Falldarstellung · Case Report



Forsch Komplementärmed 2007;17:39-44 DOI: 10.1159/000099128

Published online: January 30, 2007

© Free Display Copy - for personal use only

ANY DISTRIBUTION OF THIS ARTICLE WITHOUT WRITTEN CONSENT FROM S. KARGER GmbH, FREIBURG, IS A VIOLATION OF THE COPYRIGHT Written Permission to distribute the PDF will be granted against payment of a permission fee, which is based on the number of accesses required. Please contact e.zimmermann@karger.de

Xenobiotikaausleitung bei einer Patientin mit Fibromyalgie, chronischer Erschöpfung und stammbetonter Adipositas

Joachim Mutter Johannes Naumann Corina Guethlin

Institute for Environmental Medicine and Hospital Epidemiology, Freiburg i.Br., Deutschland

Schlüsselwörter

Fibromyalgie · Fatigue · Isolierte ACTH-Insuffizienz · Nebenniereninsuffizienz, sekundäre · Quecksilber · Aluminium · Entgiftung · Impfung

Zusammenfassung

Der Fall einer 28-jährigen Patientin wird geschildert, die seit mehr als 5 Jahren an ausgeprägter Erschöpfung, Weichteilschmerzen, Obstipation, Stammfettsucht, abdominellen Striae, Ödemen, Tinnitus sowie Follikulitis und Schwellung des Gesichtes litt. Es konnte eine isolierte sekundäre Nebenniereninsuffizienz festgestellt werden. Es fanden sich Hinweise für eine umweltmedizinische Genese der Beschwerden. Es wurde eine umfassende Therapie, die Ernährungsberatung, Ausleitung, Nahrungsergänzungen und Akupunktur beinhaltete, durchgeführt. Unter dieser kam es zu einer vollständigen Heilung der Erkrankung. Ein derartiger Fall wurde bisher in der Literatur noch nicht beschrieben. Der Fall, der schulmedizinische Befund sowie die möglichen pathogenetischen Mechanismen werden aus komplementärmedizinischer Sicht ausführlich und praxisnah dargestellt.

Key Words

Fibromyalgia · Fatigue · Isolated ACTH-deficiency · Adrenocortical insufficiency, secondary · Mercury · Aluminium · Detoxification · Vaccination

Summary

Elimination of Xenobiotics in a Female Patient with Fibromyalgia, Chronic Fatigue and Trunk Obesity We describe the case of a 28-year-old woman, who had been suffering for more than 5 years from severe fatigue, myofascial pain, obstipation, obesity of trunk, abdominal striae, oedema, tinnitus, folliculitis, and facial swelling. The patient also showed a secondary adrenocortical insufficiency. From the anamnesis we assumed that environmental factors could account for the symptoms. The therapy consisted of dietary advise, chelating agents, supplements, and acupuncture. Under this therapy the patient became completely symptom-free. No such case has ever been reported before. We report mainly on the CAM diagnostic and therapeutic procedures, which are discussed together with the assumed pathogenetic factors.

Anamnese

Wir berichten über eine 28-jährige Patientin, die sich auf Empfehlung einer sportmedizinischen Klinik erstmalig Anfang August 2004 in der umweltmedizinischen und naturheilkundlichen Ambulanz der Universitätsklinik Freiburg vorstellte. Vor Erkrankungsbeginn betrieb die Patientin in ihrer

Freizeit Leistungssport (Leichtathletik mit Teilnahme an Landesmeisterschaften).

An Vorerkrankungen sind seit 1992 Obstipation, Migräne, Heuschnupfen und eine idiopathische Hypothyreose, die medikamentös suffizient behandelt wurde, bekannt.

1992 wurden Amalgamfüllungen gelegt.

Danach kam es zu einer Gewichtszunahme mit adipösen Bauchdecken bzw. zu einer stammbetonten Adipositas bei relativ schlanken Extremitäten, zu Beinödemen, Akne im Gesicht, teigiger Gesichtsschwellung sowie Striae der Bauchhaut (bisher keine Schwangerschaft) und transienter Hypertonie. Im Sommer 1998 erlitt die Patientin in einem Schwimmbad ein Schleudertrauma, das zu einer Lumbalgie führte. Im Mai 1999 wurde sie erstmals gegen FSME geimpft, da sie täglich mit ihrem Hund im Wald spazieren ging. Weitere FSME-Impfungen erfolgten im Juni 1999 und im Oktober 2000.

Seit Mai 1999 (22. Lebensjahr) litt die Patientin unter generalisierten Muskel-, Sehnen-, und Gelenkschmerzen, die sie auf einer numerischen Analogskala (NAS; 0 = keine, 10 = maximal vorstellbare Beschwerden) mit 9,5 angab, und Müdigkeit (NAS: 9,5), so dass sie einen Großteil ihrer Freizeit im Bett verbrachte. Darüber hinaus häuften sich fieberhafte Infekte und Nasennebenhöhlenentzündungen, die im Winter zu längeren Zeiten von Arbeitsunfähigkeit führten. Auch fror die Patientin ständig.

Bereits nach leichter körperlicher Belastung oder nach ärztlich angeordneten Ausdauertrainingsversuchen, die von der Patientin nur unter großer Willensanstrengung durchgeführt werden konnten, verschlimmerten sich die Hauptbeschwerden (Schmerzen, Müdigkeit) tagelang.

Im Oktober 2001 wurde bei persistierenden Lumbalgien und Nachweis einer Spondylolisthese L5/S1 eine operative Spondylodese der Lendenwirbelsäule mit einer Metallplatte (Titan) durchgeführt. Die Beschwerden besserten sich jedoch nicht. Vielmehr trat nach der Narkose ein Hochton-Tinnitus beidseits auf, der monatelang zu Schlaflosigkeit und konsekutiver Verschlimmerung der sonstigen Beschwerden führte. Außerdem kam es wegen Unverträglichkeit des Nahtmaterials an den Einstichstellen zu eiternden postoperativen Wundinfektionen, die chirurgisch revidiert werden mussten und kosmetisch unbefriedigend waren.

Die Patientin konnte ihren Beruf als kaufmännische Angestellte nur eingeschränkt ausüben. Sie war auf Schmerzmittel angewiesen, die sie aber zuletzt nicht mehr vertrug. Ihre berufliche Zukunft war gefährdet. Aufgrund der vielen Fehltage wurde ein Antrag auf Minderung der Erwerbsfähigkeit erwogen.

Als Diagnosen wurden unter anderem ein hochgradiges (eventuell posttraumatisches) Fibromyalgiesyndrom und ein chronisches Erschöpfungssyndrom bzw. eine somatoforme Schmerzsymptomatik gestellt.

Vegetative und umweltmedizinische Anamnese

Die Patientin zeigte sowohl ein gesundes Essverhalten als auch einen gesunden Lebensrhythmus. Sie rauchte weder selbst, noch war sie in ihrer Wohnung oder am Arbeitsplatz Zigarettenrauch ausgesetzt. Sie konsumierte weder Alkohol noch Drogen, trug keine Intrauterinpessare und nahm keine hormonellen Verhütungsmittel ein.

Psychosoziale Belastungen vor oder zeitgleich zum Auftreten der Beschwerdesymptomatik waren nicht vorhanden.

Außer dem lumbalen Metallimplantat hatte die Patientin seit 1993 eine palladiumhaltige Goldkeramikkrone auf einem wurzelbehandelten Zahn.

Weitere in Betracht zu ziehende umweltmedizinische Schadfaktoren waren nicht vorhanden.

Die Patientin lebte in einem Höhenluftkurort im Nordschwarzwald. Wohnung und Schlafplatz waren nach baubiologischen Richtlinien saniert.

Frühere Diagnostik

Die bei Fachärzten und in sportmedizinischen Fachkliniken erfolgte Diagnostik zeigte neben unbefriedigenden Trainingsparametern eine ungewöhnlich starke Erhöhung der Kreatininkinase im Serum nach Belastungen (höchster Wert: CK 4890 U/l; Norm < 145 U/l). Ein Myokardinfarkt konnte jeweils ausgeschlossen werden.

Wegen Verdachts auf eine muskulär bedingte Erkrankung erfolgte 2003 eine Muskelbiopsie. Histologisch (neuromuskuläre Pathologie der Abteilung für Neuropädiatrie und Muskelerkrankungen, Universitätsklinikum Freiburg) wurde aufgrund von feintropfigen Fetteinlagerungen in den Muskelzellen der Verdacht auf eine muskelzelluläre Lipidstoffwechselstörung gestellt, wie sie z.B. bei muskulärem Carnitinmangel, auftreten kann. Erbliche, neurogene oder degenerative Muskelerkrankungen konnten ausgeschlossen werden.

Weitere in großem Umfang durchgeführte diagnostische Maßnahmen hatten außer der oben genannten Spondylolisthese L5/S1 und der substituierten Hypothyreose keinen auffälligen oder richtungweisenden Befund ergeben, unter anderem Hg im Serum im April 1999 1,9 μg/l (Norm < 2,5 μg/l).

Frühere Therapieversuche

Aufgrund des Muskelbiopsiebefundes erfolgte 2003 eine hoch dosierte Substitution von L-Carnitin und anderen Mikronährstoffen. Weitere Maßnahmen wie Physiotherapie, Muskelaufbautraining, Antidepressiva, Kuraufenthalte, Akupunktur, Homoöpathie, Neuraltherapie, Prolotherapie, unterschiedliche Diäten, Bewegungstherapie, Phytotherapie und orthomolekulare Medizin waren zwischen 1999 und der Erstvorstellung in unserer Ambulanz erfolglos geblieben. Die Obstipation konnte nur durch regelmäßige Einläufe kupiert werden. Im Mai 2004 wurden die 1992 gelegten Amalgamfüllungen auf Anraten einer sportmedizinischen Spezialambulanz entfernt. Auch diese Maßnahme blieb ohne therapeutischen Effekt.

Diagnostik

Die internistische Untersuchung ergab außer den adipösen, teigigen, mit zahlreichen Striae durchzogenen Bauchdecken und einem leicht teigig und angeschwollen anmutenden Gesicht mit akneförmigem Exanthem keinen auffälligen Befund. Die Labordiagnostik ergab initial ein stark erniedrigtes ACTH < 5 pg/ml (Norm 9–52 pg/ml) und Cortisol < 4 μg/l

(Norm 40–220 µg/l). Aldosteron und Serumelektrolyte waren im Normbereich. Weiterhin fanden sich ein unter Gabe von Schilddrüsenhormonen erniedrigtes TSH von 0,16 µU/ml (Norm 0,27-4,2 µU/ml), ein initial erniedrigtes DHEA-S von 1,18 µmol/l (Norm 2,68–9,23 µmol/l) und ein im Verlauf erhöhtes Prolaktin von 1324 µIU/ml (Norm 127–637 µIU/ml) sowie Normwerte für weitere Hypophysen- und Sexualhormone. Der Apolipoprotein E-Genotyp war ApoE4/E3. Das Coeruloplasmin war mit 21 mg/dl leicht erniedrigt (Norm 25-63 mg/dl); Lipoprotein alpha mit 127 mg/dl erhöht (Norm < 30 mg/dl). In einem speziellen Lymphozytentransformationstest (MELI-SA®; Medical Foundation, Bremen, Deutschland) fanden sich eine hochgradige Reaktion auf Nickel (Stimulationsindex SI = 68; Norm < 3) und eine mäßige Reaktion auf Palladium. Das Differentialblutbild zeigte normale Nieren- und Leberwerte, Elektrolyte, fT3, fT4, Homocystein, CRP, Immunglobuline, Eiweißelektrophorese, alkalische Phosphatase, Myoglobin, CK, Blutfette, 25-OH-Colecalciferol (Vitamin D3), HbA1c, Glukose, Lymphozytentransformationstest und Serologie auf Borrelien, IGF-1, Renin, LH, FSH, Testosteron, Östradiol, Anti-TPO, Tg-AK, 17-OH-Progesteron, Nebennierenrindenantikörper.

Ein MRT des Schädels ergab keinen Hinweis auf einen raumfordernden Prozess im Hypophysenbereich.

Die Quecksilberbestimmung im Morgenurin (Urin 1) und 30 min nach intravenöser Gabe von 250 mg DMPS war unauffällig: Urin 1: Hg < 0,1 μ g/g Kreatinin; Urin 2: Hg 8,7 μ g/g Kreatinin (Norm < 50).

Behandlung und Verlauf

Wir führten 2004 eine Ernährungsumstellung durch, die im Wesentlichen auf veganer Rohkost ohne Getreide basierte und ungefähr der von Bircher-Benner [1] oder Schnitzer [2] für schwer kranke Patienten beschriebenen Kost entsprach. Allerdings wurde der Obstanteil stark reduziert, da die Patientin zum Frieren neigte und Obst von Ernährungsfachleuten eher eine kühlende Wirkung zugeschrieben wird.

Ausgehend von der Annahme, dass Schwermetalle bei der Erkrankungssymptomatik eine Rolle spielen könnten, wurde ein intravenöser Mobilisationstest mit dem Chelatbildner Dimercaptopropansulfonsäure (DMPS) durchgeführt, der besonders Quecksilber und andere Schwermetalle aus Körperdepots mobilisiert und über die Niere ausscheidet [3]. Dieser Test erbrachte unauffällige Ausscheidungswerte für Quecksilber.

Gleichzeitig begann der betreuende Hausarzt entgegen unseren Empfehlungen eine orale Substitution mit 50 mg Hydrocortison täglich.

Zwei Tage nach DMPS-Gabe und unter der Substitution von Hydrocortison kam es zu einem Anstieg von ACTH über die Norm hinaus (63 pg/ml; Norm 9–52 pg/ml). Damit einher ging eine sofortige Verbesserung der Beschwerden. Innerhalb von 3 Wochen nahm die Patientin 6 kg ab, die Wasserausscheidung

verbesserte sich, die Ödeme gingen zurück, die Schmerzen verringerten sich deutlich, die Obstipation endete, die Müdigkeit ließ nach und nach 5 Jahren Leidenszeit war die Patientin erstmals wieder fähig, ohne pathologischen Anstieg von CK regelmäßig Sport zu treiben. Die Patientin empfand diese Verbesserungen «fast wie ein Wunder».

Im weiteren Verlauf wurden aufgrund des Verdachts, dass die Beschwerden auch eine toxische Genese haben könnten, 4 Monate lang wöchentlich reduziertes Glutathion (Tationil®; Roche, Grenzach, Deutschland), essentielle Phospholipide (Lipostabil®; MCM Klosterfrau, Köln, Deutschland), Vitamin C-Injektopas®/Pascorbin® 7,5 g (Pascoe; Gießen, Deutschland) und alpha-Liponsäure (alpha-Lipon STADA 600 mg; STADA Arzneimittel, Bad Vilbel, Deutschland) intravenös verabreicht. Alle 3–4 Wochen wurden zusätzlich 250 mg DMPS (Dimaval® (DMPS); Heyl, Berlin, Deutschland) parenteral unter Kontrolle der Nierenparameter appliziert.

Die medikamentöse Therapie wurde mit Akupunktur unterstützt. Wegen der Sensibilisierung gegenüber Nickel (Typ-IV-Allergie) wurden beschichtete Akupunkturnadeln verwendet. Durch die Ausleitung mit DMPS werden auch essentielle Metalle (z.B. Zink) ausgeschieden. Diese wurden in den Therapiepausen substituiert. Gleichzeitig wurden weitere Vitalstoffe verabreicht (Vitamine, Mineralien, Spurenelemente, Pflanzenextrakte, mehrfach ungesättigte langkettige Fettsäuren der Omega-3-Serie, sekundäre Pflanzenhilfsstoffe).

Im Einvernehmen mit dem Hausarzt und der endokrinologischen Ambulanz der Universitätsklinik Freiburg wurde Hydrocortison bei weiter hochnormalen ACTH-Messwerten nach 4 Monaten ganz abgesetzt.

Im weiteren Verlauf normalisierten sich ACTH, Cortisol, Coeruloplasmin und DHEA-S.

Auch die Beschwerden verbesserten sich weiter (Erschöpfung: NAS 0–1; Schmerzen: NAS 0–1). Heuschnupfen und Migräne traten nicht mehr auf. Die Patientin konnte sogar wieder an sportlichen Wettkämpfen teilnehmen und erreichte in einem Schwimmwettbewerb frühere Wettkampfzeiten. Auch die Stabilisierung der Rückenmuskulatur durch das Muskelaufbautraining, das seit der Rückenoperation zur Stabilisierung der Rückenmuskulatur stattfand, verbesserte sich. Direkt nach den Infusionstherapien zur Schwermetallausleitung (Glutathion, Vitamin C) und nach Gabe von DMPS traten für einige Tage vermehrt Beschwerden auf. Dies könnte auf die Mobilisierung von Metallen (auch aus der Metallplatte) bei gleichzeitig bestehender hochgradiger Sensibilisierung auf Metalle zurückzuführen sein.

Im November 2004 zog sich die Patientin beim Lauftraining auf der Flucht vor einem Wildschwein eine Achillessehnenteilruptur mit Kalkeinlagerungen und nachfolgender Achillodynie zu. Sie wurde im Oktober 2005 operativ behandelt. Postoperativ wurde keine Besserung der Schmerzen erreicht, aber es traten wieder ein Hochton-Tinnitus sowie abnorme Müdigkeit auf. Nach einer modifizierten Neuraltherapie mit einer Mischung von Procain (Steigerwald, Darmstadt,

Deutschland), DMPS und Bienengift sowie Akupunkturtherapie gingen die Schmerzen (und die Kalkablagerungen) schnell zurück. Der Tinnitus besserte sich nach einer einmaligen subkutanen Injektion mit DMPS in Kombination mit Procain an ohrnahen Akupunkturpunkten innerhalb von Stunden stark.

Ein erneuter Rückfall wurde im Sommer 2006 beobachtet. Müdigkeit und Muskelschmerzen waren wieder auf dem Niveau wie vor Beginn der Therapie in der Ambulanz des Universitätsklinikums Freiburg (NAS 9,5). Dabei waren aber die gemessenen Nebennieren- und Hypophysenhormone im Normbereich. Es stellte sich heraus, dass sich die Patientin 5 Tage zuvor beim Augenarzt zur Kontrolle ihrer seit Kindheit bestehenden Myopie vorgestellt hatte. Dieser hatte ein lokales Mydriatikum zur besseren Untersuchung des Augenhintergrundes gegeben. Nachfragen beim Augenarzt ergaben, dass diese Augentropfen als Konservierungsstoff Thiomersal (Ethylquecksilbersalizilat) enthielten, das zu 49,6 Gewichtsprozent aus Quecksilber besteht.

Aufgrund der Annahme, dass Thiomersal hier möglicherweise neurotoxisch wirkte [4], sowie aufgrund unserer Erfahrungen mit anderen Patienten leiteten wir eine orale Therapie mit Dimercaptosuccinicacid (DMSA) ein. Entsprechend der amerikanischen Gesellschaft für die Behandlung von Autismus [5] werden dabei 3 Tage lang alle 8 Stunden jeweils 100 mg der Substanz gegeben; dann folgt eine 11-tägige Pause. DMSA wirkt ähnlich wie DMPS, leitet allerdings bezogen auf das Gewicht der Substanz wesentlich weniger Schwermetalle aus als DMPS. Im Gegensatz zu DMPS kann es allerdings möglicherweise die Blut-Hirn-Schranke passieren [5].

Zwei Tage nach Therapiebeginn waren die Beschwerden wieder verschwunden. Die Patientin berichtete sogar, einen regelrechten «Energieschub» bekommen zu haben und bessere Zeiten beim Dauerlauf zu erzielen.

Da kleine Ernährungsfehler, wie z.B. das Essen von Schafskäse oder Vollkorngetreide, anfangs zu tagelanger Verstärkung der Beschwerden und Wassereinlagerungen führten, hielt sich die Patientin weiterhin an die strenge Diät. Mit Fortschreiten der Therapie tolerierte sie Zuspeisen aber immer besser, so dass sich die Patientin jetzt an der von Bruker beschriebenen biologischen Vollwertkost orientieren kann [6].

Der Zahnarzt plant die Entfernung des wurzeltoten Zahnes mit der Metallkrone, da ein Entzündungsherd im darunter liegenden Kieferknochen gefunden und im MELISA-Test eine Typ-IV-Allergie gegenüber Palladium nachgewiesen wurde.

Diskussion

Bei einem Mangel an Glukokortikoiden sind Beschwerden wie Müdigkeit und Muskelschmerzen nach körperlicher Anstrengung mit CK-Anstieg bekannt. Der äußere Eindruck der Patientin legte aber eher ein Cushing-Syndrom, also einen Hyperkortisolismus nahe.

Laborchemisch fand sich ein isolierter ACTH-Mangel mit einer dadurch bedingten sekundären Nebenniereninsuffizienz. Die Ursache dieser seltenen Form der sekundären Nebenniereninsuffizienz ist unbekannt. Neben genetisch bedingten und autoimmunen Formen (meist zusammen mit der Hashimoto-Erkrankung oder Typ-I-Diabetes beobachtet) wird das Syndrom auch nach Gehirnerschütterungen beobachtet; eine solche könnte bei der Patientin im Rahmen des Traumas im Schwimmbad aufgetreten sein, allerdings traten die Beschwerden erst 8 Monate danach auf. Dabei kann es sehr selten innerhalb von 12 Monaten zu einer spontanen Verbesserung kommen. Bei längerer Erkrankungsdauer ist eine Heilung bisher nicht beschrieben worden. Die Patienten können an vielfältigen Beschwerden leiden, welche sich oft unter lebenslanger Gabe von Glukokortikoiden bessern.

Wir vermuten, dass die Beschwerden der Patientin und der isolierte ACTH-Mangel durch die Xenobiotika-Exposition (Quecksilber und andere Schwermetalle aus Amalgam) zusammen mit Aluminiumhydroxid, Formaldehyd, Neomycin (FSME-Impfungen) oder Thiomersal (Augentropfen) ausgelöst wurden, obwohl weder im Blut noch im Urin erhöhte Quecksilberwerte zu finden waren, noch jemals zuvor ein Zusammenhang oder eine Heilung durch Ausleitung von Schwermetallen beschrieben wurden.

Unabhängig von der schon seit über hundert Jahren andauernden Amalgamdiskussion legen verschiedene Forschungsergebnisse nahe, dass Amalgamfüllungen laufend gut resorbierbaren Quecksilberdampf freisetzen. In den Organen verstorbener Amalgamträger wurde unabhängig von deren Fischkonsum etwa 2- bis 12-mal mehr Quecksilber gefunden, als in jenen von Personen ohne Amalgam. Amalgamfüllungen scheinen je nach Anzahl und Liegedauer zu einer bis zu 10-fachen Erhöhung der Quecksilberkonzentration im Gehirngewebe führen zu können. Dabei fanden die Autopsiestudien in der Hypophyse die höchsten Quecksilbergehalte [7–14]. In Gehirngeweben von Amalgamträgern fanden sich Quecksilberkonzentrationen, die weit über der toxischen Schwelle liegen, welche in Zell- und Tierversuchen zu pathologischen Zellveränderungen führten [15].

Quecksilber gilt als das giftigste nichtradioaktive Element und zeigt sich als etwa 10-mal neurotoxischer als Blei [15, 16]. Ein Grenzwert, unter dem keine schädlichen Wirkungen zu erwarten sind, kann nach Angaben der WHO, ähnlich wie für Blei nicht angegeben werden. Es herrscht allerdings der allgemeine Konsens, dass amalgambedingte Quecksilberkonzentrationen in menschlichen Körperorganen unschädlich seien [17–19], weshalb Amalgam als einziges Füllungsmaterial im Seitenzahnbereich von den gesetzlichen Krankenkassen bezahlt wird und weltweit das bei Weitem am meisten verwendete Zahnfüllungsmaterial ist. Teilweise wird empfohlen, Personen, die meinen, an amalgambedingten Beschwerden zu leiden, psychotherapeutisch oder psychiatrisch zu behandeln [20, 21].

Einer klinischen Studie von Lindh et al. [22] zufolge, lassen sich jedoch eine Vielzahl von unspezifischen Symptomen

Amalgam zuschreiben. Auf einer Liste mit 30 der häufigsten Symptome bei über 400 Patienten wurden dabei am häufigsten chronische Müdigkeit und am siebthäufigsten Muskelschmerzen, insbesondere nach körperlicher Anstrengung genannt.

Bei der vorgestellten Patientin bestand jedoch keine zeitliche Koinzidenz zwischen dem Auftreten der Beschwerden und dem Einbringen der Amalgamfüllungen, sondern nur zwischen den Beschwerden und den FSME-Impfungen. Die 1999 verabreichten Impfungen enthielten zudem kein Quecksilber, dafür aber Neomycin, Aluminiumhydroxid und Formaldehyd. Neuere experimentelle Forschungen zeigen allerdings, dass neurotoxische Wirkungen von Quecksilber durch Aluminiumhydroxid und durch Neomycin gesteigert werden könnten [4, 23]. Einige Tierexperimente kommen sogar zu dem Schluss, dass Aluminiumhydroxid, ein Adjuvans, das auch in anderen Impfstoffen als Mikropartikel enthalten ist, als alleiniger Faktor von Nerven- [24, 25] und «idiopathischen» Muskelerkrankungen, die mit Müdigkeit einhergehen, angesehen werden kann [26].

Theoretisch könnten bei unserer Patientin die Begleitstoffe, die in den Impfstoffen enthalten waren, die Toxizität des möglicherweise in der Hypophyse abgelagerten Quecksilbers gesteigert haben und selektiv bei entsprechender Disposition (z.B. ApoE-Genotyp) zu einer langjährigen Behinderung der ACTH-Sekretion geführt haben. Die Tatsache, dass die Gabe von DMPS bei dieser Patientin unmittelbar zu einer übernormalen Sekretion von ACTH führte, spricht für diese Hypothese. DMPS ist nicht in der Lage, die Blut-Hirn-Schranke (BHS) zu passieren. Allerdings liegt die Hypophyse außerhalb der BHS und kann deshalb von DMPS erreicht werden, das außerdem das derzeit stärkste existierende Ausleitungsmittel für Quecksilber ist.

Bei der Patientin fand sich ein Apolipoprotein E3/E4-Genotyp. Dieser geht mit einem im Vergleich zur europäischen Normalbevölkerung 3,2-fach erhöhten Risiko einher, an Alzheimer-Demenz zu erkranken [27]. Es gibt Hinweise darauf, dass Personen, die mindestens ein ApoE4-Allel aufweisen, empfindlicher auf Amalgam [28, 29] und Blei [30] reagieren. Aufgrund seiner Struktur ist ApoE4, im Gegensatz zu ApoE3 oder ApoE2, wahrscheinlich nicht in der Lage, Schwermetalle zu binden und damit Körperstrukturen vor toxischen Wirkungen zu schützen [31].

Der initiale Mangel an sulfatiertem DHEA ist in diesem Zusammenhang interessant. Es wurde kürzlich berichtet, dass Quecksilber die Bildung von DHEA-S bei empfindlichen Personen behindern könnte [28].

Die nach Einleitung unserer Therapie aufgetretene Gewichtsabnahme und der Abbau der Ödeme sowie die plötzlich erhöhte Ausschüttung des Hypophysenhormons ACTH sprechen dafür, dass nicht das medikamentös verabreichte Glukokortikoid für die Heilung des Hypophysenschadens verantwortlich war, sondern eher die vorherige initiale Gabe von DMPS und eventuell die Diätmaßnahme.

ACTH wird durch die medikamentöse und bei der Patientin hoch dosierte Gabe von Cortison supprimiert. Deshalb wären niedrigere Werte im Vergleich zur ersten Messung zu erwarten gewesen. Weiterhin ist bisher nie eine Heilung der sekundären oder tertiären Nebenniereninsuffizienz durch Cortison beschrieben worden, so dass wir es für unwahrscheinlich halten, dass das anfangs mit eingesetzte Hydrocortison an der Heilung der Grundkrankheit beteiligt war.

In einem speziellen Lymphozytentest (MELISA) [32, 33] konnten anfangs und auch im Verlauf eine sehr starke Typ-IV-Reaktion auf Nickel (SI = 68) und Palladium (SI = 3,7) festgestellt werden. Da die Nickelreaktion außergewöhnlich stark war (>10), ist laut Literatur von einer allgemeinen Metallunverträglichkeit auszugehen, so dass möglichst alle Metalle am und aus dem Körper (Ohrringe, Fingerringe, Zahnmetalle, Titanplatte) entfernt werden sollten. Die Patientin war jedoch mit einer Entfernung der Metallplatte nicht einverstanden; diese wäre wegen des bisher nicht anerkannten positiven MELISA-Tests auch schwer begründbar.

Zur Validität des MELISA-Tests liegen mittlerweile mehrere Veröffentlichungen vor. Sie legen nahe, dass eine Typ-IV-Allergie gegenüber Metallen eine Vielzahl von Beschwerden, insbesondere chronische Müdigkeit und Schmerzsyndrome, auslösen kann [32–38]. Nach Entfernung der Metalle wird ein vormals positiver MELISA-Test meistens wieder negativ, was normalerweise mit einer Verbesserung des Gesundheitszustandes oder mit dem Verschwinden von Autoantikörpern gegen Schilddrüsengewebe einher geht [22, 39–42]. Es wäre denkbar, dass die Hashimoto-Thyreoiditis durch Amalgam verursacht sein könnte. Unsere Patientin litt seit 1992 an einer idiopathischen Schilddrüsenunterfunktion. Ob eine Hashimoto-Erkrankung vorgelegen hat, ist unklar. Die hier gemessenen Antikörper waren im Normalbereich, was aber bei «ausgebrannter» Schilddrüsenunterfunktion vom Typ Hashimoto oft vorkommt. Es ist für uns erstaunlich, dass die Krankheit trotz noch vorhandener Metallimplantate und positivem MELISA-Test durch die Entgiftungstherapie und die anderen Maßnahmen so stark gebessert werden konnte.

Unerwartet traten die schwere Müdigkeit und die Weichteilschmerzen später wieder auf; wir vermuten, dass dies im Zusammenhang mit der Exposition gegenüber einer geringen Menge von Ethylquecksilber zu sehen ist, das in den Augentropfen enthalten ist. Dabei waren aber die Cortisol- und ACTH-Werte im Normbereich, und die Beschwerden verschwanden nach Ausleitung mittels DMSA schnell. Dies legt nahe, dass für diese Episode die Ethylquecksilber-Exposition und die gleichzeitige Metallunverträglichkeit verantwortlich sein könnten. Zudem zeigt dies, dass die Beschwerden nicht unbedingt mit dem ACTH- und Cortisolspiegel zusammenhängen müssen.

Die einzige anerkannte Indikation zur DMPS-Gabe ist eine nachgewiesene, messbare Quecksilber- oder Bleivergiftung. Dabei müssen anerkannte Grenzwerte überschritten werden. Es wird dabei vorausgesetzt, dass eine Beziehung zwischen

Quecksilberkörpergehalt und den Urinkonzentrationen bei allen Menschen existiert. Meistens zeigen die Daten allerdings eher das Gegenteil [15, 16]. So konnte auch bei unserer Patientin weder im Morgenurin noch im Blut noch im DMPSTest eine Quecksilbervergiftung nachgewiesen werden. Nach unserer Erfahrung kann eine Ausleitung von Schwermetallen mittels DMPS oder DMSA aber auch bei nicht nachgewiesener Quecksilberbelastung bei einer Vielzahl von chronischen

Krankheiten eine Besserung der oft schon lange Jahre bestehenden Beschwerden, insbesondere Fibromyalgie oder CFS, bewirken.

Zusammenfassend berichtet dieser Fall über die erfolgreiche Behandlung einer therapieresistenten Erkrankung und speziell einer Xenobiotika ausleitenden Therapie. Das klinische Potential eines solchen Behandlungsansatzes bleibt in kontrollierten Studien zu überprüfen.

Literatur

- 1 Bircher-Benner M: Ordnungsgesetze des Lebens als Wegweiser zur echten Gesundheit. Bad Homburg, Bircher-Benner, 1984.
- 2 Schnitzer JG: Intensivkost und Normalkost. St. Georgen, Schnitzer, 1978.
- 3 Aposhian HV: Mobilization of mercury and arsenic in humans by sodium 2,3-dimercapto-1-propane sulfonate (DMPS). Environ Health Perspect 1998; 106(suppl 4):1017–1025.
- 4 Mutter J, Naumann J, Schneider R, Walach H, Haley B: Mercury and autism: Accelerating evidence? Neuroendocrinol Lett 2005;26:439–446.
- 5 Autism Research Institute (ed): Treatment options for mercury/metal toxicity in autism and related developmental disabilities. 2005, www.autismwebsite.com/ari/treatment/form34q.htm.
- 6 Bruker MO: Unsere Nahrung unser Schicksal. Lahnstein, emu. 1986.
- 7 Cornett CR, Ehmann WD, Wekstein DR, Markesbery WR: Trace elements in Alzheimer's disease pituitary glands. Biol Trace Elem Res 1998;62: 107–114.
- 8 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.
- 9 Eggleston DW, Nylander M: Correlation of dental amalgam with mercury in brain tissue. J Prosthet Dent 1987;58:704–707.
- 10 Nylander M: Mercury in pituitary glands of dentists. Lancet 1986;1:442.
- 11 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.
- 12 Lorscheider FL, Vimy MJ: Mercury exposure from 'silver' fillings. Lancet 1991;337:1103.
- 13 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;27:42–45.
- 14 Drasch G, Schupp I, Riedl G, Günther G: Einfluß von Amalgamfüllungen auf die Quecksilberkonzentration in menschlichen Organen. Dtsch Zahnärztl Z 1992;47:490–496.
- 15 Mutter J, Naumann J, Walach H, Daschner F: Amalgam: Eine Risikobewertung unter Berücksichtigung der neuen Literatur bis 2005. Gesundheitswesen 2005;67:204–216.
- 16 Mutter J, Naumann J, Walach H, Daschner F: Risikobewertung Amalgam: Antwort auf Prof. Halbachs Kommentar. Gesundheitswesen 2006;68:277. www.thieme-connect.de/ejournals/html/gesu/doi/ 10.1055/s-2006–926707.

- 17 Halbach S: Entwarnung in Sachen Amalgam. Apotheken Umschau 2/2005:16–18.
- 18 Halbach S: Risikobewertung Amalgam. Gesundheitswesen 2006;68:277. Extended version: www. thieme-connect.de/ejournals/html/gesu/doi/10.1055/s-2006–926707
- 19 Harhammer R: Zur Risikobewertung des zahnärztlichen Füllungswerkstoffes Amalgam. Bundesgesundheitsbl 2001:44:149–154.
- 20 Bailer J, Rist F, Rudolf A, Staehle HJ, Eickholz P, Triebig G, Bader M, Pfeifer U: Adverse health effects related to mercury exposure from dental amalgam fillings: Toxicological or psychological causes? Psychol Med 2001;31:255–263.
- 21 Bailer J, Staehle HJ, Rist F: Ill due to amalgam? 10 rules for managing the symptomatic patient. MMW Fortschr Med 2003:145:34–38.
- 22 Lindh U, Hudecek R, Danersund A, Eriksson S, Lindvall A: Removal of dental amalgam and other metal alloys supported by antioxidant therapy alleviates symptoms and improves quality of life in patients with amalgam-associated ill health. Neuroendocrinol Lett 2002;23:459–482.
- 23 Haley BE: Mercury toxicity: Genetic susceptibility and synergistic effects. Med Ver 2005;2:535–542.
- 24 Petrik MS, Wong MC, Tabata RC, Garry RF, Shaw CA: Aluminium adjuvant linked to gulf war illness induces motor neuron death in mice. Neuromolecular Med 2007;9:83–100.
- 25 Kihira T, Yoshida S, Komoto J, Wakayama I, Yase Y: Aluminum-induced model of motor neuron degeneration: Subperineural injection of aluminum in rabbits. Neurotoxicology 1995;16:413–424.
- 26 Gherardi RK, Coquet M, Cherin P, Belec L, Moretto P, Dreyfus PA, Pellissier JF, Chariot P, Authier FJ: Macrophagic myofasciitis lesions assess long-term persistence of vaccine-derived aluminium hydroxide in muscle. Brain 2001;24:1821–1831.
- 27 Mutter J, Naumann J, Sadaghiani C, Schneider R, Walach H: Alzheimer Disease: Mercury as pathogenetic factor and apolipoprotein E as a moderator. Neuroendocrin Lett 2004;25:275–283.
- 28 Godfrey ME, Wojcik DP, Krone CA: Apolipoprotein E genotyping as a potential biomarker for mercury neurotoxicity. J Alzheimers Dis 2003;5: 189–195.
- 29 Wojcik DP, Godfrey ME, Christie D, Haley BE: Mercury toxicity presenting as chronic fatigue, memory impairment and depression: Diagnosis, treatment, susceptibility, and outcomes in a New Zealand general practice setting (1994–2006). Neuroendocrinol Lett 2006;27:415–423.

- 30 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.
- 31 Geier M, Geier D: A clinical and laboratory evaluation of methionine cycle-transsulfuration and androgen pathway markers in children with autistic disorders. Hormone Res 2006;66:182–188.
- 32 Stejskal J, Stejskal VD: The role of metals in autoimmunity and the link to neuroendocrinology. Neuroendocrinol Lett 1999;20:351–364.
- 33 Valentine-Thon E, Schiwara HW: Validity of MELISA for metal sensitivity testing. Neuroendocrinol Lett 2003;24:57–64.
- 34 Regland B, Zachrisson O, Stejskal V: Nickel allergy is found in a majority of women with chronic fatigue syndrome and muscle pain and may be triggered by cigarette smoking and dietary nickel intake. J Chron Fatigue Synd 2001;8:57–65.
- 35 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; 20:289–298.
- 36 Thomas P, Summer B, Przybilla B: Allergische Reaktionen auf Metallimplantate. Dtsch Ärztebl 2001;30:971–974
- 37 Valentine-Thon E: Clinical relevance of lymphocyte transformation (LTT-MELISA) for detecting and monitoring metal sensitivity. Neuroendocrinol Lett 2007:in press.
- 38 Valentine-Thon E, Schiwara HW: Metallsensibilisierung: Nachweis, Validierung und Verlaufskontrolle mittels Lymphozyten-Test. Z Orthomolecular Med 2005;1:12–15.
- 39 Sterzl I, Prochazkova J, Hrda P, Matucha P, Bartova J, Stejskal VD: Removal of dental amalgam decreases anti-TPO and anti-Tg autoantiodies in patients with autoimmune thyreoiditis. Neuroendocrinol Lett 2006;27(suppl 1).
- 40 Sterzl I, Prochazkova J, Hrda P, Bartova J, Matucha P, Stejskal VD: Mercury and nickel allergy: risk factors in fatigue and autoimmunity. Neuroendocrinol Lett 1999;20:221–228.
- 41 Prochazkova J, Sterzl I, Kucerova H, Bartova J, Stejskal VDM: The beneficial effect of amalgam replacement on health in patients with autoimmunity. Neuroendocrinol Lett 2004;25:211–218.
- 42 Yaqob A, Danersund A, Stejskal VD, Lindvall A, Hudecek R, Lindh U: Metal-specific lymphocyte reactivity is downregulated after dental metal replacement. Neuroendocrinol Lett 2006;27:189– 197.