



Abb. 1 © Highwaystarz-Photography/istockphoto

Integrative Behandlung von Patienten mit Parkinson

In vielen Fällen ist die Ursache einer Parkinson-Erkrankung unklar – Umweltfaktoren scheinen die Erkrankung zu begünstigen, wie inzwischen Untersuchungen nahelegen – Eine integrative Therapie kann den Erkrankungsverlauf günstig beeinflussen und die Progression stoppen

Joachim Mutter

Die Parkinson-Erkrankung (PD) ist die häufigste Bewegungsstörung und die zweithäufigste neurodegenerative Erkrankung nach der Alzheimer-Krankheit (AD). Die Häufigkeit von PD stieg und steigt weiter an [9]. Bei fast 90% aller PD-Fälle findet man auch eine Demenz [17].

Mögliche Ursachen

In etwa 75% aller PD-Fälle ist die Ursache weitgehend unbekannt und wird deshalb als idiopathische PD bezeichnet. Ungefähr 25% aller Fälle werden durch Medikamente, anerkannte Gifte, Meningitis, Traumata etc. ausgelöst.

Circa 5–10% der idiopathischen PD-Fälle werden auf genetische Ursachen zurückgeführt, was auf Umweltfaktoren als Ursache von etwa 90% der sporadischen PD-Fälle hindeutet. Dies scheint auch bei AD, Amyotropher Lateralsklerose, Multipler Sklerose und den meisten anderen chronischen Erkrankungen der Fall zu sein.

Im Falle von PD konnte in einer Studie mit ca. 20000 Zwillingspaaren kein erblicher Hintergrund für die PD gefunden werden, was wiederum für Umweltfaktoren sprechen kann [40]. In einer weiteren Zwillingstudie mit 40000 Paaren fand sich kein erblicher Zusammenhang mit Krebserkrankungen [22], ebenso wenig traten bei unseren Vorfahren kaum oder gar keine malignen Neoplasien auf [8]. Deshalb wird angenommen, dass Umweltfaktoren, die mit der Industrialisierung zusammenhängen, eine maßgebliche Rolle zukommt.

Inzwischen hat man herausgefunden, dass bestimmte Gene die Empfindlichkeit für Umwelteinflüsse erhöhen. Dazu gehört u. a. APOEε4. APOEε4-Träger weisen ein stark erhöhtes Risiko für AD und PD auf [5, 10, 23, 37]. In anderen Studien konnte nachgewiesen werden, dass das APOε4-Gen die neurotoxischen Effekte von Blei oder Quecksilber erhöht [15, 36].

Zusammenfassung

In den meisten Fällen ist die Ursache einer Morbus-Parkinson-Erkrankung unklar. Die konventionellen Behandlungsoptionen sind nicht immer ausreichend oder werden aufgrund unerwünschter Wirkungen von den Patienten abgelehnt.

Verschiedene Studien legen den Einfluss von Umweltfaktoren auf die Entstehung neurodegenerativer Erkrankungen wie Morbus Parkinson nahe. Insbesondere Schwermetallbelastungen durch Zahnmaterialien scheinen eine Rolle zu spielen.

Mit einer integrativen Therapie, die u. a. die Ernährung, den Mikronährstoffstatus, Schwermetallbelastungen und mögliche neurotrope Infektionen berücksichtigt, kann der Behandlungserfolg erheblich verbessert bzw. die Krankheitsprogression gestoppt werden.

Einfluss von Umweltfaktoren

Dass diesen Umweltfaktoren in der klinischen Medizin, Prävention und Politik keine, oder wenn überhaupt, nur eine marginale Rolle zukommt, kann durch Interessenskonflikte in der konzerndominierten Gesellschaft erklärt werden (z. B. [6]). Dies hat zu einer steigenden Exposition von unzähligen potenziell krankmachenden und neuen Schadfaktoren geführt. Die Kenntnis der PD-Ursachen ist jedoch essenziell, um eine wirksame Prävention, bzw. falls möglich, Therapie abzuleiten.

Nachdem bekannt wurde, dass Verunreinigungen der Droge MPTP (1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridin) zu PD führten, wurde die Forschung zumindest auf einige Umweltfaktoren gelenkt. Es zeigte sich später eindeutig, dass auch manche Pestizide zu PD führen können [39]. Ebenso spielen Metalle wie Quecksilber, Blei, Mangan, Kadmium, Aluminium, zu hohes Eisen oder Kupfer sowie Arsen eine große Rolle [2–4]. Von diesen Metallen bzw. Halbmetallen scheint Quecksilber die größte Rolle zuzukommen. Es führt in Gehirnzellen und Tierzellen in deutlich niedrigerer Dosis als die anderen genannten Metalle zu allen Zeichen der Neurodegeneration sowie zu Gluthationmangel in der Substantia nigra bereits vor dem Auftreten einer PD [21, 30, 31]. Doch auch Metalle wie Aluminium, Mangan, Blei oder Kadmium erhöhen die Giftigkeit von Quecksilber synergistisch [18, 32, 33].

Quecksilber war gegenüber gesunden Kontrollen im Blut von Parkinson-Patienten 6-mal häufiger nachweisbar [7].

Eine Quecksilberexposition war zudem mit einem 8-fach erhöhten PD-Risiko verbunden [29]. Unter Berücksichtigung der Quecksilberquellen, z. B. Amalgam, Fischkonsum, Medikamente oder berufliche Exposition, konnte eine signifikante Dosis-Wirk-Beziehung zwischen Quecksilber und PD festgestellt werden [38].

Amalgamverarbeitende Zahnärzte und Zahnarztpersonal wiesen in einer Untersuchung von Schulte et al. [34] eine erhöhte Sterblichkeit durch PD und AD auf. Unter mehreren Berufsgruppen gehörten Zahnärzte zu denjenigen mit der höchsten PD-Häufigkeit [16]. In einer retrospektiven Studie fand sich eine Korrelation zwischen vielen Amalgamfüllungen und dem Erstauftreten von PD [35]. Personen, die innerhalb von 10 Jahren eine Amalgamzahnbehandlung erhalten hatten, wiesen eine knapp 1,6-fach erhöhte Wahrscheinlichkeit an PD zu erkranken auf [19].

Bestehende oder früher bestandene Amalgamfüllungen bilden die größte Quecksilberquelle im Körper [41, 27] sowie für Quecksilberablagerungen im Gehirn [1].

Zudem spielen Giftexpositionen in Mund und Kiefer, wie Kieferentzündungen, Amalgamsplitter, Kiefernekrosen, wurzelbehandelte Zähne, Zahnmetalle, eine Rolle bei einer Neurodegeneration [20] [24].

Antioxidativ wirkende Schutzfaktoren sind bei PD vermindert, wie z. B. Coenzym Q10, Vitamin E, Vitamin D, reduziertes Glutathion (GSH), Coeruloplasmin. Die Gabe von Mikronährstoffen wie Selen, Glutathion scheint eine Schutzwirkung gegen PD aufzuweisen. Entsprechend der möglichen Ursachen bieten sich neben der konventionellen symptomatischen Therapie präventiv und therapeutisch folgende Maßnahmen an:

- Expositionstopp:
 - Sanierung der Zähne und des Kiefers unter strengen Schutzmaßnahmen,
 - Abschirmung gegen Funkstrahlung,
 - Vermeiden von Giften in Haushalt und Ernährung,
- Gabe von Mikronährstoffen,
- unspezifische Giftausleitung (Lösemittel, Pestizide) sowie
- spezifische Entgiftung, z. B. mit Chelatbildnern.

Diagnostik

Nach unserer Erfahrung ist die Sanierung der Zähne und des Kiefers zentral in der Behandlung neurodegenerativer Erkrankungen wie Morbus Parkinson. Deshalb sollte unbedingt eine zahnärztliche Untersuchung des Mundraums erfolgen, die auch Schleimhautverfärbungen mit einbezieht, da sich dahinter Amalgamsplitter verbergen können. Ergänzt wird dies durch Röntgen des Kiefers, wobei das zweidimensionale Orthopanthogramm (OPG) nur als erster Überblick dient und mindestens mit der dreidimensionalen digitalen Volumentomographie (DVT), besser noch dem dreidimensionalen Dental-CT mit 768 Matrix ergänzt werden sollte. Die Auswertung muss durch einen erfahrenen Zahnarzt oder Radiologen erfolgen und steht nur in wenigen Zentren zur Verfügung.

Entsprechend der Befunde sollten alle Metalle aus dem Mund oder Kiefer nach den neuesten Erkenntnissen, sauber und unter bestmöglichen Schutzmaßnahmen entfernt werden. Dies gilt auch für wurzelbehandelte Zähne und Entzündungsherde wie entzündete Zähne, Kieferherde, Zahnfleischentzündungen, entzündete Zahnfleischtaschen und Entzündungen in verbreiterten und tiefen Peridontalspalten [24].

Eine Haarmineralanalyse (HMA) kann erste Hinweise auf einen Mangel an Mineralstoffen ergeben. Belastungen mit Giften sind dort nur im zeitlichen Zusammenhang nachweisbar, bei Quecksilber versagt die Haarmineralanalyse häufig. Die Messung von hs-CRP (Entzündungshinweis), Ferritin, Mikronährstoffen, Methylmalonsäure,

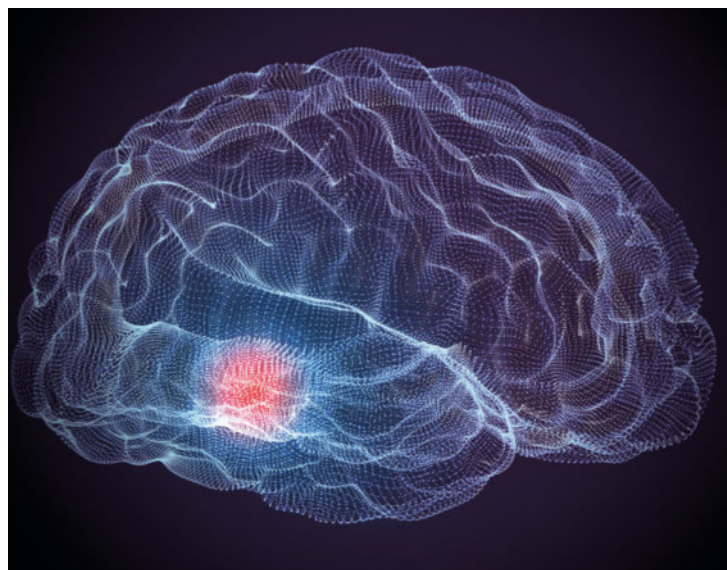


Abb. 2 © Naeblys/shutterstock

Homocystein, Nitrotyrosin, GSH ist zu empfehlen. Eine Eisen- bzw. Kupferspeicherkrankheit sind auszuschließen.

Da Gifte im Körper meist nur kurz nach der Exposition verlässlich nachweisbar sind, muss eine genaue Anamnese für die Feststellung von Belastungen meist ausreichen. Die Quecksilberwerte in Blut, Haaren, Speichel oder Urin geben nicht unbedingt die Werte in den Körperorganen an, wie klinische und Autopsiestudien zeigten (Übersicht in [27]). Indirekte Giftmessungen umfassen auch das Porphyrinprofil im Urin.

Bezüglich Strahlenbelastung verweisen wir auf die baubiologischen Richtwerte. Denn gerade Metalle im Körper können Funkstrahlung mehrhundertfach verstärken.

Die ergänzende Diagnostik und Therapie bei PD und anderen neurodegenerativen Erkrankungen ist zu umfangreich. Übersichten dazu finden sich in [26, 28].

Therapie

Konventionelle Therapie

Die konventionelle neurologische Behandlung beinhaltet die Gabe von L-Dopa in Kombination mit einem Hemmer der vorzeitigen Dopaminbildung (z. B. Benserazid), MAO-B-Hemmer und COMT-Hemmer, dopaminerg wirkendes Biperiden oder Selegelin, Glutamatanagonisten (Amantadin, Memantin, Budipin) oder Anticholinergika (Biperiden, Metixen).

Zu beachten ist, dass L-Dopa die Radikalbildung in der Substantia nigra beschleunigt und daher möglichst spät eingesetzt wird. Zudem sollte parallel nur wenig Vitamin B₆ und dies zeitlich versetzt gegeben werden, da B₆ die vorzeitige Dopaminsynthese aus L-Dopa fördert, sodass dieses nicht mehr in das Gehirn gelangt. Prinzipiell ist die Gabe von Vitamin B₆ aber sinnvoll, da die Synthese von Dopamin im Gehirn aus der Aminosäure Tyrosin bzw. Phenylalanin das Vorhandensein von ausreichend B₆ erfordert.

Ernährung

Die Ernährung sollte insbesondere viel Gemüse, am besten roh, Salate und Wildkräuter enthalten, dazu Ölsamen (besonders gut Leinsamen) und hochwertige Öle (z. B. Lein- oder Olivenöl). Fertigprodukte, Glutamat, Süßstoffe, Zucker und rasch aufnehmbare Kohlenhydrate (Weißmehl), oft problematische Eiweiße (Gluten, Milch-, Soja-Eiweiß) sowie langkettige gesättigte und Transfette sollten gemieden werden.

Bei den Obstsorten sind insbesondere Früchte mit wenig Fruchtzucker (z. B. Beeren, Zitronen, Grapefruit) zu empfehlen, bei Gemüse empfehlen sich oxalatarme und fermentierte Sorten (z. B. Sauerkraut). Hülsenfrüchte sollten zur Reduktion des Lektinhalts vor Genuss lange eingeweicht, gekocht oder am besten gekeimt oder fermentiert (z. B. Miso) verzehrt werden. Wildkräuter (inkl. Gras) können oft besser verdaut werden, wenn sie im geeigneten Mixer (Smoothies) oder Entsafter zerkleinert wurden.

Insgesamt sollte die Ernährung gerade bei PD frei von Pestiziden sein, was heute praktisch nur durch Bioprodukte mit hohen Bio-standards (nicht EU-Bio oder Bioprodukte aus Asien oder Amerika) gewährleistet ist. Denn selbst in Bioprodukten oder Algen wurden hohe Mengen an Pestiziden gefunden, u. a. Paraquat (Chiasamen). Nur dann ist eine Gabe von aktivierten Mikronährstoffen sinnvoll.

Mikronährstoffe

Inwieweit eine hoch dosierte Gabe von Mikronährstoffen durch Nahrungsergänzungsmittel (NEM) sinnvoll ist, ist nicht gesichert. Sie kann jedoch versucht werden und hat in Einzelfällen gute Ergebnisse gezeigt. Dabei ist aber darauf zu achten, dass wegen möglicher Belastung mit Giften nur hochreine, umfangreich geprüfte Produkte und keine Billigpräparate gewählt werden, die möglichst wenig Füllstoffe wie Carboxymethylcellulose, Magnesiumstearat, Stearinsäure, Titandioxid, Phtalate (time release), Polysorbat 80, Aspartam, Sucralose, Neotam, Sorbit u. a. enthalten.

Mögliche sinnvolle NEM:

Anorganisches Selen (150–1000 µg/d) kann Quecksilber binden. Die höhere Dosierung sollte nur für etwa 2–3 Wochen verabreicht und dann reduziert werden. Paranesen enthalten zwar gutes Selenocystathion, aber auch Barium und Radium, und sind daher nicht unbedingt empfehlenswert.

Weitere Mikronährstoffe: hoch dosierter Vitamin-B-Komplex, Bio-Lezithin oder besser rohes Demetereigelb (enthält auch NADH, SAM, GSH, Cardiolipin, HDL-Cholesterin, Eiweiße), gemischtes Vitamin E mit allen Tocopherolen und v. a. Tocotrienolen, Vitamin C (1–6 g/d), α-Liponsäure, Q10 als Ubiquinol, Taurin, N-Acetyl-Cystein, Kurkuma und Kurkumin, NADH, S-Adenyl-Methionin (SAM), Magnesium (300–1200 mg/d), Kalium (2–6 g/d), Zink, Molybdän, Mangan (nur bei Mangel), Chrom, Vanadium, Jod, Bor, Lithium, Kräuterextrakte wie Resveratrol, OPC, weitere Polyphenole, Sulphorphan (z. B. in Sprossen, Alfalfa, Brokkoli), Vitamin D (Achtung: nicht bei VDR-Blockade), Ginkgo-biloba-Extrakte, 5-HTP (200 mg/d) und Melatonin (5–30 mg vor dem Schlafen), Indoor Chlorella (mildes Ausleitungsmittel), Astaxanthin.

Zusätzlich kann erhöhtes Körpereisen durch Aderlass und Chelatbildner (z. B. Desferoxamin) auf Ferritinwerte von etwa 50 µg/l abgesenkt werden. Ein erhöhtes Körpereisen wirkt durch Induktion von freien Radikalen giftig auf Neurone, und kann zudem synergistisch die Giftigkeit anderer Toxine steigern.

Entgiftung

Eine Entgiftung darf erst nach erfolgter Kiefersanierung, bei guter Ernährung und ausgeglichenen Mikronährstoffmängeln begonnen werden, da sonst die Gefahr der Verschleppung von Schwermetallen in die Nervenzellen besteht. Das Vorgehen bei einer Entgiftungstherapie ist in [25] detailliert beschrieben.

Da Gifte häufig die Immunabwehr stören und in der Folge zu chronischen Infektionen führen können, muss bei einem Teil der Patienten auch das Immunsystem behandelt werden.

Eine Entgiftung darf erst nach erfolgter Kiefersanierung und ausgeglichenen Mikronährstoffmängeln begonnen werden, da sonst die Gefahr der Verschleppung von Schwermetallen in die Nervenzellen besteht.

Liegen neurotrope Infektionen vor (z.B. Borreliose, Ehrlichiose, CMV, EBV, HPV) sollten diese erst nach oder während der Entgiftung behandelt werden, da dies die Erfolgsrate erhöht. Die Diagnostik von aktiven chronischen Infektionen gestaltet sich häufig schwierig. Zudem sind die diagnostischen Möglichkeiten teilweise noch nicht anerkannt.

Bei Neuroborreliose haben sich verschiedene Therapieschemata etabliert, wobei die alternativen Therapiearten inklusive Ozonhochdosistherapie, verschiedene Kräuterrezepturen, Rizole, MMS bzw. CDL, IHHT, bisher bei neurodegenerativen Erkrankungen leider getauscht haben.

Bei der kombinierten Gabe von hirn- und zellgängigen Antibiotika konnten bessere Erfolge verzeichnet werden. Es existieren verschiedene Protokolle. Zu beachten ist, dass manche Antibiotika wegen der mitochondrialen Toxizität nicht oder nur begrenzt anzuwenden sind (z.B. Chinolone, Cotrimoxazol, Tetracycline). Bei den Tetracyclinen kommt nur Minocyclin infrage, da es als einziges hirn-gängig ist, Tigecyclin hat aufgrund seiner Nebenwirkungen hier versagt. Zudem ist zu erwähnen, dass meist eine Kombination aus 2–5 Antibiotika eingesetzt wird (z.T. niedriger dosiert) und die Therapiedauer auch bei Besserung der Symptomatik weiter fortgesetzt wird. Ein häufig gemachter Fehler ist, die Antibiotika bei Besserung der Symptome zu früh abzusetzen. Da Borrelien in verschiedenen Stadien einige Zeit „überwintern“ können, ist meist eine Therapiedauer von 2–6 Monaten angezeigt. Interessanterweise weisen manche Antibiotika z.T. auch antiparasitäre Wirkungen auf und kaum Nebenwirkungen wie Verdauungsstörungen. Im Gegenteil erleben etwa 80% der Patienten eine deutliche Besserung zuvor bestehender Verdauungsstörungen wie Reizdarm. Ein paralleler Einsatz von Pro- und Präbiotika, v.a. lebensfähiger Hefestämme, erscheint trotzdem sinnvoll.

Für die Entgiftung von Lösemitteln, Plastikweichmachern, Holzschutzmitteln, Pestiziden, Flammschutzmitteln existieren keine

spezifischen Medikamente. Hier können verschiedene z.T. unspezifische Maßnahmen eingesetzt werden: Ernährung, Fasten, Mikronährstoffe, Sauna, Vollbäder, Sport u.a.

Die derzeit populäre alleinige Entgiftung mit Natursubstanzen (z.B. Indoor-Chlorella, Koriander, Bärlauch, Knoblauch, Chlorophyll, medizinische Kohle plus Rizinusöl, Kaffee-Einläufe, Lezithin, Öle, organischer Schwefel, elementarer Schwefel, Entsäuerungskuren) kann den Krankheitsverlauf lediglich verlangsamen. Deshalb kann sie durch schnell wirksame und spezifische Entgiftungsmittel (DMPS, DMSA, Penicillamin, Ca-EDTA, liposomale Formen, Thiopronin, Desferroxamin etc) unterstützt werden. Bei neurodegenerativen Erkrankungen werden z.B. meist 50–200 DMPS-Gaben veranschlagt [24, 25].

Fälle aus der Praxis**Patient mit fortgeschrittenem Parkinson****Anamnese**

Der heute 52-jährige Patient kam vor 5 Jahren erstmals in unsere Praxis. 16 Jahre zuvor erhielt er die Erstdiagnose PD. Die PD war schon sehr fortgeschritten, Sprechen war praktisch nur schwer bis gar nicht möglich, Hypomimie, Salbengesicht, kleinschrittiger Gang, Tremor und Rigor, sodass auch Bewegungen schwer möglich waren. Es bestand Untergewicht. Er litt unter Müdigkeit und nächtlichen Muskelkrämpfen.

Der Patient befand sich bereits in neurologischer Behandlung, jedoch waren alle schulmedizinischen Therapieversuche bis dahin gescheitert. Auch alternative Therapien (mitochondriale Medizin, Entgiftung) hatten die Progression nicht aufgehalten bzw. den Zustand verschlechtert.

Bei der Anamnese fiel auf, dass etwa 1,5 Jahre vor dem dauerhaften Auftreten der ersten Symptome (die noch nicht als PD gedeutet wurden) im Frontzahnbereich 2 Messingstifte in zuvor wurzelbehandelte Zähne eingebracht wurden. Sie wurden nach der Erstdiagnose der PD wieder entfernt. Die 20 Amalgamfüllungen waren bereits 1980 aus nicht gesundheitlichen Gründen entfernt und mit Gold und Komposit ersetzt worden.

Diagnostik

In der Diagnostik fand sich ein für PD zu hohes Ferritin (161) bei normalem CRP (<5). Nitrotyrosin, Methylmalonsäure sowie Laktat waren erhöht. Der LTT für Borrelien war positiv. Die antinitrosative Therapie, die bereits durch einen anderen Therapeuten durchgeführt worden war, hatte keine Besserung erbracht.

Integrative Therapie und Verlauf

Nach Entfernung der Goldlegierungen fanden sich zudem graue Verfärbungen und Entzündungen. Zunächst erfolgte eine Ernährungsumstellung und die Gabe von Nahrungsergänzungsmitteln (u.a. Acetyl-Glutathion, Ribose, Palmeothylethanolamin, Acetyl-Tyrosin, Selen, Astaxanthin, DHA, Taurin, α -Liponsäure, NADH, Ginkgo, Acetyl-Carnitin, Multivitamine mit B-Komplex (aktiv), K, A, E, Spurenelemente inkl. Bor, Vanadium, Benfothiamin, Vitamin D, 5-HTP, Kurkumin, Resveratrol, GABA, Acetyl-Cystein, Melatonin, Niacin, Bockshornklee, griechischer Bergtee, Grünteextrakt, Carnosin, Pre und Probiotika). Diese erbrachten leider auch keine Besserung.

Wir begannen mit den ersten DMPS-Infusionen (kombiniert wie in [26, 25]). Der Patient bemerkte danach für etwa 24 Stunden eine

leichte Verbesserung. Mittels Aderlässen und Desferroxamin wurde der Ferritinwert auf ca. 30 µg/l reduziert. Nach 37 DMPS-Gaben waren Krämpfe, Müdigkeit und Schlafstörungen deutlich besser, die Krankheitsprogression gestoppt.

Durch andere Ärzte wurde eine Borrelienterapie zuerst mit einem Kräutercocktail (liposomal) und danach mit Azithromycin, Minocyclin und Artemisinin durchgeführt, die aber wieder eine Verschlechterung erbrachten. Auch eine Frischzelltherapie nach Prof. Paul Niehans wurde frustriert von Kollegen abgeschlossen.

Da auch bei uns keine Besserung der PD nach 45 DMPS-Infusionen (zu Hause durch Kollegen durchgeführt) eintrat, wurde ein 3D-Röntgen (DVT) des Kiefers durchgeführt und der dabei gefundene Fremdkörper entfernt. Mit der 47. DMPS-Gabe und dem Einsatz von OSR (NBMI; jetzt Irminix) gab der Patient eine um 20% verbesserte Handbeweglichkeit an. Nach 53 DMPS-Gaben wurde zur genaueren Diagnostik auch eine Spezial-CT-Untersuchung des Kiefers veranlasst. Es konnten noch an den Schneidezahnbereichen, welche bis zur Erstdiagnose der PD Messingstifte enthielt, metallische Fremdkörper und Osteolysen diagnostiziert werden, dazu noch eine Knochennekrose im Weisheitszahngebiet. Diese wurden entfernt. Auf eigene Initiative wurden vom Patienten noch zuvor andere Therapeuten aufgesucht, die mit Gleichstrom, Gleichstromhochspannung sowie hochdosiert Vitamin B1 behandelten, leider mit nur kurzfristigen Erfolgen. Da in den Labortests immer noch eine aktive Borreliose erkannt wurde und der Patient aufgrund der negativen Erfahrung keine Antibiose akzeptierte, kam Gc-MAF (ohne Wirkung) und später die Ozonhochdosistherapie zur Anwendung. Sie erbrachte teilweise bis zu 3 Tage nach der intermittierenden Anwendung eine Besserung um 80%.

Mittlerweile wurde nochmals ein Therapieversuch mit Dopaminagonisten begonnen, was zum ersten Mal zu einem deutlichen Ansprechen führte, sodass sich der Patient nun selbstständig versorgen, Sport machen und auch reden kann. Die weitere Entgiftung bis 70 DMPS-Gaben erbrachte eine Stabilisierung. Die Parkinsonmedikamente konnten daher um 30% reduziert werden. Die neuesten Testergebnisse ergaben immer noch eine aktive Borreliose, die aktuell mit einer Kombination aus Azithromycin, Fosfomycin, Nitazoxanide (bzw. Tinnidazol) und niedrig dosiertes Minocyclin angegangen wird.

Die zurzeit beste Antibiotika-Kombination besteht aus Daptomycin, Ceftriaxon und Doxycyclin [11–14]. In vitro hat sich bei dieser Kombination gezeigt, dass alle Formen der Borrelieninfektion, also auch Persistier, Zysten und Mikrokolonien mit Biofilmschutz, eradiziert wurden und auch nach Absetzen der Antibiotika nicht wieder aussprossen. Da die Wirkstoffe nicht gehirngängig und die ersteren beiden auch nicht zellgängig sind, haben sie in unserer Praxis bisher bei Neuroborreliosen versagt.

Insgesamt hat sich die initial sehr fortgeschrittene PD nach 5 Jahren Therapie und über 17 Jahre nach der Erstdiagnose stabilisiert bzw. verbessert. Das Gewicht ist mit der speziellen Ernährung um 10 kg gestiegen auf jetzt 75 kg bei einer Körpergröße von 1,80 m.

Patientin mit Parkinson durch Borrelien Anamnese

Die 60-jährige Patientin stellte sich in der Privatambulanz mit Tremor, Rigor und Muskelschmerzen vor. Sie war eine aktive Bergwanderin, konnte aufgrund der PD jedoch keine Wanderungen mehr

machen und war wohl auch deshalb depressiv. In der Uniklinik Freiburg wurde eine PD diagnostiziert. Sie weigerte sich jedoch, die PD-Medikamente einzunehmen. Bei der Anamnese und Diagnostik fiel auf, dass kurz vor Beginn Ihrer Symptomatik eine Zahnbehandlung (Entfernung von Amalgam und Ersatz durch Goldlegierungen) erfolgt war, wie oft beobachtet ohne ausreichende Schutzmaßnahmen. Weiterhin fand sich im LTT eine aktive Borrelieninfektion, die bereits zuvor von einem Kollegen diagnostiziert und alternativmedizinisch erfolglos therapiert worden war.

Integrative Therapie und Verlauf

Es erfolgte eine Metallentfernung unter Schutzmaßnahmen sowie die Entfernung zweier wurzelbehandelter Zähne. Dabei zeigten sich im Kiefer eingelagerte Amalgamsplitter, die zuvor in der Bildgebung (Orthopantomographie) nicht diagnostiziert werden konnten.

Gleichzeitig wurden Nahrungsergänzungsmittel substituiert und die Ernährung optimiert. Unter dieser Therapie zeigte sich keine Verbesserung. Die intravenöse und später orale Entgiftung mittels DMPS erbrachte eine marginale Verbesserung der Symptomatik und eine weitere Gehstrecke. Es wurde deshalb empfohlen, die vermutete aktive Borrelieninfektion zu behandeln. Die Uniklinik und auch ihr Hausarzt schlossen allerdings eine Borreliose anhand der serologischen Bluttests und der Liquordiagnostik aus. Die von uns vorgeschlagenen Antibiotika wurden ihr daher erst vom zehnten zusätzlich konsultierten Arzt auf GKV-Rezept verschrieben. Nach 3 Wochen antibiotischer Therapie verbesserten sich die Bewegungsstörungen deutlich, nach 6 Wochen nahmen sie um etwa 90% ab. Die Patientin konnte wieder mit ihrem Ehemann regelmäßige Wandertouren unternehmen. Auch nach 10 Jahren sind die PD-Symptome nicht wieder zurückgekommen. ■

Interessenkonflikt: Der Autor erklärt, dass keine wirtschaftlichen oder persönlichen Verbindungen bestehen.

Online zu finden unter

<http://dx.doi.org/10.1055/s-0043-118915>

Literatur

- 1 Berlin M, Zalups RK, Fowler BA et al. In: Nordberg GF, Fowler BA, Nordberg M et al. eds. Handbook on the Toxicology of Metals. Vol. 2; 4th ed. Amsterdam: Elsevier; 2015: 1013–1075
- 2 Björklund G. Parkinson's disease and mercury. J Orthomol Med 1995; 10 (2): 147–148
- 3 Björklund G. Parkinson disease, mercury and other heavy metals (in Norwegian). Tidsskr Nor Laegeforen 1995; 115 (6): 757
- 4 Björklund G et al. Metals in Parkinson's disease. Current Medicinal Chemistry 2017; (in press)
- 5 Blázquez L, Otaegui D, Sáenz A et al. Apolipoprotein E epsilon4 allele in familial and sporadic Parkinson's disease. Neurosci Lett 2006; 406 (3): 235–239
- 6 Egilman DS, Bohme SR. Over a barrel: corporate corruption of science and its effects on workers and the environment. Int J Occup Environ Health 2005; 11 (4): 331–337
- 7 Dantzig PI. Parkinson's disease, macular degeneration and cutaneous signs of mercury toxicity. J Occup Environ Med 2006; 48 (7): 656
- 8 David RA, Zimmermann MR. Cancer: an old disease, a new disease or something in between? Nature Reviews Cancer 2010; 10: 728–733
- 9 de Lau LM, Breteler MM. Epidemiology of Parkinson's disease. Lancet Neurol 2006; 5 (6): 525–535

- 10 Farrer LA, Cupples LA, Haines JL et al. Effects of age, sex, and ethnicity on the association between apolipoprotein E genotype and Alzheimer disease. A meta-analysis. APOE and Alzheimer Disease Meta Analysis Consortium. JAMA 1997; 278 (16): 1349–1356
- 11 Feng J, Auwaerter PG, Zhang Y. Drug combinations against *Borrelia burgdorferi* persists in vitro: eradication achieved by using daptomycin, cefoperazone and doxycycline. PLoS One 2015; 10 (3): e0117207
- 12 Feng J, Weitner M, Shi W et al. Eradication of biofilm-like microcolony structures of *Borrelia burgdorferi* by daunomycin and daptomycin but not mitomycin C in combination with doxycycline and cefuroxime. Front Microbiol 2016; 7:62
- 13 Feng J, Shi W, Zhang S et al. A drug combination screen identifies drugs active against amoxicillin-induced round bodies of in vitro *Borrelia burgdorferi* persists from an FDA drug library. Front Microbiol 2016; 7: 743
- 14 Feng J, Zhang S, Shi W et al. Ceftriaxone pulse dosing fails to eradicate biofilm-like microcolony *B. burgdorferi* persists which are sterilized by daptomycin/doxycycline/cefuroxime without pulse dosing. Front Microbiol 2016; 7: 1744
- 15 Godfrey ME, Wojcik DP, Krone CA. Apolipoprotein E genotyping as a potential biomarker for mercury neurotoxicity. J Alzheimers Dis 2003; 5 (3): 189–195
- 16 Goldman SM, Tanner CM, Olanow CW et al. Occupation and parkinsonism in three movement disorders clinics. Neurology 2005; 65 (9): 1430–1435
- 17 Gratwicke J, Jahanshahi M, Foltynie T. Parkinson's disease dementia: a neural networks perspective. Brain 2015; 138 (Pt 6): 1454–1476
- 18 Haley BE. Mercury toxicity: Genetic susceptibility and synergistic effects. Med Veritas 2005; 535–542
- 19 Hsu YC, Chang CW, Lee HL et al. Association between history of dental amalgam fillings and risk of parkinson's disease: A population-based retrospective cohort study in Taiwan. PloS one 2016; 11 (12): e0166552.
- 20 Lechner J, von Baehr V. RANTES and fibroblast growth factor 2 in jawbone cavitations: triggers for systemic disease? Int J Gen Med 2013; 6: 277–290
- 21 Leong CC, Syed NI, Lorscheider FL. Retrograde degeneration of neurite membrane structural integrity of nerve growth cones following in vitro exposure to mercury. Neuroreport 2001; 12 (4): 733–737
- 22 Lichtenstein P, Holm NV, Verkasalo PK et al. Environmental and heritable factors in the causation of cancer – analyses of cohorts of twins from Sweden, Denmark, and Finland. N Engl J Med 2000; 343:78–85
- 23 López M, Guerrero J, Yescas P et al. Apolipoprotein E epsilon4 allele is associated with Parkinson disease risk in a Mexican Mestizo population. Mov Disord 2007; 22 (3): 417–420
- 24 Mangelsdorf I, Walach H, Mutter J. Healing of Amyotrophic Lateral Sclerosis: a case report. Complement Med Res 2017; 24 (3): 175–181
- 25 Mutter J. Entgiftung: Effektiv bei vielen Krankheiten. OM 2016; 4: 5–15
- 26 Mutter J. Lass Dich nicht vergiften. 5. Aufl. München: GU; 2016
- 27 Mutter J. Is dental amalgam safe for humans? The opinion of the scientific committee of the European Commission. J Occup Med Toxicol 2011; 6 (2): 1–17
- 28 Mutter J. Gesund statt chronisch krank. 3. Aufl. Weil der Stadt: Naturaviva; 2012
- 29 Ngim CH, Devathanan G. Epidemiologic study on the association between body burden mercury level and idiopathic Parkinson's disease. Neuroepidemiology 1989; 8 (3): 128–141
- 30 Olivieri G, Brack C, Müller-Spahn F et al. Mercury induces cell cytotoxicity and oxidative stress and increases beta-amyloid secretion and tau phosphorylation in SHSY5Y neuroblastoma cells. J Neurochem 2000; 74 (1): 231–236
- 31 Olivieri G, Novakovic M, Savaskan E et al. The effects of beta-estradiol on SHSY5Y neuroblastoma cells during heavy metal induced oxidative stress, neurotoxicity and beta-amyloid secretion. Neuroscience 2002; 113 (4): 849–855
- 32 Papp A, Pecze L, Szabó A et al. Effects on the central and peripheral nervous activity in rats elicited by acute administration of lead, mercury and manganese, and their combinations. J Appl Toxicol 2006; 26 (4): 374–380
- 33 Schubert J, Riley EJ, Tyler SA. Combined effects in toxicology – a rapid systematic testing procedure: cadmium, mercury, and lead. J Toxicol Environ Health 1978; 4 (5–6): 763–776
- 34 Schulte PA, Burnett CA, Boeniger MF et al. Neurodegenerative diseases: occupational occurrence and potential risk factors, 1982 through 1991. Am J Public Health 1996; 86 (9): 1281–1288
- 35 Seidler A, Hellenbrand W, Robra BP et al. Possible environmental, occupational, and other etiologic factors for Parkinson's disease: a case-control study in Germany. Neurology 1996; 46 (5): 1275–1284
- 36 Stewart WF, Schwartz BS, Simon D et al. ApoE genotype, past adult lead exposure, and neurobehavioral function. Environ Health Perspect 2002; 110 (5): 501–505
- 37 Strittmatter WJ, Roses AD. Apolipoprotein E and Alzheimer's disease. Annu Rev Neurosci 1996; 19: 53–77
- 38 Sun H. Association of soil selenium, strontium, and magnesium concentrations with Parkinson's disease mortality rates in the USA. Environ Geochem Health 2017; 7: 1–9
- 39 Tanner CM, Kamel F, Ross GW et al. Rotenone, paraquat, and Parkinson's disease. Environ Health Perspect 2011; 119 (6): 866–872
- 40 Tanner CM, Ottman R, Goldman SM et al. Parkinson disease in twins: an etiologic study. JAMA 1999; 281 (4): 341–346
- 41 WHO – World Health Organization. Inorganic mercury. Environmental Health Criteria, 118. Geneva: World Health Organization; 1991



Dr. med. Joachim Mutter

Paracelsus Clinic Castaneda, Schweiz und Tagesklinik Konstanz

jm@tagesklinik-konstanz.de

www.alronc.ch

www.detoxklinik.de

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