

Multiple Chemikalien-Sensitivität (MCS) und ähnliche Symptomkomplexe

Die Multiple Chemikalien-Sensitivität ist als Krankheitsbild nach wie vor nicht einheitlich definiert, zudem bestehen weitreichende Überschneidungen mit anderen umweltassoziierten Erkrankungen wie CFS oder SBS. Die diagnostischen Möglichkeiten sind aus vielerlei Gründen relativ eingeschränkt und daher die Diagnose oft nur als Ausschlussdiagnose zu stellen. Zu beachten ist, dass die psychosomatische Komponente bei den genannten Krankheitsbildern oft eine wesentliche Rolle spielt. Der Wildwuchs an unkonventionellen Diagnose- und Heilmethoden ist auf dem Gebiet der umweltassoziierten Syndrome daher beträchtlich, denn das Erklärungsmodell »krank durch Umweltgifte« fällt bei Patienten mit der Bereitschaft zur Externalisierung von Gesundheitsproblemen schnell auf fruchtbaren Boden – meist nicht unbedingt zum Wohle des Patienten.

Stichworte: Einleitung. Multiple chemische Sensitivität (MCS): Fallkriterien nach Cullen, IEL-Kriterien. Epidemiologie. Ätiopathogenese von MCS: Geruchsempfindlichkeit, sensorische Hyperaktivität, neurogene Entzündung, neuronale Sensitivierung, immunpathologische Veränderungen, psychosomatische Modelle. Ergebnisse von Provokationstests. Gebäudebezogene Gesundheitsstörungen und »Sick-Building«-Syndrom (SBS). Golfkriegssyndrom. Chronic Fatigue Syndrom (CFS). Fibromyalgie. Überlappung der modernen Leiden. Diagnostik. Therapie. Schlussbemerkungen. Literatur. Zusammenfassung.

D. Eis

Einleitung

Die Beziehungen zwischen Umweltschadstoffen und Gesundheitsstörungen gelten als Untersuchungsgegenstand der umweltmedizinischen Wirkungsforschung. Während Kausalitätsfragen bei

Dieser Beitrag zeigt Ihnen:

- nach welchen Kriterien umweltassoziierte Erkrankungen wie MCS heute beurteilt und gegeneinander abgegrenzt werden;
- welche Faktoren aufgrund des Forschungsstandes als gesichert gelten;
- welche adäquaten diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen dem Umweltmediziner zur Verfügung stehen.

hohen Expositionen noch relativ eindeutig zu beantworten sind, zeigen sich bereits bei mittleren und erst recht bei niedrigen Expositionen die Grenzen toxikologischer und epidemiologischer Studien. Man war und ist daher häufig zu quantitativen Risikoextrapolationen vom Hochdosis- in den Niedrigdosisbereich gezwungen. Neben den methodischen Erfordernissen bilden ethische Gesichtspunkte und das damit verbundene Vorsorgeprinzip die Grundlage für diesen über Jahrzehnte bewährten präventivmedizinischen Ansatz. Die relative Unbestimmtheit der Expositions-Wirkungs-Beziehungen im Niedrigdosisbereich und die damit im Individualfall verknüpfte Kausalitätsproblematik liefern Freiräume für vielfältige ätiopathogenetische Annahmen und für ein breites, in großen Teilen wissenschaftlich ungesichertes Untersuchungs- und Behandlungsangebot.

Die Rede ist hier also nicht von umweltbedingten Erkrankungen im engeren Sinne und ebenso wenig sind die nachvollziehbaren Gesundheitsbeeinträchtigungen aufgrund erhöhter Schadstoff- oder Lärmexpositionen oder die bekannten allergischen und pseudoallergischen Reaktionen gemeint, sondern wir befassen uns an dieser Stelle mit Gesundheitsstörungen und Erkrankungen, die nach Auf-

fassung einzelner Ärzte und/oder der Betroffenen durch »alltägliche« stoffliche Expositionen in Verbindung mit einer besonderen Empfindlichkeit (Suszeptibilität) der betroffenen Personen bedingt sind. Den Expositionsfaktoren wird teils eine initiiierende und »sensibilisierende« Funktion, teils eine sekundär auslösende (symptomtriggernde) Funktion zugeschrieben. Die verantwortlich gemachten Expositionen sind kaum verifizierbar oder toxikologisch weitgehend unbedenklich.

Es handelt sich demnach um Beschwerden, Symptome oder Phänomene, die derzeit (bio-)medizinisch nicht erklärbar sind und die vornehmlich einer besonderen individuellen Vulnerabilität zugeschrieben werden, wobei nicht klar ist, ob eine solche tatsächlich besteht oder, wenn sie besteht, welche Pathomechanismen ihr zugrunde liegen.

Zur Bezeichnung der auf Umwelttoxinen bezogenen »modernen Leiden« werden verschiedene Begrifflichkeiten benutzt (Tabelle 1), die allesamt gewisse Vor- und Nachteile haben, insofern sie stets nur bestimmte Aspekte des ohnehin nicht klar umrissenen Phänomens zum Ausdruck bringen. Einige der von Klinischen Ökologen verwendeten Bezeichnungen sind weiter unten genannt.

Tabelle 1: Die Gruppe der »umweltbezogenen Erkrankungen« – Synonyme und verwandte Begriffsbezeichnungen (Kohyponyme)

Umweltbezogene Erkrankungen - Synonyme und Kohyponyme -	Anmerkungen
Umweltbezogene Körperbeschwerden	Bringt die subjektive Komponente zum Ausdruck, bezieht aber »psychische Symptome« nicht ein
Umweltbezogene (-assoziierte) Gesundheitsstörungen/Erkrankungen	Bringt die subjektive Komponente zum Ausdruck
Umweltsyndrome	Erfordert großzügige Auslegung des Syndrom-Begriffes
Idiopathic Environmental Intolerances (IEI)	Wird von vielen Autoren mit MCS gleichgesetzt (obwohl die IEI-Definition mit vielen MCS-Falldefinitionen nicht übereinstimmt)
Multiple Chemical Sensitivity (-ies), MCS; MCS-Syndrom	Wird zum Teil in sehr umfassendem Sinne verwendet, obwohl die meisten Falldefinitionen diese Praxis nicht decken; kein »Syndrom« i.e.S.

Die MCS stellt nur eine Teilmenge der umweltbezogenen Gesundheitsstörungen dar. Ähnliches gilt für Umweltängste, umweltbezogene Körperbeschwerden (UKB), umweltbezogene somatoforme Störungen und andere. Während zudem die IEI durch das Adjektiv »idiopathisch« als ätiopathogenetisch ungeklärt ausgewiesen sind, gibt es aus psychomedizinischer Sicht für eine Reihe der hier subsumierten Störungen durchaus begründet Vorstellungen zur Ätiopathogenese.

Zum Teil sind solche »Syndrome« epidemieartig aufgetreten (siehe [42, 56, 101]). Trotz eingehender Nachforschungen konnten dafür aber weder reale Umwelttoxene noch infektiöse Agenzien verantwortlich gemacht werden. In einigen

Fällen wurden unbedachte Expertenäußerungen sowie einschlägige Medienberichte als die wahrscheinlichen Auslöser der »Epidemien« eingegrenzt. Die Vorkommnisse nahmen zum Teil den Charakter »psychogener Massenerkrankungen« an. Diesbezüglich auffällig erschienen beispielsweise die Häufungen von Fibromyalgie-Fällen in Australien (um 1980), die so genannte Tübinger Krankheit (in den späten 80er Jahren), das Golfkrieg-Syndrom (durch angeblichen Giftgaseinsatz des Iraks) und auch manches Sick-Building-Syndrom (durch Beschwerden-Kommunikation und -Projektion am Arbeitsplatz). Einige Fachvertreter postulierten im gegebenen Zusammenhang ein kommunikativ und psychisch getriggertes Nocebo-Syndrom be-

ziehungsweise negatives Placebo-Syndrom [39, 101] oder eine so genannte Toxikopie [62].

Auf die mit der Niedrigdosis-Problematik verbundenen Ermessensspielräume wurde bereits hingewiesen. Zuerst hatte der amerikanische Arzt THERON G. RANDOLPH (1906-1995) die Meinung vertreten, dass der Verzehr gewöhnlicher Nahrungs- und Genussmittel sowie die Exposition durch Umweltschadstoffe für zahlreiche Krankheiten, bis hin zu psychiatrischen Krankheitsbildern, verantwortlich sei, wobei er sich weder auf konventionelle Nahrungsmittelallergien und -intoleranzen, noch auf die bekannten ernährungsbedingten Krankheiten bezog, sondern einen neuartigen Pathomechanismus postulierte, nämlich eine Kombination aus Adaptationsstörungen, nicht näher spezifizierten Unverträglichkeitsreaktionen und »masked allergy«. RANDOLPH gilt als Begründer der Clinical Ecology, deren Protagonisten um das Jahr 1985 die in der wissenschaftlich-medizinischen Literatur schon seit längerem verwendete Bezeichnung »Environmental Medicine« übernommen hatten (Näheres zur Clinical Ecology in [31]). RANDOLPH bezeichnete die von ihm kasuistisch beschriebenen Gesundheitsstörungen als »food addiction«, »cerebral allergy«, »ecological mental illness« und später auch als »chemical susceptibility«, nicht jedoch als »multiple chemical sensitivity«, wie fälschlicherweise immer wieder behauptet wird.

Die klinischen Ökologen haben diesen auf CULLEN zurückgehenden Terminus später übernommen oder von »chemical sensitivity« (CS), »environmental illness« (EI) oder »environmental hypersensitivity« gesprochen. Darüber hinaus waren Bezeichnungen wie »total allergy syndrom«, »chemical AIDS« und dergleichen mehr gebräuchlich. Wesentlich ist, dass in der Klinischen Ökologie unter den genannten Begrifflichkeiten ein breites Spektrum unterschiedlichster Befindlichkeitsstörungen und Erkrankungen verstanden wird, bis hin zu konventionell zu diagnostizierenden Krankheiten, wie zum Beispiel der rheumatischen Polyarthritits, oder auch verschiedenen psychiatrischen Krankheitsbildern, die nach den sonst üblichen MCS-Definitionen in aller Regel als Ausschlussdiagnosen betrachtet würden.

Klinisch-ökologische Einrichtungen von einigem Bekanntheitsgrad befinden sich in Dallas/Texas (Rea) und Breakspere/London (Monroe). In Deutschland sind unter anderem das Institut für Umweltkrankheiten in Bad Emstal (Runow) sowie teilweise auch das Fachkrankenhaus Nordfriesland in Bredstedt (Schwarz) klinisch-ökologisch orientiert.

Umweltassoziierte Erkrankungen, das heißt subjektiv auf Umwelttoxene bezogene Gesundheitsbeeinträchtigungen, wurden hierzulande innerhalb der wissenschaftlichen Umweltmedizin seit Ende der 80er Jahre untersucht, da zu jener

Zeit vermehrt Personen in Erscheinung traten, die ihre Gesundheitsprobleme oder Krankheiten auf Umweltnoxen (einschließlich Amalgam) zurückführten. Die Bezeichnung »multiple chemical sensitivities« (MCS) ist durch den von MARK CULLEN 1987 herausgegebenen »State of the Art«-Report zu MCS in der internationalen Fachwelt bekannt geworden [27]. Zuvor hatten SCHOTTENFELD und CULLEN [107] bereits auf die Problematik anhand eigener Fallbeobachtungen hingewiesen. Die beschriebenen Patienten hatten nach erhöhter beruflicher Exposition und einer damit verbundenen temporären Symptomatik, die teils leichter Art war, aber nach der Meinung der Autoren mit der Exposition in einen toxikologisch plausiblen Zusammenhang gebracht werden konnte, eine besondere Empfindlichkeit gegenüber »low-level-exposures« entwickelt und auf unterschiedlichste Triggerexpositionen mit gesundheitlichen Problemen reagiert. Sowohl die verantwortlich gemachten initialen Expositionen (Lösungsmittel, Pestizide, Atemwegsirritanzen), wie auch die späteren, geringgradigen Triggerexpositionen und die damit von den Betroffenen assoziierten Symptome waren vielgestaltiger Natur. Befriedigende Erklärungen für das beschriebene Phänomen waren auf der Grundlage der herkömmlichen somatisch-medizinischen Diagnostik nicht möglich. Die Untersucher interpretierten das Geschehen als posttraumati-

sche Belastungsstörung. CULLEN [27] formulierte eine für Forschungszwecke bestimmte hypothetische Falldefinition. Die Cullen'schen Definitionskriterien sind zusammen mit den von anderen Autoren empfohlenen Kriterien im folgenden Abschnitt aufgeführt.

Oft wird die »multiple chemical sensitivity« als ein Syndrom aufgefasst beziehungsweise als ein solches bezeichnet. Hierzu bedarf es allerdings einer exzessiven Auslegung des Syndrom-Begriffes, da bei MCS kein einigermaßen spezifizierter Symptomkomplex, sondern von Patient zu Patient verschiedene Beschwerdebilder vorliegen und auch intraindividuell eine beträchtliche Symptomvariabilität bestehen kann. Außerdem impliziert die Bezeichnung MCS eine bestimmte, bisher aber nicht belegte Ätiologie (»chemical«). Deshalb haben etliche Autoren und auch Gremien von der Verwendung des Terminus abgeraten [54, 102]. Die auf der Berliner MCS-Konferenz von 1996 vorgeschlagene Bezeichnung »Idiopathic Environmental Intolerances« (IEI), die den als ätiologisch unzutreffend erachteten Begriff »MCS« ablösen sollte, hat sich bisher noch nicht durchgesetzt. Selbst die WHO verwendet im Thesaurus der ICD-10 die Bezeichnung MCS. Auch in der internationalen Literatur konnte sich »MCS« gegenüber anderen Bezeichnungsweisen behaupten.

Mit der aus medizinisch-terminologischer Sicht nicht sehr glücklich gewählten Bezeichnung »MCS« wird demnach – trotz des »C« – keine ätiologisch gesicherte Entität benannt und keine Krankheit sowie keine Diagnose (i. e. S.) bezeichnet. Es erscheint überdies wenig hilfreich, einen zwar unpassenden aber weit verbreiteten Ausdruck, wie »MCS«, durch einen nicht minder fragwürdigen Terminus, wie zum Beispiel »Klinisches Ökologie-Syndrom/Öko-Syndrom« (nach [102]), ersetzen zu wollen.

Bis heute ist eine kaum mehr überschaubare Zahl von Originalarbeiten (einschließlich theoretischer Analysen) zu umweltassoziierten Erkrankungen erschienen. Nicht minder umfangreich scheinen jedoch die Übersichtsarbeiten zum Thema (stellvertretend seien genannt [4, 21, 22, 26, 32, 38, 45, 46, 51, 52, 69, 70, 74, 85, 86, 89, 103, 105, 118, 119, 123-127, 131]).

Von den inzwischen erschienenen Monographien mögen auf der einen Seite ASHFORD und MILLER [6] sowie REA [95] genannt sein. Letzterer vertritt eine klinisch-ökologische Position, während ASHFORD und MILLER sich stärker um eine wissenschaftliche Erscheinungsform bemühen, der Clinical Ecology aber relativ nahe stehen. Auf der anderen Seite soll auf BARRETT und GOTS [7] und den Psychologen STAUDENMAYER [118, 119] verwiesen werden.

.....

Multiple chemische Sensitivität (MCS)

Falldefinitionen

MARK CULLEN hat seinen MCS-Definitions-vorschlag zu einem Zeitpunkt präsentiert, zu dem noch wenig empirisch gesichertes Datenmaterial vorlag. Gleichwohl handelt es sich bei den späteren Definitionsvorschlägen anderer Autoren nur um Varianten der ursprünglichen Cullen'schen Kriterien bei allerdings auch nicht wesentlich gereifter Datenbasis. Zurecht haben deshalb WIESMÜLLER und HORNBERG [131] darauf hingewiesen, dass es sich bei allen bisherigen MCS-Operationalisierungen nicht um Definitionen im strengen Sinne handelt.

In den meisten Studien wurden die Cullen'schen Kriterien zugrunde gelegt, was auch immer dies im Einzelnen bedeutet haben mag.

Nach CULLEN [27] ist MCS folgendermaßen charakterisiert:

(1) MCS is acquired in relation to some documentable environmental exposure that may initially have produced a demonstrable toxic effect. This aspect excludes patients with long-standing health problems who later attribute certain symptoms to chemical exposure.

(2) Symptoms involve more than one organ system, and recur and abate in response to predictable environmental stimuli.

(3) Symptoms are elicited by exposures to chemicals that are demonstrable but very low. The exposures eliciting symptoms may be several standard deviations below the average exposures known to cause toxic or irritant health effects in humans, and typically involve chemicals of widely varied structural classes and different mechanisms of toxicologic action.

(4) The manifestations of MCS are subjective. No widely available test of organ system function can explain symptoms, and there is no objective evidence of organ system damage or dysfunction.

Man kann diese definitorische Beschreibung auf die folgenden Punkte komprimieren:

- ⇒ Initiale Symptome sind im Zusammenhang mit einer belegbaren Expositionssituation (erworbene Störung) vorhanden,
- ⇒ es besteht ein rezidivierendes Auftreten der Symptome in Koinzidenz mit bestimmten Stimuli,
- ⇒ Symptome werden bei sehr geringen Expositionsniveaus hervorgerufen,
- ⇒ Symptome werden durch unterschiedliche chemische Stoffe ausgelöst,
- ⇒ Symptome treten in mehr als einem Organsystem auf und
- ⇒ die Untersuchungsbefunde sind normal.

Viele Autoren haben die Unbestimmtheit der Cullen'schen Kriterien kritisiert (z. B. [116]). So bleibt beispielsweise unklar,

was unter »predictable« oder »demonstrable« zu verstehen ist oder wie gut der vermutete Expositions-Effekt-Zusammenhang abgesichert sein muss und inwiefern die Diagnose psychischer, psychosomatischer oder funktioneller Störungen als ausreichende »Erklärung« der jeweiligen Symptomatik anerkannt und damit selbige als Ausschlussdiagnosen akzeptiert werden. Dies tangiert die Frage nach der Verlässlichkeit und dem Erklärungspotential derartiger Diagnosen. Letztendlich hängt die Einstufung eines konkreten Falles bezüglich der Kategorien *MCS ja/nein/fraglich* ganz entscheidend davon ab, welches MCS-Modell der Beurteiler zugrunde legt. Stützt er sich eher auf ein somatisches MCS-Konzept oder präferiert er ein psychosomatisches MCS-Konzept. Im letztgenannten Fall würden »psychosomatische Diagnosen«, wie beispielsweise eine Somatisierungsstörung, nicht ohne weiteres als Ausschlussdiagnosen gelten können, sondern als Bestandteile des Erklärungsmodells fungieren.

Unbeschadet der Kritik an Cullens Arbeitsdefinition, wurde diese doch in den meisten MCS-Studien verwendet. Außerdem lassen andere Definitionsvorschläge keine größeren Vorteile erkennen, zumal sie notgedrungen auf einer immer noch dürftigen empirischen Grundlage beruhen. Einige Falldefinitionen sind in Tabelle 2 anhand ihrer wesentlichen Kriterien in vereinfachter Form zusammengestellt.

Tabelle 2: Charakteristika (»Definitionskriterien«) umweltbezogener Erkrankungen

Definitionskriterien	El* Clinical Ecology	MCS CULLEN (1987) [27]	MCS* ASHFORD u. MILLER (1991)**	MCS NRC (1992) [87]	MCS* NETHER- COTT et al. (1993) [88]	IEI IPCS (1996) [54]	MCS* BARTHA ET AL. (1999) [9]
Erworbene Störung	–	ja	–	–	–	ja	–
Multiple Exposition	(ja)	ja	–	(ja)	ja	ja	ja
Multisystemstörung	ja	ja	–	nicht unbedingt	–	ja	ja
Subj. Expositions-Symptom-Bezug	(ja)	ja	nein	ja	ja	ja	ja
Niedrig-Exposition	(ja)	ja	–	ja	ja	ja	ja
Chronisch	ja	–	–	–	ja	–	ja
Keine auffälligen diagnost. Befunde	–	ja	–	–	–	(ja)	–
Provokationstest positiv	–	–	ja	–	–	–	–
Ausschluss org. Krankheiten	–	ja	nein	teilweise (Allergien)	–	ja	–
Ausschluss psych. Störungen	–	–	nein	nein	–	ja	–

Abk.: El = Ecologic/Environmental Illness; IEI = Idiopathic Environmental Intolerances; MCS = Multiple Chemical Sensitivity(-ies); ein Querstrich (-) bedeutet »nicht spezifiziert«.

*Mit Bezug zur Clinical Ecology.

**Vgl. [6].

FIEDLER und KIPEN [34] hatten den Verdacht geäußert, dass in verschiedenen MCS-Studien womöglich ganz unterschiedliche Phänomene untersucht worden sind. Dies dürfte angesichts der Unschärfe gängiger MCS-Definitionen selbst für Studien gelten, in denen ein und die-

selbe Falldefinition verwendet worden ist. Leider gibt es bis heute keine Untersuchungen mit Interrater-Design, so dass zur Urteilerübereinstimmung keine befriedigenden Angaben gemacht werden können.

Epidemiologie von MCS

Bevölkerungsrepräsentative Prävalenzstudien zu IEI/MCS liegen nur in Form einfacher (oft telefonischer) Umfragen vor. Hierbei wurde allerdings bevorzugt erfragt, ob bei den Probanden eine Chemikalienunverträglichkeit besteht [15, 16, 66, 79]. Die dabei ermittelten hohen Prozentsätze von etwa 15 % bis nahezu 40 % der Befragten geben aber keinen Anhalt für die Häufigkeit von MCS. Die Prävalenz der von den Befragten selbst berichteten ärztlichen »MCS-Diagnosen« reicht von 0,2–6 % [15, 16, 66], wobei durchaus unklar ist, was sich im Einzelnen hinter einer derartigen Diagnose verbirgt. Nach den in umweltmedizinischen Ambulanzen gemachten Erfahrungen tritt MCS im engeren Sinne nur sehr selten oder gar nicht in Erscheinung, während MCS im weiteren Sinne, das heißt im Rahmen eines psychosomatischen Geschehens oder im Kontext mit unerklärten Körperbeschwerden, bei einem erheblichen Anteil der umweltmedizinischen Patienten vorkommt.

In bezug auf demographische Merkmale haben die verschiedenen Studien – trotz der Diskrepanzen bei den Fall-Selektionskriterien – einigermaßen konsistente Ergebnisse geliefert. Die Patienten sind in der Regel im Alter zwischen 20 und 60 Jahren (mit einem Altersgipfel um das 40. Lebensjahr), Frauen sind mit einem Anteil von 60–85 % deutlich häufiger

betroffen als Männer, was einem Geschlechtsverhältnis von etwa 2:1 bis 3:1 entspricht. Während teilweise behauptet wurde, die meisten MCS-Patienten verfügten über einen eher höheren sozioökonomischen Status und wären typischerweise im Dienstleistungs-, Erziehungs- und Managementsektor beziehungsweise in Berufen mit geringen chemischen Belastungen tätig, wird dieser Einschätzung von anderen Autoren widersprochen (vgl. [32]). Die zur Zeit laufenden Studien mögen hierzu belastbarere Daten liefern.

Die Präsentation des »Syndroms« scheint bei orientierender Betrachtung nicht unbedingt mit dem Ausmaß der chemischen Belastungen in der allgemeinen, der häuslichen und der beruflichen Umwelt zu korrelieren. Arbeitsmedizinische Studien stützen die vorstehende Einschätzung, da MCS-Fälle in hoch exponierten Berufsgruppen eher seltener vorkommen als in gering exponierten Berufsgruppen. Inwieweit dies durch einen »healthy worker«-Effekt, ein Selektionsbias oder durch den Einfluss des Geschlechtsverhältnisses bedingt sein könnte, bleibt bis auf Weiteres ungeklärt.

Der Beginn des Leidens kann von einem Teil der IEI-Patienten nicht datiert beziehungsweise nicht mit einem bestimmten Expositionseignis in Verbindung gebracht werden. In bis zu 40 % der Fälle konnte ein spezifisches Ereignis oder eine Exposition nicht erinnert werden, so dass gegebenenfalls mit einem ein-

schleichenden Beginn gerechnet werden muss [29, 35]. Aus diesem Grund und weil Langzeituntersuchungen nicht vorliegen, können über die Erkrankungsdauer ebenfalls keine verlässlichen Angaben gemacht werden. Es handelt sich jedoch fraglos um ein chronisches Leiden von in der Regel mehrjähriger Dauer.

Modellvorstellungen zur Ätiopathogenese von MCS

Die pathogenetischen Grundlagen der postulierten multiplen Chemikalienunverträglichkeit sind nach wie vor ungeklärt. Ein breites Spektrum pathomechanistischer Modelle, von rein biomedizinischen bis hin zu psychosozialen, wurde in die Diskussion um die »Environmental Intolerances« eingebracht. Im Folgenden sind einige dieser Modelle skizziert. Eine vollständige und systematische Abhandlung ist nicht intendiert, zumal zwischen den vorgestellten »Hauptmodellen« vielfältige Übergänge bestehen. So können beispielsweise die neurogene Entzündung und das limbische Kindling als Unterformen der *neurogenen Sensitivierung* aufgefasst werden.

Geruchsempfindlichkeit

MCS-Patienten reagieren nach subjektivem Bekunden auf eine Vielzahl chemischer Einflussfaktoren, zu denen nicht zuletzt Geruchsstoffe gehören. Nach DAVIDOFF und KEYL [28] sollen

85–100 % der MCS-Patienten über Geruchsintoleranzen klagen. MCS-Patienten könnten demnach eine gesteigerte oder qualitativ veränderte Geruchswahrnehmung aufweisen.

Personen mit chemischer Sensitivität weisen offenbar keine niedrigeren Geruchsschwellen auf als geeignete Kontrollpersonen [29, 53]. Im überschwelligen Bereich berichteten die CS-Personen jedoch etwas häufiger über – trigeminal vermittelte – Reizungssymptome und Geruchsaversionen als die Vergleichsgruppe. Geruchssensationen können anfänglich zu einer Aufmerksamkeitssteigerung führen. Dieses induzierte Arousal könnte für die subjektiv wahrgenommene chemische Überempfindlichkeit von Bedeutung sein [103]. Außerdem ist bekannt, dass bei einzelnen Personen durch Geruchsstoffe relativ starke Aversionsreaktionen sowie Panikattacken und Hyperventilationsanfälle ausgelöst werden können [71, 72, 110].

Sensorische Hyperreaktivität

Man untersucht und diskutiert zunehmend die pathogenetische Bedeutung der körperlichen Grenz- und Sinnesflächen, der Konjunktiven und der Schleimhäute der oberen Atemwege in bezug auf MCS, das Sick-Building-Syndrom (SBS) und asthmaähnliche Symptome. Die Aufmerksamkeit gilt hierbei besonders dem »allgemeinen chemischen Sinn« (»common chemical sense«, CCS), der topographisch

außerhalb der spezifischen Geruchs- und Geschmacksorgane lokalisiert ist, vorwiegend an der oralen und nasalen Körper Eintrittspforte beziehungsweise den oberen Atemwegen. Als rezepptive Strukturen fungieren sensible freie Nervenendigungen. Die zugehörigen afferenten Nervenfasern gehören überwiegend dem N. trigeminus an. Die wesentliche Funktion des CCS dürfte die Schmerzwahrnehmung betreffen. Durch schmerzhafte und aversive chemische Reizung der trigeminalen freien Nervenendigungen im Nasen- und Rachenbereich kommt es zu Schutzreflexen und vegetativen Reaktionen. Allerdings können CCS-Rezeptoren auch durch geringere Reizstärken aktiviert werden, wodurch ein Frischegefühl, Prikeln oder Kribbeln ausgelöst wird (zusammenfassend auch als »pungency« bezeichnet). Die dafür erforderlichen Schwellenreize liegen aber immer noch ein bis drei Größenordnungen über den üblichen Geruchsschwellen.

Trotz negativer allergologischer und lungenfunktionsdiagnostischer Befunde, berichten manche Patienten über asthma-ähnliche Symptome, wie Atembeschwerden (bis hin zu schweren Atemnotanfällen) und Husten, wenn sie mit Geruchs- oder Luftschadstoffen, wie beispielsweise Parfüm, Blumenduft, Zigarettenrauch, Benzin- oder Lösungsmitteldämpfe, in Kontakt kommen. MILLQVIST und Mitarbeiter [82] konnten mittels einer ausgeklügelten Provokationstechnik zeigen,

dass bei einer kleinen Gruppe von Patienten mit »asthma-like symptoms« eine Parfümdampf-Exposition der Augen im Vergleich zur Placeboexposition vermehrt zu Dyspnoe ($p < 0,01$), Husten ($p < 0,05$) und Augenirritationen ($p < 0,05$) führte, während bei der oral-inhalativen Provokation vermehrt Dyspnoe ($p < 0,05$) auftrat. Während eine signifikante Bronchialobstruktion nicht feststellbar war, ging die Parfümprovokation zuweilen mit Symptomen einher wie verstopfte Nase, Trockenheitsgefühl und Schleimbildung im Halsbereich, Kopfschmerzen und Müdigkeit. Eine Beeinflussung der Atem- und Pulsfrequenz war nicht nachweisbar.

Inwieweit derartige sensorische Hyperreaktivitäten mit der MCS- oder auch der SBS-Problematik in Verbindung stehen, ist noch ungeklärt. Selbst die Frage, ob Personen mit »asthma-ähnlichen Symptomen« (keine Atopiker, negative Allergietests, normale Lungenfunktion, normaler bronchialer Methacholin-Provokationstest) unter »MCS-Patienten« häufiger sind als in demographisch vergleichbaren Gruppen der Allgemeinbevölkerung ist derzeit nicht ohne weiteres zu beantworten.

Neurogene Entzündung

Geruchs- oder Schadstoffe, die eine Reizung der Nervenfasereindigungen in der Schleimhaut des Respirationstraktes bewirken, könnten darüber hinaus zu einer *neurogenen Entzündung* im Bereich der

Schleimhaut führen [10, 11, 76, 78]. Nach Auffassung von MEGGS [76] ist damit zu rechnen, dass die aus den peripheren Nervenendigungen freigesetzten Entzündungsmediatoren ins Zentralnervensystem gelangen und dort auf symptomträchtige Weise wirksam werden (»immunogenic switching«). Außerdem postulierte MEGGS ein *neurogenes Switching*, das heißt eine Um- beziehungsweise Weiterleitung über ein efferentes Signal, durch welches womöglich ebenfalls nicht-respiratorische MCS-Symptome ausgelöst werden könnten [77, 78]. Der spekulative Charakter dieser Vorstellungen sollte unbedingt beachtet werden. Ob neurogenen Entzündungsprozessen und dem postulierten neuronalen Switching tatsächlich irgendeine Bedeutung in der Pathogenese der MCS zukommt, ist derzeit noch sehr fraglich.

Neuronale Sensitivierung

Das Modell der neuronalen Sensitivierung in Form der »time dependent sensitization« (TDS) oder des »kindling« wird seit einigen Jahren immer wieder in die Diskussion um die Pathogenese der MCS eingebracht. Die Bezeichnungen TDS und Kindling werden teilweise synonym gebraucht, teils wird das Kindling als eine spezielle Form der TDS aufgefasst oder die TDS als Non-Kindling-Version der neuronalen Sensitivierung begriffen.

Durch wiederholte elektrische und chemische Stimulation limbischer Struk-

turen, insbesondere der Amygdala, lässt sich im Tierexperiment eine anhaltende Erhöhung des Erregungsniveaus hervorrufen (vgl. [5, 113, 115]). In der Folge können bereits geringergradige oder etwas anders geartete (cross-sensitizing) Stimuli zentralnervöse Symptome und vegetative Effekte auslösen. Man kann daher eine Initiierungs- von einer darauf folgenden Auslösephase unterscheiden, ähnlich wie in der Klinik mancher MCS-Störungen und in Analogie zu dem von CULLEN beschriebenen MCS-Verlauf. In die zentralnervösen Abläufe sind offenbar limbische und dopaminerge mesolimbische Strukturen einbezogen [18].

BELL et al. [14, 17] stellen darüber hinaus ein »olfactory-limbic kindling model« der MCS zur Diskussion. Danach soll die wiederholte Subschwellestimulation des Bulbus olfactorius eine Erhöhung der limbischen neuronalen Erregbarkeit und dadurch eine verstärkte Reaktivität auf low-level chemical exposures bewirken. Hierbei geht man davon aus, dass die erhöhte limbische Erregung mit bestimmten Symptomen und Verhaltensweisen verbunden ist, wie man sie bei MCS-Patienten beobachtet, einschließlich kognitiver und affektiver Dysfunktionen. BELL [12, 13] verwies auf die Verbindungen von limbischem System, Hypothalamus und Immunsystem, wodurch eine chemische Triggersung von Multisystemreaktionen durchaus plausibel sei.

Da aufgrund der ubiquitären Schadstoffbelastungen in unserer Umwelt zahlreiche Personen eine neuronale Sensibilisierung entwickeln müssten, gehen die Befürworter des Modells davon aus, dass hiervon nur Personen mit einem im Hinblick auf ein chemisch induziertes und getriggertes Kindling besonders empfindlichen limbischen System betroffen sind [13, 81].

Die von BELL und anderen präferierten neurogenen Sensitivierungsmodelle sind bisher allerdings nur auf einem sehr allgemeinen Niveau und nicht immer nachvollziehbar skizziert worden. Die Ergebnisse der tierexperimentellen Kindling-Studien können zudem nur mit großen Einschränkungen auf den Menschen und die MCS-Problematik übertragen werden [3, 114, 116, 128]. So wurden die Untersuchungen überwiegend mit spezifisch erregenden Substanzen in pharmakologischen Dosen durchgeführt. Außerdem lassen sie sich kaum zur Erklärung der vielfältigen »MCS-Symptomatik« heranziehen. Sollte das limbische Kindling in der Pathogenese von MCS tatsächlich eine Rolle spielen, so würde man bei stärker exponierten Personen eine höhere MCS-Prävalenz erwarten, als dies nach den verfügbaren epidemiologischen Befunden der Fall ist. Auch gibt es keinen Hinweis darauf, dass Temporallappen-Epilepsien unter MCS-Patienten gehäuft auftreten.

Immunpathologische Veränderungen

Die These, dass bei MCS-Patienten Störungen der Immunfunktionen vorliegen könnten, führte zu wiederholten Untersuchungen in dieser Richtung [36, 48, 61, 75, 97, 98, 111, 122, 132].

Alle genannten Untersuchungen weisen beträchtliche methodische Mängel auf, wie zum Beispiel unzuverlässige Tests, schlechte Charakterisierung der Fälle, fehlende oder ungeeignete Vergleichsgruppen, Mängel in der statistischen Analyse. Statt nachvollziehbarer Hypothesen hat offenbar vor allem die Möglichkeit zur Untersuchung einer Vielzahl immunologischer Parameter die Richtung gewiesen. Abgesehen von fehlenden a-priori-Hypothesen, erhöht die vielfache Durchführung statistischer Tests ohnehin die Wahrscheinlichkeit für »signifikante« Ergebnisse (Problem des multiplen Testens). Die Studien haben denn auch widersprüchliche und inkonsistente Ergebnisse geliefert. Hinweise auf eine Störung immunologischer Funktionen bei Patienten mit umweltbezogenen Erkrankungen (oder möglicherweise »MCS«) lassen sich daraus nicht ableiten [83]. Wegen der normalerweise beträchtlichen Variabilität vieler Immunparameter ist zum Nachweis von dezenten Immunfunktionsstörungen ein aufwändiges Studiendesign (einschließlich »matched controls«) und eine sehr sorgfältige Studiendurchführung nach den strengen Richtlinien einer guten

Forschungspraxis im Sinne der Evidence Based Medicine erforderlich. Solche Studien stehen freilich noch aus.

Psychosomatische Modelle

Die bisher von psychologischer und psychomedizinischer Seite für IEI, MCS und andere umweltbezogene Störungen vorgeschlagenen Ätiopathogenese-Modelle sind vielfältiger Art. Eine eingehendere Darstellung würde den hier gesteckten Rahmen sprengen. Im Übrigen sei auf korrespondierende Beiträge in der *Praktischen Umweltmedizin* verwiesen (siehe Kapitel 03.20, 04.06, 05.03 Teil 3). Im Wesentlichen kann zwischen psychologisch-verhaltensmedizinischen Modellen, stressmedizinischen Modellen und psychoanalytischen Modellen unterschieden werden. Dies bedeutet allerdings nicht, dass die drei genannten Klassen streng voneinander geschieden sind. Schon allein weil sie alle den gleichen »Gegenstand« zu fassen suchen, weisen sie manche Gemeinsamkeiten oder Ähnlichkeiten auf.

Die folgenden Aspekte spielen in vielen psychosomatischen Pathogenesekonzepten eine Rolle:

- ⇒ ausgeprägte Wahrnehmung von Körpervorgängen oder gesundheitlichen Beeinträchtigungen,
- ⇒ ausgeprägtes Kausalitätsbedürfnis im Hinblick auf wahrgenommene Körpervorgänge und körperliche Beeinträchtigungen mit Neigung zur Ursachenzuschreibung in Richtung auf

Umweltgifte oder andere schädliche Einwirkungen (Amalgam, EMF und andere),

- ⇒ erhöhte Angstbereitschaft,
- ⇒ Neigung zur Externalisierung,
- ⇒ zusätzliche psychosoziale Belastungen und Konflikte,
- ⇒ sekundärer Krankheitsgewinn,
- ⇒ Bevorzugung alternativmedizinischer Untersuchungs- und Behandlungsangebote, Misstrauen gegenüber der »Schulmedizin«,
- ⇒ Fehlinformationen durch die öffentlichen Medien (Bahnung und Verfestigung des Krankheitskonzeptes),
- ⇒ Fehlinformationen durch Umweltärzte oder andere »Leistungsanbieter«,
- ⇒ mit dem Konzept der Umweltkrankheit korrespondierende Überzeugungen,
- ⇒ Umweltfaktoren können als Stressoren fungieren und zu entsprechenden Stressreaktionen führen (Stressmodell); ähnlich auch das Toxikopie-Konzept nach KOFLER [62],
- ⇒ fixierte konditionierte Reaktionen, einschließlich der Möglichkeit einer Reizgeneralisierung (Modell der klassischen Konditionierung) und
- ⇒ umweltbezogene Symptome auf dem Boden einer psychischen Störung.

Psychische Beeinträchtigungen und Störungen sind bei MCS-Patienten auffällig gehäuft im Vergleich zu den jeweiligen Vergleichsgruppen (näheres in [32, 46,

68, 133]). 25–75 % der »Umweltpatienten« oder »MCS«-Patienten erfüllen jedoch *nicht* die Kriterien für eine psychiatrische Diagnose. Dies lässt abermals vermuten, dass es sich bei Patienten mit umweltbezogenen Symptomen/Erkrankungen um eine sehr heterogene Gruppe handelt. Im Übrigen liefern Zuordnungen zu operationalisierten (überwiegend deskriptiven) Diagnosekategorien nach ICD10-F oder DSM-IV noch keine konzeptionelle Grundlage für ätiopathogenetische Modellbildungen.

Ergebnisse von Provokationstests

Der »double-blind, placebo-controlled challenge test« gilt als Goldstandard der Provokationstestung. Es ist jedoch ausgesprochen schwierig, Substanzen zu finden, die sensorisch nicht vom Placebo unterschieden werden können beziehungsweise im Falle von Geruchsstoffen die wahrnehmbaren Unterschiede zwischen Testsubstanzen und Placebos mittels geruchsmaskierender Zusätze zu verdecken.

Es wurde, zumal von Klinischen Ökologen gefordert, bei umweltmedizinischen Patienten die Provokationstestung nach Möglichkeit in einer speziellen »environmental control unit« durchgeführt. Nur so könne man sicherstellen, dass keine expositionsseitigen Störeinflüsse das Testergebnis beeinflussen.

Im Folgenden sind einige Untersuchungen kurz angeführt.

REA et al. [98] führten eine Studie mit zwölf CS-Patienten durch. Die Probanden hielten sich zunächst drei Tage in der »environmental unit« zwecks Deadaptation auf. Danach wurden nicht-verbundene Provokationen mit Nahrungsmitteln und Doppelblind-Provokationen mit Luftschadstoffen ohne Placebovergleich durchgeführt. Für jeden Versuchsteilnehmer wurde die Zahl der positiven Reaktionen und die Gesamtzahl der Challenges registriert. Bei Schadstoffprovokationen waren positive Reaktionen in 10–100 % der Tests zu verzeichnen. Bei Nahrungsmittelprovokationen reichte der Anteil positiver Reaktionen von 0 bis 72 %. In Anbetracht der fehlenden Placebo-Kontrolle sind die Ergebnisse dieser Studie von geringem Wert.

In einer anderen Studie von REA et al. [99] wurden 50 CS-Patienten mit vaskulären, asthmatischen und arthritischen Zeichen durch »double-blind chemical and placebo challenges« nach einer drei- oder viertägigen Deadaptationsperiode in einer »environmental control unit« exponiert. Ob Teilnehmer auch bei nicht erfolgreicher Reaktion zur Unterscheidung von Testexposition und Placeboexposition in der Lage waren, wurde nicht untersucht beziehungsweise nicht mitgeteilt. Die Hälfte der Probanden zeigte *keine* Wirkung auf chemische oder Placebo-Exposition. Von den 25 Personen, die

auf mindestens eine Chemikalie eine Wirkung zeigten, reagierten 21 auf lediglich einen Stoff, vier Personen auf zwei Stoffe und vier reagierten auch auf ein Placebo. Insgesamt produzierten 99,4 % der chemical challenges keine Reaktion. Die einzige statistisch signifikante Wirkung war eine Veränderung der Pulsfrequenz bei einer Untergruppe von zehn Personen.

STAUDENMAYER et al. [120] untersuchten 20 ärztlich überwiesene Patienten mit MCS-Diagnose mittels »double-blind, placebo-controlled challenges« in einer »environmental chamber«. Jeder Versuchsteilnehmer wurde mit *einer* Chemikalie exponiert. Die Wahl der Testsubstanz wurde von der umweltmedizinischen Problematik des Patienten abhängig gemacht. Die Testsubstanzen und das Placebo (reine Luft) wurden mit einem tolerierten Geruchsstoff maskiert. Positive Provokationswirkungen wurden angenommen, wenn

- ⇒ irgendein objektives Zeichen beobachtet wurde,
- ⇒ der Patient über eine Reaktion berichtete oder
- ⇒ ein »postchallenge Symptomrating« moderate oder höhere Werte erreichte.

Die Untersucher kamen zu dem Schluss, dass die Patienten nicht zu einer verlässlichen Unterscheidung zwischen aktiven Agenzien und Frischluft-Kontrollen in der Lage waren.

LEZNOFF [71] testete 15 MCS-Probanden mit einem Beschwerdenkomplex, der dem Hyperventilationssyndrom entsprach (»breathlessness in the presence of normal pulmonary function, lightheadedness, impaired mentation, depersonalization, incoordination, and paresthesia«). Ein jeder Teilnehmer wurde mit derjenigen Substanz exponiert, die bei dem Betroffenen nach eigener Erfahrung unmittelbare und dramatische Symptome auslöst. Bei den Testpersonen wurden vor und nach der Provokation Lungenfunktionstests durchgeführt und die Blutgase bestimmt. LEZNOFF berichtet, dass alle Patienten, deren Symptome durch die Provokation reproduziert wurden (elf von 15), das klinische Bild der akuten Hyperventilation zeigten mit einem raschen Abfall des CO₂-Partialdrucks und keiner Veränderung in der Sauerstoffsättigung. Er schlussfolgerte, dass die Symptome konsistent waren zu einer Angstreaktion mit Hyperventilation. Dies entsprach freilich den Einschlusskriterien der Studie.

Die methodischen Probleme in den vorgenannten Studien verhindern eindeutige Schlussfolgerungen hinsichtlich der Frage, inwieweit die von den MCS-Patienten berichteten Symptome durch chemische Exposition bedingt sind.

Schlussbemerkung

Zur Ätiopathogenese der »Multiplen Chemischen Sensitivität« ist – entgegen

anderer Verlautbarungen – noch wenig Verlässliches bekannt. Dies liegt unter anderem an den Schwierigkeiten, die man mit der klinischen Eingrenzung des Phänomens und seiner Überlappung mit anderen »modernen Leiden« und den medizinisch unerklärten Symptomen hat. Wie *CSEF* [26] treffend vermerkt, prägt die Ausschlussdiagnostik bis heute das diagnostische Procedere, da eindeutige und objektive Diagnosekriterien nicht verfügbar sind. Die in beträchtlichem Umfang offerierten Diagnoseverfahren, einschließlich diverser immunologischer Untersuchungen oder funktionell-bildgebender Verfahren (wie SPECT und PET), halten einer kritischen Bewertung zum gegenwärtigen Zeitpunkt nicht stand.

Innenraumbezogene Gesundheitsstörungen und »Sick-Building«-Syndrom

Unter »innenraumbezogenen Gesundheitsstörungen« sollen hier lediglich solche Gesundheitsprobleme angesprochen werden, die mit Schadstoffen in Innenräumen (besonders der Innenraumluft) in Verbindung gebracht werden.

Von Bedeutung sind hierbei vor allem Arbeitsräume mit vergleichsweise geringen Schadstoffbelastungen, wie Büroräume, Räume in öffentlichen Gebäuden, Kindergärten, Schulen und dergleichen, des weiteren Räume in privaten Haushal-

ten und schließlich Fahrzeuginnenräume (näheres dazu in Kapitel 02 und 09.05, Teil 2). Das Literaturverzeichnis enthält darüber hinaus eine Auswahl neuerer Übersichtsarbeiten [49, 67, 130]. An dieser Stelle soll lediglich auf einige ausgewählte Aspekte des SBS eingegangen werden. Das SBS trat im Laufe der 70er und 80er Jahre im Zusammenhang mit neuen Bau-, Raumausstattungs- und Einrichtungsmaterialien, Gebäude- und Wohnungsrenovierungen, einer verstärkten Wärmedämmung und Innenraumabdichtung sowie in Gebäuden mit raumlufttechnischen Anlagen in Erscheinung.

Die meisten SBS-Untersuchungen beziehen sich auf Bürogebäude/-räume. In der Regel wird gefordert, dass mindestens 20(25) % der Gebäudenutzer entsprechende Gesundheitsstörungen aufweisen müssen, bevor man von einem SBS sprechen kann. Eine klare Grenzziehung ist indes nicht möglich. SBS-analoge Beschwerden können natürlich auch in »healthy buildings« (»Hintergrund«-Prävalenz 10–20 %) sowie innerhalb von sehr kleinen Personengruppen und bei Einzelpersonen, etwa in Privatwohnungen auftreten. Bei einer mehr individuellen Problemlage wird die Bezeichnung »Building Related Complaints/Symptoms« (BRC/BRS) bevorzugt.

Die beim SBS gehäuft vorkommenden Beschwerden sind in Tabelle 3 genannt.

Tabelle 3: Häufige Symptome beim SBS (nach [67, 130])

Betroffene Strukturen	Symptome und Zeichen
Augen	<ul style="list-style-type: none"> – Reizungen, Rötung – Jucken – Brennen
Nase	<ul style="list-style-type: none"> – gereizte, trockene Nasenschleimhaut – Obstruktion (»verstopfte Nase«) – gegebenenfalls Rhinorrhoe
Pharynx, Larynx	<ul style="list-style-type: none"> – trockener Rachen – Rachenreizung, Kratzen, »rauer Hals« – Heiserkeit
Untere Atemwege	<ul style="list-style-type: none"> – Schwierigkeiten, tief durchzuatmen – Engegefühl in der Brust – Husten
Haut	<ul style="list-style-type: none"> – Trockenheit – Reizung, Rötung – Schuppung – Juckreiz – stechendes, spannendes, brennendes Gefühl – Hautausschlag
Allgemeinsymptome/ZNS	<ul style="list-style-type: none"> – Ermüdung – Benommenheit/Lethargie, Teilnahmslosigkeit – Konzentrationschwierigkeiten – Druckgefühl im Kopf – Kopfschmerzen – Schwindelgefühl – Übelkeit

In typischen SBS-Fällen treten Schleimhautirritationen (Augen, Nase, Rachen), Hautsensationen, Kopfschmerzen und Müdigkeit auf. Nach Verlassen der Räumlichkeit nehmen die Beschwerden rasch ab und bei erneutem Aufenthalt, etwa nach dem Wochenende, wieder zu, besonders am ersten Arbeitstag (»Montagskrankheit«).

Beim SBS handelt es sich um ein multifaktorielles Geschehen, bei dem physikalische, chemische, biologische und psychi-

sche Faktoren eine Rolle spielen, wobei deren Anteile sehr verschieden ausgeprägt sein können. Wesentliche ursächliche Faktoren sind zu geringe Luftaustauschraten in stark isolierten Gebäuden, eine Exposition gegenüber Dämpfen, Gasen, geruchsaktiven Substanzen und Staub, einschließlich Fasern, sowie unzureichend gewartete (gegebenenfalls auch schlecht dimensionierte) Klimaanlage. Zu beachten sind ferner: klimatischer und ergonomischer Diskomfort, Passivrauchen am

Arbeitsplatz, Bildschirmtätigkeit, Lärmbelastigung, Infraschall-Emissionen, psychische Stressoren, Arbeitsunzufriedenheit, wie auch Konflikte im Privatleben. Beschwerden können anscheinend auch durch suggestive Klagen einzelner Mitarbeiter in einem gruppendynamischen Prozess verstärkt oder unterhalten werden. Zur Bedeutung psychosozialer Faktoren siehe BULLINGER et al. [25] und SEEGER et al. [109].

Repräsentative epidemiologische Daten zur Prävalenz des SBS liegen bisher nicht vor. Nahezu 50 % aller Arbeitsplätze können hierzulande bereits der Kategorie »Innenraumarbeitsplätze« zugerechnet werden. Nach einer Mitteilung des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften aus dem Jahre 1995, sollen von 19 Millionen Büroarbeitsplätzen in Deutschland, von denen etwa 3 Millionen (15 %) klimatisiert seien, rund 3,8 Millionen (20 %) von einer SBS-Problematik betroffen sein. Nach anderen Schätzungen sollen 20–30 % des Büropersonals in den Industrieländern über Gebäude-assoziierte Gesundheitsbeschwerden im Sinne von SBS klagen. Frauen erkranken anscheinend relativ häufiger als Männer; Personen in abhängigen Positionen relativ häufiger als »Führungskräfte«.

In Deutschland wurde vor einigen Jahren das Verbundprojekt »ProKlimA« an 16 Bürogebäuden und den darin Beschäftigten durchgeführt. Eine Zwischenauswertung auf der Basis von acht Ge-

bäuden (davon fünf mit raumlufttechnischen Anlagen ausgestattet) und 880 Probanden ergab unter anderem, dass im Mittel nahezu 38 % (je nach Gebäude 19 % bis 54 %) der Probanden als SBS-positiv einzustufen waren [20].

Vom SBS sind gebäudeassoziierte Krankheiten (»building related illness«, BRI) abzugrenzen. Hier handelt es sich um klinisch wohldefinierte Krankheitsbilder mit bekannter Ätiologie, zum Beispiel die Legionella-Pneumonie oder das Befuchterfieber (Schimmelpilze und thermophile Aktinomyceten); im weiteren Sinne können auch »Hausstaub-Allergien« und dergleichen mehr darunter subsumiert werden.

Manche SBS-Phänomene beruhen offenbar mehr auf einer »kommunikativen Exposition« als auf tatsächlichen Schadstoffbelastungen. Die Wahrnehmung eines Geruches oder die Empfindung einer arbeitsraumbezogenen Befindensstörung bei einer oder wenigen Personen, kann unter Umständen zu einer Ausbreitung beziehungsweise »Kopie« der Missempfindungen im Sinne einer Toxikopie [62] oder eines Noceboeffektes [39, 40] bei weiteren Beschäftigten führen.

Golfkriegsbezogene Gesundheitsstörungen

Das so genannte *Gulf War Syndrome* (GWS) ist im eigentlichen Sinne kein Syndrom, da die von amerikanischen und

britischen Golfkriegsveteranen (Persian Gulf War Veterans, PGVs) berichteten und mit ihrem militärischen Einsatz in der Golfregion 1990/91 in Verbindung gebrachten Gesundheitsbeschwerden mannigfacher Art sind und keineswegs als ein charakteristischer Symptomenkomplex imponieren. Als Beschwerden wurden vorwiegend angegeben: Anhaltende Erschöpfung/Müdigkeit, Muskel- und Gelenkschmerzen, Kopfschmerzen, Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, Nervosität, Angespanntheit, gedrückte Stimmung, emotionale Labilität, Schlafstörungen, Durchfall- und andere Darmbeschwerden, Atembeschwerden, anfallsweise Hautrötungen (»rash«), Potenzstörungen sowie andere, seltener genannte Beschwerden. Aufgrund der von Person zu Person sehr heterogenen Beschwerdebilder werden auch die Bezeichnungen »Gulf War-related Illness« oder »Gulf War Illnesses« (GWI) verwendet.

Die Zahl der GWS-Betroffenen nahm mit den Jahren offenbar zu. Von den nahezu 700.000 am Golfkrieg beteiligten US-Amerikanern sollen 1994 rund 14.000 Personen von Gulf War Illnesses betroffen gewesen sein; 1999 erhielten immerhin 80.000 US-Soldaten, also über 10 % der vor Ort gewesenenen eine Entschädigungszahlung [41, 50]. Dem gegenüber haben die kanadischen, britischen und französischen Kriegsteilnehmer sehr viel seltener über einsatzbedingte Ge-

sundheitsschädigungen geklagt (3,3 %, 1,9 %, 0 %; nach [41]). Britische Golfkriegsveteranen klagten häufiger über Erkrankungen als die im Bosnienkonflikt eingesetzten britischen Soldaten, die Häufigkeitsverteilungen der Symptome waren aber ähnlich [55].

In den USA wurden zur Erforschung des GWS weit mehr als 150 Mio. Dollar ausgegeben. Im Ergebnis hat die »Special Investigation Unit on Gulf War Illnesses« (1998) einen etwa tausendseitigen Bericht vorgelegt, der unlängst durch den ersten Band des »Gulf war and health«-Berichtes des National Research Council (2000) ergänzt worden ist. Überflüssig zu sagen, dass hierbei wiederum nicht das unermessliche Elend der tatsächlichen Kriegsoffer gemeint war. Die Schlussfolgerungen aus den vielen Untersuchungen von amerikanischen und britischen Golfkriegsteilnehmern lassen kaum mehr einen Zweifel daran, dass es kein eingrenzbare »Golfkriegssyndrom« und keinen hinreichenden Verdacht auf eine Nervengift-, Pestizid-, Pyridostigmin (Giftgas-Hemmstoff)-, Strahlungs-, Mykoplasmen-, Impfstoff- oder sonstige Exposition gibt (vgl. [41]).

Dennoch sind die Befürchtungen und Beschwerden der sich betroffen fühlenden Personen eine »subjektive Realität«. Je nach individueller Prädisposition und den Lebensverhältnissen dürfte das Erkrankungsgeschehen, trotz mancher Gemeinsamkeiten hinsichtlich der militä-

rischen Einsatzbedingungen und der gesellschaftlichen Begleitumstände, kaum durch ein singuläres »Störungsmodell«, wie etwa das der posttraumatischen Belastungsstörung (Posttraumatic Stress Disorder, PTSD), hinreichend zu erklären sein. Nach HABERMANN und KRÄMER [41] haben die Vorkommnisse deutlich den Charakter einer »mass psychogenic illness«, die sich aufgrund einer Sensibilisierung »psychosozialer Art« ausgebildet habe. Die Autoren geben dazu die folgenden Hinweise: Bereits beim militärischen Einsatz in der Golfregion waren Gerüchte über einen möglichen C- und B-Waffeneinsatz der Iraker im Umlauf. Es kam zur Ausgabe von Schutzkleidung, zu prophylaktischen Impfmaßnahmen und zur Bereitstellung von Pyridostigmin, einem reversiblen Hemmstoff der Cholinesterase, der etwa 250.000 Soldaten auch verabreicht wurde. Das Mittel wurde gegen irreversibel wirksame Cholinesterasehemmer vom Typ der Organophosphate (Kampfgifte) eingesetzt.

Die Entwicklung eines für psychogene Massenerkrankungen förderlichen Szenarios benötige jedoch einige Zeit. Entsprechend habe sich das GWS nicht vor Ort in der Golfregion, sondern erst Monate nach der Rückkehr ausgebildet. Die geistige Uniformierung und die persönlichen Verhältnisse vieler Heimkehrer hätten zusammen mit der gesellschaftlichen Stimmungslage und den Aktivitäten der Massenmedien, die nach immer neuen

Stories verlangten, den Boden für die »Ansteckung« bereitet. »So schossen die Geschichten ins Kraut.« GWS war »ansteckend« geworden, oder vielmehr, »die Berichte darüber waren es« [41]. Die Autoren beschreiben, wie sich die politisch Verantwortlichen und die zuständigen Behörden beeilten, der sich über die Medien formierenden und bestätigenden »Volksmeinung« gerecht zu werden. Wegen der für andere »Umweltkrankheiten« möglicherweise paradigmatischen Vorkommnissen sollen die Autoren des genannten Beitrages hier noch einmal ausführlicher zu Wort kommen (siehe HABERMANN und KRÄMER [41] S. 12): »Epidemiologie und Toxikologie ... sollen nicht 'prüfen, ob ...', sondern 'nachweisen, dass ...', sollen Vorurteile nicht ausräumen, sondern unterfüttern.« Sobald die Wissenschaft eine nach der anderen »Ursache' des GWS« ausgeschlossen habe, würden weitere Untersuchungen gefordert und bewilligt, um die »beschlossene Wahrheit' zu bestätigen«. Man könne jedoch aus erkenntnistheoretischen Gründen die Existenz einer Schädigung wie das GWS nie mit letzter Sicherheit widerlegen. Wenn die Wissenschaft nicht wie gewünscht zu Diensten sei, werde ihr eine verschwörerische Absicht unterstellt. Die Autoren bezeichnen das GWS als die größte umweltmedizinische »mass psychogenic illness« des 20. Jahrhunderts.

.....

Chronic Fatigue Syndrome (CFS)

Hauptcharakteristikum dieser Gesundheitsstörung ist ein chronischer Erschöpfungszustand, der mindestens sechs Monate anhält und mit einer deutlichen gesundheitlichen Beeinträchtigung einhergeht. Bereits geringe mentale oder körperliche Belastungen werden kaum mehr bewältigt. Neben der sich auch durch Bettruhe nicht bessernden Erschöpfbarkeit können zusätzliche Beschwerden auftreten, wie Muskel- und Gelenksbeschwerden, Lymphknotenschwellungen, Halsschmerzen, Kopfschmerzen, Beeinträchtigungen des Kurzzeitgedächtnisses, Konzentrations- und Denkschwierigkeiten, vermehrtes Schlafbedürfnis bei gleichzeitig bestehenden Schlafstörungen (also unspezifische Symptome, die auch bei sehr vielen anderen Erkrankungen, insbesondere bei depressiven Störungen vorkommen). Falls die Beschwerden von Seiten des Stütz- und Bewegungsapparates im Vordergrund stehen, gestaltet sich die Abgrenzung zur Fibromyalgie mitunter schwierig. Näheres zu »chronic fatigue« (CF) und »chronic fatigue syndrome« (CFS) in [19, 84, 90, 129]).

25–50 % der Erwachsenen berichten über gelegentliche Müdigkeitsepisoden. Nur ein sehr kleiner Teil dieser Personen leidet indes an CFS. Häufigkeitsschätzungen hängen in erheblichem Maße von den zugrundeliegenden Diagnosekriterien ab. Die Angaben zur CFS-Prävalenz rei-

chen von 0,003 bis 0,5 %. Bei 70–80 % der Betroffenen handelt es sich um Frauen. Das chronische Erschöpfungssyndrom tritt bevorzugt zwischen dem 25. und 45. Lebensjahr auf.

Die Diagnose »CFS« lässt sich derzeit mit labordiagnostischen Verfahren, zum Beispiel serologischen Tests auf Epstein-Barr-Virus, Retroviren, Humanes Herpes Virus Typ 6, Enteroviren und *Candida albicans*, oder anderen immunologischen Verfahren (NK-Zellzahl und -Aktivität, Zytokine, T-Zell-Oberflächenmarker, Mitogenstimulation) weder bestätigen noch ausschließen, obwohl auf Gruppenebene durchaus Unterschiede bei Immunparametern zwischen CFS-Patienten und Kontrollgruppen nachgewiesen sind [92]. Untersuchungen mit bildgebenden Verfahren, wie die Magnetische Kernspinnresonanztomographie, die Single-Photon-Emissions-Computertomographie (SPECT) und die Positronen-Emissions-Computertomographie (PET), sind beim gegenwärtigen Stand des Wissens zur CFS-Diagnostik nicht geeignet.

Vor der Durchführung nicht indizierter Untersuchungen und einer Überinterpretation einzelner immunologischer Befunde muss im Interesse der Patienten gewarnt werden. Gleichwohl ist auf dem CFS-Sektor aufgrund fortbestehender Unklarheiten weiterer Forschungsbedarf gegeben. In einigen Studien fand man bei CFS-Patienten im Vergleich zu den Kontrollgruppen gehäuft immunologi-

sche Auffälligkeiten (beispielsweise anti-nukleäre Antikörper und andere Autoantikörper, erhöhte Konzentrationen zirkulierender Immunkomplexe, erhöhte IgG-Spiegel, verminderte NK-Zellfunktion, erhöhte B-Zellzahl und vermehrt aktivierte B-Zellen). Die Veränderungen waren jedoch nur im statistischen Vergleich zwischen Fall- und Kontrollgruppen nachweisbar, während auf Individualebene keine eindeutigen Befundkonstellationen erkennbar waren.

MIKECZ et al. [80] fanden, dass 70 % von 60 untersuchten CFS-Patienten Autoantikörper gegen nukleäre Antigene gebildet hatten. Rund 50 % wiesen Antikörper gegen zytoplasmatische Proteine auf. In beiden Fällen handelte es sich vorwiegend um relativ unlösliche zelluläre Antigene (im Unterschied zu bekannten Autoimmunkrankheiten, wie beispielsweise dem Lupus erythematodes, handelte es sich vorwiegend um Matrixbestandteile). Insgesamt hatten 83 % der CFS-Patienten entsprechende Autoantikörper im Vergleich zu 17 % in der Kontrollgruppe. Die ANA-Titer waren allerdings vergleichsweise niedrig und es handelte sich um ungewohnte Immunfluoreszenzmuster (daraus resultieren gewisse Nachweisprobleme, die inzwischen als ein wesentlicher Grund für die negativen Ergebnisse mancher Studien angesehen werden). Die Veränderungen deuten darauf hin, dass bei CFS-Patienten eine geringfügige, chronische Aktivierung des Immun-

systems vorliegt. Derzeit gibt es keinen verwertbaren Anhalt für die These, dass hierfür Umweltschadstoffe verantwortlich sein könnten.

Bis auf weiteres bleibt unklar, welcher Art die Beziehung zwischen CF und CFS ist. Handelt es sich bei der CF um eine leichtere Form und beim CFS um eine stärkere Ausprägung eines ansonsten gleichartigen Erkrankungsgeschehens oder gibt es grundlegende Unterschiede? Um mit den Worten von SIMON WESSELY [129] zu sprechen: »Should we lump or split? At the moment, we don't know ...« Mehr noch: Ob die diagnostische »Restkategorie« CFS eine klinische Einheit (Entität) bildet oder ob sich hinter der Arbeitshypothese CFS unterschiedliche Störungen verbergen und welche Überlappungen beispielsweise zu MCS, Fibromyalgie und depressiven Störungen bestehen oder inwieweit CFS mit der klassischen Neurasthenie übereinstimmt ist ebenfalls strittig. Es steht indes zu vermuten, dass unter dem Begriff des chronischen Müdigkeitssyndroms relativ heterogene Störungen firmieren [43]. Im Übrigen werden unter »CFS« durchaus auch Beschwerdebilder zusammengefasst, die unter psychodiagnostischer Perspektive eine andere Zuordnung erfahren würden [84].

SOBETZKO und STARK (1997) haben jüngst festgehalten, dass trotz der diffusen Erkenntnislage ein pragmatischer Zugang in Sachen CFS möglich erscheint. Sie

schreiben: »Auch ohne eindeutige Klärung der Kausalität lassen sich diagnostische beziehungsweise therapeutische Handlungsanleitungen entwickeln, Untergruppen nach bestimmten Einteilungskriterien bilden und so integrative Forschungsstrategien aufbauen.«

Fibromyalgie

Bei der Fibromyalgie (FM), auch als Fibromyalgie-Syndrom (FMS) bezeichnet, treten muskuloskeletale Schmerzen und eine Druckschmerzhaftigkeit im Bereich der Sehnenansätze und der zugehörigen Muskeln, insbesondere an den so genannten »tender points« auf (Abb. 1). Hinzu kommen oftmals noch Schlafstörungen,

Morgensteifigkeit, Leistungsabfall, Konzentrationsschwäche, Müdigkeit, depressive Verstimmungen, Kopfschmerzen sowie weitere Symptome. 70 % der FM-Patienten erfüllen im übrigen die Diagnosekriterien für CFS [19, 94].

Die FM-Prävalenz in der Gesamtbevölkerung wird auf 1–3 % geschätzt, wobei es sich bei der FM um ein häufiges Patientenanliegen in Allgemeinpraxen und rheumatologischen Praxen/Abteilungen handelt. FM tritt vorwiegend im mittleren Lebensalter auf (35. bis 55. Lebensjahr); Jugendliche und (sehr selten) Kinder können jedoch ebenfalls betroffen sein. Frauen haben sieben- bis achtmal häufiger FM als Männer. Gehäuft mit FM assoziiert sind CFS, Kopfschmerzen

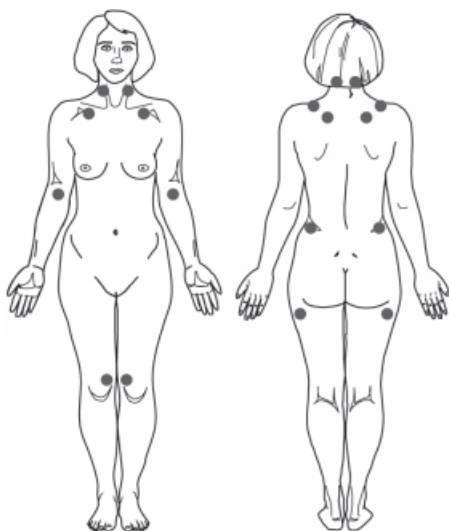


Abb. 1: Die »tender points« des Fibromyalgie-Syndroms (American College of Rheumatology, ACR 1990); Fallkriterium: elf von 18 definierten Punkten sollen druckschmerzhaft sein (vgl. Berg [19])

(auch Migräne), Reizdarmsyndrom (Colon irritabile, Irritable bowle syndrome, IBS), Reizblase und Dysmenorrhoe. FM-Patienten sollen überdies gehäuft an Depressions-, Angst- und Persönlichkeitsstörungen leiden. Eine Mehrheit der Patienten erfüllt auch die ICD-10-Kriterien einer Somatisierungsstörung [30].

Pathophysiologisch werden ein erhöhter Sympathikotonus, eine veränderte Schmerzperzeption und -modulation, ein gestörtes Schlafmuster sowie Störungen neuroendokriner Regelkreise und zum Teil auch immunologische Veränderungen diskutiert. Diese Veränderungen werden überwiegend auf psychosomatischer Grundlage interpretiert: psychosozialer Stress, Schlafstörungen, Erschöpfung, geringe körperliche Aktivität und abnehmende Kondition ergeben einen *circulus vitiosus*. Verlässliche labordiagnostische Parameter existieren bisher nicht.

Es gibt Hinweise auf Störungen im Neuropeptidstoffwechsel (veränderte Schmerzperzeption und -modulation), so wurden beispielsweise bei etwa 70 % der FMS-Patienten Autoantikörper gegen den Neurotransmitter Serotonin festgestellt (bei Gesunden und Patienten mit rheumatischen Erkrankungen in 10–15 % der Fälle nachweisbar). Auch über neuroendokrinologische Auffälligkeiten wurde berichtet (Achse Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren). Außerdem scheint Somatomedin C bei FMS-Patienten im Blut vermindert zu sein; seine Bildung in

der Leber wird durch das (hypophysäre) Wachstumshormon gesteuert, das seinerseits zum überwiegenden Teil in der vierten Schlafphase gebildet wird. Dies verweist abermals auf eine zentralnervöse Störung sowie auf Beeinträchtigungen der Tiefschlafphase bei FMS-Patienten. Störungen der Wachstumshormonsekretion könnten außerdem für Veränderungen in der Skelettmuskulatur verantwortlich sein. Umweltschadstoffe sind in der Fachwelt nicht mehr ernsthaft als Auslöser des FMS in der Diskussion (analog CFS).

Überlappungen der verschiedenen Störungsbilder

Schon die Falld Definitionen MCS und CFS zeigen, dass beide Phänomene in einigen Kriterien übereinstimmen oder sich doch sehr ähnlich sind. In Teilen gilt dies auch bezüglich des SBS und selbst hinsichtlich der Fibromyalgie sowie nicht zuletzt in Bezug auf verschiedene psychische Störungen, wie somatoforme Störungen, depressive Störungen und Angststörungen. Ähnlichkeiten und Überschneidungen ergeben sich des Weiteren, wenn man die jeweiligen Gruppen auf der empirischen Ebene anhand ihrer Merkmalsprofile miteinander vergleicht.

BUCHWALD und GARRITY [24] verglichen 30 MCS-Patienten jeweils mit 30 CFS-Patienten und 30 FM-Patienten auf der Grundlage einer Fragebogenerhe-

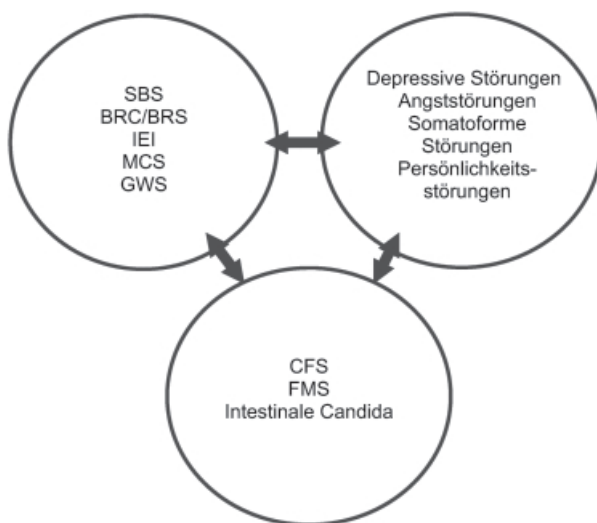


Abb. 2: Unklare Bezüge zwischen »modernen Leiden« und psychischen/psychosomatischen Störungen

bung, wobei demographische Merkmale, Symptome, psychische Variablen und Angaben zur Inanspruchnahme medizinischer Leistungen und zur so genannten Kontrollüberzeugung (»health locus of control«) erfasst worden waren. Die drei unselektierten Patientengruppen zeigten in Bezug auf soziodemographische Charakteristika, die angegebenen Symptome, das Konsultationsverhalten und die Kontrollüberzeugung eine bemerkenswerte Ähnlichkeit. So klagten rund 90 % (27/30) der MCS-Patienten und 83 % (25/30) der FM-Patienten über länger anhaltende Erschöpfungszustände (> 6 Mon.) mit mehr als 50-prozentiger Reduktion der täglichen Aktivität. Berücksichtigt man weitere CFS-typische Merkmale, so

zeigt sich, dass insgesamt 30 % der MCS- und 70 % der FM-Patienten die CFS-Kriterien erfüllen. Neuropsychologische Symptome geben über die Hälfte der CFS-Patienten, rund zwei Drittel der FM- und rund drei Viertel der MCS-Patienten an (hierbei handelt es sich um eine grob orientierende Abschätzung, die zudem auf kleine Fallzahlen beruht; die vorstehenden Prozentangaben sind ebenfalls nur zur Orientierung gedacht).

MAIBACH et al. [73] ermittelten mit einem MCS-Fragebogen bei 115 CFS-Patienten in etwa 43 % der Fälle ein »MCS«-Phänomen, im Vergleich zu rund 4 % in der Kontrollgruppe.

REID et al. [100] fanden bei Golfkrieg-Veteranen sehr viel seltener eine

Überlappung von CFS und MCS, was durch die Wahl der Fallkriterien (CFS-Kriterien nach CDC; MCS-Operationalisierung nach SIMON et al. [111]) bedingt sein dürfte. Etwa 10 % der CFS-Fälle erfüllten die MCS-Kriterien, während rund 15 % der MCS-Fälle die CFS-Kriterien erfüllten.

AARON et al. [2] untersuchten auf der Basis des seit 1993 an der University of Washington (Seattle, WA) betriebenen »CFS Twin Registry« 127 Zwillingspaare, von denen jeweils ein Zwilling unter »chronic fatigue or CFS« litt, während der Zwillingspartner keine derartige Gesundheitsbeeinträchtigung aufwies. Die Fatigue-Zwillinge zeigten im Vergleich zu ihren Nicht-Fatigue-Zwillingsgeschwistern deutlich häufiger Fibromyalgie (>70 % vs. <10 %), Reizdarmsyndrom (>50 % vs. <5 %) und andere Beschwerdebilder, wie zum Beispiel MCS, temporomandibuläres Syndrom, Spannungskopfschmerz, Rückenschmerzen und »chronic pelvic pain«. Die Odds Ratio bezüglich einer Assoziation von Fatigue und Fibromyalgie lag bei einem Wert von über 20, während das Reizdarmsyndrom, »chronic pelvic pain«, MCS und das temporomandibuläre Syndrom noch jeweils ORs von ≥ 4 erreichten. Das hohe Comorbiditätsniveau der Fatigue-Zwillinge lässt sich nach Auffassung der Untersucher nicht alleine auf psychiatrische Erkrankungen zurückführen.

AARON und BUCHWALD [1] konstatierten nach einer Analyse einschlägiger Stu-

dien, dass »unexplained clinical conditions«, wie zum Beispiel CFS und Fibromyalgie, aber auch MCS, in einem erheblichen Umfang überlappen, dass aber andererseits die meisten bisher durchgeführten Studien in ihrer Aussagekraft aufgrund methodischer Probleme limitiert sind, weshalb definitive Aussagen zur Zeit nicht möglich seien, sondern weiterer Forschungsbedarf bestehe. Solche Forderungen hinterlassen vermutlich nicht nur beim Autor dieses Beitrages einen schalen Beigeschmack, wiewohl man in der Sache kaum zu widersprechen vermag.

Diagnostische Ansätze

Objektive Fall- und Diagnosekriterien stehen für die genannten »Syndrome« nicht oder nur ansatzweise zur Verfügung. Die verwendeten Kriterien beziehen sich ganz überwiegend auf (subjektive) Patientenangaben und sie sind empirisch relativ schlecht abgesichert und/oder unpräzise formuliert, so dass bei dem Versuch einer klassifikatorischen beziehungsweise diagnostischen Einordnung eines konkreten Falles ein erheblicher Ermessensspielraum besteht. Diese Situation spiegelt sich wider in der klassifikatorischen Überlappung aller hier genannten Störungen und den damit verbundenen differentialdiagnostischen Problemen, die sich freilich auch auf die Abgrenzung gegenüber anderen »weichen« oder umstrittenen Diagnosen bezie-

hen. Die Frage, inwieweit die gestellten (Ausschluss-)Diagnosen die bestehenden Symptome hinreichend erklären, lässt sich oft nicht mit der wünschenswerten Sicherheit beziehungsweise diagnostischen Übereinstimmung beantworten. Überhaupt ist zu beachten, dass häufig gar keine Krankheit im Sinne einer nosologischen Einheit, das heißt einer Diagnose im engeren Sinne vorliegt und auch kein wohldefiniertes Syndrom, sondern viel eher die Symptomebene betroffen ist. Man hat es in vielen Fällen mit medizinisch unerklärten Symptomen (»medical unexplained symptoms/ complaints/clinical conditions«) zu tun, freilich mit der Besonderheit, dass die Symptome von den Betroffenen im Falle von IEI und MCS auf Schadfaktoren der Umwelt zurückgeführt werden. Patienten, die über chronische Erschöpfungszustände (CF oder CFS) oder über fibromyalgieartige Beschwerden klagen, scheinen ebenfalls zunehmend Umwelttoxinen als mögliche Ursachen ihrer Gesundheitsprobleme in Erwägung zu ziehen.

Die diagnostischen Bemühungen zielen demnach in der medizinischen Praxis in der Hauptsache auf eine sorgsame Ausschluss- und Komorbiditätsdiagnostik. Dies hat unter geflissentlicher Beachtung psychodiagnostischer Kriterien und mit der dafür nötigen Erfahrung zu geschehen. Unnötige Untersuchungen sollten unterbleiben! Dieser Forderung wird, dem Eindruck des Autors nach, jedoch eher selten entsprochen.

Neben den psychodiagnostisch unauffälligen Personen finden sich unter den umweltmedizinischen Patienten auch Menschen mit deutlichen psychosozialen Problemlagen und mit verschiedenartigen psychischen Störungen unterschiedlichster Ausprägung bis hin zu den eher seltenen Störungen von psychiatrischer Relevanz (im engeren Sinne).

Nach Möglichkeit sollte in umweltmedizinischen Ambulanzen und vergleichbaren Einrichtungen bereits zu einem frühen Untersuchungszeitpunkt eine psychodiagnostische Einschätzung durch einen klinisch erfahrenen Untersucher als Teil des obligaten diagnostischen Programms erfolgen. ZILKER et al. [133] bemerken dazu: »Auf diese Weise wird die psychiatrische Exploration zu einer Selbstverständlichkeit, welche die Differentialdiagnostik im Sinne einer 'ganzheitlichen' Betrachtung des Patienten ergänzt und abrundet. Sie sollte ... nicht erst ganz am Schluss erwogen werden, wenn Spezialisten aus anderen Gebieten eine Organpathologie ausgeschlossen haben« und man letztlich meine, »wir haben nichts gefunden, jetzt ist es wohl psychisch« [133].

Verschiedene Autoren haben diagnostische Stufenpläne für »umweltmedizinische Patienten« angegeben, die allerdings, der Natur der Sache entsprechend, von sehr allgemeiner Art sind (siehe dazu [70, 106, 126, 131]). In Bezug auf MCS ist hervorzuheben, dass es derzeit keine spe-

zifischen Untersuchungsverfahren gibt, mit denen eine multiple chemische Sensitivität diagnostisch gesichert werden kann (siehe oben). Im Prinzip müssten doppelblinde, placebokontrollierte Provokationstests (Challenge-Tests) einen solchen Nachweis ermöglichen, wenn

- ⇒ ein entsprechender schadstoffinduzierter oder -getriggelter Pathomechanismus überhaupt existiert,
- ⇒ die jeweiligen Symptome reproduzierbar ausgelöst werden,
- ⇒ die Verumprovokation sensorisch auf keinen Fall von der Placeboprovokation zu unterscheiden ist,
- ⇒ die Provokation mit relevanten Stoffen und realistischen (also niedrigen) Stoffkonzentrationen erfolgt und
- ⇒ nach jeder Provokation eine ausreichende Deadaptation gewährleistet ist.

Ohne hier auf weitere Details eingehen zu können, wird doch schon an diesen Forderungen deutlich, dass derartige Expositionsverfahren zur Zeit allenfalls zum Ausschluss einer MCS genutzt werden können, aber sich schwerlich zu deren Bestätigung eignen. Zu beachten ist außerdem, dass sich MCS-Patienten durch derartige Provokationstests zuweilen »vergiftet« fühlen und man deshalb die möglichen Risiken, die sich aus solchen Vermutungen ergeben können, beachten sollte. Ihren Wert haben *lege artis* durchgeführte konjunktivale, nasale, bronchiale

oder orale Provokationstests selbstverständlich für den diagnostischen Nachweis von Pseudoallergien und Idiosynkrasien, die man, obgleich ihre Pathomechanismen nur teilweise geklärt sind, nicht mit MCS gleichsetzen sollte.

Ganz sicher lässt sich MCS im engeren Sinn (noxisch-somatisches Konzept) nicht mit speziellen Beschwerdenlisten oder MCS-Fragebögen identifizieren. Da das MCS-Konzept von allgemein üblichen Schadstoffbelastungen ausgeht, macht es auch wenig Sinn, mit Ambiente- oder Biomonitoring, die ansonsten in der umweltmedizinischen Untersuchungspalette ihren angestammten Platz haben, eine MCS nachweisen zu wollen; zumindest schließen unauffällige Befunde eine MCS (konzeptionsgemäß!) nicht aus.

Immunparameter besitzen, beim gegenwärtigen Stand des Wissens, für die »Diagnostik einer MCS« keine Bedeutung (s. oben). Gleiches gilt für die Bestimmung von Polymorphismen fremdstoffmetabolisierender Enzyme (vgl. Aktuelles 3/99, S. 4–15) und für funktionell-bildgebende Verfahren, wie PET und SPECT (vgl. Aktuelles 2/99, S. 5–12) sowie für weitere diagnostische Verfahren, die bei anderen Problemstellungen und in der Differentialdiagnostik durchaus ihren Platz haben können. Darüber hinaus gibt es eine schier unermessliche Zahl unkonventioneller und paramedizinischer Methoden, die zur »Diagnostik von Umweltkrankheiten« eingesetzt werden. Hier-

zu gehören auch einzelne Verfahren der Klinischen Ökologie, wie beispielsweise der Provokations-Neutralisationstest [31].

Die ernüchternde Gesamteinschätzung zur »Diagnostik von MCS« wird von anderen Autoren in ähnlicher Weise geteilt [23, 86, 131].

Therapeutische Ansätze

Angesichts des vorstehend beschriebenen diagnostischen Dilemmas wird man sich schwer tun mit Diagnosezentrierten Therapieformen. Die Behandlungsansätze in der Umweltmedizin bedürfen sicherlich einer etwas anderen Perspektive. Zum einen muss die Symptomebene beachtet werden und zweitens sollte geprüft werden, für welche Aspekte eines »ganzheitlichen« Behandlungsangebotes sich die Patienten öffnen können. Geeignet erscheinen Maßnahmen, die

- ⇒ das körperliche Wohlbefinden fördern (insbesondere Sport, Bewegungstherapie und naturheilkundliche Maßnahmen),
- ⇒ zur Lösung oder Minderung psychosozialer Konflikte beitragen und
- ⇒ die Autonomie der Patienten in gesundheitlicher Hinsicht stärken, so dass sie unabhängiger von (umwelt-)medizinischen Hilfsangeboten werden.

Selbstverständlich ist jeder Patient/jede Patientin mit seinen/ihren Beschwerden

und Nöten, seiner/ihrer Sicht der Dinge ernst zu nehmen. Der oft zitierte Satz, wonach die Patienten dort abgeholt werden müssen wo sie stehen, sei hier ebenfalls hervorgehoben, obgleich dies nicht immer leicht fallen dürfte, da umweltmedizinische Patienten zuweilen – bildlich gesprochen – in einem tiefen Sumpf stecken und von dort nicht einfach ab- oder herauszuholen sind.

Sollte die umweltmedizinische Untersuchung einen hinlänglichen Expositionsverdacht ergeben haben, so ist selbstverständlich eine Expositions-minderung oder -vermeidung anzustreben. Durch eine Verlaufsbeobachtung sollte die Expositionsabsenkung und/oder die Besserung der Beschwerden dokumentiert werden. Inwieweit die Expositions-minderung tatsächlich für die von einem Patienten gegebenenfalls berichtete Besserung des gesundheitlichen Befindens verantwortlich ist, lässt sich oft nicht sicher beurteilen. Zur Beurteilung der Erfolge einer Expositions-karenz oder einer Therapie sind längere Nachbeobachtungszeiträume erforderlich, da kurzfristige Behandlungserfolge auch auf eine Placebo(-analoge)-Wirkung zurückzuführen sein können.

Da in der klinischen Umweltmedizin häufig Beschwerden und seltener definierte Krankheiten den Behandlungsanlass bilden, muss symptomorientierten Behandlungsansätzen die nötige Aufmerksamkeit gezollt werden. Sofern man hier auf die Selbstheilungskräfte des Or-

ganismus vertraut, ist es dennoch sinnvoll, diese Strategie in ein allgemein stützendes und den Patienten führendes Behandlungskonzept einzubinden, da Umweltpatienten oft eine hohe Therapieerwartung mitbringen und ohne Hilfen kaum einen für sie gangbaren Weg in eine selbstwirksamere, von Behandlungsangeboten unabhängige Lebensphase finden werden.

Sollte im Rahmen der umweltmedizinischen Untersuchung eine bislang nicht erkannte Krankheit oder Funktionsstörung diagnostiziert worden sein, so sind selbstverständlich die Weichen für eine adäquate (Weiter-)Behandlung zu stellen. Dies gilt sowohl in somatischer als auch in psychotherapeutischer Hinsicht.

Psychotherapeutische Ansätze sind jedoch nicht nur unter dem Aspekt einer psychischen beziehungsweise psychosomatischen Komorbidität sowie unter dem Gesichtspunkt einer unterstützenden Psychotherapie zu sehen, sondern sie stützen sich auch auf Erfahrungen, die speziell mit umweltmedizinischen Patienten gemacht worden sind und gründen somit partiell auf umweltpsychosomatischen Pathogenesemodellen.

Natürlich bestehen, angesichts der sehr heterogenen »umweltmedizinischen Klientel«, nur bei einem Teil der Patienten psychotherapeutische Implikationen, die zudem – je nach Problemlage – sehr verschiedener Art sein können [21, 37, 93]. Viele Patienten zeigen deutliche Vor-

behalte gegenüber einem psychotherapeutischen Angebot; dies gilt nicht zuletzt für jene, die nachhaltig auf ein Vergiftungskonzept festgelegt sind. Natürlich wird ein Therapeut die Ursachenattribution eines Patienten (zunächst) nicht in Frage stellen. Die therapeutischen Bemühungen laufen jedoch früher oder später, und sei es indirekt, auf eine gewisse Infragestellung der Ursachenvermutungen des Patienten hinaus. Hieraus können sich beträchtliche Belastungen des Arbeitsbündnisses ergeben. Etliche Patienten brechen wieder aus dem psychotherapeutischen Setting aus und versuchen erneut die Hinwendung zur Umweltmedizin mit abermaliger Forderung nach Entgiftungsmaßnahmen. Genauere Angaben zur Akzeptanz psychotherapeutischer Verfahren und zu deren Wirksamkeit bei umweltmedizinischen Patienten liegen nicht vor. Bisher handelt es sich eher um Erfahrungsberichte und orientierende Erhebungen [58, 133].

Zu den verhaltensmedizinischen Behandlungsansätzen zählen die so genannte Desensibilisierung, die Reizkonfrontation, Biofeedbackverfahren, das verhaltensorientierte Bewältigungstraining (Stärkung der »Selbstwirksamkeit«) und die kognitive Umstrukturierung (siehe [121]). Andere Therapeuten bevorzugen eher die psychodynamisch orientierte Einzel- oder Gruppentherapie sowie andere, oft auch integrative (schulenübergreifende) Therapieformen. Zu nennen wären

sicher auch nonverbale Therapieverfahren, insbesondere Entspannungsverfahren, Körpertherapie und anderes mehr.

Unabhängig vom zugrunde liegenden Erklärungsmodell und der therapeutischen Ausrichtung muss jeder Behandler bestrebt sein, eine tragfähige therapeutische Arbeitsbeziehung aufzubauen. Dabei sollten ein paar einfache Regeln beachtet werden [46]:

- ⇒ dem Patienten ist zu vermitteln, dass man seine Beschwerden als »wirklich vorhanden« ansieht und ein Gespür für den damit verbundenen Leidensdruck hat,
- ⇒ die Beschwerden sollten dem Patienten gegenüber nicht als bloßer Ausdruck einer zugrunde liegenden psychischen Störung dargestellt werden und
- ⇒ es sollte dargelegt werden, dass eine psychotherapeutische Unterstützung helfen kann, die Erkrankung und belastende Lebensverhältnisse besser zu bewältigen, unabhängig von den Ursachen und der Art der Erkrankung.

Außerdem ist OHNSORGE beizupflichten, wenn er feststellt, dass umweltmedizinische Patienten einen Psychotherapeuten besser akzeptieren, wenn dieser von Anfang an ins Behandlungsteam eingebunden ist [91].

Von Umweltärzten und Klinischen Ökologen werden zur Behandlung von

»Umweltekrannten« neben Allgemeinmaßnahmen nach Art der »Wellness«-Konzepte und therapeutischer Zuwendung unter anderem die folgenden Maßnahmen empfohlen [91, 108]:

- ⇒ Expositionsvermeidung (vermutete Schadstoffquellen eliminieren, EMF reduzieren, Entfernung beziehungsweise Austausch von Zahnfremdmaterialien, Verzehr von »kontrolliert biologischer Kost«, spezielle Diäten wie insbesondere die Rotationsdiät, Vermeidung von Medikamenten),
- ⇒ Fokussanierung (unterschwellige Entzündungsherde beseitigen),
- ⇒ Supplementierung von Mineralien, Spurenelementen und Vitaminen und
- ⇒ ausleitende Verfahren zur Elimination von Toxinen (Chelatbildnertherapie; kombinierte Anwendung von Bewegungstherapie, Überwärmungskammer oder Fieberbank, Kneippische Anwendungen, Sauna, Massagen und/oder Lymphdrainagen, Leberwickel, rehydrierende Infusionen).

Die anempfohlene konsequente *Expositionsvermeidung* ist in vielen Fällen mit kostspieligen Sanierungsmaßnahmen und teilweise mit körperlich eingreifenden »Entgiftungsmaßnahmen« verbunden. SPARKS et al. [117] vertreten dazu die Auffassung, dass angesichts der erheblichen Konsequenzen, die derartige Empfehlungen für die Betroffenen haben können,

die Beweislast bei den Proponenten derartiger Verfahren liegt. Nach Einschätzung verschiedener Experten ist mit solchen Empfehlungen zur Expositionsmeidung eher eine Chronifizierung des Leidens und sozialer Rückzug verbunden, als ein längerfristiger therapeutischer Nutzen (vgl. [46]). Ähnlich dürfte es mit der Empfehlung bestellt sein, man möge den Patienten mitteilen, »dass auch viele andere Patienten über die gleichen Symptome und Erkrankungsverläufe berichten« und ihnen dadurch Mut machen [91]. Es sei dahingestellt, inwieweit solche Mitteilungen eher zur iatrogenen Fixierung der Patienten denn zu ihre Heilung beitragen.

Oft stellt sich die Frage nach der Notwendigkeit einer stationären Behandlung [65]. GIELER et al. [37] befürworten zum gegenwärtigen Zeitpunkt unter einer psychosomatischen beziehungsweise integrativmedizinischen und rehabilitativen Perspektive die stationäre Aufnahme von IEI/MCS-Patienten. Dieser Auffassung ist auch aus einem naturheilkundlichen Blickwinkel zuzustimmen (Prof. Bühring, pers. Mitteilung). Die stationäre Aufnahme in »Umweltkliniken« wird demgegenüber von einzelnen Umweltärzten und Klinischen Ökologen präferiert [104, 108]; vgl. dazu auch KRECK und SALLER [65]).

In klinisch-ökologisch orientierten Einrichtungen werden, neben einigen Verfahren der »Schulmedizin« (bei zutreffender Indikation?) auch naturheilkund-

lich und psychotherapeutisch unterstützende Maßnahmen sowie eine größere Zahl alternativmedizinischer Behandlungsmethoden eingesetzt. Dazu zählt an prominenter Stelle die »Provokations-Neutralisations-Technik« beziehungsweise »neutralization therapy« [96, 104]. Eine besondere Form der stationären Behandlung ergibt sich durch den Aufenthalt in umweltkontrollierten Einheiten. Eine solche Environmental Control Unit (ECU), »an oasis for the chemically sensitive individual in which environmental pollution is made as minimal as possible«, existiert beispielsweise am Environmental Health Center in Dallas/USA [96]. Die Patienten verbleiben dort in der Regel zwei bis vier Wochen unter Reinraumbedingungen und möglichst schadstoffreduzierter Ernährung. Näheres dazu bei KRECK und SALLER [65].

Angesichts der überwiegend kurähnlichen Bedingungen in einschlägigen Umweltkliniken und der Affinität zwischen den Krankheitskonzepten der Patienten und der Therapeuten wird man einen deutlichen Zuwendungs- und Erholungseffekt während des Klinikaufenthaltes erwarten können. Dies hat mit den im Einzelnen propagierten Maßnahmen und der »Giftausleitung« jedoch aller Voraussicht nach wenig bis nichts zu tun, zumal die meisten der Patienten mit Vitaminen, Mineralstoffen und dergleichen schon im Vorfeld mehr als hinreichend versorgt sein dürften. In Extremfällen von »MCS«

wird es freilich aufgrund phasenweiser Nahrungs- und zum Teil sogar Trinkwasser-Verweigerung und extremen sozialen Rückzugs zu beträchtlichen Beeinträchtigungen und Gefährdungen kommen können. Diese Patienten sind einem konventionellen Therapieregime anscheinend nicht mehr zugänglich. Verlässliche Falldarstellungen zu solchen Extremvarianten liegen aber nach unserer Kenntnis nicht vor.

Es wird nicht verwundern, dass ein erheblicher Anteil der in umweltmedizinischen Einrichtungen gesehenen Patienten teils erbitterte Auseinandersetzungen mit Kranken- und Rentenversicherungen oder Sozial- und Versorgungsämtern bezüglich der Kostenübernahme für unkonventionelle Untersuchungs- und Behandlungsverfahren, stationäre Behandlung, besondere Kostformen, oder Transportkosten führt [64]. Etliche Patienten sind überdies in Rechtsstreitigkeiten verwickelt.

Weitere Anregungen zu therapeutischen Strategien bei umweltmedizinischen Patienten sind in dem Beitrag von HERR et al. [47] in der »Praktischen Umweltmedizin« zu finden (siehe Kap. 05.02, Teil 2).

Schlussbemerkungen

Aufgrund der noch bestehenden Unsicherheiten bei der diagnostischen Abklärung und der Behandlung umweltassoziierter Gesundheitsstörungen haben vielerlei »Experten« leichtes Spiel und das

diagnostische, wie therapeutische Angebot ufert gerade in unkonventioneller Richtung ganz beträchtlich aus. Vergiftungen können den Patienten noch mit den unsinnigsten Verfahren »bestätigt« werden. Neben einzelnen Ärzten spielen hierbei oft auch nichtärztliche Berater eine unrühmliche Rolle. Das Ausmaß dieser »umweltmedizinischen Subkultur« ist beträchtlich. Bei Menschen, die eine gewisse Bereitschaft zur Externalisierung von Gesundheitsproblemen mitbringen, ist in der heutigen Zeit ein Anfangsverdacht in Bezug auf Umwelttoxinen schnell geweckt und seine nachfolgende Kultivierung, selbst bei beträchtlichen Kosten für den davon Betroffenen, anscheinend kein großes Problem. NASTERLACK [85] bemerkt dazu: »Da die fachliche Qualität der Ansprechpartner von den Hilfesuchenden nicht nach objektiven Kriterien bewertet werden kann, richtet sich deren Akzeptanz danach, inwieweit der Ratgeber mit dem jeweiligen Krankheitskonzept des Patienten sympathisiert.« Diese einfache Strategie wissen offenbar viele Anbieter trefflich und gewinnbringend zu nutzen. Häufiger aber dürfte sich fachliche Beschränktheit mischen mit dem festen Glauben an eine bestimmte Theorie oder Methode, dem Impetus des Helfenden und dem starken Bedürfnis nach Anerkennung. Davon sind auch Wissenschaftler nicht frei, von denen sich manche, aus welchem Antrieb auch immer, in der Rolle des unverstandenen Außensei-

ters und des unerschrockenen Kämpfers für die von der etablierten (»orthodoxen«) Medizin so sträflich vernachlässigten Theorien, Methoden und Patienten einrichten. Auf längere Zeit verkannte Genies waren indes in der Wissenschaftsgeschichte (zupal der jüngeren, die hier ernsthafter Weise nur zum Maßstab genommen werden kann) viel seltener als gemeinhin angenommen, ja man wird Mühe haben, einen Namen zu nennen. Selbst SEMMELWEIS, auf den sich beispielsweise THERON RANDOLPH gerne berief, taugt dafür nicht, wie ein Studium der historischen Details belegt (siehe [31]). Ein weiteres, verbreitetes Missverständnis betrifft den Charakter der »wissenschaftlichen Wahrheit«, die nämlich keineswegs an die Einzelperson (den einzelnen Umweltmediziner) gebunden ist, sondern als Gruppenphänomen gedacht werden muss; Objektivität in der Wissenschaft ist keine individuelle Angelegenheit der einzelnen Wissenschaftler (frei nach POPPER).

Literatur

-
- [1] AARON LA, BUCHWALD D (2001) *A Review of the evidence for overlap unexplained clinical conditions. Ann Intern Med* 134:868-881
- [2] AARON LA, HERRELL R, ASHTON S, BELCOURT M, SCHMALING K, GOLDBERG J, BUCHWALD D (2001): *Comorbid clinical conditions in chronic fatigue: A co-twin control study. J Gen Intern Med* 16:24-31
- [3] ADAMEC R (1994) *Modelling anxiety disorders following chemical exposures. Toxicol Ind Health* 10:391-420
- [4] ALTENKIRCH H (1999): *Multiple Chemical Sensitivity (MCS) aus der Sicht der klinischen Neurologie und Neurotoxikologie. Allergologie* 22(12):709-718
- [5] ANTELMAN SM(1994) *Time-dependent sensitization in animals: a possible model of multiple chemical sensitivity in humans. Toxicol Ind Health* 10:335-342
- [6] ASHFORD NA, MILLER CS (1998) *Chemical Exposure. Low Levels and High Stakes. 2nd Edition. Van Nostrand Reinhold, New York*
- [7] BARRETT S, GOTS RE (1998): *Chemical sensitivity. The truth about environmental illness. Prometheus Books, Amherst-New York*
- [8] BARTENSTEIN P, GRÜNWARD F, HERHOLZ K, KUWERT T, TATSCH K, SABRI O, WEILLER C (1999) *Rolle der Positronen-Emissions-Tomographie (PET) und Single-Photon-Emissions-Tomographie (SPECT) bei der sogenannten »Multiple Chemical Sensitivity« (MCS). Nuklearmedizin* 38:297-301
- [9] BARTHA L, BAUMZWEIGER W, BUSCHER DS ET AL. (1999) *Multiple chemical sensitivity: a 1999 consensus. Arch Environ Health* 54(3):147-149
- [10] BASCOM R (1992) *Multiple chemical sensitivity: a respiratory disorder? Toxicol Ind Health* 8:221-228
- [11] BASCOM R, MEGGS WJ, FRAMPTON M, HUDNELL K, KILBURN K, KOBAL G, MEDLINSKY M, REA W (1997) *Neurogenic inflammation: With additional discussion of central and perceptual integration of nonneurogenic inflammation. Environ Health Persp* 105(suppl 2):531-537

- [12] BELL IR (1982) *Clinical ecology: a new medical approach to environmental illness*. Common Knowledge, Bolinas, CA
- [13] BELL IR (1992) *Neuropsychiatric and biosocial mechanisms in multiple chemical sensitivity: an olfactory-limbic model*. In: NRC – National Research Council (ed) *Multiple chemical sensitivities*. National Academy Press, Washington, DC, pp 89-108
- [14] BELL IR, MILLER CS, SCHWARTZ GE (1992) *An olfactory-limbic model of multiple chemical sensitivity syndrome: Possible relationships to kindling and affective spectrum disorders*. *Biological Psychiatry* 32:218-242
- [15] BELL IR., SCHWARTZ GE, AMEND D, PETERSON JM, STINI WA (1994) *Sensitization to early life stress and response to chemical odors in older adults*. *Biol Psychiatry* 35:857-863
- [16] BELL IR, MILLER CS, SCHWARTZ GE, PETERSON JM, AMEND D (1996) *Neuropsychiatric and somatic characteristics of young adults with and without self-reported chemical odor intolerance and chemical sensitivity*. *Arch Environ Health* 51:9-21
- [17] BELL IR, ROSSI J III, GILBERT ME, KOBAL G, MORROW LA, NEWLIN DB, SORG BA, WOOD RW (1997) *Testing the neural sensitization and kindling hypothesis for illness from low levels of environmental chemicals*. *Environ Health Persp* 105 (Suppl 2):539-547
- [18] BELL IR, BALDWIN CM, FERNANDEZ M, SCHWARTZ GER (1999) *Neural sensitization model for multiple chemical sensitivity: overview of theory and empirical evidence*. *Toxicol Ind Health* 15:295-304
- [19] BERG PA, HRSG. (1999): *Chronisches Müdigkeits- und Fibromyalgiesyndrom*. Springer, Berlin-Heidelberg-New York (Neuaufgabe in Vorb.)
- [20] BISCHOF W, BRASCHE S, BULLINGER M, FRICK U, GEBHARDT H, HERZOG V, HORNING P, KRUPPA B, VON MACKENSEN S, MAYER E, SCHATA M, THIEN-SEITZ U (1998): *Gesundheit, Leistungsfähigkeit und Befindlichkeit in Bürogebäuden*. *Allergologie* 21(5):192-197
- [21] BLASCHKO S, ZILKER T, FÖRSTL H (1999): *Idiopathic Environmental Intolerances (IEI) – früher Multiple Chemical Sensitivity (MCS) – aus psychiatrischer Sicht*. *Fortschr Neurol Psychiat* 67:175-187
- [22] BOCK KW, BIRBAUMER N (1998): *Multiple Chemical Sensitivity*. *Dtsch Arztebl* 95(3):B-75-B78
- [23] BORNSCHNEIN S, HAUSTEINER C, ZILKER T, BICKEL H, FÖRSTEL H (2000): *Psychiatrische und somatische Morbidität bei Patienten mit vermuteter Multiple Chemical Sensitivity (MCS)*. *Nervenarzt* 71:737-744
- [24] BUCHWALD D., GARRITY D (1994) *Comparison of patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and multiple chemical sensitivities*. *Arch Intern Med* 154:2049-2053
- [25] BULLINGER M, MORFELD M, VON MACKENSEN S (1998): *Psychosoziale Aspekte des Sick Building Syndroms*. *Allergologie* 21(5): 198-208
- [26] CSEF H (1999) *Gemeinsamkeiten von Chronic Fatigue Syndrom, Fibromyalgie und multipler chemischer Sensitivität*. *Dtsch med Wschr* 124:163-169

- [27] CULLEN MR (1987) *The worker with chemical sensitivities: an overview*. In: Cullen MR (ed) *Workers with Multiple Chemical Sensitivities*. Occupational Medicine: State of the Art Reviews, Vol 2, No 4, Hanley & Belfus, Philadelphia, pp 655-661
- [28] DAVIDOFF AL, KEYL PM (1996) *Symptoms and health status in individuals with multiple chemical sensitivities syndrome from four reported sensitizing exposures and a general population comparison group*. Arch Environ Health 51:201-213
- [29] DOTY RL, DEEMS DA, FRYE RE, PELBERG R, SHAPIRO A (1988) *Olfactory sensitivity, nasal resistance, and autonomic function in patients with multiple chemical sensitivities*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 114:1422-1427
- [30] EGLE UT (1998): *Diagnose, Differentialdiagnose und Psychodynamik der somatoformen Schmerzstörung*. In: RUDOLF G, HENNINGSEN P (Hrsg.): *Somatoforme Störungen, Kap. 8, S. 89-102*. Schattauer, Stuttgart-New York
- [31] EIS D (1998/99) *Clinical Ecology – an unproved approach in the context of environmental medicine*. Zbl Hyg Umweltmed 202:291-330
- [32] EIS D (1999) *Epidemiologie der »multiplen chemischen Sensitivität« (MCS)*. Allergologie 22:538-554
- [33] EIS D (1999) *PET und SPECT*. In: Beyer A, Eis D (Hrsg.): *Praktische Umweltmedizin, Aktuelles 2/99, S. 5-12*. Springer, Berlin-Heidelberg-New York
- [34] FIEDLER N, KIPEN H (1997) *Chemical Sensitivity: The Scientific Literature*. Environ Health Persp 105(Suppl 2): 409-415
- [35] FIEDLER N, KIPEN HM, DELUCA J, KELLY-McNEIL K, NATELSON B (1996) *A controlled comparison of multiple chemical sensitivities and chronic fatigue syndrome*. Psychosom Med 58:38-49
- [36] FIEDLER N, MACCIA C, KIPEN HM (1992) *Evaluation of chemically sensitive patients*. J occup Med 34:529-538
- [37] GIELER U, BULLINGER M, BEHRENDT H, EIKMANN T, HERR C, RING J ET AL. (1998): *Therapeutische Aspekte des Multiple Chemical Sensitivity Syndroms*. Umweltmed Forsch Prax 3(1):3-10
- [38] GRAVELING RA, PILKINGTON A, GEORGE JPK, BUTLER MP, TANNAHILL SN (1999): *A review of multiple chemical sensitivity*. Occup Environ Med 56:73-85
- [39] HABERMANN E (1995) *Vergiftet ohne Gift – Glauben und Angst in der Toxikologie*. Skeptiker 8(3):92-100.
- [40] HABERMANN E (1999) *Gift und Nocebo: Zwei Aspekte der Toxikologie*. In: MÜCKE W (Hrsg) *Chemikalien-Syndrome – Fiktion oder Wirklichkeit? Tagung am 22.3.1999, Institut für Toxikologie und Umwelthygiene der Technischen Universität München (ISBN 3-932108-07-8), München, S23-43*
- [41] HABERMANN E, KRÄMER HJ (2001) *Das Golfkriegs-Syndrom. Eine psychosozial bedingte Massenerkrankung*. Skeptiker 14(1):4-13

- [42] HÄFNER H (1994) *Iatrogene Amalgam-Phobie. Dtsch Arztebl* 91A:507-512
- [43] HARTKAMP N (1998): *Somatoforme Störungen – ein kurzgefasster Überblick über die Forschung zu Krankheitsbildern und Syndromen. In: Rudolf G, Henningsen P (Hrsg.): Somatoforme Störungen, Kap. 16, S. 201-219. Schattauer, Stuttgart-New York*
- [44] HEINZOW B (1999) *Psychosocial factors in the occurrence of environmental intolerances. Zbl Hyg Umweltmed* 202:153-164
- [45] HEINZOW B, PETZOLD G (1999): *Idiopathische Umweltintoleranz/Multiple Chemical Sensitivity – IEL/MCS. Allergologie* 22(9):555-564
- [46] HENNINGSEN P, SACK M (1998) *Diagnostik und Therapie umweltbezogener Körperbeschwerden – eine Übersicht der empirischen Literatur. Z psychosom Med* 44:251-267
- [47] HERR C, GIELER U, EIKMANN T (2000): *Therapeutische Maßnahmen aus der Sicht des HZKUM [Hessisches Zentrum für Klinische Umweltmedizin]. In: Beyer A, Eis D (Hrsg.): Praktische Umweltmedizin, Sektion 05.02, Teil 2 (Loseblattsystem). Springer, Berlin-Heidelberg-New York*
- [48] HEUSER G, WOJDANI A, HEUSER S (1992) *Diagnostic markers of multiple chemical sensitivity. In: NRC – National Research Council (ed) Multiple chemical sensitivities. National Academy Press, Washington, DC, pp 117-138*
- [49] HODGSON M (2000): *Sick building syndrome. Occupational Medicine: State of the Art Reviews* 15(3):571-585
- [50] HODGSON M, KIPEN HM (1999) *Gulf War Illness: causation and treatment. J Occup Environ Med* 41:443-452
- [51] HORNBERG C (1999) *Multiple Chemical Sensitivity (MCS). Allergologie* 22(9):527-537
- [52] HORNBERG C (1999) *Zur Ätiologie des Multiple Chemical Sensitivity (MCS).Syndroms. Psycho* 25:317-323
- [53] HUMMEL T, ROSCHER S, JAUMANN M, KOBAL G (1996) *Intranasal chemoreception in patients with multiple chemical sensitivities: a double-blind investigation. Regul Toxicol Pharmacol* 24:79-86
- [54] IPCS – INTERNATIONAL PROGRAMME ON CHEMICAL SAFETY (1996) *Report of the workshop on Multiple Chemical Sensitivities (MCS), Berlin, Germany, 21-23 February 1996, ICPS/WHO, Geneva, Switzerland*
- [55] ISMAIL K , EVERITT B, BLATCHLEY H (1999) *Is there a gulf war syndrome? Lancet* 353:179-182
- [56] JONES TF, CRAIG AS, HOY D, GUNTER EW, ASHLEY DL, BARR DB, BROCK JW, SCHAFFNER W (2000) *Mass psychogenic illness attributed to toxic exposure at a high school. N Engl J Med* 342:96-100
- [57] JORASCHKY P (1998) *Umweltbezogene Ängste und Körperbeschwerden. In: Rudolf G, Henningsen P (Hrsg.): Somatoforme Störungen, Kap. 16, S. 63-75. Schattauer, Stuttgart-New York*
- [58] JORASCHKY P, ANDERS M, KRAUS T, STIX M (1998) *Umweltbezogene Ängste und Körperbeschwerden. Nervenheilkunde* 17:48-53

- [59] KAPPOS AD (1997) *Umweltängste – Angst vor der Umwelt oder Angst um die Umwelt?* *Z. ärztl Fortb Qualitätssich* 91:5-10
- [60] KIESSWETTER E, SIETMANN B, ZUPANIC M, THRIEL C VAN, GOLKA K, SEEBER A (1999) *Verhaltenstoxikologische Aspekte der Prävalenz und Ätiologie »multipler chemischer Sensitivität«.* *Allergologie* 22:719-735
- [61] KIPPEN H, FIEDLER N, MACCIA C, YURKOW E, TODARO J, LASKIN D (1992) *Immunological evaluation of chemically sensitive patients.* *Toxicol Ind Health* 8:125-135
- [62] KOFLER W (1993) *Umweltängste, Toxikopie-Mechanismus, komplexes evolutionäres Coping-Modell und die Notwendigkeit neuartiger Auflagen für genehmigungspflichtige Anlagen.* In: Auran K, Hazard BP, Tretter F (Hrsg.) *Umweltbelastungen und Ängste.* Westdeutscher Verlag, Opladen, S225-268
- [63] KRAUS T, ANDERS M, WEBER A, HERMER P, ZSCHIESCHE W (1995) *Zur Häufigkeit umweltbezogener Somatisierungsstörungen.* *Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed* 30:147-150
- [64] KRECK C ET AL. (1997) *Umweltmedizin aus sozialmedizinischer Sicht.* *Umweltmed Forsch Prax* 2:133-136, 213-220, 301-306
- [65] KRECK C, SALLER R (1998) *Stationäre Behandlung von chronifizierten Umweltpatienten.* *Internist Praxis* 38(2):453-463
- [66] KREUTZER R, NEUTRA RR, LASHUAY N (1999) *Prevalence of people reporting to chemicals in a population-based survey.* *Am J Epidemiol* 150:1-12
- [67] KRÖLING P (1998): *Sick Building Syndrom. Symptome, Ursachen und Prophylaxe gebäudebedingter Gesundheitsstörungen.* *Allergologie* 21(5):180-191
- [68] KÜCHENHOFF J (1999) *Umweltpsychosomatik.* In: Beyer A, Eis D (Hrsg.): *Praktische Umweltmedizin, Sektion 03.20 (Loseblattsystem).* Springer, Berlin-Heidelberg-New York
- [69] LABARGE AS, MCCAFFREY RJ (2000) *Multiple chemical sensitivity: a review of the theoretical and research literature.* *Neuropsychol Rev* 10:183-211
- [70] LACOUR M, DETTENKOFER M, DASCHNER F, SCHWENK M (1998): *Multiple Chemical Sensitivity (MCS).* *Internist* 39:105-109
- [71] LETZNOFF A (1997) *Provocative challenges in patients with multiple chemical sensitivity.* *J Allergy Clin Immunol* 99:439-442
- [72] LETZNOFF A (1997) *Reply [letter].* *J Allergy Clin Immunol* 100:856
- [73] MAIBACH H, NARANCH K, REPKA R, PHEIFFER A, HWANG E, CLAUW D, BARANIUK J (2001) *Multiple chemical sensitivity in chronic fatigue syndrome (CFS).* *J Allergy clin Immunol* 107(2)Abstract-No. 91
- [74] MASCHEWSKY M (1999): *MCS – Chemophobie oder chemisches Trauma?* *Allergologie* 22(12):699-708
- [75] MCGOVERN JJ, LAZARONI JA, HICKS MF, ADLER JC, CLEARY P (1983) *Food and chemical sensitivities: clinical and immunologic correlates.* *Arch Otolaryngology* 109:292-297

- [76] MEGGS WJ (1992) *Immunological mechanisms of disease and the multiple chemical sensitivity syndrome*. In: NRC – National Research Council (ed) *Multiple chemical sensitivities*. National Academy Press, Washington, DC, pp 155-168
- [77] MEGGS WJ (1995) *Neurogenic switching: A hypothesis for a mechanism for shifting the site of inflammation in allergy and chemical sensitivity*. *Environ Health Persp* 103:54-56
- [78] MEGGS WJ (1997) *Hypothesis for induction and propagation of chemical sensitivity based on biopsy studies*. *Environ Health Persp* 105(suppl 2):473-478
- [79] MEGGS WJ, DUNN KA, BLOCH RM, GOODMAN PE, DAVIDOFF AL (1996) *Prevalence and nature of allergy and chemical sensitivity in a general population*. *Arch Environ Health* 51:275-281
- [80] MIKECZ A VON, KONSTANTINOV K, BUCHWALD DS, GERACE L, TAN EM (1997): *High frequency of autoantibodies to insoluble cellular antigens in patients with chronic fatigue syndrome*. *Arthritis Rheumatism* 40(2):295-305
- [81] MILLER CS (1992) *Possible models for multiple chemical sensitivity: Conceptual issues and role of the limbic system*. *Toxicol Ind Health* 8:181-202
- [82] MILLQVIST E, BENGTSSON U, LÖWHAGEN O (1999) *Provocation with perfume in the eyes induce airway symptoms in patients with sensory hyperreactivity*. *Allergy* 54:495-499
- [83] MITCHELL CS, DONNAY A, HOOVER DR, MARGOLICK JB (2000) *Immunologic parameters of multiple chemical sensitivity*. *Occupational Medicine: State of the Art Reviews* 15(3):647-665
- [84] MOSS-MORRIS R, PETRIE KJ (2000): *Chronic Fatigue Syndrome*. Routledge, London-New York
- [85] NASTERLACK M (1998): *MCS, CFS, FMS, SBS und andere »moderne« Erkrankungen*. *Versicherungsmed* 50:99-103
- [86] NASTERLACK M (1999): *Diagnostische Methoden bei MCS*. *Psycho* 25:324-330
- [87] NRC – NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1992) *Multiple Chemical Sensitivities: Addendum to Biologic Markers in Immunotoxicology*. National Academy Press, Washington, DC
- [88] NETHERCOTT JR, DAVIDOFF LL, CURBOW B, ABBEY H (1993) *Multiple chemical sensitivities syndrome: toward a working case definition*. *Arch Environ Health* 48:19-26
- [89] NIX WA (1999): *Zur Bedeutung der Multiple Chemical Sensitivities und anderer umweltassoziiierter Erkrankungen – erschöpft und überempfindlich*. *Allergologie* 22(12):736-743
- [90] NIX WA, EGLE UT (1998): *Das chronische Erschöpfbarkeitssyndrom (Chronic-Fatigue-Syndrom)*. *Akt Neurol* 25:6-12
- [91] OHNSORGE P (2000): *Ambulante Therapie von Umwelterkrankungen*. *Z Umweltmed* 8(3):152-156
- [92] PATARCA R, MARK T, FLETCHER MA, KLIMAS N (2000): *Review: Immunology of Chronic Fatigue Syndrome*. *J Chron Fatigue Syndrome* 6(3/4):69-107
- [93] PLASSMANN R (1997) *Psychosomatische Erkrankungen auf dem Gebiet der Umweltmedizin*. *Z ärztl Fortb Qualitätssich* 91:43-49

- [94] PONGRATZ DE, SPÄTH M (1998) *Fibromyalgie. Akt Neurol* 25, 13-18
- [95] REA WJ (1992-97) *Chemical Sensitivity, Vol. 1-4. CRC-Lewis, Boca Raton, FL*
- [96] REA WJ (1997) *Chemical Sensitivity, Vol. 4. CRC-Lewis, Boca Raton, FL*
- [97] REA WJ, JOHNSON AR, YODIM S, FENYVES EJ, SAMADI N (1986) *T & B lymphocyte parameters measures in chemically sensitive patients and controls. Clin Ecology* 4:11-14
- [98] REA WJ, BELL IR, SUITS CW, SMILEY RE (1978) *Food and chemical susceptibility after environmental chemical overexposure: Case histories. Ann Allergy* 41:101-110
- [99] REA WJ, ROSS GH, JOHNSON AR, SMILEY RE, SPRAGUE DE, FENYVES EJ, SAMADI N (1990) *Confirmation of chemical sensitivity by means of double-blind inhalant challenge of toxic volatile chemicals. Clin Ecology* 6:113-118
- [100] REID S, HOTOPF M, HULL L, ISMAIL K, UNWIN C, WESSLEY S (2001) *Multiple chemical sensitivity and chronic fatigue syndrome in british gulf war veterans. Am J Epidemiol* 153:604-609
- [101] REMMER H (1994) *Die Umwelt als Ursache von Erkrankungen. Dtsch Ärztebl* 91(27):C1206-C1209
- [102] RING J, GABRIEL G, VIELUF D, PRZYBILLA B (1991) *»Klinisches Ökologie-Syndrom« (»Öko-Syndrom«). Münch med Wschr* 133:50-55
- [103] ROSS PM, WHYSNER J, COVELLO VT, KUSCHNER M, RIFKIND AB, SEDLER MJ, TRICHOPOULOS D, WILLIAMS GM (1999) *Olfaction and symptoms in the multiple chemical sensitivities syndrome. Prev Med* 28:467-480
- [104] RUNOW D (1994) *Klinische Ökologie. Angewandte Umweltmedizin. Hippokrates, Stuttgart*
- [105] SCHIMMELPFENNIG W (1996): *Umweltbedingte Gesundheitsstörungen. Umweltmed Forsch Prax* 1(4):211-217
- [106] SCHIMMELPFENNIG W (1996): *Verfahren zur MCS-Diagnostik. Zusammenfassung und Bewertung einer Umfrage. Kommentar zur Publikation von Michael Hüppe und Monika Bullinger. Umweltmed Forsch Prax* 3:11
- [107] SCHOTTENFELD RS, CULLEN M (1985) *Occupational-induced post traumatic stress disorders. Am J Psychiat* 142:198-202
- [108] SCHWARZ E (1999): *Therapeutische Strategien bei Multiple Chemical Sensitivity (MCS): Stationäre und ambulante Erfahrungen in einem umweltmedizinischen Modellprojekt. Medizin Umwelt Gesellschaft* 12(2):142-146
- [109] SEEBER A, KIESSWETTER E, MEYER-BARON M, MÜLLER M, VANGALA RR, ZUPANIC M (1998): *Das Sick Building Syndrom als psychologisches Problem. Allergologie* 21:209-219
- [110] S HUSTERMAN D, BALMERS J, CONE J (1988) *Behavioral sensitization to irritants/odorants after acute overexposures. J Occup Med* 30:565-567
- [111] SIMON GE, DANIELL W, STOCKBRIDGE H, CLAYPOOLE K, ROSENSTOCK L (1993) *Immunologic, psychological, and neuropsychological factors in multiple chemical sensitivity: a controlled study. Ann Intern Med* 19:97-103

- [112]SOBETZKO HM, STARK FM: UMWELTKRANKHEITEN (1997): *Ein pragmatischer Zugang auf der Basis des Chronic-Fatigue-Syndrom-Konzepts. Umweltmed Forsch Prax* 2(4):295-300
- [113]SORG BA, HOOKS MS, KALIVAS PW (1994) *Neuroanatomy and neurochemical mechanisms of time-dependent sensitization. Toxicol Ind Health* 10:369-386
- [114]SORG BA, PRASAD BM (1997) *Potential role of stress and sensitization in the development and expression of multiple chemical sensitivity. Environmental Health Perspectives* 105(suppl 2):467-471
- [115]SORG BA, WILLIS JR, SEE RE, HOPKINS B, WESTBERG HH (1998) *Repeated low-level formaldehyde exposure produces cross-sensitization to cocaine: Possible relevance to chemical sensitivity in humans. Neuropsychopharmacology* 18:385-394
- [116]SPARKS PJ, DANIELL W, BLACK DW, KIPEN HM, ALTMAN LC, SIMON GE, TERR AI (1994) *Multiple chemical sensitivity syndrome: a clinical perspective. I. Case definition, theories of pathogenesis, and research needs. J Occup Med* 36:718-730
- [117]SPARKS PJ, DANIELL W, BLACK DW, KIPEN HM, ALTMAN LC, SIMON GE, TERR AI (1994) *Multiple chemical sensitivity syndrome: a clinical perspective. II. Evaluation, diagnostic testing, treatment, and social considerations. J Occup Med* 36:731-737
- [118]STAUDENMAYER H (1999): *Environmental Illness. Myth and reality. CRC-Lewis, Boca Raton, FL*
- [119]STAUDENMAYER H (2001): *Idiopathic environmental intolerances (IEI): myth and reality. Toxicology Letters* 120:333-342
- [120]STAUDENMAYER H, SELNER JC, BUHR MP (1993) *Double-blind provocation chamber challenges in 20 patients presenting with »multiple chemical sensitivity«. Regul Toxicol Pharmacol* 18:44-53
- [121]STREHL U (1999): *Verhaltensmedizinische Behandlung bei Multipler Chemischer Sensitivität. Psycho* 25:307-314
- [122]TERR AL (1986) *Environmental Illness: a critical review of 50 cases. Arch Intern Med* 146:145-149
- [123]TRETTER F (1996): *Umweltbezogene funktionelle Syndrome. Intern Prax* 36:669-686
- [124]TRETTER F (1997) *Diagnosis of environmental-related functional syndromes: a psychiatric and psychosomatic perspective. Z Gesundheitswiss* 3. Beiheft, 25-33
- [125]TRETTER F, MEIS M (1998): *Umweltbezogene funktionelle Syndrome – neue oder alte Krankheiten? In: Kals E (Hrsg.): Umwelt und Gesundheit. Beltz-Psychologie Verlags Union, Weinheim, S 173-196*
- [126]TRIENDEL C, BORELLI S, RAKOSKI J, HERSCHBACH P, BEHRENDT H, RING J (1999) *Das »Öko-Syndrom« (»Multiple Chemical Sensitivity«) – Allergologisch-umweltmedizinisches Management. Allergologie* 22:744-760
- [127]WEISS B (1998) *Neurobehavioral properties of chemical sensitivity syndromes. Neurotoxicology* 19:259-268

- [128] WEISS SRB, POST RM (1994) *Caveats in the use of the kindling model of affective disorders. Toxicol Indust Health* 10:421-447
- [129] WESSELY S (2001): *Chronic Fatigue: symptom and syndrome. Ann Intern Med* 134:838-843
- [130] WIESMÜLLER GA (1998): *Diagnostische Strategien zum Umgang mit dem Sick Building Syndrom. Allergologie* 21(5):220-235
- [131] WIESMÜLLER GA, HORNBERG C (2001) *Multiple Chemikalienüberempfindlichkeiten (MCS). Allergologie* 24:507-514
- [132] ZIEM G, MCTAMNEY J (1997) *Profile of patients with chemical injury and sensitivity. Environ Health Persp* 105(suppl 2):417-436
- [133] ZILKER T, BORNSCHEIN S, HAUSTEINER C (2001) *Untersuchungen zur Aufklärung der Multiple Chemical Sensitivity (MCS). Materialien Umwelt & Entwicklung Bayern, Bd. 167. Bayerisches Staatsministerium für Landesentwicklung und Umweltfragen, München*
-

Zusammenfassung

Idiopathische Umweltintoleranz-Phänomene, wie beispielsweise MCS, dürfen nicht mit den umweltbedingten Erkrankungen im engeren Sinne oder mit nachvollziehbaren Belästigungsreaktionen gleichgesetzt werden. Die Ätiopathogenese von MCS und verwandten Phänomenen ist nicht hinreichend geklärt. Den angenommenen Expositionsfaktoren wird teils eine initiiierende beziehungsweise »sensibilisierende« Funktion, teils eine sekundär auslösende (symptomtriggernde) Funktion zugeschrieben. Die verantwortlich gemachten Expositionen sind kaum verifizierbar, da sie entweder einige Zeit zurück liegen oder sich nicht wesentlich von der Hintergrundbelastung abheben. Für die postulierte Suszeptibilität oder Hypersensitivität existieren keine anerkannten Nachweismethoden/Marker. Die Ausschlussdiagnostik und die Diagnose von Begleiterkrankungen stehen daher im Vordergrund der diagnostischen Bemühungen. Beim somatischem MCS-Konzept gelten psychische und psychosomatische Störungen als Ausschlussdiagnosen (sofern damit die Symptomatik hinreichend »erklärt« wird), während bei Zugrundelegung eines psychosomatischen MCS-Konzepts derartige Ausschlüsse nicht ohne weiteres vorgenommen werden können. Jeder Mediziner, der glaubt die Bezeichnung MCS in einem konkreten Fall verwenden zu müssen, sollte die notwendige Erläuterung gleich mitliefern. Nur so lassen sich (hoffentlich) Missverständnisse vermeiden. Zur Orientierung reicht meist ein Hinweis darauf, ob man sich eher einem »somatischen« oder eher einem »psychosomatischen« MCS-Konzept verpflichtet fühlt.