

HPU – Eine Stoffwechselstörung mit lebensverändernder Bedeutung

VON LARS KURVIN

Zusammenfassung

In diesem Artikel wird eine Übersicht zur Stoffwechselstörung Hämopyrrolaktamurie (HPU) gegeben. Diese Stoffwechselproblematik kann – wenn sie unerkannt bleibt – einen hohen Leidensdruck beim Patienten erzeugen und unbehandelt ein ernstzunehmendes Heilungshindernis darstellen. Daher ist es sinnvoll, bei Patienten mit mehrjähriger Krankengeschichte und bei Patienten, die auch unter AK-Behandlung therapierefraktär oder therapieverzögert sind, eine HPU-Diagnostik durchzuführen.

Schlüsselwörter

Hämopyrrolaktamurie, HPU, Kryptopyrrolurie, KPU, Stoffwechselstörung, Vitaminverlust, Vitamin B6, Pyridoxal-5-Phosphat, Zink, Mangan, Magnesium, Mineralverlust, Entgiftungsstörung

Einleitung

Als mit AK arbeitende Therapeuten haben wir überdurchschnittlich häufig mit Patienten zu tun, die aus klassisch medizinischer Sicht als austherapiert gelten. Die Gründe dafür sind vielfältig. Ein wichtiger Grund ist sicher, dass wir mit einer Technik arbeiten, die auch in Labor und Röntgen (noch) unsichtbare Störungen erkennbar machen und behandeln kann. Ein genauso wichtiger Grund ist aber, dass wir bei den meisten Störungen nicht einfach das Symptom betrachten und dann im Katalog nachschlagen, was die vorgesehene Therapie ist, sondern immer nach dem zugrundeliegenden Muster der Störung suchen.

Hierdurch wird es überhaupt erst möglich, die komplexen Symptome des Patienten ihren unterschiedlichen Ursachen zuzuordnen und auf diese Weise die häufig zunächst verwirrenden Geschichten und kumulierten Beschwerden zu analysieren. Am Ende dieses Prozesses steht man dann zwar häufig vor einem großen Berg von voneinander unabhängigen Störungen, aber zumindest sind die Einzelkomponenten dann oft geradezu lächerlich einfach zu behandeln. Das Ganze hat aber einen entscheidenden Haken: Um zuzuordnen zu können, welche der mannigfaltigen Sympto-

me zu welcher Störung gehört, ist es vor allem notwendig, die möglichen Störmuster überhaupt zu kennen! Deshalb gefällt mir das von der DÄGAK gedruckte T-Shirt mit dem Spruch von George Goodheart „You will only find, what you know“ so ausnehmend gut, denn mit dieser Kenntnis steht und fällt die Therapie. Was uns als AK-Therapeuten also vor allem auszeichnet, ist die Tatsache, dass wir Muster erkennen können und diese auch dann ernst nehmen, wenn sie in der klassischen Medizin unbekannt sind!

Und man muss an dieser Stelle noch gar nicht mal die Injury-Diagnostik und -Therapie bemühen, um klarzumachen, warum die AK so einzigartig ist: Es genügt ja manchmal schon die erfolgreiche Behandlung einer Dysbiose oder Nahrungsmittelunverträglichkeit, um einen Menschen vor dem Psychiater zu bewahren oder aus den Klauen einer mehrjährigen, meist sinnlosen Psychoanalyse zu befreien. Und hier kommt nun die HPU ins Spiel, denn sie ist eine dieser in der klassischen Medizin völlig ignorierten, weitgehend unbekannt und in ihrer Existenz sogar abgestrittenen Störungen. Die Wichtigkeit der HPU-Diagnostik und -Therapie – vor allem auch in Fällen, die als seelisch oder psychosomatisch verursacht beurteilt werden – kann gar nicht hoch genug eingeschätzt werden.

Mein persönlicher Weg zum HPU Therapeuten ging jedenfalls über eine Patientin, die mir ihren eigenen Online HPU-Test mit dem Hinweis: „Sehen Sie mal, ich glaube, das habe ich“, vorlegte! Da ich damals in der Thematik keine Expertise hatte, und mir das Thema bestenfalls dubios vorkam, lehnte ich zunächst eine Behandlung entlang dieses Weges ab.

Allerdings ist die Kenntnis dieser Stoffwechselstörung gar nicht so grundlegend für die Herbeiführung einer Besserung des individuellen Beschwerdebildes an sich – denn unter Anwendung der im Einzelfall notwendigen Methoden wie z. B. Ernährungsumstellung, Darmsanierung, Injurybehandlung und der Therapie viraler, parasitärer oder bakterieller Begleiterkrankungen, die ja ohnehin die Domäne der AK sind, und in Verbindung mit dem Ausgleich an Mikro-

nährstoffen, erholen sich die meisten HPU-Patienten ohnehin von den akuten Symptomen. Wenn aber nicht klar ist, dass der erhöhte Nährstoffbedarf auch dauerhaft ausgeglichen oder zumindest in Stressphasen intensiver beachtet werden muss, kommt es Boomerang-artig immer wieder zum „Überlaufen des Fasses“, was den Behandler unter unnötigen Druck setzt und vor allem den Patienten erneut krank macht.

Ich möchte also hier eine Lanze für die HPU-Diagnostik und -Therapie brechen, weil sie:

1. viele unserer Patienten betrifft.
2. richtig therapiert lebensverändernd ist.
3. bei nicht-therapiertem Vorliegen ein schwerwiegendes Heilungshindernis darstellen kann.

Stand der Wissenschaft

Kurz gesagt ist der Stand der Wissenschaft sehr ausbaufähig, und unterm Strich wird aus klassisch medizinischer Sicht sogar die Existenz der Stoffwechselstörung HPU abgestritten. Wenn ich hier also Quellen zitiere dann nicht, um den Anschein zu erwecken, dass es hier um aus schulmedizinischer Sicht wissenschaftlich gesicherte Daten geht, sondern nur, um dem Leser die Möglichkeit zu geben, sich durch die Lektüre der Originalquellen eine eigene Meinung zu bilden. Der aktuelle Eintrag zur HPU bei Wikipedia bezeichnet die HPU als „ein von Anhängern der orthomolekularen Therapie postuliertes Syndrom. Laut Kritikern sei weder die Existenz der Krankheit selbst noch die Wirksamkeit von dagegen gerichteten Therapien bislang nachgewiesen worden“. Etwas später heißt es in derselben Quelle, dass „die Gefahr bestehe, dass Hypochonder die Diagnose übernehmen können und dann teure Therapien zahlen“ (1).

Mit diesem Vorwort beginnend kann ich aus meiner persönlichen Erfahrung bei der Behandlung von vielen HPU-Patienten und der Auswertung von Vollblut- und Urinanalysen bei praktisch all diesen Patienten bestätigen, dass bei jedem Patienten mit im Urin erhöht nachgewiesenem Hämpopyrrolaktam-Komplex auch tatsächlich die erwarteten Vitamin- und Mineralmängel vorliegen. Wenn es sich bei dieser Störung also um eine „hypochondrische Einbildung“ handeln sollte, dann bin ich äußerst beeindruckt davon, wie all diese „Hypochonder“ sogar ihr Blut von dieser Einbildung überzeugen können.

Da ich durch die Behandlung von mittlerweile über 200 HPU-Patienten weiß, dass die Therapie – wenn sie ausführ-

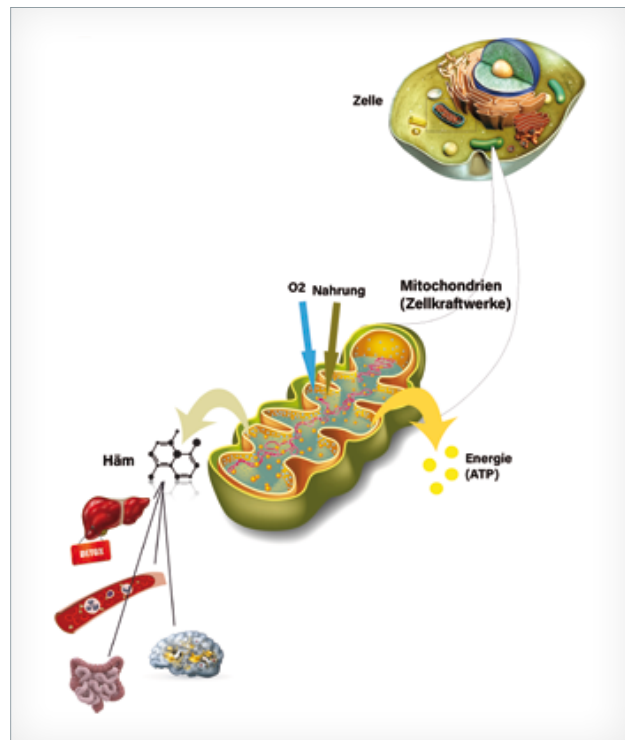


Abb. 1: Mitochondriopathie und erworbene HPU

lich erklärt, richtig dosiert und über eine ausreichende Zeit durchgeführt wird – Erfolge zeitigt, die auf keinem anderen Weg zu erreichen sind, ist es mir persönlich nahezu egal, ob es einen konventionell anerkannten und wissenschaftlich gesicherten Beweis für die HPU gibt.

Was ist bei HPU eigentlich gestört?

Obwohl die Existenz der Erkrankung aus Sicht der konventionellen Medizin umstritten ist, möchte ich hier die grundsätzliche Idee hinter der Störung erläutern, da sich daraus nicht nur zwanglos die üblichen geäußerten Symptome und Beschwerden, sondern auch die logische Art der Behandlung ergeben.

Der Name HPU leitet sich von der Eigenschaft des Patienten ab, vermehrt Hämpopyrrolaktam (=HPL) über den Urin (=U) auszuscheiden. Auch wenn es mittlerweile einige zuverlässige und reproduzierbare Testverfahren für den Nachweis von HPL im Urin gibt, ist weiterhin nicht bis ins letzte Detail geklärt, an welchen Stoffwechselschritten Störungen bestehen, die zu diesem Mehranfall führen. Die Hypothese ist, dass verschiedene Enzyme die zum Auf- und Abbau des Häms notwendig sind, entweder nicht vorhanden oder dysfunktional sind (2). So kommt es vermehrt zum Anfall

des Hämopyrrolaktam (HPL)-Komplexes, dessen Bindung und Ausscheidung über den Urin enorme Mengen von Mineralen und Vitamin B6 erfordert, was konsekutiv zum Mangel an diesen Stoffen führt. Von dieser Enzymstörung gibt zwei verschiedene Varianten: Die häufigere ist wohl die genetisch beeinflusste. Bei diesen Patienten liegt eine Beeinträchtigung bei der Produktion der Enzyme vor, die zum Auf- und Abbau des Hämkomplexes erforderlich sind.

Daneben besteht auch eine nicht genetisch determinierte Variante, bei der es durch erworbene Mitochondriopathie zu den gleichen Auf- und Abbaufehlern im Hämkomplex und damit zu den gleichen Symptomen kommt. Auch diese Variante ist durch den gleichen Test auf HPL im Urin detektierbar und auf die gleiche Weise zu behandeln. Der Unterschied zwischen genetisch und erworben ist im Sinne von Diagnostik und Primärtherapie also unerheblich, kann im Verlauf aber darüber entscheiden, ob der Patient von einer lebenslangen Nährstoffunterstützung profitiert, oder nur eine einmalige, intensive Therapie – in der Regel unter Anwendung aller Regeln der AK-Kunst – notwendig ist, um die „Wogen wieder zu glätten“.

Was in diesem Zusammenhang mit „AK-Kunst“ gemeint ist, beschreiben bereits die beiden Artikel von Anita Ginter „HWS-Trauma – ein komplexer Fall“ (3) und von Brigitte Vogt „Kryptopyrrolurie und AK“ (4). Die derzeit sicherlich beste Zusammenfassung der Stoffwechselzusammenhänge bei der HPU Problematik hat T. Ritter in ihrem Buch „Stoffwechselstörung HPU“ von 2015 niedergelegt und dann 2018 nochmal eine etwas patientenfreundlichere Variante mit dem gleichen Titel nachgelegt (5, 6). Die gestörten Stoffwechselvorgänge sind auch bei B. Kuklinski nachzulesen, auch wenn er das Thema HPU selbst nicht berührt und die kumulierten Symptome dem gestörten Häm-Stoffwechsel und den Porphyrinen zuschlägt (7). Der Grundmechanismus ist also, dass über kurz oder lang keine ausreichende Menge der bindenden Nährstoffe mehr vorhanden ist. Es kann dann einerseits der HPL-Komplex nicht mehr ausgeschieden werden und andererseits kommt es zu Störungen durch Nährstoffmängel.

Ein Teil der Beschwerden bei HPU erklärt sich also durch die Anreicherung des sauren HPL-Komplexes im Organismus und ein sehr viel größerer Teil der Beschwerden durch Beeinträchtigung von Stoffwechselwegen durch Mangel an essentiellen Spurenelementen und Vitaminen. In der Literatur beschrieben – und durch eigene Analysen bestätigt –

kommt es hauptsächlich zum Verlust und konsekutiven Mangel an Vitamin B6 (Pyridoxal-5-Phosphat), Zink, Mangan und Magnesium. Es sollen nicht alle Stoffwechselwege wiedergekaut werden, an denen diese Stoffe beteiligt sind, einige wichtige Wege hervorzuheben ist aber hilfreich, um besser zu verstehen, warum ein und dieselbe Störung so variantenreiche Symptome begünstigen kann:

· Häufige Symptome bei HPU ·

ORGANISCHE STÖRUNGEN

- Entgiftungsstörung
- Nahrungsmittelunverträglichkeiten
- Eingeschränkte Immunabwehr
- Schilddrüsenstörungen
- Schlafstörungen
- Gewebsschwäche mit Verletzungsgefahr
- Gesteigerte Schmerzempfindung

NICHTORGANISCHE STÖRUNGEN

- Unfähigkeit sich gegen äußere Reize abzugrenzen
- Chronisches Überlastungsgefühl
- Hohes Strukturbedürfnis
- Müdigkeit bis zur vollständigen Erschöpfung
- Aufmerksamkeitsstörungen (ADS/ADHS)

Vitamin-B6-Mangel

Die aktive Form des Vitamin B6, das Pyridoxal-5-Phosphat, ist durch die Beteiligung an der Bildung zahlreicher Enzyme des Aminosäurestoffwechsels an zentralen Entgiftungsvorgängen beteiligt (8). Die Bildung von Glutathion und das Recycling der Folsäure sind von ausreichender Bildung von Vitamin B6 abhängig. So kommt es sowohl zur Anreicherung toxischer Metabolite des eigenen Stoffwechsels als auch zu Problemen bei der Bindung und Ausscheidung von toxischen Metallen.

Vitamin B6 ist durch die Bildung von Gastrin auch an der Bildung von Salzsäure im Magen beteiligt, so dass es im B6-Mangelfall zum Säuremangel und zur Verringerung der Zersetzungskraft des Magensaftes kommt. Das behindert die Abwehr von Viren und Bakterien, die mit der Nahrung aufgenommen werden, was in Verbindung mit der eingeschränkten Immunleistung symptomatisch werden kann. Unter der Hypoazidität leidet aber die Spaltung schwer verdaulicher Nahrung, was in der Folge durch allergen wirk-

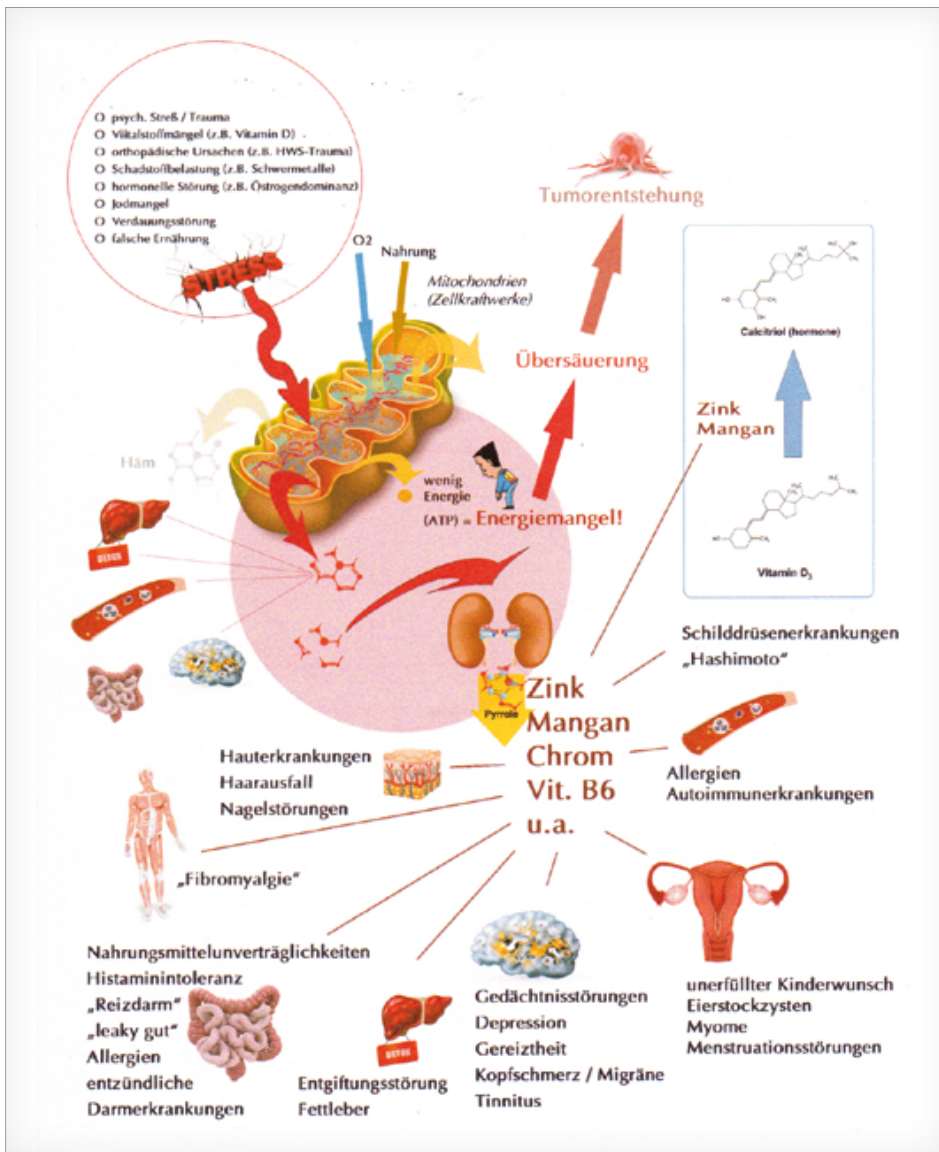


Abb. 2: Komplexe Zusammenhänge bei HPU, Quelle: N. Schreck mit Genehmigung

same Nahrungsbruchstücke zu Schleimhautreaktionen und Unverträglichkeiten führen kann, insbesondere, wenn man berücksichtigt, dass auch die Gallen- bzw. Pankreassekretion durch einen niedrigen pH-Wert des zersetzten Mageninhalts gefördert wird.

Vitamin B6 hat aber auch essentielle Bedeutung bei der Bildung einiger Nervenbotenstoffe. Neben der Bildung von Serotonin und Melatonin ist es unentbehrlich für die Herstellung von Gamma-Amino-Buttersäure (GABA) (9). In aller Kürze kann man zusammenfassen, dass ein Patient, der weniger Glückshormon (Serotonin) bildet und in diesem Zustand

meist auch schlechter schläft (Melatonin), diesen Zustand obendrein auch noch intensiver wahrnimmt, da der reizunterdrückende Botenstoff GABA im Mangel ist (10). Überhaupt scheint für viele HPU Patienten die vermehrte Herstellung der GABA der Schlüssel zur Genesung zu sein: die übermäßige Wahrnehmung von körpereigenen Reizen und vor allem von Reizen aus der Umwelt führt bei symptomatischen Patienten zu einem hohen Leidensdruck mit dem vorherrschenden Gefühl „nicht reinzupassen“ und „irgendwie anders zu sein“. Manche Patienten können das so nicht artikulieren und kommen mit der Frage: „Irgendwas stimmt nicht, und ich glaube mit mir.“

Zink-Mangel

Zink ist essentiell an vielen Immunologischen Prozessen beteiligt, weshalb es häufig im Dunstkreis der HPU zu chronischen Immunerkrankungen kommt, beispielsweise zur chronischen Variante der Epstein-Barr-Virusinfektion, aber

auch zu jeder anderen herpetische Virusinfektion (11).

Zink ist Kofaktor der 5'-Dejodinase und damit der Hormonaktivierung, weshalb es zu einer peripheren Unterfunktion kommen kann. Wenn dann die periphere Unterfunktion auf Probleme im Immunsystem trifft, braucht es oft gar keine Vitamin-B6-Mangel-assoziierte Entgiftungsstörung mehr, um Autoimmunprozesse in Gang zu setzen. So trifft man bei HPU-Patienten überdurchschnittlich häufig auf Schilddrüsenstörungen. Meine eigenen Untersuchungen haben in fast allen HPU -Fällen irgendeine Form der Schilddrüsenstörung aufgezeigt.

Mangan-Mangel

An Manganmangel sollte man immer denken, wenn ein Patient berichtet, dass er Verdauungsprobleme bei eiweißreicher Kost hat. Es gibt einige mangan-abhängige Peptidasen, die bei Mangel die Verdauung beeinträchtigen. Daneben hat Mangan die Aufgabe über die Superoxid-Dismutase (SOD) die Mitochondrien von Superoxid zu befreien. Auch wenn die Gabe von Mangan im Verbund mit anderen Mineralen sehr effektiv ist, lassen sich selten direkte „Mangan-Mangelsymptome“ identifizieren. Überstreckbare Gelenke und ein Aspekt des Patienten, ähnlich dem des Marfan-Syndroms, werden dem Manganmangel zugeordnet.

Magnesium- und Selen-Mangel

In den Vollblutanalysen bei HPU-Patienten zeigen sich sehr häufig anhaltende und diätetisch nicht ausgleichbare Magnesium- und Selenmängel, so dass ich davon ausgehe, dass diese individuell und, von Patient zu Patient sehr unterschiedlich, ebenfalls im Rahmen der Hämopyrrolaktam-Ausscheidung eingesetzt und so verbraucht bzw. verloren werden. Ebenso wie bei Mangan gibt es eine Reihe von Symptomen, die durch die Beeinträchtigung magnesium- und selenabhängiger Stoffwechselwege physiologisch gut erklärbar sind, aber auch hier zeigen sich beim Ausgleich der fehlenden Stoffe selten für den Patienten fühlbare Veränderungen. Sicher, Magnesium ist im Verbund mit Vitamin B6 an der Bildung von Melatonin beteiligt und wirkt bekanntermaßen schlaffördernd und Selen kann zum Schutz und zur Förderung der Funktion der Schilddrüse nicht überbewertet werden. Daher sollte ein Mangel beseitigt werden, in meiner Erfahrung hat der Ausgleich der Mängel aber bisher nie zu einer durch den Patienten fühlbaren Lebensveränderung geführt.

Eisen-Mangel

Eisen wird zwar nicht HPU-bedingt vermehrt ausgeschieden, bei praktisch allen symptomatischen HPU-Patienten habe ich aber teilweise extrem niedrige Ferritinwerte (<20 ng/ml) in Verbindung mit niedrigen Hämoglobinwerten, jedoch praktisch nie mit manifester Anämie gemessen. Darüber erklärt sich vermutlich auch der häufig sehr helle Phänotypus der Patienten. Ebenfalls damit einhergehend finden sich praktisch immer eine mehr oder minder ausgeprägte Erschöpfung, Schlafstörung, Haarausfall und brüchige Nägel. Eine Eisensubstitution - insbesondere auch per Infusion - sollte nicht ohne vorherigen AK-Test erfolgen, da sehr häufig eine eisenverbrauchende, chronische Ko-Infektion mit Viren, Bakterien oder Parasiten zugrunde liegt,

die durch Eisengaben regelrecht aufblühen kann. In diesen Fällen kann eine undifferenzierte Eisengabe zur Verschlechterung des Patienten führen. Eine solche Ko-Infektion muss zwingend behandelt werden, bevor eine Eisengabe sinnvoll oder hilfreich ist! Spätestens nach erfolgreicher Therapie des eisenverbrauchenden Grundproblems kann gerade bei dem klassischen HPU-Patienten mit primärer oder sekundärer Resorptionsstörung eine Eisengabe unumgänglich sein, um die chronische Erschöpfung zu beenden (12).

Häufige Symptome

Aus den obigen Punkten ergeben sich bei Mangel der Nährstoffe automatisch die häufig geäußerten Symptome der Patienten, die im Grunde eine Auflistung der möglichen Probleme bei Störung der mitochondrialen Energiegewinnung sind. Es handelt sich also um alle Symptome, von einfacher Müdigkeit bis zur vollständigen Erschöpfung mit rheumaartigen Muskel- und Gelenksbeschwerden. Von „einfacher“ Abwehrschwäche für bakterielle oder virale Erreger bis zu chronisch viralen, parasitären oder bakteriellen Infektionen. Beginnende Störungen des ZNS, dem leichten Empfinden, dass „irgendetwas nicht stimmt“, über die ausgewachsene Psychose, bis hin zur kompletten Dekompensation mit „Burnout“. All diese Symptome sollten Verdacht schöpfen lassen. Die hormonelle Regulation (Schilddrüse, Niere, Nebenniere) und die Funktion von Leber und Fortpflanzungsorganen können betroffen sein. Die geäußerten Beschwerden gehen dabei nicht hauptsächlich vom Mangel der Einzelnährstoffe selbst aus, sondern von den Folgeerscheinungen in den jeweiligen Organen und Drüsen.

Die HPU-Persönlichkeit

Weil alle diese Symptome nicht HPU-spezifisch sind, sondern nur durch den Langzeitmangel von Vitaminen und Mineralen begünstigt werden, möchte ich vor allem die seelische Komponente der HPU hervorheben, da die Art der seelischen Probleme oft HPU-spezifisch ist und die Patienten oft am stärksten belasten.

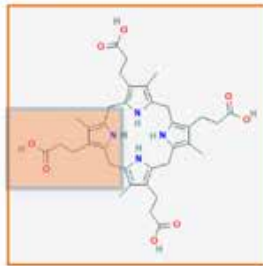
Denn gerade die Patienten, die im oben zitierten Wikipedia-Eintrag als „Hypochonder“ bezeichnet werden, weil sie Symptome und Probleme an den Tag legen, die in der klassischen Medizin nicht einer fassbaren Störung zugeordnet werden können, sind die Patienten, die am meisten von der Therapie profitieren. Denn allein schon die Erkenntnis, dass es doch eine Erklärung für das in der Regel jahrelange Leiden gibt, ist fast schon genauso heilsam, wie die anschließende Therapie selbst.

· Die Entstehung des HPL Komplexes ·

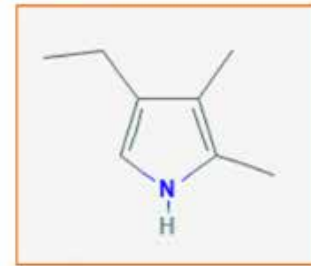
KPP III



KPP I



HPL



Quelle: National Center for Biotechnology Information, PubChem Database, Coproporphyrinogen III, CID=321, <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Coproporphyrinogen-III> (accessed on Sept. 5, 2019)

HPU ist eine Stoffwechselstörung, die entweder angeboren sein oder erworben werden kann. Beide Formen unterscheiden sich in der Regel nicht vom Symptomenkomplex her.

Bei HPU kommt es durch angeborene oder erworbene Enzymstörungen zu einem verfrühten, spontanen Ringschluss beim Koproporphyrinogen und damit zur Bildung von Koproporphyrinogen I (KPP I) anstelle von Koproporphyrinogen III (KPP III). Koproporphyrinogen I kann jedoch nicht zur weiteren Verwendung als Baustein des Häm-Komplexes verwendet werden und muss daher wieder abgebaut werden. Im Rahmen des Abbaus von Koproporphyrinogen I kommt es zum vermehrten Anfall des Hämopyrrolaktam-Komplexes (HPL).

Dieser Mehranfall von HPL kann vor allem mit Hilfe von Zink (sowie einigen anderen Mineralen) und aktivem Vitamin B6 (P5P) gebunden und zur Ausscheidung gebracht werden. Dadurch kommt es zu einem diätetisch nicht ausgleichbaren Mangel an Vitaminen und Mineralen, der eine breite Palette an Symptomen auslösen kann.

Anfangen von Entgiftungsstörungen vor allem durch Mangel an B-Vitaminen, über Störungen des Immunsystems und verschiedener endokriner Funktionen auf dem Boden von Mineralmangel bis zum Vollbild seelischer Störungen durch eingeschränkte Bildung von Nervenbotenstoffen.

Die Diagnose kann einfach und sicher durch Bestimmung des Hämopyrrolaktam Komplexes in einer 24-h Urinanalyse gestellt werden. Die Therapie der HPU besteht im Wesentlichen aus dem dauerhaften Ersatz der vermehrt verbrauchten und ausgeschiedenen Nährstoffe. Die individuelle Dosierung kann dabei sehr verschieden sein, und korreliert nicht immer mit Messwerten aus Vollblut-Mineralanalysen, so dass die AK-Diagnostik hier wertvolle Hilfe bietet.

Bei genetisch nicht belasteten Patienten entsteht die Störung durch mitochondriale Dysfunktion auf dem Boden einer anderen Ursache für oxidativen oder nitrosativen Stress. Nach initialer Behandlung nach HPU-Kriterien erfordert dies eine im besten Fall AK-gestützte Therapie zur Beseitigung der eigentlichen Stressoren.

Abb. 3: Die Entstehung des HPL-Komplexes (Quelle: National Center for Biotechnology Information (13))

Sehr viel mehr als die körperlichen Symptome, die ich oben schon erwähnt habe, belasten die Patienten aber die Symptome, die sich als „HPU-Persönlichkeit“ manifestieren. Durch die häufig lebenslange „Filterlosigkeit“ entsteht bei vielen Patienten eine Einstellung von „Warum-immer-ich?“. Patienten mit potenziellen Mangel an GABA, dem bei Vitamin-B6-Mangel vermindert produzierten, hemmenden Nervenbotenstoff, neigen dazu, alle Umgebungs-Reize ungefiltert wahrzunehmen. Wenn man dann das Pech hat, in einer Umgebung aufzuwachsen, die tendenziell eher nicht unterstützend und aktiv fördernd ist, entsteht oft die Wahrnehmung „allem nicht zu genügen“.

Schon Nicht-HPU-Patienten mit Vitamin-B6-Mangel zeigen eine deutlich höhere Stresswahrnehmung und bemerken

eine gereiztere Grundstimmung. Beides verschwindet jedoch sehr rasch wieder, wenn der Vitamin-B6-Mangel ausgeglichen wird. Bei HPU-Patienten jedoch wird diese negative Eigenwahrnehmung im Sinne von „irgendwas stimmt nicht mit mir“ im Laufe der Jahre gefühlt zu einem Teil der eigenen Persönlichkeit.

Das geht so weit, dass oft der schwierigste Teil der Therapie der ist, die Patienten davon zu überzeugen, dass sich diese Facette ihrer Persönlichkeit nie so entwickelt hätte, wenn sie nicht im Vitamin-B6-Mangel aufgewachsen wären und dass sich dieser Persönlichkeitsanteil im Laufe der Zeit zurückentwickeln kann, wenn die Therapie exakt und lang genug durchgeführt wird.

Um den Patienten also lange genug bei der Stange zu halten, bis sich diese Persönlichkeitsmerkmale ausreichend verringert oder sogar verloren haben, muss der Patient sehr ausführlich, exakt und im Regelfall mehrfach über diesen Teil der Behandlung aufgeklärt werden. Der ausreichend lange Einnahmezeitraum und die erforderliche und verträgliche Dosis der Nährstoffe ist dabei individuell sehr verschieden, so dass ich meinen Patienten immer erkläre, dass die Therapie dann erst ausgedünnt oder beendet werden kann, wenn er auf meine Frage: „Wie geht es Ihnen?“, mit „gut!“ antworten kann. Nicht mit „besser“, oder „eigentlich ganz gut“, oder ähnlichem, sondern mit „gut!“, was erst möglich wird, wenn das oft lebenslang empfundene „Irgendwas-stimmt-nicht“ verschwunden ist.

Diagnostik

Auch wenn wir in der AK natürlich die idealen Voraussetzungen haben, die Diagnostik durch Austesten typischer, hilfreicher Nährstoffe und dadurch Ableiten einer Verdachtsdiagnose „Nährstoffstörung“, abzukürzen, rate ich von dieser Art der Diagnostik im Zusammenhang mit HPU dringend ab! Die meisten HPU-Patienten haben in der Regel eine jahre-, oder sogar lebenslange Leidensgeschichte hinter sich, und damit meist auch die verschiedensten Therapien, häufig auch inklusive Nährstofftherapien. Manche Patienten berichten sogar von deutlichen Verbesserungen unter diesen Nährstofftherapien, selbst wenn die Zusammenstellung der Nährstoffe anamnestisch nicht perfekt war.

Aber übereinstimmend kommt es bei diesen Patienten immer wieder zu Verschlechterungen, weil sie nicht ausreichend über die Zusammenhänge zwischen der Verbesserung ihrer Situation und der Einnahme der Nährstoffe aufgeklärt wurden. Die Patienten haben dann häufig die Einnahme der Nährstoffe als Teil irgendeiner anderen Therapie wahrgenommen. Weil Kapseln zu schlucken aber viele Patienten nervt, kommt es dann immer wieder dazu, dass sich Patienten beim Weglassen der Nährstoffe schlechter und schlechter fühlen, aber nicht verstehen, dass die Verschlechterung durch das Weglassen der Nährstoffe verursacht ist. Außerdem profitieren viele Patienten - und gerade die über Jahre misstrauisch, ängstlich und vor allem hoffnungslos gewordenen HPU-Patienten - sehr davon „ihre Diagnose“ schwarz auf weiß zu bekommen. Das gibt vielen Patienten, die sich oft in die Psychoecke gedrängt fühlen, endlich eine vernünftige Erklärung für ihre jahrelangen Irrwege, ihrem Umfeld gegenüber und vor allem auch sich selbst gegenüber. Für mich als Behandler geht es bei

der Labordiagnostik darum, die voraussichtlich erforderliche Dauer der Therapie besser einschätzen und dem Patienten vermitteln zu können. Denn es ist verhältnismäßig einfach, einem Patienten gleich zu Beginn der Therapie verständlich zu machen, dass gerade die „erworbenen“ HPU-Persönlichkeitsmerkmale, die sich ja über Jahre entwickelt haben, auch Zeit brauchen werden, um sich wieder zu verflüchtigen. In manchen Fällen ist es aber so, dass vom Patienten selbst registrierte Persönlichkeitsveränderungen erst nach über 6 Monaten, in seltenen Fällen auch erst nach 12 Monaten Therapie verschwinden.

Paradoxerweise ist die AK-Therapie gerade für die Patienten mit HPU-Persönlichkeit riskant. Die körperlichen Symptome der Patienten sind durch eine AK-gestützte Therapie der Entgiftung, Immunleistung, Erschöpfung, Verdauung, Ernährung usw. relativ rasch abzuarbeiten. Dadurch entsteht bei dem Patienten in der Phase, in der er nach seiner eigenen Einschätzung wieder körperlich funktionstüchtig ist, der Eindruck, dass eine Fortsetzung der Therapie nicht notwendig ist.

Und einem Patienten in dieser Phase, in der er ja gefühlt „schon ewig diese Kapseln geschluckt hat“, klar zu machen, dass er einfach nur weiterzumachen braucht, um Wesenszüge loszuwerden, die aus seiner Sicht ja ohnehin Teil seiner Persönlichkeit sind, ist sehr schwierig.

Wenn beim Langzeit HPU-Patienten jedoch versäumt wird, auch die Rückentwicklung der HPU-Persönlichkeitsmerkmale abzuwarten, werden auf jeden Fall die genetisch determinierten HPU-Patienten wieder in die krankheitsverursachenden Muster zurückfallen und leider häufig auch die mit durch Mitochondriopathie erworbener HPU.

Die Diagnostik bei HPU ist einfach und nicht allzu teuer. Sie besteht beim Erwachsenen aus einem 24-Stunden Urintest, der als Testkit vom Institut KEAC (Klinisch Ecologisches Allergie Centrum in Kerkrade) an Patienten und Therapeuten versendet werden kann und vom Patienten zu Hause durchgeführt und zurückgesendet wird. Die Kosten betragen ca. 65 Euro. Der Test für Kinder ist einfacher, weil ein Morgenurin-test ausreicht, die Kosten dafür belaufen sich auf ca. 45 Euro.

Es gibt allerdings einige vermeidbare Fallen:

- HPU ist nicht KPU! Der KPU-Test bestimmt die Gesamt-Pyrrole, die aus Porphyrinen entstehen können. Der HPU-Test ist spezifischer, denn er bestimmt Hydroxy-Hämopyrrol-Py-

ridoxal-5-Phosphat-Zink-Chelat“ (HPL), eine Unterfraktion der Pyrrole, was bei negativem KPU-Test von Relevanz sein könnte. Das bedeutet zwar, dass jeder Patient mit einem positiven KPU-Befund auch vermehrt HPL-Komplexe ausscheidet, das bedeutet aber nicht, dass bei negativem KPU-Test keine HPU bestehen kann.

- Vorausgegangene Gaben von Nährstoffen beeinflussen den Test. Besonders bei längerer Gabe von Zink und Vitamin B6 (P5P) ist der Test häufig falsch negativ und würde damit eine langfristig heilsame Behandlung verhindern. Vor dem Test sollte also für mindestens 2 Wochen eine Nährstoffgabe ausgesetzt werden, sofern der Zustand des Patienten diese Pause erlaubt.
- Eisengaben verfälschen den Test. Es sollten vor einem HPU-Test mindestens 2 Wochen keine intravenösen Eisengaben durchgeführt worden sein. Orales Eisen beeinflusst den Test zwar auch, aber nicht in gleichem Ausmaß.
- Es kursieren verschiedene HPU-Tests auf dem „Markt“, die ganz offensichtlich verschiedene Sensitivität haben. Wenn bei begründetem Verdacht auf HPU der mitge-

brachte Test negativ ist, sollte der empfohlene HPU-Test durchgeführt werden.

Wie sieht die Therapie bei HPU aus?

Die Therapie bei HPU ist in der Grundvariante so einfach, dass man zunächst nicht glauben möchte, dass dadurch tatsächlich lebensbestimmende Veränderungen eingeleitet werden können.

Denn es ist wirklich zunächst so einfach, dass durch geeignete Nährstoffe die aufgetretenen Mängel ausgeglichen werden. Im Wesentlichen geht es also bei der reinen HPU-Therapie um die Gabe von Vitamin B6 in der aktiven Variante Pyridoxal-5-Phosphat, Zink, Mangan und manchmal auch Magnesium in gut resorbierbaren Formen. Bewährt haben sich dabei Nährstoffkombinationen, die speziell für HPU-Patienten hergestellt werden. Welche Nährstoffkombination hier am besten „passt“ und verträglich ist, ist von Patient zu Patient allerdings sehr verschieden und durch den AK Test am einfachsten zu bestimmen.



Klösterl-Apotheke

Klösterl-Apotheke

Partner der AK von Anfang an

Tradition Innovation Jod
 Testosteron Levothyroxin
 Estradiol BHT:DHEA
 hypoallergen
 suppositorien
 Cremes
 P5P Balance
 Pregnenolon
 Höhe Bioverfügbarkeit
 Komplementärmedizin
 Progesteron Vitamin D
 Ovula Selen essentiell Botenstoffe
 Gele Estriol

- ✓ Reinstoffherstellung
- ✓ Geprüfte Arzneimittelqualität
- ✓ Individuellen Rezepturen
- ✓ Bioidentische Hormone
- ✓ Schilddrüsen Therapie
- ✓ Orthomolekulare Medizin
- ✓ Nahrungsergänzung in Reinstoffqualität
- ✓ Entgiftung und Umweltmedizin
- ✓ Testsätze
- ✓ Internationaler Versand

Info-Anforderung für Fachkreise:

Tel. 089/54 34 32-11 • Fax: 089/54 34 32-77 • info@kloesterl.de
 Färbergraben 12 Rgb • Postfach 10 09 05 • 80083 München

Infoportal für Therapeuten: www.kloesterl-infoportal.de



· HPU-Therapie auf einen Blick ·

Die Grundtherapie besteht im Ersatz der durch Ausscheidung des vermehrt gebildeten HPL-Komplexes verbrauchten Nährstoffe. Es existieren verschiedene, speziell für HPU-Patienten zusammengestellte Nährstoffkombinationen, die in der Regel in etwa diese Nährstoffe enthalten:

· **Pyridoxal-5-Phosphat (P5P)**

40–50 mg täglich: Häufig reicht die einmal tägliche Gabe aus. Bei sensiblen Patienten hat sich die Gabe in 2 Einzeldosen mit jeweils 25 mg bewährt. Häufig berichten Patienten vor der Therapie von einer eingeschränkten Trauerinnerung. Diese Trauerinnerung kehrt bei richtiger Dosierung von P5P häufig zunächst sehr intensiv zurück, so dass sich die Gabe einschleichend und möglichst weit vom Zubettgehen entfernt empfiehlt.

· **Zink 25–70 mg**

Sofern 25 mg (elementares Zink) ausreichen, hat sich die einmal tägliche Gabe bewährt, bei höheren Dosierungen sollte die Dosis auf mehrere Gaben aufgeteilt werden. Da Mangel an Zink u.U. zu eingeschränkter Schilddrüsenfunktion durch mangelnde Konversion von T4 zu aktivem T3 führt, kann es bei Gabe von Zink in therapeutischen Dosen zu gefühlten Symptomen einer Schilddrüsenüberfunktion kommen. Auch hier empfiehlt

sich eine einschleichende Dosierung und eine intensive Aufklärung der Patienten über die möglichen Begleitscheinungen, so dass die häufig sehr vorsichtigen Patienten nicht durch Nebenwirkungen abgeschreckt werden.

· **Mangan: 4–9 mg**

Auch hier empfiehlt sich bei Dosierungen > 4 mg die Verteilung auf mehrere Tagesdosen. Nebenwirkungen habe ich bisher auch bei höheren Dosierungen nicht bemerkt.

· **Magnesium: 40–80 mg**

Bei höheren Dosierungen empfiehlt sich die Verteilung auf zwei Tagesdosen, da Magnesium im Übermaß bei sensiblen Patienten abführend wirken kann.

· Der AK-Test kann bezüglich der Wahl der Mineralsalze gerade bei sehr sensiblen Patienten den entscheidenden Unterschied machen, um Nebenwirkungen zu vermeiden.

Wie oben beschrieben, sollte die Therapie so lange fortgeführt werden, bis der Patient sich individuell „wohl“ fühlt. Eine typische Therapiedauer beträgt zwischen 6 und 12 Monaten, nur bei Kindern verschwinden die Symptome häufig innerhalb von wenigen Wochen. Das Schöne bei der Behandlung von Kindern ist, dass bei richtiger Aufklärung der Eltern gar nicht erst das „Warum immer ich?“-Syndrom entsteht.

HPU kommt so gut wie nie allein - in der Regel müssen daneben noch andere Störungen behandelt werden, die entweder unabhängig von der HPU bestehen oder durch diese begünstigt wurden. Durch die AK-orientierte Vollspektrum-Behandlung kommt es bei den meisten HPU-Patienten zu einer sehr raschen Verbesserung der körperlichen Symptome, die seelischen Symptome brauchen aber deutlich länger!

Und dies ist der eigentliche Knackpunkt einer HPU-Therapie:

Wenn nämlich die ursprünglich geklagten Beschwerden verschwinden, ist es essentiell, dem Patienten klar zu machen, dass er auf die Zeichen erneut beginnender Nährstoffmängel achten muss, um den langfristigen Folgen auch dauerhaft zu entgehen. Und auch wenn es für den

sich gesund fühlenden Patienten ebenso wie für den Therapeuten lästig ist, muss man spätestens zu diesem Zeitpunkt die wichtigsten Symptome eines erneuten Nährstoffmangels wiederkauen! Ich persönlich verlange von meinen Patienten spätestens zu diesem Zeitpunkt die Lektüre von ‚Stoffwechselstörung–HPU‘ von T. Ritter (14).

Der Patient muss die oben genannten Symptome, die auf dem Boden der Nährstoffmängel entstehen, erkennen können, damit er aufgeklärt in der Lage ist mitzuentcheiden und sich im Idealfall selbst beobachten und therapieren kann.

Zu Beginn der Therapie ist für den Patienten das Wichtigste ein Verständnis für die HPU-typischen Persönlichkeitsveränderungen zu entwickeln, damit er auf allen Ebenen genesen kann.

Ganz am Ende der primären Behandlung, also in der körperlich und seelisch symptomfreien Stabilisierungs-Phase, ist es jedoch vor allem wichtig, den Patienten für mögliche Frühsymptome bei wiederkehrendem, HPU-typischem Nährstoffmangel zu sensibilisieren.

Denn jetzt erst trennt sich die Spreu vom Weizen:

Bei genetisch nicht belasteten Patienten, bei denen die gesteigerte HPL-Ausscheidungsrate allein durch mitochondriale Dysfunktion auf dem Boden einer anderen Ursache für oxidativen oder nitrosativen Stress entstanden ist, kann nach initialer Behandlung nach HPU-Kriterien aber nur in Kombination mit Beseitigung der eigentlichen Stressoren die HPU komplett verschwinden!

Wenn aber eine genetische Prädisposition besteht, kann zwar ebenfalls eine vollständige Symptombefreiung erzielt werden, allerdings kommt es unweigerlich zu Rückfällen, wenn der genetisch bedingte, erhöhte Nährstoffbedarf nicht bedient wird.

Dies nicht zu beachten demotiviert den Patienten und macht ihn im schlimmsten Falle sogar wieder genauso krank wie zuvor und diskreditiert damit den Behandler, weil sich der Patient in der Regel ja keiner Verfehlung bewusst ist.

Aber gerade als mit AK arbeitende Therapeuten haben wir natürlich die besondere Pflicht, mögliche Störungen, die wir bei der „ersten Runde“ der Behandlung eines HPU-Patienten übersehen haben, gezielt zu behandeln und uns nicht allzu rasch auf die Erklärung zurückzuziehen, dass die HPU bei diesem oder jenem Patienten eben genetisch bedingt ist. Im Grunde sollte man als AK-Therapeut die genetische Variante der HPU ebenso wie jede andere Stoffwechselstörung als Ausschlussdiagnose betrachten und behandeln.

Mein Vorgehen beim AK-Test bei anamnestischem Verdacht auf HPU

Auch wenn ich anamnestisch bereits Hinweise auf eine Stoffwechselbeteiligung im Sinne von HPU habe („irgendwas stimmt nicht – und wahrscheinlich mit mir“), teste ich standardmäßig immer zunächst die wichtigsten Organbezogenen Muskeln durch:

- M. rectus femoris – Dünndarm
- M. tensor fasciae latae – Dickdarm
- M. popliteus – Galle
- M. tibialis posterior / ggfs. M. gracilis / ggfs. M. sartorius – Nebenniere
- M. latissimus dorsi – Pankreas
- M. infraspinatus – Thymus/Immunsystem
- M. supraspinatus – Emotion
- M. pectoralis major sternalis – Leber
- M. pectoralis major clavicularis – Magen

- M. sternocleidomastoideus – nicht wegen Organbezug, sondern zum Ausschluss einer HWS-Instabilität

Sofern dabei nicht autogen faszilitierbare Muskeln gefunden werden, suche und behandle ich IMMER zuerst die Injuries. Allerdings ist meine Erfahrung, dass sich einige Menschen NACH einer Injury Behandlung nicht mehr gut testen lassen, so dass ich bei dysreaktiven Muskeln, die in die „normalen“ 7 Faktoren des Viszerosomatischen Systems (7FVSS) gehören – also autogen faszilitierbar sind – gerne VOR der Injury Behandlung schon mal „vorteste“, ob diese Muskeln durch eine HPU-spezifische Nährstoffgabe normoreaktiv werden.

Das ist zwar kein sehr exaktes Vorgehen, aber zumindest bilde ich mir anhand der Wiederholung des Muskeltests NACH der Injury-Behandlung eine rudimentäre Meinung, ob das „HPU-Syndrom“ zumindest teilweise durch die Injury ausgelöst wurde oder unabhängig davon besteht.

Am Beispiel:

M. rectus femoris (RF) und M. tibialis posterior (TP) faszilitierbar hyporeaktiv

→ Normoreaktion durch Magnet-TL mit Depyrrol-Basis (Zink, Mangan, P5P)

→ Hinweis auf Nährstoffbedarf im Sinne von HPU

Gleichzeitig aber nicht autogen faszilitierbare Mm. sternocleidomastoidei (SCM) bds. gefunden

→ Normoreaktion durch Mechanorezeptoren-Challenge über C0/C1

→ Hinweis auf Injury-Recall-Trauma der Kopfgelenke

Zunächst behandle ich dann die Injury, bis die nicht autogen faszilitierbaren Muskeln normoreaktiv bzw. faszilitierbar geworden sind, das bedeutet in diesem Fall, dass die HWS nicht mehr instabil ist!

Anschließend teste ich den RF und den TP nach.

Sofern der Test nach der Injury-Therapie normoreaktiv ist, bedeutet das in Zusammenschau mit der HPU-typischen Anamnese für mich:

- dass man keine Nährstoffgabe durchführen muss, da die in diesem Fall die durch ein Injury erworbene Kopfgelenkeinstabilität zwar einen HPU-typischen Nährstoffmangel erzeugt hat, dieser aber allein schon durch die Beseitigung der Injury verschwinden wird. Ein HPU-Test wäre zu diesem Zeitpunkt aber mit hoher Wahrscheinlichkeit positiv. Es handelt sich dann um einen Fall von erworbener HPU!
- dass ich zeitnah die Injury nachteste und ebenfalls die zuvor

im 7FVSS dysreaktiv getesteten Muskeln, um zu sehen, ob diese nach neurologischer Reorganisation (also nach Injury-Therapie) möglicherweise doch noch länger anhaltenden Nährstoffbedarf anzeigen.

- dass ich davon ausgehe, dass das vom Patienten beklagte „HPU-Syndrom“ mit der Zeit verschwinden wird, sofern das Injury ausreichend behandelt ist.

Sofern auch nach der Injury-Therapie die Dysreaktion an RF und/oder TP fortbesteht und auch weiterhin durch die Nährstoffe zur Normreaktion gebracht werden kann (was bei einem ausgeprägten HPU-Syndrom der Regelfall ist), bedeutet das für mich:

- dass das „HPU-Syndrom“ zwar möglicherweise von diesem Injury beeinflusst war, die Injury-Behandlung alleine aber zunächst nicht den erhöhten Nährstoffbedarf beendet hat.
- dass ich auf jeden Fall eine Labordiagnostik anstrebe und dann nach AK-Test die Behandlung starte.

Welche Nährstofftherapie für den Patienten hilfreich ist, sollte unter Berücksichtigung der beschleunigten Entgiftungsvorgänge durch AK-Test entschieden werden: Ich teste immer zuerst die dysreaktiven Muskeln auf Normreaktion durch Nährstoffgabe und anschließend die zuvor normoreaktiven „Organ-Muskeln“ (siehe oben) auf ggfs. neu auftretende Dysreaktionen.

Vor allem die Leber, aber auch der Darm, sind sehr gefährdet, durch die beschleunigten Stoffwechselprozesse in eine Überlastung zu kommen. Hier hilft dann entweder die Hinzunahme von zusätzlichen Entgiftern (Ernährungsumstellung, Mariendistel, Algen, Zeolith, andere B-Vitamine usw.) oder die Entschleunigung des Vorgehens.

Nicht zu vergessen ist, dass gerade bei sensiblen Patienten (also bei fast allen HPU-Patienten) auch die Emotion durch die Vitamin B6-Gabe schnell in eine Überlastung kommen kann. Gerade in diesen Situationen ist weniger mehr! Hier ist es oft hilfreicher, sich mit dem Patienten auf ein langsames aber stetiges Vorgehen zu verständigen, als mit aller Gewalt zu versuchen „schnell zu helfen“.

Gerade bei Patienten mit jahre- oder lebenslanger Leidensgeschichte, hat man es als Behandler oft eiliger als der Patient!

Zusammenfassung

Die Hämopyrrolaktamurie ist eine häufig vorkommende, primär genetisch oder sekundär durch innere oder äußere Stressoren auftretende Stoffwechselstörung, die zur vermehrten Ausscheidung des Hämopyrrolaktam-Komplexes im Urin führt. Dieser wiederum wird unter Einsatz vor allem von Vitamin B6 und verschiedener Minerale – vor allem Zink, Mangan und Magnesium – gepuffert und ausgeschieden, so dass es in der Folge zu anhaltenden Störungen in den nachgeschalteten Stoffwechselwegen kommt. Die Diagnose bei Verdacht auf HPU sollte bei Erwachsenen per 24-Stunden-Urinalanalytik erfolgen, bei Kindern genügt ein Morgenurin-Test.

Die HPU-Therapie richtet sich einerseits gegen die Nährstoffmängel selbst und andererseits gegen die Folgestörungen, die auf dem Boden der Nährstoffmängel entstehen können. Die am meisten einschränkende und gleichzeitig therapieresistente Funktionsstörung ist die „HPU-Persönlichkeit“. Diese entsteht regelmäßig durch Filterlosigkeit gegenüber sensorischen Wahrnehmungen im Innen und im Außen. Durch den Mangel an Vitamin B6 kommt es zu verringerter Bildung des hemmenden Nervenbotenstoffes Gamma-Aminobuttersäure und damit zur gesteigerten sensorischen Wahrnehmung.

Während die Behandlung der meisten HPU-typischen Symptome und Begleiterkrankungen durch die Kombination von Nährstofftherapie und AK-Behandlung rasch gelingt, ist die langfristig erfolgreiche Behandlung bei HPU davon abhängig, ob bei der erworbenen Form die verantwortlichen Ursachen erfolgreich aufgespürt und behandelt werden konnten und bei der genetisch fixierten Form dem Patienten die Zusammenhänge von körperlichem und seelischem Befinden mit Zufuhr, Verbrauch und Ausscheidung von Nährstoffen bleibend vermittelt werden konnte.

Eine typische Nährstoff-Behandlung bei HPU dauert in der Regel zwischen 6 und 12 Monaten. Ob darüber hinaus eine weitere Nährstoffgabe erforderlich ist, entscheidet sich einerseits über die Fähigkeit des Patienten, den Stoffwechsel physiologisch und energetisch zu entlasten und andererseits über die genetischen Voraussetzungen.

Literatur

1. Wikipedia. "Hämopyrrolactamurie". Zuletzt Aufgerufen am 19.06.2019
2. Kamsteeg J. "HPU und dann...?" Kerkrade. KEAC, 2005: 9-11.
3. Ginter, A. "HWS Trauma - ein komplexer Fall; Cervical trauma—a complex case." Medical Journal for Applied Kinesiology (MJAK) 39 (Dezember 2009): 12–16.
4. Vogt, B. (2009). „Kryptopyrrolurie (KPU) und AK; Kryptopyrroluria (KPU) and AK." Medical Journal for Applied Kinesiology (MJAK) 39 (Dezember 2009): 26–30.
5. Ritter, T. (2015). Stoffwechselstörung – HPU. TRIAS 2015.
6. Ritter, T. (2018). Stoffwechselstörung – HPU. VAK 2018.
7. Kuklinski, B. (2016). „Mitochondrien: Symptome, Diagnose und Therapie". Aurum Verlag 2016: 51, 324
8. Dietel M. (Hrsg.) (2001). „Harrisons Innere Medizin 1–15. Auflage". ABW Wissenschaftsverlag 2001: 516-517.
9. Gökcan H, Konuklar FA. „Theoretical study on HF elimination and aromatization mechanisms: a case of pyridoxal 5' phosphate-dependent enzyme ... J Org Chem. 2012. Jul 6;77(13):5533-43.
10. Kuklinski, B. (2016). „Mitochondrien: Symptome, Diagnose und Therapie". Aurum Verlag 2016: 156-157
11. Dietel M. (2001). „Harrisons Innere Medizin 1 15. Auflage". ABW Wissenschaftsverlag 2001: 520–521.
12. Schaub, B. „Die Eisen Therapie". Ade curare GmbH 2016.
13. National Center for Biotechnology Information. PubChem Database. Coproporphyrinogen III, CID=321, <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Coproporphyrinogen-III> (accessed on Sept. 5, 2019)
14. Ritter, T. (2015). Stoffwechselstörung – HPU. TRIAS 2015.



AUTORENKONTAKT:

Dr. med. Lars Kurvin
Osterwaldstr. 40 · D 80805 München
E-Mail: praxis@dr-kurvin.de

13. Juni 2020 in Berlin

MetalloKongress TOXIKOLOGIE



Bedeutung der toxischen Metalle und Spurenelemente bei chronischen Entzündungserkrankungen

Dr. med. Volker von Baehr

Die Suche nach den Expositionsquellen – welche Hilfestellung bietet das Labor?

Dr. rer. nat. Katrin Huesker

Einfluss der individuellen Entgiftungsgenetik auf die Metallakkumulation des Organismus

Dr. rer. nat. Eckart Schnakenberg

Metallbelastung durch Endoprothesenmaterial – diagnostisches Vorgehen bei lokalen und systemischen Komplikationen

Dr. rer. medic. Janosch Schoon

Therapeutische Intervention bei Gadoliniumbelastung

Arzt Peter Jennrich

„Natürliche Ausleitung“ und umweltmedizinische Ko-Therapie

Dr. med. Birgitt Theuerkauf

Chelatoren in Diagnostik und Therapie chronischer Metallintoxikationen

Dr. med. Dipl.-Med. Thomas B. Fischer

Klinische Bewertung aus Sicht der Kurativen Umweltmedizin und Abschlussdiskussion

Dr. med. Claus Bückendorf

Chelattherapie

Umweltmedizin

Jetzt anmelden auf www.dbu-online.de

