

Berichte aus der Medizin

Hans-Ulrich Hill

**Umweltschadstoffe und
Neurodegenerative Erkrankungen des Gehirns
(Demenzkrankheiten)**

Wie neurotoxische Langzeitwirkungen von Chemikalien
zur Degeneration des Gehirns führen.

Ein Überblick über aktuelle Erkenntnisse der Wissenschaft.

4. aktualisierte Auflage 2014

Shaker Verlag
Aachen 2014

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Copyright Shaker Verlag 2014

Alle Rechte, auch das des auszugsweisen Nachdruckes, der auszugsweisen oder vollständigen Wiedergabe, der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen und der Übersetzung, vorbehalten.

Printed in Germany.

ISBN 978-3-8440-2540-8

ISSN 0945-0890

Shaker Verlag GmbH • Postfach 101818 • 52018 Aachen

Telefon: 02407 / 95 96 - 0 • Telefax: 02407 / 95 96 - 9

Internet: www.shaker.de • E-Mail: info@shaker.de

Vorwort

Seit Jahren häufen sich Befunde und Erkenntnisse, dass industriell hergestellte Chemikalien, aber auch natürliche Stoffe aus bestimmten Pflanzen und Tieren, neben akut toxischen Wirkungen auf den Menschen auch Langzeitwirkungen ausüben können, die zu chronischen Krankheiten führen können. Viele dieser Wirkungen betreffen ausgerechnet das Gehirn, das „Zentralorgan“, das zur Steuerung bewusster und unbewusster Lebensvorgänge dient, und das dem Menschen nur in intaktem Zustand eine optimale Bewältigung seiner Alltagsaufgaben gewährleistet. Chemikalienwirkungen im Gehirn, besonders solche chronischer Art, können die Lebensqualität des Menschen auf Dauer stark beeinträchtigen. Viele chronische Krankheiten, die langsam fortschreiten und zu zunehmenden Allgemeinbeschwerden führen, wurden in den letzten Jahren als Folge von oder im Zusammenhang mit andauernden Expositionen der Betroffenen gegenüber Umweltchemikalien beschrieben, darunter das Chronische Erschöpfungssyndrom, die Toxische Enzephalopathie, das Lösungsmittel- und Holzschutzmittel-Syndrom, die Multiple Chemikalien-Sensitivität (MCS), um nur einige zu nennen. Aber auch die in der Häufigkeit innerhalb der Bevölkerung rasant zunehmenden Demenzerkrankungen wie die Parkinson-Krankheit, die Alzheimer-Krankheit, die Multiple Sklerose und andere, werden durch eine zunehmende Zahl von wissenschaftlichen Befunden mit Expositionen gegenüber Umweltchemikalien in Zusammenhang gebracht.

Die Wissenschaft hat vielfältige Hinweise dafür geliefert, dass als Folge der Wirkungen dieser Chemikalien chronisch entzündliche Krankheitsprozesse im Gehirn ablaufen, die sich selbst verstärken und verselbständigen, und dies auch dann, wenn in den Körperflüssigkeiten die auslösenden Chemikalien mit den gängigen laboranalytischen Methoden schon lange nicht mehr nachweisbar sind.

Gutachter argumentieren aber bis heute (2009) vor Gericht mit einem Kausalitätsverständnis, das diese Langzeitwirkungen von Chemikalien außer Acht lässt und einen direkten Nachweis eines Zusammenhangs zwischen Chemikalien-Exposition und toxischer Wirkung im Körper in zeitlich überschaubarem Zusammenhang verlangt. Leider aber verhalten sich die chronischen Wirkungen von Chemikalien besonders im Gehirn und Nervensystem nicht so, wie dies die kurze Halbwertszeit der Erkenntnis zeitlicher Zusammenhänge bei Gutachtern, Richtern, Vertretern des Gesundheitswesens und Politikern zulässt.

Immerhin wurden 1997 die Enzephalopathie und Polyneuropathie durch organische Lösungsmittel als BK Nr.1317 in die Liste der anerkannten Berufskrankheiten aufgenommen. Im Merkblatt zur BK 1317 wurde erstmals ausdrücklich anerkannt, dass auch Jahre nach Beendigung einer beruflichen Tätigkeit mit Belastungen durch neurotoxische Stoffe, z.B. durch organische Lösungsmittel, eine Zunahme der Beschwerden sowie eine Verschlechterung neurologischer Untersuchungsbefunde festgestellt werden kann. Bislang wurde ein kausaler Zusammenhang abgelehnt. Aktuelle wissenschaftliche Erkenntnisse zur Neurotoxikologie chronisch-entzündlicher und degenerativer Krankheiten des Zentralen Nervensystems machen jedoch ein Umdenken notwendig.

Das vorliegende Buch will diese Erkenntnisse anhand einer Auswertung der Fachliteratur dokumentieren und dazu ermutigen, diese Erkenntnisse in der täglichen

Praxis der Beurteilung umweltbedingter neurologischer Krankheitsfälle im Interesse der Betroffenen anzuwenden und diesen zu einer gerechten Entschädigung für ihre nicht durch sie selbst verschuldete Krankheit zu verschaffen. Das Buch vertritt somit durchaus parteilich die Seite der Betroffenen, es verzichtet dabei dennoch nicht auf die mit Sorgfalt und Objektivität aus aktueller wissenschaftlicher Fachliteratur recherchierten Erkenntnisse.

Der Schwerpunkt der Darstellung liegt in der Beschreibung chronischer neurologischer Krankheitsbilder und im Nachweis des Zusammenhangs mit Belastungen durch Umweltchemikalien. Vorangestellt ist ein Kapitel, in dem exemplarisch die neurotoxischen Wirkungen einiger wichtiger Chemikalien dargestellt werden. Dabei sind aktuelle Erkenntnisse über Wirkungen von Insektiziden vom Typ der organischen Phosphorverbindungen (Organophosphate) geeignet, zu den im Gehirn ablaufenden Mechanismen chronisch-degenerativer Demenz-Erkrankungen überzuleiten. Es zeichnet sich ab, dass diese und andere Umweltchemikalien dafür verantwortlich sein werden, dass Zig Millionen von Menschen zukünftig ihr Lebensende in einem Zustand zunehmenden Gedächtnis-, Denk- und Bewusstseinsverlustes fristen müssen. Sie verlieren dabei als Alzheimer- oder Parkinson-Patienten alles, was das Leben auch an seinem Ende noch lebens- und würdevoll machen kann, und dies nur, weil aus Gründen angeblicher wirtschaftlicher Notwendigkeiten nicht auf die Produktion chronisch neurotoxischer Chemikalien, z.B. vieler Pestizide in der Landwirtschaft, verzichtet werden könne.

Vorwort zur 4. Neuauflage 2014

Schon zur 3. Neuauflage 2012 wurden neue Erkenntnisse der Neurowissenschaft verwertet, nach denen Entzündungsvorgänge im Gehirn nicht nur bei den genannten Umwelt- und Demenzkrankheiten, sondern auch bei fast allen psychiatrischen Krankheiten eine große Rolle spielen. Als Ursachenfaktoren kommen neben Umwelteinflüssen (Schadstoffe, Allergene, Infektionserreger) auch chronischer psychosozialer Stress in Frage. Ein Zusammenwirken von hoher Stressbelastung mit den genannten Umweltfaktoren führt demnach zu einem besonders hohen Risiko für psychiatrische und Demenz-Erkrankungen. Diese nun erwiesene Tatsache ist von großer Bedeutung für die präventive Umwelt- und Gesundheitspolitik und sollte entsprechende Anwendung im Gesundheitswesen und Umweltschutz finden.

Chronisch-entzündliche Multisystem-Krankheiten wie MCS (Multiple Chemical Sensitivity) und CFS/ME (Chronisches Erschöpfungssyndrom/ Myalgische Enzephalopathie), Demenzkrankheiten und psychiatrische Krankheiten zeigen bei den biochemischen Pathomechanismen offenbar wesentliche gemeinsame Merkmale (wie z.B. Entzündungsprozesse im Gehirn, Exzitotoxizität durch übererregte NMDA-Rezeptoren, Oxidativer und Nitrosativer Stress, Funktionsdefekte der Mitochondrien, Energiemangel im Gehirn), die darauf hindeuten, dass eine Trennung von „psychischen“ und organischen Krankheiten obsolet ist, und dass möglicherweise alle diese Krankheiten gemeinsame Ursachenfaktoren besitzen, die neben genetischen Faktoren vorwiegend in der Umwelt zu suchen sind: Umweltschadstoffe, allergische Reaktionen des Immunsystems, chronische Virus- und Bakterien-Infektionen, Autoimmunreaktionen, chronischer psychischer Stress. Diese Faktoren fördern ein Entzündungsgeschehen im Gehirn, das in einen fortschreitenden degenerativen

Prozess münden kann. Dieses Thema wurde nun für die 4. Auflage ergänzt und vertieft.

Auch gibt es neue Erkenntnisse zur Funktion des Hippocampus im Zusammenhang mit neurodegenerativen Krankheiten, die in einem eigenen Kapitel referiert werden (2.2.22). Dieser Teil des Gehirns ist als Zentrum des Arbeitsgedächtnisses und Eingangsspeicher für ankommende Informationen einerseits besonders anfällig für Schäden durch Umwelt-Einwirkungen, andererseits besitzt er eine besondere Regenerationsfähigkeit durch teilungsfähige neuronale Stammzellen.

Immer offensichtlicher werden ferner Wechselwirkungen zwischen hormonwirksamen Umweltgiften, Krankheiten des Metabolischen Syndroms (Diabetes, Adipositas, kardiovaskuläre Krankheiten) und neurodegenerativen Krankheiten, wobei systemische Entzündungsprozesse eine wichtige Rolle spielen (Kapitel 2.2.13).

Hinzu kommen neue wissenschaftliche Erkenntnisse zur Epigenetik und zu molekularen Mechanismen bei chronischen Multisystem-Krankheiten, die in der 4. Neuauflage (Kapitel 2.2.24 und 2.2.25) berücksichtigt werden mussten. So genannte Mikro-RNAs gewinnen immer mehr an Bedeutung bei der Regulation von Signalprozessen in den Zellen des Hormon-, Immun- und Nervensystems. Umwelteinflüsse wie Fremdstoffe, Stress und Ernährung können die Aktivität von Genen beeinflussen und dadurch chronische Krankheiten verursachen. Wenn dies während der vorgeburtlichen Entwicklung des Embryos und Fötus geschieht, können die gesundheitlichen Folgen das spätere Leben schwer beeinträchtigen.

Das Buch ist daher recht „wissenschaftlich“ geraten, da die Fakten beweiskräftig auf den Tisch gelegt werden müssen. Spekulationen und Halbwahrheiten soll damit vorgebeugt werden, aus Gründen der Glaubwürdigkeit bei einem gesellschaftlich hoch brisanten Thema, das sich um die Ursachen der rasant zunehmenden Demenzkrankheiten dreht.

Über den Autor

Dr. Hans-Ulrich Hill, geb. 1946, Diplombiologe (Fachrichtung medizinische Mikrobiologie), I. und II. Staatsexamen in Biologie und Chemie, Lehrtätigkeit an Berufsfachschulen für Technische Assistenten und an Gymnasien in den Fächern Biologie und Chemie, Mikrobiologie, Immunologie. Fachschwerpunkte: Immunologie, Biochemie, 2005 Erwerb der Zusatzqualifikation eines Fachtoxikologen nach Postgradualstudium „Toxikologie und Umweltschutz“ an der Med. Fakultät der Universität Leipzig, seitdem als freier Fachjournalist und als Umwelt- und Gesundheitsberater schwerpunktmäßig im Bereich Umweltchemikalien und Umweltmedizin tätig.

Bisherige Publikationen:

Hill, H.U., Huber, W., Müller, K.E.: Multiple Chemikalien-Sensitivität (MCS) – Ein Krankheitsbild der chronischen Multisystemerkrankungen (CMI)
Shaker-Verlag, Aachen, 3. Auflage 2010

Hill, H.U.: Chronisch krank durch Chemikalien.

- Ein Ratgeber für Betroffene, Angehörige, medizinisches Personal, Hausärzte und Gesundheitswesen.-

Shaker-Verlag, Aachen, 3. Neuauflage 2012

Hill, H.U.: Umweltschadstoffe, Metabolisches Syndrom und Demenzkrankheiten.

- Wie verschiedene Umweltfaktoren das Hormon-, Nerven- und Immunsystem aus dem Gleichgewicht bringen. -

Shaker-Verlag, Aachen, 2014

Inhalt

	Vorwort	
	Einleitung	1
1.	<u>Neurotoxische Wirkungen von Chemikalien</u>	4
1.1.	Beispiel Quecksilber: Das Amalgam-Problem	4
1.2.	Blei	11
1.3.	Wirkungen anderer Metalle	12
1.4.	Organische Zinnverbindungen	13
1.5.	Ethanol	15
1.6.	Neurotoxische Drogenwirkungen	16
1.7.	Chlor	21
1.8.	Organische Lösungsmittel und flüchtige organische Kohlenwasserstoff-Verbindungen (VOC)	22
1.8.1.	Symptome der Langzeitwirkungen	22
1.8.2.	Toxikologie der flüchtigen organischen Kohlenwasserstoff-Verbindungen (VOC)	24
1.8.3.	Neurotoxikologie der VOC	26
1.9.	Organophosphat-Insektizide und verwandte Stoffe	27
1.9.1.	Der Wirkungsmechanismus der Organophosphat-Pestizide: Ein Zusammenspiel verschiedener Rezeptoren im Gehirn	30
1.9.2.	Auslösung chronischer Entzündungsprozesse im Gehirn	31
1.9.3.	Weitere Angriffsorte von Organophosphaten	34
1.9.4.	Kombinationswirkungen von organischen Chlor- und Organophosphat-Verbindungen verstärken die degenerativen Schadmechanismen	37
1.9.5.	Folgewirkungen: Energiemangelsyndrom, Chronisches Erschöpfungssyndrom (CFS) und Multiple Chemikalien-Überempfindlichkeit (MCS)	38
1.9.6.	Folgewirkungen: Entzündungen und Aktivierung der Stresshormon-Achse	40
1.9.7.	Prävention und Therapie bei Vergiftungen durch Organophosphate	41
1.10.	Zunehmende Belastung mit neurotoxischen Schadstoffen	41
1.11.	Kombinationswirkungen von Stoffgemischen	42
1.12.	Wirkungen von Chemikalien auf das Gehirn über das Nervensystem	44
1.12.1.	Feinstaub-Luftverschmutzung und Gehirnschäden	44
1.12.2.	Wirkungsmechanismen über das Nervensystem	44

2.	<u>Chronisch degenerative Erkrankungen des Zentralen Nervensystems (ZNS)</u>	48
2.1.	Die Toxische Enzephalopathie (TE), ein Krankheitsbild mit Langzeiteffekten	49
2.1.1.	Symptome und Merkmale der Krankheit	51
2.1.2.	Schweregrade der Krankheit	53
2.1.3.	Wirkungsmechanismen, die zur Toxischen Enzephalopathie führen	54
2.1.4.	Die Ausprägung der toxischen Enzephalopathie	56
2.1.5.	Die periphere Polyneuropathie	59
2.2.	Degenerative Demenz-Erkrankungen des Zentralnervensystems: Biochemische Grundlagen	60
2.2.1.	Oxidativer Stress: Zur Funktion der Reaktiven Sauerstoffradikal-Verbindungen (ROS) bei neurodegenerativen Erkrankungen	63
2.2.2.	Die schädlichen Wirkungen von Oxidativem Stress durch Radikal-Kettenreaktionen an Membranen (Lipid-Peroxidation)	68
2.2.3.	Schädliche und nützliche Wirkungen von reaktiven Sauerstoffverbindungen (ROS)	69
2.2.4.	Wodurch wird eine übermäßige Bildung der ROS ausgelöst?	74
2.2.5.	Oxidativer Stress und neurodegenerative Krankheiten	76
2.2.6.	Nitrosativer Stress	79
2.2.7.	Prion-ähnliche Proteine spielen eine Rolle bei der Neurodegeneration.	84
2.2.8.	Beseitigung schädlicher Proteinaggregate durch Autophagie und Proteasomen	86
2.2.9.	Genetische Faktoren für neurodegenerative Krankheiten und oxidativen Stress	88
2.2.10.	Die Rolle der Blut-Hirn-Schranke	88
2.2.11.	Gehirn degeneration durch programmierten Zelltod (Apoptose)	90
2.2.11.1	Glutamat, NMDA-Rezeptor und Exzitotoxizität	91
2.2.11.2	Signalwege zum Zelltod (Apoptose)	93
2.2.11.3.	Nervenwachstumsfaktoren hemmen die Apoptose	96
2.2.12.	Selbstverstärkung pathologischer biochemischer Prozesse: Der NO-Peroxynitrit-Zyklus	98
2.2.13	Entzündungsprozesse und neurodegenerative Krankheiten	100
2.2.14	Die Aktivierung des angeborenen Immunsystems zur Entzündung	113
2.2.15	Übermittlung von Entzündungsreizen von der Peripherie ins Gehirn - Wie wirken Zytokine auf das Gehirn?	122
2.2.16	Neuropsychiatrische Symptome, Verhaltensänderungen und Krankheiten als Folge von Entzündungen im Gehirn	127
2.2.17	Chronischer Schmerz als Beispiel für sich selbst verstärkende Erregungskreise	132
2.2.18	Einflüsse des Transmitter- und Katecholamin-Stoffwechsels bei der Entstehung neurodegenerativer Prozesse	134
2.2.19	Kynurenin und der „Dioxin-Rezeptor“ (Arylhydrocarbon-Rezeptor, Ah-Rezeptor)	140

2.2.20	Zur Funktion von Noradrenalin und Serotonin	141
2.2.21	Die Rolle von Homocystein und B-Vitaminen bei Demenzkrankheiten	142
2.2.22	Der Hippocampus als besonders empfindliches Hirnareal	146
2.2.23	Metabolisches Syndrom und Neurodegeneration	149
2.2.24	Genetische und epigenetische Aspekte der Krankheit	163
2.2.25	Epigenetik: Chemikalien können die Genaktivität umprogrammieren	169
2.2.26	Ein vorläufiges Fazit	173
2.3.	Multiple Sklerose (MS) und verwandte Autoimmun-Krankheiten	175
2.3.1.	Symptome, Häufigkeit und Ursachen	175
2.3.2.	Krankheitsmechanismus	178
2.3.3.	Die Akute Disseminierte Enzephalomyelitis (ADEM)	185
2.3.4.	Systemischer Lupus Erythematosus (SLE)	186
2.3.5.	Das Guillain-Barré-Syndrom (GBS)	187
2.4.	Die Alzheimer Krankheit	188
2.4.1.	Pathophysiologie	189
2.4.2.	Der Beitrag von Fremdstoffen zur Alzheimer-Krankheit	194
2.4.3.	Pathophysiologie und Biochemische Mechanismen	197
2.4.3.1.	Hemmung des Energiestoffwechsels	208
2.4.3.2.	Die pathologischen Wirkungen der Sauerstoffradikale (ROS)	209
2.4.3.3.	Exzitotoxizität: Energiemangel und NMDA-Aktivierung als wesentliche Faktoren der Alzheimer-Krankheit	212
2.4.3.4.	Zelldegeneration durch Verlust der Zellzyklus-Hemmung	214
2.4.3.5.	Autophagie-Hemmung: Abbau und Beseitigung schädlicher Proteinaggregate durch Lysosomen und Phagosomen sind gehemmt.	215
2.4.4.	Die Alzheimer-Krankheit ist eine Entzündungskrankheit	215
2.4.5.	Der programmierte Zelltod (Apoptose) wird durch die Schadensmechanismen ausgelöst.	217
2.4.6.	Hinweise auf genetische Veranlagungen für die Alzheimer-Krankheit	218
2.4.7.	Epigenetische Mechanismen	223
2.4.8.	Quecksilber und andere Umweltchemikalien als Auslöser	224
2.4.9.	Zusammenfassung zur Alzheimer-Krankheit	226
2.5.	Die Parkinson-Krankheit und sekundäre Parkinson-Syndrome	228
2.5.1.	Chemikalien als Auslöser bei der Parkinson-Krankheit und der Parkinson-Syndrome	233
2.5.2.	Befunde zum biochemischen Pathomechanismus der Parkinson-Krankheit	241
2.5.3.	Labormarker für die Parkinson-Krankheit	248
2.5.4.	Epigenetische Umprogrammierung von Genaktivitäten und sich selbst verstärkende Krankheitsmechanismen	248
2.5.5.	Genetische Veranlagung für die Parkinson-Krankheit	249

2.6.	Weitere neurodegenerative Erkrankungen aus dem Parkinson-Syndrom-Spektrum: Das Steele-Richardson-Olzewski-Syndrom und verwandte Krankheiten	252
2.6.1	Progressive Supranukleäre Blickparese (PSP, Progressive Supranuclear Palsy)	253
2.6.2.	Die Lewy-Körperchen-Demenz	254
2.6.3.	Multiple System-Atrophie (MSA)	256
2.6.4.	Kortikobasale Degeneration (CBD)	258
2.7.	Weitere Demenzformen und Neurodegenerative Krankheiten	259
2.7.1.	Arteriosklerose, Vaskuläre Demenzen und Infarkt-Folgen	259
2.7.2.	Neurodegeneration und Demenz bei Diabetes Typ II	260
2.7.3.	Die Frontotemporale Demenz (FTD)	265
2.7.4.	Amyotrophe Lateralsklerose (ALS)	266
2.7.5.	Die Huntington'sche Krankheit (HD)	269
2.7.6.	Epilepsie	270
2.7.7.	Andere Demenzen	274
2.8.	Der Zusammenhang von Stress, Depressionen, degenerativen Hirnprozessen und psychischen Krankheiten	274
2.8.1.	Symptomatik von Depressionskrankheiten	275
2.8.2.	Das Krankheitsbild der klinischen Depression im Vergleich zur „Infekt-Depression“	276
2.8.3.	Stress und Depressionen	277
2.8.4.	Auslösfaktoren für Depressionen	279
2.8.5.	Posttraumatisches Stress-Syndrom (PTSD)	282
2.8.6.	Biochemische und physiologische Krankheitsmechanismen bei Stress und Depressionen	284
2.8.7.	Folgewirkungen bei Dauerstress: biochemische Mechanismen führen zur Hirn degeneration	303
2.8.8.	Das Golfkriegssyndrom als Folge eines Zusammenwirkens von traumatischem Stress und Chemikalien	307
2.8.9.	Zusammenfassung: von der Depression zur Alzheimer-Demenz	310
2.8.10.	Genetische Ursachen von Depressionen	311
2.8.11.	Epigenetik: Veränderung von Genaktivitäten als Folge von Stress und anderen Umweltfaktoren	312
2.9.	Psychische Krankheiten bei Erwachsenen und Kindern	315
2.9.1.	Sind psychische Krankheiten Entzündungskrankheiten?	316
2.9.2.	Das Aufmerksamkeitsdefizit-Syndrom (ADHS)	317
2.9.3.	Autismus	321
2.9.4.	Schizophrenie	329
2.9.5.	Das Wernicke-Korsakoff-Syndrom/ Wernicke-Enzephalopathie	334
2.9.6.	Weitere Entzündungskrankheiten mit Umweltbezug: Das chronische Erschöpfungssyndrom/ Myalgische Enzephalitis (CFS/ME)	334

2.9.7.	Sind psychische Krankheiten „Geisteskrankheiten“? Zur Revision wissenschaftstheoretischer Auffassungen zu umweltbedingten Krankheiten.	338
2.9.8.	Schlussfolgerung: Prävention und Umweltschutz als Aufgabe	341
3.	<u>Zusammenfassung: Viele Chemikalien wirken neurotoxisch als Auslöser chronischer Krankheitsprozesse.</u>	342
3.1.	Gemeinsame Merkmale neurodegenerativen Erkrankungen	343
3.2.	Hinweise zur (Labor-)diagnostik	351
3.3.	Schlussfolgerungen für die Umwelt- und Gesundheitspolitik	359
4.	<u>Prävention und Therapie</u>	366
4.1.	Prävention als umwelt- und gesundheitspolitische Aufgabe	366
4.1.1.	Schutz vor Belastungen durch Fremd- oder Schadstoffe	366
4.1.2.	Stressvermeidung	267
4.1.3.	Gehirntraining und Bildung als Präventionsmaßnahme	368
4.1.4.	Soziale Kontakte als Präventionsmaßnahme	369
4.2.	Zur Therapie von neurodegenerativen Erkrankungen	369
4.2.1.	Maßnahmen im Anfangsstadium	370
4.2.1.1	Training und Sport	371
4.2.1.2	Ernährung	372
4.2.1.3	Medikamente und Nahrungsergänzungsmittel der Naturheilkunde	374
4.2.1.4	Unterbrochene Sauerstoff-Inhalation	386
4.2.2.	Therapie in fortgeschrittenen Stadien	386
4.2.2.1	Klinische Depression	387
4.2.2.2	Toxische Enzephalopathie: Entgiftungsverfahren	388
4.2.2.3	Multiple Sklerose	390
4.2.2.4	Parkinson-Krankheit und Parkinson-Syndrome	392
4.2.2.5	Alzheimer-Krankheit	396
5.	Ein Fazit zum Thema Therapie und Prävention	402
	Literatur	403
	Glossar	299
	Adressen	546
	- 1. Kliniken: Neurologie, Psychiatrie, Psychosomatik, Geriatrie	546
	- 2. Kliniken für Umweltkrankheiten	547
	- 3. Patienten- und Fachverbände	548
	- 4. Ärzteverbände und Medizinische Gesellschaften	549