

# Magnesium-EDTA-chelationbehandling

Af Claus Hancke, 2002

**Nye medicinske metoder bliver gerne mødt med hård modstand og kun langsomt og tøvende accepteret, når de ikke er til at komme uden om. Et eksempel er kelation med magnesium-EDTA (ethylen-diamin-tetra-acetat). En behandling jeg har anvendt i de sidste 15 år med resultater, der hæver sig langt over placeboniveau.**

Indikationen har været kardiovaskulær sygdom, hvor behandlingen har været anvendt som supplement eller direkte erstatning for store operative indgreb med temporær effekt og markant peroperativ risiko.

Hvad er så kelation? Kelation kommer af det græske ord chele = klo. Man forestiller sig en krabbeklo, der griber et metalmolekyle som en tang. Dette princip udnyttes i medicinen, hvor et kelerende molekyle griber et toksiskt metal-atom og fastholder det, indtil det bliver udskilt renalt.

Historie Et af de mest kendte kelerende molekyler er EDTA, som i 1935 blev opfundet til kelering af calcium i kalkpletter ved farvning af tøj. Senere blev det klart, at EDTA var ganske ugiftigt, og at det var velegnet til at kelere bly fra mennesker, som var udsat for blyforgiftning.

I 1950-erne skete et større udslip af blydampe på en fabrik i Michigan, som fremstillede bilbatterier. Et stort antal fabriksarbejdere blev blyforgiftet og måtte behandles med EDTA. Det gik, som det skulle, men det interessante var, at mange af disse arbejdere vendte tilbage efter et par måneder og fortalte deres læge, at deres angina pectoris eller claudicatio intermittens, nu var væk.

De kunne altså berette om bedring i en sygdom, som de slet ikke troede, de blev behandlet for.

Der kunne således ikke være tale om en placebo-effekt.

Nogle læger begyndte herefter at forske i EDTA til behandling af angina pectoris, carotisstenose og claudicatio intermittens.

Da Abbott's patent på EDTA imidlertid udløb i 1960, forsvandt hermed også den økonomiske interesse i at forske videre i stoffet.

Ingen farmaceutisk industri vil ofre forskningspenge på et stof, de ikke har eller kan få patent på. Den fortsatte forskning i EDTA foregik derfor kun hos nogle få filantropiske læger, som for små midler gennemførte små studier. Der kom ingen større forskning ud af dette.

På samme tid begyndte en økonomisk lukrativ hjerte-karkirurgi i USA, og da EDTA-behandlingen både var billig og effektiv, blev den en åbenbar trussel for den senere så store hjerte-karkirurgiske industri, som lige siden har angrebet kelationsbehandlingen globalt.

EDTA-behandlingen har imidlertid kunnet modstå denne obstruktion fra de konkurrerende faggrupper, fordi den har visse fordele, som er vanskelige at negligere. EDTA behandling er:

Ufarlig, når den anvendes korrekt. Den har et lavere bivirkningsniveau end acetylsalicylsyre.

Effektiv. Den bedrer tilstanden hos 80-90 % af patienter med angina pectoris eller claudicatio intermittens.

Billig. Den koster 10-20 % af de karkirurgiske indgreb.

Lavteknologi. Den kan udføres i en almindelig lægeklinik. Det eneste, der kræves, er en uddannet læge og lidt ekstra udstyr.

Afgiftende. EDTA-kelering fjerner tungmetaller, som har mange andre skadelige effekter.

### Virkningsteori

Da der er tale om kliniske observationer som grundlag for behandlingen, har man forsøgt at efterrationalisere en teori, som kunne forklare effekten.

I begyndelsen troede man, at der var tale om simpel ionbytning, men dette stadium er man kommet over i nedenstående forklaringsmodeller. Det er således ikke en endegyldig sandhed, men den nuværende teoretiske model for den iagttagede effekt af EDTA-behandling.

Når man taler om medicinsk kelering, så må man også tale om frie radikaler. Man kan nemlig ikke tale om, at åreforkalkningen fjernes ligesom kalken i en kaffemaskine. Forkalkningen svinder godt nok, men mekanismen er en anden.

Frie radikaler dannes ud fra oxygen, og denne proces katalyseres af metaller. Det hyppigste er jern, men også kobber og andre metaller kan optræde som katalysatorer. Det er vist, at store depoter af netop jern udgør en betydelig risikofaktor for AMI (1).

Ved kelation fjerner man disse metaller i deres frie form, så evnen til at katalysere dannelsen af frie radikaler nedsættes og dermed skadevirkningen på væv, som resulterer i arteriosklerose og cancer.

EDTA har som keleringsmiddel den dobbelt-effekt, at den ikke blot mindsker plakdannelsen, så der bliver bedre flow i karrene, men også bremser en af årsagerne til sygdommen, nemlig dannelsen af de frie radikaler.

Dette er en stor forskel fra de karkirurgiske indgreb, som under selve operationen mangedobler atherogenesen. I de tilfælde, hvor karkirurgi er nødvendig, vil det derfor være en hensigtsmæssig kombination, at give EDTA-behandling før og efter operationen.

Dokumentation til støtte for ovennævnte teori:

Det er dokumenteret, at metalbelastning øger risikoen for AMI, cancer og åreforkalkning (1, 2).

Det er dokumenteret, at EDTA kelerer disse metaller (3).

Oxygenderiverede frie radikalers rolle i åreforkalkningen er efterhånden velkendt (4, 5).

Det er dokumenteret, at kelering med EDTA mindsker fri radikal belastning af humant væv (6, 7).

Det er dokumenteret, at calcium-kelering med EDTA normaliserer ATP-fosforyleringen i et iskæmisk myocardium, hvorved energiproduktionen i hjertemuskelcellerne normaliseres (8).

Ovenstående danner en udmærket baggrund for at antage, at EDTA har en positiv effekt på de sygdomme, som man hidtil kun har kunnet hjælpe temporært. Udgangspunktet er derfor ganske interessant, at vi her har en ufarlig medicinsk metode til behandling af en kronisk fremadskridende dødelig sygdom.

Dertil findes et stigende antal internationale, kliniske studier og erfaring fra et stigende antal læger og et større antal patienter, som har kunnet spares for en amputation eller karkirurgiske indgreb i hjerte eller ben, herunder fra undertegnede (9, 10).

Den skolemedicinske litteratur har da også taget medicinsk kognition til sig, idet der findes et meget positivt og veldokumenteret afsnit "Magnesium-EDTA-chelation therapy" i et kardiologisk standard referenceværk: Saunders "Cardiovascular Drug Therapy", 2nd Edition, 1996 (11).

Kritik Imidlertid høres til stadighed kritik af EDTA-behandling fra konkurrerende faggrupper, herunder også fra danske kolleger, som for 12 år siden publicerede et forsøg (12), hvor man desværre havde overset den komplekse sammensætning af magnesium-EDTA-kognition, og helt undladt at give patienterne magnesium, calcium osv.

Det har naturligvis forvirret offentligheden, at forfatterne trods dette har hævdet at have fulgt sædvanlig praksis blandt EDTA-behandlere. Disse usande udsagn er søgt mortificeret ad juridisk vej, og afgøres af Højesteret 5. december 2002.

Vi har desværre ikke kunnet efterprøve statistikken i dette forsøg, idet forfatterne har meddelt, at de har destrueret forsøgets råmateriale.

Der er for mig at se ingen tvivl om, at magnesium-EDTA-kognition om få år vil få en nøglerolle i behandlingen af hjerte- og karsygdomme.

Ikke blot vil behandlingen kunne overflødiggøre en del hjerte-karkirurgi, men som adjuverende terapi også kunne forbedre holdbarheden af den opnåede operationsresultater.

#### Litteratur

Salonen JT, Nyysönen K, Korpela H et al. High Stored Iron Levels Are Associated With Excess Risk of Myocardial Infarction in Eastern Finnish Men. *Circulation* 1992; 86: 803-811.

Editorial. Metal chelation therapy, oxygen radicals and human disease. *Lancet* 1985; I: 143-145.

Seven MJ, Johnson LA. Metal-binding in medicine. J.B.Lippincott Co, Philadelphia 1960.

Halliwell B, Gutteridge JMC. Free Radicals in Biology and Medicine. Second edition. Oxford: Clarendon Press, 1989.

Svendsen JH, Høst NB, Haunsø S. Reperfusionsskade i myokardiet - betydningen af de oxygengeriverede frie radikaler. *Ugeskr Læger* 1991; 153: 1717-20.

Gutteridge J. Ferro-salt-promoted damage to deoxyribose and benzoate. Increased effectiveness of hydroxyl-radical scavengers in the presence of EDTA. *Biochem J* 1987; 243: 709-14.

Zylke J. Studying Oxygen's Life-and-Death Roles. *JAMA* 1988; 259: 960-965.

Peng CF, Kane JJ, Murphy ML et al. Abnormal Mitochondrial Oxidative Phosphorylation of Ischemic Myocardium Reversed by Ca<sup>2+</sup>-chelating Agents. *J Molecular and Cellular Cardiology* 1977; 9: 897-908.

Hancke C, Flytlie K. Benefits of EDTA chelation therapy in arteriosclerosis: a retrospective study of 470 patients. *J Advancement in Medicine* 1993; 6/3:161-171.

Hancke C. The Long-term Effect of Chelation Therapy: A 6- to 12-year Follow up of a 1993 EDTA Study. Clin Pract Alt Med 2000, 1(3):158-163.

Messerli. Cardiovascular drug therapy. Second Edition. Philadelphia, Pennsylvania: W.B.Saunders, 1996: 1613-7.

Guldager B, Jelnes R, Jorgenson SJ, et al: EDTA treatment of intermittent claudication - a double-blind placebo-controlled study. J Intern Med 231:261, 1992.

*(Artiklen har været bragt i tidsskriftet Praktikus, 1. november 2002).*