

## 7. Initiierung

### 7.1 Liste von Merkmalen, die für CS und EHS bedeutsam sind:

Allgemein: Das Krankheitsbild weist ein sehr breites Spektrum an Symptomatiken auf, das interindividuell und situativ erheblich variieren kann. Ein Leitsymptom (vgl. Multiple Sklerose, Parkinson, Polyneuropathie, rheumatische Erkrankungen, usw.), ist nicht gegeben.

Von gleichermaßen exponierten Personen (Gulf-War-Illness, work-related-health-problems, Holzschutzmittel-Geschädigte) ist es immer nur ein Teil von Personen, welcher im Anschluss eine CS und/oder EHS entwickelt.

1. Es können die unterschiedlichsten Zellarten betroffen sein, in der Hauptsache sind es Zellen des Nervensystems bzw. solche welche damit in Verbindung stehen.
2. Neben diversen Nahrungsmittelbestandteilen sind es überwiegend luftförmige Stoffe, welche die Symptome auslösen [wobei letztere auch auf den Magen-Darm-Trakt wirken können].
3. Auch an und für sich vollkommen harmlose Stoffe / Einflüsse können krankhafte Symptome auslösen.
4. Zum Auslösen einer krankhaften Symptomatik genügen allergeringste Mengen.
5. Triggermechanismus: der Mechanismus ist vergleichbar einer Allergie mit dem Unterschied erstens, dass die sich einstellende Symptomatik vornehmlich im Nervensystem verortet ist und zweitens, dass das Immunsystem des Körpers nicht bzw. nur von Fall zu Fall reagiert, insbesondere im fortgeschrittenen Stadium (dann bemerkbar geschwollenen Lymphknoten).
6. Spreading-Phänomen: Bei einem Teil der Betroffenen kommt es im Zeitablauf zu einer Ausweitung der Sensibilität/Symptomatik. „Auffällig ist die Generalisierung der Auslöser und die allgemeine Verschlechterung des Gesundheitszustandes trotz Reduzierung und schließlich weitgehender Vermeidung bekannter Expositionen. Ein Krankheitsprozess scheint hier, einmal angestoßen, sich völlig verselbständigt zu haben.“<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup>Schlussfolgerungen aufgrund der Verlaufsschilderung betroffener Fälle durch: BROOKS C.M., WEISS M.A., BERNSTEIN, I., Reactive airways dysfunction syndrome (RADS). Chest. 88(3), 1985, 376-384; PROMISLOFF R.A., LENCHNER

Zusätzlich bei CS / (EHS?):

- Häufig vielfältige Vitaminmängel gegeben (über Blut festgestellt)
- Häufig Vitamin-D-Mangel gegeben [auch bei anderen Krankheiten mit ähnlichem Charakter]

## 7.2 Erklärungsansatz

Von den gleichermaßen durch gewisse Umgebungsfaktoren (Krieg, Arbeitsumfeld<sup>2</sup> oder Noxen wie zum Beispiel Holzschutzmittel) Betroffenen entwickelt in der Folge immer nur ein Teil eine CS und/oder EHS. Somit ist es eher fraglich, ob die eigentliche Ursache im Bereich der Umwelttoxine angesiedelt ist.

Hingegen steht zweifelsfrei fest, dass bei CS und EHS die Symptome/Wirkungen hauptsächlich im Nervensystem verortet sind.

Sieht man von den „normalen“ Erkrankungen ab, die sich selbstredend bei diesen Krankheitsformen auch einstellen können, in Unkenntnis des Mechanismus jedoch als nicht zugehörig eingestuft werden, so ist eines der herausragenden Merkmale dieser Krankheitserscheinung, dass sich bei den Betroffenen aufgrund der Aufnahme (oral / inhalativ) diverser Stoffe/Stoffverbindungen erstens **krankhafte Wirkungen einstellen welche hingegen bei Gesunden keine Wirkungen** hervorrufen - zumindest keine unmittelbaren und/oder wahrnehmbaren (Triggermechanismus). Dass zweitens zum **Auslösen der Symptome teilweise allergeringste Mengen genügen** können. Und drittens dass es bei einer **speziellen Ausprägung dieser Krankheitsform zu einer Ausweitung der Symptomatik kommt** in der Form, dass diverse „Stoffe“

---

G.S., CICHELLI A.V. ; Reactive airway dysfunction syndrome in three police officers following a roadside chemical spill: Chest, 98 (4), 1990, 928-929; LEWIS, B.M., Workers with multiple chemical sensitivities: Psychosocial Intervention. In: Cullen, M. 1987, ebd. ; In: Maschewski, W., ebd., S. 30  
<sup>2</sup> „CULLEN weist darauf hin, dass in der Arbeitsmedizin seit einigen Jahren zunehmend Fälle mit einem seltsamen Verlauf beobachtet werden : Nach Exposition gegenüber einer Noxe tritt eine akute Schädigung auf . Anschließend kommt es aber nicht zur Rückbildung (Reversibilität) der Schädigung, wie sonst üblich. Im Gegenteil: Zunehmend lösen auch andere Noxen Symptome aus (Generalisierung). Diese Fälle sind für Arbeitsmediziner verwirrend, teuer und frustrierend, da sich kaum Verbesserungen erzielen lassen und altbewährte Therapien (z.B. mit Medikamenten) versagen oder gar zu einer Verschlimmerung führen.“  
Cullen, M.; The worker with multiple chemical sensitivities: an overview. In: Cullen, M. (Hrsg.). Workers with multiple chemical sensitivities. Occupational Medicine: State of the Art Review, 2 (4), 1987 a, 655-665.  
Zitiert nach: Maschewski W., Handbuch Chemikalienunverträglichkeit (MCS), Medi Verlagsgesellschaft 1996, S. 15

zunächst keine krankhaften Wirkungen entfalten sondern sich diese erst im Zeitablauf nach und nach einstellen (Stichwort „**Spreading-Phenomen**“).

#### Triggermechanismus:

Der **Triggermechanismus** stellt einen Sonderfall dar. Sonderfall erstens deshalb, weil theoretisch jeder exogene Faktor, auch jeder an sich noch so harmlose, krankhafte Prozesse hervorrufen kann nämlich dann, wenn selbiger an eine Stelle (z.B. in/an bestimmte Zelle) gelangt, wo er unter gesunden Umständen eigentlich nicht hingehört (falscher Input → falscher Output). Und weil zweitens - sieht man von Einflüssen des EMF ab, die ebenfalls als Trigger fungieren können - zum Auslösen einer krankhaften Symptomatik und damit der Initiierung eines krankhaften Mechanismus geringste Mengen (auch eingeatmeter „Stoffe“) genügen können, wobei die davon ausgehende Wirkung erstens verzögert eintreten und zweitens über Tage ggfs. Wochen anhalten kann. Ist folglich ein derart Betroffener relativ konstant von so einem „Trigger“ umgeben, ist von dem entsprechenden Trigger-Mechanismus nichts zu bemerken. Vielmehr ist der krankhafte Mechanismus ein fortwährender und die entsprechend Symptome fortdauernd. [Gilt für EMF als Trigger entsprechend, nur dass in diesem Falle ein bestimmtes Frequenzbündel von Relevanz ist.]

Im Gegensatz zu Gesunden beklagen viele Betroffene, dass sie auf Stoffe der Umgebung wie beispielsweise Lösungsmittel, Parfüm, Haarspray, Waschmittel/Weichspüler, Ausdünstungen von Kunststoffen, Wand- und Bodenbelägen usw. reagieren.

Wenn sich bei Gesunden im Vergleich zu CS-Betroffenen bei diesen Stoffen keine wahrnehmbaren krankhaften Wirkungen einstellen, bedeutet dies nicht, dass Gesunde darauf nicht reagieren. Die Reaktion kann sich bei gesunden Personen anders darstellen beispielsweise in der Form, dass die davon ausgehende Wirkung erst in einem längerfristigen Zeithorizont offenkundig wird (z.B. Krebs, Arthrose).

Was bei Gesunden jedoch nicht der Fall ist, ist dass sich aufgrund von eigentlich harmlosen Stoffen teilweise unverzüglich krankhafte Reaktionen einstellen können. Bei den so Betroffenen müssen besagte Stoffe folglich die Funktion von Zellen verändern. Dies wiederum setzt voraus, dass die betroffenen Zellen verändert sein müssen, damit solche und andere exogenen Faktoren (Trigger) dort „Fuß

fassen" können. Die triggerbaren Zellen müssen also so beschaffen sein, dass sie zum einen verändert sind und zum anderen, dass von dieser Veränderung keine unmittelbaren krankhaften Wirkungen wahrgenommen werden, sondern diese sich erst aufgrund eines Triggers einstellen. Zwei mögliche Erklärungen kommen dafür in Betracht:

1. Der die Veränderung an der Zelle verursachende „Stoff“ ist eigentlich „Zell-kompatibel“, jedoch nicht hundertprozentig (s.u.)
2. Der die Veränderung an der Zelle verursachende „Stoff“ wirkt „stumm“ (s.u.).

#### Spreading-Phänomen:

Wenn es im Laufe der Zeit zu einer Ausweitung der Symptomatik kommt und dabei die unterschiedlichsten Organe und Körperfunktionen betroffen sein können, muss die dafür verantwortliche Ursache von entsprechender Art sein, das heißt ebenfalls die unterschiedlichsten Organe und Körperfunktionen ansteuern.

Naheliegender ist, dass diese Ursache im Blut verortet ist, welches an jede Zelle des Körpers gelangt.

Der Triggermechanismus (s.o.) setzt des Weiteren veränderte Zellen voraus, damit an den unterschiedlichsten Stellen/Zellen diverse exogene Faktoren (Trigger) andocken können. „Gesunde“ Zellen des Blutes oder sonstige Bestandteile desselben bewirken keine derartigen Veränderungen. Daraus folgt, dass auch dort, d.h. im Blut eine „pathologische“ Veränderung gegeben sein muss. Die einzige Erklärung dafür ist, dass eine andere, in diesem Falle originäre Ursache eine Veränderung an den Zellen des Blutes oder diverser Bestandteile desselben bewirkt, was dann die sekundäre Ursache darstellt. Und diese sekundäre Ursache führt dazu, dass diverse Zellen des Organismus verändert werden, so dass dort Trigger anbinden können.

#### Problem:

Die festen Bestandteile des Blutes stellen vornehmlich Proteine dar. Wenn Proteine in unphysiologischer Weise verändert sind, reagiert in der Regel das Immunsystem darauf. Dies ist bei CS und EHS größtenteils nicht der Fall bzw. nur vereinzelt bei bestimmten Symptomen. Nachdem die Bandbreite und Unterschiedlichkeit der

auftretenden Symptomatiken jedoch eine Ursache im Blut fast zwangsläufig nahelegt, ergeben sich daraus drei Schlussfolgerungen:

1. Wenn die sekundäre Ursache eine veränderte Zellart des Blutes darstellt und damit gegebenenfalls zur Gruppe der Proteine gehört, reagiert das Immunsystem nicht auf diese Veränderung bzw. das veränderte Protein. Einschlägiges Beispiel dafür ist die Kohlenstoffmonoxidvergiftung. Kohlenstoffmonoxid bindet an das Hämoglobin signifikant stärker als der Sauerstoff, so dass die Erythrozyten (rote Blutkörperchen) nicht mehr in dem erforderlichen Umfang Sauerstoff aufnehmen und zu den Zellen transportieren können, was die unterschiedlichsten Symptome wie zum Beispiel Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, grippeähnliche Symptome, Herzprobleme usw. zur Folge hat (vgl. Pkt. 2.2.3), Symptome die zudem auch dem Nervensystem zugeordnet werden können. Von einer Abwehrreaktion seitens des Immunsystems ist bei diesem Krankheitsgeschehen nichts bekannt. Unter diesem Gesichtspunkt würde sich das Hämoglobin als Basis einer sekundären Ursache geradezu anbieten. Dafür spricht ferner, dass die Symptome einer CO-Vergiftung quasi zum Grundrepertoire bei CS und EHS gehören.
2. Die sekundäre Ursache ist Bestandteil des Blutes ohne dass eine Bindung mit immunologisch sensiblen Zellen bzw. Bestandteilen gegeben ist.
3. Die sekundäre Ursache ist Bestandteil des Blutes ohne dass eine Bindung mit deren Zellen/gewöhnlichen Bestandteilen vorliegt.

[Plasma → Zusammensetzung Blut -> Hauptteil !!]

**Zusammenfassend** ist folglich von einem mehrphasigen Krankheitsmechanismus auszugehen: In der ersten Phase wird durch eine originäre Ursache eine Zellart oder ein Bestandteil des Blutes oder dergleichen verändert (sekundäre Ursache). Diese sekundäre Ursache verändert dann in der Folge u.a. diverse (gewebliche) Zellen so, dass dort Trigger „andocken“ können.

Da die als Trigger fungierenden Stoffe insbesondere über die Atemluft in den Organismus und in das Nervensystem gelangen und damit sowohl Lungenbläschen/Alveolen als auch die Blut-Hirn-Schranke passieren können, müssen sie ungefähr eine Größenordnung aufweisen wie Sauerstoff bzw. sonstige über die Atemluft eingeatmete Verbindungen oder Bestandteile derselben, ggfs. auch nur Elektronen (vgl. Metalle Pkt. 3 u. 4 oben). Das wäre auch eine Erklärung für die große Bandbreite chemisch nicht verwandter Stoffe/Substanzen, welche als Trigger fungieren. Das heißt nicht die gesamte Substanz per se ist relevant, sondern nur ein bestimmter Teil derselben.

Eingeatmeter Sauerstoff gelangt mit Hilfe des Hämoglobins an alle Zellen. Wenn dieses Hämoglobin geringfügig verändert ist so dass in Folge dessen der an die Zelle(n) abgegebene Sauerstoff ebenfalls verändert ist i.S.v. reaktionsfreudig, können sich „Stoffe“ anlagern, die dort fehl am Platz sind.

Die Veränderung an der Zelle aufgrund des Sauerstoffes bewirkt erstens, dass dieser nicht in die Zelle diffundiert. Zweitens dass durch diese Veränderung **keine Symptomatik** bzw. keine in relativ unmittelbarer Form erfolgt, da der Sauerstoff eigentlich „zellkompatibel“ ist (s.o). Und drittens, dass dort diverse „Stoffe“ (Trigger) Fuß fassen können, wodurch es dann in Folge dieser Trigger-Veränderung zu wahrnehmbaren Reaktionen kommt.

Eine zweite Möglichkeit wäre, dass die in o.g. Weise veränderten (geweblichen) Zellen in „**stummer**“ Form wirken und/oder die Wirkung sich erst nach längerer Zeit zeigt (z.B. Krebs, Arthrose, diverse Mangelerscheinungen<sup>3</sup>, s.u.). Durch den Kontakt mit einem Trigger wird eine zusätzliche zweite Änderung bewirkt aufgrund der es dann zu merklichen Reaktionen kommt.

Die „**stumme**“ Wirkung kann sich beispielsweise äußern in einem erhöhten Schlafbedürfnis, dauernder Müdigkeit, Antriebslosigkeit, kontinuierlichem Abbau intellektueller Fähigkeiten, diversen psychischen Veränderungen wie z.B. verstärkte Gereiztheit, usw. das heißt in Form von Wirkungen, die bei MCS, EHS, ANDS und auch anderen Syndromen vertreten sind.

Bemerkenswert ist, dass besagte „stumme“ Wirkung sehr häufig auch als sog. Begleiterscheinung bei einer Vielzahl von Krankheiten auftritt, die zudem das Merkmal vereint, dass das Krankheitsgeschehen mehrere unterschiedliche Funktionen des Organismus und/oder Körperteile betrifft [**→ ff. eher nicht an dieser Stelle: ...zum Beispiel bestimmte Form von Depressionen und Demenz oder Rheuma, Fibromyalgie, Parkinson, rheumatoide Arthritis,**

---

<sup>3</sup>Der Vitaminstatus wird in der Regel anhand von entsprechenden Blutwerten ermittelt. Sollte dabei ein ausreichender Status festgestellt werden, bedeutet das nicht zwangsläufig, dass die entsprechenden Vitamine an den Zielorten auch ihre Wirkung entfalten können. Das ist unter anderem dann nicht der Fall, wenn die dafür vorgesehen Transportmoleküle (Carrier), Enzyme oder Rezeptoren verändert sind so dass diese Stoffe nicht an/in die jeweiligen Zellen gelangen und dort entsprechend ihre physiologische Wirkung entfalten können. Folglich können sich trotz ausreichendem Vitaminstatus Mangelerscheinungen bzw. damit zusammenhängende (veränderte) Krankheiten einstellen. → **vgl. Therapieangebote für MCS: Bei jeder werden Vitamine verabreicht.**

Polyneuropathie, etc.. Zudem verzeichnen/erfahren alle **diese** Erkrankungen im Laufe der Zeit eine Ausweitung der Symptomatik (Spreading) → zur Gruppe ANDS, mit dem einzigen Unterschied zu CS/EHS das/die keine ausgesprochene Kernsymptomatik aufweisen.

### **Exkurs: Hämoglobin als vermutete sekundäre Krankheitsursache**

Die roten Blutkörperchen (Erythrozyten) mit dem in ihnen enthaltenen Hämoglobin versorgen alle Zellen des Organismus mit Sauerstoff. Das Blut des Menschen enthält ca. 24-30 Billionen Erythrozyten davon werden täglich etwa 1 Prozent erneuert; die durchschnittliche Lebensdauer der Erythrozyten beträgt etwa 120 Tage, also vier Monate.

Bei Nervenzellen kann eine unzureichende oder fehlende Sauerstoffversorgung zu irreversiblen Schäden bis hin zum Zelltod führen. Wenn die anderen Zellen nicht optimal mit Sauerstoff versorgt werden „merkt man das erstaunlicherweise erst einmal nicht, da unser Organismus durch die Veränderung der Energiebereitstellung noch genügend Energie auch mit wenig bzw. ohne Sauerstoff erzeugen kann. Er nutzt **dazu den Energieträger Glucose** bzw. Zucker. Dauerhaft hoher Zuckerstoffwechsel führt aber gleichzeitig zur steigenden Gefahr für Stoffwechselkrankheiten. Anfänglich bemerkt man dabei nur **Abgeschlagenheit, Energielosigkeit oder Gewichtszunahme**<sup>4,5</sup>. ....

Eine Unterversorgung der Zellen mit Sauerstoff und Nährstoffen (s.o. Merkmale: Vitaminmangel) „ist typisch für einige der häufigsten Krankheiten wie Herzinfarkt, Schlaganfall und Krebs“<sup>6</sup>.

Wie der Literatúrauszug belegt, decken sich die Symptome einer unzureichenden Sauerstoffversorgung der Zellen ebenfalls mit einem Teil der Symptome, welche (unter anderem) auch bei CS/EHS auftreten. Zudem wird von zahlreichen CS-/EHS-Betroffenen ein Nachlassen der geistigen Fähigkeiten beklagt.

Wenn so betroffene Zellen eine unzureichende Sauerstoffversorgung mit Glucose kompensieren (s.o.) und Selbiges mit einem Heißhunger auf Süßes assoziiert ist, deckt sich diese zudem mit den

---

<sup>4</sup> Arbeitsgruppe Dr. Georg Reid am Institut für Molekulare Biologie (IMB), Arbeitsgruppe Prof. Dr. Christian Cremer (IMB); aus Quelle: <https://www.escan-test.de/zellen-ohne-genuegend-sauerstoff-verdichten-die-dna/> [06.04.2019].

<sup>5</sup> Wäre auch u.a. eine Möglichkeit für die fortschreitende Zunahme von übergewichtigen Personen bzw. Adipositas mit dann entsprechenden Folgeerkrankungen welche dem Übergewicht zugeschrieben werden, wie u.a. zum Beispiel Diabetes, welche ebenfalls eine Zunahme verzeichnet.

<sup>6</sup> Arbeitsgruppe Dr. Georg Reid, a.a.o.

Begleiterscheinungen wie sie bei Teilen von CS/EHS auftreten und auch von einem Teil der Gulf-War-Illness-Betroffenen als Krankheitsmerkmal genannt wurde.

Sollte das Häm die oder eine sekundäre Krankheitsursache darstellen, ist erstens davon auszugehen, dass nicht alle Häms verändert sind sondern nur ein Teil, der ggfs. interindividuell variieren kann in Abhängigkeit von der originären Ursache. Und zweitens, dass es vom Organismus nicht abgebaut wird [ggfs. kann das Haptoglobin nicht an das Hämoglobin binden oder es nicht „erkennen“ oder Ähnliches.]

Gegen das Häm als eine sekundäre Ursache spricht gegebenenfalls, dass die monatliche Regelblutung bei Frauen - soweit feststellbar - keine Änderung in der Symptomatik bewirkt im Gegensatz beispielsweise zur Eisenspeicherkrankheit (Hämachromatose).

Zu EHS (Hauptteil): Eisenspeicherkrankheit u. Porphyrinen

Bei metallisches Umfeld: Elektrosmog-Flüchtlinge

EHS: Es ist davon auszugehen, dass daran vornehmlich metallische Partikel aller Art maßgeblichen Anteil haben.

### 7.3 . Initiierung /Vorprägung (formal)

<b>7.3. Initiierung:</b>		
<b>Allgemein:</b>	$F(a_i) = {}^b h_y \cap {}^o c_j \rightarrow {}^s c_j \quad \text{mit } a_i = {}^s c_j$ <p>Sekundäre Ursache im Blut</p>	
<b>Konkret:</b>	$F(a_1) = {}^b h_y \cap {}^o c_j \rightarrow {}^s c_1 \quad \text{mit } a_1 = {}^s c_1$	
<p>Originäre Ursache <math>{}^o c_j</math> verbindet sich mit einer bestimmten Zellart des Blutes bzw. einem Teil davon <math>{}^b h_y</math>, woraus sich die sekundäre Ursache <math>{}^s c_j</math> konstituiert.</p> <p>Diese sekundäre Ursache bietet eine Bindungsstelle für exogene Faktoren, die bspw. bei CS/ANDS vorzugsweise über die Atemluft in den Organismus gelangen.</p> <p>Anmerkung: Bis sich MCS als solche zu erkennen gibt bzw. sich dahingehend entwickelt, können u.U. Jahre vergehen.</p>		

