

Zur Toxizität von Lithium

geschrieben von Admin | 27. Mai 2022

von Dr. Dietmar Hildebrand

Vermerke des Autors:

Die Angaben „(File:...)“ neben der Quellenangabe sind die jeweiligen lokalen Filenamen auf dem PC des Autors, die bei Bedarf per Email angefordert werden können. Vermerke des Autors innerhalb von Zitaten sind in <<< ... >>> eingerahmt.

Zusammenfassung (Abstract)

Die Kenntnisse über die Toxizität des Lithium sind weitgehend gewonnen worden aus der Nutzung als Medikament in der Psychiatrie. Es ist das Lithium-Ion selbst, welches toxisch ist, unabhängig von der chemischen Bindung, in der es vorliegt.

Von den Herstellern von Lithium-Batterien wird zwar die Brandgefahr, nicht aber die psychotrope Wirkung oder die Toxizität von Lithium erwähnt, obwohl beim Brand der Batterie toxischer Rauch (Lithiumoxid oder bei Löschversuchen mit Wasser Lithiumhydroxid) emittiert wird, der von Unfallbeteiligten und insbesondere Unfallhelfern und Feuerwehrleuten eingeatmet werden kann.

Schon 168 Milligramm Lithium im Blut eines Erwachsenen sind tödlich

A) schon bei weit geringerer Dosis führt Lithium zu dramatischen Veränderungen in der Chemie unseres Blutes und irreversiblen Schäden in Nieren und Leber.

B) schon bei weit geringerer Dosis bewirkt Lithium Missbildungen bei Embryos insbesondere am Herzen.

C) schon bei weit geringerer Dosis verursacht Lithium nephrogene Diabetes insipidus und damit Polyurie (krankhaft erhöhte Harnausscheidung, die unbehandelt zum Tod durch Dehydrierung führt).

D) schon bei weit geringerer Dosis verursacht Lithium eine Unterfunktion der Schilddrüse (Hypothyreose).

E) schon bei weit geringerer Dosis treten Nebenwirkungen in Niere, Drüsen, Blutkreislauf und Magendarmtrakt auf.

F) Am meisten besorgniserregend ist die Giftwirkung auf das Zentralnervensystem

Mit der Menge Lithium in einem Tesla-Fahrzeug (10 kg) lassen sich also bis zu 60.000 Menschen umbringen.

Zur Tötung aller Menschen in einem geschlossenen Raum (z.B. Theater) reicht das Abbrennen einer Tesla-Batterie vollkommen aus. Ich bin gespannt wann der erste Terror-Anschlag auf diese Weise durchgeführt wird.

Einleitung:

Während meines Studiums (Biophysik und Kernphysik) in Frankfurt wurde 1970 in der Vorlesung zur Experimental-Physik auch das Thema Speicherung elektrischer Energie behandelt. Prof. Werner Martienssen sagte damals, dass man mit Lithium natürlich eine höhere Speicherdichte erreichen könnte als mit Blei, aber **das Zeug sei so hoch giftig**, dass wir lieber die Finger davon lassen !

In der Fachzeitschrift **Clinical Neuropharmacology, Vol. 8 Nr.3, 1985 Raven Press, NewYork** (*File Sansone_und_Ziegler_Lithium_Toxicity.jpg*) heißt es (Übersetzung aus dem Englischen):

“ Lithium wurde entdeckt von Arfwedson in 1817. ... Der exakte Mechanismus durch die sein therapeutischer Effekt erzielt wird, ist unbekannt <<<heute kennt man die Wirkmechanismen wenigstens teilweise>>>... Es ist heute weitgehend akzeptiert zur Behandlung akuter Manie, trotz seiner schmalen Bandbreite der Sicherheit. <<< das ist die höfliche Formulierung für das Faktum, das bereits leichte Überdosierung zu irreversiblen Gesundheitsschäden beim Patienten führt >>> ... Der toxische Effekt von Lithium auf das Nervensystem wurde 1898 durch Kopilinski und nachfolgend 1913 durch Cleaveland beschrieben. Spätere Reports über die Toxizität und Todesfälle bezogen sich auf die Verwendung von Lithium als Salz-Surrogat. ... Seither gibt es viele Berichte (numerous accounts) über die Neuro-Toxizität. ...“

Obwohl es viele wissenschaftliche Arbeiten zur Toxizität gibt, ist mit der Google Suchmaschine kaum etwas dazu zu finden. Nur über scholar.google.com wird der akademischen Community eine Auswahl überwiegend verharmlosender Berichte zugänglich gemacht. Um die Wahrheit zu finden, muss man also in der Fachliteratur von Psychiatrie und Neurologie wühlen, wo die Fakten im Zusammenhang mit der Lithium-Therapie eben nicht verschwiegen werden können.

Faktensammlung:

Die Lithium-Menge in einem Tesla-S

Von :

<https://www.gevestor.de/details/lithium-und-elektroautos-ist-die-preishysterie-gerechtfertigt-779356.html>

“Ein Lithium-Ionen-Akku im Elektroauto benötigt nur eine sehr geringe Menge an Lithium. Der typische Akku in einem Tesla Model S wiegt zum

Beispiel etwa 600 Kilogramm, davon entfallen etwa **10 Kilogramm** Gewicht auf das Lithium.“

Neurolepsin (Fachinformation des Herstellers)

(File: 923337_F_FI_11-11-30_Neurolepsin.PDF)

“ 1 Tablette enthält: 300 mg Lithiumcarbonat (entsprechend 8,1 mmol Lithium)

<<< *bei einer Atommasse von 7 entspräche das also 56 milligramm Lithium.*
>>> ...

Zur Akutbehandlung der Manie und Hypomanie: 900 mg (3 x 1 Tablette) bis zu 1800 mg (3 x 2 Tabletten) pro Tag erreichen im Normalfall ein optimales Ansprechen. Diese Dosierung führt zu einer therapeutischen Serumkonzentration von 1,0 – max. 1,2 mmol/l. <<< *also 8,4 mg pro Liter (Blut)* >>>

Langzeittherapie und Rezidivprophylaxe: Die empfohlene Dosierung liegt bei 450-900 mg (3 x täglich $\frac{1}{2}$ – 1 Tablette). Sie führt zu einer prophylaktisch wirksamen Langzeit-Serumkonzentration von 0,5 – 1,0 mmol/l. <<< *also 3,5 – 7,0 mg pro Liter (Blut)* >>> ... **Lithium-Toxizität** tritt in der Regel bei Serum-Lithiumkonzentrationen von 1,5 mmol/l <<< *also 10,5 mg pro Liter (Blut) das sind 52,5 – 63 mg bei einem Erwachsenen (5-6 Liter Blut)*>>> und darüber auf. Besonders empfängliche Personen können bereits unter diesem Wert Symptome einer Intoxikation aufweisen. ...

Anzeichen einer Intoxikation:

- Gastrointestinale Wirkungen wie Durchfall, Erbrechen und Dehydratation
- Neurologische Wirkungen wie z. B. Ataxie, Tremor, Hypertonie, unwillkürliche Muskelkontraktionen, Hyperreflexie, Sprachstörungen, Verwirrung, Schläfrigkeit und Nystagmus.

Folgende Umstände können die renale Clearance von Lithium reduzieren, und so eine Intoxikation begünstigen:

- Erbrechen
- Durchfälle
- Interkurrente Infektionen
- Zu geringe Flüssigkeitsaufnahme
- Die gleichzeitige Einnahme bestimmter Arzneimittel (siehe Wechselwirkungen)

In schweren Fällen kann eine Intoxikation zu **Krämpfen und Koma mit tödlichem Ausgang** führen. ...

Niere:

Durch chronische Lithiumtherapie büßt die Niere eventuell ihre Fähigkeit, Flüssigkeit zu konzentrieren ein. Dadurch können ein nephrogener <<< *nierenbedingter* >>> Diabetes insipidus sowie Polyurie und Polydipsie verursacht werden.“

<<< **Zur Erklärung ein Auszug aus Wikipedia**

https://de.wikipedia.org/wiki/Diabetes_insidus

“ Diabetes insipidus renalis

Bei der seltenen Form des renalen (auch: nephrogenen = von der Niere ausgehenden) Diabetes insipidus (Syn. ADH- bzw. Vasopressin-resistenter Diabetes insipidus) liegt der Defekt in der Niere, die trotz Anwesenheit des Hormons ADH keinen normal konzentrierten Harn bilden kann, da der für die Rückresorption des Wassers aus dem Primärharn nötige Aquaporinkanal AQP2 defekt ist bzw. fehlt oder da die Nierentubuli durch chronische Nierenerkrankungen oder Medikamente (**z. B. Lithium**) zu stark geschädigt sind.[2] Bei beiden Formen scheidet die Niere vermehrt Wasser aus. Wenn Wasser nicht genügend durch Trinken ersetzt wird, kommt es zu einer Konzentrierung von Natrium im Blut (Hypernatriämie), einer sogenannten hypertonen Dehydratation. <<< *d.h. Ohne Infusion: Tod mit gleichen Symptomen wie beim Verdursten* >>> "))

Zurück zu Neuroleptin: >>>

" ... Aus der Epidemiologie ist bekannt, dass Lithium in der Schwangerschaft durch ein erhöhtes Risiko von Herzanomalien, insbesondere Ebstein-Anomalie und anderen Missbildungen, Schaden hervorrufen kann. <<< *und das im Bereich der therapeutischen Dosis !* >>>

""

Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen: Lithium kann zu Störungen des ZNS führen, was sich als Schläfrigkeit, Benommenheit oder Halluzinationen äußern kann. Patienten sollten vor den möglichen Gefahren gewarnt werden, wenn sie beabsichtigen, ein Kraftfahrzeug zu lenken oder Maschinen zu bedienen. ...

4.9 Überdosierung

Die toxischen Konzentrationen von Lithium liegen eng bei den therapeutischen Konzentrationen.

Die Symptome sind ähnlich wie die unter Nebenwirkungen beschriebenen Nebenwirkungen. In schweren Fällen kann es zu **zerebralen Anfällen und zum Koma mit tödlichem Ausgang** kommen. Die Behandlung besteht in einer Magenentleerung mit unterstützender und symptomatischer Behandlung sowie Korrektur eines Elektrolytungleichgewichts. Forcierte Diurese und Dialyse sind von Nutzen. Ein spezielles Antidot ist nicht bekannt."

In diesem Falle können wir froh sein, dass Hersteller gezwungen sind, alles was sie wissen im Beipackzettel zu erwähnen, um sich vor Haftungsrisiken abzusichern.

Es wird schon hier deutlich, dass schon eine leichte Überdosierung also eine Dosis von mehr als 63 mg im Blut direkt tödlich oder zumindest zu Nierenversagen führen kann.

Eine maximale orale Tages-Dosis von 336mg (netto Lithium in 6 Tabletten) führt also zu 50,4 mg Lithium im Blut, was gerade mal ein bisschen von der toxischen Dosis von 63mg entfernt ist. Würden also die 6 Tabletten auf einmal genommen wäre die toxische Dosis bereits deutlich überschritten. Die Liste der „Nebenwirkungen“ von Neuroleptin, hier gar nicht zitiert, da zu lang, wird uns im weiteren häufig begegnen.

Lithium neurotoxicity (Postgraduate Medical Journal (October 1979) 55, 701)

(file:Neuman_and_Saunders__Lithium_toxicity_701.full.pdf)

Die Autoren Neuman und Saunders schreiben in der Zusammenfassung:

“ Lithium neurotoxicity is likely to be more common than the literature suggests. Neurological sequelae may be irreversible and may be associated with therapeutic serum levels. “

Übersetzt: Die Neurotoxizität von Lithium ist wahrscheinlich häufiger als die Literatur angibt. Neurologische Folgen können irreversibel sein und können bei therapeutischer Serumkonzentration <<< also schon unter 50mg >>> vorkommen.

Im weiteren heißt es:

“Despite regular drug monitoring, lithium therapy is frequently complicated by side effects and toxicity. Renal, endocrine, cardiovascular and gastro-intestinal side effects may occur but the most troublesome toxicity is seen with central nervous system involvement.“

Übersetzt: Trotz regulärer Messung <<<der Blutserumkonzentration >>>, ist die Lithium-Therapie verkompliziert durch Nebenwirkungen und Giftigkeit. Nebenwirkungen gibt es in Niere, Drüsen, Blutkreislauf und Magendarmtrakt, aber **am meisten besorgniserregend ist die Giftwirkung auf das Zentralnervensystem.**

Fachzeitschrift Clinical Neuropharmacology:

The Syndrome of Irreversible Lithium-Effectuated Neurotoxicity

<<< Das Krankheitsbild der irreversiblen Lithium-verursachten Neurotoxizität>>>

(file: adityanjee_et_al__Irreversible_Lithium_Effectuated_neurotoxicity)

In der Fachzeitschrift Clinical Neuropharmacology (January/February 2005 – Volume 28 – Issue 1 – pp 38-49) beschreiben die Autoren Adityanjee et.al.:

“ Persistent sequelae of lithium intoxication gained clinical attention in the 1980s and were named Syndrome of Irreversible Lithium-Effectuated Neurotoxicity (SILENT).“

Übersetzt: Fortbestehende Folgen von Lithium Vergiftung erhielten klinische Aufmerksamkeit in den 80er Jahren und wurden Syndrom der Lithium-bewirkten Neurotoxizität (Acronym: SILENT) benannt.

Im Weiteren: “ Persistent cerebellar dysfunction was the most commonly reported sequela“ **Übersetzt:** Fortbestehendes Versagen des Kleinhirns war die am häufigsten berichtete Folge“

Um sich über die Funktion unseres Kleinhirn und Folge von Funktionsstörungen desselben zu informieren empfehle ich Wikipedia: „Kleinhirn“. Im Abschnitt Pathophysiologie findet man auch einen Teil der „Nebenwirkungen“ von Neuroleptin.

Fachblatt-Sammlung Dauderer – Klinische Toxikologie – 86, Ergänzungslieferung 8/94

(File: Dauderer_Klinische_Toxikologie__lithium.pdf)

Diese Quelle enthält sehr viele Hinweise zu Primärliteratur über berichtete und untersuchte Fälle von Lithium-Intoxikation.

„Toxische Wirkungen können bereits bei Serumkonzentrationen auftreten, die nur gering über der oberen Grenze des Normbereiches (0,8 – 1,2 mval/L) <<< beim Erwachsenen: 33,6 – 50,4 mg inkorporiert >>> liegen; bei Werten über 2 mval/L <<< 84mg inkorporiert >>> muss mit sehr ernstesten toxischen Symptomen gerechnet werden.“

Tabelle 3 im Abschnitt „Lithium“ enthält Hinweise auf Berichte von 1949 bis 1976

Auszug nach gemessenem Lithium-Spiegel (Tabellenwerte dort in mval/L, hier mal 7 (Atommasse) mal 6 (Liter Blut) = mg inkorporierte Dosis)

Achong 1975 588 Tod

Amdisen 1974 285 Tod

Trautner 1955 >210 Tod

Hawkins 1969 147 Tod

Johansen 1975 >138 Tod “

(Die Quellenangaben zu allen Berichten, die der Tabelle zugrunde liegen sind vorhanden.) Das bedeutet, das schon das **3-fache der Obergrenze der therapeutischen Dosis tödlich** ist ! Bei niedrigeren Dosen blieben nach Tabelle 3 oft trotz Behandlung Dauerschäden zurück. Bei Tabelle 6 wird über 2 Patienten berichtet für welche die therapeutische Dosis bereits tödlich war!

Carsten Grumm, Charite Berlin

(file: Charite.de_Lithium.htm)

Im Lehrmaterial der Charite, Berlin, heißt es:

„ Therapeutischer Bereich: 0,3 bis 1,3 mmol/l. Lithium wird renal eliminiert und besitzt eine Halbwertszeit <<<bezüglich der Ausscheidung durch die Niere >>> von 15 – 30 Stunden. Seine Eliminationskinetik ist biphasisch, was eine schlechte Korrelation der Serumkonzentration in den ersten 12 Stunden nach der letzten Gabe zur Folge hat. Toxische Nebenwirkungen der Lithiumtherapie sind Muskelschwäche, Müdigkeit, Tremor, Anorexie, Ataxie, Gewichtsverlust, Übelkeit.

Ab Konzentrationen von 3 mmol/l können Krämpfe und Koma auftreten.

Konzentrationen > 4 mmol/l <<< 168 mg inkorporiert beim Erwachsenen >>> können tödlich sein.“

Die Forschungsdatenbank der Charite ist öffentlich zugänglich und bietet 138 Einträge mit dem Stichwort Lithium. Überraschenderweise reduziert sich die Suche auf das Ergebnis „0“, wenn man einen der Begriffe Intoxikation, intoxication, Giftigkeit, giftig, tödlich oder lethal zufügt.

<https://forschungsdatenbank.charite.de/ForschungDB/ForschungDB/AdvancedSearch/PB/de>

Fachzeitschrift Neurotransmitter 3 – 2007

(File. DGBS_Lithiumtherapie_und_Nierenfunktion_Neurotransmitter.pdf)

Die Autoren **Dr. med. Anne Berghöfer** Charité – Universitätsmedizin, Berlin und GSLI e.V. (International Group for the Study of Lithium Treated Patients), www.igsli.org und **PD Dr. med. Dieter Kampf** Internist, Nephrologe, Freie Universität Berlin veröffentlichten in der Zeitschrift Neurotransmitter, 3 – 2007 zum Thema Organspezifische Nebenwirkungen von Psychopharmaka; "Lithiumtherapie und Nierenfunktion" :

" Lithiumsalze werden vielfältig in der Akut- und Langzeittherapie affektiver Störungen eingesetzt. Neben unerwünschten Wirkungen auf die Schilddrüsenfunktion, den Kohlenhydratstoffwechsel, die Haut oder das Ungeborene gehören die Effekte von Lithium auf die Nierenfunktion zu vorrangigen Fragen der Therapiesicherheit.

,Erste Berichte über morphologische Veränderungen der Nieren nach längerer Lithiumtherapie stammen aus den 70er-Jahren und führten zunächst zu der erheblichen Besorgnis, dass eine mit der Lithiumtherapie verbundene Spätfolge ein allmähliches Nierenversagen sein könnte. In den 80er-Jahren konnte in umfangreichen Studien gezeigt werden, dass diese Gefahr bei adäquat geführter Lithiumtherapie nicht besteht [Schou, 1988; Waller, 1989]."

Der Bericht beschreibt, dass eben nur bei „adäquat geführter Lithiumtherapie“ keine Gefahr für den Patienten besteht, aber klare Aussagen, was passiert, wenn der Patient sich nicht an die Anweisungen des Arztes hält, werden nur diffus beschrieben:

"Das klinische Bild wird meist von einer zentralnervösen Symptomatik dominiert. Es treten Verlangsamung, Vigilanzminderung, Tremor, Dysarthrie, eventuell extrapyramidal-motorische und neuromuskuläre Symptome auf. Daneben sind auch gastrointestinale Symptome häufig, wenn auch unspezifisch und daher nicht selten fehlinterpretiert, beispielsweise Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall oder einfach allgemeines Unwohlsein. Das klinische Bild kann in seiner detaillierten Ausprägung sehr vielgestaltig sein und umfasst auch kardiovaskuläre Symptome, endokrine und hämatologische Veränderungen [Kaschka,1997]."

Jedoch wird klar gesagt:

„...jedoch besteht kein Zweifel daran, dass Lithiumionen potenziell nephrotoxisch <<< giftig für die Nieren >>> sind.“

British Medical Journal, 1972, 4, 757-759

B. VON HARTITZSCH, et.al.: Permanent Neurological Sequelae Despite Haemodialysis for Lithium Intoxication

(File:

Hartzsch_et_al__Permanent_Neurological_Sequelae_brmedj02238-0023)

" Three patients with lithium toxicity are reported, two of whom were

exposed to toxic lithium levels for a prolonged period: both survived with permanent damage to basal ganglia and cerebellar connexions despite effective lowering of lithium levels by haemodialysis.“

Vereinfachte Übersetzung: “ Bei drei untersuchten Patienten die längere Zeit toxischen Dosen von Lithium ausgesetzt waren, gab es permanente Nervenschäden trotz Blutwäsche, um den Lithiumspiegel zu senken “

“ Conclusion: Permanent neurological damage can occur after exposure to toxic levels of lithium.“

Übersetzung: Schlussfolgerung: Permanente neurologische Schäden können auftreten, wenn man toxischen Dosen von Lithium ausgesetzt ist.

Journal of Clinical Pathology, 1975, 28, 472-475

G. B. M. LINDOP AND P. L. PADFIELD schreiben in dem Artikel
“ The renal pathology in a case of lithium-induced diabetes insipidus“
URL: <https://jcp.bmj.com/content/28/6/472>

(File:

Lindop_and_Padfield__renal_pathology__diabetes_insipidus__472.full.pdf)

“microscopy showed unique and extensive damage to cells lining the distal nephron. It is suggested that these changes represent a specific toxic effect of lithium, reported here for the first time in man...“

Übersetzung: Die Mikroskopische Untersuchung zeigt einzigartige und extensive Schäden an der distalen <<<von der Körpermitte entfernten>> Zellhaut des Nephron <<<eine funktionale Untereinheit der Niere an der Grenze zwischen blutführendem System und Ausscheidungskanalchen>>. **Es wird die Hypothese aufgestellt, dass diese Veränderungen ein spezifischer toxischer Effekt von Lithium ist**, der hier zum erstenmal berichtet wird.

DocMedicus – Online – Gesundheitslexikon, Abschnitt Labormedizin / Labordiagnostik

URL:<http://www.gesundheits-lexikon.com/index.php> suchen nach „Lithium“ → Eintrag Spurenelemente, Lithium (kein session-unabhängiger URL vorhanden!)

(File: *Lithium DocMedicus Gesundheitslexikon.html*)

“ Bei einer Lithium-Vergiftung kann es zu folgenden Symptomen (Intoxikationszeichen) kommen:

Arrhythmien (Herzrhythmusstörungen)

Ataxie (Störungen der Bewegungskoordination)

Bauchschmerzen

Bewusstseinsstörungen

Dehydratation (Flüssigkeitsmangel)

Diarrhoe (Durchfall)

Dysarthrie (Sprechstörungen): z. B. verwaschene Sprache

Durst

Epileptische Anfälle (Krampfanfälle)

Erbrechen

Faszikulationen – unregelmäßige und unwillkürliche Kontraktionen von Muskelfaserbündeln, die makroskopisch sichtbar sind

Konfusion (Verwirrung)

Müdigkeit

Muskelschmerzen

Muskelschwäche

Muskelzuckungen

Nausea (Übelkeit)

Tremor (Zittern)

Übelkeit/Erbrechen

Die ersten Symptome treten meist ab einer Konzentration von $> 1,5 \text{ mmol/l}$ Blut $\lll 63 \text{ mg} \ggg$ auf. Konzentrationen $> 4 \text{ mmol/l}$ $\lll 168 \text{ mg} \ggg$ können potentiell letal (tödlich) enden.“

Lithium in der Schwangerschaft und Stillzeit

URL:

<https://mediq.ch/about/interaktionswissen/lithium-in-der-schwangerschaft-und-stillzeit>

(File: *Lithium in der Schwangerschaft und Stillzeit – mediQ – Interaktionsprogramm.htm*)

“ In den 70-er Jahren wurde Lithium mit einem hohen Teratogenitätsrisiko $\lll \text{Risiko für Missbildungen} \ggg$ assoziiert. Später wurde dann die Fehlbildungsrate bei Kindern von Müttern unter Lithiumtherapie nach unten korrigiert. **Dennoch besteht für den Feten bzw. das Neugeborene ein erhöhtes Risiko für v.a. cardiale Fehlbildungen und postpartale Toxizität.** Das Risiko einer Ebstein-Anomalie (Verlagerung eines oder mehrerer hypoplastischer Trikuspidalsegel in die rechte Herzkammer und Vorhofseptumdefekt) ist unter Lithiumtherapie signifikant erhöht. Der Hersteller von Lithium gibt derzeit an, dass klar Risiken für den menschlichen Fötus bestehen und dass Lithium im 1. Trimenon nicht gegeben werden soll, es sei denn, es ist eindeutig notwendig. Lithium sollte 7 bis 10 Tage vor dem Geburtstermin abgesetzt werden, da die renale Ausscheidungskapazität für Lithium während der Geburt dramatisch sinkt und sich die Verteilung des Lithiums mit den physiologischen Veränderungen der Flüssigkeitsverteilung bei der Mutter ändert. Dies könnte zu Lithiumintoxikation von Mutter und Neugeborenen führen.“

Man beachte, dieses Risiko besteht schon bei therapeutischer Dosis !

QJM -An International Journal of Medicine: Lithium-induced hyperthyroidism, thyrotoxicosis and mania: a case report

URL: <https://academic.oup.com/qjmed/article/105/1/83/1557578>

(File: *Lithium_induced_Hyperthyroidism_hcq234.pdf*)

Debabrata Bandyopadhyay, C. Nielsen schreiben hier:

“ We believe that in our patient, thyroid destruction, a direct toxic effect of lithium, led to thyroglobulin and thyroid hormone release.

High thyroid hormone level, in turn, may have potentiated lithium toxicity by above-mentioned mechanism and was primarily responsible for her mental status changes. In conclusion, lithium treatment for mania, is well known to cause hypothyroidism but rarely leads to thyrotoxicosis. Thyrotoxicosis itself can precipitate or worsen mania. This case substantiates that it is important to keep this particular association in mind when caring for lithium-treated patients.“

Sehr verkürzte Übersetzung mit Erklärung: „Schilddrüsenzerstörung ist ein direkter toxischer Effekt von Lithium ! Die Behandlung von Manien mit Lithium ist wohlbekannt als Ursache für **Schilddrüsenunterfunktion**, selten aber auch Hormonüberproduktion (und damit **Schilddrüsenüberfunktion**).

Schweiz Med Forum Nr. 23 6. Juni 2001 S.613ff

(File: [medicalforum.ch_Lithium_Medikation_und_Intoxikation_2001-23-472](#))

Unter dem Titel: “ Lithium: Medikation und Intoxikation“ schreiben F. Trümpler, T. Schläpfer:

“ Lithium ist einer der häufigsten Gründe für einen nephrogenen Diabetes insipidus [2]. Bei einer Lithium-Plasmakonzentration $>2,5$ mmol/L ist eine Hämodialyse als Therapie der Wahl angezeigt. Die vergiftungsbedingten Komplikationen können über zwei Wochen auftreten, im Einzelfall auch länger. **Eine vitale Gefährdung besteht ab Konzentrationen $>3,5$ mmol/L [4]. Tödlich sind Blutwerte von 4–6 mmol/L.** Wegen der Möglichkeit **kardiovaskulärer Missbildungen** <<< *des Embryo* >>> im ersten Trimenon sollten Frauen im gebärfähigen Alter zu Beginn einer Lithiumbehandlung über allfällige Risiken aufgeklärt und für eine Antikonzeption motiviert werden [4, 6,7].“

Lithium Induced Toxicity in Rats: (Biol. Pharm. Bull. 34(2) 272–277 (2011))

(File:

[Mohammad_Ahmad_et_al__Lithium_induced_toxicity_in_rats_34_272.pdf](#))

Diese Arbeit von Mohammad AHMAD et.al. zeigt den Umfang der Veränderungen durch Inkorporation von Lithium. Eine solche Studie kann natürlich nicht am lebenden Menschen durchgeführt werden. Nicht ohne Grund wird die Ratte in pharmakologischen Studien eingesetzt, die Ergebnisse lassen sich gut auf den Menschen übertragen.

“ Lithium is commonly used in treating mental disorders and bipolar diseases. As physicians frequently keep the patients on long-term lithium therapy, awareness of the numerous side effects and pathogenesis of this lightest alkali metal is needed for such treatments. The present study was designed to evaluate the toxic effect of small doses of lithium chloride in male Wistar rats. The oral administration of lithium chloride (15, 30 mg/kg body wt) for 7 weeks through their drinking water elicited a significant alteration in their body weight and blood serum chemistry. The serum enzyme levels of alkaline phosphatase (ALP), high density lipoprotein (HDL), and creatinine kinase (CK) were diminished,

whereas the level of serum urea and glucose were elevated in the lithium treated animals, depicting the disturbed general physiological status. Furthermore, a marked inhibition in the levels of serum alanine and aspartate transaminases (ALT and AST) reflected a stimulating transamination reaction in hepatic and renal tissues. Lithium exposure also reduced the **glutathione** (GSH) level and stimulated the lipid peroxidation (LPO) level in the rat blood cells, indicating oxidative stress in the red blood cells due to lithium exposures. The histopathological observations of the liver and kidney tissues revealed many deformities and histological alterations due to lithium treatment. The results of present study suggest that small doses of lithium induce toxicity in rat blood as well as in liver and kidney tissues. However, the precise mechanism of lithium toxicity is still incompletely understood.“

Vereinfachte Aussage: Lithium bewirkt mehrere wesentliche Veränderungen in der Chemie unseres Blutes, durch die die Widerstandsfähigkeit des Körpers deutlich vermindert wird.

<<< Beispielsweise Glutathion ist wesentlich für die Biotransformation schädlicher Stoffe. Mäuse mit gestörter Glutathionproduktion in der Leber sterben innerhalb eines Monats nach der Geburt.[4]. Glutathion ist essentiell bei der Selbstreinigung der Augenlinse, seine Abwesenheit führt zur Katarakt-Bildung >>>

Darüber hinaus entstehen irreversible Veränderungen (Deformationen und andere pathologische Gewebeveränderungen)

Kontrollrechnung: 30mg LiCl entsprechen 5 mg Lithium (Atommasse 7 / 7+35) Diese Dosis pro kg Körpergewicht entspräche also bei einer 70 kg Person einer oralen Ingestion von 350 mg, (6 Tabletten Neurolepsin entsprechen 336 mg Lithium)

Spezielle pathologische Anatomie, Band 13 Pathologie des Nervensystems Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1983, ISBN 978-3-642-51155-4

“ Gegen Ende der 40er Jahre wurde insbesondere in den USA, bei Hochdruckkranken mit kochsalzreicher Diät Lithiumchlorid zum Würzen der Speisen einzusetzen. Nachdem als Folge von Lithiumvergiftungen dabei mehrere Todesfälle aufgetreten waren, wurde die Verwendung von Lithiumchlorid als Kochsalzersatz unterlassen (Corcoran et al. 1949). Im Jahre 1949 machte Cade in Australien die Beobachtung, dass Meerschweinchen unter dem Einfluss von Lithiumsalzen *ruhig gestellt* wurden. Auf Grund dieser Beobachtung setzte er Lithiumsalze erfolgreich zur Behandlung manischer Psychosen ein. ... Für die toxischen Erscheinungen, die durch Lithium ausgelöst werden, ist wohl in erster Linie die Ähnlichkeit von Lithium mit Natrium und Kalium als Alkalimetall anzusehen “

Es folgt eine detaillierte Beschreibung von Folgen der Elektrolythaushaltsstörungen und Stoffwechselstörungen durch Lithium. Im folgenden Abschnitt wird das klinische Bild von Lithiumintoxikation beschrieben. Darin wird auch erklärt, dass die Symptome von Lithium-Intoxikation leicht fehlgedeutet werden können und **die Vergiftung gar nicht erkannt wird**. Der Abschnitt endet mit einer sehr beunruhigenden Aussage:

“ Der Blutspiegel kann nach einer tödlich verlaufenden Lithiumintoxikation sehr niedrig liegen... Daher ist ein **fehlender Lithiumbefund im postmortal entnommenen Blut kein zuverlässiger Beweis gegen das Vorliegen einer Lithiumintoxikation.** “

Das heißt also, wenn man jemand mit Lithium umbringt (Toxische Dosis plus Diuretikum) wird das von den Gerichtsmedizinern wohl nicht erkannt.

Quilonum® retard

Auszug aus dem Entwurf der Fachinformation des Herstellers vom 25.10.2010

(file: Quilonum_Fachinfo_Entwurf_OBFM5ADFB40201CB7637.rtf)

“ 4.9 Überdosierung

Symptome der Intoxikation

Die toxischen Konzentrationen von Lithium liegen dicht bei den therapeutischen Konzentrationen.

Jede Überdosis mit Lithium sollte als potenziell schwerwiegend eingestuft werden. Die Lithiumtoxizität korreliert mit dem Serumlithiumspiegel. Im Allgemeinen treten Intoxikationen bei Serumlithiumspiegeln von 1,5 mmol/l an, verstärkt bei über 2,0 mmol/l, auf. Bei empfindlichen Patienten kann es bereits bei normalen Serumlithiumspiegeln und bei geringfügigen Erhöhungen des Serumlithiumspiegels zu Intoxikationen kommen. Auch bei Patienten unter chronischer Lithiumtherapie können bereits normale Serumlithiumspiegel, geringfügige Erhöhungen des Serumlithiumspiegels oder eine geringe Überdosierung zu schwerwiegenden Intoxikationen führen, da in diesem Fall das extravaskuläre Gewebe bereits mit Lithium gesättigt ist. Die Symptome können mit einer Verzögerung auftreten. In voller Ausprägung können die Symptome auch erst nach 24 Stunden auftreten, dies gilt vor allem bei Patienten, die keine Lithium-Langzeittherapie erhalten, oder nach der Einnahme einer retardierten Darreichungsform.

Warn- und Initialsymptome einer Lithiumvergiftung können sein:

Polyurie, Polydipsie oder Durchfall, Erbrechen, Dehydratation, neurologische Störungen (Muskelschwäche, erhöhter Muskeltonus, unfreiwillige Muskelzuckungen, periphere Neuropathie, verminderte oder fehlende Sehnenreflexe, Müdigkeit, Koordinations-, Konzentrations- und Artikulationsstörungen, Verwirrtheit, Somnolenz, Schwindel, Nystagmus, Tremor, Hyperreflexie); bei höheren Serumlithiumspiegeln Tinnitus, verschwommenes Sehen, Ataxie, Apathie, kardiovaskuläre Störungen (Herzrhythmusstörungen, QT-/QTc-Intervall-Verlängerung, Kreislaufkollaps) und renale Störungen (in seltenen Fällen ein akutes Nierenversagen); in besonders schweren Fällen kann es zum zerebralen Anfall, zum Koma und zum tödlichen Ausgang kommen. Bei den ersten

Anzeichen einer Intoxikation sollte Lithium abgesetzt werden.
Zu Bedingungen, die die renale Clearance von Lithium reduzieren können und eine Intoxikation begünstigen, siehe Abschnitte 4.4 und 5.2.
Therapie von Intoxikationen

Es gibt kein Antidot. Eine supportive und symptomatische Behandlung sollte eingeleitet werden. Korrektur der Elektrolytbilanz und Flüssigkeitersatz sind vordringlich. “

Zurück zum Tesla:

Die Lithium-Menge in einem Tesla-S

Von :

<https://www.gevestor.de/details/lithium-und-elektroautos-ist-die-preishysterie-gerechtfertigt-779356.html>

“Ein Lithium-Ionen-Akku im Elektroauto benötigt nur eine sehr geringe Menge an Lithium. Der typische Akku in einem Tesla Model S wiegt zum Beispiel etwa 600 Kilogramm, davon entfallen etwa 10 Kilogramm Gewicht auf das Lithium.

“ Ein Tesla enthält 10kg Lithium, das reicht also hypothetisch um 59523 Menschen zu töten (ca. 20 000 Menschen bei oraler Ingestion) !

Wenn also ein Tesla in Brand gerät und dabei eine dichte Wolke weißen Rauches entsteht, bedeutet das, dass in diesem Brandrauch 10kg Lithium als Oxid sind. Ein Atemzug, der 168 Milligramm Lithium enthält, ist tödlich, da bei Aufnahme über die Lunge keine Verluste auftreten, wie vom Inhalieren von Rauschgiften wohlbekannt. Man fällt aber nicht gleich tot um, man weiß dann zwar, dass man bald tot ist, aber auf Grund der sedierenden Wirkung des Lithiums stört einen das gar nicht mehr... Die Insassen eines Tesla, dessen Akkus in Brand geraten sind, haben daher auch nicht mehr das Bedürfnis auszusteigen, statt ihre eigene Verbrennung zu erleben.

<https://www.blick.ch/news/schweiz/tessin/reinhold-r-48-verbrannte-in-seinem-elektroflitzer-tesla-unfallopfer-war-deutscher-geschaeftsmann-id8381378.html> enthält die offizielle Version des Berichts zum Unfall eines Tesla in der Schweiz. Der ursprüngliche Unfallbericht der Feuerwehr wurde bereits wenige Tage nach dem Unfall aus dem Internet gelöscht. Dort wurde als Ursache ein „thermal run-away“ der Lithium-Batterie genannt und erwähnt, dass der Fahrer noch angeschnallt war und anscheinend keinen Versuch unternommen hatte, das Fahrzeug zu verlassen. Es drängt sich also der Verdacht auf, dass der Fahrer nicht erst „die Kontrolle verlor“ und dann „das Fahrzeug in Brand geriet“, sondern dass der Fahrer durch das Einatmen von Lithium-Rauch sediert oder sogar bewusstlos geworden war und deswegen in die Leitplanke geriet.

Im **Sicherheitsblatt des Herstellers Roth**, bei dem man Lithiumbromid unter der Artikelnummer 6712 kaufen kann heißt es immerhin :

“ Gefahrenhinweise

H302 Gesundheitsschädlich bei Verschlucken

H315 Verursacht Hautreizungen

H317 Kann allergische Hautreaktionen verursachen

H319 Verursacht schwere Augenreizung

Sicherheitshinweise

Sicherheitshinweise – Prävention

P270 Bei Gebrauch nicht essen, trinken oder rauchen.

P280 Schutzhandschuhe/Augenschutz tragen.

Sicherheitshinweise – Reaktion

P302+P352 BEI BERÜHRUNG MIT DER HAUT: Mit viel Wasser waschen.

P305+P351+P338 BEI KONTAKT MIT DEN AUGEN: einige Minuten lang behutsam mit Wasser ausspülen.

Eventuell vorhandene Kontaktlinsen nach Möglichkeit entfernen. Weiter spülen.

2.3 Sonstige Gefahren

Es liegen keine zusätzlichen Angaben vor.“

Kein Wort zur bekannten pharmazeutischen psychotropen Wirkung und der extremen Neurotoxizität.

Bei Herstellern und Verkäufern von Lithium-Batterien ist zwar von Brandgefahr die Rede, aber die psychotrope Wirkung und die Toxizität wird standhaft verschwiegen.

Die Folgen der Elektromobilität

Der beabsichtigte Effekt der Verabreichung von Lithium als Medikaments ist es, den Patienten ruhig zu stellen, ihn quasi in eine chemische Zwangsjacke zu stecken. Ein mit Lithium sedierter Patient zeigt kaum noch Initiative.

Siehe Artikel der New York Times von 2014:

<https://www.nytimes.com/2014/09/14/opinion/sunday/should-we-all-take-a-bit-of-lithium.html>

Indem man die lithium-basierte Elektromobilität in allen Bereichen fördert vom Tesla über Pedelects bis hin zu lithium-akku-getriebenen Spielzeughelikopter im Kinderzimmer, sorgt man dafür, das Lithium ubiquitär wird.

Der Name Lithium kommt von Lithos (gr. der Stein) es kommt überwiegend nur als Spurenmineral in Felsen vor und kam daher in keiner Lebensform auf diesem Planeten vor.

Die Unfälle mit Lithium-Batterien führen nun zu einer meist unspektakulär verlaufenden Verbreitung von Lithiumsalzen in der menschlichen Umgebung. Selbst bei Unfällen mit Todesfolge wird das Nierenversagen des Opfers wohl kaum mit der Lithium-Exposition in Zusammenhang gebracht.

Besonders in Städten, die ihr Trinkwasser aus eigenem Grundwasser beziehen, kommt es nun zu einer allmählichen Anreicherung von Lithium mit „beruhigender“ Wirkung auf die Bürger.

„Fabrikationsfehler“ bei Lithium-Batterien und -Akkus können den Vorgang der Verbreitung von Lithium verstärken.

Die Todesfälle oder permanente neurologische Schäden von Menschen im Zusammenhang mit Unfällen (mit lithium-batterie-getriebenen Fahrzeugen) werden von den Verfechtern der Elektromobilität anscheinend billigend in Kauf genommen. Untersuchungen zur Inhalation von lithium-haltigem Rauch gibt es merkwürdigerweise nicht. Hinweise von Batterieherstellern zur Toxizität von Lithium fehlen ebenfalls völlig.

Ich verzichte hier darauf eine Verschwörungstheorie aufzustellen, kann mir aber soviel Ignoranz seitens der Elektromobilitätsverfechter kaum vorstellen.

Nicht verwendete Literatur:

File: Charite.de_Lithium.htm

Forschungsdatenbank der Charite, Berlin:

<https://forschungsdatenbank.charite.de/ForschungDB/ForschungDB/Recherche?l&search=SW:+LITHIUM+LG:+DE+SA:+PB>

Fachzeitschrift Deutsche Apotheker Zeitung (DAZ 2015, Nr. 25, S. 32),

file: DeutscheApothekerZeitung_Lithium-Therapie sicherer machen.htm

File: Grignon_and_Bruguerolle__Cerebellar_lithium_toxicity.pdf

File: Kozma__Neonatale_toxicity_Lithium.pdf

File: Lithium_hyperparathyroidism.odt

File: Lithium_induced_Diabetes.odt

File: Lithium_toxicity_in_the_Newborn_brmedj01568-0059c.pdf

File: Nagaraja_et_al_Permanent_neurological_sequelae.pdf (habe nur Abstract)

File: Primavera_et_al_Creutzfeld-

Jakob_like_syndrome_due_to_Lithium_jnnpsyc00525-0127a.pdf

File: Sheean__Lithium_Neurotoxicity.pdf

File: Smith_Kocen__Creutzfeldt-Jacob_like_syndrome_120.full.pdf

File: toxcenter.org_lithium.pdf (Inhaltsgleich mit Sauderer)

Über den Autor:

Dr. Dietmar Hildebrand promovierte in Kernphysik und Biophysik an der J.W. Goethe Universität in Frankfurt/M. Das Thema der Dissertation war die biologische Wirkung der kosmischen Strahlung. Heute ist er im Ruhestand.