

Störungen der körpereigenen Entgiftung und deren Therapie

Birgitt Theuerkauf

Schadstoffbelastungen verursachen zahlreiche chronische Erkrankungen.¹ Insbesondere *schlechte Entgifter*, sogenannte *poor metabolizer*, entwickeln bei chronischer Exposition schneller neuro-degenerative Erkrankungen oder chronische Entzündungen mit Beeinträchtigung des Immunsystems bis hin zur Entstehung von Krebs. Fibromyalgie, CFS und MCS sind u.a. Folge einer Schadstoffbelastung, die mit einer erhöhten Stickoxid- bzw. Peroxynitrit-Belastung einhergehen.² Daraus resultiert eine Störung der Mitochondrien, die eine verminderte ATP-Produktion zur Folge hat. ATP jedoch ist unerlässlich für die Lebensfunktion. Mit wenig ATP kommt es zur Beeinträchtigung des Stoffwechsels, des Immunsystems, des hormonellen und neurohormonellen Systems, des Verdauungssystems etc. Kurzum: Ohne ATP gibt es kein Leben. Ein chronisches Energiedefizit in neuronalen Zellen mündet in chronische Müdigkeit, schnelle Erschöpfung und Konzentrationsmangel respektive einem Chronischen Müdigkeitssyndrom.³

Die physiologische Entgiftung des menschlichen Organismus wird Biotransformation genannt, weil Schadstoffe nur durch eine biochemische Umwandlung den Körper verlassen können. Diese erfolgt in drei Phasen. Die erste Phase ist zunächst eine Giftung, da bei dieser biochemischen Reaktion noch giftigere Metabolite entstehen. Dieser Vorgang wird über das Cytochrom-P450-System primär in der Leber gesteuert. Besteht eine Hemmung der Phase-I-Enzyme, können die Toxine nicht in ausreichendem Maße transformiert werden. Da die meisten Umweltgifte fettlöslich sind, werden sie vor allem im Fettgewebe gespeichert, auch zum Drüsengewebe besteht eine hohe Affinität. Die verbleibenden, nicht ausgeschiedenen Gifte können bei ausreichend langer *Einwirkzeit* chronische Entzündung und Krebswachstum induzieren. Eine Inhibition eines Cytochroms kann auch zur Folge haben, dass etwa Medikamente, die über dieses Enzym metabolisiert werden, nicht mehr abgebaut werden können. Dadurch kommt es im Körper zu einer Kumulation und den damit einhergehenden Nebenwirkungen bis hin zur Intoxikation.⁴ Die aggressiven Substanzen, die in der Phase I entstehen, können Zellstrukturen zerstören, wenn der Körper keinen ausreichenden Schutz bieten kann.⁵

Die Entschärfung der hochtoxischen Zwischenprodukte wird als *Phase II* bezeichnet. Hier findet die Kopplung an Methyl-, Acetyl- und Schwefelgruppen, an reduziertes Glutathion (GSH), Taurin und

Glycin sowie Glucuronsäure statt. Das GSH ist eines der wichtigsten Antioxidantien. Es ist ein Tripeptid bestehend aus Glycin, Cystein und Glutamin. Dabei wird es kontinuierlich verbraucht, indem es selbst bei dieser Aufgabe oxidiert wird (Protonenabgabe). Alpha-Liponsäure und NADPH können das oxidierte Glutathion (GSSG) mithilfe der Glutathion-Reduktase wieder zum GSH recyceln (reduzieren).⁶ Wird GSH therapeutischerseits intravenös appliziert, erhöht es lediglich den extrazellulären Blutspiegel. Noch wichtiger ist aber ein hoher intrazellulärer und -mitochondrialer Spiegel, um die dort im Stoffwechsel entstandenen Radikale abzuf puffern. Die Phase II ist damit die eigentliche Entgiftung. Liegt hier eine Insuffizienz oder Einschränkung vor, findet verständlicherweise eine stärkere Schädigung der Zellbestandteile mit erhöhtem oxidativen und nitrosativen Stress statt. Bei einer geplanten Entgiftung ist auf die Suffizienz der Phase II besonders zu achten, bevor Schadstoffe mobilisiert werden.⁷

Erst in der Phase III werden die fett- oder wasserlöslich gemachten Giftstoffe ausgeschieden. Das ist die sogenannte Transportphase. Über bestimmte Transportproteine (MRP2) werden die Toxine aus der Zelle hinausbefördert. Die fettlöslich gemachten Gifte gelangen mit der Galle durch den *Sphinkter Oddi* in den Dünndarm und sollen mit dem Stuhl ausgeschieden werden. Die wasserlöslichen kommen über das Blut zur Niere und verlassen den Körper mit dem Urin.⁸



Abb. 1: Die drei Phasen der körpereigenen Zellentgiftung

Bei der Ausscheidung der Gifte mit der Galle kommt es zur Rückresorption über die Darmschleimhaut, dabei entsteht eine erneute Giftbelastung für den Körper. Wird diesem Aspekt therapeutisch keine Rechnung getragen, kann der Patient *Giftungssymptome* entwickeln, obwohl man ihn entgiftet.⁹ Der enterohepatische Kreislauf bringt die nun gerade ausgeschiedenen Stoffe wieder zurück zur Leber. Der *Circulus vitiosus* ist geschlossen. Der Darm ist also die Lücke in einer funktionierenden Entgiftung.

Therapie einer Entgiftungsstörung

Die Therapie einer Entgiftungsstörung oder Unterstützung der physiologischen Detoxifikation läuft daher in umgekehrter Reihenfolge mit der Unterstützung der Phase III über die Verbesserung der Phase II bis zur Aktivierung der Phase I ab. Es ist daher naheliegend, in der Entgiftungstherapie zunächst die Rückresorption zu unterbinden, damit die mit der Galle in den Darm gelangten Gifte auch vollständig mit dem Stuhl ausgeschieden werden können. Dazu eignet sich besonders die Chlorella-Alge, da sie ein hohes Bindevermögen hat und zusätzlich zur Schwermetallbindung auch andere Toxine wie etwa Dioxin an sich koppeln kann.

Chlorella

Chlorella sollte zur Mahlzeit genommen werden. So mischt sie sich mit dem Speisebrei und hat dort schon erste entgiftende Effekte auf die zugeführte Nahrung. Da die toxische Gallenflüssigkeit erst in das Duodenum abgegeben wird, wenn der Magen seinen Speisebrei in den Dünndarm abgibt, ist dann die Chlorella zum richtigen Zeitpunkt am richtigen Ort. Dabei ist selbstverständlich auf eine schadstoffarme Alge zu achten. In aller Regel erfüllen das die meisten biozertifizierten Produkte. Besteht eine Unverträglichkeit auf Chlorella, muss auf ein alternatives Bindemittel wie z.B. Huminsäuren (Heilmoor) ausgewichen werden. Sie bieten dem Körper allerdings keine weiteren Substanzen, die für die Entgiftung auch wichtig sind. Chlorella spendet zusätzlich Methylgruppen (wichtig für die Phase II = Methylierung der hochtoxischen Zwischenprodukte), Aminosäuren, Eisen und Vitamin B₁₂, sie haben eine starke antioxidative Wirkung.¹⁰

Die Darmschleimhautintegrität

Der Körper hat es geschickt eingerichtet. Liegt ein Leaky-Gut-Syndrom vor, wird über eine negative Feedback-Hemmung die MRP2-Exprimierung heruntergefahren. Das sind Transportproteine, die Glucuronsäure- oder Gutathionkonjugate von der Leberzelle in die Gallekanälchen befördern. Es gibt zahlreiche weitere Transportproteine, die die Gallebildung regulieren. Der Körper stoppt seine Entgiftung, da er erkennt, dass die Gifte in besonderem Maße wieder zurückresorbiert werden, wenn der Darm eine erhöhte Permeabilität aufweist. Hohe hepatozelluläre Konzentrationen von Gallensäuren schädigen die Leberzelle und führen über Apoptose zum Leberzelltod.¹¹ Daher ist zu Beginn einer Entgiftung grundsätzlich als erstes ein Leaky-Gut-Syndrom zu behandeln. Das kann das Meiden bestimmter Nahrungsmittelallergene (insbesondere Gluten) bedeuten. Eine Schwermetallbelastung sollte reduziert werden, da sie zu einer Permeabilitätserhöhung der Darmmukosa führt.¹² Durch das Schlucken von metallhaltigem Speichel bei Zahnversorgung mit Amalgam oder Goldlegierungen sowie den regelmäßigen Verzehr von tributylzinn-, blei- und quecksilberhaltigem Fisch kann es zu einer relevanten Belastung kommen. Auch eine Laktose- oder Histaminintoleranz sowie eine Fruktosemalabsorption können ursächlich für das Leaky-Gut-Syndrom verantwortlich sein. Eine Parasitose oder intestinale Candidose und Dysbiose sind als weitere Ursachen auszuschließen. Der Serum-Zonulin-Wert gibt uns sehr zuverlässig Information über die Darmschleimhautintegrität. Zur schnellen Abheilung der geschädigten Darmmukosa stehen uns Glutamin, Zink, Heilmoor und Gerbstoffe zur Verfügung. Sind die Darmschleimhautintegrität wiederhergestellt und der enterohepatische Kreislauf durch Chlorella-Gabe unterbunden, richtet sich der Blick auf die weiteren Transportwege hin zum großen Gallengang und den kleinen Lebergallengängen sowie dem *Sphinkter Oddi*.

Chanca piedra

Liegen etwa Gallensteine vor, so ist der Gallenabfluss behindert und die Gifte stauen sich. Gleiches besteht auch bei spastischen Zuständen des *Sphinkters Oddi*. Hulda Clark und Andreas Moritz haben die Leberreinigung beschrieben. Sie kann Cholesterin- oder Bilirubinsteine hinausbefördern.¹³ Diese Therapie kann jedoch belastend für den Organismus sein, nicht jeder ist dafür geeignet.

Als Alternative gibt es die Möglichkeit, mit Chanca piedra (*Phyllanthus niruri*) und 16 % Magnesiumcitrat zu behandeln. Magnesium stellt den Sphinkter und die Gallengänge weit. Dabei ist die Dosierung so hoch zu wählen, dass die meist obstipierten Gallenpatienten wieder regelmäßig gut geformten Stuhlgang haben. 16 % Magnesiumcitrat schmeckt nicht so bitter wie das zur Leberreinigung verwendete Bittersalz (Magnesiumsulfat), hat aber den gleichen starken relaxierenden Einfluss auf die glatte Muskulatur der abführenden Gallengänge und des Sphinkters. Chanca piedra hat einen steinauflösenden Effekt.¹⁴ Die Einnahme ist über einen längeren Zeitraum von einem halben bis anderthalb Jahren notwendig. Gegebenenfalls sogar deutlich länger, wenn sich die Faktoren, die zur Steinbildung führen, nicht ändern oder abgeschafft werden (z. B. regelmäßige Einnahme eines Statins, proteinreiche Kost, regelmäßiger Alkoholkonsum, unbehandelte Hämopyrrolactamurie, erhöhte Stickstoffmonoxidbelastung, Stress etc.). Die Galle setzt sich aus Cholesterin, Lecithin und konjugierten Gallensäuren zusammen. Ist das Mischungsverhältnis nicht korrekt, steigt das Risiko für eine Gallensteinbildung; der lithogene Index ist erhöht. Zur Konjugation der Gallensäuren werden Taurin oder Glycin benötigt. Beide Stoffe dienen auch in der Phase II zur Bindung von Schadstoffen.¹⁵ Insbesondere bei einer weitverbreiteten, in der Schulmedizin aber nicht gelehrt Stoffwechselstörung, der Hämopyrrolactamurie (HPU), kommt es zur Taurinverarmung.¹⁶ Der Körper kann aufgrund eines P-5-P- (Pyridoxal-5-Phosphat = aktiviertes Vitamin B₆) und Häm-Mangels kein oder nur noch wenig Taurin herstellen.

Taurin

Die Gabe von Taurin ist für drei weitere Reaktionen wichtig: Taurin wird zu Methionin und Cystein (eine der Aminosäuren, die für die GSH-Synthese benötigt wird) unter Freisetzung von P-5-P abgebaut. Dadurch lässt sich ein vermindertes GSH intrazellulär erhöhen. Gleichzeitig ist es Unterstützung der Phase II, da es für die Konjugation der hochtoxischen Zwischenmetabolite zur Verfügung steht. Taurin selbst ist auch ein NO-Scavenger (fängt Stickoxide) und verringert die Sensitivität des Glutamatrezeptors.¹⁷ Erhöhte Cholesterinwerte lassen sich durch Gabe von R-Alpha-Liponsäure, Taurin und Methylcobalamin bessern, da sie als NO-Scavenger fungieren. Stickstoffmonoxide (NO) hemmen das Enzym 7-alpha-Hydroxylase, das das Cholesterin zur Gallensäure umwandelt. Wobei erhöhtes Cholesterin Ausdruck einer zu kohlenhydratlastigen Kost oder/und als Kompensationsversuch (fungiert als sekundäres Antioxidans) zu interpretieren ist.¹⁸

Da Cholesterin auch Ausgangssubstanz für weibliche und männliche Geschlechtshormone sowie der Glukokortikoiden ist, stellt die Menge an P-5-P und Häm einen limitierenden Faktor für die Synthese von Pregnenolon (Prohormon der Steroidhormonsynthese) aus Cholesterin dar – umso mehr staut sich das Cholesterin. Wird die HPU mit P-5-P behandelt, kann wieder mehr Häm hergestellt werden; Häm ist Co-Faktor des Enzyms Cholesterin-Monooxygenase, das die Reaktion zum Pregnenolon katalysiert.¹⁹

Aber Vorsicht! Nicht zu schnell mit der Therapie der HPU beginnen, dazu muss erst sichergestellt sein, dass auch die Phase II suffizient arbeitet. Denn mit der HPU-Therapie (v.a. die Gabe von P-5-P und anderen aktivierten B-Vitaminen) wird auch die Phase I aktiviert. Würde jetzt schon P-5-P gegeben, erfolgt eine bessere Hämproduktion und die Cytochrom-Synthese liefere damit wieder auf vollen Touren. Denn Häm zusammen mit Apoprotein wird zur Cytochromherstellung benötigt.²⁰ Bei einer besser funktionierenden Phase I entstehen viele freie Radikale, womit eine insuffiziente Phase II überfordert wäre. Dadurch werden Gewebeschäden verursacht, auch Krebs kann sich entwickeln. Eine verfrühte Phase-I-Unterstützung kann Nebenwirkungen wie Kopf- und Muskelschmerzen, Migräne, psychische Veränderungen (depressive Verstimmungen) oder eine Verschlimmerung der Grundsymptomatik hervorrufen – genauso, wie wenn der enterohepatische Kreislauf nicht unterbunden worden wäre.

Der nächste Schritt ist also die Unterstützung der Phase II, sofern sie einen Bedarf hat. Die intrazelluläre Bestimmung von GSH und eine einfache Bilirubinanalyse ermöglichen den Einblick in die Funktionstüchtigkeit der Phase II.²¹ Liegen Defizite des reduzierten Glutathions vor, können wir mit der Gabe von Taurin, Glycin und Glutamin die GSH-Spiegel intrazellulär erhöhen. Da sich Taurin in Cystein und Methionin spaltet, liegen dann alle drei Aminosäuren zur Herstellung des GSH in hoher Konzentration im Blut und damit innerhalb der Zellen vor.

Zeigt sich ein M. Meulengracht (erhöhte Bilirubin-Werte) ist grundsätzlich eine Unterstützung der Phase II anzustreben, da 30 % aller Konjugationen (Kopplungen) über Glucuronsäure laufen. Ein M. Meulengracht-Patient ist ein *poor metabolizer* der Phase II, ein lange Zeit unbehandelter schwerer HPU-Patient ein *poor metabolizer* der Phasen I und II. Erst wenn die Gifte definitiv abtransportiert werden, kann mit einer Mobilisierung der Gifte (Aktivierung der Phase I) gestartet werden. Es ist also sicherzustellen, dass die Phasen III und II gut funktionieren.

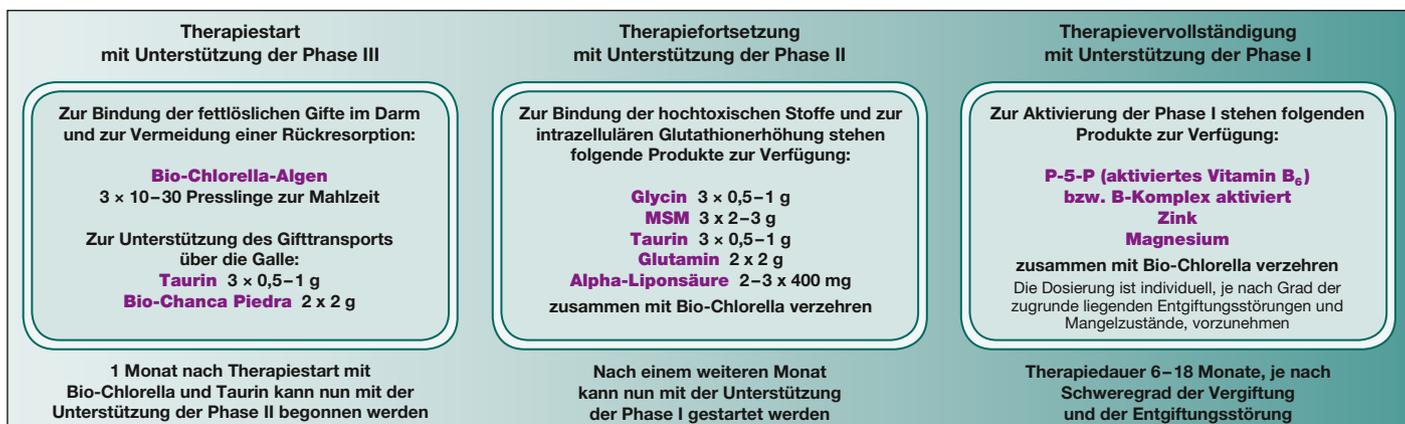


Abb. 2: Therapie der Entgiftungsstörung

MSM

Auch MSM (Methyl-Sulfonyl-Methan, eine in der Leber hergestellte körpereigene Substanz) dient therapeutisch zur GSH-Synthese-Verbesserung, indem es u. a. Thioether bindet und das GSH-System dadurch entlastet wird. Thioether bilden sich, wenn Zähne beherdet sind, eine Kieferostitis oder NICO besteht. Thioether kann die ATP-Synthese bis zu 70 % einschränken. Leider sind diese Erkrankungen des Kieferknochens nur in 30 % der Fälle auf einer normalen Röntgenaufnahme sichtbar. Ein dentales CT kann hier Aufklärung bringen.²² MSM steigert die GSH-Synthese und trägt zu einer Erhöhung des Körperschwefels bei. Schwefel ist in der Phase II der Entgiftung wichtig, um die Sulfatierung der hochtoxischen Zwischenprodukte vornehmen zu können. Außerdem trägt es wie die Chlorella-Alge zur Versorgung mit Methylgruppen bei.²³ Durch Methylierung der hochtoxischen Zwischenmetabolite der Phase I können potenzielle Gewebeschäden verhindert werden.

R-Alpha-Liponsäure

R-Alpha-Liponsäure (R-ALA) kann oxidiertes Glutathion wieder in die reduzierte Form überführen. Ob die Gabe notwendig ist, erkennen wir an einem isolierten GSH-Mangel in den Leukozyten und/oder NK-Zellen, in den Monozyten herrscht kein Defizit. R-ALA dient aber auch unabhängig von den drei Entgiftungsphasen zur direkten Chelatierung von Schwermetallen. Es verbessert entscheidend die ATP-Synthese und reduziert damit eine potenzielle Laktatazidose. R-ALA inhibiert den NO/ONOO⁻-Mechanismus;²⁴ es ist ein Peroxinitrit-Kontrahent, entschärft auch andere zahlreiche freie

Radikale und wirkt damit stark antioxidativ. R-ALA hat ein noch niedrigeres Redoxpotential als GSH (es recycelt auch Coenzym Q10, Vitamin E und C). Es wirkt entzündungshemmend (NF-B wird inhibiert), neuroprotektiv und -regenerierend und stimuliert die Entgiftungsphase II.

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

Mit suffizienter Phase II wird jetzt die Phase I aktiviert und die HPU bzw. verminderte Enzymaktivitäten therapiert. Dazu ist P-5-P (aktiviertes Vitamin B₆), ggfs. sind auch weitere aktivierte B-Vitamine nötig.²⁵ Die Gabe von Zink, Magnesium, Kupfer, Chrom, Molybdän und Mangan hängt von den im Vollblut gemessenen Mangelzuständen ab. Nicht bei jeder HPU kommt es zum Mangel an allen Mineralien/Spurenelementen. Zink, Kupfer und Mangan sind essenzielle Bestandteile der Superoxiddismutase (SOD).

Bei der HPU kann es nicht nur zu einem Taurin-Mangel, sondern auch zu einem Glutathion-Mangel (Phase-II-Störung) kommen, da für die Synthese aus Homocystein zum Cystein (als Baustein von GSH) Häm und P-5-P nötig sind. Je ausgeprägter die HPU, je älter der HPU-Patient, umso schwerer die Defizite und umso langsamer sollte therapiert werden! Viele HPU-Patienten entwickeln eine Histaminintoleranz. Für eine gute DAO-Aktivität (das Enzym, das Histamin abbaut) sind P-5-P und Kupfer notwendig, die dem unbehandelten HPU-Patienten fehlen. Jetzt, da durch P-5-P die Häm- und damit die Cytochromsynthese angestoßen werden, wird nun auch wieder ATP hergestellt. Als Bestandteil des dritten Komplexes der Atmungskette

dient das hämhaltige Cytochrom b, der vierte Komplex ist das hämhaltige Cytochrom c. Unbehandelte HPU-Patienten haben deshalb oft einen ausgeprägten intrazellulären ATP-Mangel, eine sekundäre Mitochondriopathie.²⁶ Die Therapie einer Entgiftungsstörung läuft also über die Unterstützung der Phase III rückwärts über die Verbesserung der Phase II zur Aktivierung der Phase I.

Selenmethionin

Unabhängig von der physiologischen 3-Phasen-Entgiftung gibt es weitere Optionen, die Entgiftung zu unterstützen und den Körper vor Giften zu schützen: Dazu zählt v.a. die Unterstützung der Glutathionperoxidase (GSH-abhängige Reaktion zur Abwehr von zellulärem oxidativen Stress) mit L-Selenomethionin. Es ist die organische Form und spendet dem Körper gleichzeitig Methionin, das für die Methylierung der DNA ein wichtiger Ausgangsstoff ist. Europa ist ein Selenmangelgebiet. Die Referenzwerte der Labore sind entsprechend niedrig. In anderen Ländern, die keinen Selenmangel aufweisen, liegen die Referenzwerte weitaus höher. Selen ist wichtig, um die Schilddrüse vor oxidativem Stress zu schützen. So ist es sogar möglich, durch langfristige Gabe die TPO-Antikörper bei einer Hashimoto-Thyreoiditis zu senken und den Selbstzerstörungsprozess der Schilddrüse zu stoppen. Dazu sind bis zu 300 µg organisches Selen täglich nötig. Höhere Vollblut-Selenwerte sind bis zu 250 µg/l akzeptabel. Wichtig bei der Therapie einer Hashimoto-Thyreoiditis ist es, eine potenzielle Schwermetallbelastung zu reduzieren und eine mögliche HPU zu behandeln; die HPU ist häufig mit Hashimoto assoziiert. Selen wird bei der Konversion von fT4 zu fT3 benötigt. Liegt ein Defizit vor, funktionieren die Deiodinasen nur unzureichend, und es kommt zu einem fT3-Mangel. Selen fungiert als ein Peroxinitrit-Fänger und bindet selbst Schwermetalle.²⁷

Resümee

Da es hier generell um die Ausschleusung von Giften geht, sollte bei der Wahl der eingesetzten Produkte unbedingt auf einen Verzicht auf Additiva geachtet werden. Auch Additiva müssen metabolisiert werden, um ausgeschieden werden zu können. Die Substanzen Magnesiumstearat und Stearinsäure sind abzulehnen, da sie als Bausteine für Biofilme im Darm dienen. Keime können sich in Biofilmen verstecken und sich so dem Immunsystem entziehen.²⁸ Zur Behandlung bereits ausgebildeter Biofilme steht Zistrosentee zur Verfügung.²⁹ Eine Verbesserung des Befindens tritt meist langsam ein. Das kann mehrere Monate bis durchaus Jahre dauern. Die Länge und Intensität der Entgiftungstherapie ist abhängig von der genetischen Konstellation der Entgiftungsenzyme, der Toxinbelastung und dem Toxin selbst (Zinn ist z. B. wesentlich toxischer als Quecksilber). Bei einer Entgiftung sollte auch immer auf eine gute Unterstützung der psychischen Situation geachtet werden: Die Freisetzung von Toxinen kann mit einer Aktivierung unbewusster seelischer Konflikte einhergehen. Auch die Schadstoffquelle gehört beseitigt oder zumindest minimiert. Das kann bedeuten, einen beherdeten Zahn extrahieren zu lassen, Amalgamfüllungen oder Goldkronen zu entfernen³⁰ oder aber häusliche Sanierungsmaßnahmen aufgrund einer Schimmelpilzbelastung oder anderer Wohngifte zu veranlassen.

Ist die Matrix weitgehend frei von Toxinen, verschwinden unterschiedlichste Symptome oder bessern sich erheblich. Die Mitochondrien können wieder genügend ATP produzieren, der Stoffwechsel und das Immunsystem funktionieren wieder normal.³¹

Eventuell verbleibende Beschwerden sind dann einfacher und schneller zu beheben, die eingesetzten Therapien sind wirkungsvoller und man benötigt weniger Substrat. Eine potenzielle Behandlung von chronischer Keimbelastung wie z. B. der Borreliose³² kann sich erübrigen oder ist wesentlich erfolgversprechender, da der Körper jetzt fähig ist, die bei der Keimabtötung entstehenden Toxine selbst zu entgiften.

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

Literatur

- 1 Müller KE: Reizvermeidung, antiinflammatorische Therapiemaßnahmen und Stressregulation. *umwelt · medizin · gesellschaft* 2016(2), 19-23
- 2 Hill HU.: Umweltschadstoffe und Neurodegenerative Erkrankungen des Gehirns. Shaker Verlag, Aachen 2014, 1-3
- 3 Freye E: Mitochondriopathien. Urban & Fischer Verlag, München 2016 (fortan: Freye 2016)
- 4 Fabig KR: Polymorphismen in der Umweltmedizin. Erfahrungen und Indikationen. *umwelt · medizin · gesellschaft* 2003(16): 103-111
- 5 Robert Koch Institut (Hrsg.), Schulz Th, Degen G, Foth H et al.: Genetische Polymorphismen (Sequenzvariationen) von Fremdstoff-metabolisierenden Enzymen und ihre Bedeutung in der Umweltmedizin. *Bundesgesundheitsbl* 2004(47): 1115–1123 (fortan: RKI)
- 6 Heinrich P, Müller M et al.: *Biochemie und Pathobiochemie*. Springer Verlag, Berlin Heidelberg 2014, 380-384, 776-781 (fortan: Heinrich 2014)
- 7 Horn F: *Biochemie des Menschen*. Thieme-Verlag, Stuttgart 2015 (fortan: Horn 2015)/Lüllmann H, Mohr K, Wehling M: *Pharmakologie und Toxikologie*. Thieme-Verlag, Stuttgart 2002/RKI
- 8 Heinrich 2014, 776-781
- 9 Freye 2016
- 10 Liebke F: Doktor Chlorella, Remerc Verlagskontor 2007
- 11 Heinrich 2014, 781
- 12 Höhne L: Belastung des Gastrointestinaltrakts durch Zahnersatz, kieferorthopädische Materialien und lokale Entzündungsprozesse im Mund-Kiefer-Bereich; *umwelt · medizin · gesellschaft* 2016(2), 24-28 (fortan: Höhne 2016)
- 13 Moritz A: Die wundersame Leber-Gallenblasenreinigung. Voxverlag, Bad Lausick 2013
- 14 Boim MA, Heilberg IP, Schor N: Phyllanthusniruri as a promising alternative treatment for nephrolithiasis, *IntBraz J Urol* 2010; 36(6): 657-664
- 15 Horn 2015
- 16 Ritter T, Baumeister-Jesch L: Stoffwechselstörung HPU. VAK Verlags, Kirchzarten 2015, 13-36 (fortan: Ritter 2015)/Kampsteeg J: HPU und dann...? KEAC, Kerkrade 2012 (fortan: Kampsteeg 2012)
- 17 Burgerstein L, Zimmermann M, Schurgast H, Burgerstein UP: *Burgersteins Handbuch der Nährstoffe*. Karl F. Haug Verlag, Stuttgart 2002 (fortan: Burgerstein 2002)
- 18 Kuklinski B, Schemionek A: *Mitochondrientherapie – die Alternative*. Aurum Verlag, Bielefeld 2015, 143-147 (fortan: Kuklinski 2015)
- 19 Kuklinski B, van Lunteren I: *Gesünder mit Mikronährstoffen*. Aurum Verlag, Bielefeld 2012, 150-157/Kuklinski 2015
- 20 Heinrich 2014, 380-384
- 21 von Baehr V, Kohl A: Immunologische und immuntoxikologische Labordiagnostik bei Krebspatienten und deren therapeutische Konsequenzen. *umwelt medizin gesellschaft* 2017 (1), 19-23
- 22 Lechner J: *Der Feind in meinem Mund*. Eigenverlag, München 2006/Höhne 2016
- 23 Liebke F: MSM – eine Substanz der Natur. VAK Verlag, Kirchzarten 2014/Burgerstein 2002
- 24 Pall M: *Explaining Unexplained Illness*. Harrington Park Press, New York 2007
- 25 Freye 2016
- 26 Kampsteeg 2012, Ritter 2015
- 27 Burgerstein 2002
- 28 Klinghardt D, Zappe A: Die biologische Behandlung der Lyme-Borreliose. INK Verlag 2016, 45-47, 263-265
- 29 Hannig C, Spitzmüller B, Al-Ahmad A, Hannig M: Effects of Cistus-tea on bacterial colonization and enzymes activities of the in situ pellicle. *J Dent* 2008
- 30 Graf K: *Störfeld Zahn*. Elsevier Verlag, München 2010, 102-108/Graf J, Graf K: *Praxis der Umwelt-Zahnmedizin*. *umwelt medizin gesellschaft* 2016 (4), 40-43
- 31 Pischinger A (neubearbeitet von Heine H): *Das System der Grundregulation: Grundlagen einer ganzheitsbiologischen Medizin*. Karl F. Haug Verlag, Stuttgart 2010
- 32 Hopf-Seidel P: *Krank nach Zeckenstich. Borreliose erkennen und wirksam behandeln*. Knauer TB, München 2008