

Lithium, das essentielle Spurenelement

Das Schlüsselement gegen Brain Fog (Gehirnnebel), Long-COVID/Post-Vac-Syndrom, chronische Erschöpfung, Depression, Alzheimer – und sogar gegen Indoktrination?

von Michael Nehls, November 2023

Die Möglichkeit, ein gesundes und langes Leben zu führen, setzt voraus, dass sowohl unser mentales, als auch unser körperliches Immunsystem optimal funktionieren. Diese Systeme existieren nicht unabhängig voneinander. Sie haben die gleichen Bedürfnisse (artgerechte Lebensweise, Mikronährstoffe etc.) und beeinflussen sich gegenseitig. Das mentale Immunsystem besteht aus unserem Erfahrungswissen, unserer natürlichen Neugier und unseren sozialen und planerischen Fähigkeiten, also den Grundfunktionen unserer autobiographischen Gedächtniszentrale (Hippocampus). Für die Aufrechterhaltung seiner Funktion und damit der mentalen Immunabwehr ist eine lebenslange Produktion neuer Gehirnzellen im Hippocampus (die adulte hippocampale Neurogenese) unabdingbar. Für die Funktion des körpereigenen Immunsystems hingegen ist eine ausgewogene Immunantwort auf Krankheitskeime oder Verletzungen von entscheidender Bedeutung. Diese umfasst bei Bedarf sowohl die initiale Aktivierung entzündungsfördernder Botenstoffe, als aber auch eine ebenso effiziente Abschaltung und Aktivierung entzündungshemmender Botenstoffe zur gegebenen Zeit, die wiederum der Reparatur betroffener Zellen dienen und damit eine Wiederherstellung des geregelten Gleichgewichts (Homöostase) erreichen.

Durch die akute Freisetzung von entzündungsfördernden (proinflammatorischen) Botenstoffen wird die adulte hippocampale Neurogenese der Betroffenen lahmgelegt. Dies dient dem Heilungsprozess, wird aber problematisch, wenn diese Ausschüttung chronisch und dadurch die mentale Immunabwehr geschädigt wird. Und damit beginnt ein Teufelskreis, der nur schwer zu durchbrechen ist: Die langfristig gestörte Funktion des Hippocampus führt zu einer verminderten psychischen Belastbarkeit, löst eine überschießende und chronische Stressreaktion aus, die wiederum das körpereigene Immunsystem überaktiviert und zu einer überhöhten und vor allem dauerhaften Ausschüttung entzündungsfördernder Botenstoffe führt.

Mikrodosiertes Lithium kann das Risiko, überhaupt erst in diesen lebensbedrohlichen Teufelskreis zu geraten, vermindern. Eine geringfügig höhere Dosierung bringt sogar die berechtigte Hoffnung mit sich, einen bereits bestehenden Teufelskreis dieser Art durchbrechen zu können. Die Krux: Obwohl es zahlreiche wissenschaftliche Belege dafür gibt, dass Lithium nicht nur den bekannten therapeutischen Nutzen hat, sondern ein essentielles Spurenelement darstellt, ist es als solches noch nicht anerkannt und darf bspw. in der EU somit nicht als Nahrungsergänzungsmittel vertrieben werden. In der Behandlung bipolarer Störungen wird es bereits lange und in sehr viel höheren, als den hier besprochenen Dosen (und dadurch mit Nebenwirkungen) angewandt.

Lithium, essentiell für das mentale wie körperliche Immunsystem

Es gibt zahlreiche Argumente dafür, dass Lithium ein essentielles Spurenelement ist, auch wenn dies bislang nicht anerkannt wird. Ein Mangel führt nämlich nicht nur zu einer fehlerhaften Funktion des mentalen, sondern auch des körperlichen Immunsystems. Schon in meinem im Jahr 2015 erschienen Buch [Alzheimer ist heilbar](#) wies ich auf die für den Erhalt unserer Gesundheit untragbare Situation hin, dass Lithium nicht offiziell als essentielles Spurenelement anerkannt wird. Die Bedeutung von mikro-

dosiertem Lithium für die mentale Gesundheit habe ich auch in dem im Juli 2016 publizierten wissenschaftlichen Artikel *Unified theory of Alzheimer's disease (UTAD): implications for prevention and curative therapy* nochmals detailliert herausgearbeitet und bekräftigt.¹ Lithium erfüllt eine Vielzahl von Funktionen im Körper, von denen ich hier einige beispielhaft näher erläutern möchte. Es hilft nicht nur, das Risiko des Auftretens von Alzheimer-Demenz oder Depressionen zu senken. Schon eine sehr geringe Erhöhung der Lithiumzufuhr wirkt lebensverlängernd und kann sogar lebensrettend sein, indem es die Suizidrate senkt, wie wir seit einigen Jahren aus japanischen und inzwischen auch aus vielen anderen Studien wissen.² Bei weltweit etwa 730.000 offiziell bestätigten Selbstmorden allein im Jahr 2019 (die Dunkelziffer ist stets höher) müsste eigentlich eine einfache Abhilfe, wie Lithium es in diesem Fall ist, regelrecht herbeigesehnt werden, wenn man nicht längst durch Studien wüsste, dass man auf diesen mächtigen Verbündeten im Kampf gegen dieses schwerwiegende globale Problem zurückgreifen kann; insbesondere seit 2020, da die Selbstmordrate (mit einiger Wahrscheinlichkeit aufgrund der Corona-Maßnahmen und der ständigen Angstpropaganda) noch einmal drastisch gestiegen ist.³ Ich erkläre mir den Zusammenhang zwischen Lithiummangel, andauernder Angstpropaganda und erhöhter Verzweiflung und Suizidraten so, dass man ohne ein funktionierendes mentales Immunsystem kaum in der Lage ist, die permanent überzeichneten Bedrohungsszenarien richtig einzuschätzen (eine Kernkompetenz des Hippocampus, wie ich in meinem Buch *Das indoktrinierte Gehirn* im Detail erläutere). Auch die bittere Erkenntnis der letzten Jahre, dass unser Gesundheitssystem ein Krankheitssystem ist, kann mit einem gesunden Hippocampus als fruchtbare Einsicht begriffen werden, die uns nicht betäubt zurücklässt, sondern uns vielmehr dazu animiert, wieder mehr auf Eigenverantwortung zu setzen und auf eine natürliche Gesundheit hinzuwirken, die sich nicht und damit uns selbst von den Pharmakartellen abhängig macht. Gelingt dies jedoch nicht und nimmt der Stress überhand, kommt es zu dem bereits erwähnten (und weiter unten grafisch detailliert dargestellten und erläuterten) selbsterstörerischen Teufelskreis der Neuroinflammation, der durch niedrig dosiertes Lithium durchbrochen werden könnte.

Allerdings muss Lithium nicht einmal nur aufgrund seiner beachtlichen Wirkung auf die mentale Gesundheit als lebenswichtiges Spurenelement betrachtet werden, wie ich bereits im Jahr 2021 in meinem Buch *Das Corona-Syndrom* ausführte. Diesen Status sollte Lithium auch schon aufgrund seiner Multipotenz bei der Regulation des körperlichen Immunsystems verdient haben. Diese war schon lange vor der SARS-CoV-2-Pandemie bekannt.⁴ Man wusste bereits, dass Lithium die Infektiosität einer Vielzahl von DNA- und RNA-Viren reduziert. Und für SARS-CoV-2 besonders relevant: Es wurde schon im Jahr 2007 gezeigt, dass Lithium gezielt das Wachstum von Coronaviren hemmt.⁵ Neben seinen verschiedenen antiviralen Eigenschaften moduliert bzw. reduziert das Spurenelement die Aktivität mehrerer bedeutender molekularer Schalter, wie insbesondere GSK3. Das ist auch der Grund dafür, dass nicht nur ein Mangel an Vitamin D, sondern auch ein Mangel an Lithium die Entstehung des so genannten Zytokinsturms (einer Überreaktion des Immunsystems) überhaupt erst ermöglicht, der der eigentliche Grund für schwere bis tödliche SARS-CoV-2-Verläufe ist. Pikanterweise ist nämlich schon seit Beginn der Pandemie bekannt, dass nicht das Virus selbst tötet, sondern ein fehlgesteuertes und dadurch überreagierendes Immunsystem – nur wird von Politik und Medien in aller Regel verschwiegen, wie einfach sich jeder konstitutionell vor solchen Überreaktionen schützen kann. Ich habe schon im Juni 2021 (siehe *Das Corona-Syndrom*) neben einer ausreichenden Vitamin-D-Supplementierung der Bevölkerung auch Lithium als ein Mittel der Wahl vorgeschlagen, um die lebensgefährlichen Auswirkungen einer SARS-CoV-2-Infektion zu verhindern. Damit war ich nicht einmal allein, denn es gab schon damals mehrere Gruppen von Wissenschaftlern und Ärzten, die in ihren wissenschaftlichen Publikationen darauf hingewiesen haben und doch ignoriert wurden.⁶

Eine erste erfolgreiche klinische Anwendung von Lithium in sechs separaten COVID-19-Fällen wurde im August 2020 publiziert. Obschon der kausale Zusammenhang, auf den in der Publikation hingewiesen wurde, als Sensation hätte behandelt werden müssen, erhielt dieses kostengünstige, gut verfügbare (und nicht-patentierbare) Element dennoch nicht die nötige lebensrettende Aufmerksamkeit.⁷ Die Autoren dieser Studie begründeten ihre Vorgehensweise und die positiven Ergebnisse wie folgt: „Lithium kann nachweislich a) die Replikation verschiedener Virustypen hemmen, von denen einige dem SARS-CoV-2-Virus ähnlich sind, b) die Immunantwort verstärken, indem es die Lymphopenie [Mangel an Immunzellen durch deren übermäßigen Verbrauch bei schweren COVID-19-Verläufen] und c) die Entzündung hemmen, indem es den Zytokinsturm [die primäre Ursache für schwere Verläufe] verhindert oder reduziert.“ Doch der Erfolg der Studie und die Klarheit der ihr zugrunde liegenden wissenschaftlichen Argumentation ebneten immerhin den Weg für eine größere, Placebo-kontrollierte klinische Studie, die im Jahr 2022 publiziert wurde.⁸ Die Ergebnisse waren bemerkenswert: Im Vergleich zu den COVID-19-Patienten der Kontrollgruppe, die kein Lithium erhielten, halbierte (!) sich die Dauer der notwendigen Krankenhausaufenthalte in der Lithiumgruppe. Die Erkrankung stabilisierte und verbesserte sich unter Lithium so schnell, dass kein Patient auf die Intensivstation verlegt werden musste. In der Kontrollgruppe waren es hingegen zwei von 15 Patienten, von denen einer schließlich verstarb.

Lithium wirkt schon in Mikrodosierung

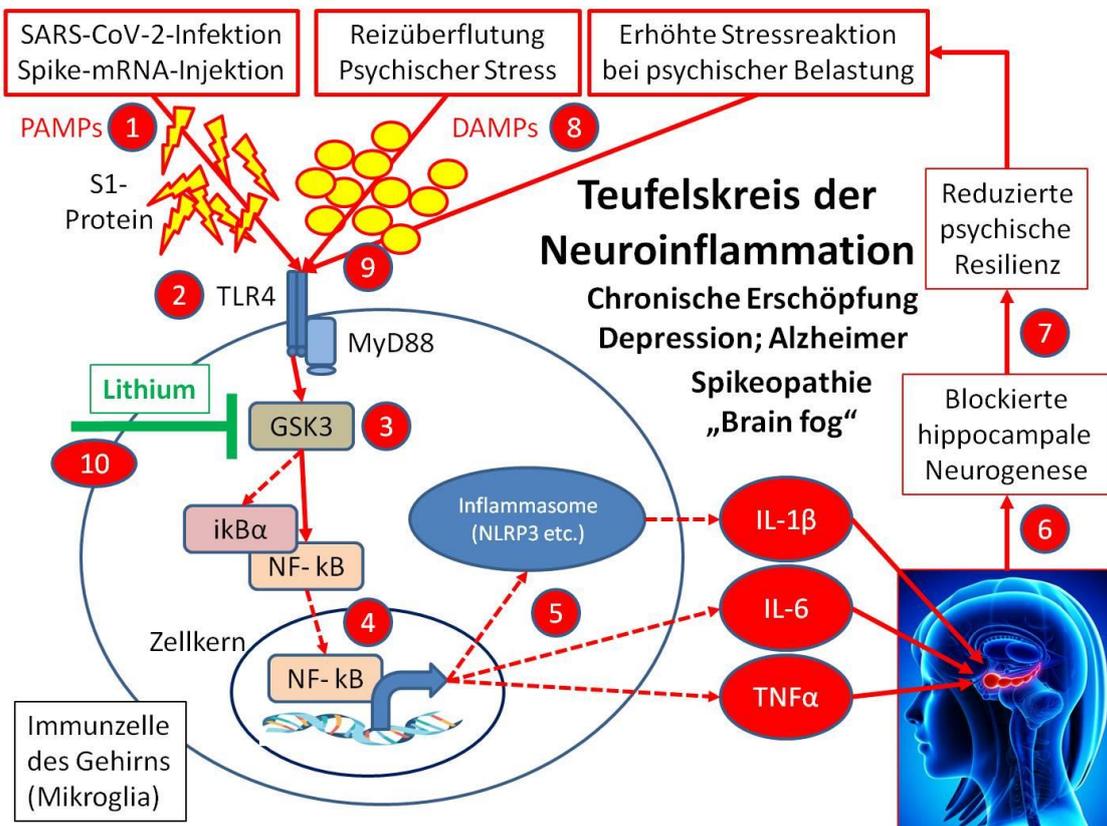
Lithium ist als essentielles Spurenelement zu bewerten, denn es „erfüllt als solches auch das dafür entscheidende Kriterium, dass es schon in Mikromengen zelluläre Prozesse reguliert, die für eine gesunde körperliche und geistige Entwicklung sowie den Erhalt unserer Gesundheit von entscheidender Bedeutung sind“.⁹ Um die hocheffiziente Wirkung von Lithium zu verstehen, muss man sich jede einzelne Zelle unseres Körpers als einen informationsverarbeitenden Mikroprozessor vorstellen, der über Rezeptoren auf der Zelloberfläche (manche auch im Zellinneren) Signale aus seiner Umgebung aufnimmt, auswertet und seine „Erkenntnisse“ schließlich in Form neuer Signale an den Rest des Organismus zurücksendet. Dieses hochkomplexe Steuerungsprogramm ist nicht nur für die einzelnen Zellen, sondern auch für die aus ihnen gebildeten Organe und letztlich für unsere Existenz lebensnotwendig.

Sogenannte Master-Regulatoren wie das zuvor erwähnte GSK3 empfangen Signale im Zellinneren und verarbeiten sie bzw. geben sie weiter, wobei ihre Aktivität oft durch Spurenelemente wie Lithium (aber bspw. auch Magnesium) reguliert wird. Die Konzentration dieser Spurenelemente ist daher nicht nur für unser Wohlbefinden, sondern auch für unser Überleben entscheidend. Das Protein GSK3 ist in dieser Hinsicht deshalb so bedeutsam, weil es eines der evolutionsgeschichtlich ältesten Signalregulatoren ist und damit eine zentrale Rolle im „zellulären Prozessor“ unzähliger Lebensformen eingenommen hat. Es beeinflusst die Funktion von über 80 Proteinen. Es gibt stichhaltige Hinweise darauf, dass es bereits seit atemberaubenden 500 Millionen Jahren und länger essentielle biologische Prozesse steuert.¹⁰ Schon die ersten einzelligen Mikroorganismen besaßen das GSK3-Protein. Und das ist deswegen so erstaunlich, weil sich daran ablesen lässt, dass das angeblich nicht essentielle Lithium damals schon in Mikromengen zu Aktivität und Funktion von GSK3 bzw. zu dem zellulären und organischen Gleichgewicht (Homöostase) beigetragen hat – also seit Millionen von Jahren essentiell ist für das Leben auf diesem Planeten.

Mikrodosiertes Lithium: Das Schlüsselement gegen das Post-Spike-Syndrom (Long-COVID und Post-Vac), chronische Fatigue, Depression und Alzheimer?

GSK3 ist als Masterregulator unter anderem für die Steuerung des körperlichen (und damit auch des mentalen) Immunsystems zuständig. Ist GSK3 aktiviert, werden die bereits erwähnten entzündungsfördernden Botenstoffe freigesetzt; ist der Masterregulator hingegen inaktiv, werden entzündungshemmende Botenstoffe produziert und ausgeschüttet. Lithium drosselt die Aktivität bzw. hemmt die Aktivierung von GSK3 und wirkt somit entzündungshemmend. So konnte in zahlreichen Studien gezeigt werden, dass Lithium bereits in sehr niedrigen Blutkonzentrationen das Risiko für die Entwicklung einer chronischen Neuroinflammation senkt. Deshalb kann und sollte meines Erachtens mit Lithium in niedriger Dosierung (low dose) versucht werden, den unten beschriebenen Teufelskreis der Neuroinflammation zu durchbrechen, der durch chronische Angstszenerien, aber auch durch die S1-Untereinheit des Spike-Proteins (sowohl nach SARS-CoV-2-Infektion wie Spike-mRNA-Injektion) in Gang gesetzt wird. Dieser Teufelskreis, den die nun folgende Grafik aufzeigt, ist laut überzeugender Studienlage verantwortlich für das „Brain Fog“-Phänomen (Gehirnnebel) und somit für die psychischen Auswirkungen von Long-COVID und des Post-Vac-Syndroms, die ich aufgrund des gemeinsamen Auslösers unter dem Begriff Spikeopathie (oder auch Post-Spike-Syndrom) zusammenfasse.

Im Folgenden gehen wir die einzelnen Schritte der unten stehenden Grafik nacheinander durch. Ich habe bewusst darauf verzichtet, auf die Namen oder Abkürzungen einiger Signalteilmoleküle einzugehen, wenn sie nicht zum Verständnis beitragen. Ich werde jeden Schritt zunächst allgemeinverständlich, aber verkürzt, am Anfang jedes nummerierten Absatzes zusammenfassen. Wenn Ihnen die darunterstehenden Vertiefungen zu technisch sind, können Sie auch zum nächsten Abschnitt wechseln. Es folgen im weiteren Verlauf noch einige allgemeinverständliche Informationen, die Ihnen die Bedeutung von Lithium lebhaft vor Augen führen werden und die Sie nicht verpassen wollen.



1. Sowohl die Infektion mit SARS-CoV-2 als auch die Injektion von genetischem Material (mRNA), das für das Spike-Protein von SARS-CoV-2 kodiert, führen zu einer Akkumulation der S1-Untereinheit des Spike-Proteins im Gehirn. Die nahezu identischen neuropathologischen Folgen (Long-COVID bzw. Post-Vac) werden mittlerweile als Spikeopathie zusammengefasst.¹¹

Vertiefung: Dies belegt eine Post-Mortem-Studie eindeutig.¹² Die Autoren schreiben unter anderem: „Die [experimentelle] Injektion des Spike-Proteins allein führte zum Zelltod im Gehirn, was auf eine direkte Wirkung auf das Hirngewebe hinweist. Darüber hinaus beobachteten wir das Vorhandensein von Spike-Protein im Schädel von Verstorbenen lange nach ihrer COVID-19-Infektion, was darauf hindeutet, dass die Persistenz des Spike-Proteins zu langfristigen neurologischen Symptomen beitragen kann.“

2. Ein erster Schritt hin zu den neuropathologischen Auswirkungen und psychischen Manifestation der Spikeopathie beginnt mit dem Binden der S1-Untereinheit bzw. des S1-Proteins an ein Sensormolekül (TLR4), das zu der evolutionsbiologisch sehr alten Familie sogenannter „Gefahrerkenntnisrezeptoren“ zählt. Das Pathogen-Sensor-Molekül wird als TLR4 (ein Toll-Like-Rezeptor) bezeichnet. Es sitzt in der Zelloberfläche der sogenannten Mikroglia, den Immunzellen des Gehirns.¹³ Durch das Aktivieren von TLR4 wird die von dem Erreger ausgehende Gefahr erkannt und an das gesamte Immunsystem über entzündungsfördernde Botenstoffe gemeldet. Die Meldekette schauen wir uns in Folge genauer an.

Vertiefung: Rezeptoren wie TLR4 sind Teil des angeborenen Immunsystems, das seit Hunderten von Millionen Jahren der Evolution komplexer Organismen darauf optimiert wurde, grundlegende Muster in Pathogenen (Viren, Bakterien oder Pilzen) zu erkennen, um daraufhin das sich anpassende Immunsystem mittels Ausschüttung proinflammatorischer Zytokine zu aktivieren. Von den vielen verschiedenen TLRs, die der Mensch besitzt, erkennen nahezu alle Familienmitglieder bestimmte Teile von Coronaviren und damit auch von SARS-CoV-2.¹⁴ Diese erkannten, allgemeinen Muster werden abgekürzt als PAMPs (Pathogen-Associated Molecular Patterns, zu Deutsch: „Mit Krankheitserregern in Verbindung stehende molekulare Muster“) bezeichnet. Da alle Coronaviren über Spikes verfügen, werden auch diese ganz allgemein erkannt. Die Tatsache, dass sowohl Mäuse als auch Menschen das Spike-Protein von Coronaviren über TLR4 (und viele weiterer TLRs) als PAMP erkennen, deutet darauf hin, dass diese Klasse von Viren schon seit sehr vielen Millionen Jahren als tierische Krankheitserreger existieren und sich bereits bei dem gemeinsamen Vorfahren von Maus und Mensch eine angeborene Abwehrstrategie bzw. TLR-Erkennung evolvierte.

3. Das gesendete Signal wird weitergeleitet und erreicht den Master-Regulator GSK3.

Vertiefung: Die Erkennung der S1-Untereinheit durch TLR4 führt zur Aktivierung einer Signalkaskade, die über den multifunktionellen intrazellulären Masterregulator GSK3 abläuft. Auch GSK3 ist evolutionär hoch konserviert und hatte bereits bei dem gemeinsamen Vorfahren von Menschen und amöbenähnlichen Einzellern vor mehreren Hundert Millionen Jahren essentielle Funktionen, die heute noch bei beiden Organismen auf dieselbe Weise durch Lithium (!) – und damit sehr wahrscheinlich auch schon damals – lebensentscheidend beeinflusst werden konnten.¹⁵

4. Von dem dadurch aktivierten GSK3 geht nun ein weiteres Signal aus, das dazu führt, dass die entzündungsförderlichen Botenstoffe von den Zellen produziert und abgegeben werden.

Vertiefung: Das durch das S1-Protein über TLR4 aktivierte GSK3 aktiviert seinerseits den immunologischen Transkriptionsfaktor NF- κ B, indem es unter anderem diesen von dessen Inhibitor (I κ B α) trennt. NF- κ B wandert daraufhin in den Zellkern und schaltet dort eine lange Liste von Genen an, die für entzündungsfördernde Botenstoffe kodieren. Zu diesen Genen gehören zum Beispiel die für IL-6, TNF α sowie NLRP3. Letzteres ist ein wesentlicher Bestandteil des sogenannten Inflamosoms. Das Inflamosom ist ein Multiproteinkomplex des angeborenen Immunsystems, der ebenso für die Aktivierung von Entzündungsreaktionen verantwortlich ist, wie beispielsweise durch die Freisetzung des proinflammatorischen Zytokins IL-1 β .

5. Die nun im Gehirngewebe freigesetzten entzündungsfördernden Botenstoffe (wie IL-1 β , IL-6 und TNF α) blockieren die für die Aufrechterhaltung der autobiographischen Gedächtnisfunktion notwendige Neubildung von Nervenzellen im Hippocampus, unserer autobiographischen Gedächtniszentrale.¹⁶ Bei einer akuten Entzündung ist diese Hemmung kein ernsthaftes Problem; denkbar ist sogar, dass darin ein evolutionärer Vorteil besteht, da sie den Patienten bis zur Überwindung einer akuten Infektion ruhigstellt und damit den Heilungsprozess unterstützt. Wird die Neuroinflammation jedoch chronisch, bspw. durch ein dauerhaft im Gehirn auftretendes Spike-Protein (bzw. dessen S1-Untereinheit) oder durch ebenso chronischen psychischen Stress, nimmt der Hippocampus erheblichen Schaden.

Vertiefung: Die Hemmung der GSK3-Aktivität in der Mikroglia ist nahezu allen Arten von Antidepressiva gemeinsam und sehr wahrscheinlich auch deren zentraler Wirkmechanismus.¹⁷ Letztendlich führt diese Hemmung direkt und indirekt zur Steigerung der hippocampalen Neurogenese, was die eigentliche antidepressive Wirkung darstellt.

6. Der chronifizierende Funktionsverlust der hippocampalen Gedächtniszentrale durch eine dauerhaft gestörte hippocampale Neurogenese erklärt einen großen Teil der Post-Spike-Symptomatik. Dazu zählen depressive Verstimmungen, Antriebsprobleme, Gedächtnisstörungen und eine erhöhte Angstsymptomatik als Folge einer reduzierten psychischen Resilienz. Auch die häufig beschriebene Konzentrationsunfähigkeit (Brain Fog oder Gehirnebel) im Zusammenhang mit Long-COVID bzw. Post-Vac steht mit hoher Wahrscheinlichkeit in einem kausalen Zusammenhang.

Vertiefung: Dazu passt, dass Personen mit Mutationen im TLR4-Gen, die dessen Aktivität erhöhen, eher eine Long-COVID-Symptomatik entwickeln als der Rest der Bevölkerung. Im Gegensatz dazu haben Personen mit Mutationen, die die Aktivität ihres TLR4-Gens verringern, ein geringeres Long-COVID-Risiko. Dieser Zusammenhang wurde im Tiermodell als kausal bestätigt, was darauf hindeutet, dass die Spikeopathie (Brain Fog etc.) sehr wahrscheinlich aus der hier gezeigten Signalkaskade resultiert.¹⁸

7. Die neuroinflammatorisch gehemmte hippocampale Neurogenese und eine dadurch reduzierte psychische Resilienz erhöhen zunächst das Risiko der Entwicklung einer Depression und langfristig sogar einer Alzheimer- bzw. hippocampalen Demenz, da sie deren wesentliche Ursache sind.¹⁹

Vertiefung: Aufgrund der hier gezeigten Mechanismen ist auch die S1-Untereinheit ein Auslöser des enormen Anstiegs an Neuerkrankungen an diesen beiden neurologischen Krankheitsbildern seit 2020. (neben vielen weiteren Faktoren, die ich in meinem Buch *Das indoktrinierte Gehirn* ausführlich darstelle). Die molekularen Zusammenhänge, wie sie die obige Grafik darstellt, sind dahingehend mittlerweile gut verstanden.²⁰ ..

8. Der neuroinflammatorische Teufelskreis kann aber nicht nur durch Pathogene bzw. deren Produkte, sondern auch durch ständige Reizüberflutung bzw. chronischem Stress ausgelöst werden. Dabei kommt es infolge einer neurotoxischen Zellschädigung zur Freisetzung von Molekülen aus dem Zellinneren. Einige von diesen werden in Analogie zu den zuvor genannten PAMPs als DAMPs bezeichnet: *Danger-Associated Molecular Patterns* (zu Deutsch: „Mit Gefahren in Verbindung stehende molekulare Muster“).²¹ Sie aktivieren ebenfalls den TLR4 und können den Teufelskreis der Neuroinflammation in Gang setzen. Die Folgen sind Depression und langfristig sogar Alzheimer. Ist der neuroinflammatorische Teufelskreis (durch DAMPs oder auch PAMPs) jedoch schon in Gang gekommen, kann im Zustand reduzierter psychischer Resilienz eine Herausforderung oder schon eine nur moderate psychische Belastung, die unter anderen Umständen positiv anregend wirken kann, zu einer übermäßigen DAMP-Freisetzung führen.

Vertiefung: Tatsächlich resultieren psychische Traumata (Bedrohung, Isolation, angstauslösende Ereignisse, Verlust des Lebenspartners) umso eher in einer prä- oder posttraumatischen Belastungsstörung (inklusive hippocampalem Schrumpfen), je höher der messbare Spiegel eben dieser proinflammatorischen Botenstoffe ist. Dies deutet auf eine Kausalitätsbeziehung dieser Störungen zu neuroinflammatorischen Prozessen hin. In der Grafik lässt sich diese Kausalitätsbeziehung gut nachvollziehen.

9. DAMPs sind, wie auch das Spike- bzw. S1-Protein (diese gehören zur Gruppe der PAMPs) ebenfalls potente Aktivatoren des oben erläuterten Gefahrenerkennungssensors im Gehirn (TLR4). Beide können somit am Anfang dieses Teufelskreises stehen und sorgen somit über denselben Signalweg dafür, dass stetig und zunehmend entzündungsförderliche Botenstoffe freigesetzt werden. DAMPs und PAMPs, also psychischer Stress (Angstpropaganda) als auch Belastung durch Produkte von Krankheitserregern (S1-Protein durch Infektion oder mRNA-Injektionsprogramm) können den Teufelskreis der Neuroinflammation weiter aufrecht halten und sogar gegenseitig verstärken.

Vertiefung: Die in der Grafik gezeigte Aktivierung der Gefahrenerkennungs-Signalkette (über TLR4) durch beide Mechanismen (Spikes/PAMPs und neurotoxische Stressprodukte/DAMPs) liefert auch eine Erklärung dafür, weshalb Menschen, die schon vor einer SARS-CoV-2-Infektion oder Spike-mRNA-Injektionen psychisch stark belastet waren (durch Depressionen, Ängste, Sorgen, empfundener Stress und Einsamkeit), nachgewiesenermaßen wahrscheinlicher ein Post-Spike-Syndrom entwickeln.²² Der Grund: Beide Einflüsse verstärken den neuroinflammatorischen Krankheitsprozess, wie im Tierexperiment gezeigt werden konnte.²³ Es findet ein sogenanntes Priming statt. Kombiniert man also Spike-Exposition (PAMPs) mit psychischem Stress (DAMPs), wie es seit 2020 vermehrt der Fall ist, und berücksichtigt dann noch das Spike-mRNA-Injektionsprogramm ab 2021, wodurch sich das beschriebene Problem weiter intensiviert hat, so ist das Risiko der Entwicklung einer Spikeopathie, wie in *Das indoktrinierte Gehirn* beschrieben, nochmals deutlich erhöht.

10. Da der neuroinflammatorische Teufelskreis sich selbst aufrechterhält und sogar noch verstärken kann und in jedem Fall verheerende Auswirkungen auf die psychische Gesundheit hat, ist es äußerst wichtig, ihn so schnell und wirksam wie möglich zu durchbrechen. Warum es Grund zur Annahme gibt, dass dieser Teufelskreis der Neuroinflammation durch niedrig dosiertes Lithium durchbrochen werden kann, ist einfach zu verstehen: Da das Spurenelement Lithium die Aktivität des Gefahrensensors im Gehirn (GSK3) herunterreguliert, wirkt es antagonistisch zu den PAMPs und DAMPs: Es hemmt eine übermäßige Aktivierung des Masterregulators, was eine Neuroinflammation bewirken würde. Lithium hilft also, diese gemeinsame Signalkette zu unterbrechen. In Folge reduziert sich die Produktion neuroinflammatorischer Botenstoffe. Da die Aktivität des Masterregulators (GSK3) reduziert wird, kommt es sogar zu einer Aktivierung antientzündlicher Botenstoffe. Dadurch wird auch die hippocampale Neurogenese nicht mehr geblockt, sondern durch Lithium aktiviert (mehr dazu weiter unten im Text). Nebenwirkungen sind in der dafür nötigen Lithium-Dosierungen nicht zu erwarten, da das Spurenelement in solchen Konzentration nur als natürlicher Regulator wirkt (anders bei einer nahezu kompletten Blockade der GSK3-Funktion, wie sie bei Makrodosierungen bei der bipolare Störungen erreicht wird).²⁴ Später lesen Sie mehr dazu, welche Lithium-Werte als „natürlich“ einzuschätzen sind.

Vor diesem Hintergrund hat die *State University of New York at Buffalo* in den USA bereits im November 2022 eine randomisierte, placebokontrollierte Studie mit niedrig dosiertem Lithium bei Patienten mit Post-Spike-Symptomen (wie Hirnnebel) begonnen.²⁵ Thomas J. Guttuso, Arzt und Professor für Neurologie an der *Jacobs School of Medicine and Biomedical Sciences* ist der Leiter der Studie. Auf der Website und in einer Pressemitteilung der Universität ist zu lesen, was den Anstoß zu der Studie gab: "Da chronische Entzündungen als Ursache für Long-COVID [und somit auch Post-Spike] angesehen werden und Lithium als entzündungshemmendes Mittel bekannt ist, beschloss Guttuso, einen Versuch mit niedrig dosiertem Lithium bei einem Patienten mit Long-COVID zu unternehmen."²⁶ Das Ergebnis war verblüffend. „Ich war schockiert, als sich der Zustand des Patienten innerhalb weniger Tage besserte“, sagt Guttuso in der Pressemitteilung der Universität. In dieser wird auch berichtet, dass spanische Forscher während der Pandemie zeigen konnten, dass Patienten, die bereits Lithium gegen bipolare Störungen einnahmen und akut mit COVID-19 infiziert waren und ins Krankenhaus eingeliefert wurden, bessere Ergebnisse erzielten als Patienten, die kein Lithium einnahmen. Guttusos Erfolg führte dazu, dass andere Ärzte begannen, ihre Long-COVID Patienten zu ihm zu überweisen, so der Bericht: „Schließlich behandelte er zehn weitere Patienten mit lang anhaltender COVID-Infektion mit niedrig dosiertem Lithium; neun von ihnen erfuhren eine Besserung. Keiner hatte [wie zu erwarten] Nebenwirkungen.“

Weitere lebenswichtige Wirkungen von Lithium

Lithium reguliert, wenn es in mikrodosierter (essentieller) Menge zugeführt wird, neben GSK3 noch einige weitere Signalmoleküle. Dadurch erklären sich seine vielfältigen, gesundheitsförderlichen Funktionen, die ich im weiteren Verlauf aufzeigen möchte.

Autophagie: Lithium aktiviert sowohl die sogenannte „Mikroautophagie“ sowie die „Autophagie“ und regt dadurch einen zell- und gewebeverjüngenden Prozess an.²⁷ Durch diesen werden fehlerhaft gefaltete Proteine und veraltete Zellorganellen wie bspw. Mitochondrien (die Kraftwerke unserer Zellen), die nicht mehr optimal funktionieren (wenn sie bspw. durch das Spike-Protein geschädigt sind), abgebaut. Es gibt bereits überzeugende Hinweise, dass dieser reinigende Autophagie-Prozess auch dazu

dient, Virusbestandteile zu eliminieren bzw. die Schwere der Infektion zu reduzieren (SARS-CoV-2 ist unter anderem deswegen so erfolgreich, weil es diesen schützenden Prozess der Autophagie stört bzw. blockiert).²⁸ Insbesondere eine aktive Mikroautophagie könnte den Abbau des neurotoxischen Spike-Proteins bzw. dessen S1-Untereinheit unterstützen und so helfen, den Heilungsprozess abzuschließen.²⁹ Die Autophagie Spike-geschädigter Mitochondrien (im Zusammenspiel mit der Mitochondriogenese, siehe nachfolgenden Punkt) unterstützt wiederum die Wiederherstellung der neuronalen Leistungsfähigkeit durch einen verbesserten Energiestoffwechsel. Nicht zuletzt verhindert sie dadurch den Zelltod (Apoptose) geschädigter Nervenzellen.

Intermittierendes Fasten bzw. die Ketogenese (auch unterstützt durch [Kokosöl](#) bzw. ketogener mittelkettiger Fettsäuren) tragen ebenfalls dazu bei, die Autophagie zu aktivieren, wie ich es in meinen Büchern [Alzheimer ist heilbar](#) und [Die Formel gegen Alzheimer](#) beschrieben habe.

Mitochondriogenese: Lithium aktiviert (unter anderem durch Hemmung von GSK3) die sogenannte Mitochondriogenese, also die Produktion neuer, gesunder Zellkraftwerke.³⁰ Aufgrund der vielfältigen weiteren Funktionen der Mitochondrien ist dieser Mechanismus in seiner Bedeutung für unsere Gesundheit und den Erhalt unserer Leistungsfähigkeit nicht zu unterschätzen.³¹ Dieser lebensverlängernde Effekt von Lithium, mittels einer Verbesserung der Funktion der Mitochondrien, gilt vermutlich im gesamten Tierreich; zumindest konnte er schon in einem Fadenwurm und damit in einem der einfachsten Modellorganismen eindeutig nachgewiesen werden.³² Schon dort führt Lithium zu einer beachtlichen Lebensverlängerung.

Neurogenese: Wie schon zuvor erwähnt, aktiviert Lithium durch die Hemmung von GSK3 (und einige andere Mechanismen)³³ die adulte hippocampale Neurogenese. Im Zusammenspiel mit den hier genannten weiteren Lithium-Wirkungen erklärt dies die antidepressiven und Alzheimer-präventiven Eigenschaften dieses unterschätzten Elements.³⁴ Im frühen Stadium der Alzheimer-Erkrankung konnte in einer randomisierten klinischen Studie mit mikrodosiertem Lithium die Erkrankung für 15 Monate stabilisiert werden, was bis heute keinem Medikament gelingt.³⁵

Systemische Prävention und Therapie der Neuroinflammation: Alle durch Lithium aktivierten Prozesse (Hemmung einer überschießenden Entzündungsreaktion und Neuroinflammation, Autophagie, Mitochondriogenese und die adulte hippocampale Neurogenese) haben gesteigerte Aussicht auf Erfolg, wenn sie durch einen gesunden (artgerechten) Lebensstil, wie eine vollwertige Ernährung, unterstützt werden.

[Abonnieren Sie meinen Newsletter](#), um informiert zu werden, sobald ich weitere Informationen frei verfügbar online stellen.

Mangelhafte Lithium-Zufuhr in der Allgemeinbevölkerung

Lassen Sie uns für wenige Absätze etwas genauer auf die Zahlen schauen, wie es um die Versorgung der Allgemeinbevölkerung mit Lithium steht. In einer Studie aus dem Jahr 2020 ermittelte ein internationales Forscherteam bei einer deutschen, durchschnittlich 61-jährigen Studiengruppe, in der niemand bereits medikamentös Lithium erhielt, eine Plasma-Konzentration von 1 µg/L Lithium (leicht aufgerundet). Der Schwankungsbereich dieses Wertes beträgt allerdings nur etwa 9 Prozent und ist abhängig davon, welche Lebensmittel vermehrt verzehrt werden (laut den Autoren leicht höhere Werte bei Kartoffeln und Wurzelgemüse).³⁶ Dieser Wert entspricht dem Referenzwert eines Berliner Labors,

der mit 0,35-1,45 µg/L angegeben wird.³⁷ Es ist also der definierte „Normalwert“, der derzeit mit einer in Deutschland üblichen Ernährung erreichen kann.

Die durchschnittliche Einnahme von Lithium in Deutschland durch die Ernährung lässt sich abschätzen unter Berücksichtigung der Ergebnisse einer im Jahr zuvor durchgeführten "Mineralwasser-Studie".³⁸ Bei einer einmaligen Einnahme von entweder etwa 2,6, 260 oder 2.600 µg Lithium (enthalten in verschiedenen Mineralwassern) ergaben sich maximale Lithium-Spiegel von etwa 1, 10 oder 90 µg/L. Das sind jedoch Maximalwerte, die 30 Minuten nach Einnahme gemessen wurden. Der durchschnittliche Lithium-Spiegel über den gesamten Tag lag nur bei 0,3, 3 oder 30 µg/L. Das bedeutet, dass die Höhe der Lithium-Einnahme und darauffolgende Blutkonzentration gut korrelieren. Daher müsste, bei einer Zufuhr von nur einem Milligramm (mg) Lithium täglich, der Plasmawert geschätzt bei etwa 10 µg/L liegen und damit in etwa dem 10-fachen des oben angegebenden Referenzwerts von etwa 1 µg/L. Das bedeutet, dass die tägliche Lithiumzufuhr durch die Nahrung in der obigen Studiengruppe bei einem Zehntel lag bzw. mit etwa 100 µg Lithium zu veranschlagen ist.

Der oben genannte „Normalwert“ ist jedoch weder natürlich noch artgerecht. Natürlich und entwicklungs-geschichtlich üblich wäre eine meeresfisch- bzw. meeresfruchtreiche Ernährung (siehe mein Buch *Die Algenöl-Revolution*), bei der täglich mehrere mg Lithium aufgenommen werden, also mindestens das Zehnfache der heute üblichen Menge.³⁹ Der „artgerechte“ Lithium-Spiegel läge somit um einen Faktor 10-20 über der aktuell gemessenen „Normalität“ bzw. dem Referenzbereich, der demnach einen heutzutage üblichen Lithium-Mangelzustand beschreibt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass eine tägliche Zufuhr von etwa einem mg Lithium ausreicht, um das Risiko deutlich zu senken, in einen chronisch neuroinflammatorischen Prozess (siehe oben) zu geraten, zu deren neuropathologischen Folgen die Entwicklung von Depression, Alzheimer-Demenz und einige andere psychische Erkrankungen gehören (wie eben auch eine erhöhte Selbstmordrate). Diese Menge von etwa 1 mg wird deshalb von vielen Wissenschaftlern als essentielle tägliche Zufuhrmenge erachtet.⁴⁰

Da es keine verlässliche und gleichzeitig empfehlenswerte Nahrungsquelle gibt, die genügend Lithium akkumuliert (Meeresfisch und Meeresfrüchte sind aufgrund ihrer Toxinbelastung problematisch, noch in ausreichender Menge für alle Menschen verfügbar), und Lithium in Deutschland (wie auch in vielen anderen Ländern) nicht als Nahrungsergänzung zugelassen ist, bleibt als Alternative zur gezielten Supplementierung eigentlich nur lithiumhaltiges Mineralwasser. Diese Beschaffungsart dürfte aber sehr teuer werden, wenn man für einen stabilen Lithium-Spiegel sorgen möchte.⁴¹ Das liegt daran, dass freie bzw. ungebundene Lithium-Ionen, wie man sie im Mineralwasser in gelöster Form vorwiegend vorfindet, zwar eine hohe Bioverfügbarkeit haben (sie werden schnell und effizient im Darm resorbiert), aber auch sehr schnell wieder über die Nieren ausgeschieden werden. Ihre Halbwertszeit liegt nur bei etwa 6 Stunden.⁴² Dies reduziert den nach Zufuhr sehr schnell erhöhten Lithium-Spiegel bei etwa vier Halbwertszeiten täglich um etwa Faktor 16 pro Tag. Neben den Kosten und der enormen Trinkmenge, die je nach Lithiumgehalt nötig ist, weist eine hohe Konzentration im Wasser auf eine potentiell vulkanische Quelle hin. Es ist nicht auszuschließen, dass das jeweilige Wasser aufgrund seiner Herkunft auch mit toxischen Metallen wie bspw. Uran kontaminiert ist, wie in einigen Fällen gezeigt wurde.⁴³

Was ist also die Alternative? Ich empfehle, Lithium über Rezept und über Apotheken zu beziehen, die für eine hohe Qualität und Reinheit garantieren (Bezugsquellen finden sich am Ende dieses Artikels). Rezeptfrei ist einzig der illegale Bezug über das Ausland realisierbar. Davon rate ich jedoch dringend ab, zum einen, weil die Qualität des Produktes auf diese Weise nicht garantiert ist, zum anderen, weil

bei therapeutischen Einsatz auch im "low dose" Bereich von Lithium eine ärztliche Beurteilung wichtig ist (siehe unten bspw. die Behandlung von "Spikeopathie (Long-COVID und Post-Vac)").

Lithium-Orotat, das bessere Lithium?

Lithium-Orotat ist dem freien Lithium, wie es in Mineralwasser vorkommt, aber auch anderen Lithiumsalzen überlegen. Zum einen, weil es einen stabileren Lithium-Spiegel, vor allem aber höhere Konzentrationen im Gehirn gewährleistet.

Orotat ist ein körpereigenes Molekül, das nur in geringen Mengen vom Körper selbst gebildet wird und zur Bedarfsdeckung zusätzlich täglich mit der Nahrung aufgenommen werden muss. Ein Mangel führt zu einer Schädigung der Gehirnfunktion, insbesondere der Gedächtnisleistung. Bei älteren Ratten konnte gezeigt werden, dass bei Orotat-Mangel eine Beeinträchtigung des Gedächtnisses durch die Gabe von Orotat behoben werden kann.⁴⁴ Es dient der Herstellung von genetischen Bausteinen, die im Gehirn insbesondere für die Neubildung von Nervenzellen im Hippocampus benötigt werden. Dies erklärt die mangelbedingten Gedächtnisstörungen. Orotat (und somit auch das Lithium-Orotat) wird deshalb durch einen speziellen Mechanismus effizient über die Blut-Hirn-Schranke transportiert, um einer Beeinträchtigung der Hirnfunktion entgegenzuwirken.

Aus dem gleichen Grund wird an Orotat gebundenes Lithium auch im Darm gut resorbiert (auch hier gibt es einen speziellen Transportmechanismus für Orotat). Gleichzeitig wird das an Orotat gebundene Lithium jedoch langsamer ausgeschieden als die freien Lithium-Ionen. Dies führt zu einer geschätzten Halbwertszeit von Lithium-Orotat von mehr als einem Tag, so dass die gleiche zugeführte Menge Lithium (in Form von Orotat) zwar zunächst einen vergleichbar hohen Blutspiegel erreicht wie nach der Aufnahme von Lithium-Ionen mit Mineralwasser, dieser aber aufgrund der Bindung an Orotat deutlich länger erhöht bleibt.⁴⁵ Um den gleichen durchschnittlichen Lithium-Spiegel mit Mineralwasser zu erreichen, müssten je nach Lithiumgehalt mehrere Liter getrunken werden, was nicht nur die Kosten in die Höhe treibt, sondern auch unrealistisch bzw. nicht praktikabel ist. Da dieser spezielle Transportmechanismus über die Blut-Hirn-Schranke weder für freies Lithium noch für andere Lithium-Salze zur Verfügung steht, ist das Lithium-Orotat diesen überlegen, insbesondere wenn Lithium zur Verbesserung der Hirnfunktion beitragen soll (für die, wie beschrieben, auch das Orotat selbst von Nutzen ist).⁴⁶

Zur Prävention einer Neuroinflammation bzw. um dieselbe Konzentration im Gehirn zu erreichen, genügen daher geringere Einnahmemengen, als dies bei Lithium-Salzen wie Lithium-Acetat oder Lithium-Carbonat der Fall ist, die bis dato vorwiegend bei bipolarer Störung eingesetzt werden. Dies erhöht auch die Schwelle, ab der die Lithiumeinnahme toxische Effekte mit sich brächte. Tierexperimentellen Untersuchungen zufolge sind Nebenwirkungen selbst noch bei um ein Vielfaches höheren Konzentrationen, als sie zur Prävention oder zum Durchbrechen des neuroinflammatorischen Teufelskreises nötig sind, nicht zu beobachten: „In einer 28-tägigen oralen Toxizitätsstudie mit wiederholter Verabreichung wurde Ratten 0, 100, 200 oder 400 mg/kg Körpergewicht/Tag Lithium-Orotat durch Schlucken verabreicht. Es wurde keine Toxizität [...] festgestellt; daher wurde ein Wert von 400 mg/kg Körpergewicht/Tag festgelegt, bei dem keine unerwünschten Wirkungen beobachtet wurden. Diese Ergebnisse bestätigen das Fehlen eines Sicherheitssignals nach jahrzehntelangem Verzehr.“⁴⁷

Lithium-Orotat richtig dosieren

Bipolare Störung: Um die optimale tägliche Zufuhrmenge an Lithium-Orotat zu ermitteln, lohnt sich ein Blick auf die gängige Praxis der Dosierung anderer Lithium-Salze, bspw. bei der symptomatischen

Behandlung von bipolaren Störungen. Hier liegt die angestrebte Blutserumkonzentration bei 0,8 bis 1,2 mM (mmol/L), wobei über 1,5 mM schon als toxisch betrachtet werden. Dies ergibt eine sehr geringe therapeutische Breite von etwa 1,5.⁴⁸ Die therapeutische Breite eines Arzneimittels beschreibt den relativen Abstand zwischen seiner therapeutischen Dosis (oder Blutkonzentration), bei der 50 Prozent der Behandelten einen positiven Effekt erleben, und einer Dosis (Blutkonzentration), die bei 50 Prozent der Behandelten eine toxischen Wirkung erzeugt. Da ein Arzneimittel logischerweise umso sicherer ist, je größer dessen therapeutische Breite, ist eine Lithium-Behandlung der bipolaren Störung nebenwirkungsreich und nicht ungefährlich. Schon erhöhte Lithium-Serumspiegel von 1,5-2,0 mM können leichte, allerdings meist noch reversible toxische Wirkungen auf Niere, Leber, Herz und Drüsen haben. Serumspiegel von über 2 mM können mit neurologischen Symptomen, einschließlich zerebellärer Dysfunktion, einhergehen. Dieses enge Behandlungsfenster ist ein Grund dafür, dass sich die meisten klinischen Labore auf eine Lithium-Bestimmung in diesem hohen Konzentrationsbereich spezialisiert haben und mit ihrem Messverfahren nicht in der Lage sind, natürliche Lithium-Spiegel zu bestimmen, die um Größenordnungen geringer sind. Zum Vergleich denken wir noch einmal an die Option einer Aufnahme über Trinkwasser: mit 1 mg Lithium über Mineralwasser zugeführt erreicht man einen Lithium-Spiegel von etwa 10 µg/L bzw. 0,0014 mM. Dies entspricht also nur etwa einem Tausendstel (!) der toxischen Konzentration von etwa 1,5 mM. Um Blutwerte von bis zu 1,0 mM zu erreichen, dürfte eine Makrodosierung von bis zu einem Gramm Lithium-Carbonat bzw. einer Lithium-Zufuhr von etwa 200 mg täglich nötig sein.

COVID-19: Eine etwas geringere tägliche Einnahme von insgesamt 80 mg Lithium (das wäre in etwa der molekulare Anteil reinen Lithiums an 400 mg Lithium-Carbonat) genügte, um das Leben sämtlicher schwer an COVID-19 erkrankte Personen zu retten.⁴⁹ Es bewahrte sie vor einer Verlegung auf Intensivstationen und halbierte ihren Krankenhausaufenthalt im Vergleich zur Kontrollgruppe. Hier ging es jedoch darum, einen akuten Zytokinsturm zu verhindern, der durch ein fehlgeleitetes Immunsystem im gesamten Organismus bzw. systemisch entfacht war, und nicht nur um eine chronische Neuroinflammation. Dies dürfte der Grund dafür sein, dass hier gleich eine noch relativ hohe Dosierung eingesetzt bzw. versucht wurde: Es ging schließlich akut um Leben und Tod, die Wirkung musste schnell und effektiv eintreten. Ich kann mir gut vorstellen, dass man vielleicht auch mit niedrigeren Dosierungen zum Ziel gekommen wäre. Das müssen zukünftige Studien klären.

Spikeopathie (Long-COVID und Post-Vac): Es gibt gut nachvollziehbare Hinweise darauf, dass niedrig dosiertes Lithium den Teufelskreis der Neuroinflammation durch das S1-Protein von SARS-CoV-2 durchbrechen können müsste. Eine in diesem Sinne hinreichende und niedrige Dosis (low dose) bedeutet, dass etwa 5 mg reines Lithium ausreichen könnte. Beachten Sie, dass sich diese Angabe ausschließlich auf chemisch reines Lithium bezieht. Liegt Lithium bspw. in Form von Lithium-Orotat vor, lautet die Empfehlung pro Tag etwa 115mg Lithium-Orotat einzunehmen, weil man damit effektiv 5 mg reines Lithium zu sich nimmt. Diese niedrige Dosierungsempfehlung beruht auch auf der besseren „Hirngängigkeit“ von Lithium-Orotat gegenüber dem Lithium-Acetat in der zuvor genannten COVID-19-Studie. So genügten bspw. in einem Tiermodell für Manie 1/10 der Dosis an Lithium-Orotat gegenüber dem in der medizinischen Praxis ebenso gängigen Lithium-Carbonat (LiCO), um dieselbe therapeutische Wirkung zu erzielen. Die Orotat-Formulierung zeigte dabei allerdings eine bessere Wirksamkeit und Potenz, und auch eine bessere "Verträglichkeit als LiCO, da die Aufnahme über den Transport und den Pentose-Stoffwechselweg erfolgt".⁵⁰ Aufgrund dieses speziellen Transportmechanismus wird

Lithium-Orotat nicht nur von mir empfohlen, sondern auch von anderen Lithium-Spezialisten als „überlegene Option für die Lithiumtherapie“ (der Zukunft) diskutiert, wenn es darum geht, genau dort diese gewünschten neurobiologischen Effekte zu erzielen.⁵¹

Diese therapeutische Dosierung von 5 mg reinem Lithium (also dem effektiven Anteil am Lithium-Orotat) gegen die Spikeopathie ist zwar um das 5 bis 10-fache höher als die präventive Zufuhrmenge (etwa 1 mg reines Lithium), aber immer noch etwa 40-mal geringer, als bei konventioneller Therapie gegen die Bipolare Störung verabreicht wird (etwa 200 mg reines Lithium, siehe oben). Deshalb sind Nebenwirkungen selbst in der therapeutischen Dosierung gegen Spikeopathie äußerst unwahrscheinlich. Aber auch wenn bspw. auf der Webseite des Clinicum St. Georg zu lesen ist „Die Anwendung von Lithiumorotat in einer Dosierung zwischen 125–200 mg [mit entsprechendem Lithium-Anteil von 5,5 bis 8,6 mg] ist einfach und frei von Nebenwirkungen“, so sollte der behandelnde Arzt bspw. bei einer vorliegenden Nierenerkrankung (reduzierte oder gestörte Ausscheidung und damit verlängerte Halbwertszeit) die Dosierung anpassen.⁵² Dies gilt auch während Schwangerschaft und Stillzeit oder wenn bereits verschreibungspflichtige Medikamente, insbesondere Antidepressiva, eingenommen werden. Auch kann eine therapeutische Lithium-Kur von 1 bis 3 Monaten ausreichen, um die gewünschte Wirkung auf die Neuroinflammation zu erzielen. Danach kann die Einnahmemenge auf den essentiellen Bedarf reduziert werden.

Essentieller Bedarf: Im Gegensatz zur Fachliteratur und Ernährungsrichtlinien, in denen die Essentialität von Lithium weiterhin verschwiegen wird, reicht ein Blick in die Studienlage aus, um zu erfahren, dass eine Zufuhrmenge von etwa 1 mg reinem Lithium von Wissenschaftlern als essentieller Bedarf angegeben wird, um lithiummangelbedingten Krankheiten (dazu gehören nämlich letztlich alle sogenannten Zivilisationskrankheiten, die sich auf Basis einer chronischen Inflammation entwickeln) vorzubeugen. Dies gilt auch für die Prävention der Neuroinflammation mit allen chronischen Folgekrankheiten wie einer Spikeopathie, Depression und Alzheimer.

Eine Mikrodosierung entspricht in etwa 23 mg Lithium-Orotat (dies entspricht 1 mg reinem Lithium) bzw. etwa 26 mg Lithium-Orotat-Monohydrat (die gängigste Form des Lithium-Orotats und auch dies entspricht 1 mg reinem Lithium) pro Tag. Doch auch diese geringe Menge ist bisher rezeptpflichtig.

Quellen für Lithium-Orotat

Grundsätzlich kann jede Apotheke, Lithium-Orotat in Form einer Rezeptur, die einzeln angefertigt wird, abgeben, wobei es sich immer um eine individuelle Mischung handelt, die von einem Arzt auf Rezept verordnet werden muss. Dabei ist zu beachten, dass verschreibungspflichtige Arzneimittel grundsätzlich erst nach Eingang des Originalrezeptes hergestellt und versandt werden dürfen. Dementsprechend müsste ein Arzt die Kapseln mit je nach Bedarf 1 oder 5 mg Lithium in Form von Lithium-Orotat verschreiben, damit die Apotheke die entsprechende Rezeptur herstellen kann. Die Dauer der Anwendung entscheidet dann über die Größe der Verordnung, 10 Stück, 30 Stück für einen Monat oder 90 Stück für 3 Monate.

Beispielsweise weist die [Eisbär-Apotheke in Karlsruhe](https://www.eisbaerapotheke.de/rezepturen.php) auf ihrer Webseite aus, dass sie mit der Anfertigung von Lithium-Orotat vertraut ist, auch in Mengen von 1 oder 5 mg Lithium in Form von Lithium-Orotat (<https://www.eisbaerapotheke.de/rezepturen.php>). Die Apotheke stellt auch Lithium-Orotat-Präparate (Rezepturen) her, die zusätzlich pflanzliche Wirkstoffe bzw. Extrakte enthalten, die für die

jeweilige Anwendung förderlich sein könnten. Also Rezepturen mit pflanzlichen Extrakten unterstützend bei der Vorbeugung oder Therapie im Bereich Depression und Alzheimer, oder solche unterstützend bei der Vorbeugung oder Therapie im Bereich einer Spike-bedingten Inflammation.

Auch die [Klösterl-Apotheke in München](https://www.kloesterl-shop.de/lithium-5-orotat-60st-80008004) bietet bspw. Lithium-Orotat auf ihrer Webseite an (<https://www.kloesterl-shop.de/lithium-5-orotat-60st-80008004>) mit einer anteiligen Lithiummenge von 5 oder 20 mg pro Kapsel. Eine höhere Dosierung von 20 mg Lithium in Form von Lithium-Orotat könnte zur Behandlung einer schweren Depression erforderlich sein, wobei auch hier der behandelnde Arzt gefragt ist, insbesondere bei bereits bestehender antidepressiver Medikation.

Haftungsausschluss

Alle hier dargestellten Überlegungen basieren auf öffentlich zugänglichen Dokumenten und Studien, die zum größten Teil auch verlinkt wurden. Dennoch übernimmt der Autor keine Gewähr für den Inhalt und etwaige Fehler. Dies gilt auch für Mengenangaben. Diese beziehen sich in der Regel auf den Bedarf eines durchschnittlichen Erwachsenen. Abweichungen in der Dosierung können sich unter anderem durch Lebensweise, Geschlecht, Alter, Körpergröße, eventuelle Vorerkrankungen und insbesondere bestehende Medikationen ergeben. Eine Supplementierung sollte daher, nicht nur aufgrund der bestehenden Rezeptpflicht, unbedingt nur nach Rücksprache mit dem Arzt des Vertrauens erfolgen – der Autor übernimmt keine Haftung für eigenmächtige Einnahme. Es versteht sich von selbst, dass Lithium-Präparate aufgrund ihrer medizinischen Wirkung bspw. vor Kindern geschützt aufbewahrt werden müssen.

Literaturhinweise

-
- ¹ Nehls M: Unified theory of Alzheimer's disease (UTAD): implications for prevention and curative therapy. *J Mol Psychiatry* 2016, <https://jmolcularpsychiatry.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40303-016-0018-8>
 - ² Ishii N et al: Low risk of male suicide and lithium in drinking water. *J Clin Psychiatry* 2015: 76:319-326, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25700119/>; Zarse K et al: Low-dose lithium uptake promotes longevity in humans and metazoans. *Eur J Nutr* 2011: 50:387-389, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21301855/>; Terao T: Is lithium potentially a trace element? *World J Psychiatry* 2015: 5:1-3, <https://www.wjgnet.com/2220-3206/full/v5/i1/1.htm>
 - ³ <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/341728/9789240026643-eng.pdf>; https://www.cdc.gov/nchs/pressroom/nchs_press_releases/2022/20220930.htm
 - ⁴ Gómez-Bernal G: Lithium for the 2019 novel coronavirus. *Medical Hypotheses* 2020, <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2020.109822>; Qaswal AB et al: The Potential Role of Lithium as an Antiviral Agent against SARS-CoV-2 via Membrane Depolarization: Review and Hypothesis. *Sci Pharm* 2021, <https://doi.org/10.3390/sci-pharm89010011>; Murru A et al: Lithium's antiviral effects: a potential drug for CoViD-19 disease? *Int J Bipolar Disord* 2020, [www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7239605/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7239605/); Snitow ME et al: Lithium and Therapeutic Targeting of GSK-3. *Cells* 2021, [www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7910927](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7910927)
 - ⁵ Harrison SM et al: Lithium chloride inhibits the coronavirus infectious bronchitis virus in cell culture. *Avian Pathol* 2007, 36:109-114, <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/03079450601156083>
 - ⁶ Murru A et al: Lithium's antiviral effects: a potential drug for CoViD-19 disease? *Int J Bipolar Disord* 2020, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32435920/>; Gómez-Bernal G: Lithium for the 2019 novel coronavirus. *Medical Hypotheses* 2020, <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2020.109822>
 - ⁷ Spuch C et al: Does Lithium Deserve a Place in the Treatment Against COVID-19? A Preliminary Observational Study in Six Patients, Case Report. *Front Pharmacol* 2020, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7481472/>
 - ⁸ Spuch C et al: Efficacy and Safety of Lithium Treatment in SARS-CoV-2 Infected Patients. *Front Pharmacol* 2022, <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphar.2022.850583/full>
 - ⁹ Freland L & Beaulieu JM: Inhibition of GSK3 by lithium, from single molecules to signaling networks. *Front Mol Neurosci* 2012, [www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3282483/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3282483/); Sarkar S et al: Lithium induces autophagy by inhibiting inositol monophosphatase. *J Cell Biol* 2005, 170:1101-1111, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2171537/>; Brown KM & Tracy DK: Lithium: the pharmacodynamic actions of the amazing ion. *Ther Adv Psychopharmacol* 2013, 3:163-176, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24167688/>
 - ¹⁰ Snitow ME et al: Lithium and Therapeutic Targeting of GSK-3. *Cells* 2021, <https://www.mdpi.com/2073-4409/10/2/255>

- ¹¹ Parry PI et al: 'Spikeopathy': COVID-19 Spike Protein Is Pathogenic, from Both Virus and Vaccine mRNA. *Biomedicines* 2023, <https://www.mdpi.com/2227-9059/11/8/2287>
- ¹² Rong Z et al: SARS-CoV-2 Spike Protein Accumulation in the Skull-Meninges-Brain Axis: Potential Implications for Long-Term Neurological Complications in post-COVID-19. *bioRxiv* 2023, <https://www.biorxiv.org/content/10.1101/2023.04.04.535604v1>
- ¹³ Zhao Y et al: SARS-CoV-2 spike protein interacts with and activates TLR4. *Cell Res* 2021, 31:818-820, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7975240/>; Shirato K, Kizaki T. SARS-CoV-2 spike protein S1 subunit induces pro-inflammatory responses via toll-like receptor 4 signaling in murine and human macrophages. *Heliyon* 2021, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7887388/>
- ¹⁴ Liu ZM et al: Toll-like receptor (TLRs) agonists and antagonists for COVID-19 treatments. *Front Pharmacol* 2022, <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphar.2022.989664/full>
- ¹⁵ Snitow ME et al: Lithium and Therapeutic Targeting of GSK-3. *Cells* 2021, <https://www.mdpi.com/2073-4409/10/2/255>
- ¹⁶ Nehls M: Unified theory of Alzheimer's disease (UTAD): implications for prevention and curative therapy. *J Mol Psychiatry* 2016, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4947325/>
- ¹⁷ Kalkman HO: Inhibition of Microglial GSK3 β Activity Is Common to Different Kinds of Antidepressants: A Proposal for an In Vitro Screen to Detect Novel Antidepressant Principles. *Biomedicines* 2023, <https://www.mdpi.com/2227-9059/11/3/806>
- ¹⁸ Fontes-Dantas FL et al: SARS-CoV-2 Spike protein induces TLR4-mediated long-term cognitive dysfunction recapitulating post-COVID-19 syndrome in mice. *Cell Rep* 2023, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9935273/>
- ¹⁹ Nehls M: Unified theory of Alzheimer's disease (UTAD): implications for prevention and curative therapy. *J Mol Psychiatry* 2016, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4947325/>
- ²⁰ Vavougiou GD et al: Type I interferon signaling in SARS-CoV-2 associated neurocognitive disorder (SAND): Mapping host-virus interactions to an etiopathogenesis. *Front Neurol* 2022, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9771386/>; Frank MG et al: SARS-CoV-2 spike S1 subunit induces neuroinflammatory, microglial and behavioral sickness responses: Evidence of PAMP-like properties. *Brain Behav Immun* 2022, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8667429/>
- ²¹ Fleshner M et al: Danger Signals and Inflammasomes: Stress-Evoked Sterile Inflammation in Mood Disorders. *Neuropsychopharmacology*. 2017, 42:36-45, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5143484/>
- ²² Wang S et al: Associations of Depression, Anxiety, Worry, Perceived Stress, and Loneliness Prior to Infection With Risk of Post-COVID-19 Conditions. *JAMA Psychiatry* 2022, 79:1081-1091, <https://jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/fullarticle/2796097>
- ²³ Fontes-Dantas FL et al: SARS-CoV-2 Spike protein induces TLR4-mediated long-term cognitive dysfunction recapitulating post-COVID-19 syndrome in mice. *Cell Rep* 2023, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9935273/>
- ²⁴ Gould TD et al: In vivo evidence in the brain for lithium inhibition of glycogen synthase kinase-3. *Neuropsychopharmacology*. 2004, 29:32-38, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12942141/>; Jope RS. Lithium and GSK-3: one inhibitor, two inhibitory actions, multiple outcomes. *Trends Pharmacol Sci* 2003, 24:441-443, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12967765/>; Ryves WJ & Harwood AJ: Lithium inhibits glycogen synthase kinase-3 by competition for magnesium. *Biochem Biophys Res Commun* 2001, 280:720-725, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11162580/>
- ²⁵ <https://clinicaltrials.gov/study/NCT05618587>
- ²⁶ <https://www.buffalo.edu/news/releases/2023/01/002.html>
- ²⁷ Motoi Y et al: Lithium and autophagy. *ACS Chem Neurosci* 2014, 5:434-442, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4063500/>
- ²⁸ Vidoni C et al: Targeting autophagy with natural products to prevent SARS-CoV-2 infection. *J Tradit Complement Med* 2022, 12:55-68, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8516241/>
- ²⁹ Halma MTJ et al: Strategies for the Management of Spike Protein-Related Pathology. *Microorganisms* 2023, <https://doi.org/10.3390/microorganisms11051308>; Halma MTJ et al: Exploring Therapeutic Applications of Autophagy in Spike Protein-Related Pathology. 2023, <https://www.preprints.org/manuscript/202306.1306/v1>
- ³⁰ Yang K et al: The Key Roles of GSK-3 β in Regulating Mitochondrial Activity. *Cell Physiol Biochem* 2017, 44:1445-1459, <https://karger.com/cpb/article-pdf/44/4/1445/2446568/000485580.pdf>
- ³¹ Hamstra SI et al: Beyond its Psychiatric Use: The Benefits of Low-dose Lithium Supplementation. *Curr Neuropharmacol* 2023, 21:891-910, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10227915/>
- ³² Tam ZY et al: Effects of lithium on age-related decline in mitochondrial turnover and function in *Caenorhabditis elegans*. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2014, 69:810-820,
- ³³ Young W: Review of lithium effects on brain and blood. *Cell Transplant* 2009, 18:951-975, <https://journals.sagepub.com/doi/10.3727/096368909X471251>
- ³⁴ Palmos AB et al: Lithium treatment and human hippocampal neurogenesis. *Transl Psychiatry* 2021, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8557207/>
- ³⁵ Nunes MA et al: Microdose lithium treatment stabilized cognitive impairment in patients with Alzheimer's disease. *Curr Alzheimer Res* 2013, 10:104-107, <https://www.researchgate.net/publication/228098677>
- ³⁶ Enderle J et al: Plasma Lithium Levels in a General Population: A Cross-Sectional Analysis of Metabolic and Dietary Correlates. *Nutrients* 2020, <https://www.mdpi.com/2072-6643/12/8/2489>
- ³⁷ <https://www.imd-berlin.de/fachinformationen/diagnostikinformationen/lithium-ein-essentielles-spurenelement> (zuletzt abgerufen am 2.11.2023)
- ³⁸ Seidel U et al: Lithium-Rich Mineral Water is a Highly Bioavailable Lithium Source for Human Consumption. *Mol Nutr Food Res* 2019, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31051049/>

- ³⁹ Chassard-Bouchaud C et al: Bioaccumulation de lithium par les organismes marins des zones côtières européennes, américaines et asiatiques: étude microanalytique par émission ionique secondaire [Bioaccumulation of lithium by marine organisms in European, American, and Asian coastal zones: microanalytic study using secondary ion emission]. *C R Acad Sci III* 1984;299:719-724, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6440674/>; Barbosa H et al: Lithium: A review on concentrations and impacts in marine and coastal systems. *Sci Total Environ* 2023, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0048969722064737>
- ⁴⁰ Marshall TM: Lithium as a nutrient. *J Am Phys Surg* 2015, 20: 104–109, <https://www.jpands.org/vol20no4/marshall.pdf>; Szklarska D & Rzymiski P: Is Lithium a Micronutrient? From Biological Activity and Epidemiological Observation to Food Fortification. *Biol Trace Elem Res* 2019, 189:18-27, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6443601/>
- ⁴¹ https://www.researchgate.net/profile/Gerald-Rimbach/publication/341287028_Lithium_Li_concentrations_gL_in_381_German_mineral_and_medicinal_waters/data/5eb923af92851cd50da8b66e/Suppl-AllMineralwaterRG.pdf?origin=publication_list
- ⁴² Seidel U et al: Lithium-Rich Mineral Water is a Highly Bioavailable Lithium Source for Human Consumption. *Mol Nutr Food Res* 2019, <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/mnfr.201900039>
- ⁴³ https://www.foodwatch.org/fileadmin/foodwatch.de/news/Uran-in-Mineralwasser_20090518_01.pdf; <http://www.osmose-wasser.com/Uranbelastung.html>
- ⁴⁴ Rùthrich HL et al: Memory retention in old rats: improvement by orotic acid. *Psychopharmacology (Berl)* 1983, 79:348-351, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6407051/>
- ⁴⁵ Pacholko AG & Bekar LK: Lithium orotate: A superior option for lithium therapy? *Brain Behav* 2021, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8413749/>
- ⁴⁶ Pacholko AG & Bekar LK: Different pharmacokinetics of lithium orotate inform why it is more potent, effective, and less toxic than lithium carbonate in a mouse model of mania. *J Psychiatr Res* 2023, 164:192-201, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022395623003102>
- ⁴⁷ Murbach TS et al: A toxicological evaluation of lithium orotate. *Regul Toxicol Pharmacol* 2021, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0273230021001136>
- ⁴⁸ Young W: Review of lithium effects on brain and blood. *Cell Transplant* 2009, 18:951-975, <https://journals.sagepub.com/doi/10.3727/096368909X471251>
- ⁴⁹ Spuch C et al: Efficacy and Safety of Lithium Treatment in SARS-CoV-2 Infected Patients. *Front Pharmacol* 2022, <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphar.2022.850583/full>
- ⁵⁰ Pacholko AG & Bekar LK: Different pharmacokinetics of lithium orotate inform why it is more potent, effective, and less toxic than lithium carbonate in a mouse model of mania. *J Psychiatr Res* 2023, 164:192-201, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37356352/>
- ⁵¹ Pacholko AG & Bekar LK: Lithium orotate: A superior option for lithium therapy? *Brain Behav* 2021, <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/brb3.2262>
- ⁵² <https://www.klinik-st-georg.de/lithium-ein-wichtiges-mineral-mit-breiter-klinischer-wirkung/> (zuletzt abgerufen am 3.11.2023)