

Chelattherapie – Eine kritische Betrachtung unterschiedlicher Ausleitungsmöglichkeiten



Eleonore Blaurock-Busch

Die Chelattherapie ist eine Entgiftungstherapie und im Zeitalter der zunehmenden Umweltverschmutzung eine wichtige Erweiterung der medizinischen wie auch der naturheilkundlichen Gesundheitsversorgung. Krankenkassen akzeptieren diese noch nicht, wenngleich längst bewiesen ist, dass Umwelttoxine die Gesundheit von Tieren wie auch Menschen nachhaltig belasten, chronische Erkrankungen verursachen und somit, laut WHO, ein maßgeblicher Grund für besorgniserregende Statistiken, auch im Krebsbereich, sind. Ältere und aktuelle Forschungsergebnisse demonstrieren, dass Entgiftungsmaßnahmen gesundheitsfördernd wirken.

Sich von Giftstoffen zu befreien, die innere Reinigung von gesundheitsschädigenden Stoffen voranzutreiben, ist ein urmenschlicher Wunsch und wurde in allen Weltanschauungen und Religionen seit Jahrtausenden praktiziert. Mediziner und Heilkundler verordneten (und verordnen noch immer) reinigende Therapien wie Bäder, Trinkkuren mit spezifischen Heilwässern oder pflanzlichen Essenzen sowie heilende Erden zur innerlichen und äußerlichen Anwendung. Ebenso werden leber- und nierenunterstützende Kräuter und Nährstoffe genutzt, um Schadstoffe zu entfernen. Die Behandlung mit synthetischen Chelatsubstanzen ist dagegen vergleichsweise jung. Interessanterweise kann die Entwicklung dieser chemischen Antidota auf die Kriegsangst zurückgeführt werden. Die vermeintliche Bedrohung mit arsenhaltigen Giftgasen führte 1940 zur Herstellung von BAL (*British Anti Lewisite*) in England. Zehn Jahre später folgte DMPS, das in Russland als Gegengift entwickelt wurde. Die spätere Bedrohung mit radioaktiven Substanzen führte dazu, dass 1960 die DTPAs für die Entgiftung radioaktiver Substanzen zugelassen wurden. Zwar wurde DiNatriumEDTA bereits in den 1930er Jahren in Deutschland synthetisiert und aufgrund seiner calciumbindenden Eigenschaft industriell genutzt, doch erfolgte erst 1982 die Zulassung als Unfallmedikament zur Behandlung von Hypercalcinosen und Digitalis-Intoxikationen. Erst 1991 wurde die orale Form von DMSA (*Succimer*) von der amerikanischen Behörde FDA zugelassen, und zwar für die Behandlung von Bleivergiftungen bei Kindern.

Allgemeines zu den EDTAs

In den 1980er Jahren übernahm ich ein Speziallabor, das Metalluntersuchungen durchführte. Zu dieser Zeit wurde die NaMgEDTA Chelattherapie für die Behandlung atherosklerotischer Herzerkrankungen von der Organisation ACAM (*American College of Advanced Medicine*) in vielbesuchten Kongressen und Workshops gelehrt. Namhafte Mediziner wie Prof. JP Carter oder Elmer Cranton, Chirurg und Chefarzt des staatlichen Krankenhauses in Oklahoma, setzten sich öffentlich für diese Form der Behandlung ein, was seitens konventionell-orientierter Mediziner stark kritisiert wurde. Dies vor allem, da damals Chelattherapeuten die Wirkungsweise der NaMgEDTA-Chelattherapie der arteriellen Entcalcifizierung zuschrieben, später spöttisch als *Rohrfrei-Behandlung* bezeichnet. Dass NaEDTA wie auch NaMgEDTA Calcium bindet, ist eine Tatsache. Letztendlich war gerade diese Calciumbindung der Grund, weshalb NaEDTA anfangs in der Textilindustrie genutzt wurde, denn durch die im Wasser durch NaEDTA verursachte Calciumbindung wurden Färbeprozesse verbessert. In der Labormedizin wird diese Calciumbindung genutzt, um die Blutgerinnung in Blutröhrchen (den EDTA-Röhrchen) zu verhindern.

NaEDTA wie auch NaMgEDTA binden also Calcium. Die intravenöse Anwendung dieser beiden Chelatsubstanzen bei Menschen entfernt aber wohl kaum, wie anfänglich angenommen, das Calcium der harten Plaque, sondern bestenfalls das der *soft plaque*. Sicher ist, dass die urinaire Calciumausscheidung im Sammelurin nach NaMgEDTA deutlich höher ist als im Basalurin vor NaMgEDTA-Gabe. Diese hohe Ausscheidung ist vornehmlich darauf zurückzuführen, dass NaEDTA wie auch NaMgEDTA das im Blut befindliche Calcium binden, was dazu führt, dass während der Infusion Serum-Calciumwerte vorübergehend absinken und Urincalciumwerte ansteigen. Wird zu schnell infundiert, ist Hypocalcämie die Folge. Aus diesem Grund darf NaEDTA wie auch NaMgEDTA nicht zur Behandlung von Kindern und Schwangeren angewendet werden. Zu erwähnen wäre noch, dass die intramuskuläre Verabreichung von EDTA kontraindiziert ist.

Es ist den naturwissenschaftlich-orientierten Pionieren wie Dr. med James Frackelton, seines Zeichens auch Mathematiker, mit dem ich einige Jahre zusammenarbeiten durfte, zu verdanken, dass die Protokolle zur Verabreichung von NaMgEDTA streng eingehalten wurden. Meist wurden 3 g NaEDTA, das mit Magnesium angereichert wurde, in 500 ml steriler Kochsalzlösung verabreicht. Diese Lösung wird über 3 Stunden infundiert. Als Regel gilt: 1 g EDTA/Stunde infundieren, und zwar nie schneller als 60 Tropfen/Minute. Dr. Efrain Olszewer verdeutlichte in seinen Studien, dass mit 1,5 g EDTA und einer langsameren Infundierungsrate von 30 Tropfen/Min gleichwertige Erfolge in der Behandlung atherosklerotischer Patienten verzeichnet wurden. Dr. Elmer Crantons Buch *Bypassing Bypass* von 1984 verdeutlichte, wie und weshalb die NaMgEDTA Chelattherapie Bypass-Operationen verhindern kann. Als Chirurg und Chefarzt vertrat er lautstark die Meinung, dass die NaMgEDTA-Chelattherapie kostengünstiger und ungefährlicher sei als eine Bypass-Operation.

Als Nachteil dieser Chelattherapie gilt die lange Infusionsdauer. Heutige Ärzte wollen sich, ebenso wie ihre Patienten, langwierige Sitzungen oft nicht zumuten. Zudem kann die Verabreichung von NaMgEDTA (oder NaEDTA) lokal (also im Infusionsbereich) schmerzhaft sein, was weniger erfahrene Chelattherapeuten auf das angeblich gleichwirkende CaEDTA umschwenken ließ, wenngleich Wirkungsweise und Anwendungsgebiete keinesfalls gleich sind. Erfahrene Chelattherapeuten wie Olszewer oder van der Schaar würden CaEDTA niemals zur Behandlung sklerotischer Erkrankungen einsetzen. Vor Jahren befragte ich Dr. van der Schaar, einen der letzten ACAM-Pioniere, zu NaCaEDTA. Seine Antwort war in der für ihn typischen Art kurz und bündig auf den Punkt gebracht: „Zur Behandlung einer akuten Bleiintoxikation ist CaEDTA angebracht, sonst nicht.“

Unterschiede der EDTA-Chelatsubstanzen

Durch die Anreicherung des NaEDTAs mit Calcium wird einerseits die Gefahr einer Hypocalcämie umgangen, andererseits erfolgt gerade deswegen keine Calciumbindung. Da die Gefahr der Hypocalcämie nicht besteht, wird meist schneller infundiert. Das ist keinesfalls wünschenswert, denn das verabreichte NaEDTA ist nach wie vor potenziell nephrotoxisch, egal ob es mit Calcium oder Magnesium angereichert wird.

Bedacht werden muss, dass Giftzentren den Einsatz von Chelatsubstanzen auf akute Vergiftungen beschränken. Der entscheidende Unterschied in der Behandlung chronischer vs akuter Vergiftungen ist: Bei einer Vergiftung ist eine Notfallbehandlung angesagt, d.h. der Arzt muss in der Lage sein, schnell und lebensrettend zu handeln. Bei chronischen Expositionen ist der Patient selten in einer lebensgefährlichen Situation. Die Behandlung unterliegt keinem Zeitdruck. Giftzentren wie GZ Nord empfehlen das NaCaEDTA, kurz CaEDTA (auch *Calciumdinitrium-Edetat*, CaNa_2EDTA , EDTA-Ca), zur Behandlung akuter Intoxikationen mit Blei, Chrom, Kobalt, Vanadium, Zink, Cadmium und radioaktiven Metallen. Da akute Vergiftungen selten sind, beschränkt sich logischerweise die Anwendung der von Giftzentren empfohlenen Antidota oder Gegengifte auf meist einmalige Situationen. Es ist anzunehmen, dass ein Patient selten mehr als einmal im Leben von derselben akuten Vergiftung bedroht und somit mit demselben Antidot behandelt wird.

Chronische Belastungen treten heute häufig auf. Anwendungsprotokolle berücksichtigen dies, jedenfalls sollten sie dies tun, denn die Behandlung erstreckt sich allgemein über einen längeren Zeitraum und die verwendeten Chelatsubstanzen (hier die Antidote CaEDTA, NaEDTA oder NaMgEDTA) werden meist in regelmäßigen Abständen verabreicht. Das Hauptgewicht einer heutigen Chelatbehandlung beschränkt sich meist auf die toxische Entlastung des Patienten. Die wichtige und positive Nebenwirkung des NaMgEDTAs, nämlich die durch das Magnesium erzeugte Gefäßerweiterung, wird außer Acht gelassen. Wie bereits erwähnt ist eine durch NaEDTA oder NaMgEDTA gefürchtete Nebenwirkung die Hypocalcämie, die allerdings durch langsames Infundieren weitgehend vermieden wird. Die Nebenwirkung von CaEDTA ist Hypercalcämie. Letztere ist die häufigste Stoffwechselkomplikation bei Krebskranken: Klinische Studien zeigen, dass Hypercalcämie zwischen 3 % und 30 % der Krebspatienten betrifft, vornehmlich Lungen- und Brustkrebspatienten sowie solche mit multiplen Myelomen oder Gebärmutterkrebs. Bei Patienten, die zu Calcifizierungen neigen, sollten wiederholte CaEDTA-Behandlungen gemieden werden.

Tabelle 1 zeigt, dass sich die Calciumausscheidung nach 2,5–3 g NaMgEDTA deutlich vom Basalwert unterscheidet. Dabei wissen wir nicht, ob die Calciumausscheidung nach NaMgEDTA allein auf die EDTA-Chelatbindung mit dem im Serum befindlichen Calcium zurückzuführen ist oder ob ein Teil davon aus arteriellen Calciumablagerungen stammt.

Anzeige



**GUT FÜRS
HERZ.
GUT FÜRS
HIRN.
GUT FÜR
DEN DARM.**

Fragen? www.hlh-biopharma.de
info@hlh-biopharma.de
 02375 93 92 90



**Zur natürlichen
Senkung erhöhter
Cholesterinwerte.**



30 Kapseln | PZN 13501991
 90 Kapseln | PZN 13502016



Die Tabelle zeigt auch, dass die Calciumausscheidung nach 1,9 g CaEDTA ähnlich hoch ist wie nach 2,5 g NaMgEDTA. Wichtig zu wissen ist, dass NaMgEDTA Calcium intern bindet, während 1,9 g CaEDTA etwa 200 mg Calcium in den Blutstrom abgibt. Dort ist es sofort verfügbar.

	Testzahl	Urin-Mittelwert in mg/L	Calciumzufuhr pro Ampulle mg/L
NaCaEDTA, 1,9 g	1.164	217	203
Na2EDTA, 2,5 g	1.065	239	0

Tab. 1: Calciumbindung und Ausscheidung nach NaCaEDTA- und Na2EDTA-Gabe (Quelle: Labor Micro Trace Minerals Datenbank 2012)

Selbst ein vorübergehender Calciumüberschuss kann u.a. Herzrhythmusstörungen, Muskelschwäche, Magen-Darm-Beschwerden (wie Übelkeit, Erbrechen, Verstopfung oder Schmerzen), Kalkablagerung im Gewebe (z.B. Nierensteine), Antriebslosigkeit und Depressionen auslösen. Tatsächlich meldeten sich nach einem unserer Workshops zwei onkologisch tätige Ärztinnen, um uns mitzuteilen, dass sie inzwischen auf NaMgEDTA wie auch DMPS (als Diagnostikum) umgestiegen sind, da sich bei einigen Krebspatienten nach CaEDTA-Behandlungen Verschlechterungen zeigten.

Abbildungen 1 bis 3 zeigen, dass die Bindung der toxischen Metalle für CaEDTA wie auch MgEDTA weitgehend gleich ist, d.h. bei der Behandlung einer Cadmium-, Blei- oder Nickelbelastung wirkt CaEDTA ebenso wie MgEDTA. Zwar wird die Bleibindung von CaEDTA allgemein als vorteilhaft bewertet, aus Abb. 2 ist jedoch ersichtlich, dass MgEDTA eine leicht höhere Bleibindung und Ausscheidung bewirkt. Wir vermuten, dass dies auf die längere Infusionsdauer und somit auch die längere Sammelurinzeit zurückzuführen ist. Bei einer kürzeren Infusionsdauer und Sammelurinzeit ist die Metallbindung- und Ausscheidung entsprechend geringer. Quecksilber ist nicht aufgeführt, da keines der EDTAs eine nennenswerte Hg-Bindung aufweist.

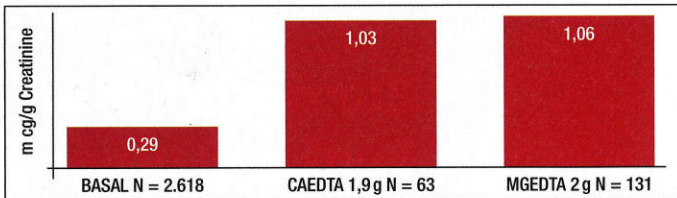


Abb. 1: Cadmiumbindung der EDTAs (MTM 2015)

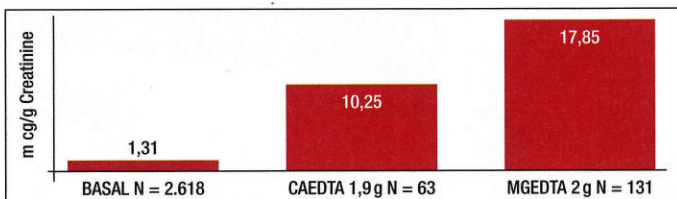


Abb. 2: Bleibindung der EDTAs

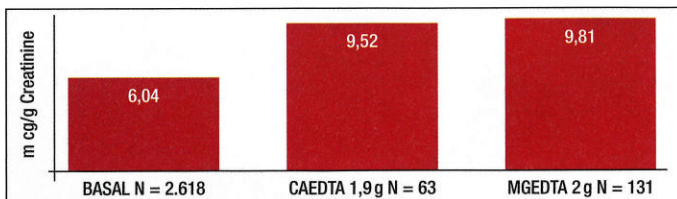


Abb. 3: Nickelbindung der EDTAs

Nephrotoxizität der EDTAs

Bekanntlich verursachen die EDTAs eine Aberration in den proximalen Tubuluszellen der Nieren. Diese Toxizität ist dosierungsabhängig. Werden hohe Mengen zu schnell verabreicht, resultiert dies in einer vorübergehenden, reversiblen renalen Insuffizienz. Patienten mit einer verminderten glomerularen Filtrationsrate sind besonders anfällig. Pathologische Läsionen assoziiert mit renaler Toxizität entstehen in der Vakuolisierung des renalen Tubulus, vergleichbar mit einer Sukroseüberlastung. Diese Läsionen, die reversibel sind, scheinen ein natürlicher Begleitprozess der EDTA-Ausscheidung zu sein und klingen innerhalb von 48 Stunden nach der EDTA-Behandlung auch ab, sofern die EDTA-Dosierung nicht exzessiv war. Bei gerechter Anwendung (1 g/Stunde) sind Nierenschädigungen nicht zu erwarten.

EDTA-Zusammenfassung

Na2EDTA ist ein Antikoagulans. Aufgrund seiner Fähigkeit freies Calcium zu binden, ist es ein Thrombozytenhemmer, was sich bei der Atherosklerose-Behandlung vorteilhaft erwiesen hat. Bei NaMgEDTA zeigt sich zusätzlich eine gefäßerweiternde Wirkung, was bei Gefäßerkrankungen als äußerst vorteilhaft gilt. Tatsächlich erwies sich NaMgEDTA bei Diabetikern von Vorteil, wie die vom US-Staat finanzierte Studie von Prof. Lamas bewies.¹ Bei CaEDTA wird außer der Schwermetallbindung keine Gefäßerweiterung oder Thrombozytenhemmung verzeichnet. Die Metallbindung der hier genannten EDTAs ist, mit Ausnahme von Calcium, ähnlich. Das gilt für Blei wie auch Cadmium und Nickel. Es obliegt somit dem Ermessen des Therapeuten, ob er CaEDTA, NaEDTA oder MgEDTA zur Behandlung einer Metallexposition anwendet.

Die potenzielle Nephrotoxizität gilt für jede Form von EDTA. Somit ist es ratsam, dass der Therapeut bei jeder EDTA-Anwendung gleichermaßen Vorsicht walten lässt, d.h. für die intravenöse Verabreichung einer jeden EDTA-Chelatsubstanz sollte die Infusionsdauer 1 g/h betragen. Das entspricht maximal 60 Tropfen/Minute. Wichtig ist zu wissen, dass dem Apothekergesetz nach alle EDTAs verschreibungspflichtig sind.

Chelatsubstanz DMPS: oral vs parenteral

DMPS eignet sich für die Mobilisation verschiedener Metalle, die heute im Umweltbereich vermehrt zu finden sind. Diese Chelatsubstanz ist genau wie die EDTAs hydrophil, sie hat die Eigenschaft wasserlösliche Metallkomplexe zu bilden. Während der DMPS-Provokation werden Metalle aus Organsystemen gelöst und renal ausgeschieden. Werden diese Provokations-Messwerte mit den Messwerten des Spontanurins verglichen, so zeigt sich der Grad der Belastung. Der Therapeut erhält somit eine diagnostische Aussage zur tatsächlichen Schwermetallbelastung. Bei der Komplexbildung spielen verschiedene Gleichgewichtsreaktionen eine Rolle. Die pH-Abhängigkeit der Chelatbildung wird in der Regel unterschätzt. Bei saurem pH entstehen bevorzugt 1:1 Komplexe, bei pH > 6 entstehen 1:2 Komplexe. Einige Therapeuten empfehlen somit vor der Chelatverabreichung eine Alkalisierung des Urins mit Revasit.

Stabilitätskonstanten für Metalle sind unterschiedlich. DMPS hat eine starke Arsen- wie auch Quecksilberbindung, die Zinkbindung ist schwächer. Wenn jedoch Zink oder andere Mineralstoffe und Spurenelemente vor oder während der Mobilisation/Provokation in den Blutstrom gelangen, wird das Massenprinzip greifen, d.h.

leichter verfügbare Elemente besetzen DMPS-Greifzangen. Die Schwermetallbindung wird dadurch beeinträchtigt. Es ist somit wichtig, dass vor und während der Provokation keine metallhaltigen Substanzen verabreicht werden.

Umweltmediziner schätzen die parenterale Verabreichung von DMPS, wobei diese Substanz direkt in die Vene injiziert werden kann (1 ml/Minute). Eine Ampulle DMPS (Dimaval®) enthält etwa 250 mg (RS)-2,3-, Bis(sulfanyl)propan-1-sulfonsäure. Auch Kurzinfusionen werden vielfach verabreicht. Da DMPS äußerst sauerstoffempfindlich ist und schnell zerfällt, darf deren Verabreichungsdauer 15 Minuten nicht überschreiten. Würde man beispielsweise die Infusion über 30 Minuten laufen lassen, wäre die Infusionslösung nach etwa 15 Minuten wirkungslos. Aus dem gleichen Grund darf der Inhalt angebrochener Ampullen nicht weiterverwendet werden. Um eine zuverlässige diagnostische Aussage zu erhalten, wird bei der intravenösen DMPS-Provokation der Urin über ein bis maximal zwei Stunden gesammelt und mit Basal-Messwerten verglichen. Laut Heyl, dem Berliner Hersteller von Dimaval®, kann DMPS auch intramuskulär verabreicht werden. Da diese Form der Applikation aber schmerzhaft ist, wird sie selten durchgeführt.

Die parenterale Anwendung von DMPS kann Nebenwirkungen hervorrufen, die allgemein allergischer Natur sind. Dazu gehören Reizungen und Schwellungen, die meist zuerst um den Injektionsbereich auftreten. Eine zu schnelle Verabreichung führt nicht selten zu einem Blutdruckabfall. Gelegentlich tritt auch Schüttelfrost auf, teilweise Fieber oder Hautreaktionen, vermutlich allergischer Natur, Juckreiz oder Hautausschlag (Exantheme, Rash). Diese Nebenwirkungen sind in der Regel nach Absetzen der Therapie reversibel. In Einzelfällen sind schwere allergische Hauterscheinungen (etwa *Erythema exsudativum multiforme*, Stevens-Johnson-Syndrom) beschrieben worden. In solchen Fällen wird von weiteren DMPS Verabreichungen abgeraten.

Orale Verabreichung von DMPS nach chronischer Exposition

Interessanterweise empfiehlt Heyl bevorzugt die orale Anwendung von Dimaval®. Eine Kapsel enthält 100 mg des Wirkstoffes. Die Dosierung richtet sich grundsätzlich nach Art und Schwere der Belastung. Meist werden 100–300 mg Dimaval verabreicht; selten ist mehr als eine Behandlung pro Woche erforderlich. Häufig reichen auch deutlich längere Abstände zwischen den DMPS-Applikationen für eine erfolgreiche Reduzierung der Metallbelastung aus. Der behandelnde Arzt entscheidet je nach Belastung des Patienten, dessen Konstitution und Symptomatik über das Therapiekonzept. Generell gilt:

- DMPS Kapsel(n) mindestens 1 Stunde vor den Mahlzeiten mit Flüssigkeit einnehmen.
- Überdosierungen nach oraler Verabreichung sind bisher nicht bekannt.
- Sammelurin: 2 bis 3 Stunden nach oraler Gabe

Wechselwirkungen mit oralen Mitteln

Laut Hersteller darf DMPS nicht gleichzeitig mit Mineralstoff-Präparaten eingenommen werden, da eine eventuelle DMPS-Mineralstoff-Chelatbildung bereits im Darm zu einem Wirkungsverlust führen kann. Aus gleichem Grunde soll orales DMPS mindestens eine Stunde vor den Mahlzeiten eingenommen werden. Die gleichzeitige Einnahme mit Aktiv-Kohle-Präparaten muss vermieden werden.

Bioverfügbarkeit und Überdosierung

Die parenterale Gabe von DMPS ist nahezu vollständig verfügbar. Nach oraler Gabe konnten beim Menschen etwa 50 % der oral verabreichten DMPS im Urin nachgewiesen werden. Das würde bedeuten, dass 2 bis 3 Kapseln Dimaval zu 100 mg in etwa eine 50%ige Metallbindung und -ausscheidung erzielen wie eine Ampulle zu 250 mg. Unsere Daten bestätigen dies (Tab. 2). Laut Heyl ist DMPS in seiner kristallinen Form, so wie sie in der Kapsel vorliegt, stabil. Die Kapsel kann auch geöffnet werden, allerdings darf der Kapselinhalt nicht mit Elektrolyten in Verbindung kommen. Beim Mischen mit reinem Wasser bleibt DMPS relativ stabil.

Erzielen höhere Dosen auch eine höhere Metallbindung? Die Antwort auf diese nicht selten diskutierte Frage ist in Tab. 2 ersichtlich und lautet: Nein. Zur Behandlung chronischer Expositionen sind zeitnah verabreichte aggressive Notfallmaßnahmen (wie der Einsatz hoher Antidotmengen) weder notwendig noch von Vorteil.

	N	As	Cd	Cu	Ni	Mn	Hg
DMPS, 100 mg oral	10	33	0.3	282	6.9	5.1	10.6
DMPS, 300 mg oral	88	30	0.3	340	5.5	4.1	9.6
DMPS, 250 mg iv	4115	32	0.4	652	13.8	6.1	16.5
DMPS, 3–5 Amp (250 mg) iv	43	24	0.4	565	6.5	4.3	11.2

Tab. 2: Datenvergleich unterschiedlicher DMPS-Applikationen; Mittelwerte in MCG/Kreatin; N = Anzahl der Tests

Es muss erwähnt werden, dass die geringe Testanzahl der oralen Verabreichung von 100 mg (N = 10) nicht ausreichend ist, um eine statistische Signifikanz zu erzielen. Dennoch ist erstaunlich, dass die Ergebnisse der 100 mg im Vergleich zur 300 mg Gabe wenig unterschiedlich sind. Von Interesse ist, dass die alleinige Verabreichung einer 250 mg Ampulle DMPS zu höheren Metallbindungen und -ausscheidungen führt als die zeitnahe Verabreichung von 3–5 Ampullen zu je 250 mg. Die vielfach vorgebrachte Hypothese, dass DMPS dann nicht verabreicht werden darf, wenn Amalgamfüllungen im Dentalbereich vorhanden sind, wurde von Heyl dementiert. Die Applikation von DMPS führt nicht dazu, dass die Chelatsubstanz in ausreichender Menge im Speichel oder im Zahnfleischgewebe nahe der Amalgamfüllung auftritt und so die Oberfläche der Füllungen angreift.

DMPS-Zusammenfassung

DMPS ist die wohl wirksamste Chelatsubstanz für die Behandlung von Arsen- und Quecksilberbelastungen. Zwar dominiert derzeit die parenterale Anwendung, doch kann diese gerade bei Langzeitbelastungen durch oralen Gaben ersetzt werden. Wichtig zu wissen ist, dass die Verabreichung deutlich höherer Mengen nicht zu einer entsprechend höheren Metallbindung und -ausscheidung führt, weder bei oraler noch bei parenteraler Anwendung. Die Sauerstoffempfindlichkeit der Substanz spielt bei der Anwendung von DMPS in Kapselform keine wesentliche Rolle.

Autorin:

Dr. Eleonore Blaurock-Busch
 Micro Trace Minerals Labor, Labor für umweltmedizinische Untersuchungen
 E-Mail: ebb@microtrace.de

Literatur

1 Lamas GA et al.: TACT-Study. Am Heart J 2012; 163(1): 7-12