

umwelt · medizin gesellschaft

HUMANÖKOLOGIE · SOZIALE VERANTWORTUNG · GLOBALES ÜBERLEBEN

Zahnmedizin – Über den Tellerrand geschaut

Vereinsorgan der Verbände:

**Deutscher Berufsverband
Klinischer Umweltmediziner e.V. (dbu)**

**Deutsche Gesellschaft für
Umwelt-ZahnMedizin e.V. (DEGUZ)**

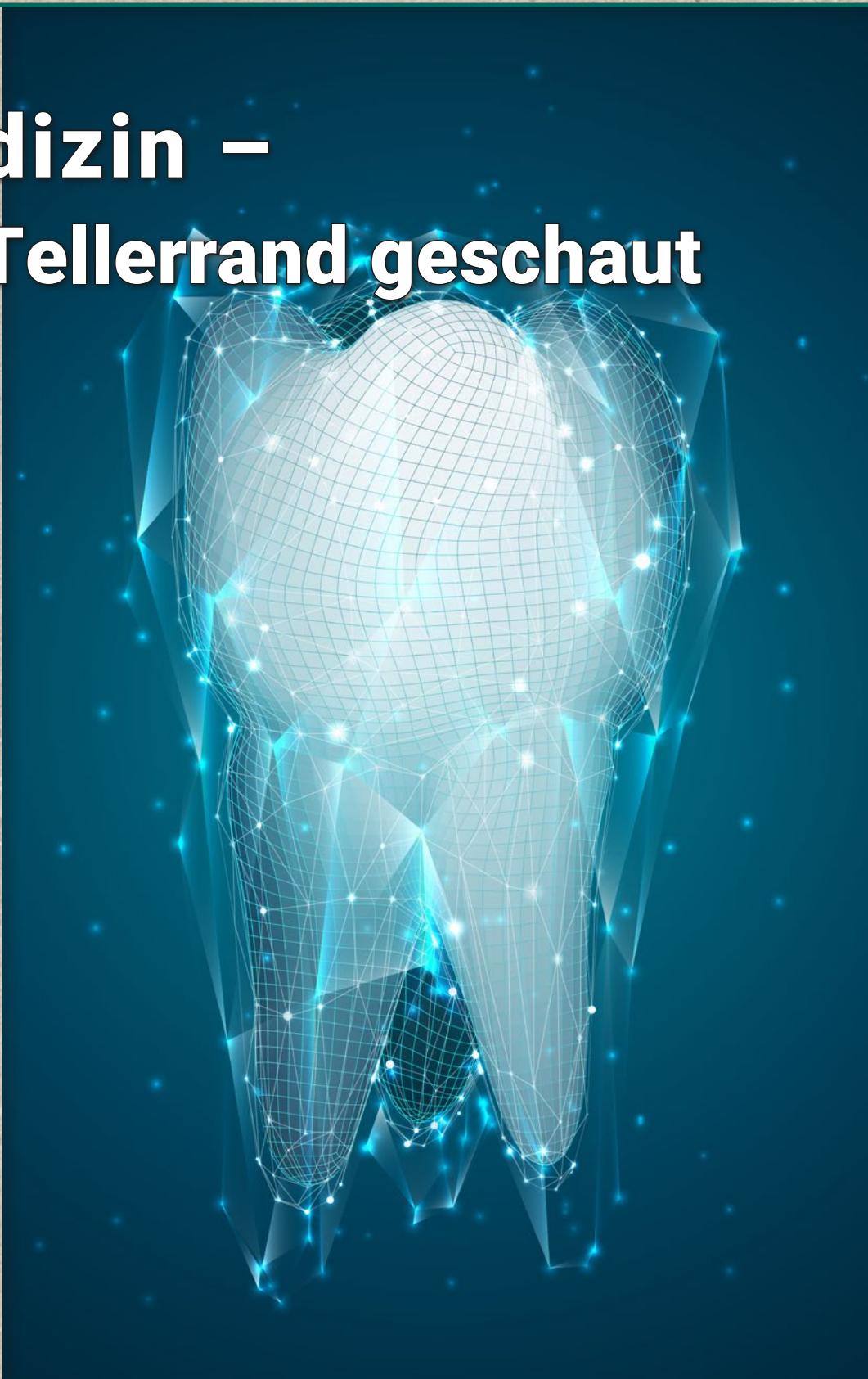
**Deutsche Gesellschaft für Umwelt-
und Humantoxikologie e.V. (DGUHT)**

**European Academy for Environmental
Medicine e.V. (EUROPAEM)**

**Interdisziplinäre Gesellschaft
für Umweltmedizin e.V. (IGUMED)**

**Ärztegesellschaft für Klinische
Metalltoxikologie e.V. (KMT)**

Ökologischer Ärztebund e.V. (ÖÄB)



Mit Teamarbeit zum nachhaltigen Behandlungserfolg in Zahn- und Humanmedizin

Die Physiologie der Entgiftung, Störungen der körpereigenen Entgiftungskaskade und deren Therapie

Birgitt Theuerkauf

Die Zusammenarbeit zwischen Umweltzahn- und Klinischer Umweltmedizin ist nicht mehr wegzudenken: Der Behandlungserfolg für den Patienten ist umso größer, wenn Zahnmediziner und Humanmediziner Hand in Hand gemeinsam den Patienten behandeln. Bei der zahnmedizinischen Therapie werden einerseits diverse Gifte freigesetzt (Amalgamausbohrung, Entfernung von Gold-/Palladium-haltigen oder anderen Legierungen), wodurch der Patient in erheblichem Maß durch Metallstäube und -dämpfe belastet wird. Andererseits werden diverse chemische Stoffe in die Mundhöhle eingebbracht (u.a. Kleber und Kunststofffüllungen). Das ist unvermeidbar. Der klinische Umweltmediziner kann begleitende entgiftende Maßnahmen und eine Darmsanierung durchführen.

Schlüsselwörter: Unterstützung der körpereigenen Entgiftung, Umweltzahn- und klinische Umweltmedizin

Keywords: Support of the body's own detoxification, Environmental dental and clinical environmental medicine

Idealerweise wird im Vorwege geprüft, ob die einzubringenden Materialien für den Patienten verträglich sein werden. Dazu gibt es eine umfangreiche Labordiagnostik. Mit einem klinischen Umweltmediziner oder Heilpraktiker mit umweltmedizinischer Ausbildung ist auch eine Austestung der Materialien über energetische Testverfahren möglich. Dazu sollte unbedingt geprüft werden, ob das angewandte Verfahren geeignet ist, Unverträglichkeiten korrekt zu erfassen.

Schließlich ist der klinische Umweltmediziner auf die Zusammenarbeit mit einem Umweltzahnmediziner angewiesen. Nur dieser kann die vom Umweltmediziner in der körperlichen Untersuchung und Laboranalytik erfassten zahnmedizinischen Probleme (Amalgambelastung, Nickelallergie bei einem bestehenden Retainer, Immunaktivierung durch andere Schwermetalle wie Gold-/Palladium-haltigen Legierungen, Acrylatbelastung, wurzeltote Zähne mit Beherdungen oder FDOks (fettig degenerative Ostitis des Kiefers) schonend beseitigen. In der Umweltzahnmedizin werden entsprechende Schutzmaßnahmen vorgenommen und es kommen bereits besonders ausgewählte biokompatible zahnmedizi-

nische Substanzen zum Einsatz. Denn Unverträglichkeitsreaktionen auf in die Mundhöhle eingebrachten Materialien haben in den letzten Jahrzehnten in erheblichem Maß zugenommen.

In diesem Artikel wird das Grundprinzip der körpereigenen Entgiftung und deren Unterstützung vorgestellt. Genauso wichtig wie die Durchführung einer Detoxbehandlung ist eine begleitende Darmtherapie, da Toxine das Darmmikrobiom beeinträchtigen und es dadurch zu größerem Schaden der Darmmukosa (wie z.B. eines Leaky-Gut-Syndroms) oder in schwereren Fällen zur chronisch entzündlichen Darmerkrankung (wie einer Colitis ulcerosa) kommen kann.

Schadstoffbelastungen verursachen zahlreiche chronische Erkrankungen.¹ Insbesondere schlechte „Entgifter“, sogenannte poor metabolizer, entwickeln bei chronischer Exposition schneller neurodegenerative Erkrankungen oder/und chronische Entzündungen mit Beeinträchtigung des Immunsystems bis hin zur Entstehung von Krebs. ME/CFS, MCS und Fibromyalgie sind u.a. Folge einer Schadstoffbelastung, die mit einer erhöhten

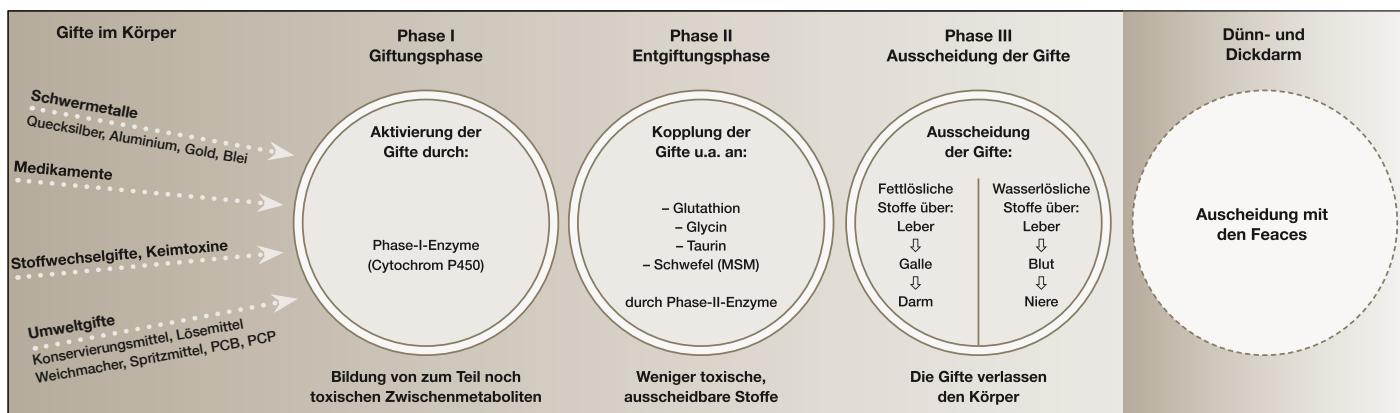


Abb. 1: Das körpereigene Entgiftungssystem verläuft in 3 Phasen, die Therapie des Dünn- und Dickdarms stellt als potenziellen Rückresortsort für Schadstoffe den wichtigsten ersten Behandlungsschritt dar.

Stickoxid- oder/und Peroxynitrit-Belastung einhergehen.² Daraus resultiert eine Störung der Mitochondrienfunktion, die eine verminderte ATP-Produktion zur Folge hat. ATP ist unerlässlich für die Lebensfunktion. Bei einem niedrigen oder verminderten ATP kommt es zur Beeinträchtigung des Stoffwechsels, des Immunsystems, des hormonellen und neurohormonalen Systems, des Verdauungssystems etc. Ein andauerndes Energiedefizit in neuronalen Zellen mündet in chronische Müdigkeit, schnelle Erschöpfung und Konzentrationsmangel respektive einem Chronischen Müdigkeitssyndrom.³

Die körpereigene Entgiftung

Die physiologische Entgiftung des menschlichen Organismus wird Biotransformation genannt, weil Schadstoffe nur durch eine biochemische Umwandlung den Körper verlassen können. Diese erfolgt in 3 Phasen.

Die Phase I ist zunächst eine Giftung, da bei dieser biochemischen Reaktion noch giftigere Metabolite entstehen. Dieser Vorgang wird über das Cytochrom P450-System v.a. in der Leber gesteuert. Besteht eine Hemmung der Phase-I-Enzyme oder ein genetischer Polymorphismus mit verminderter Aktivität können die Toxine nicht in ausreichendem Maße transformiert werden.

Die meisten Umweltgifte sind fettlöslich, daher werden sie vor allem im Fettgewebe gespeichert d.h. besonders im Nervengewebe, aber auch zum Drüsengewebe besteht eine hohe Affinität. Die verbleibenden, nicht ausgeschiedenen Gifte können bei ausreichend langer „Einwirkzeit“ chronische Entzündung und Krebswachstum induzieren. Eine Inhibition eines Cytochroms kann auch zur Folge haben, dass z.B. Medikamente, die über dieses Enzym metabolisiert werden, nicht mehr abgebaut werden können. Dadurch kommt es im Körper zu einer Akkumulation und den damit einhergehenden Nebenwirkungen bis hin zur Intoxikation.⁴ Die aggressiven Substanzen, die in der Phase I entstehen, können Zellstrukturen zerstören, wenn der Körper keinen ausreichenden Schutz bieten kann.⁵

Die Entschärfung der hochtoxischen Zwischenprodukte wird als Phase II bezeichnet. Hier findet die Kopplung an Methyl-, Acetyl- und Schwefelgruppen, an reduziertes Glutathion (GSH), Taurin und Glycin sowie Glucuronsäure statt. GSH ist eines der wichtigsten Antioxidantien. Es ist ein Tripeptid bestehend aus Glycin, Cystein und Glutamin. Dabei wird es kontinuierlich verbraucht, indem es selbst bei dieser Aufgabe oxidiert (Protonenabgabe) wird. R-Alpha-Liponsäure und NADPH können das oxidierte Glutathion (GSSG) mithilfe der Glutathion-Reduktase wieder zum GSH recyclen (reduzieren).⁶ Wird GSH therapeutischerseits i.v. appliziert, erhöht es lediglich den extrazellulären Blutspiegel. Noch wichtiger ist aber ein hoher intrazellulärer und -mitochondrialer Spiegel, um die dort im Stoffwechsel entstandenen Radikale abzupuffern.

Die Phase II ist damit die eigentliche Entgiftung. Liegt hier eine Insuffizienz oder Einschränkung vor, findet verständlicherweise eine stärkere Schädigung der Zellbestandteile mit erhöhtem oxidativen und nitrosativen Stress statt. Bei einer geplanten Entgiftung ist auf die Suffizienz der Phase II besonders zu achten, bevor Schadstoffe mobilisiert werden.^{5,7,8}

Erst in der Phase III werden die fett- oder wasserlöslichen Gifte ausgeschieden. Das ist die sogenannte Transportphase. Die fettlöslichen, hydrophoben Gifte werden durch die in der Leber stattfindenden biochemischen Reaktionen der Phase II von der Leberzelle über Transportmoleküle (MRP1 und 2) zum Gallenkanalsystem geleitet. Von dort geht ihr Weg über den großen Gallengang in den Zwölffingerdarm, der durch einen kleinen Ringmuskel, den Sphinkter Oddi, geöffnet und geschlossen werden kann. So gelangen die fettlöslichen Gifte bei einer Gallenblasenkontraktion – wenn das Essen aus dem Magen in den Zwölffingerdarm transportiert wird – zum Nahrungsbrei in den Darm. Hier durchlaufen sie den gesamten Dünnd- und Dickdarm, bis sie mit dem Stuhlgang ausgeschieden werden. Die wasserlöslichen, hydrophilen Gifte erreichen über das Blut die Niere und verlassen den Körper mit dem Urin.⁹

Bei der Ausscheidung der Gifte mit der Galle kann es zur Rückresorption über die Darmschleimhaut kommen, dabei entsteht eine erneute Giftbelastung für den Körper. Wird diesem Aspekt therapeutisch keine Rechnung getragen, kann der Patient „Giftungssymptome“ entwickeln, obwohl man ihn entgiftet.³ Der enterohepatische Kreislauf bringt die nun gerade ausgeschiedenen Stoffe wieder zurück zur Leber. Der Circulus vitiosus ist geschlossen.

Als enterohepatischer Kreislauf oder auch Darm-Leber-Kreislauf wird das Zirkulieren von Substanzen zwischen Darm, Leber und Gallenblase bezeichnet. Dazu gehören körpereigene Stoffe wie bspw. die Gallensäuren, aber auch Bestandteile von Arzneimitteln und Gifte. Dünnd- und Dickdarm haben die Aufgabe, Nährstoffe und Wasser aus dem Speisebrei aufzunehmen und dem Blut zuzuführen. Dabei werden allerdings auch Stoffe, die eigentlich zur Ausscheidung bestimmt waren, wieder mit in das Blutsystem aufgenommen und zur Leber geleitet. Im enterohepatischen Kreislauf zirkulieren die Substanzen also über die Darmwand zurück zur Leber (siehe Abbildung 2).

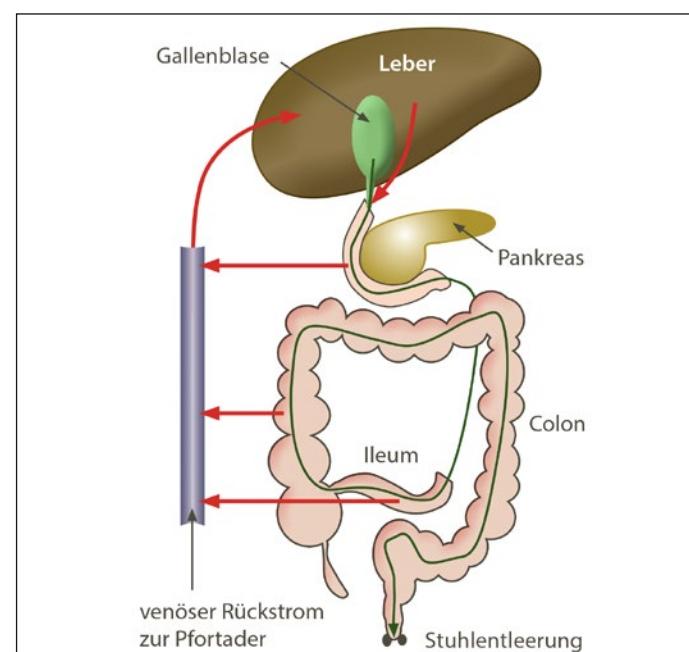


Abb. 2: Die Leber synthetisiert die Galle, die bei Freigabe des Speisebreis (aus dem Magen kommend) über die Gallenblase in den Zwölffingerdarm fließt. Hier durchlaufen sie gemeinsam den Krumm- und Leerdarm bis zum Dickdarm. Auf jedem der einzelnen Abschnitte kann es zur Rückresorption von Giftstoffen über den Pfortaderkreislauf zurück zur Leber kommen; wir sprechen vom enterohepatischen Kreislauf.

Das bedeutet, dass kontinuierlich eine Rückvergiftung über den Darm stattfindet, weil nur ein Teil der Toxine ausgeschieden wird. Essen wir ausreichend Ballaststoffe wie Salat, Gemüse, Vollkornprodukte und Saaten, kommt es zu einer geringeren Rückresorption. Heute nehmen wir im Durchschnitt jedoch 100-mal weniger Faserstoffe auf als noch vor 100 Jahren. Gleichzeitig war damals die Schadstoffbelastung durch die Umwelt bedeutend niedriger. Es kommen also zwei Aspekte zusammen, die zu einer stärkeren Belastung unserer Organismen führen.

Wenn nun die körpereigene Entgiftung aktiv eingeleitet wird, wie durch eine forcierte Mobilisierung einer therapeutisch eingeleiteten Detoxifikation, findet oftmals eine starke Rückvergiftung statt. Diese kann sich in verschiedenen Beschwerden wie Kopf- oder Muskelschmerzen, Durchfall, allgemeinem Unwohlsein, Sehverschlechterung etc., bis hin zur Verstärkung der bisher bestehenden Grundsymptomatik äußern.

Um die Rückresorption der Gifte zu unterbinden, ist es zwingend notwendig, Mittel einzusetzen, die die Toxine im Darm binden. Nur mit ihrer Hilfe gibt es eine suffiziente Entgiftung ohne Nebenwirkung. Der Darm ist die Lücke in einer funktionierenden Entgiftung.

Ebenso ist eine intakte Darmschleimhaut Grundvoraussetzung für ein gut funktionierendes Entgiftungssystem. Um diesem wichtigen Aspekt Rechnung zu tragen, bezeichne ich den Abtransport der Gifte über den Darm als „Phase IV“ der körpereigenen Zellentgiftung, die es nach offiziellem Lehrplan nicht gibt. Eine geschädigte Darmschleimhaut wie z.B. ein Leaky-Gut-Syndrom bedeutet eine Herunterregulierung des körpereigenen Entgiftungssystems der Phase II.¹⁰ Der Körper stoppt seine Entgiftung, da er erkennt, dass die Gifte in besonderem Maße wieder zurückresorbiert werden, wenn der Darm eine erhöhte Permeabilität aufweist. Hohe hepatozelluläre Konzentrationen von Gallensäuren schädigen die Leberzelle und führen über Apoptose zum Leberzelltod.⁹

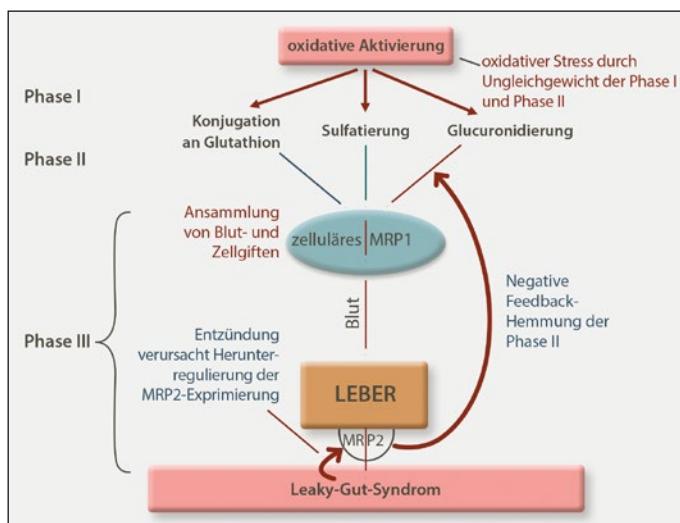


Abb. 3: Einfluss des Leaky-Gut-Syndroms auf die körpereigene Entgiftung. Die Entzündung des Dünndarms bewirkt eine Herunterregulierung der MRP2-Expression. Dies führt zu einer negativen Feedback-Hemmung auf die Aktivität der Phase II. Die Kopplung der hochtoxischen Zwischenprodukte aus der Phase I an Glutathion, Schwefel oder Glucuronsäure wird gebremst. Da die Phase I weiterhin aktiv bleibt, entsteht ein Mismatch zwischen Phase I und II: Die herunterregulierte Phase II kann nun nicht mehr die große Menge an sich stauenden Zwischenprodukten aus der Phase I entschärfen. Eine Zunahme von oxidativem Stress ist die Folge.

Solange ein Leaky-Gut-Syndrom unbehandelt bleibt, besteht eine chronische Immunaktivierung und eine verminderte Aktivität der Phase II der körpereigenen Entgiftung. Bei einer Entzündung der Dünndarmschleimhaut liegen mikroskopische Läsionen des Epithels vor, die zu einer erhöhten Permeabilität führen. Als Folge dieser Entzündung wird die Ausschüttung der Transportmoleküle (MRP1 und 2), die die Glucuronsäure- oder Glutathionkonjugate von der Leberzelle in die Gallenkanälchen befördern, in der Leber herunterreguliert. Das löst wiederum einen negativen Feedback-Mechanismus auf die Phase II aus, die dann nur noch eingeschränkt bis gar nicht mehr funktioniert. Die Phase I läuft allerdings ungehindert weiter. So entsteht aufgrund des Ungleichgewichts von Phase I und Phase II vermehrter oxidativer Stress (Abbildung 3).

Therapie einer Entgiftungsstörung

Die Therapie einer Entgiftungsstörung läuft in umgekehrter Reihenfolge wie sie physiologischerweise abläuft. Zunächst ist zu klären, ob ein Leaky-Gut-Syndrom vorliegt. Über eine verminderte Ausschüttung des Transporteiweißes MRP2 kommt es zur negativen Feedback-Hemmung der Phase II. Erst nach Abheilung eines Leaky-Gut-Syndroms ist von einem phasengerechten Ablauf der Detoxifikation auszugehen.

1. Behandlung eines bestehendes Leaky-Gut-Syndroms – „Phase IV“:

Das kann das Meiden bestimmter Nahrungsmittelallergene (insbesondere Gluten) bedeuten, oder das Unterbinden einer Schwermetallbelastung, da sie zu einer Permeabilitätsverhöhung der Darmmukosa führt.¹¹ Durch das Schlucken von metallhaltigem Speichel bei einer Zahnversorgung mit Amalgam/Goldlegierungen oder einer kieferorthopädischen Versorgung sowie bei regelmäßigem Verzehr von tributylzinn-, blei- und quecksilberhaltigem Fisch kann es zu einer relevanten Belastung kommen. Auch eine Laktose- oder Histaminintoleranz sowie eine Fruktosemalabsorption kann ursächlich für ein Leaky-Gut-Syndrom verantwortlich sein. Eine Parasitose, intestinale Candidose und Dysbiose mit möglicherweise histaminbildenden Keimen ist als weitere Ursache auszuschließen. Das Serum-Zonulin und -I-FABP sowie das Alpha-1-Antitrypsin gibt uns zuverlässig Information über die Darmschleimhautintegrität. Zur schnellen Abheilung der geschädigten Darmmukosa stehen uns Glutamin, Zink, Heilmoor, Gerbstoffe und weitere Präparate zur Verfügung.

2. Behandlungsschritt: Unterbindung der Rückresorption

Erst im Anschluss daran erfolgt die Unterbindung der Rückresorption, damit die mit der Galle in den Darm gelangten Gifte auch vollständig mit dem Stuhl ausgeschieden werden können. Dazu eignet sich besonders die Chlorella-Alge, da sie ein hohes Bindervermögen hat und zusätzlich zur Schwermetallbindung auch andere Toxine wie z.B. Dioxin an sich koppeln kann.

Chlorella

Chlorella sollte zur Mahlzeit genommen werden. So mischt sie sich mit dem Speisebrei und hat dort schon erste entgiftende Effekte auf die zugeführte Nahrung. Da die toxischhaltige Gallenflüssigkeit erst in das Duodenum gelangt, wenn der Magen seinen Speisebrei in den Dünndarm abgibt, ist dann die Chlorella zum richtigen Zeitpunkt am richtigen Ort. Dabei ist selbstverständlich

auf eine schadstoffarme Alge zu achten. In aller Regel erfüllen das die meisten biozertifizierten Produkte. Besteht eine Unverträglichkeit auf Chlorella, muss auf ein alternatives Bindemittel wie z.B. Huminsäuren (Heilmoor) oder Flohsamenschalenpulver ausgewichen werden. Sie geben dem Körper allerdings keine weiteren Nährstoffe, die für die Entgiftung auch wichtig sind. Chlorella ist ein Methylgruppendonator (wichtig für die Phase II = Methylierung der hochtoxischen Zwischenprodukte), spenden Aminosäuren, Eisen und Vitamin B₁₂, sie haben eine starke antioxidative Wirkung.¹²

Ist die Darmschleimhautintegrität wieder hergestellt und der enterohepatische Kreislauf durch Chlorella-Gabe unterbunden, richtet sich der Blick auf die weiteren Transportwege hin zum großen Gallengang und den kleinen Lebergallengängen sowie dem Sphinkter Oddi, auf die Unterstützung der Phase III.

3. Behandlungsschritt: Unterstützung der Phase III

Liegen z.B. Gallensteine vor (immerhin gibt es 150.000 Cholezystektomien jährlich in Deutschland), ist der Gallenabfluss behindert und die Gifte stauen sich. Gleiches besteht auch bei spastischen Zuständen des Sphinkters Oddi. Hulda Clark und Andreas Moritz haben die Leberreinigung beschrieben. Sie kann Cholesterin- oder Bilirubinsteine hinausbefördern.¹³ Diese Therapie kann jedoch belastend für den Organismus sein, nicht jeder ist dafür geeignet.

Chanca piedra und 16 %iges Magnesiumcitrat

Als Alternative gibt es die Möglichkeit, mit Chanca piedra (*Phylanthus niruri*) und 16 %igem Magnesiumcitrat zu behandeln. Magnesium stellt den Sphinkter und die Gallengänge weit. Dabei ist die Dosierung so hoch zu wählen, dass die meist obstipierten „Gallenpatienten“ wieder regelmäßig gut geformten Stuhlgang haben. 16 %iges Magnesiumcitrat schmeckt nicht bitter, so wie das zur Leberreinigung verwendete Bittersalz (Magnesiumsulfat), hat aber den gleichen starken relaxierenden Einfluss auf die glatte Muskulatur der abführenden Gallengänge und des Sphinkters.

Chanca piedra hat einen steinauflösenden Effekt.¹⁴ Die Einnahme ist über einen längeren Zeitraum von $\frac{1}{2}$ bis 1 $\frac{1}{2}$ Jahren notwendig. Gegebenenfalls sogar deutlich länger, wenn sich die Faktoren, die zur Steinbildung führen, nicht ändern oder abgeschafft werden (z.B. regelmäßige Einnahme eines Statins, proteinreiche Kost, regelmäßiger Alkoholkonsum, unbehandelte HPU = Hämopyrrol-lactamurie, erhöhte Stickstoffmonoxidbelastung, Stress, etc.).

Taurin und Glycin

Die Galle setzt sich aus Cholesterin, Lecithin und konjugierten Gallensäuren zusammen. Ist das Mischungsverhältnis nicht korrekt, steigt das Risiko für eine Gallensteinbildung; der lithogene Index ist erhöht. Zur Konjugation der Gallensäuren wird die Aminosulfosäure Taurin oder die Aminosäure Glycin benötigt. Beide Stoffe dienen auch in der Phase II zur Bindung von Schadstoffen.⁸ Insbesondere bei einer weitverbreiteten, in der Schulmedizin aber nicht gelehrt Stoffwechselstörung, der Hämopyrrol-lactamurie (HPU), kommt es zur Taurinverarmung.^{15,16} Der Körper kann aufgrund eines P-5'-P- (Pyridoxal-5-Phosphat = aktiviertes Vitamin B6) und Häm-Mangels kein oder nur noch wenig Taurin herstellen.

4. Behandlungsschritt: Unterstützung der Phase II

Die intrazelluläre Bestimmung von GSH und eine einfache Bilirubinanalyse ermöglicht den Einblick in die Funktionstüchtigkeit der Phase II.¹⁷ Liegen Defizite des reduzierten Glutathions vor, können wir mit der Gabe von Taurin, Glycin und Glutamin die GSH-Spiegel intrazellulär erhöhen. Da Taurin zu Cystein metabolisiert werden kann, liegen dann alle drei Aminosäuren zur Herstellung des GSH in hoher Konzentration im Blut und damit in den Zellen vor.

Besteht ein M. Meulengracht (erhöhter Bilirubin-Wert) ist grundsätzlich eine Unterstützung der Phase II anzustreben, da 30 % aller Konjugationen (Kopplungen) über Glucuronsäure laufen. Ein M. Meulengracht-Patient ist ein poor-metabolizer der Phase II, ein lang unbehandelter schwerer HPU-Patient ein poor-metabolizer der Phasen I und II.

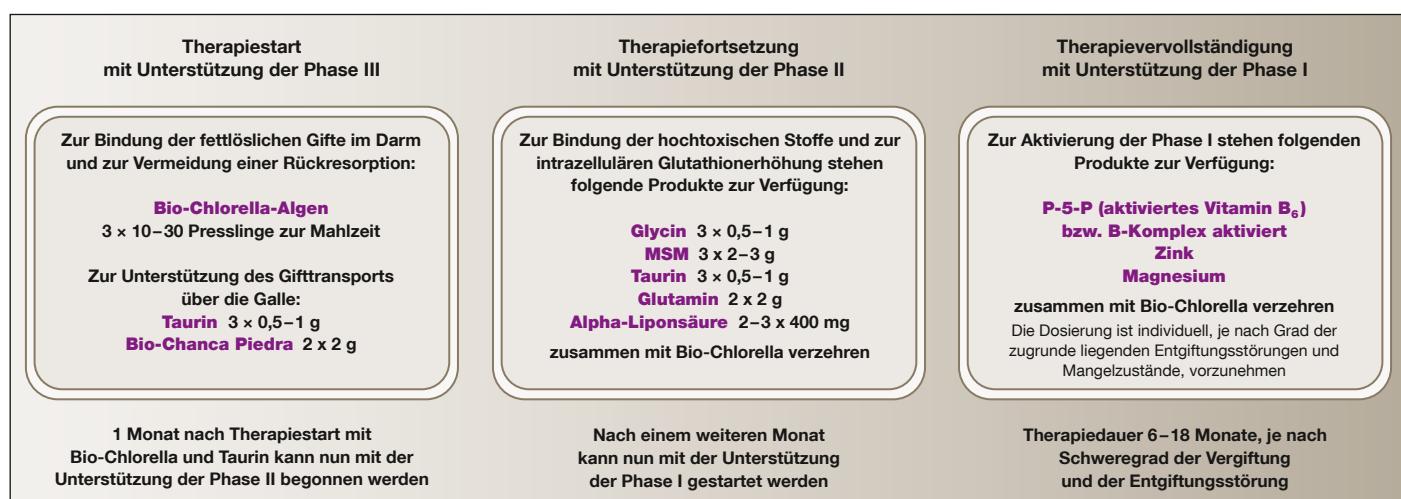


Abb. 4: Zusammenfassung der Therapie bei Entgiftungsstörungen: Besteht die Integrität der Darmschleimhaut, wird mit der Unterstützung der Phase III begonnen. Dazu wird als erstes ein Bindemittel, am besten Bio-Chlorella, in ansteigender Dosierung zu den Mahlzeiten etabliert. Werden 3 x 20–30 Presslinge regelmäßig eingenommen, kann die Anregung des Gallenflusses mit dem Einsatz von Taurin und Chanca Piedra begonnen werden. Nach ca. einem Monat wird die Phase II therapiert, wobei die Unterstützung der Phase III fortgesetzt wird. Dazu kommen die Substanzen Glycin, MSM, Glutamin, R-ALA und 5-MTHF in Frage. Erst nach Suffizienz der Phase II (i. a. R. nach einem Monat) kann unter Beibehaltung der bisherigen Maßnahmen mit der Unterstützung der Phase I begonnen werden. Dazu dienen B-Komplex aktiviert, P-5'-P, Zink und Magnesium, je nach Laboranalyse.

MSM

Auch MSM (Methyl-Sulfonyl-Methan – eine in der Leber hergestellte körpereigene Substanz) dient therapeutisch zur GSH-Syntheseverbesserung, indem es u.a. Thioether bindet und das GSH-System dadurch entlastet wird. Thioether bilden sich, wenn Zähne beherdet sind, eine Kieferostitis oder FDOC besteht. Thioether kann die ATP-Synthese bis zu 70 % einschränken. Diese Erkrankungen des Kieferknochens sind allerdings nur in 30 % der Fälle auf einer normalen Röntgenaufnahme sichtbar. Ein dentales CT oder DVT kann hier Aufklärung bringen.^{18,11}

MSM steigert die GSH-Synthese und trägt zu einer Erhöhung des Körperschwefels bei. Schwefel ist in der Phase II der Entgiftung wichtig, um die Sulfatierung der hochtoxischen Zwischenprodukte vornehmen zu können. Außerdem trägt es wie die Chlorella-Alge zur Versorgung mit Methylgruppen bei.^{19,20} Durch Methylierung der hochtoxischen Zwischenmetabolite der Phase I können potenzielle Gewebeschäden verhindert werden.

R-Alpha-Liponsäure

R-Alpha-Liponsäure (R-ALA) kann oxidiertes Glutathion wieder in die reduzierte Form überführen. Ob die Gabe notwendig ist, erkennen wir an einem isolierten GSH-Mangel in den Leukozyten und/oder NK-Zellen – in den Monozyten herrscht kein Defizit. R-ALA dient aber auch unabhängig von den 3 Entgiftungsphasen zur direkten Chelatierung von Schwermetallen. Es verbessert entscheidend die ATP-Synthese (Mitochondriopathie) und reduziert damit eine potenzielle Laktatazidose. R-ALA inhibiert den NO/ONOO-Mechanismus;²¹ es ist ein Peroxinitrit-Kontrahent, entschärft auch andere zahlreiche freie Radikale und wirkt damit stark antioxidativ. R-ALA hat ein noch höheres Redoxpotenzial als GSH (es recycelt auch Coenzym Q10, Vitamin E und C). Es wirkt entzündungshemmend (NFkB wird inhibiert), neuroprotektiv und -regenerierend und stimuliert die Entgiftungsphase II (unterstützt die Leber durch erhöhte Expression von Katalase, SOD und GPX).^{22,20} Erst wenn die anfallenden Toxine aus der Phase I sämtlich gut in der Phase II abgebaut werden, kann mit einer Mobilisierung der Gifte (Aktivierung der Phase I) gestartet werden. Es ist also sicherzustellen, dass die Phasen III und II gut funktionieren.

Taurin

Die Gabe von Taurin unterstützt die Synthese von intrazellulärem Glutathion. Taurin kann zu Cystein (eine der Aminosäuren, die für die GSH-Synthese benötigt wird) unter Freisetzung von P-5'-P abgebaut werden. Dadurch lässt sich ein vermindertes GSH intrazellulär erhöhen. Gleichzeitig ist es Unterstützung der Phase II, da es für die Konjugation der hochtoxischen Zwischenmetabolite zur Verfügung steht. Taurin selbst ist auch ein NO-Scavenger (fängt Stickoxide) und verringert die Sensitivität des Glutamatrezeptors.¹⁹

Glycin

Glycin ist an der Phase-II-Entgiftung durch Kopplung der Toxine an sich selbst beteiligt. Es wird für die Synthese von Glutathion, Häm (Baustein vom Hämoglobin, Myoglobin und Cytochromen), Kreatin (Energiespeicher im Muskel) und Kollagen benötigt. So trägt es gemeinsam mit Taurin und Glutamin zu einer Erhöhung des intrazellulären Glutathion-Spiegels bei.

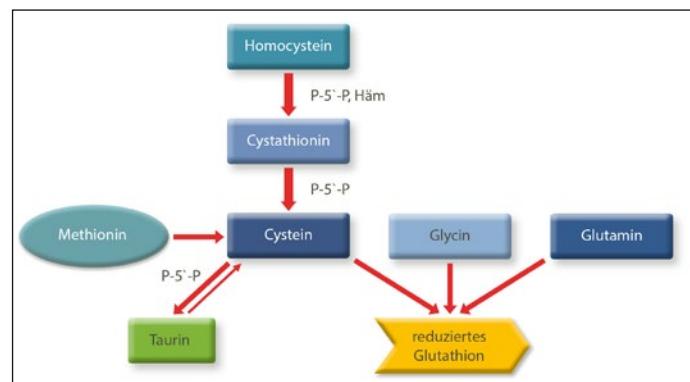


Abb. 5: Darstellung des Metabolisierungsweges von Homocystein zum Taurin und reduziertem Glutathion, die über zwei Zwischenprodukte Cystathionin und Cystein mithilfe von P-5'-P und Häm als Co-Faktoren entstehen.

Ursachen eines Glycinnmangels sind eine Mangel- oder/und Unterernährung, eiweißarme Diäten oder vegane Ernährungsweise. Auch chronisch-entzündliche Darmerkrankungen oder chronischer Alkoholkonsum können zu einem Mangel führen.

Glutamin

Zusammen mit Glycin und Cystein ist die Aminosäure Glutamin Bestandteil des Glutathions. Durch erhöhte Zufuhr von Glutamin kann der Glutathionspiegel angehoben werden. Glutamin unterstützt die Funktion und Regeneration der Darmschleimhaut. Damit schützt es vor erhöhter Darmdurchlässigkeit. Glutamin dient als Energiesubstrat für Enterozyten, Immunzellen und andere sich schnell teilende Zellen. Glutamin fördert die Konzentration, das Gedächtnis, die Merk- und Erinnerungsfähigkeit. Aus Glutamin wird der inhibitorisch wirkende Neurotransmitter GABA hergestellt. Es bindet toxisches Ammoniak im Gehirn (bei Alkoholabusus und intestinaler Gasbildung).

Der letzte Schritt ist die Unterstützung der Phase I, sofern sie einer bedarf. Zuvor muss sichergestellt sein, dass die Phase II suffizient arbeitet. Mit der Gabe von P-5'-P und anderen aktivierten B-Vitaminen wird die Phase I aktiviert, indem eine bessere Hämproduktion und die Cytochrom-Synthese erfolgt. Häm wird zusammen mit Apoprotein zur Cytochromherstellung benötigt.⁶ Bei einer besser funktionierenden Phase I entstehen viele freie Radikale, womit eine insuffiziente Phase II überfordert wäre. Die Folge sind Gewebeschäden, auch Krebs kann sich entwickeln. Eine verfrühte Phase-I-Unterstützung kann Nebenwirkungen wie Kopf- und Muskelschmerzen, Migräne, psychische Veränderungen (depressive Verstimmungen) oder eine Verschlimmerung der Grundsymptomatik hervorrufen – genauso wie wenn der enterohepatische Kreislauf nicht unterbunden worden wäre.

5. Behandlungsschritt: Unterstützung der Phase I

P-5'-P bzw. Vitamin-B-Komplex aktiviert

Mit suffizienter Phase II wird jetzt die Phase I aktiviert, eine HPU bzw. verminderte Enzymaktivitäten therapiert. Dazu sind P-5'-P (aktiviertes Vitamin B₆) und weitere aktivierte B-Vitamine nötig (Vitamin B₃ und B₅ setzen die NFkB-Aktivität herab und inhibieren die Zytokin-Stimulation, Vitamin B₁, B₂, B₃, B₅ und R-ALA sind für die ATP-Produktion unerlässlich).³ Die Gabe von Zink, Magnesium, Kupfer, Chrom, Molybdän und Mangan hängt von den im Vollblut gemessenen Mangelzuständen ab. Zink, Kupfer und Mangan sind essenzielle Bestandteile der Superoxiddismutase (SOD).

Bei einer HPU kann es nicht nur zu einem Taurin-, sondern auch zu einem Glutathion-Mangel (Phase-II-Störung) kommen, da für die Synthese aus Homocystein zum Cystein (als Baustein von GSH) Häm und P-5`-P nötig sind (siehe Abb. 5 Homocysteinstoffwechsel).

Je ausgeprägter eine HPU, je älter der HPU-Patient, umso schwerer die Defizite, umso langsamer sollte therapiert werden! Viele HPU-Patienten entwickeln eine Histaminintoleranz. Für eine gute DAO-Aktivität (das Enzym, das Histamin abbaut) ist P-5`-P und Kupfer notwendig, das dem unbehandelten HPU-Patienten fehlt.

Jetzt, da durch P-5`-P die Häm- und damit die Cytochromsynthese angestoßen werden, wird nun auch wieder mehr und ausreichend ATP hergestellt. Als Bestandteil des dritten Komplexes der Atmungskette dient das hämhaltige Cytochrom b. Der vierte Komplex ist das hämhaltige Cytochrom c. Unbehandelte HPU-Patienten haben deshalb oft einen ausgeprägten intrazellulären ATP-Mangel (sekundäre Mitochondriopathie).^{15,16} Die Therapie einer Entgiftungsstörung läuft also über die Unterstützung der Phase III rückwärts über die Verbesserung der Phase II zur Aktivierung der Phase I.

6. Weitere Entgiftungsoptionen

Selenmethionin

Unabhängig von der physiologischen 3-Phasen-Entgiftung gibt es weitere Möglichkeiten, die Entgiftung zu unterstützen und den Körper vor Giften zu schützen: Dazu zählt v.a. die Unterstützung der Glutathionperoxidase (GSH-abhängige Reaktion zur Abwehr von zellulärem oxidativen Stress) mit L-Selenomethionin. Es ist die organische Form und spendet dem Körper gleichzeitig Methionin, das für die Methylierung der DNA und für die Cystein-Synthese ein wichtiger Ausgangsstoff ist. Europa ist ein Selenmangelgebiet. Die Referenzwerte der Labore sind entsprechend niedrig. In anderen Ländern, die keinen Selenmangel aufweisen, liegen die Referenzwerte weitaus höher.

Selen ist wichtig, um die Schilddrüse vor oxidativem Stress zu schützen. So ist es sogar möglich, durch langfristige Gabe die TPO-Antikörper bei einer Hashimoto-Thyreoiditis zu senken und den Selbstzerstörungsprozess der Schilddrüse zu stoppen. Dazu sind bis zu 300 µg organisches Selen täglich nötig. Höhere Vollblut-Selenwerte sind bis zu 250 µg/l akzeptabel. Wichtig bei der Therapie einer Hashimoto-Thyreoiditis ist, eine potenzielle Schwermetallbelastung zu reduzieren und eine mögliche Hämopyrrollactamurie (HPU) zu behandeln; die HPU ist häufig mit Hashimoto assoziiert. Selen wird bei der Konversion von fT4 zu fT3 benötigt. Liegt ein Defizit vor, funktionieren die Deiodinasen nur unzureichend und es kommt zu einem fT3-Mangel. Selen ist ein Peroxinitrit-Fänger und bindet selbst Schwermetalle.²⁰

Zink

Zink ist als Spurenelement für alle Lebewesen essenziell. Über 300 Enzyme sind zinkabhängig u.a. die Superoxiddismutase (SOD), die für die Entgiftung eine wesentliche Rolle spielt. Zink kann nur in geringem Umfang im Organismus gespeichert werden und muss deswegen regelmäßig zugeführt werden. Die Zinkblutspiegel stehen in Abhängigkeit von den Ernährungsgewohnheiten. Bei hohem Verzehr von Leinsamen, Kakao, Pilzen und phytinsäurehaltigen Lebensmitteln sowie bei vegetarischer oder veganer Kost bilden sich unlösliche Zink-Calciumphytate.

Komplexe und beeinträchtigen so die Aufnahme von Zink aus dem Speisebrei. Auch Weizenkleie, grüner und schwarzer Tee verschlechtern die Zinkresorption. Zink ist wichtig für den Zucker-, Fett- und Eiweißstoffwechsel sowie das Immun- und Hormonsystem (wirkt u.a. Autoimmunerkrankungen entgegen). Zinkmangel führt zu einer verringerten Infektabwehr, auch die Wundheilung der Haut ist beeinträchtigt. Insgesamt sinkt die Stressbelastbarkeit, Konzentrations- und Leistungsfähigkeit. Das Gedächtnis verschlechtert sich.

Kupfer und Mangan

Kupfer ist ein Spurenelement, das wie Mangan Bestandteil vieler körpereigener Enzyme ist. Es ist Cofaktor der Superoxiddismutase (SOD), die uns vor oxidativem Stress schützt. Die CuSOD kommt im Gegensatz zur Mangan-abhängigen SOD im Zytosol einer Zelle vor und sichert dort vor den Angriffen freier Radikale. Somit trägt Kupfer zu einer normalen Funktion des Immunsystems bei.

Kupfer wird für das Enzym Diaminooxidase als Cofaktor benötigt. Es ist ein wichtiger Baustein in der Therapie der Histaminintoleranz. Mit Kupfer ist eine gewisse Aktivitätssteigerung der DAO möglich.

Mögliche Folgen eines Kupfer-Mangels sind eine herabgesetzte Immunfunktion und gehäufte virale Infektionen (Kupfer, Selen und Lysin hemmen die Virusvermehrung).

Mangan ist ein Spurenelement, welches zahlreiche Enzyme aktiviert oder selbst Bestandteil von Enzymen ist. Insbesondere dient es der SOD (Superoxiddismutase), die die Mitochondrienmembran vor freien Radikalen (vor Oxidation) schützt. Dabei werden Superoxide zu Wasserstoffperoxid umgewandelt, wodurch die aerobe Energiegewinnung (ATP-Synthese) im Mitochondrium gesichert wird. Die Mangan-abhängige SOD wirkt auch antientzündlich.

Bei der Wahl der eingesetzten Therapeutika sollte möglichst auf additivafreie, reine Substanzen geachtet werden. Auch Additiva müssen metabolisiert werden, um ausgeschieden werden zu können. Magnesiumstearat und Stearinsäure sind abzulehnen, da sie als Bausteine für Biofilme im Darm dienen. Keime können sich in Biofilmen gut vermehren und sich so auch dem Immunsystem entziehen.²³ Zur Behandlung bereits ausgebildeter Biofilme steht Zistrosentee zur Verfügung.²⁴

Der Erfolg einer Unterstützung des körpereigenen Entgiftungssystems mit einer Verbesserung des Allgemeinbefindens tritt meist langsam ein. Es kann mehrere Monate bis durchaus Jahre dauern. Die Länge und Intensität dieser Entgiftungstherapie ist abhängig von der genetischen Konstellation der Entgiftungsenzyme, der Toxinbelastung und dem Toxin selbst (Zinn ist z.B. wesentlich toxischer als Quecksilber).

Bei einer Entgiftungstherapie sollte auch immer auf eine gute Unterstützung der psychischen Situation geachtet werden: die Freisetzung von Toxinen kann mit einer Aktivierung unbewusster seelischer Konflikte einhergehen. Auch Schadstoffquellen gehören beseitigt oder zumindest minimiert. Das kann bedeuten, einen beherdeten Zahn extrahieren zu lassen, Amalgamfüllungen oder Goldkronen zu entfernen oder aber häusliche Sanierungsmaßnahmen aufgrund einer Schimmelpilzbelastung oder anderer Wohngifte zu veranlassen.^{25,26}

Ist die Matrix weitgehend frei von Toxinen, verschwinden unterschiedlichste Symptome oder bessern sich erheblich. Die Mitochondrien können wieder genügend ATP produzieren, der Stoffwechsel und das Immunsystem funktionieren so wieder normal.²⁷ Verbleibende Beschwerden sind dann einfacher und schneller zu beheben, die eingesetzten Therapien sind wirkungsvoller und man benötigt weniger Substrat. Eine potenzielle Behandlung von chronischer Keimbelastung wie z. B. einer Borreliose²⁸ kann sich

erübrigen oder ist wesentlich erfolgsversprechender zu behandeln, da der Körper jetzt fähig ist, die bei der Keimabtötung entstehenden Toxine selbst zu entgiften.²⁹

Autorin:

Dr. med. Birgitt Theuerkauf, Hamburg
Ärztin, Naturheilverfahren, umweltmedizinische Schwerpunktpraxis
E-Mail: birgitt.theuerkauf@gmx.de

Literatur

- 1 Müller KE (2016): Reizvermeidung, antiinflammatorische Therapiemaßnahmen und Stressregulation, *umwelt medizin gesellschaft* 29(2): 19-23
- 2 Hill HU (2014): Umweltschadstoffe und Neurodegenerative Erkrankungen des Gehirns, Aachen. Shaker Verlag
- 3 Freye E (2015): Mitochondropathien. Therapie und Prävention chronischer Erkrankungen. Elsevier Verlag, München
- 4 Fabig KR (2003): Polymorphismen in der Umweltmedizin. Erfahrungen und Indikationen, *Umwelt Medizin Gesellschaft* 16: 103-111
- 5 Robert Koch Institut (2004): Schulz Th., Degen G., Foth H. et al.: Genetische Polymorphismen (Sequenzvariationen) von Fremdstoff-metabolisierenden Enzymen und ihre Bedeutung in der Umweltmedizin Mitteilung der Kommission „Methoden und Qualitätssicherung in der Umweltmedizin“ Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz 47: 1115-1123, Springer Medizin Verlag
- 6 Heinrich P, Müller M, Graeve, L (2014): Löffler/Petrides, Biochemie und Pathobiochemie, Berlin Heidelberg: Springer Verlag, S. 380-384
- 7 Lüllmann H, Mohr K, Wehling M (2002): Pharmakologie und Toxikologie, Stuttgart, Thieme-Verlag
- 8 Horn F (2015): Biochemie des Menschen, Stuttgart: Thieme-Verlag
- 9 Heinrich P, Müller M, Graeve L (2014): Löffler/Petrides, Biochemie und Pathobiochemie, Berlin Heidelberg: Springer Verlag, S. 776-781
- 10 Quicksilver Scientific: The Human Detoxification System: www.quicksilverscientific.com/the-science/what-we-discovered
- 11 Höhne L (2016): Belastung des Gastrointestinaltrakts durch Zahnersatz, kieferorthopädische Materialien und lokale Entzündungsprozesse im Mund-Kiefer-Bereich. *umwelt medizin gesellschaft* 29(2): 24-28
- 12 Liebke F (2007): Doktor Chlorella, Remerc & Lheiw verlagskontor
- 13 Moritz A (2013): Die wundersame Leber- Gallenblasenreinigung, Bad Lausick: Voxverlag
- 14 Boim MA, Heilberg IP, Schor N (2010): Phyllanthus niruri as a promising alternative treatment for nephrolithiasis, *Int Braz J Urol* 36(6): 657-664
- 15 Ritter T, Baumeister-Jesch L (2015): Stoffwechselstörung HPU, Kirchzarten bei Freiburg: VAK Verlags GmbH, 13-36
- 16 Kampsteeg J (2012): HPU und dann...? Kerkrade: KEAC
- 17 Von Baehr V, Kohl A (2017): Immunologische und immunoökologische Labordiagnostik bei Krebspatienten und deren therapeutische Konsequenzen, *umwelt · medizin · gesellschaft* 30(1): 19-23
- 18 Lechner J (2006): Der Feind in meinem Mund, München: Eigenverlag
- 19 Liebke F (2014): MSM – eine Supersubstanz der Natur, Kirchzarten bei Freiburg: VAK Verlags GmbH
- 20 Burgerstein L, Zimmermann M, Schurgast H, Burgerstein UP (2002): Burgersteins Handbuch der Nährstoffe, Stuttgart: Karl F. Haug Fachbuchverlag
- 21 Pall M (2007): Explaining Unexplained Illness, New York: Harrington Park Press
- 22 Pies J (2015): Alpha-Liponsäure – das Multitalent, Kirchzarten bei Freiburg: VAK Verlags GmbH
- 23 Schaller J MD MAR, Mountjoy K MS (2014): Combating Biofilms - Why Your Antibiotics And Antifungals fail
- 24 Hannig C, Spitzmüller B, Al-Ahmad A, Hannig M (2008): Effects of Cistus-tea on bacterial colonization and enzymes activities of the in situ pellicle, *J Dent* 36(7):540-5
- 25 Graf K (2010): Störfeld Zahn, München: Elsevier GmbH Deutschland, 102-108
- 26 Graf J, Graf K (2016): Praxis der Umwelt-Zahnmedizin. Ist die labormedizinische Überprüfung wurzelbehandelter Zähne ausreichend zur gesundheitlichen Risikobeurteilung beim chronisch Kranken? *umwelt medizin gesellschaft* 29(4): 40-43
- 27 Pischinger A (2010): Das System der Grundregulation: Grundlagen einer ganzheitsbiologischen Medizin, Stuttgart: Karl F. Haug Verlag in MVS Medizinverlage
- 28 Hopf-Seidel P (2008):Krank nach Zeckenstich, Borreliose erkennen und wirksam behandeln, München: Knaur TB
- 29 Theuerkauf B (2019): Silent Inflammation – chronisch krank, Thaden: QKD Verlag