

# Ursachen, Diagnostik und integrative Therapie umweltbedingter Krankheiten (CFS, MCS, Fibromyalgie)



Univ.Doz.Dr. John Ionescu

Dr. Alexandru Tudor  
Constantinescu

## Einleitung

Es sind zurzeit über 160 Mio. chemische Verbindungen registriert und fast jede 2,5 Minute ein neuer Stoff kommt dazu [1]. Davon, 500.000 chemische Stoffe decken Bereiche ab, die für die Öffentlichkeit von Interesse sind, u.a. verbreitete und häufig regulierte Chemikalien [2].

Sowohl in Tierexperimenten als auch in der Humanmedizin hat sich längst gezeigt, dass viele Schwermetalle oder synthetische chemische Stoffe die zelluläre Energieproduktion und das Immunsystem negativ beeinflussen oder sogar blockieren können. Hierzu zählen Umweltgifte wie Holzschutzmittel, Autoabgase, Pestizide, Insektizide, Düngemittel, chemische Rückstände und Schwermetallionen aus dem Trinkwasser oder aus Amalgamfüllungen sowie Zusatzstoffe aus der Nahrung wie Konservierungsstoffe, Farbstoffe, Bindemittel, Aromastoffe und Geschmackskorrigenzien. Daher ist die Identifizierung und entsprechender Abbau und Ausleitung dieser Umweltgifte von entscheidender Bedeutung für die stoffwechsel- und immunologische Entlastung bei chronischen Umwelterkrankungen wie Multiple Chemical Sensitivity (MCS), Chronic Fatigue Syndrom (CFS) und Fibromyalgie.

Aufgrund mangelnder diagnostisch-therapeutischer Erfahrungen werden diese Patienten leider nicht selten psychiatrisiert und wandern über Jahre von einer Therapiestätte zur anderen.

Im Einklang mit dem bayerischen „Wegweiser für Umweltmedizin“ (1998) [3], wird eine entsprechende Methodik bei der Diagnostik und Therapie bekanntester Umwelterkrankungen verwendet. Hier findet die sachgerechte Verwendung der Diagnoseblöcke eine besondere Berücksichtigung.

## Multiple Chemikalien-Sensitivität (MCS)

MCS (englisch: Multiple Chemical Sensitivity, deutsch: Multiple Chemikalien-Sensitivität) ist eine chronische Multisystemerkrankung mit zum Teil starken Unverträglichkeiten von vielfältigen flüchtigen Chemikalien, wie z. B. Duftstoffen, Zigarettenrauch, Lösemitteln oder Abgasen. Kennzeichnend für das Krankheitsbild ist, dass unterschwellige Konzentrationen, die von Gesunden kaum oder überhaupt nicht

wahrgenommen werden und keine Reiz- oder toxischen Wirkungen zeigen, in der Lage sind, beim Patienten Beschwerden auszulösen.

## Die wichtigsten MCS-Klassifikationskriterien nach Cullen (1987) [4]

Die Symptome wurden in Zusammenhang mit einer dokumentierten Umweltexposition erworben

- die Symptome betreffen mehr als ein Organ
- das Krankheitsbild ist chronisch
- die Symptome erscheinen und verschwinden in Zusammenhang mit vorhersehbaren Stimuli
- die Symptome werden durch Chemikalien unterschiedlicher Struktur und Wirkungsmechanismus hervorgerufen
- die Exposition sehr niedriger Dosen führt zur Auslösung der Symptome
- kein einzelner üblicher Organfunktionstest kann die Symptome erklären

## Weiterhin gehören zu den wichtigsten MCS-Triggerfaktoren

- Kumulationseffekte von fettlöslichen Toxinen (z. B. chlororganische Verbindungen, Aflatoxine, Lösungsmittel, Pestizide, Eiweißzerfallsprodukte (sekundäre Amine) u.a. [5–7]) und Schwermetallen (Pb, Cd, Hg, Sn, Ni, Cr, Pd, Au, Pt aus dem Trinkwasser, Essen, oder als Korrosionsprodukte aus zahnärztlichen Legierungen und Implantate [8] Abb. 1). Diese Schadstoffakkumulation führt zu neurotoxischen und immunotoxischen Nebenwirkungen (Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, Polyneuropathie bzw. Immunsuppression, Infektanfälligkeit, gestörte Freisetzung von Entzündungsmediatoren, [9, 10])
- Vereinzelt führt die Bindung der o.g. Toxine an körpereigenen Proteinen zur Entstehung neuer Strukturen, die eine Immunantwort hervorrufen und so zur Auslösung von Typ-IV-Sensibilisierungsreaktionen (nachweisbar als LTT-Reaktionen gegen Schadstoffe [11]). Dadurch führt die Exposition gegenüber subtoxischen Konzentrationen von viralen Antigenen oder Lösungsmittelgemischen zu überproportionale Ausschü-

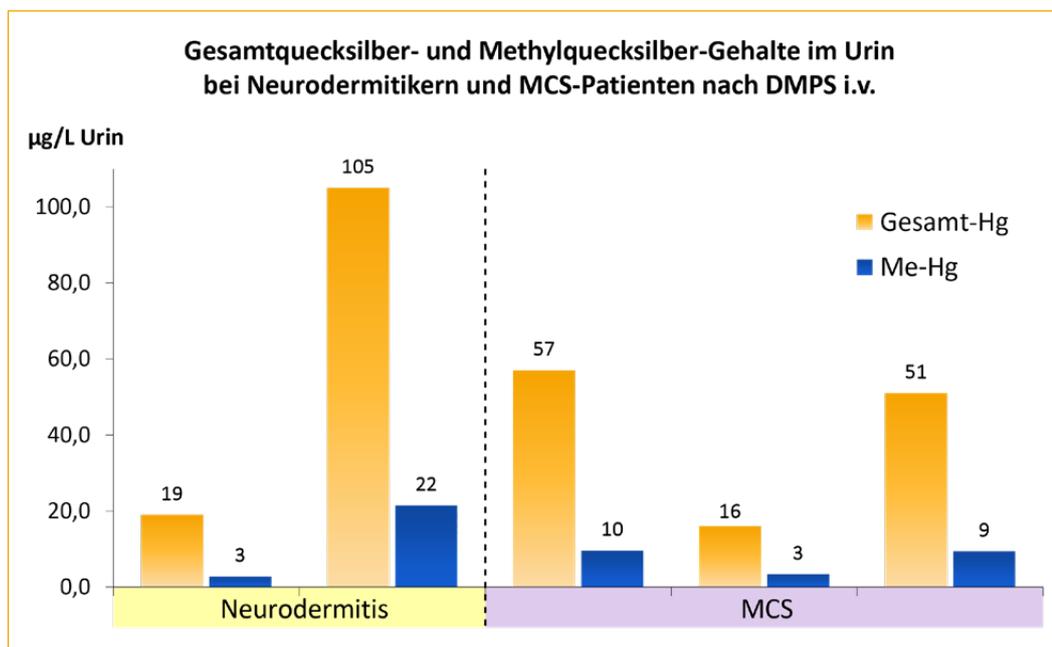


Abb. 1

tion von Entzündungsbotenstoffe ( $\gamma$ -IFN, IL-2, IL-10 und NF $\kappa$ B) und somit zu starken inflammatorischen Reaktionen [12, 13]

- Genetische Polymorphismen wichtiger Detox-Systeme (CytP450-family, Aryl-Hydrocarbon-Hydroxylase, Monooxygenasen bzw. GST, NAT, UDP-Glucuronidase, etc.) der Phase I und II [14–16]
- Genetische Polymorphismen, die zu einer Verringerung der Aktivität der wichtigsten antioxidativen Enzymsysteme führen. (SOD, GPx, GSH-Red.)
- Chronischer oxidativer und nitrosativer Stress (ROS bzw. RNS), durch exogene und endogene Faktoren, gekoppelt mit Chemikalienexposition [17]
- Erniedrigte antioxidative Kapazität des Blutes (GSH, Coenzym, Q10,  $\beta$ -Carotin, Selen, Albumin erniedrigt) bei gleichzeitiger starker Produktion von freien Radikalen [18, 19]

- Erniedrigte Gehirnperfusion (SPECT) bzw. Glucoseverwertung bei stark exponierten MCS-Patienten
- Hemmung des muskulären Stoffwechsels mit überhöhter Laktatproduktion [20]

#### Laboranalysen

Als relevante Diagnosemarker für MCS werden in der Spezialklinik Neukirchen folgende immunbiologische und umweltmedizinische Analysen durchgeführt:

- Bei Verdacht auf Schwermetallakkumulationen: Mobilisationstests mit DMSA, DMPS, EDTA unter antioxidativem Schutz mit anschließender AAS-Auswertung der ausgeschiedenen Schwermetalle
- zellulärer Sensibilisierungsnachweis der T-Lymphozyten (LTT Metalle bzw. LTT-MCS)
- GC-MS Messung der Pestizid-, Holzschutzmittel- und Solventbelastung (PCP, PCBs, Lindan, DDT, Pyrethroide, Benzol, Toluol, Xylol und andere) im Blut
- Detoxprofil (GST, NAT2, Sulfoxidasen, Cyt P450, Metallothioneine) als Genexpressionsanalysen
- Freie Radikale im Blut und Antioxidative Aktivität (AOA) im Plasma [17]
- $\gamma$ -IFN- und IL10-Freisetzung nach Lymphozytenbelastung mit BTX [12]
- Substanz P als Neurotransmitter-ähnlicher Stoff [21]



- Im Blut: Hirnschrankenprotein S-100 nach Exposition gegen Schwermetalle, Biozide oder Lösemittel [22]
- Marker des Porphyrin-Stoffwechsels (Kryptopyrol, PBG, UBG, ALA)

### Chronisches Müdigkeitssyndrom (CFS)

Das chronische Erschöpfungssyndrom oder chronisches Müdigkeitssyndrom (englisch: Chronic Fatigue Syndrome, abgekürzt CFS), ist eine chronische Erkrankung, die sich durch eine außergewöhnlich starke Müdigkeit auszeichnet, welche stets von ausgeprägten körperlichen und kognitiven Symptomen begleitet wird und im Extremfall zu einer weitgehenden Behinderung und Pflegebedürftigkeit führen kann. Als Hauptmerkmal gilt die so genannte postexertionelle Erschöpfung oder Malaise: eine Verschlechterung des Patientenzustands, die meist ein Tag nach einer Anstrengung auftritt und Tage oder sogar Wochen andauern kann. CFS ist auch unter der Namen Myalgische Enzephalomyelitis (ME) oder ME/CFS bekannt. Neben der ausgeprägten Fatigue und kognitive Minderleistungen, leiden die meisten Patienten unter Schmerzen und Schlafstörungen oder nicht erholsamen Schlaf [23]. Schätzungsweise allein in Deutschland leiden 300.000 – 400.000 Patienten oder sogar mehr daran [23].

Nach mehr als 3000 Forschungsarbeiten gibt es ausreichende wissenschaftliche Belege dafür, dass CFS eine reale, organische Erkrankung ist. Es ist keine Form von Depression oder Hypochondrie. Bei CFS-Patienten wurden eine Reihe biologischer Abweichungen gefunden, allerdings es gibt keinen spezifischen Labortest. Deshalb wird CFS anhand eines Sets von Diagnosekriterien festgestellt, nach Ausschluss anderer Erkrankungen welche die Erschöpfung erklären könnten, wie z. B. Endokrinopathien, Neoplasien, Herzinsuffizienz).

Zu den wichtigsten CFS-Klassifikationskriterien gehören laut Center of Disease Control, USA, 1988 [24]:

- Hauptkriterien wie erstmaliges Auftreten dauernder oder rezidivierender paralyisierender Müdigkeit und Erschöpfbarkeit:
  - ohne ähnliche Symptome in der Vorgeschichte
  - ohne Verschwinden durch Bettruhe
  - mit Verringerung der Tagesaktivität unter 50 % des gewohnten Aktivitätsniveaus für mindestens 6 Monate
- Nebenkriterien:
  - Symptomkriterien: zeitweilig Temperaturen nicht über 38,6° C; Halsschmerzen, schmerzhaft zervikale oder axilläre Lymphknoten-

schwellungen; unerklärte generalisierte Muskelschwäche, langanhaltende Erschöpfung nach sonst ohne weiteres möglicher Belastung, Kopfschmerzen, psychische Störungen (Vergesslichkeit, Konzentrationsstörungen, Reizbarkeit, aber auch Photophobie und flüchtige Skotome); Schlafstörungen, anamnestiche Angabe der Entwicklung der Symptomatik innerhalb weniger Stunden bis Tage.

- Befundkriterien: zeitweilig Temperaturen bis 38,6°C oral, nicht exsudative Pharyngitis, schmerzhaft zervikale oder axilläre Lymphknotenschwellungen bis zu 2 cm Durchmesser.

Auch andere Diagnosekriterien wurden im Laufe der Zeit vorgeschlagen. Die in 1994 von Fukuda und CDC veröffentlicht [25], sind auch heutzutage sehr häufig angewandt. Auch hier wird es unter Haupt- und Nebenkriterien unterschieden.

- Hauptkriterien: klinisch bewertete, anhaltende oder rezidivierende chronische Müdigkeit die
  - anderweitig nicht erklärbar ist,
  - neu oder zu einem genauer zu nennen Zeitpunkt aufgetreten ist (nicht bereits lebenslang),
  - nicht Folge anhaltender Anstrengung ist,
  - durch Ruhe nicht wesentlich gemildert wird und
  - zu einer erheblichen Einschränkung der bisherigen beruflichen, schulischen, sozialen oder persönlichen Aktivitäten führt;
- Nebenkriterien: das gleichzeitige Auftreten von vier oder mehr der folgenden Symptome, die alle während sechs oder mehr aufeinander folgenden Krankheitsmonaten bestanden haben oder wiederholt aufgetreten sein müssen aber nicht vor der Müdigkeit:
  - selbst angegebene Beeinträchtigung des Kurzzeitgedächtnisses oder der Konzentration, die so schwerwiegend ist, dass sie zu einer erheblichen Beeinträchtigung der bisherigen beruflichen, schulischen, sozialen oder persönlichen Aktivitäten führt;
  - Halsschmerzen;
  - schmerzhaft Lymphknoten im Hals oder in den Achselhöhlen;
  - Muskelschmerzen, Schmerzen in mehreren Gelenken ohne Gelenkschwellung oder Rötung;
  - Kopfschmerzen eines neuen Typs, Musters oder Schweregrads;
  - keinen erholsamen Schlaf;

- Malaise (Unwohlsein) nach der Anstrengung, welcher länger als 24 Stunden anhält.

Zu den bekanntesten Provokationsfaktoren des CFS zählen

- Herpesviren wie EBV, HHV-1/-2/-6, CMV und Varicella Zoster werden als wichtige Ursache des CFS angesehen.
- Enteroviren wie Coxsackie B2 und B4, Retroviren wie HTLV2 und Spumaviridae sowie endogene Retroviren
- Chronische Infektionen mit intrazellulären Bakterien, Pilzen und Protozoen: Mykoplasmen, Mykobakterien, Chlamydien, Brucella sp., Listeria, Borrelien, Salmonellen, toxinbildende Staphylokokken; Pilze wie Aspergillus, Cryptococcus, Histoplasma und Candida sp.; Protozoen wie Leishmania, Toxoplasma und Trypanosoma.

Die Identifizierung der o. g. Erreger ist für die CFS-Diagnose relevant [26].

Funktionelle Störungen der Immun-, Neurohomon- und Antioxidativesysteme verbunden mit

- erhöhter Infektanfälligkeit und reduzierten NK-Zellen [27]
- allergeninduzierter T-Zell-Aktivierung (Positiver LTT gegen Nahrungsmittel, Hefen, Schwermetalle wie Ni, Pd, Hg) und erhöhter TH2-Zytokinsekretion (IL4 > γ-IFN)
- erhöhte ANA, Autoantikörper gegen Thyreoperoxidase und beta-adrenerge und muskarine Acetylcholinrezeptoren [28]
- erhöhte Entzündungsparameter wie IL6 und sIL2-Rezeptor
- häufige Hypoglykämie-Zustände infolge kohlenhydratreicher Nahrung mit hohem glykämischen Index, Heißhunger auf Süßes.
- Hypothyreose bzw. Hypocortisolismus infolge erniedrigtem ACTH
- Hochregulation des antiviralen 2–5A Synthetase L-RNase als Reaktion auf virale Infekte
- Erhöhte Peroxynitritwerte infolge chronischer Infekte verbunden mit Superoxidradikal-Produktion und Komplexbildung mit Nitritoxid (NO\*) [29]
- Erhöhter oxidativer Stress durch mangelhaften Antioxidantien-Status (PUFAs, Cystein, Glutamin erniedrigt)
- Überhöhte thrombozytäre Gerinnung, verbunden mit niedriger zellulärer Sauerstoffzufuhr, was zu Azidosezuständen führt [30]
- Muskelproteolyse mit erhöhter Aminosäureausscheidung im Urin

- Erhöhtes Serum-Laktat nach muskulärer (ergometrischer) Belastung [31]
- Chronisch erniedrigte ATP Synthese durch mitochondrielle Dysfunktion [32]

Die Diagnosemarker des CFS orientieren sich an den o. g. pathogenetischen Faktoren.

### Fibromyalgie

Die Fibromyalgie (FM) ist eine Krankheit, die durch chronische, generalisierte Schmerzen, Müdigkeit, unerholsamer Schlaf, kognitive Symptome, Unterleibsschmerzen oder -krämpfe und Depression charakterisiert ist. Weitere Symptome sind Schlaflosigkeit und eine allgemeine Überempfindlichkeit.

Als relevante Klassifikationskriterien der Fibromyalgie nach dem American College of Rheumatology, 1990 [33], bzw. die „2016 Revisions“ gelten: [34]

- Ständige Muskel- und Sehnenschmerzen (Tendomyopathie) sowohl in Ruhestellung als auch in Bewegung, Substanz P in der Muskulatur sowie pathologische Veränderungen der Muskelfasern in Biopsien nachweisbar.
- Druckschmerz an mindestens 11 von 18 sog. Tender-points/Schmerz-Druckpunkte mit kälterer Hautoberfläche als die umgebende Haut.
- Morgensteifheit, Kopfschmerzen, Migräne
- chronische Müdigkeit, Schlafstörungen, Konzentrationsschwäche, Schwindel
- Hyperhidrosis, Ödeme, Tachykardien und Arrhythmien
- Reynaud-Syndrom (kälteempfindlich), Parästhesien, Tremor, Tinnitus
- Trockenheit der Schleimhäute, subfebrile Temperaturen (37,5–38° C)
- Infektanfälligkeit, Entzündung der Rachenschleimhaut, Atemwegserkrankungen, Borrelia- und Candida-Infekte [35]
- Dysmenorrhoe bzw. Amenorrhoe

Als Diagnosemarker für Fibromyalgie kommen in Betracht:

- ANA-Profil bei rheumatischen Beschwerden oder Verdacht auf Kollagenosen
- Borrelien- und Candida-Diagnostik
- hohe Antikörperwerte gegen Serotonin, Ganglioside, Phospholipide
- niedriger Serotoninspiegel
- niedrige Phosphokreatin- und ATP-Werte in der Muskulatur [36]
- niedriges Calcitonin, Prostaglandine 2, L-Tryptophan, Histidin, Lysin und Threonin im Serum

- niedrige HGH- und IGF-1-Werte
- erhöhtes Prolaktin im Blut
- erhöhter Substanz P in Liquor und Muskulatur
- S-100 Hirnschrankenprotein im Blut nach Exposition gegen Schwermetalle, Biozide und Löse-mittel
- erhöhtes anorganisches Phosphat (Pi)-, H<sup>+</sup>- und H<sub>2</sub>PO<sup>+</sup>-Werte in der Muskulatur [37]
- erhöhte Cortisolwerte im Abendstuhl und -urin
- erhöhte lösliche IL2-Rezeptor (sIL2R)-Antigene im Plasma
- Freie Radikale im Blut und Antioxidative Aktivität (AOA) im Plasma [17]

### Das Diagnoseprogramm der Umweltklinik Neukirchen

In Kenntnis der o. g. Diagnosemarker für die jeweilige Umwelterkrankung gilt als Hauptziel des Programms die Auswertung stofflicher, neurotoxischer und immunotoxischer Belastungen der Umweltpatienten. Zuerst werden durch eine ausführliche Anamnese und gezielte immunologische Tests Symptomverursacher wie Eppstein-Barr-Virus, eine Borrelienerkrankung oder eine Autoimmunerkrankung ausgeschlossen. Es folgt eine aufwändige Untersuchung verschiedener belastender Umweltschadstoffe im Blut, Muttermilch oder Harn, die für Mitteleuropa klinisch relevant sind. Hierzu gehört mittels Gaschromatographie-Massenspektrometrie (GC-MS) die Identifizierung wichtiger Organochlorverbindungen (PCP, PCB's, HCH bzw. Lindan, DDT, Hexachlorbenzol u. a.), von Pyrethroid Derivaten, Lösemittel, Formaldehyd sowie von Fuselalkoholen, Methanol und organischen Quecksilberverbindungen.

Ebenfalls werden im klinischen Umweltlabor routinemäßig 10 relevante Schwermetalle, die meistens in Dental- und Geschirrliegierungen zu finden sind (Quecksilber, Zinn, Palladium, Gold, Silber, Kupfer, Blei, Cadmium, Nickel, Chrom), in Speichel, Harn und Muttermilch nach Mobilisationstests mit Chelatstoffen mittels Atomabsorptions-Spektrometrie (AAS) untersucht.

Die Unfähigkeit, die erwähnten Schadstoffe zu neutralisieren und auszuschleiden, ist bei Umweltpatienten häufig auf einen sog. „genetischen Polymorphismus“ zurückzuführen, der ebenfalls in der Spezialklinik Neukirchen untersucht wird und sich meistens durch eine eingeschränkte Funktion wichtiger Entgiftungsenzyme der I. oder II. Detoxphase äußert. Die dadurch entstehenden Schadstoffanlagerungen in Fett- und Bindegewebe, Leber, Nieren und Nervensystem sind für die bekannten neurotoxischen, immunotoxischen, sensibilisierenden und inflammatorischen Reaktionen der Umweltpatienten verantwortlich.

Im Mittelpunkt des Diagnose- und Therapiepro-

gramms steht auch die Problematik der Nahrungsmittelunverträglichkeiten, die heutzutage für viele überraschende Symptome wie Kopfschmerzen, Migräne, Hautausschläge aller Art und Darmprobleme bis hin zur Atemnot verantwortlich sein können. Man unterscheidet hier typische allergische Reaktionen gegen Nahrungsmittel, die mit einer Beteiligung des Immunsystems stattfinden, und falsche allergische Reaktionen, die meistens auf Zusatzstoffe aus der Nahrung (Natriumglutamat, biogene Amine aus Wurst, Bier, Käse, Schokolade, Rotwein sowie Farbstoffe, Konservierungsstoffe, Verdickungsmittel usw.) zurückzuführen sind.

Intoleranzreaktionen gegen 60–90 Nahrungsallergene und Zusatzstoffe aus der Nahrung (Konservierungs-, Farb- und Aromastoffe, Emulgatoren, Geschmacks-korrigenzen, Metalle, biogene Amine, Gewürze u. a.) werden neben den wichtigsten physiologischen und pathogenen (krankmachenden) Vertretern der Darmflora (Bakterien, Pilze und Parasiten) auch überprüft. Die Identifizierung der o. g. Provokationsfaktoren ist von großer Bedeutung, denn die Mehrzahl der Betroffenen leiden nachweislich unter kombinierten Schadstoffeinflüssen, die sich gegenseitig potenzieren und damit die langjährigen immunotoxischen und neurotoxischen Nebenwirkungen, verbunden mit Energieblockaden, Redoxverschiebungen und Produktion von Freien Radikalen erklären lassen, wodurch die polymorbiden Zustände der Fibromyalgie-, MCS- und CFS-Patienten entstehen.

### Individuelle Therapiemaßnahmen

Erst nach Auswertung dieser Befunde kann man die notwendigen integrativen Behandlungsschritte mit individuellem Charakter einleiten.

In der Regel gehören zur Strategie der Spezialklinik die folgenden Therapierichtlinien:

1. Die Verordnung entsprechender Ausleitungs- und Detoxverfahren (Entfernung von Dentallegierungen bei nachgewiesener Belastung, Chelatstoffe, biologische Mittel zur Steigerung der I. und II. Detoxphase in der Leber, den Nieren und dem Nervensystem, Hyperthermieanwendung, Colon-Hydro-Therapie, Toxin-Absorbers, Enzympräparate u. a.) [30, 38, 39]. In Detail:
  - a. Die Verabreichung von Toxinabsorbentien wie Algen, Zeolith, Bentonit oder Aktivkohle, die in der Lage sind, im enterohepatischen Kreislauf die Organotoxine zu binden, die durch Hyperthermie (Sauna) oder Sport mobilisiert wurden
  - b. Die Entfernung der Organotoxine aus dem Blut durch Apherese oder Hämoabsorption mit entsprechenden Filtersäulen



- c. Die Komplexierung und Ausleitung von Schwermetallen mit Chelatbildnern wie DMSA, DMPS und/oder EDTA
  - d. Der Verzehr von pflanzlichen Stoffen, die die Entgiftungsphase I (Grüner Tee, Rosmarin, Astaxanthin usw.) oder Phase II (Kreuzblütler, Alliaceae, Senf, Curcumin, Rooibos-Tee) aktivieren
  - e. Die Gabe von leberschützenden Stoffen sowie Substraten für die Konjugationsreaktionen der Phase II in oraler Form oder als Infusion (Essentiale, Equiderm Plus, Cell Energy Capsules)
2. Die Identifizierung und Behandlung von viralen und mikrobiellen Infektionen (antivirale Medikamente, Vitamin C, Ozon, H. pylori-Eradikation)
  3. Der Wiederaufbau einer physiologischen Darmflora durch eine gezielte Gabe von antimikrobiellen Stoffen (Antibiotika, Antimykotika etc.) gefolgt von einer langfristigen pre- und probiotischen Therapie.
  4. Ein individueller hypoallergener und Zusatzstofffreier Diätplan, der die festgestellten Intoleranzen berücksichtigt und mit Hilfe von Probiotika zum Aufbau einer physiologischen Darmflora beiträgt.
  5. Die Kompensation der festgestellten Defizite an Antioxidantien, Fettsäuren, Aminosäuren, Spurenelementen und Vitamine mit Co-Enzym-Funktion (in Infusions- oder Kapselform)
  6. Ein komplexes psychologisches Betreuungsprogramm mit Einzel- und Gruppengesprächen sowie Entspannungstechniken wie Autogenes Training, Yoga, Bio-Feedback u. a.



7. Empfehlungen für ein vom Untersuchungsergebnis abhängiges Sanierungsprogramm am Arbeitsplatz und zu Hause, dass die Entfernung verschiedener Emissionsquellen berücksichtigt: Holzschutzmittel, Spanplatten, imprägnierte Teppichböden und Tapeten, Ledermöbel bzw. -kleidung, Wasch- und Desinfektionsmittel, Berufsallergene, Metallgeschirr/-besteck u. a.

Die positiven langfristigen Ergebnisse der Spezialklinik Neukirchen bei Umwelterkrankungen wie MCS, CFS und Fibromyalgie [40, 41] sowie aktuell für das Long-COVID Syndrom, haben die Krankenkassen veranlasst, seit 1995 die Therapiekosten für der stationäre Behandlung dieser Patienten zu übernehmen.

Univ.Doz.Dr. John Ionescu  
 Dr. Alexandru Tudor Constantinescu  
 Krankenhausstraße 9  
 93453 Neukirchen beim Heiligen Blut  
 T +49 (0)9947.280  
 info@spezialklinik-neukirchen.de  
 www.spezialklinik-neukirchen.de

#### Literatur

- [1] *Everything You Need To Know About CAS Numbers [Internet]. Chemwatch. 2021 [letzter Zugriff am: 2022 Jul 26]; Verfügbar unter: <https://www.chemwatch.net/blog/everything-you-need-to-know-about-cas-numbers/>.*
- [2] *CAS Registry. CAS.org: FAQs [Internet]. 2022 [letzter Zugriff am: 2022 Jul 26]; Verfügbar unter: <https://www.cas.org/about/faqs>.*
- [3] *Bayerische Ärztekammer / Gesundheitsreferat. Wegweiser für Umweltmedizin. München: Bayerische Ärztekammer; 1999.*
- [4] *Cullen MR. Workers with multiple chemical sensitivities. Occup Med State Art Rev. 1987; 2:655–661.*
- [5] *Ashford NA, Miller CS. Low-level chemical exposures: A challenge for science and policy. 1998;*
- [6] *Maschewsky W. MCS-Überempfindlichkeit oder Überexposition. Berufskrankheiten aktuell 28/29, 25. 2000; 38.*
- [7] *Baines CJ, McKeown-Eyssen GE, Riley N, Cole DEC, Marshall L, Loescher B, et al. Case-control study of multiple chemical sensitivity, comparing haematology, biochemistry, vitamins and serum volatile organic compound measures. Occup Med. (Chic. Ill). 2004; 54(6):408–418.*
- [8] *Ionescu G. Zahnlegierungen: Elektrochemische und biologische Materialprüfung. Complement. Med. Res. 1996; 3(2):72–77.*
- [9] *Rea WJ. Chemical Sensitivity: Clinical Manifestation. CRC Press; 1995.*
- [10] *Caress SM, Steinemann AC, Waddick C. Symptomatology and etiology of multiple chemical sensitivities in the southeastern United States. Arch. Environ. Heal. An Int. J. 2002; 57(5):429–436.*

- [11] Meggs WJ. Multiple chemical sensitivities and the immune system. *Toxicol. Ind. Health.* 1992; 8(4):203–214.
- [12] Bieger WP, Bartram F, Knabenschuh B, Penz M, Neuner-Kritikos A, Mayer W. Die Rolle von oxidativem Stress in der Pathogenese von MCS. *Z Umweltmed.* 2002; 10:198–205.
- [13] Bartram F. Immuninduzierte Entzündungsprozesse durch chronische Chemikalienbelastung. *Umwelt-Medizin-Gesellschaft.* 2005; 18(3):202–208.
- [14] Seidegård J, Ekström G, Seidegård J, Ekstrom G. The role of human glutathione transferases and epoxide hydrolases in the metabolism of xenobiotics. *Environ. Health Perspect.* 1997; 105(suppl 4):791–799.
- [15] Eggermann T, Zerres K, Dott W, Wiesmüller GA. Multiple chemische Sensitivität (MCS): Strategien zur Aufklärung genetischer Prädispositionen. *Allergologie.* 2003; 26(7):268–280.
- [16] Schnackenberg E, Fabig KR. Suszeptibilität: ein unkalkulierter Faktor bei Umweltbelasteten. *Umwelt-Medizin-Gesellschaft* 18 (3), 209. 2005; 212.
- [17] Ionescu JG, Weber D, Bradford R. Applications of redox and free radical assessment in the clinical practice. *Int. J. Gerontol.* 2000; 3:47–56.
- [18] Ionescu G, Merk M, Bradford R, Ionescu JG, Merck M, Bradford R. Simple Chemiluminescence Assay for Free Radicals in Venous Blood and Serum Samples: Results in Atopic, Psoriasis, MCS and Cancer Patients. *Forsch. Komplementarmed.* 1999; 6(6):294–300.
- [19] Ionescu JG. Free radical monitoring of integrative therapies by enhanced chemiluminescence assays in venous blood and plasma. *J. Cap. Univ. Integr. Med.* 2001; 1:73–93.
- [20] Binkley KE, Kutcher S. Panic response to sodium lactate infusion in patients with multiple chemical sensitivity syndrome. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1997; 99(4):570–574.
- [21] Kuklinski B. Substanz P, neurogene Entzündung und Xenobiotika-Suszeptibilität. *Umwelt Med. Gesellsch.* 2003; 3:196–200.
- [22] Kuklinski B, Scheifer R, Bleyer H. Hirnschrankenprotein S-100 und xenobioticasuszeptibilität. *Umwelt Medizin Gesellschaft.* 2003; 16:112–120.
- [23] Bleijenberg G, van der Meer JWM, Grabowski P, Scheibenbogen C. Chronisches Fatigue-Syndrom. In: Suttrop N, Möckel M, Siegmund B, Dietel M, editors. *Harrisons Innere Medizin.* Berlin: ABW Wissenschaftsverlag; 2017. p. 464e.
- [24] Holmes GP, Kaplan JE, Gantz NM, Komaroff AL, Schonberger LB, Straus SE, et al. Chronic fatigue syndrome: a working case definition. *Ann. Intern. Med.* [Internet] 1988; 108(3):387–9. doi:10.7326/0003–4819–108–3–387.
- [25] Fukuda K, Straus SE, Hickie I, Sharpe MC, Dobbins JG, Komaroff A. The chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study. *International Chronic Fatigue Syndrome Study Group.* *Ann. Intern. Med.* [Internet] 1994; 121(12):953–9. doi:10.7326/0003–4819–121–12–199412150–00009.
- [26] Staines DR. Is chronic fatigue syndrome an autoimmune disorder of endogenous neuropeptides, exogenous infection and molecular mimicry? *Med. Hypotheses.* 2004; 62(5):646–652.
- [27] Ogawa M, Nishiura T, Yoshimura M, Horikawa Y, Yoshida H, Okajima Y, et al. Decreased nitric oxide-mediated natural killer cell activation in chronic fatigue syndrome. *Eur. J. Clin. Invest.* 1998; 28(11):937–943.
- [28] Loebel M, Grabowski P, Heidecke H, Bauer S, Hanitsch LG, Wittke K, et al. Antibodies to adrenergic and muscarinic cholinergic receptors in patients with Chronic Fatigue Syndrome. *Brain. Behav. Immun.* [Internet] 2016; 52:32–39. doi:10.1016/j.bbi.2015.09.013.
- [29] Pall ML, Satterlee JD. Elevated nitric oxide/peroxynitrite mechanism for the common etiology of multiple chemical sensitivity, chronic fatigue syndrome, and posttraumatic stress disorder. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2001; 933:323–329.
- [30] Ali M. Darwin, fatigue, and fibromyalgia. *J Integr. Med.* 1999; 3:5–10.
- [31] Arnold DL, Radda GK, Bore PJ, Styles P, Taylor DJ. Excessive intracellular acidosis of skeletal muscle on exercise in a patient with a post-viral exhaustion/fatigue syndrome: a <sup>31</sup>P nuclear magnetic resonance study. *Lancet.* 1984; 323(8391):1367–1369.
- [32] Norman E Booth, Sarah Myhill, John McLaren-Howard. Mitochondrial dysfunction and the pathophysiology of Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome. *Int. J. Clin. Exp. Med.* [Internet] 2012; 5(3):208–220. doi:10.1016/j.pnpbp.2010.06.023.
- [33] Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL, et al. The american college of rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. *Arthritis Rheum.* 1990; 33(2):160–172. doi:10.1002/art.1780330203.
- [34] Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles M-A, Goldenberg DL, Häuser W, Katz RL, et al. 2016 Revisions to the 2010/2011 fibromyalgia diagnostic criteria. *Semin. Arthritis Rheum.* [Internet] 2016; 46(3):319–329. doi:10.1016/j.semarthrit.2016.08.012.
- [35] Awad AB, Bradford PG. *Nutrition and cancer prevention.* CRC Press; 2005.
- [36] Bengtsson A, Henniksson KG. The muscle in fibromyalgia—a review of Swedish studies. *J. Rheumatol. Suppl.* 1989; 19:144–149.
- [37] St. Amand RP. A description of fibromyalgia and hypoglycemia. In: *Proceedings of AAEM 33rd Annual Meeting.* Baltimore: 1998.
- [38] Ionescu G. *Umwelterkrankungen. Diagnose und neue Behandlungswege.* In: 2. Internationalen Kongress für Haut- und Umwelterkrankungen. Saarlouis: 2001.
- [39] Ionescu JG. *Integrative Detox-Verfahren.* Co'med. 2004; 3.
- [40] Kauppi M. Successful treatment of environmental disease in Bavaria, Germany. *Heavy Met. Bull.* 3,[2] 15. 1996; 17.
- [41] Ionescu JG. MCS/ CFS/ Fibromyalgie - Ursachenforschung und neue Behandlungswege. *Co'med.* 2005; 2:18–20.