

# Objektivierung von Erkrankungen in Folge von chronischen Intoxikationen

Tino Merz, Wolfgang Huber, Thilo M. Messerschmitt, Volker Remmers und Johannes Bohl

**Häufig scheidet die Durchsetzung der Ansprüche chronisch Erkrankter in Zusammenhang mit chemischer Belastung aufgrund der Behauptung, die Symptome ließen sich nicht objektivieren. Dies ist eine Schutzbehauptung, die einer argumentativen Erörterung ausweicht. Dabei wird ein Missverständnis zwischen Juristen und Naturwissenschaftlern effektiv zu Lasten der Betroffenen genutzt.**

**Leider beachten viele Umweltmediziner die anerkannten Definitionen der wichtigsten auftretenden Krankheitsbilder - Toxische Enzephalopathie (TE), toxische Polyneuropathie (TPNP), Chronisches Fatigue Syndrom (CFS), Multiple Chemische Sensitivität (MCS), Sick-Building-Syndrom (SBS), Fibromyalgie (FM) sowie andere systemische Entzündungen - nicht ausreichend, so dass der Schadensnachweis scheitern muss. Diese Schwachstellen lassen sich durch Klarheit beheben: ausführliche Dokumentation, anerkannte Diagnosekriterien und kurze laienverständliche - „nach Maßgabe der allgemeinen Lebenserfahrung“ - Erläuterung.**

**Darüber hinaus sollte man die naturwissenschaftlichen Objektivierungsmöglichkeiten nutzen. Auch in Sachen wissenschaftlicher Aufklärung chronischer Chemikalienschäden ist heute das Verständnis besser als bei manch anderen chronischen Erkrankungen.**

## Einleitung

Verfahren unterschiedlicher Art sowohl im Sozialgerichts-, Verwaltungsgerichts- oder Zivilgerichtsverfahren - scheitern aus der Sicht der Chemikaliengeschädigten oft an der Behauptung des gerichtlichen Gutachters, er hätte die beklagten Gesundheitsschäden nicht „objektivieren“ können. Erkennbares Ziel ist, die

Beweislage schon vor der Behandlung der Kausalitätsfrage zu erschüttern oder eine Frühverrentung scheitern zu lassen und zwar ohne ausreichende Erörterung der Sachlage.

Soweit es um die Kausalitätsfrage geht, muss der Kläger die Exposition<sup>1</sup> und den Schadenseintritt beweisen. Beweis ist dann geführt, wenn vernünftigen Zweifeln Schweigen geboten ist. Mangelnde Objektivierbarkeit ist nach der bisher überwiegenden Rechtsprechung offenbar ein solcher Zweifel. So erlangt die beklagte Versicherung oder der Verursacher ohne Anstrengung die Klageabweisung.

Für die Kausalität genügt im Sozialrecht die einfache Wahrscheinlichkeit: „es spricht mehr für als gegen“, ein Abwägungsprozess Argument gegen Argument. Doch dazu kommt es nicht mehr, wenn die genannten Voraussetzungen nicht erfüllt sind. Im Verwaltungs- und Zivilrecht ist die Bewertung der menschlichen

### Kontakt:

Prof. Dr. med. Wolfgang Huber  
Dr. rer. nat. Thilo M. Messerschmitt  
Dr. med. Volker Remmers  
RA Johannes Bohl

### Korrespondenzadresse:

Dr. rer. nat. Tino Merz  
Frankenstr. 12  
97292 Wüstenzell  
Tel.: 09369/1559  
Fax: 09369/980798  
E-Mail: Merz.sys\_oeko@t-online.de

1) Exposition ist hier nicht Thema, aber es sei darauf hingewiesen, dass es ein tödlicher Fehler ist, zu glauben, dass eine Diagnose mit Umweltbezug ausreicht. Beispiel: obstruktive Atemwegserkrankung durch den behandelnden Arzt. Klageeinreichung ohne Nachweis der Schadstoffbelastung am Arbeitsplatz.

Gesundheit so hoch, dass die Situation ähnlich ist. Zwar muss Gesundheitsgefahr bewiesen werden, aber für abstrakte Gesundheitsgefahr genügt die Möglichkeit von Gesundheitsschäden und für konkrete Gesundheitsgefahr der Nachweis, dass es vom Zufall abhängt, ob eine Exposition zu Erkrankungen führt oder nicht.

**Soweit es um den Nachweis der Leistungsminderung, also (Früh)Rente, geht, genügt diese Argumentation und der eigentlich notwendige Beweis des Simulantentums - der in der Regel nicht gelingt - kann so umgangen werden.**

Regelmäßig geht die Klägerseite in die Falle. Es wird nicht geklärt, was jene Behauptung der Nichtobjektivierbarkeit überhaupt meint. Die Klägerseite hakt zum eigenen Schaden nicht nach. Würde der Gutachter ausführlich befragt, ließe sich in der überwiegenden Anzahl der Fälle herausarbeiten, dass es sich um eine vorgeschobene Argumentation handelt, die auf Mangel an wissenschaftlichen Argumenten beruht. Dem kann man also begegnen.

Jene Behauptung vermischt den juristischen und den naturwissenschaftlichen Objektivitätsbegriff und bewirkt obendrein eine - gewollte - Verwischung des Krankheitsbildes, damit eine unbegründete Infragestellung der Diagnose und schließlich eine erhebliche Unterschätzung des Ausmaßes des Schadens.

### Zum Objektivitätsbegriff

In manchen Fällen ist die Behauptung der Nichtobjektivierbarkeit schlicht abwegig. Wie soll denn ein Arzt chronische Kopfschmerzen oder chronische Schwäche (psychisch, mental, physisch<sup>2</sup>) „objektivieren“? Seine wichtigste Informationsquelle ist der Patient. Wenn der behandelnde Arzt aufgrund längerer Beobachtung des Patienten zu dem Schluss kommt, dass der Patient entsprechend leidet, kann es nicht sein, dass der Gutachter nach einmaliger Untersuchung (wonach?), dies als „nur subjektiv“ verneint.

Der Gutachter muss dann gefragt werden, welche Diagnoseinstrumente denn Kopfschmerzen „objektivieren“ und, da es diese nicht gibt, ob er nicht seinem hippokratischen Eid widerspricht, wenn er ohne Begründung und ohne genügend Erfahrungen mit dem Patienten eine gravierende Erkrankung in Frage stellt. Schließlich gibt es nur die Alternative entweder der Patient/Kläger ist schwer krank oder er simuliert. Dann muss der Gutachter dies durch positive Ergebnisse eines Simulationstestes nachweisen oder seine Behauptungen revidieren.

Positiv objektivieren kann ein Arztbrief oder Befundbericht durch akribische und möglichst lückenlose Dokumentation der Konsultationen/Krankschreibungen zusammen mit einer nachvollziehbaren Beschreibung der Diagnose, so dass der Laie (= Jurist) sich den Unterschied zwischen gelegentlichem Kopfschmerz, den er aus eigener Erfahrung kennt, und chronischer Leistungsminderung vorstellen kann.

Objektivieren im juristischen Sinn bedeutet nichts anderes als Glaubhaftmachung durch Nachvollziehbarmachung nach Maßgabe der „allgemeinen Lebenserfahrung“. Es handelt sich also um

2) Die Spiroergometrie hilft nur bei einer Minderheit der Fälle und ist auch dort ein großes Instrument

3) PNP = Polyneuropathie

eine Frage der Beweisführung. Eine einleuchtende Begründung der Diagnose, die der Laie versteht, ist demnach die Grundvoraussetzung, einen gesundheitlichen Sachverhalt zu objektivieren. Viele medizinische Gutachter beschreiten stattdessen einen Weg über biochemische oder physikalische Parameter, weil es dem naturwissenschaftlichen Objektivitätsbegriff entspricht. Dies Missverständnis wird weidlich ausgenutzt. Das Gericht wird mit vielen unverdaulichen Tabellen konfrontiert, die es nicht versteht und so bewertet, wie es glaubt sie zu verstehen. Die Behauptung der Beklagtenseite, die Dateninterpretation sei wissenschaftlich noch nicht allgemein akzeptiert, genügt für „vernünftige Zweifel“. Gerade das Bemühen, ein bestimmtes Krankheitsbild vertiefend zu verstehen, führt wegen des genannten Missverständnisses auf die zwangsläufige Straße der Klageabweisung. Darum ist es so einfach, unter Weglassung des Relevanten den Eindruck kritisch-konservativer Wissenschaftlichkeit zu vermitteln.

### Die Diagnose

Dreh- und Angelpunkt der Objektivierung ist die Diagnose. Die Debatte der letzten Dekade hat erfolgreich davon abgelenkt, dass für die Mehrheit der Krankheitsbilder, die aus chronischen Intoxikationen entstehen, allgemein anerkannte Diagnosen existieren. Somit tauchen diese in den Befunden und anderen ärztlichen Schriften nicht auf und die Sache ist schon halb verloren:

- ① *Sick-Building-Syndrom (SBS) (WHO 1982)*
  - Haut: Trockenheit, Reizungen, Juckreiz, Ausschlag
  - Augen: Brennen, Rötung, Bindehautreizung, Tränenfluss
  - Nase: Trockenheit, Schnupfen, Reizung
  - Rachen: Kratzen, Heiserkeit, Trockenheit
  - Lunge: Reizhusten, unspezifische Überempfindlichkeit, Infektanfälligkeit
  - ZNS: Kopfschmerzen, Müdigkeit, Konzentrationschwäche, Gedächtnisstörung, Geruchs- und Geschmacksstörungen, Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen, rheumatische Beschwerden.

Diese Symptomliste wird durch toxikologische Daten der wichtigsten Schadstoffe im Innenraum abgedeckt. Die Reizwirkungen treten in der Regel bei subakuter Exposition auf und verschwinden bei Karenz. Allerdings können chronische Schleimhautschäden entstehen. Im Immunbereich können die Wirkungen zu Allergien und/oder einem hyperreagiblen Bronchialsystem und im zentralnervösen Bereich zu einer TE chronifizieren.
- ② *Toxische Enzephalopathie (TE)*
  - Schweregrad I (TE-1): Erschöpfung, Ermüdbarkeit, Konzentrations- und Merkschwäche, Antriebsminderung;
  - Schweregrad II a (TE-2A): Persönlichkeitsveränderungen, signifikante Leistungsminderung und sensorische Störungen, Affektlabilität mit depressivem Einschlag, Nachweis: Testpsychometrisch;
  - Schweregrad II b (TE-2B): wie II a, zusätzlich Ataxie, Tremor, Koordinationsstörungen und PNP<sup>3</sup> nachweisbar;

## Schweregrad III (TE-3):

schwere globale Einschränkungen der Gehirnleistung, ähnlich Demenz und Psychosyndromen. Nachweis hirnatropher Veränderungen mit CT und MRT

(WHO 1985, CRANMER & GOLBERG 1986, vgl. a. KONIETZKO 1997).

Alle Schweregrade sind irreversibel, es können Besserungen aber auch Verschlechterungen auftreten. Diese Variabilität ist von Symptom zu Symptom unterschiedlich - etwa Besserung im psychischen Bereich und Verschlechterung im mentalen Bereich. Dies zeigen alle epidemiologischen Studien mit Verlaufskontrollen (BMA 1996, Übersicht: MERZ 2004).

③ *Multiple chemische Sensitivität (MCS)*

Konsensuskriterien für multiple chemische Sensitivität (MCS) sind (CULLEN 1987, CULLEN & REDLICH 1995, UBA 2003):

1. Die Symptome treten nach Chemikalienexposition reproduzierbar auf.
  2. Das Beschwerdebild ist chronisch
  3. Das Beschwerdebild wird bereits durch niedrige - zuvor tolerierte - Konzentrationen, die allgemein gut vertragen werden, hervorgerufen.
  4. Die Beschwerden bessern sich bzw. verschwinden nach Elimination des Agens.
  5. Reaktionen treten gegenüber zahlreichen, chemisch nicht verwandten Substanzen auf.
  6. Die Symptomatik umfasst zahlreiche Organsysteme.
- In der Internationalen Statistik der WHO (ICD-10) ist MCS eine schwere Verletzung durch Vergiftung.

MCS verläuft phasenweise: kurze Akutphase mit harmloser Symptomatik (etwa heftiges Naselaufen bei Exposition), gefolgt von der Latenzphase (REA 1992, bei ASHFORD & MILLER 1998: „Triggerphase“) bis die Adaptionsfähigkeit erschöpft ist und Sensibilisierungsphase, charakterisiert durch sinkende Wirkschwellen auf Chemikalien, die vorher vertragen wurden, bis hin zum Zusammenbruch der Immunabwehr.

④ *Chronische Erschöpfung (CFS)*

Hauptkriterien: rezidivierende, paralyisierende Müdigkeit<sup>4</sup> (Leistungsverlust > 50%), ohne Verschwinden durch Bettruhe, über mehr als 6 Monate, Ausschluss anderer Erkrankungen (wie etwa das burn-out-Syndrom)

Nebenkriterien: Schlafstörungen, zeitweilig Temperatur nicht über 38,6 °C, Halsschmerzen, Lymphknotenschwellungen, Muskelschwäche, Myalgien, Arthralgien, Erschöpfung ohne Belastung, Reizbarkeit, Vergesslichkeit, Konzentrationsstörungen, Photophobie, Pharyngitis

Hauptkriterien müssen gänzlich, die Nebenkriterien teilweise erfüllt sein (nach CDC/WHO (HOLMES et al 1988, FUKUDA et al 1994).

CFS ist Teil der TE, ab der 3. Entwicklungsstufe (SINGER 1990).

⑤ *Toxische Polyneuropathie (TPNP)*

PNP tritt in Zusammenhang mit Diabetes Typ I, anderen Stoffwechselerkrankungen, Alkoholabusus, Entzündungen,

und Allergien und Gefäßerkrankungen auf. Auch die Vielfalt des klinischen Bildes ist ein weites Feld. Reinhardt nennt weit mehr als ein Dutzend Kriterien für die Differentialdiagnose (REINHARDT 2004).

TPNP ist entweder eine Ausschlussdiagnose oder zwingend in Verbindung mit TE:

Die TPNP verläuft wie die TE unterschiedlich. Möglich sind Rückbildungen mit Residuen, Persistenz und Progredienz (Verschlechterung) (EPA 1983, BUCHTER et al 2004).

⑥ *Fibromyalgie (FM)*

FM tritt immer in Verbindung mit PNP auf. Bei über 3.000 Patienten (davon über 1.500 Fremddiagnose) wurde bei allen eine PNP gefunden. FM ist demnach wohl mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit eine Form der PNP (resp. der TPNP) mit der Besonderheit einer starken Druckempfindlichkeit der Nerven. Die Druckpunkte zur Prüfung auf FM sind Stellen hoher Nervendichte. Über die nerva radialis und tibialis - Vorsicht ! - etwa, kann dies im Einzelfall objektiviert werden.

⑦ *Systemische Entzündungen*

können vielfältige Erkrankungen nach sich ziehen: Enzephalopathien, rheumatische Beschwerden, Arteriosklerose, Diabetes mellitus, Muskelschwäche, CFS, MCS ..... der Hauptteil der chronischen Erkrankungen (BLAND 1999). Eindeutige klinisch-diagnostische Marker gibt es nicht. Auch die Immunstatus sind variabel, dennoch lassen sich akute Entzündungen und chronische Entzündungsbereitschaft diagnostisch aufdecken (s. u.).

Der Verlauf ist abhängig vom rechtzeitigen Erkennen und Beseitigung der Ursache, dem betroffenen Gewebe ... etc

**Fazit bis hierhin:**

für alle seit Jahren kontrovers diskutierten chronischen Vergiftungen existieren allgemein anerkannte Diagnosen, deren Kriterien festgelegt sind. Leider werden sie aber nicht benutzt, so dass viele Geschädigte juristisch schon über diese einfache Hürde stolpern. Die anerkannten Diagnosekriterien bieten die Möglichkeit eine fassbare Schädigung zu benennen. Damit ist nebulösen Behauptungen (s.o.) die Basis entzogen. Die Diagnose ist die Objektivierung - sie muss eigentlich nur hingeschrieben werden, wenn sich aus den verschiedenen (rezidivierenden) Konsultationen ein entsprechendes Krankheitsbild manifestiert.

Wegen der allgemeinen Skepsis ist eine verständliche Beschreibung notwendig. Denn eine Diagnose wie CFS wird grundsätzlich nicht ernst genommen: „Ach so, müde bin ich auch immer!“ kennt jeder, aber vier Tage im Bett (mit etwa drei bis vier Stunden Wachphasen pro Tag), ohne anschließend erholt zu sein, wird kein Laie mehr als „normal“ bezeichnen, schon gar nicht, wenn es wiederkehrend auftritt.

Auch kommt es vor, dass die Schwere der Erkrankung verkannt wird. Beispiel: es herrschte Einigkeit über die Diagnose MCS - übrigens unter der Präsentation der Cullen-Kriterien - aber das Gericht erkennt auf vollständige Arbeitsfähigkeit.

<sup>4</sup> Schubweise wiederkehrend und lähmende, nicht entspannende Müdigkeit, Myalgie = Muskelschmerzen, Arthralgie = Gelenkschmerz, Pharyngitis = Entz. des Rachenraumes

## Juristisch sehr erfolgreiche Schutzbehauptungen

Die Schutzbehauptung von der mangelnder Objektivierbarkeit ist juristische Strategie einer bestimmten Interessenvertretung und sehr effektiv. Sie verlangt kein Wissen, keine Befundungen, basiert also auf der puren Behauptung, ist dennoch wirkungsvoll und hilft nachweisbare Falschaussagen<sup>5</sup> zu vermeiden (vgl. MERZ 2004, BLÜM 2004).

Es ist weder durch mangelnde medizinisch-diagnostischen Klarheit (wie gezeigt) noch mangelnde wissenschaftliche Ursachenklärung (wie folgt) begründbar.

Die Effektivität liegt u. a. auch darin, dass etwa Kläger, die manchmal ihre Therapie besser im Griff haben als ihre Ärzte, dem naturwissenschaftlichen Objektivitätsbegriff direkt in die Falle folgen. Auch versierte Umweltmediziner folgen durchweg diesem Pfad. Das verstärkt dann den gewollten Eindruck, dass alles noch erforscht werden müsse. Denn einzelne wissenschaftliche Tatsachen, so hochkarätig sie sein mögen, sind eine Sache, der allgemein anerkannte Stand der Wissenschaft eine andere. Einzelne wissenschaftliche Tatsachen kann und wird das Gericht immer vom Tisch wischen. Dies zu verbauen zwingt, den oben angedeuteten Weg zu beschreiten.

Um die aktuelle Situation zu charakterisieren, sei die Position der DGAUM (Dt. Ges. f. Arbeits- und Umweltmedizin) in Sachen MCS skizziert. MCS wird als schwere organische Krankheit bezeichnet, Psychotherapien seien bestenfalls als Stütztherapien einsetzbar, aber organische Befunde (Biomarker) gäbe es nicht und Chemikalien als Verursacher anzusehen, sei voreilig (NASTERLACK et al 2002). Damit bleibt für die Forschung keine Alternative. Konsequenz dieser Haltung ist die Blockade von Forschung und vorurteilsfreier Diskussion der Ergebnisse. Dies kann man sicher einem Gericht verständlich machen.

Die Attitüde dieser Strategie ist ergebnisorientiert und bedient Uninformiertheit, Vorurteil und den Wunsch nach einer heilen Welt. Sie führt zu Ungerechtigkeiten großen Ausmaßes und zur Blockade eines ernsthaften fachlichen Diskurses. Beides ist gleich verheerend.

Deshalb ist es vorrangig, Klarheit zu schaffen durch

1. vollständige Dokumentation,
2. Diagnosestellung gemäss der anerkannten Definition,
3. verständliche - fühlbare - Beschreibung der Diagnose.

5) Wenn in Gutachten offensichtlich entscheidende Diagnosen zum Schaden der Betroffenen unterschlagen werden, kommen die Gutachter meist damit durch, das sie die Textstelle zitieren, wo die fragliche Diagnose als Fremdbefund nach Aktenlage aufgelistet ist.

Im Falle der TE wurde das Merkblatt für Ärzte durch entscheidende Falschaussagen verändert. Begründungsversuche finden sich nur im BK-Report 3/99 des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften (HVBG). Die dort angegebenen Quellen - Studien mit Verlaufskontrollen - besagen, das TE und TPNP nie ausheilen, teilweise Verbesserungen zeigen, hauptsächlich irreversibel sind und teilweise Verschlechterung zeigen (ORBAEK et al 1988, EDLING et al 1990). Die Behauptung von Ausheilung oder, dass Progredienz gegen eine toxische Ursache spricht, ist ausschließliche Erfindung einiger Autoren im Auftrag des HVBG. Die These einer vollständigen Ausheilung einer TPNP in höchstens 3 Jahren ist ebenfalls eine Erfindung. Dort wird durchgängig als einzige Quelle Altenkirch angegeben. Vorgeblich handelt es sich dabei um eigene Studienergebnisse einer kleinen Gruppen von Schnüfflern. In der Originalarbeit ist von Ausheilung nicht die Rede und von „Restsymptomen noch nach viereinhalf Jahren“ bei 11 Patienten (ALTENKIRCH 1984). Lt. Prof. Schöndorf ist dies Prozessbetrug, soweit dies in Prozessen eingebracht wird (BLÜM 2004).

Die Betroffenen glauben, mit dem Beilegen der Blüm-Erklärung vor Gericht sei es getan. Dies ist ein fataler Irrtum. Wir können nun zwar beweisen, dass der Stand der Wissenschaft gezielt gefälscht wurde, aber dies muss umgesetzt werden.

Diese Klarheit ist die Voraussetzung, um vor Gericht überhaupt Gehör zu finden.

Die Situation ist dennoch unbefriedigend. Denn die einzig mögliche rationale Position kann nur die sein, dass Objektivität in beiderlei Sinne hergestellt wird, was in der Mehrzahl der Fälle auch wissenschaftlich möglich wäre.

## Diagnostik

Viele Chemikalien des täglichen Lebens sind *neurotoxisch*. Das ist die gewollte - insektizide - Wirkung. Daneben sind sie *immuntoxisch*. Dies ist ein Teil des Langzeitriskos mit diversen Nebenwirkungen. Wegen der zentralen Rolle systemischer Entzündungen, als der Weg von der toxischen Schädigung der Zellen zur chronischen Erkrankung, wird mit deren Darstellung begonnen.

## Systemische Entzündungen

sind nicht auf ein Gewebe beschränkt und verlaufen anders als lokale Entzündungen. Während letztere Entzündungen mit Schwellung, Rötung, Schmerz und Temperatur assoziiert sind, gibt es keine spezifische Diagnostik für Sepsis, SIRS (Systemisches inflammatorisches Response Syndrom) oder MODS (Multiples Organdysfunktionssyndrom); es können sowohl Hyperthermie wie Hypothermie, Hypertonie wie Hypotonie, Leukozytose als auch Leukopenie, Tachypnoe oder Tachykardie auftreten (HARRISONS 1999: 934), Schmerzen (Kopf, Gelenke, Muskeln) können, müssen aber nicht, auftreten. Klinisch steht rasche Ermüdbarkeit; Schwäche und chronische Müdigkeit im Vordergrund.

Entzündungen bedingen einen erhöhten Energieverbrauch des Organismus bei gleichzeitiger Störung der Energieversorgung der Zelle. Da ein höherer Bedarf eine niedrigere Produktion zur Folge hat, entwickelt sich diese Stoffwechselstörung zum Selbstläufer (PALL 2000).

Ort des Geschehens sind die Mitochondrien, abgeschlossene Bereiche in jeder Zelle, in denen über den Krebs- oder Citrat-Cyclus aus Kohlehydraten und Fettsäuren CO<sub>2</sub> abgespalten wird (Ende der Atmungskette). Die freiwerdende Energie wird dem Stoffwechsel zur Verfügung gestellt in Form von energiereichen Substanzen wie ATP sowie stark reduzierend wirkenden Substanzen wie Glutathion, NADH und FADH<sub>2</sub>, deren Konzentration das zelluläre Redoxpotential bestimmt. Analytisch-diagnostisch weisen systemische wie lokale Entzündungen ein typisches Muster an Veränderungen im Zellstoffwechsel auf, das als Entzündungssyndrom zusammengefasst werden kann. Es wird erkennbar durch Indikatoren des oxidativen Stresses, wie erhöhter Plasmaspiegel an Homocystein und Malondialdehyd, sowie Aktivierung von Proteasen, C Reaktiven Proteinen, etc. Es treten vermehrt zerstörerische reaktive Oxidantien wie Peroxide, Superoxide, Hypochlorit und Radikale (Reactive Oxygen Species, ROS) auf. Das zelluläre Redox-Potential verschiebt sich zur oxidierten Seite. Dies ist messbar an der Abnahme des Verhältnisses an reduziertem Glutathion zu oxidiertem dimeren Glutathion und der Senkung der zellulären Konzentration an Gesamtglutathion. Damit verbunden erniedrigt sich auch der Gehalt an den anderen energietragenden, stark reduzierenden Substanzen, wie z.B. der antioxidati-

ven Vitamine (C, E), welche zusammen als Redoxpool das zelluläre Redoxpotential und damit die Vitalität der Zelle ergeben (MESSERSCHMITT 1999, 2004).

Eine zentrale Bedeutung in den Entzündungsprozessen hat der beschleunigte katabole Stoffwechsel der schwefelhaltigen Aminosäuren mit Verlust an Glutathion, Liponsäure, Redox Enzymen und Immunglobulinen und vermehrter Ausscheidung von Schwefel als Sulfat oder Taurin (allgemeiner Schwefelmangel auch bei AIDS (HORTIN et al. 1994, BREITKREUZ et al. 2000). Mit dem Verlust an energietragendem Thiol-Schwefel, der Verschiebung des Redoxpotentials und dem Ansteigen der aggressiven Oxidantien wird die Versorgung mit Zellenergie durch die Mitochondrien gestört (MESSERSCHMITT 1999, LITTARRU 1994).

Äußere Auslöser dieser Schwächung der zellulären Energieversorgung können Stress, Viren und die den Glutathionentgiftungspfad belastenden toxischen Stoffe sein. Sie können damit additiv das Entzündungssyndrom auslösen.

Dies objektiviert auch gleichzeitig wichtige Therapiemittel (Antioxidantien).

Die zentrale Wirkung ist ein insgesamt verlangsamter Stoffwechsel, da Zellen an Unterfunktion leiden. Die damit einhergehende Verminderung der Aufnahme essentieller Stoffe verschärft die Situation zusätzlich. Resultat ist Schwäche und frühzeitige Morbidität.

Systemische Entzündungsprozesse können prinzipiell zu vielen (multiplen) Dysfunktionen führen: rheumatische Arthritis, Osteoarthritis, chronische Magen-Darm-Erkrankungen, Hashimoto-Thyreoditis, chronische Entzündung der Schilddrüse, die bis zur Thymusatrophie führen kann (vgl. ‚funktionelle Medizin‘, BLAND 1999).

Chronische systemische Entzündungen führen zu ZNS-Dysfunktionen: „Fast alle degenerativen Erkrankungen des ZNS sind mit chronischen Entzündungen assoziiert“ (SHYTLER et al. 2004). So können auch entzündliche Prozesse über die arteriosklerotische Genese zum Schlaganfall führen. Eine cerebrale Vaskulitis (Entzündung der Blutgefäße im Hirn) kann hinzukommen (AWMF 2004).

### Zur naturwissenschaftlichen Objektivierung von CFS

Mit den genannten Ergebnissen der Mitochondrialmedizin ist der Pathomechanismus für CFS weitgehend aufgeklärt. Das können viele unstrittig anerkannte Erkrankungen oder Syndrome nicht von sich behaupten.

Myasthenia gravis - extreme Muskelschwäche - eine Autoimmunerkrankung durch IgG-Antikörper der Acetylcholinesterase ist schon seit Jahrzehnten bekannt. Der Zusammenhang mit OP<sup>6</sup>-Vergiftungen (hauptsächlich Parathion (E 605)) wurde seinerzeit schon gesehen (HORNBOSTEL et al 1973: 8-39ff). Immunologische Folge ist eine defekte Immunsuppression (CD8(↓)). Unter der Diagnose kongenitale Myasthenie wird die Brücke zu anderen Erkrankungen mit defekten cholinergen Nervenzellen geschlagen (PFEFFER & SCHRÖDER 1995: S. 455f).

Gesichertes Erkenntnis ist, dass bei CFS die Hypothalamus-Hypophysen-Adrenalin-Achse involviert ist. Schon geringe Mengen

Cortison heben die Symptomatik auf. Als Therapie zeigten alle Studien negative Ergebnisse (BLAND 1999). Die Wirkung von Cortison ist immunsuppressiv, temporärer Ersatz der beschädigten Immunsuppression (CD8(↓)).

Hormoninduktion bei CFS-Patienten	
Prolaktin (LTH)	↔↔↔ Ind. durch Buspiron
Wachstumshormon (GH)	Kurzzeit ↔↔↔ Ind. durch Pyridostigmin
Wachstumshormon (GH)	Kurzzeit ↔↔↔ Ind. durch Dexamethason

Tab. 1: Hormoninduktion bei CFS-Patienten (Quelle: BEHAN 1996)

Bei Patienten mit Organophosphat-Vergiftungen zeigten sich klinisch sowohl neuropsychologische Syndrome als auch CFS und dieselben endokrinologischen Befunde. Dies objektiviert die Hypothalamus-Dysfunktion und korrespondiert mit den Symptomen: der Hypothalamus regelt u. a. den Schlaf und den Energiehaushalt. Der Autor schließt aus den Befunden, dass die primäre Schädigung unterschiedliche Erkrankungen nach sich zieht (Tab. 1). Neurotoxika führen wohl generell zu chronischer Müdigkeit, wie die Entwicklung der TE zeigt (SINGER 1990, vgl. dazu MERZ 2004). Die Grafik von Pall zeigt die steuernde Rolle der Entzündung und den oben schon angesprochenen Trend zur Entwicklung zum Verlauf als Selbstläufer - den Prozess der Chronifizierung (Abb. 1).

Prinzipiell können Entzündungsverursacher wie Viren, Bakterien, Toxine, Allergene und Stress - Bildung von reaktiven Oxidantien (ROS), Verlust an Glutathion - zu CFS führen (s.o.). Als sekundäre Ursache ist etwa eine Unterversorgung mit Antioxidantien plausibel. An dieser Stelle sei besonders darauf hingewiesen, dass solche Erkrankungen durchweg oft schon im frühen Stadium eine pathologische Erhöhung des CD4/CD8 Verhältnisses aufweisen. Im weiteren stellt sich eine pathologische Erniedrigung der T-Suppressorzellen (CD8) ein. Die entzündungshemmende, d.h. -kontrollierende, Funktion scheint die Schwachstelle des Immunsystems gegenüber Chemikalien darzustellen. Das pathologische CD4/CD8 Verhältnis bleibt auch bestehen, wenn die absolute Anzahl der T-Helferzellen (CD4) pathologisch erniedrigt ist (s.u.).

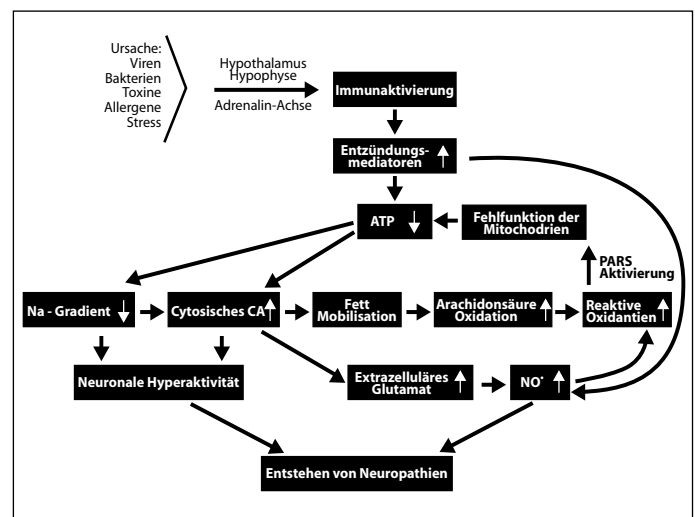


Abb. 1: Prozess der Chronifizierung von CFS (PALL 2000)

6) OP = Organophosphate, blockieren die Acetylcholinesterase

**MCS als Immunerkrankung**

Überempfindlichkeiten werden meist als Allergien bezeichnet (def. nach PIRQUET 1906). Wissenschaftlich sind Allergiereaktionen Immunantworten. Auch die Anfänge der Umweltmedizin stammen aus der Allergologie und die Entdeckung von MCS erfolgte von einem Allergologen.

Die Pioniere der Umweltmedizin haben MCS, entdeckt 1948 (RANDOLPH 1962), als allergologisches Problem verstanden (RANDOLPH & MOSS 1980). Dies tut auch - ohne den Terminus MCS zu verwenden - die Senatskommission der deutschen Forschungsgemeinschaft (MAK - Kommission) im Begleittext zur jährlich wachsenden Liste der sensibilisierenden Arbeitsstoffe: „Auch bei Einhaltung der MAK-Werte sind Induktion oder Auslösung einer allergischen Reaktion nicht sicher zu vermeiden“ (MAK-Liste 2003: 157). In Verbindung mit der Feststellung: „Für die Auslösung einer akuten Symptomatik sind in der Regel niedrige Konzentrationen ausreichend als für die Induktion einer Sensibilisierung“ [a.a.O.] kommen diese Formulierungen der Definition der US-Umweltbehörde EPA für MCS sehr nahe: „Reaktionen auf Konzentrationen, die vorher vertragen wurden“ (EPA 1997).

Die deutsche Zurückhaltung in der Frage der Anerkennung des internationalen Standes der Wissenschaft in Sachen MCS können die Autoren selbst nicht erklären: Die Psychosomatik-Hypothese wurde revidiert (s.o. (KRAUS et al 1995, NASTERLACK et al 2002)). Aber wissenschaftlich belastbare Parameter, die einen Zugang für Diagnose und Therapie erlaubten, gäbe es nicht. Das Motiv für diese wissenschaftliche Abstinenz ist wohl das Festhalten an der These, Chemikalien als Ursache anzusehen, sei „voreilig“ (a.a.O.). Allein die Existenz der Liste sensibilisierender Arbeitstoffe beweist das Gegenteil.

Die US-Behörde, die für die Feststellung des Standes der Wissenschaft zuständig ist, der National Research Council (NRC), stellt in einem Workshop 1992 in einem der Einleitungsreferate fest: „Sensibilisierung gegenüber Chemikalien kann als Veränderungen im Organismus, insbesondere des immunochemischen Systems, durch Exposition gegenüber Chemikalien, die bei späterer Chemikalienexposition vom Organismus wiedererkannt werden, definiert werden. Solche Erkennung führt zu einer Antwort, die durch eine stärkere Reaktion bei niedrigerer Dosis gekennzeichnet ist ...“ (LEBOWITZ 1995). Für diese Veränderung der Immunantwort werden vorrangig allergische und inflammatorische Prozesse verantwortlich gemacht.

Als beteiligte Parameter werden erhöhte CD4-T-Zellpopulationen, verminderte CD8-T-Zellpopulationen, inflammatorische Zellen und Zytokine genannt. Der Entzündungsprozess wird als eine erhöhte Mediatorfreisetzung (innere Reizung als Folge der äußeren Reizung), mit der Folge der Aktivierung von Monozyten, Neutrophilen und Eosinophilen (Entzündungszellen) gesehen.

Am Immunstatus der Patienten kann man exakt ablesen, ob sie sich in einer solchen Phase der (zunehmenden) Sensibilisierung befinden.

Der inflammatorische Prozess führt u. a. zu vermehrter Freisetzung von starken Oxidantien (ROS) wie Peroxid und Superoxid. Diese ROS - besonders die beiden genannten - sind hochreaktive Stoffe, die vom Körper erzeugt werden, um Fremdstoffe dem Entgiftungssystem zugänglich zu machen (Phase 1.), die aber auch ent-

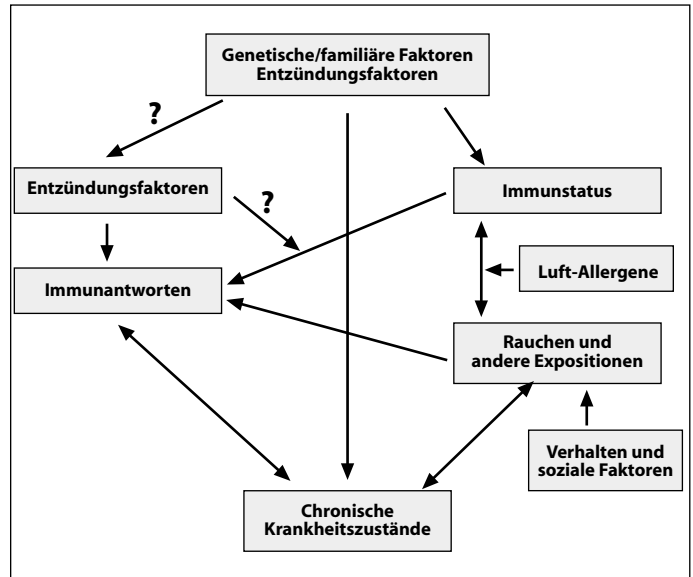


Abb. 2: Schlüsselkonzepte der chemischen Sensibilisierung (Quelle: LEBOWITZ 1995)

stehen, wenn die zelluläre Energieversorgung überbeansprucht wird (s. o.). Von Fresszellen (Phagozyten, die meist auch Entzündungszellen sind) werden Oxidantien auch zur Zerstörung von Bakterien eingesetzt. Bei Überproduktion und Fehlen von entsprechenden Mengen von Antioxidantien wird die Sensibilisierung weitergetrieben. Dies und eine einhergehende Erhöhung der Permeabilität (Durchlässigkeit) von Haut und Atemtrakt-Schleimhäuten, kann die Sensibilisierung als Selbstläufer verstärken.

In dieser Phase muss deshalb strikte Karenz eingehalten werden, begleitet von therapeutischen - orthomolekularmedizinischen - Stützmaßnahmen: Antioxidantien (z.B. Vitamin C und E, Q10, Glutathion, Acetylcystein,  $\alpha$ -Liponsäure), Mineralien, Stützung des Entgiftungssystems (B-Vitamine, Se, Zn) etc.

Basis dieser Erkenntnisse bilden die epidemiologischen Forschungsergebnisse mit unterschiedlichen Gruppen - verschiedene Expositionen, Entwicklungsgrade der Erkrankung - von MCS-Patienten durch die Forschungsgruppen um Prof. Heuser, Los Angeles (HEUSER et al 1995), Prof. Meggs, New York (MEGGS 1993, 1995) und des Environmental Health Centers (EHC), Leiter Prof. Rea, Dallas (REA et al 1995). Insbesondere Rea hat in den 1980er Jahren eine große Anzahl Studien am EHC durchgeführt. Auf der Basis der Erfahrung mit 20.000 Patienten ist ein vierbändiges Standardwerk "Chemical Sensitivity" (REA 1992, 1994, 1996, 1997) entstanden. Dort wird für die MCS-Entwicklung in Immun- und Nonimmunmechanismen unterschieden (Band I). Die Akutreaktion auf Exposition erklärt Rea als Kaskade. Eine Kaskade ist eine heftige Immunantwort, bei der der Körper aggressive Substanzen freisetzt und die Inflammation in Gang gesetzt oder verstärkt wird (Abb. 2).

Der Zusammenhang zwischen MCS und Immunsystem wird als eine multiple Schädigung der Proliferation der ungeprägten Zellen durch das Knochenmark, der Prägung der Zellen in Mark (B-Zellen) und Schilddrüse (T-Zellen) und der Informationslage des Systems mit der Folge überschießender Reaktionen und Allergien (Band I und IV) gesehen. MCS-Patienten entwickeln Allergien mit zunehmender Anzahl von Typ I nach Typ IV (REA et al 1995) (siehe Abb. 3).

**Toxische Enzephalopathie (TE)**

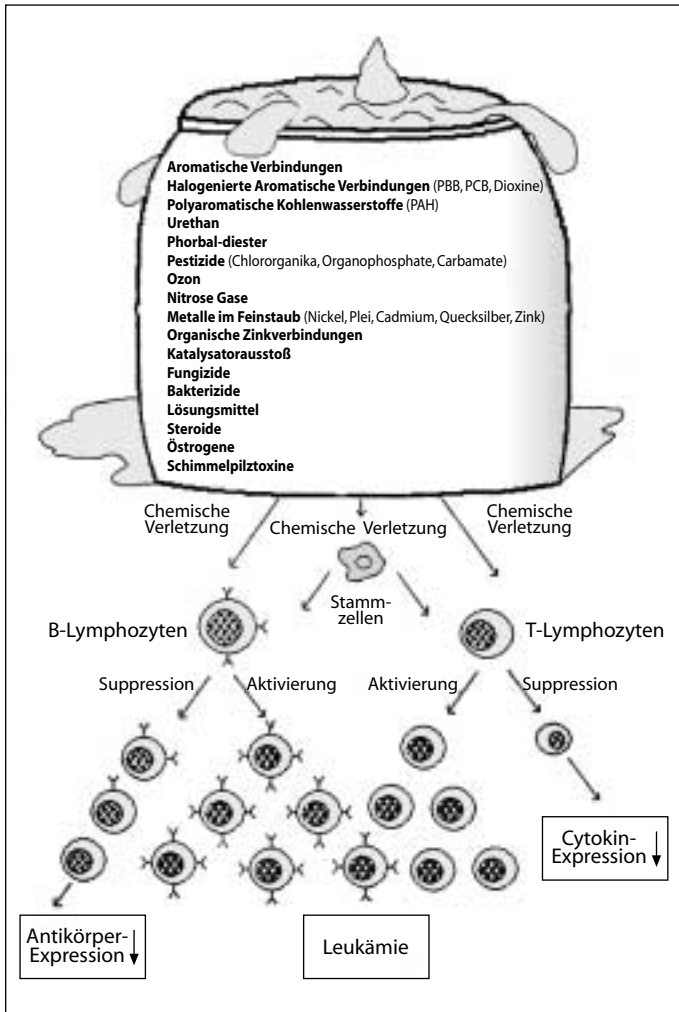


Abb. 3: Immunmechanismen der chemischen Sensitivität (Quelle: Rea 1992)

MCS ist teilweise eine multiple Immunerkrankung und kann durch Bestimmung des Immunstatus objektiviert und in ihrer Schwere eingestuft werden.

Die Immunstati erlauben, den Verlauf zu monitoren. Trotz aller individueller Unterschiede (keine zwei Patienten sind gleich) lassen sich die o. g. Phasen unterscheiden: erhöhte Alarmbereitschaft ohne Beschwerden (Latenzphase), erhöhte Alarmbereitschaft mit entzündlichen Prozessen (Sensibilisierung), schwere Schädigung bis hin zur vollständigen Lebensunfähigkeit ohne besonderen Schutz (Isolation).

Immunologisch ist die Sensibilisierungsphase durch erhöhte CD4-Population und erniedrigte CD8-Population gekennzeichnet. Später sinken die Populationen insgesamt. Bei der Mehrzahl der MCS-Patienten sind alle Lymphozytenpopulationen erniedrigt. Allerdings bleibt das CD4/CD8-Verhältnis pathologisch erhöht. Das Immunsystem ist dann insgesamt stark beschädigt mit besonders verringerter Kapazität zur antiinflammatorischer Gegenwehr (Tab. 2).

Bei der Interpretation der Immunstati sind die Parameter insgesamt zu interpretieren. Aktuelle Entzündungen, chronische Entzündungen und chronische Entzündungsbereitschaft sind differentialdiagnostisch identifizierbar, etwa durch zusätzliche Bestimmung nach Provokation (MAYER et al 2002).

Über die diagnostischen Instrumente der neuropsychologischen Toxikologie wurde bereits ausführlich berichtet (MERZ 2004). Die Testbatterien genügen zur Objektivierung. Da aber andere Verfahren die Diskussion beherrschen seien hier einige Worte zur juristischen Objektivierung eingefügt.

Wenn gegenüber SPECT, PET oder die Bestimmung der D2-Rezeptoren konstant eingewandt wird, sie seien für TE nicht validiert, ist dies formal zunächst korrekt. Denn diese Verfahren spielen im Zusammenhang der WHO-Definition keine Rolle. Das Gericht ist auch nicht der Ort, dieses zu ändern. Gerichte entscheiden wissenschaftliche Streitfragen grundsätzlich nicht.

Dennoch können die **SPECT- und PET-Bilder** zur Objektivierung eingesetzt werden. Niemand bestreitet, dass sie Funktionsstörungen zeigen - SPECT für die Sauerstoffversorgung, PET für den Glukoseumsatz. Bei Multipler Sklerose ist die Aussagekraft unstrittig. Zur Objektivierung einer TE muss die Tatsache der Funktionsstörung benannt werden und den gestörten Hirnbereichen die spezielle Funktionsstörung - Gedächtnis, Planausführung, Sprache etc - zugeordnet werden. Sofort entsteht ein verständliches unbestreitbares Bild. Ob dies dann die Diagnose TE stützt, hängt davon ab, ob die Funktionsstörungen zum Krankheitsbild TE passen.

Die **dopaminergen Nervenzellen des Hirnstamms** sind besonders empfindlich gegenüber Chemikalien. Denn der Hirnstamm ist durch keine Blut-Hirn-Schranke vor dem Eindringen der Schadstoffen geschützt. Eine Verminderung der D2-Rezeptoren ist durch SPECT nachweisbar. Klinische Folge sind vor allem Koordinationsstörungen. Sie sind auf diesem Wege von M. Parkinson unterscheidbar, da der Dopamin-Metabolismus nicht betroffen ist.

Abnorme EEG-Signale sind charakteristisch erhöhte  $\alpha$ -Band-Frequenz (NIOSH 1987). Allerdings ist das Signal leicht zu übersehen.

Neophile + Makrophagen	Entzündungszellen (Lokal)
Interleukin-1, -6, -8, -12 + TNF- $\alpha$ , INF- $\gamma$	Steuerung von Entzündungsprozessen
Interleukin-2	Bildung durch aktivierte T-4-Zellen
T-Zellen CD4	Aktivieren Immunsystem
T-Zellen CD8	Immunsuppressorzellen
Interleukin-10	Steuert Immunsuppression
Eosinophile, TH1	Infamm. Zellen bei Allergien
C4a, C3a, C5a	Komplemente entzündl. in aufsteigender Stärke
Monozellen	System. aktiv u.a. bei Autoimmunreaktionen
Peroxide	Maß für oxidativen Stress

Tab. 2: Parameter der systemischen Entzündung (Quellen: HARRISONS 1998: 2065-2069, JANAWAY & TRAVERS 1997)

## Toxische Polyneuropathie (TPNP)

Die direkte chemische Wirkung ist axonal. Deshalb eignet sich die Nervenleitgeschwindigkeitsmessung nicht als Früherkennung (SINGER 1990). Daneben kann auch mittelbar eine toxische bedingte myelitische PNP auftreten.

Bis in die 90er Jahre galten Störungen im **autonomen Nervensystem** als strittig, die Arbeitsmedizin nannte es gar Ausschlusskriterium gegenüber toxischen Einflüssen. Neuere Studien in der Arbeitsmedizin zeigen im Gegenteil, dass Reaktionen des autonomen Nervensystems sogar als Frühsymptome zu interpretieren sind, Herzfrequenzvariabilität (PFISTER et al 2001), Bluthochdruck (EDLING et al 1990) und Trophik von Haut und Nägeln (BUCHTER et al 2004) sind charakteristisch.

## Abgrenzungsfunktion der Objektivierung

Die Kritik an einer Überbetonung der „Objektivierung“ mit der Folge, dass Gerichte vorschnell wegen angeblich fehlender Objektivierung der Leistungseinschränkungen Ansprüche abweisen, darf aber nicht darüber hinweggehen, dass eine Abgrenzung zu rein selbstberichteten Beschwerden bis hin zum Simulanten-tum erforderlich bleibt. Selbstverständlich können Leistungen des Rentenrecht oder der BU-Versicherung nicht allein deshalb gewährt werden, weil der Betroffene den subjektiven Wunsch nach solchen Leistungen hat und hierfür Beschwerden vorgibt (simuliert). Das Phänomen der Simulation von Beschwerden ist so alt wie das Versicherungsrecht selbst. Bei zahlreichen psychischen Erkrankungen, aber auch beim Schmerzkrankungen und Tinnitus hat die medizinische Wissenschaft deshalb Testmethoden und Indizes (sog. Scores) entwickelt, die berechtigten Fälle von den Simulanten zu trennen. Um so erstaunlicher ist, dass die herrschende Medizin sich solcher „indirekten“ Objektivierungen im Bereich der sog. Umwelterkrankungen praktisch verweigert. Die These der „Nichtobjektivierbarkeit“ wird hier instrumentalisiert, um eine gesamte Betroffenenengruppe von Ansprüchen auszuschließen und faktisch in die Rolle von Simulanten zu drängen. Bislang hat die Rechtsprechung sich noch nicht damit befaßt, ob dieser praktische Ausschluss der „indirekten“ Objektivierung überhaupt rechtlich zulässig ist. Stattdessen wurde bislang stets kritiklos der Behauptung der fehlenden Objektivierung gefolgt, ohne zu hinterfragen, welche Funktion und auch welche fachlichen Voraussetzungen dieses Merkmal hat. In manchen Gerichtsentscheidungen wird sogar der Eindruck vermittelt, die Objektivierung sei ein zwingendes Tatbestandsmerkmal der Rechtsansprüche - ein fataler rechtlicher Fehler!

Nicht zuletzt durch das Umweltgutachten 2004 des Sachverständigenrates für Umweltfragen (SRU 2004) wird klargestellt, dass z.B. MCS eine Erkrankung mit häufig hoher Leistungseinschränkung ist und deshalb künftig zu einer Anerkennung im Bereich Erwerbsminderung und Schwerbehinderung führen müsse.

## Grundvoraussetzung

Um einem Missverständnis vorzubeugen: abschließend folgt kein „Erfolgsrezept“ sondern die Grundbedingung (lat.: *conditio sine qua non*).

Objektivierung ist die Nachvollziehbarkeit nach Maßgabe der allgemeinen Lebenserfahrung. Über (1) Dokumentation und (2) Diagnose muss das Krankheitsbild anschaulich und nachfühlbar deutlich werden. Vor allem muss unabweisbar richtig gezeigt werden, welche Funktionsdefizite zu welchen Behinderungen führen - dann ist Beweis geführt, d.h. der Gesundheitsschaden nachgewiesen.

Soweit der Grad der Behinderung (GdB) nachgewiesen werden muss, ist bei der Beschreibung der Funktionsdefizite und der Ableitung der Behinderung besondere Sorgfalt vonnöten. Zur Hilfestellung einige Zahlen: bei TE werden folgende Grade in Ansatz gebracht: Schweregrad I: 0 bis 10 %, Schweregrad II A: 20 bis 30 %, Schweregrad II B: 40 bis 50 %, Schweregrad III: 60 bis 100 %; bei MCS zwischen 30 % und 80 %, mehrheitlich 50 %.

### Nachweise

- ALTENKIRCH, H. (1984): Die Hexacarbon-Neuropathien, in: GÄNSHIRT, H., BERLIT, P., HAAK, G. (Hrsg) Kardiovaskuläre Erkrankungen und Nervensystem Neurotoxikologie Probleme des Hirntodes, Springer, Heidelberg, ISBN 3-540-13949-4
- ASHFORD, N.A. & MILLER, C.S. (1998): Chemical Exposures: Low Levels and High Stakes, Van Nostrand Reinhold, New York
- AWMF - Arbeitsg. D. wiss. Med. Fachgesellschaft. (2004): Zentrale Vaskulitis, AWMF-online, Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, AWMF-Leitlinienregister Nr. 030/085
- 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
- BLAND, J. (1999): Nutritional Management of the Underlying Causes of Chronic Disease, 21st Century Therapies for: Rheumatoid Arthritis, Osteoarthritis, Heart Disease, Chronic Fatigue Syndrome, Inflammatory Bowel Disease, Sysinsulinism/Syndrome X, Institute for Functional Medicine Inc, Jeffrey Bland, PhD, Gig Harbor, Washington, November
- BLÜM, N. (2004): Gutachter führen Ärzte in die Irre - zum Schaden durch Nervengift schwer Erkrankter, umwelt medizin gesellschaft 17 (2): 171
- BMA - Bundesarbeitsministerium (1996): Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische, Bek. D. BMA v. 24.6.1996, BArbBl. 9/1996, 4
- BUCHTER, A., SOMMERFELD, A., ZELL, L., SCHIMIRIGK, K. (2004): 7. Arbeitsbedingte Neurologische Krankheiten, www.uni-saarland.de ??
- CRANMER, J.M., GOLBERG, L. (1986): Proceedings of the Workshop on Neurobehavioral Effects of Solvents, Neurotoxicology 7: 1
- CULLEN, M.R. & REDLICH, C.A. (1995): Significance of individual sensitivity to chemicals: elucidation of host susceptibility by use of biomarkers in environmental health research, Clin Chem 41: 1809-1813
- CULLEN, M.R. (1987): The worker with multiple chemical sensitivities: An overview, Occupational and Environmental Medicines: State of the Art Review 2: 655-61, Philadelphia
- BREITKREUZ R et al. (2000): Massive loss of sulfur in HIV infection, AIDS Res and Hum Retroviruses 16(3): 203-209
- EDLING, C., EKBERG, K., AHLBORG, G., ALEXANDERSEN, R., BARREGARD, L., EKENVALL, L., NILSEN, L., SVENSSON, B.G. (1990): Long term follow up of workers exposed to solvents, Brit. J. Industr Med 47: 75-82
- EPA - Environmental Protection Agency (1983): Health Assessment Document for Toluene: Final report, USEPA PB84-1000056



EPA - Environmental Protection Agency (1997): Review of Chlorpyrifos Chronical Poisoning Data, Office of Prevention, Pesticide and Toxic Substances

FUKUDA, K. et al. (1994): The Chronic fatigue syndrom: a comprehensive approach to its definition and study. International Chronic Fatigue Syndrome Study Group., Ann Intern Med 121 (12): 953-959

HARRISONS (1999): Innere Medizin, McGraw-Hill, Deutsche Ausgabe von Harrison's Principles of Internal Medicine ISBN 3-89028-852-9 McGraw

HEUSER, G., WOJDANI, A., HEUSER, S. (1995): Diagnostic Markers of Multiple Chemical Sensitivity, in: Mitchell, F.L., Multiple Chemical Sensitivity: A Scientific Overview, U.S. Department of Health and Human Services, Washington

HOLMES, G.P. et al. (1988): Chronic fatigue syndrom: a working case definition., Annals of Internal Medicine 108: 387-389

HORNBOSTEL, H., KAUFMANN, W., SIEGENTHALER, W. (1973): Innere Medizin in Praxis und Klinik, Georg Thieme Verlag, Stuttgart

HORTIN, G.L. et al. (1994): Changes in plasma amino acid concentrations in response to HIV infection, Clin Chem 40 (5): 785-789

JANEWAY, C.A. & TRAVERS, P. (1997): Immunologie, Spektrum, Heidelberg, ISBN 3-8274-0149-6

KONIETZKO, J. (1997): Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische, Hinweise zur ärztlichen Berufskrankheitenanzeige, ASU (Arbeitsmed., Sozialmed., Umweltmed.) 32 (10): 404-407

KRAUS, T., ANDERS, M., WEBER, A., HERMER, P., ZIESCHE, W. (1995): Zur Häufigkeit umweltbezogener Somatisierungsstörungen. Ergebnisse einer interdisziplinären Querschnittstudie, Arbeitsmedizin, Sozialmedizin, Umweltmedizin (ASU) 30: 157-152

LEBOWITZ, M.D. (1995): Key Concepts: Chemical Sensitizations, in: MITCHELL, F.L., (Ed.) Multiple Chemical Sensitivity: A Scientific Overview, U.S. Department of Health and Human Services, Washington

LITTARRU, G., P. (1994): Energie und Schutz, Coenzym Q10: Fakten und Perspektiven in der Biologie und Medizin, Casa Editrice Scientifica Internazionale, Rom

MAK - Deutsche Forschungsgemeinschaft (2004): MAK- und BAT-Werte-Liste 1994, Mitteilung 39, VCH, Weinheim, ISBN 3-527-27569-X

MAYER et al (2002): MCS - eine chronische Entzündung?, ZfU 10 (3): 141-149

MEGGS, W.J. (1993): Neurogenic Inflammation and Sensitivity to Environmental Chemicals, in: Environmental Health Perspectives 101: 234-238

MEGGS, W.J. (1995): Immunological Mechanisms of Disease and the Multiple Chemical Sensitivity Syndrom, in: Mitchell, F.L., Multiple Chemical Sensitivity: A Scientific Overview, U.S. Department of Health and Human Services, Washington

MESSERSCHMITT, T.M. (1999): Key to Protection from Reactive Oxygen Species, Vortrag Kongress Nutracon 1999, Las Vegas, Global Business Research

MESSERSCHMITT, T.M. (2000): Arteriosclerosis and nutrient intake., Vortrag, Annual Meeting of the American Association of Pharmaceutical Scientists, Indianapolis

MESSERSCHMITT, T.M. (2004): Der Stoffwechsel bei Entzündungsvorgängen nach oxidativem Stress, Vortrag, Umweltmedizinische Tagung, Würzburg

NASTERLACK, M., KRAUS, T., WRBITZKY, (2002): Multiple Chemical Sensitivity, Deutsches Ärzteblatt 99 (38): A2474

NIOSH (1987): Organic Solvent Neurotoxicity, Current Intelligence Bull. 48

ORBAEK, P. & LINDREN, M. (1988): Prospective clinical and psychometric investigation of patients with chronic toxic encephalopathy induced by solvents, Scand J Work Environ Health 14: 37-44

PALL, M.L. (2000): Elevated peroxynitrite as the cause of chronic fatigue syndrom: Other inducers and mechanisms of symptom generation, J Chronic Fatigue Syndr 7(4): 45-58

PFEFFER, J., SCHRÖDER, J.M. (1995): Neuropathologie, Springer, Heidelberg, ISBN 3-540-58735-7

PFISTER, E.A., ESPERER, H.D., ARNOLD, I., TOEPFER, I., BÖCKELMANN, I., FERL, T., KLEIN, H.U. (2001): Früherfassung neurotoxischer Effekte organischer Lösungsmittel mittels Analyse der Herzfrequenzvariabilität im Phasenraum, 41. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin, Erlangen 2001

PIRQUET, C. v. (1906): Allergie, Münch Med Wschr 30: 1457

RANDOLPH, Th. (1962): Human Ecology and Susceptibility to the Chemical Environment,

RANDOLPH, TH., MOSS, R. (1980): An Alternative Approach to Allergies, ISBN-0-690-01998-X, auf deutsch: Allergien, C.F. Müller-Verlag, Heidelberg, 1995, Original

REA, W. J. (1992): Chemical Sensitivity, Volume 1, Boca Raton, Florida 33431, Lewis

Publishers, ISBN 0-87371-541-1

REA, W. J. (1994): Chemical Sensitivity, Sources of Total Body Load, Volume 2, Boca Raton, Florida 33431, Lewis Publishers, ISBN 0-87371-541-1

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): Chemical Sensitivity, Tools of diagnosis and Methods of Treatment, Volume 4, Boca Raton, Florida 33431, Lewis Publishers, ISBN 0-87371-965-4

REA, W.J., JOHNSON, A.R., ROSS, G.H., BUTLER, J.R., FENYVES, E.J., GRIFFITHS, B., LASETER, J. (1995): Consideration for the Diagnosis of Chemical Sensitivity, in: Mitchell, F.L., Multiple Chemical Sensitivity: A Scientific Overview, U.S. Department of Health and Human Services, Washington

REINHARDT, F.M. (2004): Differentialdiagnose toxischer Polyneuropathien, Univ. Erlangen, Neurologische Klinik mit Polyklinik, www.uni-erlangen.de

SHYTLER, R.D., MORI, T., TOWNSEND, K., VENDRAME, M., SUN, N., ENG S, EHRHARD, J., SILVER, A.A., SANBERG, P.R., TAN, J. (2004): Cholinerg modulation of microglial activation by nicotinic receptors., Journal of Neurochemistry, 89 (2): 337

SINGER, R.M. (1990): Neurotoxicity Guidebook, Van Nostrand Reinhold, New York

UBA - Umweltbundesamt (2003): Untersuchungen und Aufklärung der Ursachen des MCS-Syndromes bzw. der IEI unter besonderer Berücksichtigung des Beitrages von Umweltchemikalien. Multizentrische Studie des Robert Koch-Institutes im Auftrag des Bundesumweltamtes, WaBoLu-Hefte 02/03, Berlin

SRU (2004):

WHO - World Health Organisation (1982): Indoor Air Pollutants, Exposure and Health Effect Assessments, Euro Reports and Studies No. 78, Copenhagen

WHO - World Health Organisation (1985): Chronic Effects of Organic Solvents on the Central Nervous System and Diagnostic Criteria, Document 5, Copenhagen

Anzeige



## Fürs Leben gut!

# Das VOLL-WERT-HAUS

Eines der ersten allergikergerichten Häuser - ausgezeichnet mit dem ALLÖKH-Siegel!



**Erleben Sie das Wohlfühlklima in unseren Musterhäusern in**

- Erkheim/Allgäu
- Stuttgart-Feilbach
- St. Goarshausen (Loreley) und
- Poing/München

oder besichtigen Sie ein Traumhaus ganz in Ihrer Nähe.

## Für Menschen, die gesund leben möchten

**Qualität und Sicherheit für Sie!**

- ☑ jahrzehntelange Erfahrung
- ☑ qualitätsgeprüft
- ☑ vielfach ausgezeichnet
- ☑ Schutzebene gegen Elektromog
- ☑ ökologisch wertvoll
- ☑ individuelle Planung nach Ihren Wünschen
- ☑ schadstoffgeprüft

**Info-Telefon: 08336-9000**  
[www.baufritz-um.de](http://www.baufritz-um.de)

☐ Ja, senden Sie uns für nur € 5,- Ihren 100-seitigen Traumhaus-Katalog



DAS VOLL-WERT-HAUS  
87746 Erkheim/Allg.  
Alpenstraße 309  
Fax 08336/900-260

Name: \_\_\_\_\_ email: \_\_\_\_\_

Strasse: \_\_\_\_\_ tel.: \_\_\_\_\_

PLZ/Ort: \_\_\_\_\_ Grundstück vorhanden:  ja  nein