkson TW, Allen J. Radioactive mercury distribution in biological fluids and excretion in human subjects after inhalation of mercury vapor. Arch Environ Health 1978;33:109-14.
- Drasch G, Wanghofer E, Roider G: Are blood, urine, hair, and muscle valid bio-monitoring parameters for the internal burden of men with the heavy metals mercury, lead and cadmium? Trace Elem Electrolytes 1997;14:116 –123.
- Mayer, R.: Arbeitshygienische Untersuchungen bei der Verarbeitung von Silber-Zinn-Quecksilberlegierungen in der Mundhöhle. Dtsch Zahnärztl Z 30, 246 (1975).

Deswegen sind alle Studien, die Quecksilber in Körperflüssigkeiten messen, unbrauchbar zur Abschätzung des tatsächlichen Quecksilbergehaltes in den Körperorganen und dem schädlichen Effekt. 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 einer gleichen Quecksilberaufnahme eher krank werden und niedrigere Quecksilberwerte in Blut und Urin oder Haar zeigen können, während im Gehirn oder Niere höhere Werte zu messen sind, im Vergleich zu guten „Entgiftern“.

Dies erklärt auch die individuell unterschiedliche Empfindlichkeit zu Schadfaktoren, wie es auch bekannt ist bei anderen Umweltgiften, wie Zigarettenrauch, Abgase, Dioxin, Medikamente, Asbest, Lösemittel, Weichmacher, Holzschutzmittel, Pestiziden, Feinstäuben, Strahlung.

Ursachentherapie bei Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) und vielen anderen Erkrankungen

Nach über 20 Jahren Erfahrungen mit Patienten, welche an neurologischen und neurodegenerativen Erkrankungen leiden, geht dem ersten Auftreten der Krankheitssymptome manchmal regelhaft Situationen bevor, welche zu einer vermehrten Quecksilberaufnahme führt. Meistens sind es mechanische Manipulationen an Amalgamfüllungen oder interessanterweise auch manche Impfungen (besonders gegen japanische Encephalitis, Tollwut, mehrfache FSME oder Hep B Impfungen).

In diesen Impfstoffen war früher in Deutschland und in vielen anderen Ländern auch jetzt noch Thiomersal, eine hochgiftige organische Quecksilberverbindung, als Konservierungsmittel enthalten. Aktuell enthalten die meisten Impfstoffe zudem Aluminiumhydroxid oder Aluminiumphosphat in Nanopartikelform. Aluminium erhöht die Giftigkeit von Quecksilber synergistisch [Haley 2005 siehe unten].

Erstaunlicherweise finden sich laut einer aktuellen Studie zur Qualitätsicherung bei Impfstoffen pro Impfdosis tausende Nanopartikel, die sich als Aluminium, Blei, Wolfram, Silber, Gold, Titan, Brom, Nickel, Eisen, Silicium, 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.

- Gatti et al. New Quality-Control Investigations on Vaccines: Micro- and Nanocontamination *Int J Vaccines Vaccin* 2016, 4(1): DOI: 10.15406/ijvv.2017.04.00072

Obwohl Aluminium im Gegensatz zu Quecksilber oder Thiomersal in Zellversuchen auf Nervenzellen relativ ungiftig ist, potentiert Aluminium aber die Giftigkeit von Quecksilber, wenn dieses gleichzeitig in der Zelle vorhanden ist, um ein Vielfaches. Auch Testosteron, ein männliches Hormon erhöht die Quecksilbergiftigkeit. Dies könnte die höhere ALS-Häufigkeit von Männern erklären.

- Haley B.E. Mercury toxicity: Genetic susceptibility and synergistic effects. *Medical Veritas* 2 (2005) 535-542

Wenn der bulbäre Bereich betroffen ist, dann ist die Lebensdauer bei ALS deutlich verkürzt im Vergleich zur reinen peripheren ALS und beträgt aktuell ca. 2-2,5 Jahre.

- <http://www.als-dd.de/klinik>

Vor etwa 20- 30 Jahren wurden übrigens in den Lehrbüchern der Neurologie noch kürzere durchschnittliche Überlebensdauern angegeben.

Wohl 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, wie z.B. Kiefersanierung, Ernährungsumstellungen, Gabe von Mikro- und Makronährstoffen, Schwermetallentgiftung, Kräuterpräparate mit Polyphenolen, Glutathion, Melatonin und allgemeine gesunde Lebensführung (siehe Recherchen in Suchmaschinen). Diese Therapie wird zudem meist bei Heilpraktikern oder „Alternativmedizineren“ durchgeführt, ohne dass die behandelnden Neurologen darüber informiert werden, weil es sonst meist zu energieraubende Diskussionen oder gar Ablehnung kommt. Das kann und will sich der Todkranke auch gar nicht leisten. Denn die „Schulmedizin“ steht diesen Massnahmen eher ablehnend gegenüber. Zudem besteht keine Expertise in diesen Fachgebieten.

Diesen „alternativmedizinischen“ Massnahmen ist gemeinsam, dass sie zu einer markanten Reduktion freier Radikale (Sauerstoff- und Nitroradikalverbindungen) führt, welche als schädliche „Endstrecke“ bei ALS als etabliert gelten kann.

Aufgrund der 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

Ursachentherapie bei Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) und vielen anderen Erkrankungen

offensichtlich zunimmt parallel zur seit Jahrzehnten steigenden globalen Quecksilber- und Funkbelastung.

- Tobin K, Gilthorpe MS, Rooney J, Heverin M, Vajda A, Staines A, et al. Age-period-cohort analysis of trends in amyotrophic lateral sclerosis incidence. *J Neurol*. 2016.
- Pamphlett R, Bishop DP, Kum Jew S, Doble PA (2018) Age-related accumulation of toxic metals in the human locus ceruleus. *PLoS ONE* 13(9): e0203627. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0203627>

Auch die neue schulmedizinisch empfohlene Therapie bei Anfangstadien der ALS, Infusionen mit hochpreisigen Enderavone, wirken als Radikalfänger. Dieses Medikament gibt es aber zu kurz, um die allgemein längere Lebensdauer von ALS Patienten im Vergleich zu früher zu erklären.

Gibt es eine wirksame, kurative Therapie bei ALS?

1996 wurde das Medikament Riluzol, zur Anwendung bei ALS zugelassen und breit angewendet. Es ist ein Glutamat-Hemmstoff. Glutamat ist ein aktivierender Neurotransmitter, der im Falle der ALS zu einer Übererregung schon geschädigter Motoneuronen führt und zu deren früherem Absterben. Die Zulassung erfolgte aufgrund wenig überzeugender Daten, welche zu einer geringen Lebensverlängerung führte. Zudem gab es aber signifikante Nebenwirkungen. Es dominierten „Übelkeit, Erbrechen und Schwäche. 3% bis 6% brachen die Studien wegen Leberschädigung ab.

- https://www.arznei-telegramm.de/html/1996_07/9607066_01.html

Auch der Patientin wurden Immunglobuline und Riluzol verabreicht, was wegen NW abgebrochen wurde.

Riluzol kann nur, im Gegensatz zu anderslautenden Gutachten und MDK Meinungen, allenfalls als „palliative“ Therapie gelten und nicht als eine „wirksame Therapie“. Sie ist nämlich nicht kurativ, da die behandelten ALS-Patienten in der Regel trotzdem sterben.

In der Onkologie (Krebsheilkunde) werden bei unheilbaren schweren Krebsformen auch Chemotherapeutika eingesetzt, um eine Lebensqualitätverbesserung oder eine Verlängerung der Lebensdauer zu erreichen. Dort spricht man richtigerweise von einer *palliativen* Therapie, im Gegensatz zur *kurativen*, bei der das Ziel die Krebsheilung und damit Langzeitüberleben ist.

Warum Riluzol der palliative Charakter abgesprochen wird, ist daher unverständlich. Es besteht also keine wirksame Therapie bei ALS, die den Tod verhindert. Allenfalls sind Riluzol oder auch Enderavone palliative Therapieoptionen.

Rolle von Schwermetallen bei ALS

Die Ursachen für sporadisch auftretende Motoneuronenerkrankungen sind unbekannt. 1877 wurde ALS zum ersten Mal von Charcot beschrieben (1833 wurde Amalgam eingeführt, ab ca. 1860 fand eine epidemische Verbreitung statt). Eine pathogenetische Bedeutung wird einer vermehrten oxidativen oder nitrosativen Belastung, der erhöhten Glutamattoxizität, Schwermetallen (insbesondere Quecksilber und Blei, aber auch Cu, Cd), Infektionen, Traumata oder auch autoimmunen Faktoren zugeschrieben [Stejskal & Stejskal 1999].

Eine aktuelle Übersicht zu umweltmedizinischen Ursachen der ALS, die auch Schwermetalle beinhaltet, gibt die Forschergruppe um den australischen Pathologen Prof. Pamphlett 2018.

- Environmental insults: critical triggers for amyotrophic lateral sclerosis. Yu B, Pamphlett R. *Transl Neurodegener*. 2017;6:15. doi: 10.1186/s40035-017-0087-3.

Ursachentherapie bei Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) und vielen anderen Erkrankungen

Auch ein toxisches Peptid (BMAA), welches u.a. in manchen einzelligen Algen, daher in manchen Fischen (z.B. Haifisch) und besonders in bestimmten Beerenfrüchzten auf der Insel Guam vorkommt, wird als eine Ursache angenommen. Auf der Insel Guam kam es nach dem zweiten Weltkrieg zu einer stark erhöhten Inzidenz an ALS und anderen neurodegenerativen Erkrankungen („Parkinson-Demenz-ALS-Komplex“), Durch den Erhalt von Schusswaffen der US-Militärs wurden nun von den Ureinwohnern Affen vermehrt gejagt und verzehrt. Diese Affen hatten zuvor die BMAA -haltige Beere verzehrt und hatten diesen toxischen Stoff in ihren Körperorganen, welche dann von den Menschen dort verzehrt wurden. Nachdem keine Affen mehr gejagt werden (es gibt weniger Affen), nahm die Häufigkeit der Krankheit in neuerer Zeit wieder ab. Dieser Zusammenhang ist bisher wenigen 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 einem ökologischen oder besser DEMTER Standard genügen. Damit sind Vergiftungen durch das konventionell erzeugte Futter oder Infektionsübertragungen (z.B. durch Salmonellen) durch Massentierhaltungen ausgeschlossen.

Eigene Untersuchungen fanden aber hohe Aluminiumkonzentrationen (sechsstellige Zahl in microgramm pro kg) sowie auch hohe Mengen an Schwermetallen. Vermutlich ist auch BMAA enthalten, da Haifischbestandteile eingesetzt wurden. Zudem sind Haifische eh hoch mit Schadstoffen belastet inklusive Quecksilber, weil sie am Ende der aquatischen Nahrungskette stehen und die Meere seit Jahrzehnten immer mehr Gifte menschlichen Ursprungs enthalten.

Obwohl vor dieser Therapie abgeraten wird, haben sich einige eigene Patienten damit selbst behandelt. Es gab weitere Progression der Erkrankung oder Todesfälle. In der medizinischen Literatur werden auch neben der Exposition durch Mangan und Aluminium [Khare et al. 1990], elektromagnetischen Feldern [[Davanipour et al. 1991](#)], magnetischen Wechselfeldern (www.bioinitiative.org), chemischen Lösemitteln [Gunnarsson et al. 1992], Pestiziden, Verzehr von quecksilberbelasteten Süßwasserfisch [Sienko et al. 1990] auch anorganisches Quecksilber (Hg) [Zusammenfassung bei Mutter et al. 2005A, Roos et al. 2006] und Blei [Kamel et al. 2002, 2003, Khare et al. 1990] als mögliche Ursachen der ALS diskutiert, da diese Schwermetalle, insbesondere Quecksilber (Hg), ausgesprochen neurotoxisch wirken und sich im ZNS und Motoneuronen anreichern können (Kummulationsgifte). Denn Quecksilber gilt als giftigstes nichtradioaktives Element. Auf Nervenzellen wirkt es z.B. 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.

Es gibt daher Studien, die einen Zusammenhang zwischen beruflicher oder akzidenteller Quecksilberexposition und Auftreten der ALS beschreiben [Barber 1978, Adams et al. 1983, Schwarz et al. 1996, Kantarjian 1996, Brown 1961, Praline et al. 2007].

Ursachentherapie bei Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) und vielen anderen Erkrankungen

In Zell- und Tierversuchen konnte gezeigt werden, dass sich Hg in Motoneuronen anreichert (**unter anderen auch durch retrograden axonalen Transport**) und dort zu einer vermehrten oxidativen Belastung sowie Nervenzellschädigung führt [Pamphlett et al. 1996, 1998a, 1998b, Stankovic et al. 2005]. Weiterhin konnte in Mäusen durch Hg-Dampf der selektive Untergang von Motoneuronen nachgewiesen werden [Stankovic, 2006].

Einige Forschergruppen fanden darüber hinaus erhöhte Hg-Konzentrationen in Nervengewebe von ALS- Patienten [Khare et al. 1990, Kasarskis et al. 1993] oder im Urin [Praline et al. 2007], während andere keine Hg-Erhöhung fanden. Laut Prof. Pamphlett sind im Endstadium der ALS die meisten Motoneurone abgestorben. Da Quecksilber flüchtig ist, kann es daher wieder verschwunden sein und ist daher in Autopsiestudien nicht in der Konzentration wie am Beginn der Erkrankung zu messen [siehe Prof Pamphlett, Sydney; Prof. Haley, Kentucky].

Quecksilber erhöht experimentell u.a. die Glutamatoxizität, wie bei ALS mehrfach beschrieben, und hemmt den zytoplasmatischen Transport von Glutamat, so dass es sich im synaptischen Spalt anreichert und zu einer Übererregung der Neuronen mit Schädigung derselben führt [Brookes 1992, Nagaraja & Brookes 1996, Albrecht & Matyja 1996].

Die schädlichen Wirkungen selbst geringer Quecksilbermengen auf Nervenzellen wird über eine toxische Erhöhung des intrazellulären Kalziumspiegels bewirkt, welche durch eine Überstimulation des NMDA-Rezeptors moduliert wird.

- Xu et al. Mercury-induced toxicity of rat cortical neurons is mediated through N-methyl-D-Aspartate receptors *Molecular Brain* 2012, 5:30 doi:10.1186/1756-6606-5-30

In obiger Publikation wird auch ein Überblick gegeben, wie Quecksilber neurodegenerative Erkrankungen verursacht und ist daher für unkundige Neurologen lehrreich. Außerdem wird beschrieben, wie Quecksilber eine erhöhte Glutamat-Toxizität verursacht, welche, wie schon erwähnt, eine pathogenetische Rolle bei der ALS und anderer Krankheiten zukommt und die Rationale der etablierten Medizin zur ALS-Behandlung mit Riluzol darstellt.

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 auch eine ausreichende Synthese von nervenzell-schützendem Glutathion [Deth 2004, Waly et al. 2004, James 2004], welches das stärkste körpereigene Antioxidantien und natürlicher Chelatbildner ist, eingeschränkt. Ein Mangel an Glutathion, welches nicht selbst von den Neuronen (dafür von den Gliazellen) gebildet werden kann [James 2005], wird durch verstärkten oxidativen Stress durch Quecksilberbelastung [Olivieri et al. 2000, 2002] verursacht. Melatonin kann dabei die Regeneration von durch Quecksilber verbrauchten Glutathion bewirken. Daher erscheint eine Melatoningabe, vor allem hochdosiert (200- 50.000 mg rektal) sinnvoll.

---Da durch die Quecksilberbelastung [Mutter et al. 2005a] auch das Enzym Methionin-Synthetase gehemmt wird, bzw. die Methylierung von Hydroxy-B12 bzw. Cyano-B12 behindert ist [Deth 2004, Waly et al. 2004], ist eine Substitution mit der aktiven Form von Vit B12 (Methylcobalamin) sinnvoll, ansonsten resultiert faktisch ein B12 Mangel mit alle seinen schädlichen Folgen, nicht nur für das Nervensystem und

Ursachentherapie bei Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) und vielen anderen Erkrankungen

Gehirn. B12 muss, wegen möglicher Radikalbildung, separat von Acetyl Cystein oder Glutathion gegeben werden.

Laut Prof. Boyd Haley, emeritierter Direktor des chemischen Institutes der Universität Lexington (USA), können durch Mund-, Zahnfleisch- und Kieferinfektionen aus dem von Amalgam freigesetztem Quecksilber extrem neurotoxische organische Quecksilberverbindungen entstehen. Diese wirken ähnlich wie Dimethylquecksilber, von welchem ein Tropfen auf den Schutzhandschuh der Chemie-Professorin Karren Wetterhahn zu neurologischen Schäden, Koma und Tod innerhalb von 8 Monaten führte.

- Nierenberg et al. (1998) DELAYED CEREBELLAR DISEASE AND DEATH AFTER ACCIDENTAL EXPOSURE TO DIMETHYLMERCURY. *New England Journal of Medicine* 1672-1676

Wie stark Motoneurone und auch Interneurone, welche bei ALS eine wichtige Rolle spielen, mit Quecksilber angereichert sind, zeigt eine aktuelle Autopsiestudie an Personen, die an verschiedenen, meist neurologischen Erkrankungen und allenfalls im (undiagnostizierten) Anfangsstadium einer Motoneuronen Erkrankung litten (wie oben beschrieben sind im Endstadium einer ALS die Motoneuronen untergegangen und das darin enthaltene Quecksilber in andere Körperareale verschoben oder ausgeschieden worden, so dass im Endstadium nur noch wenig Hg (als grauschwarze Ablagerungen in den Nervenzellen und deren Mitochondrien) nachweisbar ist [Pamphlett et al. 2016]:

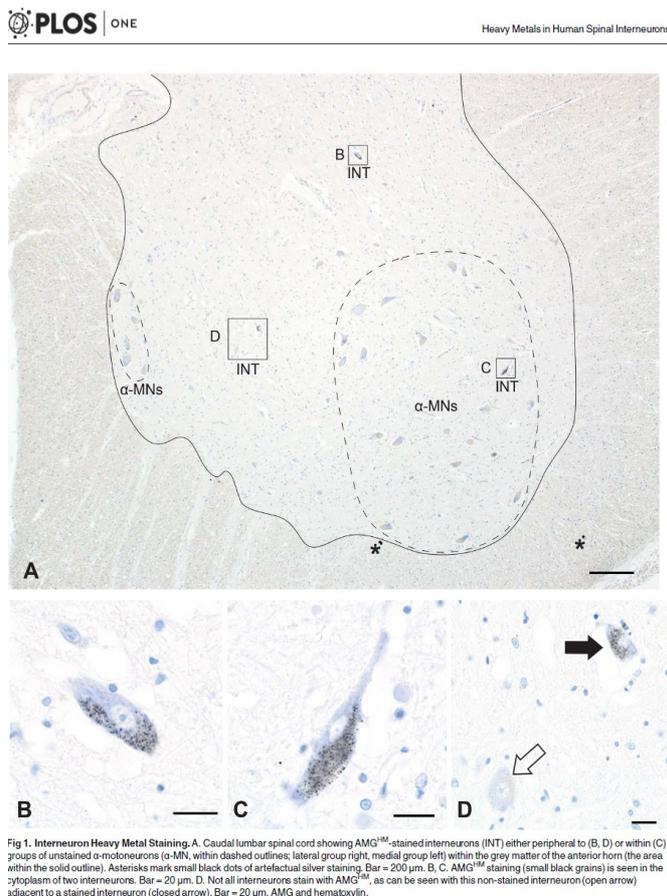


Fig 1. Interneuron Heavy Metal Staining. A. Caudal lumbar spinal cord showing AMGTM-stained interneurons (INT) either peripheral to (B, D) or within (C) groups of unstained alpha-motoneurons (alpha-MN, within dashed outlines; lateral group right, medial group left) within the grey matter of the anterior horn (the area within the solid outline). Asterisks mark small black dots of artefactual silver staining. Bar = 200 µm. B, C. AMGTM staining (small black grains) is seen in the cytoplasm of two interneurons. Bar = 20 µm. D. Not all interneurons stain with AMGTM, as can be seen with this non-stained interneuron (open arrow) adjacent to a stained interneuron (closed arrow). Bar = 20 µm. AMG and hematoxylin.

Die grauschwarzen Punkte sind hochtoxisches Quecksilber in Motoneuronen und Interneuronen (Pfeil).

Die gleichen Autoren kamen anhand einer neusten Autopsiestudie zu dem Schluss, dass Quecksilberablagerungen in verschiedenen Gehirnzellen ein ernstzunehmender Faktor bei der Entstehung von neurodegenerativen Erkrankungen, wie z.B. ALS, ist.

Ursachentherapie bei Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) und vielen anderen Erkrankungen

- [Inorganic mercury in human astrocytes, oligodendrocytes, corticomotoneurons and the locus ceruleus: implications for multiple sclerosis, neurodegenerative disorders and gliomas. Pamphlett R, Kum Jew S. Biometals. 2018 Oct;31\(5\):807-819.](#)

Amalgam als Quecksilberquelle?

Amalgamfüllungen geben ständig Quecksilberdampf ab, der zu mind. 80% von der Lunge in den Körper resorbiert wird und dort sich auch im Gehirn und Rückenmarksgewebe ablagert. Wie oben beschrieben wird bei physikalischen Manipulationen, auch Polieren, Bohren oder Vibration (auch bei Traumen), sofort ein Vielfaches an Quecksilberdampf freigesetzt.

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.

Die meisten Zahnärzte wissen gar nichts über die schädlichen Wirkungen von Amalgam. In ihrer Ausbildung wird Amalgam sogar verharmlost. Sie bohren daher Amalgamfüllungen ohne erweiterte Schutzmassnahmen heraus. Diese sind technisch und zeitlich aufwändiger und umfangreicher. Sie lassen sich auch über GKV nicht gerecht abrechnen. Auf eine Aufzählung der sich vom Standard abhebenden Schutzmassnahmen kann hier aus Platzgründen nicht eingegangen werden. Sie sind aber z.B. in dem Buch: „Gesund statt chronisch krank“ oder „Lass Dich nicht vergiften“ beschrieben.

Es kommt daher bei konventionellem Ausbohren unweigerlich zu einer massiv erhöhten Quecksilberdampexposition der Patienten und oft danach auch zur Verschlechterung oder Beginn von Krankheitssymptomen.

Die zusätzliche Exposition zu einem der stärksten Nervengifte wäre bei einem schon geschädigten Gehirn und Rückenmark, wie z.B. bei ALS, und bei ca. 2-12 höheren Quecksilberkonzentrationen im Körper und Gehirn, im Vergleich zu amalgamfreie Personen (Autopsiestudien: siehe unten) unbedingt zu vermeiden.

Zum Erreichen eines Behandlungserfolges gehört auch eine Kieferherdersanierung mit fachgerechter Entfernung von sogenannten „CBID“ (Chronic ischaemic bone disease)). Hierbei handelt es sich um chronisch osteolytische Knochenerweichungen im Kieferknochen mit fettiger Umwandlung des Markraums. Dort kommt es zu einer Erhöhung von Zytokinpiegeln mit proinflammatorischer Wirkung [Lechner J et al 2013]. 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 wirksam und bei ALS Patienten fanden sich auch höhere Werte im Serum und dem Liquor im Vergleich zu Gesunden. Die Sanierung von CBID gehört überhaupt nicht zum schulzahnmedizinischen Standard und Amalgam gilt als ungiftig, weshalb es also nach Lehrmeinung auch nicht zu entfernen ist. Von daher kann zum Schutze des Patienten vor weiteren Fehlbehandlungen und erhöhter Quecksilberaufnahme keine konventionellen Zahnärzte zur Amalgamentfernung empfohlen werden. Die Diagnose von Amalgamsplittern im Kieferknochen, entzündete Zähne, andere Fremdkörper und CIBD erfordert eine gute Aufnahmequalität mittels DVT oder besser hochauflösenden Spiral CT mit 768 Matrix (OK und UK separate Aufnahmen). Die richtige fachgerechte Entfernung derselben erfordert ein hohes Maß an Erfahrung und erweiterte zahnmedizinische Ausbildung.

Trotz gegenteiliger Behauptungen der Verursacher der Amalgam- und Quecksilberbelastung, gilt Amalgam in der ernstzunehmenden wissenschaftlichen

Ursachentherapie bei Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) und vielen anderen Erkrankungen

Literatur als die Hauptquecksilberquelle des Menschen, z.B. laut WHO 1991 [WHO 1991].

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]. Dies waren nicht einmal amalgamfrei! Da Autopsiestudien der Goldstandard zur Ermittlung der Körperbelastung von Quecksilber sind und nicht, wie oft behauptet und angewendet, Blut oder Urinwerte, wird Amalgam, wie schon erwähnt, als die Hauptquelle für die Quecksilberbelastung bei Amalgamträgern angesehen [u.a. Drasch et al. 1994, WHO 1991, Übersicht bei Lorscheider et al 1995, Mutter et al. 2005, 2011].

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

Aus Tierstudien wurde zudem und mehrfach 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, Paradontitis) ist es möglich, dass dort vorhandene anorganische Quecksilberverbindungen zu hochgiftigen organischen Quecksilberverbindungen methyliert werden, unter Umständen auch Dimethyl-Quecksilberverbindungen, wie oben beschrieben.

Speichelproben von Amalgamträgern ergeben daher auch regelmäßig höhere Methylquecksilberkonzentrationen [Yin et al. 2016]. Denn Milliarden von Mikroorganismen in Mund und Darm (Mikrobiom) 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. Quecksilber reichert sich daher in den Organgewebe über die Zeit der Amalgamexposition an. Quecksilber ist daher, wie Blei, als Kumulationsgift anzusehen.

- 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.

Quecksilberdampf aus Amalgamfüllungen kann auch unter Umgehung des Blutkreislaufes direkt in das Nervensystem gelangen. Er gelangt durch die Mund- und Riechschleimhaut in die dort vorhandenen zahlreichen Nervenendigungen retrograd axonal in die Hirnnervenkerne. Dies kann im Falle einer ALS mit bulbärer

Ursachentherapie bei Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) und vielen anderen Erkrankungen

Beteiligung eine Rolle spielen.

- 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. *Biometals* 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.

Die Exposition zu elektromagnetischen Strahlungen (NF und HF), die in den letzten 20 Jahren massiv zugenommen haben und mit Einführung von 5G noch exponentiell steigen wird, führt, wie auf Seite 2 beschrieben, zu einer noch höheren Freisetzung von Quecksilberdampf aus Amalgamfüllungen sowie zu einer bis zu 700-fachen Verstärkung der hochfrequenten elektromagnetischen Felder, welche auch potentiell schädlich sind (siehe unten).

- [Interaction of radio frequency electromagnetic fields and passive metallic implants--a brief review.](#) Virtanen H, Keshvari J, Lappalainen R. *Bioelectromagnetics*. 2006 Sep;27(6):431-9

Dies gilt auch für Kernspinaufnahmen oder Röntgenuntersuchungen.

Laut WHO [1991], welche, wie schon mehrfach betont, Amalgam als die Hauptquelle der menschlichen Hg-Belastung angibt, kann für toxische Wirkungen von Quecksilberdampf zudem kein sicherer Grenzwert angegeben werden. Zur Wiederholung sei hier nochmals erwähnt, dass daher Quecksilberwerte in Biomarkern niedrig sein, obwohl in den betroffenen Organen hohe Werte zu messen sind. Daher sind Studien, die nur Quecksilber in Blut oder Urin messen, laut WHO 1991 ungeeignete Biomarker, nicht aussagekräftig in Hinblick auf die wirkliche Quecksilberbelastung des Körpers [Drasch G et al. 2001].

Daher werden in Studien weitaus niedrige Grenzwerte gefordert. Sie werden aber von einigen Amalgamträgern deutlich überschritten.

- Lettmeier B, Böse o Reilly S, Drasch G. Proposal for a revised reference concentration (RFC) for mercury vapour in adults. *Sci Total Environ* 2010. doi:10.1016/j.scitotenv.2010.04.027.
- World Health Organisation (WHO). Mercury in Health care. Policy Paper. August 2005. Available at URL: http://www.who.int/water_sanitation_health/medicalwaste/mercurypolpaper.pdf.
- Richardson et al.: Mercury vapour (Hg0): Continuing toxicological uncertainties, and establishing a Canadian reference exposure level. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 2009

Schäden durch Amalgam? Vergleich mit Experimenten

Sehr aufschlussreich sind der Vergleich von Zell- und Tierexperimente mit 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, Kadmium, 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 Trail, (GAT) konnte im Projekt I (in vitro-Versuch) gezeigt

Ursachentherapie bei Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) und vielen anderen Erkrankungen

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 mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit davon auszugehen, dass die zusätzliche Quecksilberbelastung durch Amalgamfüllungen, besonders bei genetischen Empfindlichkeiten (z.B. Enzyme der Phase II-Entgiftung) zu subtilen bis größeren Schäden an Nervenzellen führen.

Die iatrogene Quecksilberbelastung durch Amalgam wird in der Literatur aber wohl wegen Interessenkonflikten und aus juristischen Gründen abgewertet und ist bisher nicht nach Leitlinien als mögliche Ursache einer Motoneuronenerkrankung erkannt. Beispiele, wie Politiker durch die organisierte Zahnärzteschaft beeinflusst wurden finden sich z.B. 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 Landesvertreter 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"..."

Ursachentherapie bei Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) und vielen anderen Erkrankungen

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

Ein anderes prominentes Beispiel ist der „Amalgamprozesses“ gegen DEGUSSA am Landgericht Frankfurt. DEGUSSA zahlte in einem selbst beantragten Vergleich insgesamt 1,5 Millionen DM. Die Frankfurter Staatsanwaltschaft war aufgrund der genauen Analyse von ca. 1500 durch Amalgam betroffenen Kläger und durch ein toxikologisches Gerichtsgutachten der Universität Kiel an der Giftigkeit von Amalgam überzeugt. Dies wurde auch in deren Vergleichsschrift ausdrücklich erwähnt. Durch das Medienecho, durch weitere Forschungen an der Uni Tübingen (Speichelproben von über 20.000 Personen), Aktionen des BUND Naturschutz und MOMO Stiftung, durch die „Alzheimer-durch-Quecksilber-Studien“ der Universität Calgary und Kentucky und Resolutionen von ganzheitlich arbeitenden Zahnärztereinigungen:

- http://www.bnz.de/amalgam/resolution_bnz.pdf

wurde auch in der Politik ein Amalgamverbot erwogen. Das ZDF und das ARD berichteten kritisch zu Amalgam:

- <https://www.youtube.com/watch?v=hY68XxtYpoA>
- <https://www.youtube.com/watch?v=RnTnQ2MPkMs>
- Doch wohl wegen massiver Lobby- und Medienarbeit wurde das drohende Amalgamverbot abgewendet. Die Gerichtsgutachter von der Kieler Universität wurden sogar mit Falschaussagen und Diffamierungskampagnen diskreditiert:
- http://www.umweltbedingt-erkrankte.de/downloads/Amalgamfuellungen_Seehofer/ReplikWassermann.pdf

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

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

vom Bundessozialgerichtes aufgehoben.

Doch das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM), welche für die Zulassung von Amalgam zuständig ist, lobte 1998 ausdrücklich die Qualität des Kieler Gutachtens (Bundesgesundheitsblatt 1998; 41: 452). Die damals zuständige Bearbeiterin, Frau Dr. Tamara Zinke, wurde danach in das BMG versetzt und durch eine Person ersetzt, die gegenteilige Ansichten zu Amalgam vertritt. Politiker werden daher seit 1998 vom BfArM mit verhamlosenden Abhandlungen zu Amalgam informiert. Politiker müssen sich auf die Fachexpertise ihrer „Fachgremien“ verlassen. Das dies manchmal nicht ausreichend funktioniert, wurde auch an anderer Stelle bewiesen, wie z.B. bei der Diskussion um das Pestizid Glyphosat.

Trotz dieser offensichtlich politisch motivierten „Hindernisse“ und viele von Zahnärzteorganisationen mitorganisierten Studien, die Unschädlichkeit beweisen sollen...

(zur kritikwürdigen Studienmethodik dieser „Entwarnungsstudien“ siehe:)

- [Amalgam studies: disregarding basic principles of mercury toxicity](#). Mutter J, Naumann J, Sadaghiani C, Walach H, Drasch G. Int J Hyg Environ Health. 2004 Sep;207(4):391-7
- [\[Amalgam risk assessment with coverage of references up to 2005\]](#). Mutter J, Naumann J, Walach H, Daschner F. Gesundheitswesen. 2005 Mar;67(3):204-16

weist eine neuere wissenschaftliche Übersichtsarbeit auf die Amalgamgiftigkeit hin.

- Jirau-Colón et al. Rethinking the Dental Amalgam Dilemma: An Integrated Toxicological Approach. Int. J. Environ. Res. Public Health 2019, 16, 1036; doi:10.3390/ijerph16061036.

Auch andere Quecksilberquellen, z.B. Fischkonsum (Quecksilbergehalt in Fischen nimmt seit Jahrzehnten zu), zerbrochene Energiesparlampen, Leuchtstoffröhren, Quecksilberthermometer, manche Tätowierungen, wohnliche Nähe zu Krematorien,

Ursachentherapie bei Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) und vielen anderen Erkrankungen

Kohlekraftwerken, manche Augentropfen etc., sind zu beachten. Oftmals finden sich Amalgamreste im Kieferknochen, welche in normalen Röntgenaufnahmen oder bei der Inspektion meistens nicht zu sehen sind. Auch können Amalgamtätowierungen in der Mundschleimhaut vorhanden sein.

Fazit: Schwermetalle können durchaus eine Rolle bei der Entstehung von ALS spielen. Möglicherweise bestimmen manche genetische 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 potentiell gesundheitsschädlich. Grenzwerte für Quecksilber können aufgrund von Messungen an lebenden Personen nicht angegeben werden. Dazu benötigt es Autopsiestudien.

Schwermetallausleitung als Therapieoption?

„Ausleitende“ Therapieveruche, z.B. mit DMSA und DMPS, werden manchmal von unkundigen Gutachtern und Laien als potentiell gefährlich und „krankheitsverstärkend“ angesehen. Dabei werden keine Belege angeführt und die Personen haben selbst keine Fachkunde in (quecksilber)ausleitenden Verfahren. Eine Zahnsanierung zur Entfernung von Amalgamfüllungen, die, wie oben mehrfach belegt, zu mehrfach höheren Quecksilberansammlungen in Nervenzellen führt, hält man dagegen für nicht indiziert. Kassen zahlen diese dann auch nicht.

Da es keine kurative Therapie für ALS gibt, die vorhandenen allenfalls *palliativ* oder symptomatisch anzusehen sind, und da Schwermetalle, gerade bei Amalgamträgern, zu einer massiven Quecksilberbelastung des Nervengewebes führt, wäre eine ursächliche Therapie doch eher in einer sicheren Zahnmetallentfernung und Ausleitung zu sehen. Ein ideales Ausleitungsmittel für Quecksilber gibt es nicht. Die gängigen Mittel bilden nur lockere Komplexe mit Quecksilber. Das bedeutet, sie können das einmal gebundene Quecksilber auch wieder loslassen bei der Wanderung durch den Körper. Manche Moleküle, die von manchen Therapeuten als „Ausleitungsmittel“ benutzt werden wie z.B. Liponsäure oder Glutathion oder Vitamin C sind im Tierversuch nicht geeignet, den Quecksilbergehalt, verursacht durch Quecksilberdampf, in den Körperorganen zu senken, nicht einmal in dem einfach zu erreichenden Körperorgan Niere:

- [Vitamin C, glutathione, or lipoic acid did not decrease brain or kidney mercury in rats exposed to mercury vapor. Aposhian HV, Morgan DL, Queen HL, Maiorino RM, Aposhian MM. J Toxicol Clin Toxicol. 2003;41\(4\):339-47.](#)

Zudem sind Quecksilberdepots im Nervensystem oder Gehirn schwer erreichbar und daher nicht einfach zu entfernen, da die meisten Ausleitungsmittel gar nicht bis in das Gehirn gelangen und man vor einer Gehirnausleitung erst einmal die anderen Körperorgane entgiften müsste. Ansonsten könnten manche Ausleitungsmittel, welche gehirngängig sind, wie z.B. Penicillamin, Quecksilber aus Leber, Drüsen oder Niere in das Gehirngewebe transportieren und dort zu einer höheren Quecksilberansammlung führen. Trotzdem gibt es teilweise positive Berichte.

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

Ursachentherapie bei Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) und vielen anderen Erkrankungen

In einer Kasuistik [Mangelsdorf et al. 2017] wird der Behandlungsverlauf 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 Chelatbildner als effektiv bei verschiedenen Krankheitsbildern beschreiben. Zudem werden dadurch auch erstaunliche Verbesserungen neurologischer und anderer Symptome, z.B. auch eine IgA Nephritis, erzielt oder das Überleben bei akuter Intoxikation deutlich verlängert.

- 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.
- Aposhian HV. Mobilization of mercury and arsenic in humans by sodium 2,3-dimercapto-1-propane sulfonate (DMPS). *Environ Health Perspect*. 1998 Aug;106 Suppl 4:1017-25.
- Bose-O'Reilly S, Drasch G, Beinhoff C, Maydl S, Vosko MR, Roeder G, Dzaja D. The Mt. Diwata study on the Philippines 2000-treatment of mercury intoxicated inhabitants of a gold mining area with (2,3-Dimercapto-1-propane-sulfonic acid, Dimaval((R))). *Sci Total Environ*. 2003 May 20;307(1-3):71-82.
- [Multimodal Elimination for Intoxication with a Lethal Dose of Organic Mercury](#). Napp LC, Moelgen C, Wegner F, Heitland P, Koester HD, Klintschar M, Hiss M, Schaper A, Schieffer B, Bauersachs J, Schäfer A, Tongers J. *Case Rep Crit Care*. 2019 Jan 16;2019:4275918.
- [Metal chelators and neurotoxicity: lead, mercury, and arsenic](#). Bjørklund G, Mutter J, Aaseth J. *Arch Toxicol*. 2017 Dec;91(12):3787-3797
- [A Mercury Toxicity Case Complicated by Hyponatremia and Abnormal Endocrinological Test Results](#). Carter M, Abdi A, Naz F, Thabet F, Vyas A. *Pediatrics*. 2017 Aug;140(2)
- [Clinicopathological features, diagnosis, and treatment of IgA nephropathy with minimal change disease related to exposure to mercury-containing cosmetics: a case report](#). Niu HX, Li SH, Li HY, Chen YH, Liu WW, Li PL, Long HB. *Clin Nephrol*. 2017 Apr;87 (2017)(4):196-201
- [Acute mercury vapor poisoning in a 3-month-old infant: A case report](#). Gao Z, Ying X, Yan J, Wang J, Cai S, Yan C. *Clin Chim Acta*. 2017 Feb;465:119-122.
- [Nephrotic syndrome of minimal change disease following exposure to mercury-containing skin-lightening cream](#). Zhang L, Liu F, Peng Y, Sun L, Chen C. *Ann Saudi Med*. 2014 May-Jun;34(3):257-61
- [DMPS can reverse the features of severe mercury vapor-induced neurological damage](#). Bradberry SM, Sheehan TM, Barraclough CR, Vale JA. *Clin Toxicol (Phila)*. 2009 Nov;47(9):894-8
- [Minimal-change nephrotic syndrome due to occupational mercury vapor inhalation](#). Campbell G, Leitch D, Lewington A, Dargan PI, Baker RJ. *Clin Nephrol*. 2009 Sep;72(3):216-9.
- [EEG findings in an eleven-year-old girl with mercury intoxication](#). Setz JM, van der Linde AA, Gerrits GP, Meulstee J. *Clin EEG Neurosci*. 2008 Oct;39(4):210-3.
- [Effects of BSO, GSH, Vit-C and DMPS on the nephrotoxicity of mercury](#). Xu Z, Yang J, Yu J, Yin Z, Sun W, Li J. *Toxicol Ind Health*. 2007 Aug;23(7):403-10.

Eine Chelattherapie mit einem anderen Chelatbildner (EDTA) erbrachte signifikante klinische Erfolge bei Herzinfarkt- und Diabetes Patienten in der TACT Studie.

- [Chelation therapy to prevent diabetes-associated cardiovascular events](#). Diaz D, Fonseca V, Aude YW, Lamas GA. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2018 Aug;25(4):258-266.
- Lamas, et al. EDTA chelation therapy alone and in combination with oral high-dose multivitamins and minerals for coronary disease: The factorial group results of the Trial to Assess Chelation Therapy. *Am Heart J* 2014;168:37-44.e5.

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

- Schutzmeier et al. Efficacy of N,N'-bis-(2-mercaptoethyl) isophthalamide on mercury intoxication: a randomized controlled trial *Environmental Health* (2018) 17:15 <https://doi.org/10.1186/s12940-018-0358-1>

Sogar die als unheilbar angesehene Krankheit Autismus kann durch Ausleitungstherapie mit DMSA verbessert werden.

- BLAUCOK-BUSCH et al 2012. Efficacy of DMSA Therapy in a Sample of Arab Children with Autistic Spectrum Disorder. *Maedica A Journal of Clinical Medicine*, Volume 7 No.3 2012
- Yassa et al. Autism: A form of lead and mercury toxicity. *Environmental toxicology and pharmacology* 38 (2014) 1016–1024
- Adams, J., Bara, M., Geis, E., Mitchell, J., Ingram, J., Hensley, A., Zappia, I., Newmark, S., Gehn, E., Rubin, R., Mitchell, K., Bradstreet, J., El-Dahr, J., 2009a. Safety and efficacy of oral DMSA therapy for children with autism spectrum disorders: part A – medical results. *BMC Clin. Pharmacol.* 9, 16, <http://dx.doi.org/10.1186/1472-6904-9-16>.

Ursachentherapie bei Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) und vielen anderen Erkrankungen

- Adams, J., Bara, M., Geis, E., Mitchell, J., Ingram, J., Hensley, A., Zappia, I., Newmark, S., Gehn, E., Rubin, R., Mitchell, K., Bradstreet, J., El-Dahr, J., 2009b. Safety and efficacy of oral DMSA therapy for children with autism spectrum disorders: part B – behavioral results. BMC Clin. Pharmacol. 9, 17, <http://dx.doi.org/10.1186/1472-6904-9-17>.
- Adams, J., Audhya, T., McDonough-Means, S., Rubin, R., Quig, D., Geis, E., Gehn, E., Loresto, M., Mitchell, J., Atwood, S., Barnhouse, S., Lee, W., 2013. Toxicological status of children with autism vs. neurotypical children and the association with autism severity. Biol. Trace Elem. Res. 151 (2), 171–180.
- Autism Research Institute, 2005. Treatment Options for Mercury/Metal Toxicity in Autism and Related Developmental Disabilities: Consensus Position Paper, www.AutismResearchInstitute.com

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.

Es gibt aber keine randomisierte kontrollierte Studien (RCT) und noch weniger Metaanalysen. ALS-Patienten können aber nicht die nächsten Jahrzehnte abwarten, bis vielleicht solche Studien durchgeführt werden, welche die Effektivität einer Ausleitungstherapie bei ALS beweisen. Außerdem wird eine solche Studie mangels Sponsoren (die meisten medizinischen Forschungen werden von der Industrie finanziert, Chelatbildner sind nicht mehr patentiert und erzielen daher keine hohen Gewinne, im Gegensatz zu Riluzol in der Anfangsphase oder Endevarone jetzt).

Fazit: Eine Ausleitungstherapie ist bei vielen Krankheiten wirksam, sicher und sinnvoll. Aufgrund ernstzunehmender wissenschaftlicher und zahlreicher Hinweise, dass Schwermetallen 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 einem mit hohen Schutzmassnahmen durchgeführten Kiefersanierung (metallfrei, entzündungsfrei) stattfinden kann, da sonst giftige Schwermetalle aus Kieferknochen und Zähnen mobilisiert und möglicherweise in andere Körperorgane verschoben werden könnte.

Warum eine spezielle Behandlung bei ALS?

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 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 ALS muss aber eine hundertprozentig vitalstoffreiche und ökologisch, giftfrei erzeugte spezielle Ernährung durchgeführt werden. Es ist nicht hilfreich, konventionell erzeugte, mit vielfachen Pestizidmengen belastete Ernährung, wie es in den meisten Kliniken Standard ist, einem Schwerkranken zu verabreichen. In der schweizer Klinik besteht das Essen dagegen aus ökologischer Erzeugung, somit vitalstoff und polyphenolreicher und ohne Pestizidbelastung.

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-PC der Patienten und Personal. Funkstrahlung wird mittlerweile in vielen wissenschaftlichen Publikationen als krankheitsverursachend angesehen.

- [Rev Environ Health](#), 2016 Sep 1;31(3):363-97. doi: 10.1515/revh-2016-0011. EUROPAEM EMF Guideline 2016 for the prevention, diagnosis and treatment of EMF-related health problems and illnesses. [Belyaev I](#), [Dean A](#),

Ursachentherapie bei Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) und vielen anderen Erkrankungen

[Eger H, Hubmann G, Jandrisovits R, Kern M, Kundi M, Moshhammer H, Lercher P, Müller K, Oberfeld G, Ohnsorge P, Pelzmann P, Scheingraber C, Thill R.](#)

- [Towards 5G communication systems: Are there health implications? Di Ciaula A. Int J Hyg Environ Health. 2018 Apr;221\(3\):367-375.](#)

Funkstrahlung wird von einige Wissenschaftlern sogar als Klasse-I-Karzinogen angesehen, also „gesichert krebserregend“, nachdem die WHO (IARC) diese schon 2011 als „möglicherweise krebserregend“ eingestuft hatte.

- [Comments on the US National Toxicology Program technical reports on toxicology and carcinogenesis study in rats exposed to whole-body radiofrequency radiation at 900 MHz and in mice exposed to whole-body radiofrequency radiation at 1,900 Mhz. Hardell L, Carlberg M. Int J Oncol. 2019 Jan;54\(1\):111-127](#)

Ein wahrscheinlich krebserregender Stoff kann sicherlich auch bei ALS Kranken nicht empfohlen werden, genau so wenig wie Rauchen Kranken empfohlen werden kann.

Aber auch niederfrequente elektromagnetische Felder (NF-EMF), z.B. aus Stromleitungen und Geräten, könnten bei ALS eine schädliche Rolle zukommen.

- [Neurodegenerative diseases, suicide and depressive symptoms in relation to EMF. Ahlbom A. Bioelectromagnetics. 2001;Suppl 5:S132-43.](#)

In der schweizer Klinik sind Netzfreischalter installiert, welche 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, welche Funkstrahlung abgeben, das gilt auch für Drucker und Computer. Diese Schutzmassnahmen gibt es in deutschen Kliniken derzeit nicht.

Im Gegenteil wird die Ärzteschaft durch Interessengruppen dazu gedrängt, eine funkbasierte Digitalisierung umzusetzen und dabei die Strahlenbelastung für Personal und Patienten noch weiter massiv zu erhöhen.

Es gibt für Wissenschaftler und Laien gut zugänglich, wissenschaftsbasierte Informationen zur Schädlichkeit von Mobilfunk:

- www.diagnose-funk.org
- www.emfdata.org
- www.bioinitiative.org
- www.kompetenzinitiative.org

Fazit. Die ursächliche Therapie hätte nicht in lokalen Kliniken oder ambulant vor Ort durchgeführt werden können.

Gesamtfazit: Die Therapie in der Klinik ist wissenschaftsbasiert und medizinisch indiziert bei ALS. Die PKV muss daher die Kosten der Therapie daher tragen.

Ergänzendes Literaturverzeichnis

- [Sienko DG, Davis JP, Taylor JA, Brooks BR.](#) Amyotrophic lateral sclerosis. A case-control study following detection of a cluster in a small Wisconsin community. Arch Neurol. 1990 Jan;47(1):38-41
- [Drasch G, Schupp I, Höfl H, Reinke R, Roeder G \(1994\): Mercury burden of human fetal and infant tissues. Eur J Paediat; 1994 \(8\): 607-10 2001;12:733-737.](#)
- [Adams CR, Ziegler DK, Lin JT.](#) Mercury intoxication simulating amyotrophic lateral sclerosis. JAMA 1983; 250: 642-643
- [Arvidson B.](#) Inorganic mercury is transported from muscular nerve terminals to spinal and brainstem motoneurons. Muscle Nerve. 1992 Oct;15(10):1089-94.
- [Barber TE.](#) Inorganic mercury intoxication reminiscent of amyotrophic lateral sclerosis. J Occup Med. 1978 Oct;20(10):667-9.
- [Baskin, D.S., Ngo, H., Didenko, V.V.:](#) Thimerosal induces DNA breaks, caspase-3 activation, membrane damage, and cell death in cultured human neurons and fibroblasts. Toxicol. Sci. 74, 361-368 (2003).
- [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
- [Berlin, M.:](#) Mercury in dental-filling materials – an updated risk analysis in environmental medical terms. The dental Material Commission- Care and Consideration (2003). Available from: URL: <http://www.dentalmaterial.gov.se/mercury.pdf> [cited 2005, January 22].
- [Brookes N.](#) In vitro evidence for the role of glutamate in the CNS toxicity of mercury. Toxicology. 1992 Dec 4;76(3):245-56

Ursachentherapie bei Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) und vielen anderen Erkrankungen

- Brown JA. Chronic mercurialism. A cause of the clinical syndrom of ALS. Arch Neurol Psychiatry 1994; 72: 674-81.
- [Davanipour Z, Sobel E, Vu H, Will AD](#). Electromagnetic field exposure and amyotrophic lateral sclerosis. Neuroepidemiology. 1991;10(5-6):308.
- 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
- Drasch G, Bose-O'Reilly S, Maydl S, Roeder G. Scientific comment on the German human biological monitoring values (HBM values) for mercury. Int J Hyg Environ Health 2002; 205: 509-12.
- 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
- Engel P. [Observations on health before and after amalgam removal] Schweiz Monatsschr Zahnmed. 1998;108(8):811-3.
- Godfrey ME, Wojcik DP, Krone CA: Apolipoprotein E genotyping as a potential biomarker for mercury neurotoxicity. J Alzheimers Dis 2003;5:189-195.
- [Gunnarsson LG, Bodin L, Soderfeldt B, Axelsson O](#). A case-control study of motor neurone disease: its relation to heritability, and occupational exposures, particularly to solvents. Br J Ind Med. 1992 Nov;49(11):791-8.
- 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.
- [Kamel F, Umbach DM, Lehman TA, Park LP, Munsat TL, Shefner JM, Sandler DP, Hu H, Taylor JA](#). Amyotrophic lateral sclerosis, lead, and genetic susceptibility: polymorphisms in the delta-aminolevulinic acid dehydratase and vitamin D receptor genes. Environ Health Perspect. 2003 Aug;111(10):1335-9
- [Kamel F, Umbach DM, Munsat TL, Shefner JM, Hu H, Sandler DP](#). Lead exposure and amyotrophic lateral sclerosis. Epidemiology. 2002 May;13(3):311-9.
- Kantarijan AD. A syndrom clinically resembling ALS following chronic mercurialism. Neurology 1961; 11: 639-44.
- Kasarskis EJ, Ehmann WD, Markesbery WR. Trace metals in human neurodegenerative diseases. Prog Clin Biol Res. 1993;380:299-310.
- Khare SS, Ehmann WD, Kasarskis EJ, Markesbery WR. Trace element imbalances in amyotrophic lateral sclerosis. Neurotoxicology. 1990 Fall;11(3):521-32.
- [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
- Leistevuo J, Leistevuo T, Helenius H, Pyy L, Osterblad M, Huovinen P, Tenovuo J. Dental amalgam fillings and the amount of organic mercury in human saliva. Caries Res. 2001 May-Jun;35(3):163-6
- Leong, C.C., Syed, N.I., Lorscheider, F.L.: Retrograde degeneration of neurite membrane structural integrity of nerve growth cones following in vitro exposure to mercury. Neuroreport 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
- Marcusson JA, Carlmark B, Jarstrand C. Mercury intolerance in relation to superoxide dismutase, glutathione peroxidase, catalase, and the nitroblue tetrazolium responses. Environ Res 2000;83:123-128.
- Marcusson JA, Jarstrand C. Oxidative Metabolism of neutrophils in vitro and human mercury intolerance. Toxicol In vitro 1998;12:383-388.
- Marcusson JA. Psychological and somatic subjective symptoms as a result of dermatological patch testing with metallic mercury and phenyl mercuric acetate. Toxicol Lett 1996;84:113-122.
- Mutter J, Daschner FD. Commentary regarding the article by Gottwald et al.: "Amalgam disease"--poisoning, allergy, or psychic disorder? Int J Hyg Environ Health 2003;206:69-70.
- Mutter J, Naumann J, Sadaghiani C, Schneider R, Walach H. Alzheimer Disease: Mercury as pathogenetic factor and apolipoprotein E as a moderator. Neuroendocrin Lett 2004b;25(5):275-283.
- [Mutter J, Naumann J, Sadaghiani C, Walach H, Drasch G](#). Amalgam studies: disregarding basic principles of mercury toxicity. Int J Hyg Environ Health. 2004a;207(4):391-7.
- [Mutter J, Naumann J, Sadaghiani C, Walach H, Drasch G](#). Mercury and autism. Response to the Letter of von Mühlendahl. Int J Hyg Environ Health. 2005b:
- [Mutter J, Naumann J, Sadaghiani C, Walach H, Haley B](#). Mercury and autism. Accelerating evidence?. Neuro Endocrin Lett 2005c:
- [Mutter J, Naumann J, Walach H, Daschner FD](#). Amalgam: A risk analysis considering newest literature until 2005. Gesundheitswesen 2005a, 67: 204-212
- Mutter J, Naumann J, Walach H, Daschner FD. Amalgam: A risk analysis considering newest literature until 2005. Gesundheitswesen 2005a, 67: 204-212
- Mutter J, Naumann J. Mercury and the risk of myocardial infarction. N Engl J Med 2003;348:2151-4
- Nagaraja TN, Brookes N. Mercuric chloride uncouples glutamate uptake from the countertransport of hydroxyl equivalents. Am J Physiol. 1996 Nov;271(5 Pt 1):C1487-93.
- Olivieri, G., Brack, C., Muller-Spahn, F., Stahelin, H.B., 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. 74, 231-236 (2000).

Ursachentherapie bei Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) und vielen anderen Erkrankungen

- 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* 113, 849-855 (2002).
- 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 & Kum Jew 2016: Age Related Uptake of Heavy Metals in Human Spinal Interneurons. *PLoS ONE* 11(9): e0162260. doi:10.1371/journal.pone.0162260.
- Pamphlett R, Coote P. Entry of low doses of mercury vapor into the nervous system. *Neurotoxicology* 1998; 19: 39 - 47
- Pamphlett R, Slater M, Thomas S. Oxidative damage to nucleic acids in motor neurons containing mercury. *J Neurol Sci.* 1998b;159(2):121-6.
- Pamphlett R, Waley P. Motor neuron uptake of low dose inorganic mercury. *J Neurol Sci.* 1996 Jan;135(1):63-7.
- Pamphlett R, Waley P. Motor neuron uptake of low dose inorganic mercury. *J Neurolo Sci* 1996; 135: 63 - 67
- [Pigatto PD, Guzzi G, Persichini P, Barbadillo S.](#) Recovery from mercury-induced burning mouth syndrome due to mercury allergy. *Dermatitis.* 2004 Jun;15(2):75-7.
- [Praline J, Guennoc AM, Limousin N, Hallak H, de Toffol B, Corcia P.](#) ALS and mercury intoxication: a relationship? *Clin Neurol Neurosurg.* 2007 Dec;109(10):880-3.
- 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>
- [Prochazkova J, Sterzl I, Kucerova H, Bartova J, Stejskal VD.](#) The beneficial effect of amalgam replacement on health in patients with autoimmunity. *Neuro Endocrinol Lett.* 2004 Jun;25(3):211-8
- Rhede O, Pleva J: Recovery from amyotrophic lateral sclerosis and allergy after removal of dental amalgam. *Int J Risk Safety Med* 1994; 4: 229-36.
- Roos PM, Vesterberg O, Nordberg M. [Metals in motor neuron diseases.](#) *Exp Biol Med (Maywood).* 2006 Oct;231(9):1481-7.
- Schwarz S, Husstedt I, Bertram HP, Kuchelmeister K. Amyotrophic lateral sclerosis after accidental injection of mercury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1996 Jun;60(6):698.
- [Stankovic R.](#) Atrophy of large myelinated motor axons and declining muscle grip strength following mercury vapor inhalation in mice. *Inhal Toxicol.* 2006 Jan;18(1):57-69.
- Stankovic RK, Shingde M, Cullen KM. [The experimental toxicology of metallic mercury on the murine peripheral motor system: a novel method of assessing axon calibre spectra using the phrenic nerve.](#) *J Neurosci Methods.* 2005 Sep 30;147(2):114-25.
- Stejskal VD, Danersund A, Lindvall A, Hudecek R, Nordman V, Yaqob A, Mayer W, Bieger W, Lindh U. Metal-specific lymphocytes: biomarkers of sensitivity in man. *Neuroendocrinol Lett.* 1999;20(5):289-298.
- Sterzl I, Prochazkova J, Hrdá P, Bartova J, Matucha P, Stejskal VD. Mercury and nickel allergy: risk factors in fatigue and autoimmunity. *Neuroendocrinol Lett.* 1999;20(3-4):221-228
- Stewart WF, Schwartz BS, Simon D, Kelsey K, Todd AC: ApoE genotype, past adult lead exposure, and neurobehavioral function. *Environ Health Perspect* 2002;110:501-505.
- Sugita M. The biological half-time of heavy metals. The existence of a third, "slowest" component. *Int Arch Occup Environ Health.* 1978 Jan 27;41(1):25-40.
- 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.