



Multi-Chemikalien-Sensitivitätssyndrom (MCS) und die Behandlung mit SANUM-Präparaten

von Dr. med. Gudrun Mекle, M.A., MBA

Einleitung

Das Multi-Chemikalien-Sensitivitätssyndrom (aus dem Englischen MCS abgekürzt: **M**ultiple **C**hemical **S**ensitivity Syndrom), auch multiple Chemikaliensensitivität oder IEI = **I**diopathic **E**nvironmental **I**ntolerance genannt, ist gekennzeichnet durch einen vielfältigen Symptomenkomplex. Es handelt sich um starke Unverträglichkeitsreaktionen, die durch Chemikalien, teilweise in sehr niedriger Konzentration, ausgelöst werden. Die ursächlichen Stoffe, die das MCS auslösen können, sind z.T. volatil und gehören verschiedenen Substanzklassen an: wie z.B. Lösungsmittel, Deos, Parfüms, Abgase, Zigarettenrauch, Kleidungschemikalien etc.

Betrachtet man die Prävalenz für MCS so variieren die Zahlen je nach Land:

0,5% (Deutschland), 0,9% (Australien), 3,7% (Schweden), 3,8% (Japan) und 3,9% (USA). (1)

Seit 1990 ist ein steter Anstieg der Erkrankungszahlen zu verzeichnen: Schätzungen besagen, daß zwischen 4 und 34% der Weltbevölkerung an einer allgemeinen Überempfindlichkeit gegenüber Chemikalien leiden. Legt man strengere Auswahlkriterien zugrunde, so belaufen sich die Zahlen auf zwischen 0,6 – 4,1% der Erdbevölkerung. Die Hälfte der Betroffenen hat zusätzlich eine Allergie. (2)

Befragt man die Patienten nach dem Onset der Erkrankung, so können 42,7% der Patienten eine Ursa-

che bzw. einen Auslöser angeben. Leider beschreiben ca. 50% der MCS Betroffenen eine Erkrankungsdauer von 10 - 20 Jahren! (3)

Symptome

Der Begriff der ‚Multi-Chemikalien-Sensitivität‘ vereint ein klinisches Erscheinungsbild, das sich in der Praxis zunächst als diffus darstellt, vergesellschaftet mit den verschiedensten Allgemeinsymptomen.

Um jedoch zu einer allgemein gültigen Definition zu kommen, ließ das Umweltbundesamt im Jahre 2003 vom Robert-Koch Institut (RKI) eine Studie an sechs Kliniken durchführen.

Man fand unter anderem heraus, dass MCS Patienten häufiger an verschiedenen Formen von Schmerzsyndromen (Kopf, Muskeln, Organe), Allergien, gastro-intestinalen und pulmonalen Erkrankungen leiden als bspw. Patienten mit einer psychischen Erkrankung (4), und dass sie zudem häufig eine Geruchsempfindlichkeit aufweisen, die 100 bis 1000mal stärker ist als bei Nichterkrankten. Darüber hinaus finden sich Symptome wie Geschmacksverlust, Ohrgeräusche (Tinnitus), chronische Müdigkeit, Verlust des Leistungsvermögens und andauerndes Erschöpfungsgefühl, die aber per definitionem länger als 6 Monate bestehen müssen. (5)

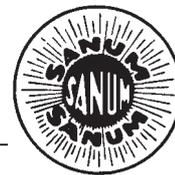
Zusätzlich weisen die Patienten oft eine Infektanfälligkeit, eine starke Unverträglichkeit gegenüber den

meisten im Handel befindlichen Textilien und eine generelle Unverträglichkeit gegenüber chemischen Stoffen und allgemeiner Ausdünstung von Gegenständen des alltäglichen Lebens auf.

Die Lebensqualität dieser Patienten ist deutlich niedriger und die körperliche Erschöpfung deutlich erhöht, selbst im Gegensatz zu Patienten mit anderen schwerwiegenden Erkrankungen wie Krebs oder Herzinsuffizienz (RKI- Studie).

MCS Betroffene reagieren viel stärker mit erhöhter Stressanfälligkeit, Augenbeschwerden, Kopfschmerzen, erheblicher Übelkeit auf physikalische Reize wie Licht und Lärm sowie auf Exposition chemischer Stoffe (6) mit Schnupfen und Müdigkeit als andere Patienten. Im Durchschnitt weisen die einzelnen Patienten zwischen 17 und 20 Symptome auf!

Darüber hinaus besteht eine große Unverträglichkeit gegenüber Nahrungsmitteln und Medikamenten, was zum einen zu einem orthomolekularen Mangelsyndrom führt und zum anderen ein Problem für die Durchführung von Operationen und speziell für die Anästhesie darstellt. So wird bspw. als Anästhetikum Lidocain sehr schlecht vertragen und Antibiotika wie Minocyclin, Levofloxacin etc. lösen heftigste Reaktionen aus. Auch Acetylsalicylsäure und selbst Koffein, was vorher gut vertragen wurde, bereiten große Probleme. Und Psychopharmaka, die den MCS Patienten häufig initial aufgrund ihrer psychischen Auffälligkeit



verschrieben werden, verschlimmern sehr häufig die Symptomatik. Somit sind die allopathischen Behandlungsmöglichkeiten bei den MCS Patienten deutlich eingeschränkt! (7)

Gravierend bei dieser Erkrankung ist, dass sie in der Regel zu Arbeitsunfähigkeit und erheblicher Einschränkung des sozialen Lebens und somit zum Verlust jeglicher Lebensqualität führt. MCS ist leider ein chronischer Zustand. Noch nicht einmal ein Patient hat mit schulmedizinischer Behandlung seine Hypersensitivität während des 10-jährigen Beobachtungszeitraumes überwinden können! (8)

Wenn ein Mensch am Multi-Chemikalien-Sensitivitätssyndrom erkrankt, nimmt diese Erkrankung oft eine abwärts gerichtete Entwicklung: in der Regel lässt sich eine schadstoffarme Umgebung aus finanziellen Gründen nicht herstellen.

Aufgrund dessen führt natürlich das längere Verbleiben in belasteten Räumen zur Eskalierung der Symptome, was in einer Pflegebedürftigkeit der Stufe II bis III kumulieren kann. Nicht selten suchen die Patienten dann den Ausweg – niemand scheint Ihnen helfen zu können, die Diagnosefindung dauert manchmal Jahre – im Suizid.

Daher ist es umso wichtiger, diese noch relativ seltene Erkrankung schnell zu detektieren und den Patienten einer naturheilkundlichen ganzheitlichen Behandlung zuzuführen. Hilfreich dabei ist ein eigens für MCS entwickelter Fragebogen: **QEESI (Quick Environmental Exposure und Sensitivity Inventory)**. Erstmals von Miller und Mitzel (1995) entwickelt und 1999 nochmals überarbeitet von Miller und Prohoda. Er ist im Internet unter <http://www.qeesi.org/> zu finden.

Ursachen

So vielfältig wie die Symptome sind, so mannigfaltig sind auch die Auslöser:

Als erstes sind die vielen synthetischen Chemikalien zu nennen, deren Produktion von 1945 bis 1980 um das 15-fache zunahm, insbesondere die der **POPs (Persistent Organic Pollutants)**. Diese Substanzen weisen eine sehr hohe Umweltstabilität auf und sind überdies fettlöslich. Dies führt zu einer Anreicherung in humanen Geweben, was eine chronisch toxische Wirkung hervorruft.

Verschiedene Studien zeigen, dass die Innenraumbelastung eine sehr große Rolle spielt: die zunehmende Wärmeisolierung von Gebäuden bei teilweise hermetisch abgedichteten Innenräumen aufgrund der neuen Energieeinsparverordnung (EnEV) fördert die Chemikaliensensitivität, weil viele der POPs für den Innenausbau bzw. die Isolierung verwendet wurden und werden. Das hauptsächliche Problem ist der niedrige Siedepunkt dieser Stoffe in Möbeln, Teppichen, Farben und Lacken, denn sie gasen bei Raumtemperatur aus. In Studien der US Behörde wurden in Gebäuden mehr als 800 Stoffe nachgewiesen: unter anderem Xylol, Benzol, Ethylenbenzol, Tetrachlor-Ethylen, Dichlorbenzol, Chloroform, Styrol u.a. (9)

Mehr und mehr gibt es Konsumprodukte, insbesondere die in Billiglohnländern hergestellt werden, die **VOCs (Volatile Organic Compounds)** abgeben. Diese flüchtigen organischen Stoffgemische wirken besonders auf die oberen Atemwege ein und reizen diese. Eine doppelblinde Studie des **MIT = Massachusetts Institute of Technology** hat zeigen können, dass **VOCs** und Lösungsmittel MCS Symptome auslösen und das in der Regel in sehr

niedriger Konzentration (unterhalb der 95. Perzentile), was wiederum zeigt, dass die Reaktionsschwelle im Vergleich zu Gesunden stark herabgesetzt ist. (10)

Es finden sich darüberhinaus auch epidemiologische Hinweise (Miller, 2000, allein 23 Studien), dass insbesondere durch Umweltkatastrophen wie das Fabrikunglück in Bhopal (Indien) oder der Einsturz des World Trade Centers in New York (11. September 2001) zu einer massiven Chemikalienfreisetzung führte, wodurch MCS ausgelöst werden kann.

Bei dem Letzteren wurden Hunderte Tonnen von Asbest, PCB (Polychlorierte Biphenyle), Cadmium, Thallium, Blei, Dioxin, 60.000 Liter brennendes Flugbenzin, feinste Glassplitter etc. frei. Weit über 400.000 Bewohner New Yorks und 70.000 Hilfskräfte waren wochenlang den giftigsten Staubwolken seit Hiroshima ausgesetzt.

Danach stellten Ärzte eine Zunahme von Erkrankungen wie z.B. Sarkoidose oder anderer Atemwegserkrankungen (wie chronischer Husten und Asthma) fest, aber auch Magenschmerzen, Angstzustände und posttraumatische Belastungsstörungen nahmen zu. Außerdem fanden sich vermehrt auffällige Blutwerte, sehr viele Schilddrüsenerkrankungen, besonders auch Schilddrüsenkarzinome, Leukämien und andere Blutkrebsarten.

Einige Jahre zuvor (1992) war das Golfkriegssyndrom als Variante von MCS beschrieben worden, denn eine Untersuchung bei den Golfkriegsveteranen zeigte, dass diese eine 3,5-fach höhere MCS Häufigkeit haben als ‚normale‘ Veteranen. Bedingt ist dies vornehmlich durch die Exposition der Soldaten gegenüber einer Vielzahl von unterschiedlichsten Chemikalien: Abgasen,



Ruß, Feinstaub von Ölbränden und Granaten, Flammenschutzmitteln, Lösungsmitteln, militärischem Treibstoff, Uranstaub, Pestiziden vom Typ der Organophosphate und Pyrethroide, Insekten-Repellentien und Psychopharmaka.

Natürlich können auch andere Berufsgruppen, die Chemikalien ausgesetzt sind, an MCS erkranken. So fanden sich in einer Studie von Maschewsky aus dem Jahr 2000 mit über 600 MCS Erkrankten folgende Berufsgruppen: Chemielaboranten, Drucker, Raumausstatter, Maler/Lackierer, Biotechniker, Lehrer, Ingenieure, Technische Assistenten, Metallberufe, aber auch Medizinisch-technische Assistenten (MTAs) und Krankenschwestern sind einem erhöhten Risiko ausgesetzt. (11)

Definition der MCS-Erkrankung (nach Ashford und Miller)

MCS wird ausgelöst durch ein nachweisbares Initialereignis mit einer Chemikalie oder einem Gemisch von Chemikalien oder auch durch einen Infekt. Diesem Ereignis folgt nach kurzer Zeit eine Vielzahl von teilweise unspezifischen und allgemeinen Krankheitssymptomen, die durch weitere Niedrigdosis-Expositionen gegenüber einer großen Zahl von chemisch voneinander unabhängigen Substanzen ausgelöst werden. Man spricht von einem **TILT** Konzept nach Ashford und Miller (**TILT** = **t**oxicant induced **l**oss of **t**olerance) = Schadstoff induzierter Toleranzverlust. (10)

Auslöser: neurotoxische Pestizide

Die Frage, ob MCS durch eine Vielzahl von Chemikalien oder nur durch bestimmte Gruppen ausgelöst wird, wird immer noch kontrovers diskutiert.

Dennoch scheint es einen Unterschied zwischen dem Gesamtauslösemechanismus für die Erkrankung (Sensibilisierungsphase I) und der immer wiederkehrenden Auslösung der Akutsymptome (Sensibilisierungsphase II) zu geben.

Fallbeispiele von vielen Patienten legen die Wirkung neurotoxischer Peptide als Auslöser von chronischen, langjährig andauernden Krankheitssymptomen nahe. Mittlerweile liefern auch epidemiologische Studien Beweiskraft dafür:

Zum Beispiel die Studie von Lohmann et al. (1996), in der 63% der 136 untersuchten Patienten eine Exposition mit Pentachlorphenol und Lindan von mehr als 10 Jahren aufwiesen. Insbesondere diese Pestizide vom Typ der organischen Chlorverbindungen (POPs) lösen Krämpfe und epileptische Anfälle durch Hemmung des GABA-Rezeptors aus. (11)

Ebenso kommen Cholinesterase-Hemmstoffe (Carbamate, Organophosphate) als Auslöser in Frage. Bei den entsprechenden neurologischen Symptomen findet sich gleichzeitig eine Verminderung der Cholinesterase im Blut. (14)

Erklärungsansätze (nach H. U. Hill) (19)

Im Folgenden werden verschiedene Erklärungsansätze für das MCS diskutiert, die jeweils die Entstehungsmechanismen der einzelnen Symptome beleuchten.

1. Neurogene Entzündung

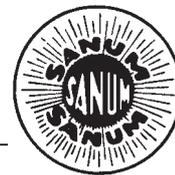
Die durch Chemikalien ausgelösten Veränderungen des ZNS sind Entzündungsprozesse. Die Chemikalien wirken direkt auf die Nervenzellen ein oder indirekt über Sinnesorgane auf das periphere und zentrale Nervensystem. (14+15)

Betrachtet man z.B. die Vanilloid- oder **TRP-Rezeptoren** (**t**ransient **r**eceptor **p**otential receptors), die sich als eine Art Chemikalienrezeptor an den Riechzellen der Nasenschleimhaut befinden, werden sie durch chemische Stoffe (Capsaicin, Isovaleral (Pilzgift) oder Formaldehyd etc.) aktiviert. Dadurch wird eine nervale Kaskade in Gang gesetzt: zunächst wird der Bulbus olfactorius (1. Hirnnerv) gereizt und der Nervenimpuls wird weiter über die Amygdala, das limbische System, den Thalamus, den Frontalkortex und den Kortex geleitet, wo schließlich die endgültige Informationsverarbeitung, die verschiedenen Lernprozesse und die Verknüpfung mit Gefühlen durchgeführt wird!!!

TRP-Rezeptoren bestehen aus einem Eiweißmolekülkomplex, der mit einem Membrankanal für Ca²⁺- und Na⁺-Ionen verbunden ist. Nach kovalenter Bindung mit Chemikalien öffnet sich der Ionenkanal und Na⁺- und / oder Ca²⁺-Ionen strömen ins Zellinnere und lösen damit bestimmte biochemische Vorgänge und Signalketten aus.

So ist bspw. der TRPA1 Rezeptor ein an Kation-Kanal gebundener und G-Protein gekoppelter Rezeptor. Er wird durch Gewürzsubstanzen, Umweltschadstoffe, Aldehydbestandteile von Zigarettenrauch, Brandrauch und Medikamentenmetabolite aktiviert.

Das Wichtigste: wenn sich das Membranpotential der Zelle durch die Aktivierung des Rezeptors ändert, wird dadurch die Erregung des Nervens ausgelöst, zeitgleich gehen Signale an die Medulla oblongata und das Rückenmark. Hierbei wird dann dort Glutamat ausgeschüttet und der **NMDA***-Rezeptor aktiviert. Dabei wird er phosphoryliert und somit in einen daueraktivierten Zustand versetzt, woraus eine erhöhte



Reizempfindlichkeit der Nervenfasern bzw. erniedrigte Erregungsschwelle resultieren.

Zusätzlich wird sowohl im ZNS und als auch vom peripheren Nervensystem vermehrt Substanz P (=Transmitter für Schmerzreaktionen) ausgeschüttet, was für Schmerz- und Entzündungsreaktionen im Organismus verantwortlich ist. Daher erklärt sich auch die erhöhte Schmerzempfindlichkeit der MCS Patienten!

Der NMDA-Rezeptor spielt eine sehr wichtige Rolle beim MCS. Zum einen wird er durch Glutamat und Aspartat aktiviert. Zum anderen binden Chemikalien, insbesondere chlorierte Lösungsmittel, direkt an den NMDA-Rezeptor. Nach Aktivierung des NMDA-Rezeptors kommt es nach Änderung des Membranpotentials zu Calcium- und Wasser-einstrom, was wiederum zu einer Schwellung der Nervenzellen führt. Durch das einströmende Calcium werden Stickoxid-Synthetasen angeschaltet, die zur Bildung von NO und in Verbindung mit Superoxidradikalen und anderen reaktiven Sauerstoffverbindungen (ROS) zu ONOO⁻ = Peroxynitrit führen, was wiederum zu Entzündungsreaktionen im Körper führt. Darüberhinaus wirkt das entstandene NO positiv rückkoppelnd aktivierend auf den NMDA-Rezeptor, der dadurch noch empfindlicher wird.

Das entstandene ONOO⁻ oder Peroxynitrit ist eine sehr toxische Substanz und ein sehr starkes Oxidans: es hemmt wichtige Enzymsysteme der Mitochondrien, z.B.: die **SOD** (**S**uper**o**xid-**D**ismutase), oder direkt den Elektronentransport der Atmungskette, was zu einem ATP-Defizit führt und in einem Energiemangelsyndrom endet.

Da es sich hierbei um einen positiven Rückkopplungs-Verstärkerkreis-

lauf (**NO/ONOO-Zyklus**) handelt, führt er zunächst zu einer chronischen Erhöhung von NO und Peroxynitrit in den Geweben, was Funktionsstörungen in Retina, im Darm und Immunsystem nach sich zieht. Später dann kommt es auch zu Störungen im Gehirn und gleichzeitig über die Beeinflussung der Hypophyse auch zur derangierten Hormonsynthese und -abgabe!

2. Chemische Entzündung

Chemikalien können aber auch durch direkten Kontakt mit Gewebe- und Immunzellen, möglicherweise über TRP-Rezeptoren, eine lokale Entzündungsreaktion auslösen. Daher handelt es sich hierbei **nicht** um eine immunologische oder allergische Reaktion, sondern um eine direkte Chemikalienwirkung auf die Zellen. (17)

Erklärungsmodell: Oxidativer Stress durch ROS (Reaktive Sauerstoffverbindungen) verursacht Entzündungen/Inflammationen. Darüber hinaus aktivieren ROS den wesentlichen Induktionsfaktor für Zytokine, den NF- κ B Faktor. Wird dieser z.B. durch ROS aktiviert, spaltet er sein Inhibitorprotein I κ B ab und wandert in den Zellkern, wo er ca.150 Gene aktivieren kann!

Bei verändertem Redoxstatus, d.h. durch die Anwesenheit von vielen ROS verändert NF- κ B seine Struktur und Funktion in der Hinsicht, daß er vermehrt an Gene „andockt“, die proinflammatorische Zytokine transkribieren wie bspw. Interleukine IL-2, IL-1 β , IL6, IL-12, TNF- β und verschiedene Chemokine, die wiederum ihrerseits die Entzündungsvorgänge verstärken!

Bei gesunden Menschen deaktiviert sich NF- κ B nach kurzer Zeit wieder. Die Gegenregulation läuft über den Glucokortikoid-Rezeptor, der nach Bindung von Cortisol die Gene für

antiinflammatorische und antioxidative Zytokine und Enzyme aktiviert (z.B. IL-10) und somit den Entzündungsprozess „runterfährt“.

Bei MCS Patienten bleibt NF- κ B aktiv!

3. Hormonelle Einflüsse

Werden vermehrt im Körper Entzündungszytokine freigesetzt, haben diese auch die unterschiedlichsten Wirkungen auf das ZNS:

- So löst z.B. IL-1 im Hypothalamus den ACTH-releasing-factor (CRH) aus, worüber die Stressachse HHN (Hypothalamus-Hypophyse-Nebennierenrinde) aktiviert wird.
- Als Folge der Sympathikus Aktivierung kommt es zu einer erhöhten Noradrenalin Freisetzung, das impliziert, dass eine chronische Entzündung im Körper Dauerstress verursacht.
- Somit erklären sich die Erschöpfung und die geringe Stresstoleranz bei MCS und CFS Patienten.

4. Genetische Aspekte

1998 wurde ein Umweltgenomprojekt am US National Institute for Environmental Health Sciences (NIEHS) gestartet. Ziel war die Sequenzierung und Funktionsaufklärung der Suszeptibilitätsgene – Empfindlichkeitsgene des Entgiftungssystems. Da es viele verschiedene genetische Varianten für Entgiftungssystem I u II gibt (z.B. von den Glutathion-Transferasen (GST) gibt es 7 verschiedene Klassen), vermutete man einen Gendefekt als Erklärung für die verminderte Entgiftungskapazität bei MCS. (16)

In einer Studie von Fabig (1998) zeigte sich, daß MCS Patienten eine deutlich verminderte Aktivität von GST1 aufwiesen und sie somit empfindlicher gegen genotoxische Chemikalien sind, da ihre Entgiftungskapazität eingeschränkt ist. (17)



Auch bei anderen Enzymklassen der Entgiftungsreihe wurden Polymorphismen gefunden, so z.B. die Cytochrom-P450-Oxygenasen (CYP 2D6, CYP 2C19, CYP 1A2), die schwefelhaltige Organophosphat-Pestizide langsamer oder stärker abbauen, so dass toxische Metaboliten entstehen. Auch Paraoxonasen wie PON 1, 2 und 3, die auch Organophosphate abbauen, wiesen Gendefekte auf.

Polymorphismen fanden sich auch bei Interleukinen wie IL-1 α und IL-1 β und bei den Genen für den Dopamintransport sowie bei den Enzymen COMT und MAO des Katecholaminstoffwechsel.

5. Immunogene Verstärkung, Interaktionen

Interessanterweise sind bei dem MCS keine spezifischen Antikörper gegen Chemikalien oder spezifisch reagierende Lymphozyten nachweisbar. Dennoch spielt das Immunsystem eine große Rolle bei MCS, weil es durch verschiedene Wirkungen und Funktionen zu dem Erscheinungsbild des MCS, v.a. durch die Entzündungsreaktionen beiträgt.

Man fand Veränderungen bei den T-Zell Populationen: die CD4-T-Zellen waren erhöht und die CD8-T-Zellen zahlenmäßig erniedrigt. Da diese normalerweise IL-10 freisetzen, das antiinflammatorisch wirkt, ist deutlich, warum bei MCS-Patienten das Entzündungsgeschehen vorherrscht. (18)

Zusammenfassung

- Deutlicher Zusammenhang zwischen Chemikalien-Exposition und Erwerb einer unspezifischen Chemikalien Überempfindlichkeit → umweltbedingte Krankheit

- Keine Dosisabhängigkeit
 - Chronische Schwermetallbelastung von Quecksilber, Kupfer, Cadmium, Blei, Zinn, Nickel, Kobalt kann chronisch-entzündliche Krankheitsmechanismen verstärken, da sie vielfältig in Regulations- und Stoffwechselforgänge eingreifen. Unter anderem in: Hemmung von Enzymaktivitäten durch Komplexbildung mit Proteinen Veränderung der Genexpression durch Hemmung oder Aktivierung von Transkriptionsfaktoren
 - Hemmung oder Aktivierung von Hormonrezeptoren (Östrogen und Thyroxin), dadurch Veränderung der Stoffwechsel- und Zellzyklus-Regulation und
 - Förderung von Zellmembranschäden durch Sauerstoffradikalbildung und Auslösung einer Radikalkettenreaktion wie die Lipid-Peroxidation
 - Auslösung von Signalwegen → chronische Entzündungen durch Aktivierung von Induktionsfaktoren wie NF- κ B sowie
 - Veränderung oder Blockierung der Funktion von Ionenkanälen → Beeinträchtigung der Funktion von Nervenzellen
 - Aktivierung des cerebralen NMDA Rezeptors (v.a. durch Quecksilber) → Auslösung chronisch-entzündlicher und degenerativer Prozesse im Gehirn, u.a. durch oxidativen, nitrosativen Streß (NO)
- Diabetes mellitus
 - Kardiovaskuläre Erkrankungen
 - Degenerative Erkrankungen des ZNS
 - ADHS
 - Toxische Enzephalopathie
 - Alzheimer Erkrankung
 - Parkinson Erkrankung
 - Zentralnervensystem
 - Steele-Richardson-Olzewski-Syndrom
 - Multiple Sklerose
 - Amyotrophische Lateralsklerose (ALS)

Therapie

- Expositionskenenz
- Antioxidative Therapie: Glutathion, Vitamin E, Vitamin C, α -Liponsäure, Riboflavin, Pyridoxin, Folsäure, Harnsäure, Coenzym Q10, langkettige Omega-3-FS, Curcumin, Vitamin B12, Vitamin D
- Ozon
- Detoxifikation von Schwermetallen und Toxinen
- Darmsanierung
- Ausgewogene Ernährung
- Milieu-Regulation
- Substitution von orthomolekularen Substanzen
- Behandlung/Sanierung chronischer Infekte (**ZÄHNE!**)
- Behandlung mit **SANUM**-Präparaten (Abb. 1)

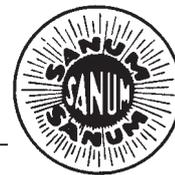
Differentialdiagnosen

Differentialdiagnostisch kommen gerade zu Beginn der Erkrankung viele Diagnosen in Betracht:

- CFS (Chronic Fatigue Syndrom = Chronisches Müdigkeitssyndrom)
- Rheuma, Autoimmunerkrankungen

Ausgleich von Ernährungsdefiziten

- Ausgeglichene Nahrung: ausreichend Gemüse und wertvolle Proteine
- Orthomolekulare Substitution
- Vitamine



- Ungesättigte Fettsäuren (z.B.: Nachtkerzenöl Kapseln BIOFRID®, Omega-3-Fettsäuren wie z.B. LIPISCOR®)
- Mineralien und Spurenelemente (z.B. ZINK-diet BIOFRID®, MAGNESIUM-diet BIOFRID®, SELEN-BIOFRID® etc.)
- Probiotika (bei gastrointestinalen Beschwerden) (z.B. SANPROBI® Kapseln 1x 1 / Tag für 30 Tage)

Orthomolekulare Substitution

- Vitamin C 3000 – 5000 mg
- Vitamin E 1000 – 3000 I.E.
- Coenzym Q 10 90 – 300 mg
- Selen 100 – 400 µg
z.B. SELEN-BIOFRID® 1 Kps. = 30 µg
- Vitamin B12 SANUM 1 Amp i.m. = 1ml = 1000 µg Vit. B12
- Zink 15 – 30 mg
z.B. ZINK-diet BIOFRID® 1Kps. = 7.5 mg
- Folsäure 0.4 – 1 mg
- Omega-3-Fettsäuren 1 – 3 g
z.B. LIPISCOR® 5–10 Kps. 2x täglich
- Magnesium 300 – 600 mg
z.B. MAPURIT® L 2 – 4 Kps. täglich 1 Kps. enthält 125 mg Magnesium und 100 IE Vitamin E

Milieu-Regulation mit SANUM®-Mitteln:

- ALKALA® N Pulver 1 Meßlöffel 2x täglich in heißem Wasser
- SANUVIS® Tabletten 1x 2 morgens
- CITROKEHL® Tabletten 1x 1 abends

Diät nach Werthmann:

Keine Produkte aus Milch, Eiern und Schweinefleisch

Elimination von Schwermetallen mit SANUM®-Mitteln:

Mo – Fr: OKOUBASAN® D2 Tropfen und USNEABASAN® Tropfen im täglichen Wechsel. Beginn mit 2 – 3 Tropfen, erhöhen auf 5-10Tropfen täglich

Sa – So: LUFFASAN® D4 1 – 2 Tabletten täglich (Beginn mit 1/2 Tablette)
Zusätzlich: PLEO® CHELATE: Beginn mit 5 Tropfen täglich, langsam erhöhen bis auf 3x 10 - 30 Tropfen, abhängig vom Belastungsgrad. □

Quellen:

- (1) Bauer A., Schwarz E., Mai C., 2008: Multiple Chemical Sensitivity (MCS): Ein Update. Umwelt Medizin Gesellschaft 21(4): 9–15.
NICNAS (Australian Governmental Department of Health and Aging): A scientific review of multiple chemical sensitivity: Working Draft report, November 2008.
- (2) Kreuzer et al., 1999: Prevalence of people Reporting Sensitivities to Chemicals in a Population Based Survey. Am.J. Epidemiol. 150, 1-12.
- (3) Caress, S.M., Steinemann, A.C., 2004: A national population study of the prevalence of Multiple Chemical Sensitivity. Arch. Environ. Health 59, 300-305.
- (4) RKI Study 2003 und Lohmann, K., et al.: MCS disorder in patients with neurotoxic illnesses. Gesundheitswesen 58/6, 322-331.
- (5) Fiedler, Kipen, 2001: Controlled exposure to volatile organic compounds in sensitive groups. Ann. N. Y. Acad. Sci. 933: 24-37.

(6) Miller, Prihoda, 1999: A controlled comparison of symptoms and chemical intolerances reported by gulf war veterans, implant recipients and persons with multiple chemical sensitivity. Toxicol.Ind. Health 15, 386-397.

(7) Davidoff, Keyl, 1996: Syntoms and health status in individuals with MCS from 4 reported sensitizing exposures and a general population comparison group. Arch. Environ. Health 51, 201-213, 386-397.

(8) Ziem, McTanney, 1997: Profile of patients with chemical injury and sensitivity. Environ. Health Perspect. 105/2, 417-436.

(9) Zitiert nach: Maschewsky, W., 1996: Handbuch der Chemikalien-Unverträglichkeit, Medi Verlagsgesellschaft Hamburg.

(10) Ashford, 1998: Chemical exposure: low level and high stakes. John Wiley and Sons, New York.

(11) Maschewski, W., 2000: MCS – Überempfindlichkeit oder Überexposition. Berufskrankheiten aktuell 28/29, 2000, 25-38.

(12) Lohmann, K., Prohl, A., Schwarz, E., 1996: MCS disorder in patients with neurotoxic illnesses. Gesundheitswesen 58/6, 322-331.

(13) Ashford, Miller, 1991: Chemical exposures: low levels and high stakes, Van Nostrand Reinhold, New York, 1991.

(14) Pall, M.L., 2007: Explaining Unexplained Illnesses. Disease paradigm for CFS, MCS, Fibromyalgia, Post-Traumatic Stress Disorder, Gulf War Syndrome, and others. Harrington Park Press, NY, London; 10.1300/5139-a.



(15)
Kuklinski, B., et al., 2002: Neurogene Entzündung und Xenobiotika-Suszeptibilität – eine Literaturübersicht und erste eigene Ergebnisse. Zeitschrift für Umweltmedizin. 10, 29-35.

(16)
Zitiert nach: Bauer, S.: Multi-Gen-Umwelt-Interaktionen. Zum aktuellen Stand der genomischen Epidemiologie. Gen-Ethischer Informationsdienst (GID), GID Spezial 8, 2008; 35-41.

(17)
Fabig, K.R.: MCS-Symptomatik und Glutathion-S-Transferase T1. Vortrag 3. Frankfurter Kolloquium Umweltmedizin, 1998.

(18)
Lebowitz, M.D., 1995: Key concepts chemical sensitizations. In: Mitchell, F.L. (Ed): Multiple Chemical Sensitivity. A scientific overview. US Department of Health and Human Services. Washington.

Allgemein: (19)
Hans-Ulrich Hill, Wolfgang Huber, Kurt E. Müller: Multiple Chemikalien-Sensitivität. Shaker Verlag. 3. überar. Auflage, 2010.

Selbsthilfeorganisation für MCS-Patienten:
VHUE – Verein zur Hilfe umweltbedingter Erkrankter e.V.
Hallstattstr. 2a
91077 Neunkirchen
Tel.: 0 91 34/90 90 08
Vorsitzende: Monika Frielinghaus

* *NMDA* Rezeptor:
N-Methyl-D-Aspartat Rezeptor

1. Milieu-und Allgemeine Regulation

Während der gesamten Behandlung

ALKALA® N Pulver 1 Meßlöffel 2x täglich in heißem Wasser

MAPURIT® L Kapseln 2–4x 1 täglich

ZINKOKEHL® D3 Tropfen 1x 10 abends

Wenn nötig:

CUPRUKHEHL® D3 Tropfen 1-3x 5–10 täglich

HEXACYL® Tropfen 2x 3-5 täglich

SILVAYSAN® Kapseln 1-2x 1 täglich

MUCEDOKEHL® D4 Kapseln 1-3x 1 täglich

2. Spezifische Regulation

gleichzeitig mit Stufe 1 beginnen
über 7-14 Tage

FORTAKEHL® D5 Tabletten 1x 1 morgens und

PEFRAKEHL® D5 Tabletten 1x 1 abends für 10 Tage

Bei **bakteriellen** Infekten:

NOTAKEHL® D4 Kapseln 1-3x 1 täglich

Bei **viralen** Infekten:

QUENTAKEHL® D4 Kapseln 1-3 x 1 täglich

dann Wechsel zu Stufe 3

3. Allgemeine Regulation

über einen längeren Zeitraum
(4-6 Wochen)

MUCOKEHL® D5 Tabletten 1x 1 morgens Mo-Fr

NIGERSAN® D5 Tabletten 1x 1 abends Mo-Fr

Samstag und Sonntag: Medikamente wie unter Stufe 2

4. Immunmodulation

gleichzeitig mit Stufe 3 beginnen (4-6 Wochen)

SANUKEHL® Pseu D6 Tropfen im täglichen Wechsel

mit **SANUKEHL® Coli D6 Tropfen** 1x 10 täglich oral

LATENSIN® D6 Tropfen 1x 1 täglich oral

LEPTOSPERMUSAN Tropfen 3x 5-10 täglich oral

CHRYSOCOR® D5 2,0 ml Injektion i.m. 1x 1 wöchentlich

kursiv = nur im Ausland erhältlich

Abb. 1: Behandlungsschema MCS mit SANUM-Mitteln