



Das englischsprachige Buch steht hier kostenlos zum Download zur Verfügung: <https://www.mcsresearch.net/take-action>
(-> Siehe auch Haftungsausschluss am Ende des Dokumentes)

Nachfolgend ein Buch-Auszug: **Kapitel 2**

„Was verursacht MCS?“ - Physiologische und psychologische Hypothesen -

Viele Menschen mit MCS bringen ihre gesundheitlichen Verschlechterungen mit einer großen chemischen Belastung in Verbindung. Andere, die über eine Chemikalienempfindlichkeit berichten, sind nicht in der Lage, eine spezifische Exposition zu benennen, sondern berichten über eine Reihe von Expositionen auf niedrigem Niveau; und wieder andere wissen nicht, was ihre Probleme ausgelöst hat. Viele wissen nur, dass sie anscheinend von alltäglichen Chemikalien krank werden.



Was Menschen mit MCS über die Ursache sagen

Eine Person mit MCS sagte: "Ich war mir bewusst, dass ich mit einem guten Gefühl zur Arbeit kam und nach dem Kontakt mit rauchenden Menschen bekam ich Kopfschmerzen, die den Rest des Tages anhielten, und auch Übelkeit." Einige vermuten, können sich aber nicht sicher sein, welche Chemikalien genau ihr Problem verursacht haben. Eine Frau, die seit sechs Jahren mit MCS zu kämpfen hat, sagte zum Beispiel: "Ich kenne die Namen der Chemikalien nicht - nur, dass es die Chemikalien in einem Kopiergerät waren. Ich saß drei Jahre lang vier bis fünf Meter von einem Kopiergerät entfernt. Danach reagierte ich empfindlich auf bestimmte Kölnischwasser und Produkte auf Petro- [Erdöl-] Basis."

Als ich die Befragten aus Phase II meiner Forschungsstudie fragte, was sie für die Ursache ihres Problems hielten, gab mehr als die Hälfte an, dass sie vermuteten, dass sie durch eine identifizierbare Exposition empfindlich geworden waren, ein Viertel sagte, dass dies nicht der Fall war, und ein weiteres Viertel wusste es nicht. Die am häufigsten genannten Expositionen, von denen angenommen wurde, dass sie MCS verursachen, waren Pestizide, Umbauarbeiten und Renovierungen am Arbeitsplatz. (Siehe Anhang A für eine vollständige Liste der Expositionen, von denen angenommen wird, dass sie MCS verursachen).

Im restlichen Teil dieses Kapitels werden verschiedene wissenschaftliche Hypothesen über die Ursachen von MCS untersucht. Ich habe versucht, die Theorien so darzustellen, dass die wissenschaftlichen Erkenntnisse in einer verständlichen Sprache zusammengefasst werden. Die Theorien werden grob in physiologische und psychologische Ursachen unterteilt; viele sind jedoch der Meinung, dass dies eine künstliche Unterscheidung ist, da das Gehirn und das Verhalten so eng miteinander verwoben sind. Für praktische Zwecke erfolgt hier eine Unterteilung in Theorien, die davon ausgehen, dass MCS ein physiologischer/medizinischer Zustand ist, gegenüber solchen, die es als psychologisches Problem beschreiben.

Physiologisch basierte Theorien

Die wahrscheinlich gängigste Theorie bezüglich der Ursache von MCS ist, dass der Körper des Menschen als Reaktion auf chemische Einwirkungen zusammenbricht. Ähnlich wie bei Tieren festgestellt wurde, dass sie als Reaktion auf kontaminierte Lebensräume Tumore, unterdrückte Immunität und Fortpflanzungsprobleme entwickeln, zeigt auch die menschliche Gesundheit schädliche Auswirkungen auf die Umweltbelastungen.

Systemischer Zusammenbruch als Reaktion auf Umweltverschmutzung

Für viele macht es Sinn, dass die Menschen angesichts der zunehmenden Umweltverschmutzung schwächer werden könnten. Dies ist die Theorie des Kanarienvogels im Minenschacht. Sie besagt, dass immer mehr Menschen an MCS und anderen toxischen Schädigungen leiden werden, wenn immer mehr Menschen chemischer Verschmutzung ausgesetzt sind. Dies ist eine verallgemeinerte Hypothese und spezifiziert nicht genau, wie die Körper der Menschen zusammenbrechen und geschädigt oder überempfindlich werden. Aber die Schädigung des Nervensystems spielt in einer Reihe von Theorien eine wichtige Rolle. Claudia Miller hat dieser Theorie einen Namen gegeben - Toxic Induced Loss of Tolerance [\"toxikologisch bedingter Toleranzverlust\"] - und glaubt, dass der Verlust der Fähigkeit, Gifte zu tolerieren, der eigentliche Entstehungsmechanismus für viele moderne Krankheiten ist. Sie hat die These aufgestellt, dass der Schritt, Gifte als Krankheitsursachen zu verstehen, genauso wichtig sein könnte, wie es einst für die Wissenschaft war, die Keimtheorie zu verstehen (Miller, 1997).

Limbisches Kindling / Neurogene Sensibilisierung

Anmerkung Übersetzer: Als Kindling (to kindle = entfachen, anzünden) wird lt. Wikipedia in der Neurologie die fortschreitende Zunahme neuronaler Antworten auf eher seltene und schwache Stimulation von Gehirnarealen bezeichnet.

Eine Hypothese, die ernsthafte Beachtung findet, ist die des limbischen Kindlings durch das olfaktorisch-limbische System (Bell 1994; Bell, Miller und Schwartz 1992). Es gibt einen direkten Weg von der Nase in den zentralen Teil des "alten" tierischen Gehirns, das limbische System, das an der Steuerung von Schlaf, Stimmung, Essen, Aggression und anderen sehr grundlegenden Überlebensverhaltensweisen beteiligt ist. Es wird "Entfachtung/Reizung" genannt, weil sich Reizung in der Biologie auf den Prozess der Sensibilisierung von Nervengewebe bezieht. Wenn man z. B. den Nerv eines Frosches in eine Petrischale legt und ihn mit elektrischen Impulsen stimuliert, die einzeln zu schwach sind, um den Nerv zu stimulieren (sog. "sub-threshold" Impulse), wird der Nerv schließlich aufgrund der wiederholten Stimulation eine Reaktion zeigen.

Es wird angenommen, dass einige Personen gegenüber niedrig dosierten Chemikalien sensibilisiert oder "entfacht/gereizt" sind, die ernsthafte Reaktionen auslösen, die über limbische Bahnen vermittelt werden. Mit anderen Worten, sehr kleine Mengen von Chemikalien können Reaktionen auslösen, die man normalerweise nicht erwarten würde. Da das limbische System mit so vielen Körpersystemen verbunden und an deren Regulierung beteiligt ist, könnte seine Störung leicht viele der Symptome verursachen, die von Menschen mit MCS berichtet werden. Diese Theorie erklärt auch das "Spreading"-Phänomen, bei dem Menschen auch ohne weitere chemische Exposition mehr und mehr Überempfindlichkeiten entwickeln, was in der Tierforschung nachgewiesen wurde. Iris Bell (1994) und ihre Kollegen (Bell, Miller und Schwartz 1992) sowie Claudia Miller (1992) schlagen vor, dass limbische Reizungen eine mögliche Erklärung für die Entwicklung und Verschlimmerung von MCS sind.

John Rossi (1996) überprüfte die Kindling-Forschung in einem technischen, aber sehr umfassenden und informativen Artikel und machte Vorschläge, welche Form des Kindling bei MCS wirksam sein könnte. Studien zeigen, dass viele Bereiche des Gehirns sensibilisiert werden können, dass aber das limbische System leichter entfacht werden kann als jeder andere Bereich. Obwohl es mehrere Arten von chemischem Kindling gibt, glaubt Rossi (1996), dass IntraCerebral-Localized (ICL) Kindling das wahrscheinlichste Modell für MCS ist. Beim ICL-Kindling wird eine Chemikalie in regelmäßigen Abständen durch ein enges Glasrohr in

das Gehirn eines Tieres eingeführt, bis es zu bestimmten Krampfanfällen kommt. Weitere Infusionen der Chemikalie führen zu Anfällen, die länger und schwerer sind, weiter weg von der Stelle auftreten, an der die Chemikalie eingeführt wurde (wodurch andere Teile des Körpers betroffen werden) und schließlich den gesamten Organismus betreffen. So fand Rossi Parallelen sowohl zur zunehmenden Schwere der Reaktionen als auch zu ihrer Tendenz, sich auf immer mehr Chemikalien zu beziehen, wie es bei MCS beobachtet wird. Rossi vermutet, dass, da Chemikalien das Gehirn über das Geruchssystem stimulieren können und die Riechkolben empfindlich auf chemische Reize reagieren, eine wiederholte inhalative Exposition gegenüber niedrig dosierten Chemikalien Reaktionen im limbischen Bereich des Gehirns auslösen kann. Er schlug vor, dass, obwohl Tierforscher nicht direkt Kindling und MCS untersucht haben, sie dies leicht tun könnten.

Rogers, Miller und Bunegin (1999) testeten männliche und weibliche Ratten mit akuter hochdosierter Exposition (eine einmalige Exposition von 1600 Teilen pro Million für 6 Stunden), wiederholter niedrig-dosierter Exposition (20 Wochentage mit 80 ppm für 6 Stunden), Schein- oder keiner auslösenden Exposition. Am ersten Tag nach einer 16-tägigen Ruhephase wurden alle Ratten einer Lernaufgabe unterzogen und gemessen. Dann wurden die Ratten 18 Wochentage lang 1 Stunde lang mit 10-ppm-Toluol exponiert und erhielten erneut die Lernaufgabe. Die Ratten, die entweder mit dem akuten oder dem wiederholten Low-Level-Toluol vorexponiert worden waren, brauchten länger, um die Aufgabe zu lernen, sogar vor der 10-ppm-Exposition (und zeigten somit persistente Effekte der Sensibilisierung). Sie zeigten auch größere Effekte durch die 10-ppm-Exposition, was die Sensibilisierungseffekte der Vorexposition demonstriert. Sogar die Ratten ohne Vorexposition zeigten einen gewissen Effekt durch die 10-ppm-Toluol-Exposition, was vielleicht die erste Studie ist, die Effekte auf diesem niedrigen Niveau findet. Die Autoren halten dies für bedeutsam, da "die American Conference of Governmental Industrial Hygienists, das National Institute of Occupational Safety and Health und die Occupational Safety and Health Administration alle berufliche (8h/Tag, 5 Tage/Woche) Expositionsrichtlinien oder Grenzwerte für Toluol von 100 ppm haben" (S. 366). Es gab auch Unterschiede in der Art und Weise, wie männliche und weibliche Ratten auf das Toluol sensibilisiert wurden, was auf ein zugrunde liegendes biologisches Signal für die offensichtlichen Geschlechtsunterschiede in der Verteilung von MCS hinweist.

In jüngster Zeit hat Martin Pall (2003) die Hypothese der neuralen Sensibilisierung (Kindling) erweitert und in einer Reihe von Veröffentlichungen die These aufgestellt, dass MCS und andere Erkrankungen einschließlich Fibromyalgie (FM), Chronisches Erschöpfungssyndrom (CFS) und PTBS (Posttraumatische Belastungsstörung) die Folge von erhöhtem Peroxynitrit/Salpetersäure in biologischen Enzymwegen sind. Pall glaubt, dass organische Lösungsmittel N-Methyl-D-Aspartat (NMDA)-Rezeptoren im Gehirn aktivieren, die eine Rückkoppelungsschleife erzeugen, in der sowohl Peroxynitrit als auch Stickstoffmonoxid erhöht werden, NMDA-Rezeptoren empfindlicher werden, Cytochrom P450 dann durch das Stickstoffmonoxid gehemmt wird und die Blut-Hirn-Schranke durch das Peroxynitrit durchlässiger wird. Pall sieht Organophosphat- und Carbamat-Pestizide und organische Lösungsmittel als die primären Sensibilisatoren bei MCS, und seine Vermutungen stimmen mit den selbstberichteten Sensibilisierungsgeschichten von Menschen mit MCS überein. Pall weist darauf hin, dass die entzündliche Natur des vermuteten Rückkoppelungsmechanismus seiner Theorie auch mit der Theorie von Meggs über neurogene Entzündungen übereinstimmt. Bis heute ist Palls Theorie die am breitesten angelegte und erklärt die größte Anzahl von MCS-Merkmalen aller Theorien.

Enzymatische Schäden/Erschöpfung

Xenobiotische (chemische Verbindungen, die lebenden Organismen fremd sind) Entgiftungswege sind für die Reaktion auf Giftstoffe, die in den Körper gelangen, verantwortlich, aber aufgrund genetischer oder erworbener Variationen ist ihre Effektivität von Mensch zu Mensch unterschiedlich. Das Buch von Sherry Rogers, *Tired or Toxic* (1990), erklärt einige der Funktionsweisen des Entgiftungssystems und bespricht einige der problematischen Wege, die für MCS spezifisch sind. Dieses Buch macht auch Vorschläge zum Testen und zum Ersetzen von Nährstoffen und Nährstoffvorläufern (Substanzen, die Ihr Körper verwendet, um Nährstoffe herzustellen). (Siehe Anhang C für weitere Lektüre.)

Schadstoffe, die durch Atmung, Essen/Trinken in den Körper gelangen oder über die Haut aufgenommen werden, müssen entgiftet oder biotransformiert werden. Das bedeutet, dass die Chemikalien zur Ausscheidung verarbeitet werden müssten. Wenn Ihr Entgiftungssystem geschädigt ist, könnte der Ausscheidungsprozess zu langsam sein, was zu einer Anhäufung von Giften führt; oder es könnte sich um eine krankhafte Störung handeln, und Sie könnten tatsächlich Verbindungen herstellen, die mehr - statt weniger - toxisch sind. Obwohl viele wasserlösliche Verbindungen ohne Metabolisierung mit dem Urin ausgeschieden werden, müssen fettlösliche Verbindungen vom Körper verarbeitet werden. Rogers (1990) zitiert Studien, die zeigen, dass Mängel an Zink, Eisen und Molybdän weit verbreitet sind. Wenn Sie einen Mangel an einem oder mehreren dieser Mineralien haben und daher Giftstoffe nicht über Ihre Entgiftungswege verarbeiten können, kann es sein, dass Sie stattdessen auf einen alternativen Weg ausweichen, um Chloralhydrat herzustellen. Dies kann zu Ihrer eigenen weitergehenden Vergiftung beitragen, da ein anderer Name für Chloralhydrat "Mickey Finn" oder "K.O.-Tropfen" ist. Ein Problem ist, dass die gleichen Wege, die Umweltchemikalien entgiften, auch Alkohol, Zucker und körpereigene Hormone verstoffwechseln. Diese Substanzen können sich also anreichern, wenn diese Wege nicht richtig funktionieren.

Es ist möglich, dass Menschen mit MCS eine genetische Schwäche in Bezug auf die Verstoffwechselung von Giftstoffen geerbt haben. McKeown-Eyssen et al. (2004) fanden heraus, dass Frauen mit MCS ein Muster von genetischen Unterschieden zu Frauen ohne MCS in Genen zeigten, die den Stoffwechsel (Entgiftung) von toxischen Substanzen kontrollieren. Die Unterschiede waren statistisch signifikant und kratzen möglicherweise nur an der Oberfläche der genetischen Forschung, da die Forscher nur eine kleine Anzahl aus der Unmenge von möglichen genetischen Unterschieden betrachteten. Ebenso haben Haley, Billecke und La Du (1999) eine Studie zitiert, die eine höhere Inzidenz der Parkinson-Krankheit bei Menschen gefunden hat, die das R-Allel des Paraoxonase/Arylesterase (PON1) Gens haben. Ihre eigenen Forschungen ergaben, dass kranke Golfkriegsveteranen diese Form (oder diesen Phänotyp) des PON1-Gens, das Organophosphate wie Sarin und Soman entgiftet, mit größerer Wahrscheinlichkeit aufweisen als Kontrollpersonen.

Noch wichtiger ist, dass Haley et al. herausfanden, dass niedrige Spiegel von Typ-Q-Arylesterase im Blutplasma mit der Krankheit verbunden waren. Diejenigen Veteranen, die nach der Einnahme von Pyridostigminbromid krank geworden waren, hatten niedrigere Werte der PON1-Arylesterase-Aktivität vom Typ Q. Die Autoren glauben, dass diese Personen durch das Pyridostigmin geschädigt worden sein könnten, weil sie bereits vorher genetisch niedrige Werte dieses Enzyms aufwiesen. Die 10% der Veteranen, die über eine schwere Reaktion auf das Pyridostigmin berichteten, könnten "einen klinischen Marker für genetisch niedrige Werte der Typ-Q-Arylesterase-Aktivität" gezeigt haben (S. 232). Vielleicht am relevantesten für MCS: Haley et al. sind der Meinung, dass einige Menschen genetische Polymorphismen haben, die sie für eine Organophosphatvergiftung prädisponieren.

Vererbte Porphyrie ist ein Mangel im Enzymsystem, das Häm synthetisiert, eine Komponente des Hämoglobins, das Sauerstoff zu allen Geweben transportiert. Porphyrie kann auch erworben oder durch Medikamente, Chemikalien, Infektionen (einschließlich Hepatitis C) und Mangelernährung verursacht werden. Baker (1994) berichtete, dass etwa die Hälfte seiner chemisch geschädigten Patienten positiv auf Porphyrie getestet wurde.

Ein weiteres Beispiel für einen vererbten Mangel ist der des Enzyms G-6-PD (Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase). G-6-PD prädisponiert 16 Prozent der afroamerikanischen Männer für ein höheres Risiko gegenüber Umwelt-Oxidationsmitteln wie Ozon und Stickstoffdioxid (Rios, Poje und Detels 1993), ähnlich wie das Sichelzellenmerkmal Afroamerikaner anfälliger für aromatische Amino- und Nitroverbindungen, Kohlenmonoxid und Zyanid macht als andere Rassengruppen.

Viele Chemikalien sind in der Lage, Enzyme zu inaktivieren oder zu beeinträchtigen, einschließlich der Enzyme, die Giftstoffe metabolisieren. Die Hersteller von Pestiziden machen sich dies zunutze, indem sie entweder die Wirkstoffe so gestalten, dass diese die Enzyme selbst schädigen, oder indem sie einen "reaktionsträgen Inhaltsstoff" hinzufügen, der die Enzympfade beeinträchtigt und so den Wirkstoff länger

im Körper hält. Beispiele für die erste Strategie finden sich in Organophosphat-Insektiziden, die die Acetylcholinesterase (AcE) ausschalten. Normalerweise baut AcE den Neurotransmitter Acetylcholin ab, damit nicht zu viele Reize auf einmal an der Nervenverbindungsstelle (die Stelle, an der Chemikalien von einem Nerv auf einen anderen übergehen und den rezeptiven Nerv zum "Feuern" bringen) auftreten. Wenn AcE erschöpft ist, sammelt sich Acetylcholin an der Nervenstelle an und die anvisierten Schädlinge sterben an Krämpfen, nachdem sie dem Pestizid ausgesetzt waren. Da Menschen die gleichen Neurotransmitter wie Insekten haben, wirken diese Chemikalien auch auf uns. Menschen können eine Vielzahl von Symptomen durch zuviel Acetylcholin erfahren, einschließlich Krämpfe, Nervosität, übermäßiger Speichelfluss, Übelkeit, Erbrechen, Bauchkrämpfe, Kopfschmerzen, Schwäche, Zittern, Lärmempfindlichkeit und viele andere.

Ein Beispiel für die zweite Strategie ist der Zusatz von Piperonolbutoxid zu dem aus Wurzeln gewonnenen Insektizids Rotenon. An sich ist Rotenon sehr giftig. Durch den Zusatz von Piperonolbutoxid, das die Leberenzyme ausschaltet, bleibt das Gift länger im Körper und ist damit noch giftiger.

Das Ergebnis ist, dass es einen starken Hinweis darauf gibt, dass Menschen mit MCS durch Umwelteinflüsse geschädigte Entgiftungswege haben können, aber wir haben nicht viele Details darüber, welche Expositionen möglicherweise welche Wege ausschalten. Es gibt Studien, die zeigen, dass manche Menschen Sulfat schlecht verstoffwechseln und manche den Stoffwechselweg überhaupt nicht durchlaufen. Ein reduzierter Sulfat-Stoffwechsel wurde bei Parkinson, Alzheimer, systemischem Lupus erythematoses und auch bei MCS gefunden. McFadden (1996) konzentriert sich auf die Phase-II-Sulfatierung und weist darauf hin, dass die Sulfatierung auch Neurotransmitter wie Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin metabolisiert, Steroide, Galle, Progesteron, DHEA und andere Medikamente und Chemikalien. Somit kann schon eine schlechte Sulfatierung viele Körperfunktionen beeinträchtigen und die schlecht verstandene Vielfalt von Symptomen hervorrufen, die MCS genannt wird.

Immunologische Beeinträchtigungen

Einige Forscher glauben, dass MCS in erster Linie das Ergebnis einer immunologischen Schädigung ist (Meggs 1992a; 1992b). Es wurde gezeigt, dass viele Chemikalien, einschließlich Formaldehyd, Lösungsmittel, Kohlenwasserstoffe und Organochlorine, die Funktion des Immunsystems beim Menschen unterdrücken (Thornton 1993; Vojdani, Ghoneim und Brautbar 1992, zitiert in Duehring 1993a). Andere Forscher denken, dass die Immunprobleme sekundär zu neurologischen oder anderen Schäden auftreten können.

Helfer- und Suppressor-Zellen

Das Verhältnis von Helfer- zu Suppressorzellen wird oft als ein Index für die Gesundheit des Immunsystems verwendet. Helferzellen bekämpfen Krankheitserreger oder schalten eine Immunantwort ein, während Suppressorzellen eine Antwort ausschalten oder verhindern. Zu wenige Helferzellen sind bei Erkrankungen wie AIDS vorhanden, während zu viele Helferzellen bei Autoimmunerkrankungen wie systemischem Lupus und Multipler Sklerose vorhanden sind. Immunologische Befunde bei MCS umfassen erhöhte, normale und erniedrigte Helfer/Suppressor-Verhältnisse (Heuser, Vojdani und Heuser 1992; Levin und Byers 1992). Obwohl einige wenige Studien ein zu hohes Verhältnis von Helfer-/Suppressorzellen bei MCS gefunden haben, haben mehr das Gegenteil gefunden - ein reduziertes Verhältnis. Levin und Byers glauben, dass dies daran liegen könnte, dass die Immunprofile von MCS-Patienten zu Beginn instabil sind, sich aber im weiteren Verlauf der Krankheit auf ein niedriges Helfer/Suppressor-Verhältnis stabilisieren.

MCS-Patienten können Antikörper gegen Chemikalien oder sogar gegen ihr eigenes Gewebe bilden, was eine Autoimmunreaktion auslösen kann, bei der das Immunsystem gegen den eigenen Körper vorgeht. Levin und Byers berichten, dass sie bei MCS-Patienten Antikörper gegen die Schilddrüse und gegen die glatte Muskulatur gefunden haben, und einige chemisch sensitive Patienten können schließlich eine ausgewachsene Autoimmunerkrankung entwickeln (Heuser et al. 1992; Levin und Byers 1992). Levin und Byers

fanden heraus, dass einige ihrer Patienten Krebs, Lupus, Multiple Sklerose oder Altersdiabetes entwickelten. Die Autoren sagen: "Unserer Meinung nach haben diese Patienten eine genetische Veranlagung zu einer bestimmten Krankheit, die durch eine Verletzung durch ein Umweltelement ausgelöst wurde. Die ersten Symptome dieser Auslösung waren MCS."

Entzündungen der Atemwege und neurogene Entzündungen

William Meggs (1995a; 1995b) glaubt, dass MCS durch eine neurogene Entzündung vermittelt werden kann und sich auf eine ähnliche Weise entwickelt wie das Syndrom der reaktiven Dysfunktion der Atemwege, bei dem ein luftgetragener Reiz wie Dämpfe oder Rauch chronisches Asthma auslöst. Beim reaktiven Dysfunktionssyndrom der oberen Atemwege kommt es nach einer chemischen Belastung zu einer Rhinitis (Entzündung der Nasenschleimhaut). Meggs und Cleveland (1993) fanden heraus, dass Patienten mit MCS nasale Anomalien aufweisen, einschließlich eines erhöhten Nasenwiderstandes, eines pflastersteinartigen Aussehens des Rachens und des Zungengrundes, Schwellungen, abnormalen Schleims und einer blassen Schleimhaut mit auffälligen Blutgefäßen.

Meggs erklärt, dass wir wissen, dass Chemikalien Rezeptoren auf sensorischen Nerven veranlassen, Substanz P und andere chemische Stoffe zu produzieren, die eine neurogene Entzündung vermitteln. Epithelzellen bilden die oberste Zellschicht der Schleimhäute und schützen die darunter liegenden Nervenzellen. Ist die Epithelschicht jedoch geschädigt, ist die Wahrscheinlichkeit größer, dass die Nervenzellen durch den Kontakt mit Reizstoffen wie Chemikalien geschädigt werden.

Wir wissen, dass MCS auch mit Symptomen wie Verwirrung und Müdigkeit einhergeht, die nicht direkt mit den Atemwegen zusammenhängen. Meggs vermutet, dass diese Symptome auftreten, weil Impulse von den entzündeten Schleimhäuten zum zentralen Nervensystem wandern können, wo sie zu entfernten Orten umgeleitet werden, um dort eine neurogene Entzündung zu erzeugen. Er bezeichnet dies als "neurogenes Switching".

Millqvist, Ternesten-Hasséus, Ståhl und Bende (2005) ergänzten die Beweise für Atemwegsprobleme bei Menschen mit MCS, indem sie eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber inhaliertem Capsaicin (dem Reizstoff in scharfem Pfeffer) bei Menschen mit einer Überempfindlichkeit gegenüber Chemikalien fanden. Diese erhöhte Empfindlichkeit schloss Husten und einen Anstieg des Nervenwachstumsfaktors (NGF) ein und demonstriert "ein neurochemisches Ungleichgewicht des Atmungssystems bei Patienten mit SHR [sensorischer Hyperreaktivität]" (S. 850).

Candidiasis

Bei Candidiasis können Allergien und chemische Empfindlichkeiten durch eine Überbesiedlung mit *Candida albicans* und verwandten Hefen verursacht werden, die mit gesunden Verdauungsbakterien um Platz im Darm konkurrieren. Krankheitserregende Hefepilze können sich im Verdauungstrakt, einschließlich Mund und Dickdarm, im Vaginaltrakt (was zu wiederholten Hefeinfektionen führt) und schließlich sogar in inneren Organen ansiedeln. Als Ursachen für das Hefewachstum gelten eine zuckerreiche Ernährung, die Einnahme von Antibiotika, Steroiden und Antibabypillen sowie die erhöhten Hormone während der Schwangerschaft. Die Hefepilze sind problematisch, weil sie Toxine produzieren, wie z. B. Acetaldehyd, die in einer Reihe von Organen unerwünschte Reaktionen hervorrufen können und auch die Immunität unterdrücken können.

In ihrer Myzelform können die Hefen die Darmschleimhaut vollständig durchdringen und so eine Öffnung schaffen, durch die unverdaute Nahrung in den Blutkreislauf gelangen kann (daher der Begriff "undichter Darm"). Es wird vermutet, dass dieses Vorhandensein von unverdauter Nahrung in der Blutbahn allergische Reaktionen auf Nahrungsmittel auslöst. Hefen sollen auch Kopfschmerzen, Depressionen, Menstruationsbeschwerden und Autoimmunprobleme verursachen. Es gibt eine Reihe von Tests für diesen Zustand, viele von fragwürdiger Genauigkeit. Oft wird eine zucker- und hefefreie Diät verschrieben, zusammen mit der Einnahme von oralem *Acidophilus*, um den Darm mit nützlichen Bakterien zu versorgen. Menschen, die auf

diese Maßnahmen nicht ansprechen, können antimykotische Medikamente wie Nystatin verschrieben bekommen, die die Hefe im Darm abtöten, oder Nizoral, Diflucan oder Sporanox, die in das Gesamtsystem aufgenommen werden, um die Hefe im Blut und den inneren Organen zu beseitigen. Die Anticandida-Diät wird in Kapitel fünf zusammengefasst, und es werden Vorschläge für weitere Lektüre angeboten.

Die Hefetheorie allein erklärt wahrscheinlich nicht das Phänomen von MCS, sondern kann eine Komponente oder ein Nebeneffekt der auftretenden systemischen Schädigung sein.

Nicht diagnostizierte Lyme-Borreliose

Es gibt ein wachsendes Bewusstsein dafür, dass sich die Lyme-Borreliose als andere Krankheiten tarnen kann, kompliziert zu diagnostizieren und resistent gegen die Behandlung ist. Mit dem zunehmenden Auftreten von Lyme-Borreliose, insbesondere im Nordosten der USA, stellen einige die Hypothese auf, dass es sich bei MCS in Wirklichkeit um eine nicht diagnostizierte Lyme-Borreliose handelt. Einige Schätzungen gehen davon aus, dass über 18 Millionen Menschen in den USA Lyme haben könnten. Zu den Missverständnissen über die Lyme-Borreliose gehört der Glaube, dass sie nur durch Zecken übertragen wird und dass die Person einen Ausschlag wie ein Bullauge [Wanderröte] haben muss. Man geht heute davon aus, dass die Spirochäte, die Lyme-Borreliose verursacht (*Borrelia burgdorferi*), nicht nur durch Zecken, sondern auch durch Flöhe, Moskitos, Milben, sexuellen Kontakt, Nahrung und sogar über die Plazenta übertragen wird. Die Spirochäte wurde in einer Vielzahl menschlicher Körperflüssigkeiten, in gespendetem Blut und bei Milchvieh gefunden (<http://www.samento.com.ec/sciencelib/sarticles/thegreatimpostor.html>). Und der charakteristische Ausschlag in Form eines Bullauges, der als Anzeichen für eine mögliche Borreliose-Infektion gilt, entwickelt sich bei mehr als der Hälfte der Erkrankten nie.

Da dem Organismus eine Zellwand fehlt und er seine Form verändern kann, kann er sich in Geweben verstecken und bei einem Test wie dem Western-Blot-Test keine Immunreaktion des Wirts hervorrufen. Daher gibt es viele falsch-negative Ergebnisse bei diesem Test und die Diagnose muss auf der Grundlage des Symptombildes gestellt werden (http://www.benabraham.com/html/what_makes_lyme_disease_tick_.html). Siehe Kapitel 6 für weitere Informationen zur Borreliose und ihrer Behandlung.

Kohlenmonoxid-Vergiftung

Albert Donnay (1999) von MCS Referral and Resources glaubt, dass Kohlenmonoxid ein kausaler Faktor bei MCS sein kann, und hat zahlreiche Beschreibungen von MCS-ähnlichen Symptomen festgestellt, die bis zu Edgar Allen Poe zurückreichen. Donnay glaubt, dass eine Leuchtgasvergiftung historische Fälle von MCS verursacht haben könnte. In der Tat experimentieren einige Ärzte jetzt mit Sauerstoffbehandlungen, um den Körper von Kohlenmonoxid zu befreien.

Sauerstoff-Stoffwechsel

Ein Teenager namens Dilnaz Panjwani hat Auszeichnungen für ihre Forschung erhalten, die einen abnormalen Metaboliten bei Menschen mit CFS, FM und MCS identifiziert hat. Dieser Metabolit stört den Sauerstoff-Stoffwechsel und hungert so die Zellen nach Sauerstoff aus. Die Environmental Illness Society of Canada hat ihre Arbeit unterstützt und es gibt Spekulationen, dass der Test ein Screening-Tool für diese Erkrankungen werden könnte.

Zusätzliche Gehirnveränderungen

Chemikalien beeinflussen sicherlich die Aktivität, Funktion und sogar die Struktur des Gehirns. Die Hirnaktivität kann durch ein Elektroenzephalogramm (EEG) gemessen werden, bei dem Elektroden am Kopf der Person angebracht werden und die Hirnströme entweder im Ruhezustand oder nachdem sie durch einen Reiz (Ton, Chemikalie usw.) "stimuliert" wurden, gemessen werden. Menschen mit MCS haben abnormale

EEGs im Ruhezustand und abnormale provozierte Potentiale (absichtlich im Labor ausgelöst) während einer chemischen Belastung gezeigt (Dudley 1993).

Diejenigen, die glauben, dass MCS durch Veränderungen im Gehirn verursacht wird, berufen sich oft auf die Forschung, die mit Menschen durchgeführt wurde, die beruflich stark mit Lösungsmitteln belastet waren. Menschen, die Lösungsmitteln ausgesetzt waren, zeigten langsamere Gehirnwellen (was eine langsamere kognitive Verarbeitung bedeutet) (Morrow, Steinhauer und Hodgson 1992); verminderte Aktivität bei einem PET-Scan (Positronen-Emissions-Test; ein Messwert für die Gehirnaktivität); Probleme mit Lernen, Gedächtnis und Aufmerksamkeit; und Indikatoren für psychologische Probleme (Morrow, Ryan, Hodgson und Robin 1991). In einer Studie wurde gezeigt, dass Maler mehr neurologische Probleme in Bereichen wie Stimmung, Konzentration, Schlaf und Müdigkeit haben als die Menschen in der Studien-Vergleichsgruppe (Hooisma, Hanninen, Emmen, und Kulig 1994).

Tests, die zeigen, wie das Gehirn arbeitet, z. B. Hirnstromtests (EEG), Messungen des Stoffwechsels (PET-Scans) und des Blutflusses (Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT)-Scans), können auf Probleme hinweisen, auch wenn Tests, die die Form/Struktur des Gehirns messen (d. h. Magnetresonanztomographie [MRT] und Computertomographie [CT]) dies nicht tun. Daher ist es wahrscheinlicher, dass ein SPECT-Scan Hinweise auf eine Schädigung/Fehlfunktion des Gehirns bei Menschen mit MCS liefert als ein MRT- oder CT-Scan, obwohl einige Menschen mit MCS auch abnorme MRT-Ergebnisse zeigen (Heuser et al. 1992).

Psychologische Theorien

Es gibt Wissenschaftler und Autoren, die glauben, dass MCS eine psychologische Krankheit ist, obwohl sie in der Minderheit sind und ihnen ein differenziertes Verständnis dessen zu fehlen scheint, was Menschen mit MCS erleben. Ich habe diese Theorien nicht deshalb aufgenommen, weil ich glaube, dass man sie ernst nehmen sollte, sondern weil die Kenntnis dieser Theorien die Wahrscheinlichkeit verringert, dass sie effektiv gegen Sie verwendet werden können (Vorsicht ist besser als Nachsicht). (Siehe Kapitel neun für eine Kritik dieser Theorien).

Vorbestehende psychologische Anfälligkeit - Angst, Depression und Panikstörung

Donald Black hat (1996) gesagt:

„... viele Personen, die eine EI-Diagnose (Umweltkrankheit) erhalten, leiden an gewöhnlichen emotionalen Störungen, wie Depression, Angst und Somatisierung. Tatsächlich sind diese Krankheiten für das hohe Maß an Symptomen psychischer Belastung verantwortlich, die sie aufweisen. In diesen Fällen stellt die EI-Diagnose eine Fehldiagnose dar.“

Bornschein, Hausteiner, Zilker und Förstl (2002) befragten 264 Personen mit MCS und gaben an, dass drei Viertel von ihnen mindestens eine psychiatrische Störung hatten, wobei die häufigsten Störungen somatoforme Störungen, affektive (Stimmungs-) und Angststörungen sowie Suchtprobleme waren.

Simon, Katon und Sparks (1990) fanden heraus, dass Kunststoffarbeiter, die Sensibilitäten entwickelten, dazu neigten, eine Vorgeschichte von Angst, Depression und unerklärlichen körperlichen Symptomen zu haben, aber keine aktuellen psychologischen Symptome. Sie kamen zu dem Schluss, dass "die Entwicklung von Umwelterkrankungen eher mit einem zugrundeliegenden Merkmal der Symptomverstärkung und vorherigem psychischen Leidensdruck zusammenhängt als mit aktuellen psychiatrischen Symptomen oder Diagnosen." Mit anderen Worten, früherer psychologischer Stress, insbesondere Depressionen oder Angstzustände, werden als prädisponierend für die Entwicklung von MCS angesehen, die als eine andere Manifestation einer psychischen Erkrankung betrachtet wird.

Poonai et al. (2001) berichten, dass Personen mit ideopathischer Umweltintoleranz (IEI) höhere Werte bei Messungen von Panikstörung, Depression und Agoraphobie aufwiesen als Kontrollpersonen. Die Autoren

räumen ein: "Obwohl sich IEI-Probanden bei einer Reihe von psychologischen Messungen von ansonsten gesunden Kontrollpersonen zu unterscheiden schienen, muss betont werden, dass diese Werte alle unter dem lagen, was für klinische Patienten mit PD, Depression und Agoraphobie bei diesen Messungen gefunden wurde" (S. 540). Dies hält die Autoren jedoch nicht davon ab, darüber nachzudenken, dass

1) MCS-Teilnehmer ihre Pathologie vielleicht untertrieben haben oder dass

2) diese Menschen in ihrer "Morbidität" zwischen der normalen Bevölkerung und einer klinischen Stichprobe liegen. Übersetzung: verrückter als normal, aber nicht verrückt genug, um eine Diagnose zu stellen.

Symptom-Verstärkung

Ein Teil der vorbestehenden Pathologie für MCS wird manchmal als Symptomverstärkung bezeichnet. Es wird davon ausgegangen, dass Menschen negative Empfindungen verstärken (oder übertreiben) oder dass sie sich von schädlichen Gerüchen mehr gestört fühlen als andere. Simon (1994) sagt, dass chemisch sensitive Patienten Symptome von niedrigen Expositionsniveaus oder normalen subtilen sensorischen Phänomenen überbewerten können und diese Empfindungen dann auf chemische Expositionen übertragen.

Negative Affektivität

Menschen mit hoher negativer Affektivität erleben mehr negative Stimmungen und Emotionen, wie z. B. Angst, Unzufriedenheit und Pessimismus. Sie sind eher introvertiert und konzentrieren sich mehr auf negative Aspekte in Bezug auf sich selbst und andere Menschen. Unabhängig vom Gesundheitszustand berichten Menschen mit hoher negativer Affektivität mehr Symptome als Menschen mit niedriger negativer Affektivität. Sie achten mehr auf ihren Körper, machen sich mehr Sorgen über Symptome und gelten deshalb als gefährdet für MCS (Pennebaker 1994).

Persönlichkeitsstörungen

Persönlichkeitsstörungen sind eine Kategorie psychischer Erkrankungen und werden als langfristig übersteigerte Persönlichkeitsstile gesehen. Sie werden im Allgemeinen nicht als vorübergehend verstanden, wie akute Anfälle von Angst und Depression, sondern es wird angenommen, dass sie in der späten Pubertät auftreten und das ganze Leben lang anhalten. Persönlichkeitsstörungen werden als schwer behandelbar angesehen und erfordern eine langfristige psychologische Betreuung. Black (1996) bezeichnete drei Viertel einer Stichprobe von dreiundzwanzig Personen mit MCS als Personen mit mindestens einer Persönlichkeitsstörung.

Somatisierungsstörung

Eine andere Sichtweise ist, dass Menschen mit MCS Somatisierer sind, d.h. Menschen, die ihre psychischen Probleme auf ihren Körper projizieren und sie als körperliche Symptome erleben. Die Idee der Somatisierung hat ihre Wurzeln in Freuds Arbeit. Er prägte den Begriff der "somatischen Compliance" (Mitarbeit des Körpers) und meinte, dass Menschen, die eine somatische Compliance haben, ihre psychischen Symptome und Konflikte auf den Körper projizieren können und dann eher eine Hysterie als eine andere psychische Erkrankung entwickeln.

Menschen, bei denen eine Somatisierungsstörung diagnostiziert wird, sollen eine Reihe von Beschwerden haben, für die keine körperliche Ursache gefunden werden kann. Die Beschwerden beginnen vor dem dreißigsten Lebensjahr, halten langfristig an und beeinträchtigen die Funktionsfähigkeit. Irgendwann im Verlauf der Störung muss die Person vier Schmerzsymptome, zwei gastrointestinale Symptome, ein sexuelles Symptom und ein pseudoneurologisches Symptom haben, so das Diagnostische und Statistische Manual der Amerikanischen Psychiatrischen Vereinigung (DSM IV). Diagnostiker stellen diese Diagnose mit zehnmal höherer Wahrscheinlichkeit bei Frauen als bei Männern und mit viermal höherer Wahrscheinlichkeit bei Afroamerikanern als bei Kaukasiern (Nevid, Rathus, and Greene 1997).

In einer Kultur, die im Allgemeinen Frauen benachteiligt und Minderheiten eine angemessene Gesundheitsversorgung verweigert, können hier alle möglichen Vorurteile am Werk sein. Donnay (1997) hat Studien zitiert, die zeigen, dass MCS-Symptome nur geringe Überschneidungen mit den Kriterien einer Somatisierungsstörung aufweisen.

Konversionsstörung

Sogar die Psychoanalytiker (freudianische Orientierung) mischen sich jetzt mit Beschreibungen ein, wie sich die somatische Compliance bei Menschen mit MCS manifestiert. Henningsson und Sundbom (2000) beschreiben, dass Personen mit MCS eine schlechtere Realitätsprüfung zeigen als gesunde Personen und angstauslösende Reize durch "Blockierungsmanöver" vermeiden. Die Autoren berufen sich dann auf die französische psychoanalytische Tradition, um zu beschreiben, wie diese bewusst ignorierten Reize dann psychosomatische Krankheiten erzeugen: "Instinktive Energie, die die Psyche umgeht, wirkt so direkt auf das Soma, mit katastrophalen Folgen" (S. 816).

Trauma in der Kindheit

Ein anderer Autor, J. C. Selner (1988), glaubt, dass Symptome als Reaktion auf Gerüche "auf ein identifizierbares Psychotrauma zurückzuführen sind, das häufig in der Kindheit erlebt wurde, aber oft bis ins Erwachsenenleben andauert." Selner sagt, dass Psychotraumata mehr Frauen als Männer betreffen und dass die Bewältigungsmechanismen, die entwickelt wurden, um das Trauma in Schach zu halten, dazu neigen, zwischen dem dreißigsten und fünfzigsten Lebensjahr nachzulassen. Daher die große Anzahl von Frauen mittleren Alters, die mit MCS diagnostiziert werden. Dies stimmt jedoch nicht mit Bevölkerungsstudien überein, die festgestellt haben, dass MCS geschlechts-, rassen- und altersübergreifend auftritt.

Geschlecht, Rasse und Alterskategorien

Selner und Staudenmayer (1992) schließen sich ebenfalls dem Kindesmissbrauchsschema an und beschreiben "Universalreagierer" als fragile Persönlichkeiten, die sich aufgrund eines frühkindlichen Traumas in der Welt unsicher fühlen. Es wird davon ausgegangen, dass diese Menschen verdrängte (unbewusst vergrabene) oder unterdrückte (bewusst aus dem Bewusstsein verdrängte) Erinnerungen an den Missbrauch in der Kindheit haben. Als Erwachsene leiden diese Menschen unter Depressionen, Ängsten und schlechten Bewältigungsfähigkeiten; sie projizieren das Trauma auf externe Faktoren, wie z. B. Chemikalien.

Psychologische und verhaltensbezogene Konditionierung

MCS-Patienten wird manchmal nachgesagt, dass sie Chemikalien für die Ängste der modernen Zivilisation sowie für ihre Krankheit verantwortlich machen. Brodsky (1983) glaubt, dass die Aufmerksamkeit der Medien hinsichtlich Giftstoffen zu den erhöhten gesundheitlichen Bedenken oder der "Öko-Angst" der Patienten beiträgt. Er sagt zum Beispiel:

„Die Unsicherheit hinsichtlich des Vorhandenseins toxischer Substanzen am Arbeitsplatz macht die Intoxikation am Arbeitsplatz zu einem wahrscheinlichen Projektionsziel für diejenigen, die sich unwohl fühlen und bei denen keine körperliche Krankheit diagnostiziert werden kann. Es ist eine Erklärung, die die Ursache und die Verantwortung in die Umwelt verortet und das Stigma einer psychischen Erkrankung vermeidet, das sie fürchten.“ (S. 463)

In einigen Fällen wird die Vermeidung von Chemikalien als Anlass für eine Agoraphobie gesehen, da den Betroffenen von Ärzten geraten wird, Menschenmengen, Einkaufszentren und andere Orte zu meiden, an denen sie Parfüm und chemischen Dämpfen begegnen würden. Black (1996) beschreibt eine Patientin, die an Orten wie Einkaufszentren Reaktionen wie Beklemmung, Angst, Kurzatmigkeit und Schwindelgefühl entwickelte, die jedoch bald nach dem Verlassen des Ortes wieder abklingen. Black ist der Ansicht, dass diese Patientin sich durch ihr Verhalten darauf konditioniert hat, Einkaufszentren zu meiden. Mit anderen

Worten: Sie kam zu der Überzeugung, dass sie empfindlich gegenüber Gerüchen sei, mied diese und konditionierte sich so auf ein immer eingeschränkteres Leben. Black schlägt vor, dass die Behandlung eine Desensibilisierung beinhalten sollte, bei der "die Patientin allmählich zunehmend Gerüchen und Dämpfen in typischen Situationen zu Hause und am Arbeitsplatz ausgesetzt wird."

Geruchskonditionierung

Die Geruchskonditionierung ist mit der Verhaltenskonditionierung verwandt, ist aber in der Lage, tatsächlich physiologische Reaktionen zu trainieren. Um Geruchskonditionierung zu verstehen, müssen Sie die klassische Konditionierung in der Psychologie verstehen. Ein Beispiel: Wenn ich Ihnen eine Avocado gebe und Ihnen jedes Mal, wenn Sie versuchen, sie zu essen, einen Schlag auf den Kopf gebe, werden Sie irgendwann nervös, wenn Sie versuchen, eine Avocado zu essen. Aber warum? Die Avocado hat den Schlag auf den Kopf nicht verursacht. Das war ich. Aber die Avocado würde mit dem Schlag auf den Kopf assoziiert werden. Eine Angst beim Versuch eine Avocado zu essen wäre eine konditionierte Reaktion auf den Schlag.

Simon (1994) weist darauf hin, dass Tierstudien zeigen, dass körperliche Prozesse, wie z. B. Immunreaktionen, klassisch konditioniert werden können. Die Befürworter der Geruchskonditionierung glauben, dass Menschen mit MCS eine Erfahrung gemacht haben, die echte Symptome als Reaktion auf eine Chemikalie hervorgerufen hat, dass aber zukünftige Reaktionen auf geringe Mengen derselben Chemikalie eine konditionierte (erlernte) Reaktion auf den Geruch der Chemikalie sind und nicht auf irgendwelche schädlichen Eigenschaften der Substanz. Wenn wiederholte Kontakte mit dem Geruch Symptome hervorrufen und sich die Reaktion verstärkt hat, wurde die Person klassisch darauf konditioniert, bei Kontakt mit dem Geruch Symptome zu erleben. Generalisierung tritt auf, wenn die konditionierte Reaktion auf Stimuli erfolgt, die dem ursprünglichen Stimulus ähnlich, aber nicht mit ihm identisch sind. Ein häufiges Beispiel hierfür ist, wenn Opfer von Übergriffen Angst vor Menschen bekommen, die ihren Angreifern ähneln. Das gleiche Modell wird auf die chemische Sensibilität angewandt und besagt, dass jemand, der anfangs auf Dieselkraftstoff reagiert, schließlich auf alle Petrochemikalien reagiert. Befürworter der Geruchskonditionierungstheorie, wie Bolla-Wilson, Wilson und Bleecker (1988), glauben, dass dies erklärt, warum Menschen mit MCS im Laufe der Zeit auf mehr und mehr Chemikalien reagieren.

Van den Bergh, Winters, Devriese und Diest (2002) überprüfen die Forschung zum Erlernen/zur klassischen Konditionierung und kommen zu dem Schluss, dass ihre Arbeit und die anderer zeigen, dass Menschen darauf konditioniert werden können, mit CO₂ (Kohlendioxid)-Symptomen auf einen Geruch zu reagieren, der zuvor mit CO₂ gepaart wurde. Gedanken daran, in einem Aufzug oder einer Sauna festzusitzen und gezwungen zu sein, CO₂ einzuatmen, können dann den Geruch ersetzen und ebenfalls die Symptome hervorrufen. (Es wird also gesagt, dass sogar die Gedanken einer Person MCS-ähnliche Reaktionen auslösen können.) Die Auswirkungen dieses Lernprozesses sollen mindestens eine Woche andauern und sich auf andere Gerüche ausbreiten können, wenn diese übelriechend sind. Dieses Lernparadigma gilt nur für Reize mit "negativer affektiver Bewertung", nicht für positive oder neutrale, es sei denn, die Forscher erzeugen eine negative Erwartung in den Köpfen der Teilnehmer. Sie tun dies, indem sie die Exposition als negativ darstellen, indem sie die Personen vielleicht vorher über MCS und Umweltgefahren lesen lassen. Unter dieser Bedingung berichten sie, dass sie in der Lage waren, die Person so zu konditionieren, dass sie auch bei einem neutralen oder positiven Geruch Symptome hat. Sie fahren fort, davor zu warnen, dass Umwelt-erziehung und Kampagnen tatsächlich "die Entwicklung von MCS als Nebeneffekt zu den positiven Umwelt-Effekten fördern können" (S. 150). Diese Geruchskonditionierung soll bei Personen mit hoher "negativer Affektivität" wahrscheinlicher auftreten.

Denkmuster/Kognitionen

In der ersten Ausgabe des Journal of Health Psychology wurde ein Artikel über MCS veröffentlicht, der besagt, dass sich alle Kognitionen/Gedanken von Menschen mit MCS um Chemikalien drehen (Gomez, Schvaneveldt und Staudenmayer 1996):

"Psychologisch unterscheiden sich EI/MCS-Patienten von normalen Patienten in der Persönlichkeit, den Einstellungen, dem Affekt und, was für diese Forschung am relevantesten ist, in der Stärke der Überzeugung von der toxischen Attribution. Wir stellten die Hypothese auf, dass wenn psychosomatische Erkrankungen durch Überzeugungen vermittelt werden, dann sollten Methoden zur Darstellung von Überzeugungen systematische Unterschiede zwischen psychosomatischen Patienten und anderen Populationen zeigen" (S. 119).

Es gab viele ausgeklügelte Schemata, aber das Fazit war, dass die Denkprozesse von Menschen mit MCS Chemikalien fälschlicherweise eine zentralere Position zugewiesen haben, als ihnen zusteht oder als sie es in den Schemata "normaler Menschen" tun.

Kontroverse wirkt sich auf Behandlungsprotokolle aus

Es gibt eine enorme Kontroverse um die Natur von MCS, die sich in einer vehementen Meinungsverschiedenheit bezüglich der Behandlung niederschlägt. Praktiker, die MCS als physiologische Erkrankung behandeln, verordnen die Vermeidung von Chemikalien, um eine weitere Verschlechterung der Gesundheit ihrer Patienten zu verhindern. Diejenigen, die MCS als psychologische Störung behandeln, raten dazu, das zugrundeliegende psychologische Problem zu behandeln, von der Chemikalienvermeidung abzusehen und die Überzeugung der Patienten zu ändern, dass die Schadstoffe sie krank machen. Diese Praktiker sind aus ethischen Gründen von Ärzten kritisiert worden, die MCS als physiologisches Problem behandeln (Levin und Byers 1992; Ross 1992; Ziem 1992). Ziem (1992) berichtete, dass mehrere ihrer Patienten den Rat befolgten, sich keine Sorgen über chemische Belastungen zu machen, und dass es ihnen dadurch schlechter ging. Praktiker, die glauben, dass MCS psychologischer Natur ist, kritisieren, dass Vermeidungsverhalten die soziale Isolation verschlimmert und die Mobilität und Produktivität von Menschen mit MCS verringert.

Levin und Byers (1992) glauben, dass MCS eine psychologische "Überlagerung" hat, die Gesundheitsdienstleister von der physischen Natur der Erkrankung ablenken kann. Wir wissen auch, dass chemische Verletzungen psychologische Symptome verursachen können. Zum Beispiel zeigten Morrow, Ryan, Goldstein, et al. (1989) Persönlichkeitsstörungen bei lösungsmittel-exponierten Arbeitern, und Dager, Holland, Cowley, et al. (1987) beschreiben eine Panikstörung infolge der Exposition gegenüber organischen Lösungsmitteln. Heuser et al. (1992) stellen fest, dass Patienten mit systemischem Lupus erythematoses häufig psychiatrische Symptome aufweisen; sie glauben, dass alle psychiatrischen Symptome, die bei MCS auftreten, neurologisch begründet sein könnten. In einem Versuch, physiologische von psychologischen Indikatoren zu trennen, untersuchten Bell, Peterson und Schwartz (1995) selbstberichtete Erkrankungen durch chemische Gerüche in einer nicht-klinischen Population und fanden heraus, dass Menschen, die durch Chemikalien krank wurden, dazu neigten, enge Familienmitglieder zu haben, die physiologische - aber nicht psychologische - Erkrankungen hatten. (Weitere Informationen zu den psychologischen Symptomen sowie zur Kritik an der psychologischen Forschung finden Sie in Kapitel neun).

Eine neue Generation von "Are They Crazy?" („Sind Sie verrückt?“) Studien

Es gibt einige neuere Studien, die versuchen, psychologische Variablen herauszuarbeiten, indem sie MCS-Patienten sowohl mit der Normalbevölkerung als auch mit Personen mit anderen Gesundheitszuständen vergleichen. Kai Österberg und Kollegen haben eine Reihe von Studien dieser Art durchgeführt. Österberg, Ørbaek und Karlson (2002) stellen die Frage, wie Personen mit MCS eine "neurotoxikologisch induzierte Hirnfunktionsstörung" haben können, wenn sich ihre früheren Expositionen "in der Regel als sehr schwach oder nicht neurotoxisch erweisen" (S. 140). Die Autoren unterzogen Personen mit MCS und passende Kontrollgruppen einer ganzen Reihe von neuropsychologischen Tests und fanden nur bei einem Unterschied: einem komplexen Reaktionszeittest. Sie schlussfolgern dann, dass "offensichtlich eine neurotoxische Hirnschädigung im traditionellen Sinne eine unhaltbare Erklärung für die Geruchsintoleranz bei MCS ist, da in den meisten Fällen keine vorherige Exposition von neurotoxischer Bedeutung vorliegt"

(S. 145). (Offenbar stufen die Autoren Pestizide, Lösungsmittel, Anästhetika und andere Sensibilisatoren als "nicht neurotoxisch" ein, was im Widerspruch zu den toxikologischen Daten zu stehen scheint.)

In einer weiteren Studie, die im selben Jahr veröffentlicht wurde, verglichen Österberg, Karlson und Ørbaek (2002) Personen mit MCS, Patienten mit toxischer Enzephalopathie (TE) und Kontrollgruppen hinsichtlich der Risikowahrnehmung, der Karolinska Scales of Personality (KSP) und der Symptom Checklist 90 (SCL-90). Es gab keine Unterschiede in der Risikowahrnehmung zwischen den Gruppen (was bedeutet, dass Personen mit MCS die Risiken nicht übertrieben). Auf den Karolinska-Skalen waren Personen mit MCS nur bei einer von sechzehn Variablen erhöht: Psychasthenie. In der SCL-90 sowie im Global Severity Index, einer Gesamtsumme aller Skalen, erreichten Personen mit MCS höhere Werte in den Skalen Somatisierung, Depression und zwischenmenschliche Sensibilität als die Kontrollpersonen. Aber die Abweichungen bei den MCS-Patienten waren "moderat" im Vergleich zu denen mit TE. Die Autoren erklären dann, dass die Erhöhung auf der SCL 90 für TE zeigt, dass

"die Antworten in den Skalen bezüglich psychischer Belastung und Persönlichkeitsmerkmalen auch von sehr leichten neurotoxischen Hirnschädigungen beeinflusst werden können. Im vorliegenden Zusammenhang deutet dies darauf hin, dass es völlig irreführend sein könnte, erhöhte Werte auf selbsteinschätzenden Skalen für psychische Belastung und Persönlichkeit als Beweis für eine primäre psychiatrische Erkrankung bei MCS-Fällen zu betrachten" (S. 173).

Es scheint also, dass die Forscher in dieser Studie dazu übergehen, neurologische Effekte bei MCS zugeben. Sie gehen weiter und vermitteln ihren "Eindruck von MCS-Fällen als eine grundsätzlich nicht psychiatrische Gruppe" (S. 173). Aber sie machen einen kleinen Rückzieher, wenn sie sagen, dass Menschen mit MCS "eine etwas asthenischere Persönlichkeit haben als die meisten Menschen und ... sensibler in sozialen Beziehungen, mehr mit Körperwahrnehmungen beschäftigt und anfälliger für depressive Reaktionen sind" (S. 173). Da sie offensichtlich Schwierigkeiten haben, diese Patientengruppe in eine Schublade zu stecken, kommen sie schließlich zu dem Schluss: "Das MCS-Syndrom passt weder in ein somato-immunologisches noch in ein traditionelles psychiatrisches Erklärungsmodell" (S. 174).

Die Gruppe geht 2003 der Sache auf den Grund, indem sie eine Expositions-kammer verwendet, um sowohl Frauen mit MCS als auch Kontrollfrauen mit n-Butylacetat oder Toluol zu exponieren. Frauen mit MCS zeigten mehr Schleimhautreizungen und Müdigkeit (körperliche Indikatoren), aber keine größeren Erwartungseffekte (psychologische Indikatoren). Die Frauen mit MCS zeigten auch schlechtere (langsamere) anfängliche Reaktionszeiten sowie eine stärkere Verschlechterung der Reaktionszeiten als die Kontrollgruppe und zeigten im Vergleich mit dieser auch kein Lernvermögen bei einer Auge-Hand-Koordinationsaufgabe (neurologische Effekte) (Österberg, Ørbaek, Karlson, Åkesson, and Bergendor, 2003). Obwohl die Autoren in dieser Studie nicht ganz auf die Möglichkeit einer Somatisierung verzichten können, stellen sie im Abstract fest: „Die Ergebnisse sprechen am ehesten für eine irritative Basis bei Multipler Chemischer Sensitivität" (S. 40).

Wo führt uns das hin?

Sie können sehen, dass die Leute noch nicht fertig sind mit ihrem Streit über die Ursachen von MCS. Obwohl ich für eine konstruktive Erforschung der Ätiologien bin, glaube ich, dass wir zwei Dinge tun könnten, die uns viel mehr Einblick in MCS geben würden, als Menschen mit MCS in psychologischen Tests mit "Normalen" zu vergleichen.

Erstens könnten wir Menschen mit der Erkrankung zuhören, da sie oft einen enormen Einblick darin haben, was genau mit ihnen passiert, wenn sie Expositionen ausgesetzt sind.

Zweitens könnten wir Forschungsgelder in die Beobachtung von Bevölkerungsgruppen investieren, die ungewollt Giften ausgesetzt wurden, um die daraus resultierenden physiologischen Veränderungen zu verstehen. Golfkriegsveteranen, Personen, die dem Chemikaliencocktail beim Bombenanschlag auf das World

Trade Center ausgesetzt waren, Opfer von Chemieunfällen und andere könnten untersucht werden, um besser zu verstehen, wie sich der Körper im Laufe der Zeit an diese Expositionen anpasst. Auch wenn das derzeitige "Sind die verrückt?"-Format für die Forschung wertvolle Zeit und Ressourcen zu verschwenden scheint, könnte es notwendig sein, um eine kritische Masse von Menschen davon zu überzeugen, dass MCS real ist.

Anmerkungen des Übersetzers

Abkürzungsverzeichnis

EI	Umweltkrankheit
EMF	Elektromagnetische/s Feld bzw. Frequenz
EMS	Elektromagnetische Sensitivität
ES	Umweltsensitivität (Environmental Sensitivity)
IEI	Ideopathische Umweltintoleranz
MCS	Multiple Chemikalien Sensitivität
TE	Toxische Enzephalopathie

Rechtliche Hinweise der Autorin und der Übersetzerin

Dieses Buch bzw. das jeweilige Kapitel soll maßgebliche und hilfreiche Informationen zum behandelten Thema liefern. Der Wissensstand entspricht dem Zeitpunkt der Buch-Auflage. Diese Publikation wird unter der Voraussetzung zur Verfügung gestellt, dass die Autorin/der Herausgeber/die Übersetzerin KEINE medizinischen bzw. psychologischen Dienstleistungen verschreibt oder erbringt. Wenn medizinische oder psychologische Dienstleistungen erforderlich sind, wenden Sie sich bitte an einen kompetenten professionellen Anbieter.

Die vorstehenden Übersetzungen können nur unverbindlich zur Verfügung gestellt werden und ersetzen nicht das englische Original. Es handelt sich um eine PC-gestützte (kostenlose Version von DeepL), keine professionelle Übersetzung. Weder DeepL GmbH noch die Autorin oder Übersetzerin übernehmen eine Haftung für die Genauigkeit, Vollständigkeit, Zuverlässigkeit und Richtigkeit der hier angebotenen Übersetzungen. Die hier abgebildeten unverbindlichen Informationen werden kostenlos zur Verfügung gestellt und dürfen gerne kostenlos weitergegeben werden. (Eine entgeltliche Weitergabe dieses Dokumentes an/durch Dritte ist untersagt.)