

Aluminium, Aluminiumsilikate, Aluminium-Alzheimer-Mythos

Ein Beitrag zur biologischen Wirkung von Aluminium-Verbindungen im menschlichen Körper und zu möglichen Ursachen der Demenz

Prof. em. Prof. Dr. med. habil.
Karl Hecht

Ohne gesicherte wissenschaftliche Ergebnisse wird Aluminium (Al) in seiner toxischen Wirkung „dämonisiert“ und ebenfalls ohne wissenschaftliche Beweise als Verursacher der sogenannten Alzheimer-Demenz proklamiert [Mutter 2012, 2013; Ehgartner 2013].

Diesen und anderen Autoren zufolge wird alles was mit Al verbunden ist kritiklos als toxisch bezeichnet. So auch die Aluminiumsilikate, z. B. Zeolithe und Kieselerde [Mutter 2012, 2013].

Dies hat zur Folge, dass breite Kreise der Bevölkerung verunsichert in Angst versetzt werden. Täglich erhalte ich telefonische Anfragen zur toxischen Wirkung von Aluminiumverbindungen, vor allem vom Aluminiumsilikat Zeolith. Das veranlasst mich, unter Bezugnahme auf den realen wissenschaftlichen Erkenntnisstand und einige eigene Untersuchungsergebnisse, die Al-Toxizität und die Al-Hypothese der Verursachung von Demenz in die Realität zurückzuführen. Dazu ist folgendes Grundwissen erforderlich.

Die Dosis macht den Stoff zum Gift

Dieser Ausspruch soll von Paracelsus (1493–1541) stammen und kommt dem Sachverhalt schon nahe.

Drei Wirkstufen der Mineralien

Mineralien (Elemente des periodischen Systems) haben drei Wirkstufen, in Abhängigkeit von der Dosis und Dauer der Wirkung:

Defizit	Krankheit, Störung
Optimum – regulativ ausgeglichen	Gesundheit, Resistenz Resilienz, Leistung
Überschuss	Störungen, Krankheit, Toxizität [Anke und Szentminalivi 1986]

Für Mineraluntersuchungen in Blut, Urin und Haaren gibt es daher Grenzwerte, die eine winzige Menge an Elementen im Körper zulassen. Nur wenn die Grenzwerte überschritten werden, erhöht sich das Risiko für Vergiftungen.

Es darf daher keinesfalls angestrebt werden, einen Nullwert für Mineralien jeglicher Art im Blut bzw. im Körper zu erreichen.

Aluminium ist ein Spurenelement. Spurenelemente sind für den menschlichen Körper natürliche Stoffe, die in den physiologischen Stoffwechsel mit einbezogen werden können.

Bei Erwachsenen sollen folgende Werte des Gehalts an Aluminium zu registrieren sein: 50 bis 150 Milligramm in verschiedenen Verbindungen. Aluminium-Verbindungen sind im ganzen Körper zu finden [EFSA 2008].

Folgende Grenzwerte werden bei Laboruntersuchungen angegeben:

Blut	< 10,0 µg/l	(Labor 28 Berlin)
Urin	< 22,3 µg/g	(Genova-Diagnostik)
Haare	< 17,3 µg/g	(Genova-Diagnostik)

Systemische Wechselwirkungen der Elemente im Mineralstoffwechsel des Menschen

Der Mineralstoffwechsel im menschlichen Körper beruht auf einem fein aufeinander Abgestimmtsein der einzelnen Elemente. Das ist bei allen Lebewesen so: bei Pflanzen, Tieren und Menschen. Genauer ausgedrückt nur bei gesunden Menschen. Die einzelnen Elemente, die im menschlichen Körper größtenteils in Ionenform aktiv sind, können sich gegenseitig ergänzen. Es kann das ganze System nicht mehr funktionieren, wenn ein einziges Element fehlt oder im Übermaß vorhanden ist.

Wie aus der Abb. 1 hervorgeht, hat Aluminium Wechselwirkungen zum Phosphor und zum Fluor. Was in diesem Schema noch nicht enthalten ist, ist die starke Bindung des Al an Silizium. Dazu möchte ich drei Studienergebnisse anführen.

Die amerikanische Siliziumforscherin Professor Dr. Edith M. Carlisle [1986] hat bezüglich der Aluminiumhypothese bei Alzheimerdemenz Tierexperimente angestellt. Sie gab älteren weiblichen Ratten einen siliziumarme und eine siliziumreiche Kost. Die siliziumreiche Kost hatte keine Anreicherung von Aluminiumsalzen

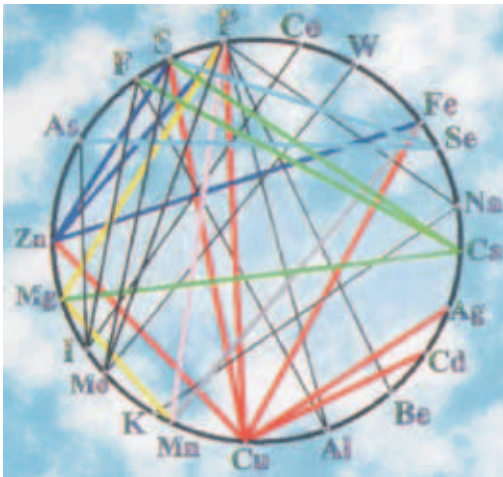


Abb. 1 Vereinfachtes Schema der funktionellen systemischen Wechselbeziehungen einiger Mineralien im Organismus [nach Enslinger 1986 und Shalmina und Novoselov 2002]

im Gehirn zur Folge. Die siliziumarme Kost führte zur Anreicherung von geringen Mengen Aluminiumsalzen im Gehirn. Bekamen die zuerst siliziumarm versorgten Tiere danach ausreichend SiO_2 im Futter, dann verschwanden die Anhäufungen von Aluminium im Gehirn. Da im Klinoptilolith-Zeolith ein Verhältnis von $\text{Al}_2\text{O}_3 : \text{SiO}_2 = 1:5$ bis $1:8$ besteht, ist stets ein großer Überschuss an SiO_2 vorhanden, welcher die Wirkung von Aluminium neutralisieren kann [White et al. 2008]. Diese von Edith Carlisle [1986] beschriebenen Vorgänge zeigen, dass in dem Fall, in dem ausreichend Silizium vorhanden ist, Aluminiumwirkungen neutralisiert werden können.

Folgende neue Untersuchungsergebnisse bestätigen dies. „Avoidance of Aluminum toxicity in freshwater snails involves intracellular silicon-aluminum biointeraction.“ [White K. N., A. I. Ejim; R. C. Walton; A. P. Brown; R. Jugdaohsingh; J. J. Powell; C. R. McCrohan. *Environ Sci Technol.* 2008 Mar 15;42(6):2189–94].

(Die Vermeidung der Aluminiumtoxizität bei Frischwasser-Schnecken durch eine biologische intrazelluläre Silizium-Aluminium-Wechselwirkung)

Eine englische Forschergruppe um Ravin R. Jugdaohsingh hat am Frischwasserschnecken festgestellt, dass Silizium eine Detoxikationswirkung auf das Aluminium ausübt. Sie wiesen nach, dass in vivo (im Körper) eine Wechselwirkung Si-Al besteht. Silizium soll eine hohe Bindungsaffinität zum Aluminium haben und somit detoxifizierend auf Al wirken.

Das erklärt auch die Tatsache, dass Aluminiumsilikate nicht für eine technische Gewinnung von Aluminium verwendet werden können, weil die Bindung zwischen beiden zu stark ist. Bei der Wirkung des Aluminiumsilikats Klinoptilolith-Zeolith im menschlichen Körper, der obendrein einen selektiven Ionenaustausch zu reali-

sieren vermag, bietet das Übermaß an hydratisiertem SiO_2 (kolloidaler SiO_2) eine große Sicherheit gegen jegliche toxischen Stoffe, ganz besonders aber gegen eine mögliche (allgemein übertriebene) Toxizität von Al-Verbindungen.

Das sieht auch ein Vertreter der „Toxischen Al-Hypothese“ so. In einem Interview des Medizinjournalisten Bert Ehgartner in der Zeitschrift *Naturarzt* (2013) mit der Überschrift: „Für das Immunsystem ist Aluminium ein „Alien“. Alien = außerirdisches Lebewesen“ kommt dieser zu folgender Schlussfolgerung: „Eine Ausscheidung von Aluminium ist deshalb immer sinnvoll. Bisher gibt es zu den Methoden, die ausprobiert wurden, nur wenige relevante Studien. Gesichert ist aber, dass man über das Trinken von Mineralwasser, das reich an natürlich gelöstem Siliziumdioxid ist, relevante Mengen an Aluminium bindet und über den Harn ausscheidet.“

Adaptationsfähigkeit und Selbstregulation des Menschen

Durch die Selbstregulation ist es den Menschen möglich, sich an bestimmte extreme Umweltbedingungen anzupassen (zu adaptieren).

Diese Adaptation, eine Dauerfunktion im Leben eines gesunden Menschen, wird durch die neuronale Plastizität (funktionelle Plastizität des Gehirns) gewährleistet. Bei einem geistig und körperlich aktiven Menschen können Nervenzellen und Synapsen des Gehirns sogar bis zum Lebensende nachwachsen.

Diese Adaptationsmechanismen haben sich im Laufe der Evolution des Menschen herausgebildet. Die Adaptationsfähigkeit war stets ein Kriterium für das Überleben. Somit stellte die Fähigkeit zur Adaptation ein Kriterium für die Erhaltung der Art Mensch dar.

Überforderung der Adaptionsfähigkeit – das gegenwärtige Problem

In den letzten 100 Jahren und noch mehr in den letzten 50 Jahren hat sich in einer für die Evolution des Menschen sehr kurzen Zeitspanne die Umwelt des Menschen gravierend verändert. Wir haben uns eine Welt geschaffen, die für uns nicht geschaffen ist! Damit wird auf die Grenzen der Adaptionsfähigkeit hingewiesen, weil die Selbstregulation versagen kann, wenn diese dauerhaft überschritten werden.

Drei Stufen der Selbstregulation

1. Das vorhandene Fitnessvermögen wird genutzt: Es erfolgt eine Leistungssteigerung durch Veränderung des gesamten Regulationsniveaus (Nerven-, Hormon- und Immunsystem). Damit wird die Belastung nicht als Belastung wahrge-

nommen. Das ist z. B. der Fall bei einem gut trainierten Sportler oder überhaupt bei Menschen, die sich in einer guten psychophysischen Kondition befinden.

2. Der Körper hilft sich selbst: Der Körper entwickelt Strategien, die die Beanspruchung der funktionellen Systeme bei Belastung vermindern, z. B. durch Mobilisierung von Energiereserven, wie das in der Regel beim Eustress der Fall ist. In beiden Fällen funktioniert die Autoregulation gut und bietet Schutz vor Überforderung und Krankheit.
3. Der Ausfall der Autoregulation: Das Ungleichgewicht zwischen Überforderung und Leistungsvermögen kann mit eigenen Regulationsmechanismen nicht beseitigt werden, weil die psychophysiologische Regulation partiell oder ganzheitlich gestört ist oder bereits war. Die Autoregulation setzt aus. In solchen Fällen tritt im Sinne Virchows [1886] Krankheit auf und die Selbstregulation muss durch entsprechende Maßnahmen gestärkt werden. Wenn das nicht geschieht, wird der Mensch chronisch krank.

Leider ist gegenwärtig die Tendenz der chronischen Erkrankungen steigend (z. B. Allergien, Rheuma, Burnout, Schlaganfall, Demenz, Diabetes mellitus, Tumore). Laut Statistiken hat es noch niemals so viele chronisch Erkrankte gegeben, wie in unserer Gegenwart. Burnout, welcher heute häufig vorkommt, ist ein Aussetzen der Autoregulation und gleichzeitig eine Einschränkung der Adaptationsfähigkeit. Diese drückt sich in vielen Krankheiten aus, wie zum Beispiel Herzinfarkt, Schlaganfall, Diabetes mellitus, Krebserkrankung, Depression, Schmerzen. Die Ursache dafür ist aber nicht ein einziger toxischer Stoff, sondern Lebensweisen der Menschen und die globale Umweltverschmutzung mit vielen Schadstoffen, die auch Interaktionen entwickeln können.

Lebensstil naturgemäß gestalten

Progressive Ärzte empfehlen schon jetzt vielen Patienten zum Gesundwerden ihren Lebensstil zu verändern. Dazu gehören:

- sich täglich bewegen (1–2 Stunden), Wandern, Nordic Walking oder andere Ausdauersportarten
- Mäßigkeit in der Ernährung, artgerechte Ernährung
- gesunder Schlaf
- rhythmische Lebensweise
- Kontakt zur Natur suchen
- positive Emotionen und optimistische Lebenseinstellung

- Körper entgiften
- ausreichende Versorgung mit Mineralien, besonders mit Silikaten
- Stress beherrschen lernen
- Fähigkeit zur Relaxation aneignen
- keine Genussmittel
- Zurückhaltung mit Medikamenten (Beipackzettel bezüglich der Nebenwirkungen lesen)

Zum Grundwissen über das Aluminium

Es soll 1150 aluminiumhaltige chemische Verbindungen geben

(Stand 2010). [<http://de.wikipedia.org/wiki/Aluminium>]

Hier erhebt sich die Frage: Welche Aluminiumverbindung von den 1150 ist toxisch und welche nicht? Das ist aber nicht einfach zu entscheiden. Eine Auflistung wäre zweckmäßig. Die Behauptung Aluminium wäre grundsätzlich toxisch ist wissenschaftlich unhaltbar. Wenn behauptet wird, Aluminium wirke toxisch, dann ist unbedingt die chemische Verbindung anzugeben, welche toxisch wirken soll.

Aluminium ist nach Sauerstoff und Silizium das am dritthäufigsten vorkommende Element auf unserem Planeten. Es soll einen Anteil von 7,57 Gewichtsprozent aller auf unserem Planeten vorkommenden Elemente haben. Der größte Teil dieses Aluminiums ist in Aluminiumsilikaten gebunden [Greenwood und Earnshaw 1988]. Einen anderen Teil des Aluminiums finden wir in Bauxit. Aus Bauxit wird das technische Aluminium gewonnen. Technisch hergestellte Al-Verbindungen können unter bestimmten Umständen toxisch wirken. Im periodischen System wird Al als Metall geführt. Es hat die Ordnungszahl 13 und steht neben Silizium mit der Ordnungszahl 14, welches als Halbleiter ausgewiesen ist.

Silikate sind sehr feste Sauerstoff-Siliziumverbindungen. Al-Silikate sind sehr fest gebundene Sauerstoff-Silizium-Aluminium-Verbindungen. Der Anteil von Aluminium beträgt in den Al-Silikaten 10–25%. Das Verhältnis von $\text{Al}_2\text{O}_3:\text{SiO}_2$ in Klinoptilolith-Zeolith beträgt 1:5 bis 1:8. Aluminiumsilikate befinden sich in der Erdkruste, die aus Felsen, Gesteinen, Zeolithen, Tonen, Sand und Lehm besteht. Die Edelsteine (oder Halbedelsteine) Rubin, Saphir, Smaragd und Aquamarin sind Al-Silikate. Aluminiumsilikate spielen seit Jahrtausenden eine Rolle als Heilmittel in der Medizin. Es soll 40 verschiedene Aluminiumsilikate geben, die die Böden auf unserem Erdball gewährleisten. Ton- und Lehmböden gelten als die fruchtbarsten Böden. Deshalb befinden sich naturgemäß in den meisten Pflanzen auch Aluminiumsilikate bzw. Aluminiumsalze, z. B. in Kartoffeln 0,007%, in den meisten Pflanzen 0,01%. In den meisten Früchten und Pflanzen sind Al-Verbindungen enthalten. Es sind durch den Regen gelöste Verbindungen (Tab. 1).

Lebensmittel	Aluminium-Gehalt in mg/kg
Tee (Trockenerzeugnisse)	385
Kakao und Schokolade	100
Salatarten	28,5
Hülsenfrüchte	22,5
Getreide	13,7
Pilzkonserven	9,3
Kohlarten	9,0
Wurstwaren	9,0
Gemüsekonserven	7,6
Obstkonserven	3,6
Fische und Fischerzeugnisse	3,3
Obst	3,1
Kindernahrung	3,0
Käse	2,9
Frischpilze	2,7
Paprika, Gurken, Tomaten, Melonen	2,2
Kartoffeln	2,1
Fleisch	1,2

Tab. 1 Beispiele des Aluminiumgehalts in Lebensmitteln (Bundesverband der Lebensmittelchemiker(innen) im öffentlichen Dienst: Aluminium in Lebensmitteln - Zitat)

Zur Toxizität von Al-Verbindungen

Von den 1.150 Aluminium-Verbindungen wirken nur wenige unter bestimmten Umständen toxisch. Das sind vor allem industriell hergestellte Al-Verbindungen. Das wird immer vergessen, wenn über die Toxizität des Aluminiums geschrieben oder gesprochen wird. Wie aus den Dokumenten der EFSA (European Food Safety Authority) [2008] und des BfR (Bundesinstituts für Risikobewertung) [2005] hervorgeht, können toxische Effekte des Aluminiums (die in Tierexperimenten nachgewiesen worden sind) nur in sehr hohen Dosen ausgelöst werden. Wie bei allen chemischen Verbindungen, kann ein geringer Teil der Menschen auch gegenüber Aluminium allergisch reagieren.

Im deutschen Standardwerk „Psychembel: Klinisches Wörterbuch“ werden folgende Al-induzierte Erkrankungen erwähnt:

- Aluminium-Osteopathie: Diese ist eine Mineralisierungsstörung der Knochen. Sie wurde festgestellt bei einem hohen Al-Gehalt der Spülflüssigkeit und Einnahme Al-haltiger Phosphatbinder bei Hämodialyse oder bei langjähriger hochdosierter Einnahme von Antazida (Al-Carbonat oder Al-Hydroxid).

- Aluminose. Sie entsteht wie z. B. auch die Silikose durch Einatmen von Al-Feinstäuben, die bei der Bearbeitung der Elemente-Verbindungen, z. B. bei der technischen Gewinnung und Bearbeitung des Aluminiums auftreten.
- Über die Rolle des Aluminiums in der Pathogenese der Alzheimer-Krankheit gibt es in diesem und anderen medizinischen Wörterbüchern keine Hinweise.

Die Aluminose entsteht vor allem bei der Herstellung des Metalls und der Al-Produkte. Aluminium soll das am meisten auf unserer Erde verwendete Metall sein. Bei der Herstellung von Al-Produkten sind toxische, pathogene Wirkungen des Al auf jeden Fall möglich. Die Herstellung des Aluminiums soll zudem sehr energieaufwändig sein [Dienhart 2003].

Al-Verbindungen in Nahrungsmitteln und in Medikamenten: Gibt es eine Nahrungssicherheit für Al-Verbindungen?

Von der Europäischen Behörde für Nahrungssicherheit (EFSA) soll die wöchentlich tolerierbare Aufnahme von Aluminium 1 mg pro Kilogramm Körpergewicht betragen. Für einen 60 Kilogramm schweren Menschen wären dies 60 mg/Woche. Später wurde dieser tolerierbare Wert auf 2 mg pro Kilogramm Körpergewicht pro Woche erhöht [EFSA 2013].

Die Menge des aufgenommenen Aluminiums hängt von den Nahrungsgewohnheiten der Menschen ab.

Unter der Bezeichnung E 173 ist Aluminium als Lebensmittelzusatzstoff zugelassen, z. B. für Überzüge von Süßwaren (Zuckerguss) und als Dekoration von Torten und Kuchen. Aber auch zum Färben von Arzneimitteln und Kosmetika [Chemisches und Veterinäruntersuchungsamt Karlsruhe 2004; EFSA-Journal 2008].

Bekannt ist auch, dass sich in zahlreichen Impfstoffen Al-Verbindungen befinden [Ehgartner 2013]. Ohne Aluminium soll der Impfstoff nicht wirksam sein. Das ist weniger verständlich und sollte unterlassen werden.

Man kann davon ausgehen, dass alle natürlichen Lebensmittel Al-Mineralien enthalten. Unverarbeitete Lebensmittel sollen 5 mg/kg Aluminiumverbindungen in der Frischmasse haben. Schwarzer Tee soll bis zu ca. 1.000 mg/kg Trockenmasse enthalten [Aluminium in Lebensmitteln, The EFSA Journal 2008]. Auch im Trinkwasser können sich Spuren von Aluminiumverbindungen befinden: Grundwasser 0,2 mg/l Wasser. Da dieses lösliche Al-Verbindung sind, werden sie gewöhnlich mit dem Urin ausgeschieden. Ich habe bei Menschen die viel schwarzen Tee trinken eine hohe Ausscheidungsrate von Al festgestellt, aber kein Al im Blut. Das trifft auch für mich selbst zu.

Was geschieht mit den durch Nahrung und Trinkwasser aufgenommenen Al-Verbindungen?

Normalerweise sollen die mit Lebensmitteln und Trinkwasser aufgenommenen Al-Verbindungen (10–50 mg/Tag) größtenteils vom Körper wieder ausgeschieden werden. Infolge dessen können im Urin höhere Werte registriert werden, als im Blut und in dem Haar. Das ist ein Zeichen dafür, dass Al-Verbindungen aus dem Körper entfernt werden. Hohe Werte von Schadstoffen im Urin sind deshalb erst einmal positiv zu werten. Die Aufnahme von Aluminium im menschlichen Körper, d. h. im Verdauungskanal, hängt von zahlreichen Faktoren ab

- pH-Wert (Niedriger pH-Wert = saures Milieu fördert die Aufnahme. Deshalb keine Einnahme von Medikamenten, Vitaminen, Mineralien usw. mit Fruchtsäften, Weinen und anderen sauren Lebensmitteln bzw. Getränken.)
- Bei Einnahme von Silikaten (Klinoptilolith-Zeolith) besteht diesbezüglich keine Sorge. Der in Wasser aufgeschwämmte Klinoptilolith-Zeolith hat einen pH-Wert von 7,2–8,0 und neutralisiert im Magen.
- der Art der Al-Verbindung
- der Löslichkeit der Al-Verbindung

Die in den Körper gelangten wasserlöslichen Al-Verbindungen werden mit dem Urin wieder ausgeschieden [Thieme Chemistry 2013]. Die nicht löslichen Verbindungen werden mit dem Stuhl ausgeschieden.

Untersuchungen, die nachweisen, dass sich bei jahrelanger Einnahme des Aluminiumsilikats Klinoptilolith-Zeolith kein Aluminium im Körper absetzen kann?

Wir haben an Versuchspersonen (4 Frauen und 7 Männer im Alter von 48–90 Jahre), die von über 2 Jahre bis zu 13 Jahren täglich 5–10 g Klinoptilolith-Zeolith oder gemeinsam mit Montmorillonit eingenommen haben, feststellen können, dass bei allen Untersuchten im Blut und in den Haaren die nachgewiesenen Al-Werte weit unter dem zulässigen Grenzwert liegen. Bei einigen Versuchspersonen ist eine erhöhte Ausscheidung von Aluminium im Urin nachgewiesen worden. Sie alle sind Trinker des schwarzen Tees.

Mit Bezug auf das Gutachten der EFSA (European food safety Authority) und des BfR (Bundesinstituts für Risikobewertung) ist davon auszugehen, dass diese Urinausscheidung des Aluminiums vorwiegend mit der aufgenommenen Nahrung, vor allem vom Trinken des schwarzen Tees zusammen hängt. Nach Angabe der EFSA [2008] haben folgende Nahrungsmittel, die von den Untersuchten regelmäßig eingenommen wurden, hohe Konzentrationen an Aluminium: „Die meisten unverarbeiteten Lebensmittel erhalten weni-

ger als 5 mg Aluminium/kg. Höhere Konzentrationen (durchschnittlich 5–10 mg/kg) sind oft in Brot, Kuchen und anderen Backwaren (mit den höchsten Konzentrationen bei Keksen/Plätzchen), einigen Gemüsearten (mit den höchsten Konzentrationen bei Pilzen, Spinat, Rettich, Mangold, Kopfsalat und Feldsalat), kandierten Früchten, Milchprodukten, Würstchen, Innereien, Meeresfrüchten, zuckerreichen Lebensmitteln, Backmischungen und den meisten Mehlprodukten und Mehlen enthalten. Sehr hohe Durchschnittskonzentrationen finden sich unter anderem in Teeblättern, Kräutern, Kakao und Kakaoprodukten sowie Gewürzen.“

Aus der Tab. 2 geht weiter hervor, dass im Blut der Untersuchten viel Silizium, eine hohe Antioxidantienkapazität (TAK) sowie überdurchschnittliche Eisen- und Hämoglobin (Hb)-Werte nachgewiesen wurden. Auch die anderen Elektrolyte lagen im Grenzbereich [Hecht 2015]. Herrn Alrich Kruse danke ich für die Unterstützung dieser Untersuchungen.

Nach diesen Ergebnissen kann davon ausgegangen werden, dass das Aluminium-Silikat Klinoptilolith-Zeolith nach jahrelanger täglicher Einnahme weder im Haar noch im Blut Spuren hinterlässt. Die unbelegte Behauptung von Dr. Mutter [2012, 2013], dass Al-Silikate wie Klinoptilolith-Zeolith und Heilerde in der Genese der Alzheimer-Krankheit eine Rolle spielten, ist daher wissenschaftlich unhaltbar. Was dem Körper an nicht benötigten Al-Verbindungen zugeführt wird, wird mit Urin und Stuhl wieder ausgeschieden oder durch SiO₂ gebunden. Menschen, die schwarzen Tee trinken, werden wohl immer vermehrt Aluminium mit dem Urin ausscheiden, ohne dement zu werden.

Alle Untersuchten verfügen trotz ihres hohen Alters über eine hohe körperliche und geistige Leistungsstärke und keine Anzeichen der Demenz.

Diese Untersuchungen wurden unabhängig voneinander von folgenden Laboren durchgeführt:

- Harnanalyse, Haaranalyse: Genova Diagnostics, 63 Zillicoa Street, Asheville, NC 28801, USA
- Blutanalyse: Labor 28, Mecklenburgische Str. 28, 14197 Berlin, Tel. 030/82093-0

Ergebnisse anderer Untersuchungen mit völlig anderen Personen und in wieder einem anderen Labor werden nachfolgend mit den gleichen Resultaten angeführt.

Aluminium in Blut und Harn (Tab. 3): Kleine Stichprobe (n=6) von Personen (1 weiblich, 5 männlich im Alter von 29-51 Jahren) nach Langzeiteinnahme von Klinoptilolith-Zeolith von 1-9 Jahren täglich.

Medizinisches Labor Dr. med. univ. Johann und Dr. phil. chem. Perné, Krassniggstr. 44, A-9020 Klagenfurt, Österreich. Herrn Dr. Horst Poosch danke ich für die Überlassung der Daten.

VP Nr	1	2	3	5	6	7	8	9	10	11	12
Sex	F	F	F	M	M	M	M	M	M	M	F
Alter	79	72	46	90	89	65	59	48	48	73	73
Dauer der Zeolithein- nahme in Jahren	11	6	2	6	13	3	2	2	2	2	2
Aluminium-Urin < 22,3 µg/g	24,6	29,8	16,4	63,3	41,9	2,5	61,7	10,7	1,5	9,8	4,8
Aluminium-Haare < 17,3 µg/g	-	1,9	3,0	2,2	1,0	2,8	0,9	2,6	6,4	4,8	5,5
Aluminium-Blut < 10,0 µg/l	3,0	5,0	7,0	5,0	7,0	5,0	5,0	5,0	5,0	4,0	3,0
Silizium-Blut > 190 µg/l	451	580	509	576	596	362	354	362	374	503	500
Totale Antioxidantien Kapazität-Blut 1,30-1,77 mmol/l	1,61	1,61	1,53	1,59	1,78	1,55	1,55	1,60	1,76	1,66	1,59
Eisen-Blut 33-193 µg/dl	109	72	65	77	111	64	122	121	94	94	107
Eisen-Haare 5,2-24,4 µg/g	-	6,6	5,4	6,6	7,3	6,0	7,1	6,0	6,5	12,9	11,2
Hämoglobin 12,0-15,4 g/dl	13,3	14,2	14,8	13,5	15,0	15,4	14,9	14,7	-	14,9	15,3

Tab. 2 Daten verschiedener Blutparameter der Langzeitanwendung des Klinoptilolith-Zeoliths [Hecht 2015]

Die Bestimmung des Aluminiums erfolgte mit der Methode der Massenspektrometrie mit induktiv gekoppeltem Plasma.

Die Angaben der Referenzbereiche entsprechen denen, wie sie von diesen Laboren üblich sind. Es ist bekannt, dass Referenzbereiche und Grenzwerte von Labordaten von Land zu Land und sogar von Labor zu Labor eines Landes unterschiedlich sind. Sie sehen die gravierenden Unterschiede zwischen Genova Diagnostic und Medizinisches Labor Klagenfurt bei Aluminium im Urin.

Warum sollte der Lehm der Geophagen in Französisch-Guyana unbedingt pathogen (krankmachend) wirken?

Untersuchungsergebnisse von Lambert et al. [2010] zufolge sollen erdessende anämische Schwangere einen höheren Gehalt an Aluminium im Plasma und Urin ausgewiesen haben als nicht geophagosierende nicht anämische Schwangere.

Schon die Art der Vergleichsgruppen ist sonderbar, wäre es nicht logischer gewesen erdessende anämische Schwangere mit nicht erdessenden anämischen Schwangeren zu vergleichen?

Was ist zu dieser Studie noch zu sagen, die von Vertretern der Aluminium-Alzheimer-Theorie [Mutter 2013] als Beweis dafür angeführt wird, dass durch die Einnahme des Al-Silikats Klinoptilolith-Zeolith und anderer Al-Silikate eine Al-Belastung entstehen kann?

	Versuchspersonen					
	1	2	3	4	5	6
Aluminium: Plasma (EDTA-Blut) Referenzbereich 0,3-3,9 µg/dl	0,4	0,7	0,4	0,3	0,1	0,3
Aluminium: Harn Referenzbereich 0,0-60,0 µg/l	18,0	7,1	41,0	18,3	48,0	10,6

Tab. 3 Daten des Al-Gehalts im Blut und Urin nach der Langzeitanwendung von Klinoptilolith-Zeolith

Diese „wissenschaftliche“ Arbeit habe ich mit großer Aufmerksamkeit analysiert. In Französisch-Guyana, wo diese Studie durchgeführt wurde, ist die Geophagie, das Essen von Lehm, seit vielen Generationen verbreitet. In der Begründung zur Durchführung dieser Untersuchungen wird angedeutet, dass man dort erreichen möchte, den Frauen das Erdessen abzugewöhnen. Als ein Argument dafür sollte dabei der Nachweis des „giftigen“ Aluminiums sein.

Es wird beschrieben, dass diese Frauen (Nachkommen von Sklaven) einen sehr niedrigen Sozialstatus haben (über das Bildungsniveau gibt es keine Angaben und auch nicht darüber, dass das Demenzvorkommen besonders hoch ist). Zwar wird angegeben, mit welchen Getränken die Lehmkugeln eingenommen werden, über die Ernährungsweise bzw. über die zur Verfügung stehenden Nahrungsmittel wird nichts geschrieben. Die Angaben über die Menge

der Aufnahme von Lehm (auch ein Al-Silikat) sehen wir folgt aus:

17% = 100 g Lehm täglich
25% = 500 g Lehm wöchentlich
16% = 500 g Lehm monatlich
27% = 500 g Lehm während der gesamten Schwangerschaft

Das sind keine übermäßigen Mengen. (Das wird auch in der Diskussion dieser Arbeit festgestellt.)

Es wurden 5 Proben des Lehms untersucht:

Probennummer	Al-Gehalt in µg/g	SiO ₂ -Gehalt in µg/g
1	11,5	11,0
2	20,8	10,6
3	13,6	11,0
4	13,1	11,3
5	18,0	7,1

Im Vergleich dazu eine Tabelle mit Werten des Al- und Si-Gehalts in verschiedenen Zeolithvorkommen auf unserem Planeten [Hecht 2015].

Ort	SiO ₂	Al ₂ O ₃	Verhältnis
Kosiče/Slowakei	66–71%	11–13%	~ 6:1
Aidag/Kaukasus	66%	11%	~ 6:1
Kholinsk/Sibirien	65–73%	12%	~ 5:1
Holguin/Kuba	68–70%	8%	~ 8:1
Scandinavien	65–72%	11%	~ 6:1

In diesen Lehmproben überwiegt das Aluminium gering gegenüber dem Silizium.

In Zeolithen ist das Verhältnis Al:SiO₂ 1:5 bis 1:8.

Das Überwiegen des Aluminiums über das SiO₂ in den Lehmproben könnte die Ursache dafür sein, dass bei den lehmessenden Frauen mehr Aluminium im menschlichen Körper absorbiert oder mit dem Urin ausgeschieden werden könnte. Aber es gibt in dieser Arbeit noch zahlreiche andere Aspekte zu beachten.

Der Mittelwert des Aluminiums der nicht lehmessenden Gruppe wird mit 4,95 µg/l angegeben und der der Erdessergruppe im Plasma beträgt 13,9 µg/l. Das Pseudoergebnis: ein hochsignifikanter Unterschied. Aber der Grenzwert für Aluminium im Blutplasma ist < 10 µg/l. Folglich ist der Mittelwert der Erdessergruppe gar nicht so übermäßig hoch. Die Differenz zwischen dem obersten Al-Wert des Grenzwerts < 10,0 µg/l zu den Al-Werten der Erdessergruppe mit 4,0 µg/l wird sich nicht als statistisch signifikant erweisen.

Nach Angaben der Autoren wiesen bei den Geophaginnen 56 von 96 Werte unter dem Grenzwert von 10 µg/l Aluminium im Blut aus und bei den nicht erdesenden Frauen von 74 Untersuchten 67 Werte unter 10 µg/l Al.

Der Grenzwert im Urin wird von den Autoren < 20 µg/l angegeben. 45 von den 80 Geophaginnen hatten Werte unter diesem Grenzwert auszuweisen. Dies ist ein erstaunliches Ergebnis. Wenn nur 35 von 80 Geophaginnen erhöhte Urinwerte haben, ist dieses Ausscheiden von Aluminium auf andere Faktoren zurückzuführen. Bei den nicht erdesenden Frauen waren es 56 von 64, die niedrigere Werte als den Grenzwert hatten.

In der Diskussion der Arbeit von Lambert et al. [2010] wird einleitend festgestellt, dass das Arzneimittelanangebot in der Stadt sehr reich sei, dass die Frauen während der Schwangerschaft nur geringe Mengen Lehm essen. Über Arzneimittelzufuhr wird genauso wenig gesagt wie über deren Ernährungsweise.

Zur Ernährung bemerken die Autoren folgendes: „Wir waren nicht in der Lage die Nahrungsaspekte weiter zu erforschen.“ Und nachfolgendes zum Trinkwasser: „Mehr als die Hälfte der schwangeren Frauen hatten keinen Zugang zu einer zuverlässigen Trinkwasserquelle und tranken Regenwasser oder Wasser aus kleinen Wasserquellen“. An anderer Stelle wird dazu noch vermerkt, dass „der Aluminiumanteil im Trinkwasser im Guyana „regelmäßig die empfohlenen Grenzwerte“ übersteigt.

Des Weiteren wird festgestellt, dass die fehlende Korrelation zwischen Hämoglobin und Al-Konzentration nahe legt, dass Aluminium bei der Anämie der Patientinnen eine geringfügige Rolle spielt. Neurologisch-psychiatrische Befunde werden nicht erörtert. Es wird aber die Vermutung ausgesprochen, dass Aluminium den Fötus schädigen kann, ohne den Beweis dafür zu erbringen. Gleich gar nicht wird der Beweis erbracht, dass das Essen von Aluminiumsilikaten pathologische Folgen nach sich ziehen kann. So wird „Wissenschaft“ zum Aluminium-Problem gemacht und als „Kronzeuge“ für die Al-Alzheimer-Hypothese verkündet.

Welche Auffassung hat die Medizin zu der Verursachung der sogenannten Alzheimer’schen Krankheit durch Aluminium?

1. Zunächst möchte ich wieder die Kurzinformation des deutschen klassischen Nachschlagewerks anführen.

Pschyrembel: Klinisches Wörterbuch: Alzheimer’sche Krankheit: „Ursache: unklar, diskutiert werden genetische Faktoren (z. B. Mutationen auf den Chromosomen) oder Störungen im Amyloid- oder Tauproteinstoffwechsel (Eiweißstoffwechsel)“. Kein Hinweis auf Al.

2. Die Meinung eines deutschen Psychiaters: Als zweites möchte ich einen Auszug aus dem Buch: „Die Alzheimer’sche Krankheit (Neurobiologie, Psychosomatik, Diagnostik und Therapie)“ von Prof. Dr. Joachim Bauer, Facharzt für Innere Medizin und Psy-

chirurgie an der Psychiatrischen Universitätsklinik Freiburg im Breisgau, anführen. Seite 49, Alzheimerkrankheit, Schattauer Verlag, 1994: „Inwieweit Toxine bei der Alzheimer-Demenz eine Rolle spielen, ist unklar. Zwei Untersuchungen fanden bei Alzheimer-Patienten Hinweise auf erhöhte zerebrale Quecksilberkonzentration [Thompson et al. 1988; Wenstrup et al. 1990]. Vermutungen über eine pathogenetische Rolle von Aluminium basierten auf Berichten über eine erhöhte Erkrankungsrate in Gebieten mit vermehrter Aluminiumbelastung des Trinkwassers [Martyn et al. 1986] und auf dem angeblichen Nachweis von Aluminium in Plaques [Candy et al. 1986] und in Neurofibrillenbündeln [Good et al. 1992]. Allerdings fand sich umgekehrt bei Personen, die nachweislich einer hohen Aluminiumbelastung ausgesetzt gewesen waren, kein erhöhtes Risiko für Entwicklung einer Demenz [Rifat et al. 1990] und kein Zusammenhang mit der Entwicklung einer Alzheimer-typischen Neuropathologie [Candy et al. 1992]. Nachdem jüngst gezeigt wurde, dass Plaques kein Aluminium enthalten und frühere diesbezügliche Messungen auf einer Kontamination des jeweils untersuchten Gewebes mit aluminiumhaltigen Fixierlösungen beruhten [Chafi et al. 1991; Landsberg et al. 1992], ist eine pathogenetische Rolle von Aluminium eher unwahrscheinlich. Zusammenfassung: Weder die Gesamtzahl kortikaler Amyloid-Plaques noch das Ausmaß der kortikalen Amyloidbelastung korreliert mit klinischen Parametern der Alzheimer-Demenz. Da sich Amyloidablagerungen in z. T. erheblichem Ausmaß auch bei der Mehrheit nichtdementer älterer Personen finden, ist die Amyloidpathologie ein unspezifisches Element der Alzheimer-Demenz. Um eine Demenzerkrankung hervorgerufen, müssen weitere Faktoren zur Amyloidpathologie hinzukommen.“ (Ende des Zitats)

3. Der kompakte Ratgeber der Deutschen Alzheimer Gesellschaft mit dem Titel: „Das Wichtigste über die Alzheimer-Krankheit und andere Demenzformen“ enthält keinen Hinweis auf den möglichen Verursacher Aluminium. Genauso gibt es keine Warnung, dass sich Patienten vor Aluminium schützen sollten [Deutsche Alzheimer Gesellschaft 2012].

4. Da ist nichts dran!

Prof. Dr. Henry Wisniewski, führender Wissenschaftler in der Alzheimer-Forschung der USA (New York), der sich lange Zeit mit den Ursachen der Alzheimerkrankheit beschäftigte und sich auch mit der Aluminiumhypothese auseinandergesetzt hat, postulierte: „Da ist nichts dran“. „Jeder Dollar, der hier in Forschung investiert wird, ist ein verlorener Dollar.“ 1999 verstarb Henry Wisniewski. In einem Nachruf für ihn in der New York Times heißt es: „Mit seiner Arbeit trug er viel dazu bei, die Hypothese zu begraben, dass die Verwendung von Aluminium im Haushalt oder zur

Aufbereitung von Trinkwasser die Alzheimer-Krankheit auslösen könnte.“

5. Die Meinung eines weltweit profilierten Psychiaters: Der weltweit profilierteste Psychiater und Verhaltensforscher Dr. Allen Frances (USA) emeritierter Professor der Duche-Universität, Koautor der internationalen psychiatrischen Standardwerke DSM-III und DSM-IV bringt in seinem, in deutscher Sprache vorliegenden, Buch „Normal. Gegen die Inflation psychiatrischer Diagnosen“, 2013, DuMont-Buchverlag, Köln, seinen Zweifel am Nutzen der Alzheimer-Plaques-Hypothese zum Ausdruck. Nachfolgend möchte ich aus diesem für jeden Arzt lesenswerten Buch einige Ausschnitte zitieren: „Der altersbedingte Verfall des Körpers ist keine Krankheit, sondern unausweichlich.

Wer aber geistig nicht mehr ganz auf der Höhe ist, wird's nach dem DSM-5 unter einer psychiatrischen Erkrankung leiden, die sich „Mild Neurocognitive Disorder“ (MNCD) nennt. Mit dem „milden neurokognitiven Defizit“ sollen Leute erfasst werden, die noch keine Demenz haben, aber Anzeichen geistigen Verfalls ausweisen, die ein Risiko für eine spätere Demenzerkrankung darstellen. Ich wäre ein begeisterter MNCD-Fan, wenn es ein Mittel dagegen gäbe oder wenn sich daraus halbwegs zuverlässig die Zukunft vorhersagen ließe. Es gibt aber kein Mittel, und der Vorhersagewert der Diagnose ist äußerst gering. Stelle ich sie mir selbst, wüsste ich nicht, was ich damit anfinde. Solange wir weder über einen akkuraten biologischen Test noch über eine Behandlung verfügen, ist es sinnvoller, das geistige Altern zu akzeptieren, statt es zu diagnostizieren.“

„Machen wir uns nicht vor, es sei bereits ein diagnostischer Durchbruch erzielt und ein therapeutischer Durchbruch in naher Zukunft zu erwarten. Ohne Labortest wird die Diagnose MNCD auf jeden Fall ungenau sein und viele ins Boot holen, die nicht mit einer Demenzerkrankung rechnen müssen. Wem aber wäre gedient, wenn die Frühstadien einer unerbittlichen Krankheit aufgedeckt werden, für die es keine sinnvolle Therapie gibt? Wenn Sie erfahren, dass bei Ihnen ein erhöhtes Risiko besteht, möglicherweise später an Alzheimer zu erkranken, brächte Ihnen das wenig bis nichts – aber es erzeugt überflüssige Sorgen und zieht Tests, Behandlungen, Kosten, Stigmatisierung und Versicherungsprobleme nach sich.

Wir dürfen die Aussicht auf einen unmittelbar bevorstehenden Durchbruch nicht zu laut anpreisen. Sicher, eine genauere Kenntnis der Mechanismen der Alzheimer-Erkrankung könnte rasch zu einer Therapie oder Prävention führen, aber wahrscheinlich ist das nicht. Die allgemeine Erfahrung in der Medizin der vergangenen drei Jahrzehnte lehrt, dass selbst eine exponentielle Zunahme unseres Wissens über bestimmte Krankheiten in den meisten Fällen nicht zu einer Wunderheilung führt. Der hartnäckig ausbleibende Erfolg

bei der Entwicklung einer Medikation gegen Alzheimer gibt keinen Anlass zu Optimismus. Die verfügbaren Medikamente waren zwar sehr profitabel für die Hersteller, aber ihr Nutzen für die Patienten ist bestenfalls gering.“ [Frances 2013]

Aluminium wird in den Ausführungen dieses Weltspitzenpsychiaters mit keiner Silbe erwähnt.

Dieser realen pessimistischen Einschätzung von Allen Frances [2013] kann ich, soweit sie die medikamentöse Therapie betreffen, nur zustimmen.

Es gibt aber zwischenzeitlich wissenschaftliche Ergebnisse, die zeigen, wie wichtig es ist, sich der Natur zuzuwenden und sich solcher Mittel zu bedienen, von denen man in der Antike schon wusste, dass sie den biologischen Alterungsprozess verzögern und den geistigen Zerfall verhindern können, nämlich Silikate [Hecht et al. 2014]. Siegelerde wurde teurer als Gold gehandelt [Nekrassova 2001].

Deshalb sind diese Plaques unspezifisch für Demenz, aber möglicherweise spezifisch für den Alterungsprozess.

Folgendes Modelleperiment hat einen weiteren neuen Aspekt aufgezeigt.

Klinoptilolith-Zeolith reduziert bei Mäusen mit chronischem oxidativem Stress die sogenannte Alzheimer-Plaques

Montinaro et al. [2013] erzeugten experimentell an Mäusen einen chronischen oxidativen Stress. Dabei fanden sie in den Gehirnen der Tiere die typischen Alzheimer-Plaques (Drusen). Nach Applikation von Klinoptilolith-Zeolith reduzierten sich die Drusen

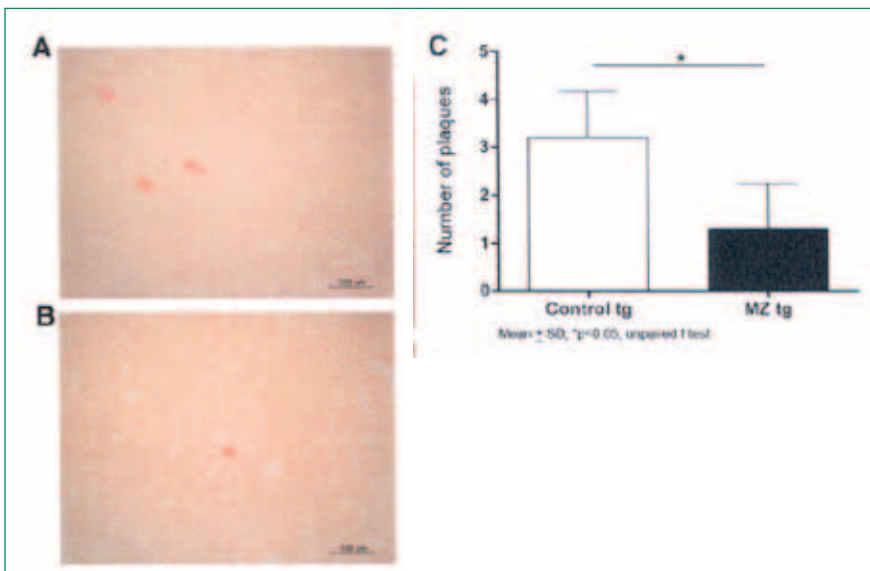


Abb. 2 A: Mikroskopischer Ausschnitt des Mäusegehirns mit typischen „Alzheimerplaques“ von Tieren mit oxidativem Stress. B: Mikroskopischer Ausschnitt des Gehirns von Mäusen mit oxidativem Stress, die mit Klinoptilolith-Zeolith behandelt worden sind. C: Anzahl der Alzheimerplaques bei Mäusen mit oxidativem Stress (weiße Säule) und solchen, die mit Klinoptilolith-Zeolith behandelt worden sind (schwarze Säule) [nach Montinaro et al. 2013]

erheblich (Abb. 2). Dieser Effekt wird auf die Antioxidantienwirkung des Klinoptilolith-Zeoliths zurückgeführt.

In den letzten Jahrzehnten wurde in zahlreichen wissenschaftlichen Arbeiten die Beziehung des oxidativen Stresses zur Demenz beschrieben [Bocca et al. 2005; Guidi et al. 2006; Cornelli et al. 2001; Butterfield et al. 2002; Castegna et al. 2003; Cenini et al. 2010; Lee et al. 2012; Engelhardt et al. 2002]. Auf Grund dessen bietet sich ein Ansatz dafür, Klinoptilolith-Zeolith in der Prävention dieser Erkrankung anzuwenden. Das in diesem Tuffgestein enthaltene SiO_2 kann noch eine zweite Wirkkomponente gegen Demenzerkrankung liefern (EPIDOS-Studie) [Gillette-Guyonnet et al. 2005].

SiO_2 kann den Alterungsprozess verzögern und damit auch die Altersdemenz verhindern

Die französische Forschergruppe um Sophie Gillette-Guyonnet aus der gerontologischen Klinik des Caselardit-Hospitals Toulouse [2005] wertete die Daten einer groß angelegten französischen Langzeituntersuchung mit insgesamt über 7.500 Teilnehmern über 75 Jahre aus. Ihr Hauptaugenmerk galt dem Zusammenhang von Kieselsäurezufuhr, vor allem durch Trinkwasser und geistige Leistungsfähigkeit.

Weniger SiO_2 im Trinkwasser: schlechtere geistige Leistung

Die Forscher fanden dabei einen deutlichen Zusammenhang zwischen verminderter kognitiver Funktion zu Beginn der Untersuchung und niedrigem Kieselsäuregehalt des Trinkwassers. Frauen mit schlechterer geistiger Leistung hatten statistisch eindeutig belegt etwa 10% weniger Kieselsäure aufgenommen als Frauen mit guter kognitiver Funktion. Dieser Zusammenhang blieb während der weiteren Beobachtungsdauer bestehen.

In einer Untergruppe von 383 Teilnehmerinnen wurde zusätzlich die Häufigkeit einer Alzheimer-Erkrankung während des Beobachtungszeitraums von bis zu 7 Jahren untersucht. Danach erkrankten Frauen, die bis Studienbeginn weniger Kieselsäure aufgenommen hatten, deutlich häufiger an einer Demenz als Frauen mit höherer Kieselsäurezufuhr.

Die Forscher ziehen daraus den Schluss, dass hohe Kieselsäure-Konzentrationen im Trinkwasser einen Schutz vor dem Verlust kognitiver Funktionen im Alter bieten und sogar das Risiko einer Demenz-Erkrankung vermindern könnten [Gillette-Guyonnet et al. 2005]. [siehe auch Hecht et al. 2014]

Amyloid-Plaques treten vermehrt auf bei Menschen, die keine Demenz haben

Das hat Prof. Alzheimer [1907] selbst beschrieben. Er hatte festgestellt, dass diese Amyloid-Plaques auch

bei Menschen nachgewiesen wurden, die bis zum Lebensende hohe geistige Leistungen vollbracht haben.

Wie schon erwähnt, vertritt auch Prof. Dr. Joachim Bauer [1994] die Auffassung, dass diese Amyloidablagerungen zum Teil in erheblichem Ausmaß auch bei der Mehrheit nicht dementer älterer Personen zu finden sind. Folglich können diese in erster Linie ein Zeichen des biologischen Alters sein.

Da bekannt ist, dass chronischer oxidativer Stress (Überschuss an freien O_2 -Radikalen) den Alterungsprozess bei SiO_2 -armen Menschen beschleunigen kann [Beckmann und Ames 1998], ist ein möglicher Zusammenhang zwischen oxidativem Stress und der Neutralisierung dessen durch den siliziumreichen Klinoptilolith-Zeolith plausibel. Außerdem hat SiO_2 eine Detoxikationswirkung gegenüber Aluminiumverbindungen [White et al. 2008].

SiO_2 -Mangel hat beim Menschen auch noch zahlreiche andere Schäden zur Folge, z.B. Osteoporose, Arteriosklerose, Arthrose u. a.

Als Hauptverursacher des oxidativen Stresses, der sich häufig mit nitrosativem Stress (NO-freie Radikale) verbindet und infolgedessen noch aggressivere Wirkungen gegen diese Zellen auslöst, besonders gegen die Nervenzellen des menschlichen Körpers, gelten Umwelteinflüsse. Das wurde in sehr vielen wissenschaftlichen Arbeiten nachgewiesen [Perry et al. 2002; Jenner 2003; Cornelli 2000; Thomas und Aust 1986; Warnke und Hensinger 2013 u. a.] (NO = Stickstoffmonoxid).

Warnke und Hensinger [2013] sowie Yakymenko et al. [2014] haben nachgewiesen, dass elektromagnetische Funkwellen (einschließlich des Mobilfunks) oxidativen Stress auslösen. Auch dieser Fakt sollte für die Pathogenese von Demenz diskutiert werden.

Cornelia Stolze führt in ihrem Buch „Vergiss Alzheimer“ mit Bezug auf die USA-Verbraucherorganisation Public Citizen [2009] eine Liste mit 136 Medikamenten an, für welche die Verursachung von Demenz- oder Delir-Symptomen angegeben sind. Die Psychopharmaka nehmen in dieser Liste einen breiten Raum ein. Aus dem Pflegereport 2010 der Barmer GEK geht hervor, dass der Anteil der Altersdemenz der 2009 verstorbenen Menschen über 60 Jahre sehr groß ist: 47 % der Frauen und 29 % der Männer wiesen vor ihrem Tod eine Demenz aus.

In einem redaktionellen Artikel im Deutschen Ärzteblatt 109/27-28, 2012 von F. Osterloh wird der Deutsche Arzneimittelreport kommentiert: „Zuviel Psychopharmaka“ lautet die Überschrift. Frauen sollen 2-3 Mal häufiger Psychopharmaka einnehmen als Männer. In diesem Artikel wird festgestellt, dass von den 1,2 Millionen Arzneimittelabhängigen in Deutschland zwei Drittel ältere Frauen sind. Vergleicht man diese Angaben mit den zuvor erwähnten Angaben zur Altersdemenz des Pflegereports von 2009 der Barmer

GEK, der zeigte, dass 47 % der Frauen und 29 % der Männer 2009 mit Demenz verstorben sind, so lässt sich die Andeutung einer Korrelation feststellen.

Das wäre ein möglicher weiterer Ansatz für die Demenzforscher, nämlich dieser möglichen Korrelation nachzugehen.

Das hat eine Forschergruppe der Universität Bordeaux unter Leitung von Prof. Dr. Antoine Pariente bereits getan. In einer Langzeituntersuchung (20 Jahre) an 1.063 Senioren über 65 Jahren wurde festgestellt, dass 51 % dieser Gruppe, die länger als 3 Monate Benzodiazepine (Schlafmittel) einnahmen, an der „Alzheimer Demenz“ erkrankten. In der Gruppe, die dieses Schlafmittel nicht einnahmen waren es nur 23 %. Durch die zunehmende Dauer dieser Schlafmitteleinnahme wuchs das Risiko an Demenz zu erkranken. Die Studie erschien im Britischen Medizin Journal 2014.

Es gibt auch Hinweise, dass Alkohol [La Torre et al. 1996] und Medikamente (z.B. Chemotherapeutika gegen Krebserkrankungen [La Torre et al. 1996] sowie Strahlentherapie [La Torre et al. 1996] oxidativen Stress auflösen können.

Aus den vorstehend angeführten Fakten ist offensichtlich der oxidative Stress ein zentral pathogener Faktor, der an der Verursachung von Demenz und anderen neurodegenerativen Prozessen beteiligt ist [Kuklinski 2005, 2006, 2008]. Oxidativer Stress wiederum wird durch viele Faktoren, also multifaktoriell ausge-

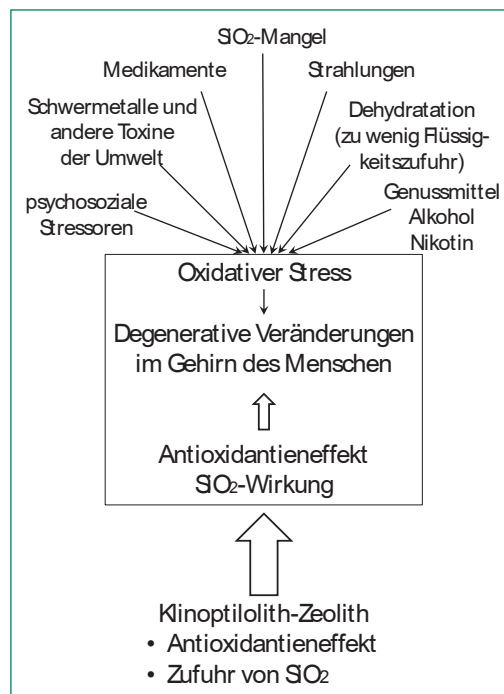


Abb. 3 Schema zur multifaktoriellen Verursachung degenerativer Hirnerkrankungen, einschließlich Demenz, in dessen Wirkmittelpunkt der oxidative Stress steht, dem durch Antioxidantien und Silikate entgegen gewirkt werden kann.

löst. Die Verursachung der Demenz nur auf einen Faktor, z. B. nur auf das Aluminium, zurückführen zu wollen ist meines Erachtens in der heute verschmutzten Umwelt mit vielen Schadfaktoren [Servan-Schreiber 2008] nicht haltbar [Cramer 2001].

Aluminiumsilikate und Silikate, z. B. SiO_2 , vermögen die Demenz zu verhindern, wie wir dies in Studien zeigen konnten. Das nachfolgende Schema soll die multifaktorielle Verursachung verdeutlichen, in der der oxidative Stress eine zentrale Rolle einnimmt.

Es bleibt noch die Frage zu beantworten: Warum so vehement die Monokausalität von Erkrankungen in wissenschaftlichen Arbeiten entgegen jeglicher Realität dominiert. Die Antwort gibt Prof. Dr. Friedrich Cramer, ehemaliger Direktor des Max-Planck-Instituts für experimentelle Medizin [Cramer 2001].

„Das Gros der Wissenschaftler denkt ausschließlich partikular“. „Das gilt für alle Wissenschaften heute. Sie sind so organisiert, dass sie das Spezialwissen fördern. Aber über Spezialwissen allein kann man keine Weisheit erlangen. Spezialwissen ist Erbsenzählerei. Natürlich muss man auch die Erbsen zählen, um etwas quantitativ erfassen zu können. Aber Weisheit kommt nur aus Gesamtschau. Die wird nicht gefördert, sondern es wird, auch vom Wissenschaftssystem, die Einzelsicht und das Partikulare gefördert. Wenn ein junger Forscher einen Antrag an die Deutsche Forschungsgemeinschaft stellt, dann wird dieser Antrag nur bewilligt, wenn er sich ganz spezielle Einzelheiten zur Erforschung vornimmt. Es kümmert die Gutachter nicht, ob das, was er erforschen will, eine breite Bedeutung hat und unser Wissen in der Gesamtheit fördert.“

(Friedrich Cramer, ehemaliger Direktor des Max-Planck-Instituts für experimentelle Medizin, 2001)

Aus monokausal angelegten Forschungsarbeiten können sich, wie im Fall der Aluminium-Alzheimer-Hypothese völlig falsche Schlussfolgerungen ergeben, die Panik und Angst bei breiten Kreisen der Bevölkerung verursachen. Es gehört zu der primären Prävention, Angst und Panik in der Bevölkerung unbedingt zu verhindern.

Prof. em. Prof. Dr. med. habil. Karl Hecht

Büxensteinallee 25

12527 Berlin | Deutschland

T +49 (0)30.67489325

F +49 (0)30.67489323

hechtka@googlemail.com

Literatur

Alzheimer, A. (1907): Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie* 64, S. 146-148

Anke, M.; S. Szentmihalyi (1986): Prinzipien der Spurenelementversorgung und des Spurenelementstoffwechsels beim Wiederkäuer. In: M. Anke; Chr. Brückner; H. Gürtler; M. Grün: Arbeitstagung Mengen- und Spurenelemente. Leipzig, S. 87-107

Beckmann, D. B.; B. N. Ames (1998): The free radical theory of aging matures. *Physiol Rev* 78, S. 547-581

BfR (2005): Keine Alzheimer-Gefahr durch Aluminium aus Bedarfsgegenständen. Aktualisierte gesundheitliche Bewertung Nr. 033/2007 des BfR (Bundesministerium für Risikobewertung) vom 13. Dezember 2005

Bocca, B.; G. Forte; F. Petrucci; A. Pino; F. Marchione; G. Bomboi; O. Senofonte; F. Giubilei; A. Alimonti (2005): Monitoring of chemicals elements and oxidative damage in patients affected by Alzheimer's disease. *Ann Ist Super Sanità* 41(2), S. 197-203

Butterfield, D. A.; S. Griffin; G. Munch; G. M. Pasinetti (2002): Amyloid beta-peptide and amyloid pathology are central to the oxidative stress and inflammatory cascades under which Alzheimer's disease brain exists. *J Alzheimers Dis* 4, S. 193-201

Candy, J. M.; J. Klinowski; R. H. Perry; E. K. Perry; A. Fairbairn; A. E. Oakley; T. A. Carpenter; J. R. Atack; G. Blessed; J. A. Edwardson (1986): Aluminosilicates and senile plaque formation in Alzheimer's disease. *Lancet*, S. 354-357

Candy, J. M.; F. K. McArthur; A. E. Oakley; G. A. Taylor; C. P. L. H. Chen; S. A. Mountfort; I. E. Thompson; P. R. Chalker; H. E. Pishop; K. Beyreuther; G. Perry; M. K. Ward; C. N. Martyn; J. A. Edwardson (1992): Aluminium accumulation in relation to senile plaque and neurofibrillary tangle formation in the brains of patients with renal failure. *J. Neurol. Sci* 107, S. 210-218

Carlisle, E. M. (1986): *Silicon in Animal Tissues and Fluids*. Academic Press. Inc. New York

Castegna, A.; V. Thongboonkerd; J. B. Klein; B. Lynn; W. R. Markesbery; D. A. Butterfield (2003): Proteomic identification of nitrated proteins in Alzheimer's disease brain. *J Neurochem* 85, S. 1394-1401

Cenini, G.; C. Cecchi; A. Pensalfini; S. A. Bonini; G. Ferrari-Toninelli; G. Liguri et al. (2010): Generation of reactive oxygen species by beta amyloid fibrils and oligomers involves different intra/extracellular pathways. *Amino Acids* 38, S. 1101-06

Chafi, A. H.; J. J. Hauw; G. Rancurel; J. P. Berry; C. Galle (1991): Absence of aluminium in Alzheimer's disease brain tissue: electron microprobe and ion microprobe studies. *Neurosci Lett* 123, S. 61-64

Cornelli, R.; M. Cornelli; R. Terranova; S. Luca; G. Belcaro (2000a): *La Medicina Biologica* 1, S. 13-18

Cornelli, R.; M. Cornelli; R. Terranova; S. Luca; G. Belcaro (2000b): Invecchiamento e radicali liberi. *Progress in Nutrition* 3, S. 37-50

Cornelli, U.; R. Terranova; S. Luca; C. Di Mauro; M. Cornelli (2001): Oxidative stress and senile dementia. *La Medicina Biologica* 3, S. 11-15 (italienisch) Lo stress ossidativo e la demenza senile

- Cramer F. (2001): Interview: Wir haben in der Genforschung einen falschen Ansatz. *Psychologie Heute* 9/2001, S. 28-32
- Deutsche Alzheimergesellschaft (2013): Das Wichtigste über die Alzheimer-Krankheit und andere Demenzformen. Ein kompakter Ratgeber. www.deutsche-alzheimer.de
- Dienhart, M. (2003): Ganzheitliche Bilanzierung der Energiebereitstellung für die Aluminiumherstellung. Dissertation an der Rheinisch-Westfälischen-Technischen Hochschule Aachen
- EFSA (European Food Safety Authority) (2008): Technical Report: Dietary exposure to aluminium-containing food additives. Scientific Opinion of the Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Food Contact Materials on a request from European Commission on Safety of Aluminium from dietary intake. *The EFSA Journal* 754, S. 1-4
- EFSA (European Food Safety Authority) (2013): Technical Report: Epster, Publikation EN 411., Parma, Italy
- Ehgartner: Naturarztinterview mit Bert Ehgartner (2013): Für das Immunsystem ist Aluminium ein „Alien“. *Naturarzt* 8, S. 40-42
- Engelhardt, M. J.; M. I. Geerlings; A. Ruitenber; J. C. van Swieten; A. Hofman; J. C. Wittemann et al. (2002): Dietary intake of antioxidants and risk of Alzheimer disease. *JAMA* 287, S. 3223-9
- Enslinger (1986): In: Shalmina, G. G.; Ya B. Novoselov (2002): Sicherheit der Lebenstätigkeit. Ökologisch-geochemische und ökologisch-biochemische Grundlagen. Novosibirsk, S. 1-433 (russisch)
- Frances, A. (2013): Normal. Dumont, Köln, S. 259-260
- Gillette-Guyonnet, S.; S. Andrieu; F. Nourhashemi; V. de La Guèronnière; H. Grandjean; B. Vellas (2005): Cognitive impairment and composition of drinking water in women: findings of EPIDOS Study. *Service de Médecine interne et Gériatrie Clinique, Hôpital Casselardit, Toulouse, France. Am J Clin Nutr* 81, S. 897-902
- Good, P. F.; D. P. Perl; L. M. Bierer; J. Schmeidler (1992): Selective accumulation of aluminum and iron in the neurofibrillary tangles of Alzheimer's disease: a laser microprobe (LAMMA) study. *Ann Neurol* 31, S. 286-292
- Greenwood, N. N.; A. Earnshaw (1988): *Chemie der Elemente*. Wiley VCH, Weinheim
- Guidi, I.; D. Galimberti; S. Lonati; C. Novembrino; F. Bamonti; M. Tiriticco; C. Fenoglio; E. Venturelli; P. Baron; N. Bresolin; E. Scarpini (2006): Oxidative imbalance in patients with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging* 27(2); S. 262-269
- Hecht, K.; E. Hecht-Savoley; A. Kölling; P. Meffert (2014): Das essentielle Spurenelement Silizium und der Siliziumgehalt im Blut von älteren Menschen nach langjähriger Einnahme von Klinoptilolith, Zeolith und Montmorillonit. *OM und Ernährung* 148, S. F24-F31
- Hecht, K. (2015): *Lebenskraft durch das Urgestein Zeolith – Prävention, Detoxhygiene, Ökologie*. Spurbuch Verlag, Baunach
- Jenner, P. (2003): Oxidative stress in Parkinson's disease. *Ann Neurol* 53 (3), S. S26-S38
- Kuklinski, B. (2005): Zur Praxisrelevanz von nitrosativem Stress. *Umwelt Med Gesellsch* 18, S. 95-106
- Kuklinski, B. (2006): *Das HW-Syndrom-Trauma*. Aurum Verlag Bielefeld
- Kuklinski, B. (2008): Praxisrelevanz des nitrosativen Stresses. 1. Mitteilung Diagnostik und Therapie neurologischer Erkrankungen. *OM u. Ernährung* 124, S. F2-21; 2. Mitteilung: Therapie internistischer Erkrankungen. *OK u. Ernährung* 125, S. F16-32
- La Torre, F.; A. Orlando; A. Silipigni; T. Giacobello; S. Pergolizzi; M. Aragona (1996): *Minerva Medica* 86, S. 1-4
- Lambert, V.; R. Boukhar; M. Nacher; J.-P. Goullé; E. Roudier; W. Elguindi; A. Laquerrière; G. Carles (2010): Plasma and urinary Aluminium concentrations in severely anemic Geophagous Pregnant Women in the Bas Maroni Region of French Guiana: a case-control study. *Am J Trop Med Hyg* 83(5), S. 110-1105
- Landsberg, J. P.; B. McDonald; F. Watt (1992): Absence of aluminium in neuritic plaque cores in Alzheimer's disease. *Nature* 360, S. 65-68
- Lee, H. P.; N. Pancholi; L. Esposito; L. A. Previll; X. Wang; X. Zhu; M. A. Smith; G. H. Lee (2012): Early induction of oxidative stress in mouse model of Alzheimer disease with reduced mitochondrial superoxide dismutase activity. *Plos One* 7, S. e28033
- Martyn, C. N.; C. Osmond; J. A. Edwardson; D. J. P. Barker; E. C. Harris; R. F. Lacey (1989): Geographical relation between Alzheimer's disease and aluminium in drinking water. *Lancet* 8, S. 59-62
- Montinaro, M.; D. Uberti; G. Maccarinelli; S. A. Bonini; G. Ferrari-Toninelli; M. Memo (2013): Dietary zeolite supplementation reduces oxidative damage and plaque generation in the brain of an Alzheimer's disease mouse model. Department of Biomedical Sciences and Biotechnologies, University of Brescia, 25123 Brescia, Italy. *Life Sci*, <http://dx.doi.org/10.1016/j.lfs.2013.03.008>
- Mutter, J. (2012): Alzheimer durch Schwermetalle. *Raum und Zeit* 180, S. 15-21
- Mutter, J. (2013): Stellungnahme „Alzheimer durch Schwermetalle“ zum Leserbrief von Prof. Hecht. *Internet* 2013
- Nekrassova, A. (2000): *Die Heilung durch Ton*. (russisch) Poliservis-M. Moskau S., S. 1-118
- Perry, G. et al. (2002): Is oxidative damage the fundamental pathogenic mechanism of Alzheimer's and others neurodegenerative diseases? *Free Radic Biol Med* 33(11), S. 1475-9
- Rifat, S. L.; M. R. Eastwood; D. R. Crapper McLachlan; P. B. Corey (1990): Effects of exposure of miners to aluminium powder. *Lancet* 336, S. 1162-1165
- Servan-Schreiber, D. (2008): *Das Antikrebsbuch*. Kapitel 9: Antikrebspsyche, Kapitel 10: Der Angst die Spitze nehmen. Verlag Antje Kunstmann, München

- Shalmina, G. G.; Ya B. Novoselov (2002): *Sicherheit der Lebens-tätigkeit. Ökologisch-geochemische und ökologisch-biochemische Grundlagen.* Novosibirsk, S. 1-433 (russisch)
- Thieme Chemistry (Hrsg.) (2013): *Georg Thieme Verlag, Stuttgart*
- Thomas, C. E.; S. D. Aust (1986): *Free radicals and environmental toxins.* *Ann Emerg Med Sep 15*:9, S. 1075-83
- Thompson, C. M.; W. Re. markesbery; W. D Ehmann; Y.X. Mao; De. E. Vance (1988): *Regional brain traceelement studies in Alzheimer's disease.* *Neur Toxicol 9*, S. 1-8
- Virchow. R. (1868): *Rede auf der Naturforscherversammlung 1869 in Innsbruck.* In: K. Sudhoff (Hrsg.): *Rudolf Virchow und die deutschen Naturforscherversammlungen.* (1922) Akademische Verlagsgesellschaft, Leipzig, S. 93
- Warnke, U.; P. Hensinger (2013): *Steigende „Burn out“-Indizien durch technische und elektromagnetische Felder des Mobil- und Kommunikationsfunks.* Forschungsbericht. Herausgeber: Kompetenzinitiative zum Schutz von Mensch, Umwelt und Demokratie, Januar
- Wenstrup, D.; W. D. Ehmann; W. R. Markesbery (1990): *Trace element imbalances in isolated fractions of Alzheimer's disease brains.* *Brain Res 533*, S. 125-131
- White, K. N.; A. L. Ejim; R. C. Walton; A. P. Brown; R. Jungdaosingh; J. J. Powell; C. R. McCrohan (2008): *Avoidance of aluminum toxicity in freshwater snails involved intracellular silicon-aluminum biointeraction.* *Environ Sci Technol 42*(6), S. 2189-2894
- Yakymenko, I.; E. Sidorek; D. Henshel; S. Kyrlyenko (2014): *Mikrowellen niedriger Intensität: Ein neues Oxidationsmittel für lebende Zellen.* *Oxid. Antioxid. Med. Sci. 3*, S. 1-3

