

MCS und Mischintoxikationen, insbesondere Pyrethroide und Organophosphate: „Unklare“ Beschwerdebilder aufgeklärt

Tino Merz

Die EPA-Dokumentation zu Chlorpyrifos mit Synergisten, die Golfkriegsstudie und die Studie der Universität Glasgow zu CFS als Niedrigdosisreaktion auf Organophosphate sind bedeutende Fortschritte in toxikologischer und umweltmedizinischer Hinsicht. Danach ist MCS ein Syndrom mit unterschiedlichen Beschwerdebildern, die sich durch Überlagerung von Mischintoxikationen ergeben. Die wissenschaftliche Klarheit ist zwingend (Deutsches Ärzteblatt 1997). Die Studien lassen sich im Ergebnis folgendermaßen zusammenfassen:

1. Chlorpyrifos zusammen mit seinen üblichen Synergisten verursacht nervliche Leistungsmin- derung, Polyneuropathie und MCS (EPA 1997) und CFS (BEHAN 1996).
2. Diagnostische Lücken, etwa „unklare Beschwerdebilder“ oder „vielfältige Beschwerden un- klarer Genese“ können nun als Überlagerung von verschiedenen Intoxikationen interpretiert werden (HALEY 1997).
3. Patientenbefunde zeigen, daß Schäden bis zur Lebensgefahr nachweisbar sind. In manchen Fällen schwerer Immunschäden gibt es in Deutschland keine Alternative zur Behandlung am Environmental Health Center in Dallas bei Prof. Rea.

Für Einzelfälle ergibt sich eine unschätzbare Hilfe in der juristischen Beweisführung. Besonders für Opfer von Pyrethroid/Organophosphat-Intoxikationen. Der folgende Text ist im Hinblick auf ein Fallbeispiel eine Fortsetzung von „Psychotherapie gegen Vergiftungen?“ - Bezug ist die gleiche Kasuistik (siehe Arzt und Umwelt 3/97).

I. Einleitung

MCS als Krankheitsbild

Die EPA definiert MCS als „Sensitivität gegenüber Chemikalien, die vor der Erkrankung toleriert wurden“ (EPA 1997). Dies ist das Merkmal des Krankheitsbildes, das sich von allen anderen Erkrankungen unterscheidet. Die meist damit einhergehenden allergieähnlichen Reaktionen auf Nahrungsmittel, Schimmelpilzsporen und ähnliches ist über den Immunschaden verständlich und jedem amerikanischen klinischen Ökologen geläufig.

Chemical Sensitivity als wissenschaftlicher Gegenstand
Durch das Standardwerk von Rea ist „Chemical Sensitivity“ gleichzeitig Oberbegriff für umweltbedingte Erkrankungen geworden (REA 1992,1995). Sicher wird die Forschung in den nächsten Jahrzehnten auch Merkmale sekundärer Natur finden, die entscheiden, ob etwa MCS oder CFS entsteht. Für die Auseinandersetzungen um die Anerkennung dieser Krankheiten ist dies unerheblich.

IEI als Anachronismus

Diese Diskussion, die das Kürzel IEI gebar, ist international schon beendet. Denn international wird Sensitivität gegenüber Chemikalien als MCS bezeichnet. Es unterscheidet sich als Krankheitsbild von CFS. Für die Frage eines Oberbegriffs und einer umfassenden Theorie gibt es für Chemical Sensitivi-

ty keine begriffliche Alternative. Denn keine Wissenschaftstheorie ist heute in der Lage, die hochkomplexen Zusammenhänge ähnlich präzise darzustellen. Diese Diskussion wäre hier entbehrlich, würde es nicht vor Gericht große Mühe machen von der allgemeinen Diskussion, wie sie etwa im Nachrichtenmagazin „Der Spiegel“ (SPIEGEL 1995, Stichwort Ökochonder), der Zeitschrift „natur“ (BRODDE 1995) oder anderen Magazinen (KOFLER 1994, Stichwort Toxikopie) geführt wurde, hin zu den Patientendaten und den ärztlichen Befunden zu kommen, da viele Gutachter mangels Argumente diesen pseudowissenschaftlichen Streit in den Vordergrund rücken (vgl. MERZ 1997a, ALTENKIRCH 1995 s.o.). Typisch, da unvermeidlich, für diese Gutachten ist, daß sie sich selbst in Widersprüche verwickeln (a.a.O.). Diese Widersprüchlichkeit demonstriert schon das Scheitern des Neudefinitionversuchs „IEI“, eine „umweltbedingte Erkrankung unbekannter Ursache“ ist ein Widerspruch in sich und muß im Gelächter der internationalen scientific society untergehen: „Ideologisches Equivalent der Inkompetenz“.

2. Bewertung der neuen Studien

Chlorpyrifos und andere Organophosphate erzeugen MCS und CFS

Das Ziel der EPA-Dokumentation (EPA 1997) ist die Auswertung der amtlichen Datenbasis und aller zum

Pr. Tino Merz
Ökologe

Thema verfügbaren Studien im Zusammenhang. Ergebnis ist, daß dringend eine groß angelegte Studie erforderlich ist, um Ausmaß, nähere Umstände, Dauerhaftigkeit und Schwere von chronischen Gesundheitseffekten genauer zu ermitteln. Dabei geht es um chronische „neurobehavioral“ Effekte, Polyneuropathien, MGS sowie Atemwegserkrankungen und Asthma. Dabei zeigen die Daten der American Association of Poison Control Centers (AAPCC) eine so starke Verbreitung, daß mit 80%iger Wahrscheinlichkeit Erkrankungen bei mehr als 1% der Allgemeinbevölkerung befürchtet werden müssen. So sind 23 355 akute Fälle, validiert durch das Toxic Exposure Surveyance System, als Grundlage in die Studie eingeflossen. Bei 10% der Fälle handelt es sich um Mischintoxikationen. 85% der beruflichen Fälle und 75% der nichtberuflichen Fälle entwickelten Symptome (genauere Darstellung wird zu einem späteren Zeitpunkt veröffentlicht). Zur Frage chronischer Vergiftung existieren die Fallsammlung der National Pesticide Telecommunication Network (N = 163) und der EPA selbst (N = 101). Danach handelt es sich um

- neurobehavioral Effekte • bei 38% der Fälle
- Polyneuropathien bei 4% der Fälle
- MCS bei 59% der Fälle

Der Begriff „neurobehavioral“ Effekte wurde bisher nicht übersetzt, weil es dafür keinen deutschen Ausdruck gibt. Dies liegt daran, daß die entsprechenden neurologischen Tests hier nicht bekannt sind. Es handelt es sich dabei um die sehr genaue Feststellung von Leistungsminderung wie Reduktion der Augenaktivität, permanentes Kopfweg, Muskelschwäche, Lethargie, Schläfrigkeit, Verminderung des Kurzzeitgedächtnisses, Konzentrationsschwäche, Konfusion, Verminderung der intellektuellen Leistungsfähigkeit, gegebenenfalls auch Depression und Verwirrtheit.

Obiges Ergebnis wird gestützt durch sehr eingehend untersuchte Einzelfälle, 41 an der Zahl. Bei diesen dominiert absolut die Diagnose MCS. Sie wird vertiefend gestützt durch Studien mit jeweils 16, 56, 600, 114 und 236 Einzelfällen.

Schließlich werden noch 4 Kontrollstudien mit dem Vermerk „epidemiologische Studien hoher Qualität“ angeführt, in denen 100, 36, 128 und 146 Fälle untersucht wurden mit einer jeweils äquivalenten Anzahl von Mitgliedern der Kontrollgruppen. Vertiefende klinische, neuroendokrine und immunologische Untersuchungen zu diesen neurobehavioralen Effekten haben Neurologen von der Universität Glasgow (BEHAN 1996) vorgelegt. Sie stellen fest, daß ein solches neurobehaviorales Syndrom für die Exposition mit Organophosphaten existiert. Auf der Grundlage eigener vertiefter Auseinandersetzung mit dem CFS-Syndrom stellt der Autor darüber hinaus fest, daß bezüglich der Exposition mit Organophosphaten das neurobehaviorale Syn-

drom klinisch mit CFS identisch ist. Der neueste Bericht dieser Forschergruppe endet damit, daß festgestellt wird, daß wohl beide Erscheinungen der gleichen Pathogenese unterliegen. Insgesamt kann man wohl schließen, daß Organo-phosphate sowohl MCS als auch CFS erzeugen, wobei die Entscheidung, welches Krankheitsbild entsteht, nicht vom primären schädigenden Mechanismus (s.u.), sondern von anderen sekundären Einflußgrößen abhängig ist.

Golfkriegssyndrom - Überlagerung neurotoxischer Syndrome

MCS ist durchweg unspezifisch, was jene bekannte Odyssee von Facharzt zu Facharzt nachsichzieht. Obwohl im Umweltgutachten des Rates der Sachverständigen für Umweltfragen 1987 vermerkt ist, daß chronische Vergiftungen unspezifische Symptome aufweisen, ist dies keineswegs Allgemeingut, „da ... selbst bei statistischer Gewißheit über das Vorkommen einer Schädigung nur bei sehr gezielten und umfangreichen Untersuchungen eine Chance (besteht), betroffene Individuen zu identifizieren und damit den eigentlichen Nachweis ... der Schädigung zu führen“ (SRU 1987, Ziff. 1253). Derartiger wissenschaftlicher Mühen haben sich bisher nur die Patienten selbst unterzogen. In der Universitätsklinik in Dallas, USA, ist diese wissenschaftliche Innovation für den Fall der Golfkriegsveteranen geleistet worden. Die Ergebnisse wurden im amerikanischen Ärzteblatt (JAMA) veröffentlicht (HALEY et al. 1997a-c).

Erkenntnisschritte

Nach dem Golfkrieg klagten 30 000 Veteranen über Symptome, die von einer „Gruppe führender Neurologen“ durch Einzeluntersuchungen nicht zu einer „traditionellen Diagnose“ „einer bekannten Erkrankung“ zugeordnet werden konnten (alle Zitate aus HALEY 1997, Bundessprachenamt). In einer Langzeituntersuchung mit 249 Veteranen wurden die Symptome differenziert und in Komponenten aufgegliedert. Durch ein mathematisches Verfahren ließen sich drei primäre und drei sekundäre Syndrome feststellen, die sich beim einzelnen überlagern:

1. Kognitionsstörung (Gedächtnis- und Denkstörung, Probleme bei der Planausführung)
2. Ataxie (Störung d. Koordination v. Bewegungsabläufen)
3. Arthro-Myo-Neuropathie (Muskel- und Gelenkschmerzen, Muskelschwäche)

Die Symptommuster wurden auf bekannte Diagnosen zurückgeführt.

„Die Syndrome sind Varianten ... der sogenannten durch phosphororganische Verbindungen hervorgerufenen Polyneuropathie, die durch Einwirkung von Chemikalien verursacht wird, die die Cholinesterase hemmen.“ (vgl. a. DA 1997). In einer Kontrollstudie, als Blindversuch angelegt,

wurden 23 Veteranen mit 20 gesunden Veteranen verglichen und signifikante Unterschiede festgestellt. Hom schloß durch entsprechende psychologische Tests psychische Störungen aus. Die Syndrome wurden nun mit Risikofaktoren verglichen, die von Kurt für Kombinationswirkungen entwickelt worden waren (ABOU-DONIA et al. 1996). Die Risikofaktoren für schwach wirksame Nerven-kampfstoffe, Pyridostigminbromid (PB), Permethrin, Chlorpyrifos und DEET traten bei den erkrankten Veteranen 4 - 8mal häufiger auf als bei ihren Kameraden. Zusammenhänge mit Risikofaktoren für Rauch, Uran, Treibstoffe und akute Kampfreaktionen dagegen konnte eindeutig verneint werden.

Allgemeingültiges Fazit

Zum ersten Mal konnte eine chronische Mischintoxikation auf bekannte Syndrome zurückgeführt werden. Nun müssen alle jene schweigen, die „unklare“ Beschwerdebilder nicht ernst nehmen wollen. Widerlegt ist „JEI“ und der IPCS-Workshop in Berlin (IPCS 1996). Die Studie könnte gar den Wendepunkt markieren, an dem die Toxikologie insgesamt gezwungen ist, sich vom ADI-Konzept (1) zu lösen. Rechtlich sind die Erkenntnisse von unmittelbarer Relevanz für die Beweislage der Chemikalienerkrankten.

Fazit für die deutsche Diskussion

Die Golfkriegsstudie bestätigt die Aussage einer Untersuchung von 466 Patienten einer norddeutschen psychiatrischen Ambulanz: „Die Ergebnisse deuten darauf hin, daß die gebräuchliche neurologische Gerätediagnostik lediglich die schon sehr schwerwiegenden neurotoxischen Schädigungen nachweisen kann...Es muß also angenommen werden, daß die zur Zeit gebräuchlichsten neurologischen Tests nicht empfindlich genug sind“. Allerdings: „Ein kausaler Beweis kann mit einer Dokumentation dieser Art nicht geführt werden.“ (LOHMANN et al. 1997). Vergleicht man die Art der Störungen mit denen der Veteranenstudie, so muß vermutet werden, daß sich die Ergebnisse bestätigten, wenn die fehlenden Daten hätten erhoben werden können: Bei 70% zeigte sich ein starker Zusammenhang mit Umwelteinflüssen (Kategorie A nachgewiesene und Kategorie B anamnetisch eindeutig festgestellte Expositionen), bei 32% wurde MCS diagnostiziert (90% Kategorie A und B) (vgl. auch LOHMANN et al. 1996). Die neurologische Grunderkenntnis der Golfkriegsstudie wird vom Deutschen Ärzteblatt folgendermaßen beschrieben: „von allen vier Arbeitsgruppen wurde ... eine Schädigung durch neurotoxische Substanzen, die eine Hemmung der Cholinesterase verursachen, als wahrscheinlichste Ursache erachtet.“ (DA 1997). Dies ist nichts Neues. Der hauptsächliche Wirkmechanismus, die Hemmung der AChE (Acetylcholinesterase), verläuft zunächst reversibel. Nach einer Substitutenabspaltung „wird das Enzym biologisch irrever-

sibel gehemmt.“ (MARQUARDT 1994, S. 463). „Eine Kombination dieser beiden Wirkstoffgruppen führt deshalb (Hemmung der Carboxyesterasen) zu einer entsprechenden Toxizitätssteigerung der Pyrethroide.“ (a.a.O., S.464). Die Steigerung beträgt etwa einen Faktor 10. Die Arbeitsgruppe von Kurt hat das Wissen um diese Synergismen vertieft. Im Tierversuch an Hennen steigt die neurotoxische Wirksamkeit von Permethrin schubartig an, wenn vergleichsweise harmlose Substanzen wie PB, ein Carbamat, das zum Schutz der AChE eingesetzt wird oder DEET, ein in den USA gängiger Insektenschutz, hinzutreten. Die Toxizität bekommt einen weiteren Schub, wenn noch Chlorpyrifos hinzutritt (ABOU-DONIA 1996). Die Golfkriegsstudie widerlegt auch die Pyrethroid-Studie des bgvv. 23 Einzeluntersuchungen lieferten in „keinem Fall ein Hinweis für eine chronische Pyrethroidvergiftung bzw. eine persistierende oder irreversible ZNS- oder PNS-Läsion, die kausal auf eine Pyrethroidexposition zurückführen ließe“ (ALTENKIRCH 1995, S. 53), woraus sehr weitgehende Konsequenzen gezogen wurden: „Ein MCS-Syndrom ist nach aktuellem Wissensstand keine eigentliche neurotoxische Erkrankung,...“ (a.a.O., S.61). Der negative Befund mag an der geringen Zahl der Teilnehmer liegen: „Die Vielzahl der geschilderten ... Beschwerden ließen kein einheitliches Muster erkennen.“ (a.a.O., S.29). Auch nicht nach Selektion von 6 Probanden - Ausschluß von „völlig andersartigen klinischen Diagnosen“ (a.a.O., S.31) und „MCS“ (a.a.O., S.29) „ergab sich... kein einheitliches klinisches Bild. In den meisten Fällen handelt es sich um eine Mischintoxikation...“ (a.a.O., S.35). Dies erinnert an die Einzeluntersuchungen bei den Golfveteranen. Es mag eine Rolle gespielt haben, daß von den Patienten vorgelegte neurologische Befunde und Laborwerte unbeachtet blieben, im Urin keine Metaboliten bestimmt wurden und sensible neurologische Untersuchungen fehlen (vgl. unten: a) bis i)), teilweise zwar aufgeführt, ohne daß Ergebnisse berichtet werden), sowie der voreilige Ausschluß etwa von „diabetischer Polyneuropathie“ (vgl. ANONYMUS 1991, REMMERS 1994).

Die Ausklammerung der 8 MCS-Patienten wird nicht begründet - „eine weitere Gruppe bot ein sog. MCS-Syndrom ...“ (a.a.O. S.53). Andererseits wird ein Verbot des freien Verkaufs angeregt, mit der Begründung: „Wenn ... ein chemisches Initialtrauma den Auslöser für eine MCS-Problematik darstellt, dann sind möglicherweise Pyrethroide aufgrund ihrer tatsächlichen neurotoxischen Eigenschaften besonders prädestiniert, MCS auszulösen“ (a.a.O. S.56).

3. MCS-Einzelfallbetrachtung

Grundlage dieses Aufsatzes ist ein Gutachten, in dem der Tenor umgekehrt ist: gerügt wird, daß die

(1) Danach wird die lebenslang sichere Dosis ADI (- acceptable daily intake) aus dem NCAEL (- no adverse effect level) des Tierversuchs durch Einführung einer Sicherheitsmarge von 100 (Faktor 10 für den Unterschied Tier/ Mensch und Faktor 10 für die unterschiedliche Empfindlichkeit der Individuen der gleichen Spezies) berechnet. Nun ist aus toxiko-kinetischen (Metabolisierungsgeschwindigkeit von Ratte und Mensch unterscheiden sich bei manchen Stoffen bis zum Faktor 1000) und synergistischen Gründen (Kombinationenwirkungen können die Wirkschwelle bis zu einem Faktor 10.000 verändern) diese einfache Dosis-Wirkungsbeziehung im Extremfall bis zu einem Faktor von 1000 x 10.000 - 10' zu

Gutachter sich nicht mit den Patientenbefunden auseinandersetzen, sondern mit angeblichem Forschungsbedarf. Hier war es das Interesse, die allgemeinen Aspekte herauszuarbeiten. Die nun folgenden Ausführungen zum Einzelfall sind dementsprechend stark gekürzt (ausführlich in MERZ 1997a).

Für den aktenkundigen Einzelfall SKM kann nun festgestellt werden:

1. Chlorpyrifos zusammen mit seinen üblichen Synergisten verursacht nervliche Leistungsminde- rung, Polyneuropathie und MCS.
2. Exposition und Diagnosen sind bei der Patientin gleich.
3. Die Patientin leidet gemäß gerichtlichem Gutach- ter an MCS (nach GÜLLEN), erworben durch Pesti- zide (NIX und MDK).
4. Diagnostische Lücken sind wissenschaftlich ge- schlossen (HALEY 1997).
5. Grund der Erkrankung ist eine Mischintoxikation (HALEY 1997).
6. Gesundung ist ohne die Kontrolle und Therapie der Zellproliferation nicht denkbar (REA, North Texas Immunology Laboratory).
7. Es besteht Lebensgefahr, deren Potential beim Abweichen vom Therapieplan des EHC spontan ansteigt (Lymphozytensturz).

Anerkennung des Krankheitsbildes

Die Veteranen-Studie (HALEY 1997) ist nicht nur die erste hochqualifizierte epidemiologische Studie über Mischintoxikationen im Niedrigdosisbereich. Sie beendet auch die Möglichkeit, sich ernsthaft der Erkenntnis zu verweigern, daß diese Krankheiten überhaupt existieren.

Denn bei einzelnen Patienten lassen sich bei Über- lagerungen bekannter neurologischer Syndrome diese nicht mehr als das synergistische Einwirken verschiedener Chemikalien analytisch erfassen, sofern diese analytische Trennung nicht vorher bei einer größeren Gruppe von Gleichgeschädigten erfolgte und diese Muster von daher bekannt sind. Die Anforderungen von Prof. Nix (Nix 1996) an die Diagnose in Zusammenhang mit seinem Gutachten sind also von vornherein zum Scheitern verurteilt. Bei SKM werden die gleichen grundlegenden Wirk- mechanismus, die Hemmung der Acetylcholineste- rase, die Polyneuropathie, Chlorpyrifos und Perme- thrin nachgewiesen und psychische Störungen aus- geschlossen.

Ihre neurologischen Tests mit qualitativ gleichen Er- gebnissen werden bislang nicht anerkannt:

- a) Audiovestibuläre Tests
- b) Sinusförmige harmonische Beschleunigung,
- c) Augenmotalität,
- d) Haltungstests zur Feststellung eines Nystagmus,
- e) Kalorische Prüfung,
- f) Dynamic Platform Posturography,

- g) Somatosensorische evozierte Potentiale, bisher nicht durchgeführt
- h) Visuell evozierte Potentiale,
- i) Akustische hirnstammevozierte Potentiale,
- j) Anschlußuntersuchung der sensorischen und peripheren Nerven,
- k) Neuropsychologische Tests,
- l) Kernspintomographie,
- m) SPECT-Scanning,
- n) Blutuntersuchungen

Bei diesen Tests und Verfahren handelt es sich um Schulmedizin reinsten Wassers. Damit sind die Zweifel von Prof. Nix widerlegt, der zwar einerseits die trigeminale Sensibilität der Patientin registriert, sich aber weigert, einen Zusammenhang der Meßergebnisse der trigeminalen Potentialen mit MCS zu sehen. Die neurologische Diagnostik bei SKM geht mit den Messungen der akustisch (AEP, Jaumann) und olfaktorisch evozierten Potentiale (OEP, Kobal) - mit und ohne Provokation -, Pupillographie, EEG (Binz), Autoimmunstatus (Rea, Schwinger), Porphyrie, über das Programm der Veteranen-Studie hinaus. Die Tatsache der Porphyrie macht starke Reaktionen auf gängige Stoffe wie Phenole, Formaldehyd und Kohlenwasserstoffe auf der Basis des dazu verfügbaren Grundlagenwissens der Inneren Medizin verstehbar (WASSERMANN 1997). Die Sensibilität ist so hoch, daß Abkochen grüner Bohnen (Phenol), Straßenteearbeiten oder die Inbetriebnahme eines Gasherdes zu teilweise schweren Ohnmachtsanfällen führt. Prof. Rea erwartet Verschlechterung des Gehörs bis zur irreversiblen Taubheit bei einem Aufenthalt in einer normalen Klinik durch die Belastung mit Desinfektions- und Lösungsmitteln (REA 1997). SKM zeigte in den verschiedenen Phasen ihrer Krankheitsentwicklung fast alle jene „muskarinarti- gen Wirkungen“, die das Lehrbuch (MARQUADT 1994) als organische Schäden als Folge der Hem- mung der Acetylcholinesterase nennt: Erschlaffung der Gefäßmuskulatur, Kontraktion der Muskulatur von Bronchien, Probleme im Magen-Darmtrakt (Pe- ristaltik), Zunahme der Sekretionen (Speichel, Bron- chien, Magen-Darm), ebenso die „nikotinartigen Wir- kungen“: Fibrillation und Faszikulation der Skelett- muskulatur sowie die Erscheinungen am zentralen Nervensystem: Tremor, tonisch-klonische Krämpfe.

Anerkennung der Therapie

Nervenschäden sind nur eine der drei Seiten der Grundscheidungen, die MCS generell charakteri- sieren: zweitens ist die Immunabwehr und drittens das endokrine System zu betrachten (REA 1992). MCS ist Folge tiefgreifender Störungen der Regula- tionsmechanismen des Organismus. Jeder Mensch besitzt eine biochemische Individualität (REA 1992, S. 35) und ein individuelles Belas-

tungsspektrum. Im Fall SKM wurde als gravierendster Immunschaden festgestellt, daß die Zellproliferation der Lymphozyten nicht mehr nachweisbar ist.

Krankheitsverlauf

Zum Verständnis wie sich hohe Risiken entwickeln, ist es hilfreich, MCS als durch seinen zeitlichen Verlauf charakterisiert zu sehen. Typisch ist der Verlauf in drei Phasen (REA1992, RAPP1996, RUNOW1994):

1. Akutreaktionen durch Niedrigdosis, die rasch wieder verschwinden und zu der voreiligen These der „Anpassungsfähigkeit des Menschen“ geführt haben.
2. Die Latenz- oder Suchtphase kann sich über ein Jahrzehnt erstrecken. Es handelt sich dabei um die Abwehrschlacht des gesamten Organismus' unter Führung des Immun- und Detoxsystems. Die Enzyme des letzteren werden zu Beginn induziert, zeigen aber später Werte unter normal. Diese Phase ist am besten als Erschöpfung der Körperreserven zu verstehen: neben den Enzymen des Detoxsystems sind Mängel bei Vitaminen, Mineralien, essentiellen Amino- und Fettsäuren sowie Enzymen nachweisbar. Die Überlastung des Immunsystems zeigt sich in diversen Allergien.
3. Der plötzliche Schub der Sensibilisierung gegenüber Antigenen und Chemikalien kann als Kollaps oder Zusammenbruch der Abwehr interpretiert werden.

Langsam zunehmende Morbidität Damit ist aber die Entwicklung nicht zuende. Zusammenbruch oder Kollaps darf hier nicht in dem Sinne eines Herzinfarktes oder Kreislaufkollapses verstanden werden, nach dem es dem Betroffenen - sofern er es überlebt - wieder besser geht. Im Gegenteil, oft verschlechtert sich der Zustand langsam und unmerklich trotz weitgehender bewußter Expositionsvermeidung, wenn nicht eine gezielte, massive Therapie entgegenwirkt. Die Zielrichtung muß durch eine umfangreiche Analytik - statt der Mineralien, Vitamine, des Immunsystems usw. - gut vorbereitet werden. Dieser Umstand wird in der Regel übersehen. Denn der Prozeß ist langsam und die einzelnen Schritte der Verschlechterung vollziehen sich weit weniger dramatisch als der Übergang von Phase 2 zu Phase 3. Das macht den Zustand doppelt gefährlich. Denn bei Vorhandensein extrem expositionsarmer Bedingungen, regelmäßiger Entgiftung und immunstützender Medikamente, gesundheitliche Einbrüche völlig unwillkürlich auftreten. Im Verlauf der dritten Phase können Organerkrankungen hinzutreten. Rea handelt im einzelnen ab: HNO-Bereich, Bronchien und Lunge, Herz und Gefäße, Magen-Darm-Trakt, Fortpflanzungsorgane, Muskel, endokrines System, Haut, Nervensystem, Augen und Kinderkrankheiten (REA 1995). Dies bietet ein weites Feld für Fehldiagnosen und Fehltherapien

und in letzter Konsequenz für falsche Angaben von Todesursachen.

In Deutschland hängt die Diskussion bei Verlegenheitsdiagnosen (TRETTER1997) psychosomatischer Art fest. Möglicherweise ist die Dunkelziffer von mit Psychopharmaka Fehltherapierten horrend. Die anderen Fachdisziplinen sind noch gar nicht in die Diskussion gekommen (Polyneuropathie und Diabetes etc.).

Lebensgefahr

Lebensgefahr ist gegeben durch Organversagen, anaphylaktoiden Schock und Lymphozytensturz. Auslösende Ereignisse können nicht definiert und somit nicht prognostiziert werden. Bei SKM zeigten P/N-Tests und anaphylaktische Ereignisse ein hohes Gefahrenpotential bei Phenolen, Formaldehyd und Kohlenwasserstoffen (REA 1994). Man sollte bei MCS von anaphylaktischen Schocks sprechen. Denn die Gegenmaßnahmen bestehen nicht aus notärztlichen Überdosen (Cortison, Adrenalin), sondern im Gegenteil aus Neutralisationsinjektionen.

Bei SKM wurde ein Lymphozytensturz Februar 1997 bei der Immun-Statusbestimmung am EHC entdeckt (vgl. Grafiken in MERZ 1997d). Die Lymphozytenzahlen waren bei der Patientin noch nie so niedrig und weit unter den unteren Referenzwerten, erstmals auch die B-Lymphozyten. Die Patientin hätte gemäß des Therapiekonzeptes des EHC bereits drei Monate früher wieder das EHC aufsuchen sollen, was wegen Geldmangels hinausgezögert wurde. Wichtige Medikamente waren im November ausgegangen. Verzögerungen aus Geldmangel waren schon davor vorgekommen, nicht aber mit solch gravierenden Folgen. Der Sturz kam deshalb in dieser Gefährlichkeit überraschend. Möglicherweise wäre sie wenig später nicht mehr transportfähig gewesen.

Wissenschaftliche Erklärung dieser Entwicklung - allerdings nur a posteriori - bietet der Umstand, daß die Lymphozytenproliferation durchgängig von 1994, dem Zeitpunkt der ersten analytischen Bestimmung, bis 1997 beim analytischen Status „nicht nachweisbar“ verblieben ist. Neue Kontrollwerte zeigen, daß der alte Immun-Status von 95/96 wiederhergestellt werden konnte. Allerdings ist eine Verbesserung des Zustandes aus dem Jahr 1996 „verspielt“. Die Befunde (79 aus 4 Jahren) drängen den Schluß auf, daß die Zerstörung der Immunabwehr beim Eintreten in die Phase 3 so weit fortgeschritten war, daß ein Überleben sogar bei bewußt praktizierter Reduktion der Expositionen so far as possible nicht gesichert ist.

Krankheitsverschlechternde Umstände

Nach Tretter benötigen MCS-Patienten eine gewisse stützende Psychotherapie (dies wird oft- teilweise

durch Selbsthilfegruppen geleistet), um ihre ungewöhnliche Belastung verkraften zu können. Deshalb steht der Optimierung der Therapie bereits das Vorgehen der Krankenkasse entgegen. Krankenkasse und Medizinischer Dienst haben sich nie für die Befunde interessiert. Da in Deutschland weder die Zellproliferation noch die Porphyrurie laboranalytisch kontrolliert werden kann, noch eine deutsche Klinik über eine diesbezügliche Therapie wie ALF (nach Prof. Rea) verfügt, hat zu keinem Zeitpunkt die Chance einer Überprüfung, geschweige einer Alternative in therapeutischer Hinsicht bestanden.' Die Beantwortung der Frage, inwieweit die Grenze der Fahrlässigkeit überschritten ist, überlasse ich dem Leser.

Nachweise

- ABOU-DONIA, M., WILMARTH, K. (1996): Neurotoxicity resulting from coexposure to pyridostigmine bromide, DEET and Permethrin: Implications of Gulf War chemical exposure, *J. Toxicol. Environ. Health* 48:35-56
- ALTENKIRCH, H., HOPMANN, D. (1995): Abschlußbericht, klinisch-neurologische Bestandsaufnahme zur Frage neurotoxischer Erkrankungen durch Pyrethroide beim Menschen, Wissenschaftliche Studie im Auftrag des Bundesministeriums für Gesundheit, November 1995
- ANONYMUS (1991): Typ-I-Diabetes - eine Umwelterkrankung?, *medwelt* 17/1991
- BEHAN, P. (1996): Chronic Fatigue Syndrome as a Delayed Reaction to Chronic Low Dose Organophosphate Exposure, University Department of Neurology, Institute of Neurological Sciences, Southern General Hospital, 1345 Govan Road, Glasgow G51 4 TF, 1996
- BRODDE, K. (1995): Der eingebildete Umweltkranke, *Natur* Nr. 12, 1995
- DA - DEUTSCHES ÄRZTEBLATT (1997): Gibt es ein Golfkriegs-Syndrom?, *DÄB - Deutsches Ärzteblatt* 94, H. 31-32, 4. August, 1997
- DER SPIEGEL (1995): Angst vor der Endzeit, *Der Spiegel*, Heft 39/1995
- EPA - BLONDELL, J., DOBOZY, V. (1997): Review of Chlorpyrifos Poisoning Data, Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances, Januar, 1997
- HALEY, Robert W. (1997): Information der University of Texas, Southwestern Medical Center an die Golfkriegsveteranen des 24th Naval Mobile Construction Battalion (NMCB), die an der Studie teilnahmen, Bundessprachenamt, Referat SM II 2, Auftragsnummer D1954, 1997
- HALEY, Robert W., KURT, Thomas L. & HOM, Jim (1997a): Is There a Gulf War Syndrome? Searching for Syndromes by Factor Analysis of Symptoms, *JAMA*, 277: 215-222
- HALEY, Robert W., KURT, Thomas L. & HOM, Jim (1997b): Evaluation of Neurologic Function, *JAMA*, 277:223-230
- HALEY, Robert W., KURT, Thomas L. & HOM, Jim (1997c): Self-reported exposure to neurotoxic chemical Combinations in the gulf war, *JAMA*, 277: 231-237
- IPCS (1996): Bericht des Workshops über Multiple Chemical Sensitivities (MCS), Berlin, Februar 1996, Sekretariat Dr. I. Paulini, Umweltbundesamt (UBA), Berlin, 1996
- KOFLER, W. (1994): Toxikopie: Vergiftung ohne Gift, BSW -Report Nr. 1, 1994
- LOHMANN, K., SCHWARZ, E., PRÖHL, A. (1996): Vielfache Chemikalienunverträglichkeit (Multiple Chemical Sensitivity Disorder) bei Patienten mit neurotoxischen Gesundheitsstörungen, *Gesundheitswesen* 58, 322 - 331
- LOHMANN, K., SCHWARZ, E., PRÖHL, A., ALSEN-HINRICHS, C., WASSERMANN, O. (1997): Neurotoxische Gesundheitsstörungen durch Umweltschadstoffe, *Zeitung für Umweltmedizin* 5, H. 3, 172-181
- MARQUARDT, H., SCHÄFER, S. G. (1994): Lehrbuch der Toxikologie, (BI Wissenschaftsverlag) Mannheim
- MERZ, T. (1997a): Psychotherapie gegen Vergiftungen, Zur Bewertung eines Gerichtsgutachtens von Prof. Dr. med. Wilfried A. Nix, *Arzt und Umwelt*, 10, 3/97, 208-212
- MERZ, T. (1997d): Dreimonatige Verschiebung der Behandlung in den USA hatte dramatische Rückentwicklung des Immunstatus zur Folge, *Wüstenzell*, April 1997
- NIX, W. (1996): Fachneurologisches Gutachten im Auftrage des Sozialgerichts Mainz, Aktenzeichen S 5 K 8/96, SKM/Karstadt BKK
- RAPP, D. (1996): Ist dies Ihr Kind? Versteckte Allergien aufdecken und behandeln, Ein Selbsthilfebuch, (medi) Hamburg
- REA, W. J. (1992): Chemical Sensitivity, Volume 1, Boca Raton, Florida 33431, Lewis Publishers, ISBN 087371-54M
- REA, W. (1994): Environmental Health Center Dallas, Diagnose, Dallas, 18.4., 1994
- REA, W. J. (1995): Chemical Sensitivity, Clinical Manifestations of Pollutant Overload, Volume 3, Boca Raton, Florida 33431, Lewis Publishers, ISBN 0-87371-541-1
- REA, W. J. (1997): Environmental Health Center - Dallas, Attest, Schreiben an die Hausärztin Dr. Jarosch, 35494, 1997
- REMMERS, V. (1994): Polyneuropathien durch Umwelteinwirkungen, Deutsche Gesellschaft für Umwelt- und Humantoxikologie, Würzburg
- RUNOW, K.-D. (1994): Angewandte Umweltmedizin, 2. Aufl., (Hippokrates) Stuttgart, ISBN 3-7773-1046-8
- SRU - Rat der Sachverständigen in Umweltfragen (1987): Umweltgutachten 1987, Unterrichtung durch die Bundesregierung, Bundestagsdrucksache 11/1568, 1987
- TRETTNER, F. (1997): Psychiatrische/psychosomatische Diagnosen und Differentialdiagnosen bei Umweltpatienten, Vortrag 5. Kolloquium der DGUHT, 1997
- WASSERMANN, O. (1997): Gutachterliche Stellungnahme - Erkrankung Frau SKM -, Institut für Toxikologie, Klinikum der Christian-Albrechts-Universität, Kiel