

# Handlungsorientierte umweltmedizinische Praxisleitlinie



Herausgegeben von dem  
Deutschen Berufsverband der Umweltmediziner e.V.

[www.dbu-online.de](http://www.dbu-online.de)



Mit der freundlichen Unterstützung des Vereins zur Förderung der  
Umweltmedizin der Kassenärztlichen Vereinigung Schleswig-Holsteins  
[www.kvsh.de](http://www.kvsh.de)

Impressum:

Herausgeber:

Deutscher Berufsverband der Umweltmediziner e.V.

Geschäftsstelle

Siemensstraße 26a

12247 Berlin

Telefon: 030/7715 - 484

E-Mail: dbu@dbu-online.de

Internet: www.dbu-online.de

## Berlin 2011

Zitierweise:

Bartram F, Bauer A, v. Baehr V, Bückendorf C-H, Donate H-P, Engelhardt V, Huber W, Klehmet M, Müller K, Ohnsorge P, Mai C, Träder J-M:

Handlungsorientierte umweltmedizinische Praxisleitlinie – Leitlinienreport. Deutscher Berufsverband der Umweltmediziner e.V. (Hrsg.) Berlin, 2011.

Fotos:

Von Fotolia ©: Sebastian Duda (Farbdosen), BOOJOO (industrial site), GaToR-GFX (Schimmel), Phoenixpix (Blutbild), Reena (Pusteblume)

# Handlungsorientierte umweltmedizinische Praxisleitlinie

Autoren: Bartram F, Bauer A, v. Baehr V, Bückendorf C-H, Donate H-P, Engelhardt V, Huber W, Klehmet M, Müller K, Ohnsorge P, Mai C, Träder J-M

Inhaltsverzeichnis	Seite:
1. Einleitung	4
2. Definitionen	6
3. Methodik	6
4. Diagnose	10
4.1 Anamnese	10
4.2. Ganzkörperstatus	12
4.3. Laboruntersuchung	12
4.4. Anamnese von expositionsunabhängigen Risikofaktoren	14
4.5. Anamnese von multifaktoriellen Syndromen	14
4.6 Anamnese von Beeinträchtigungen	15
4.7 Anamnese von Ursachenüberzeugungen	15
4.8 Anamnese von Stressoren	15
5. Epidemiologie und Verlauf	16
5.1 Prävalenz der UME	16
5.2 Risikogruppen	17
5.3 Verlauf	18
5.4 Schweregrad der Erkrankungen im Vergleich	19
6. Ätiopathogenese	20
6.1 Toxikologie	20
6.2 Arbeitsmedizin	21
6.3 Psychologie	22
7. Therapie	24
7.1 Basistherapie	24
7.2 Adjuvante Therapie	25
7.3 Evaluation Wirksamkeit	25
7.4 Weiterführende Behandlung	26
8. Patientenkommunikation	26
9. Obsolete Verfahren	27
Referenzen	28
Anhang	34

# Handlungsorientierte umweltmedizinische Praxisleitlinie

Autoren: Bartram F, Bauer A, v. Baehr V, Bückendorf C-H, Donate H-P, Engelhardt V, Huber W, Klehmet M, Müller K, Ohnsorge P, Mai C, Träder J-M

## 1. Einleitung

Auf politischer, gesundheitspolitischer und medizinischer Ebene sowie in der Gesellschaft besteht Einigkeit darin, dass dem Fachbereich der Umweltmedizin eine große Bedeutung für den Schutz der Gesundheit der Bevölkerung und der Erkennung der Ursachen von Krankheiten zukommt. Die Regierung der BRD unterstrich diese Bedeutung, als sie anlässlich der Ministeriellen Konferenz der Gesundheits- und Umweltminister in Budapest 2004 der Schlussresolution zustimmte, in der alle Staaten die Bedeutung und die Notwendigkeit der Umweltmedizin und deren Förderung unterzeichnet hatten.

Die Resolutionsvorlage war für diesen Bereich unter anderem durch den dbu (Deutscher Berufsverband der Umweltmediziner e.V.) und das deutsche Büro der WHO initiiert worden. Die Bundesärztekammer hat in Zusammenarbeit mit dem dbu ein Curriculum für die ärztliche Weiterbildung in dem Gebiet Umweltmedizin abgefasst, das auch Grundlage der Weiterbildung im europäischen Ausland wurde. Die Bevölkerung drückte ihre Sicht in der repräsentativen Umfrage „Umweltbewusstsein in Deutschland 2004“ aus. 22% der Befragten gaben an, dass sie sich stark oder sehr stark durch Umweltprobleme gesundheitlich belastet fühlen. 75% waren der Ansicht, dass die Bedeutung in den nächsten 25 Jahren weiter steigen würde. 62% bemängelten aber auch, über diese Problematik schlecht informiert zu werden (Kuckartzs und Rheingans-Heintze 2004).

Trotz der Dringlichkeit zu handeln, unterblieb es, eine vernetzte Struktur zwischen klinisch-kurativ tätigem Umweltmediziner, Ambulanzen, Kliniken und forschender Umweltmedizin zu schaffen, um den praktischen Notwendigkeiten gerecht zu werden. Die GKV erstatten umweltmedizinische Leistungen bis heute nicht. Legt man die Zahl von bis zu 5% umweltbedingte Erkrankungen in der Bevölkerung der EU zu Grunde, wie sie auf der internationalen Konferenz „Environment and Health Action Plan 2004-2010“ in Egmont an Zee angegeben worden war, wären ~ 4 Mio. Bundesbürger unmittelbar erkrankt (EU 2004). Ähnliches geben Kreuzer et al. für die USA an (6,3%). Allein eine gesteigerte Chemikaliensensitivität mit täglichen Symptomen (MCS) weisen nach einem Bevölkerungssurvey in Deutschland 1 von 200 Personen auf, das sind 400.000 Betroffene (Hausteiner et al. 2005). International sind noch höhere Raten bekannt (Bauer et al. 2008).

Die Disziplinen Allergologie, Hygiene und Mikrobiologie, Arbeitsmedizin sowie Toxikologie haben die Gebietsbezeichnung jeweils durch Hinzunahme von Umweltmedizin erweitert, ohne dass die Lehre entsprechend ergänzt wurde. Sie implizieren damit, dass mit den etablierten Methoden dieser Disziplinen den neu aufgetretenen umweltmedizinischen Problemen

und Erkrankungen begegnet werden kann. Es wird bis heute auf der Gültigkeit des toxikologischen Dosis-Wirkungsprinzips bestanden, obwohl vielfach beschrieben wurde, dass dies bei der Vielfalt der einwirkenden Stoffe und der individuellen Suszeptibilitäten im Bereich der klinischen Umweltmedizin kaum anwendbar ist (Böse-O'Reilly et al. 2001, Witte 2001, Schnakenberg 2007, Nebert 2005). Entsprechend stellte die Risiko-Kommission der Bundesregierung fest, dass „...Standards, Richt- und Grenzwerte allein keinen nachvollziehbaren Umgang mit der Gesundheitsgefahr gewährleisten, die von Schadstoffen und Noxen ausgehen kann...“ (Borkhart 2003).

Ein Beispiel aus dem Bericht: *„...In einer Kölner Schule werden in der Raumluft polychlorierte Biphenyle (PCB) mit einer Konzentration von 8 Mikrogramm im Kubikmeter gemessen. Die Behörden schreiten wegen konkreter Gesundheitsgefahr ein, die Schule wird saniert. Steht die Schule dagegen in München, sind Maßnahmen zur Abwehr einer möglichen Gefahr für Leben und Gesundheit nicht notwendig. Dies ist nur ein Beispiel dafür, dass Risiken durch chemische Schadstoffe, Lärm oder Strahlung in Deutschland sehr unterschiedlich eingeschätzt werden....“*

Diese Erkenntnis war bei den klinisch-kurativ tätigen Umweltmedizinern und im dbu organisierten Ärzten schon vor zwei Jahrzehnten gewonnen worden. Sie übernahmen verantwortungsvoll mit die Aufgabe der Grundlagenforschung und der Entwicklung neuer Methoden und Standards auf diesem Gebiet. Die jahrelangen Anstrengungen haben nun einen Stand erreicht, der es erlaubt, Leitlinien der klinisch-kurativen Umweltmedizin zu formulieren und die Abgrenzung der umweltmedizinischen Krankheiten gegenüber anderen Erkrankungen insbesondere gegenüber psychosomatischen, somatoformen und psychiatrischen Krankheiten zu ermöglichen.

Diese Leitlinien sollen Grundlage der in Praxen, Ambulanzen und Kliniken umweltmedizinisch tätigen Ärzten sein. Es werden die Voraussetzungen geschaffen, Anamnese, klinische Befunderhebung und diagnostische Methoden standardisiert, wissenschaftlich basiert, effektiv und ökonomisch sinnvoll einzusetzen. Das daraus resultierende bessere Verständnis der Pathophysiologie umweltmedizinischer Krankheiten erlaubt es, Therapiekonzepte zu optimieren und die Zielgenauigkeit der anzustrebenden Primärprävention zu verbessern. Die Leitlinien sollen aber auch denjenigen Ärzten Hilfestellung sein, die in beratenden Funktionen bei Behörden, Krankenkassen und Versicherungen tätig sind. Weiterhin sollen sie die Bewertungsmaßstäbe im Berufskrankheiten- und Rentenrecht verbessern helfen und die Grundlagen der Rechtsprechung auf diesem Sektor dem zeitgemäßen Wissen und Anspruch anpassen helfen. **(EVG= III-IV, Konsens: A / 100%).**

## 2. Definitionen

„*Umweltmedizin* ist dasjenige interdisziplinäre Fachgebiet, das sich mit der Erforschung, Erkennung, Behandlung und Prävention umweltbedingter und umweltassoziierter Gesundheitsstörungen befasst. Als zentraler Fachgegenstand gelten anthropogene Umweltbelastungen und deren gesundheitsbeeinträchtigende Auswirkungen. Üblicherweise wird zwischen einer mehr bevölkerungsorientierten, primär präventiv ausgerichteten Komponente der Umweltmedizin und einer patientenbezogenen, individualmedizinischen Ausrichtung unterschieden...“ „...Die klinische Umweltmedizin umfasst dabei die (individual)medizinische Betreuung von Einzelpersonen mit gesundheitlichen Beschwerden oder auffälligen Untersuchungsbefunden, die mit Umweltfaktoren ... in Verbindung gebracht werden...“ (BÄK 2006). Im Bereich der klinischen Umweltmedizin müssen sowohl die individuelle Empfindlichkeit des Betroffenen als auch die besonderen Eigenschaften komplexer Einflüsse berücksichtigt werden (Böse-O'Reilly et al. 2001).

Die exogenen Noxen als Verursacher umweltmedizinischer Krankheitsbilder sowie ihre Quellen können sehr vielfältig sein. Am häufigsten treten Erkrankungen und Gesundheitsstörungen auf, die mit Innenraumschad- und -reizstoffen assoziiert sind. Sie betreffen ca. 70-80% der Patienten in der umweltmedizinischen Praxis (Alsen-Hinrichs et al. 1998) und werden daher hier in Hinsicht auf die Literaturverweise schwerpunktmäßig berücksichtigt.

Die Patientengruppe, auf die sich diese Leitlinie bezieht, wird im weiteren Text mit  $P_{UME}$  bezeichnet. Umweltmedizinische Erkrankungen werden im weiteren Text mit *UME* abgekürzt. **(EVG= IV, Konsens: A / 100%).**

## 3. Methodik

### 3.1 Beteiligung von Interessengruppen

Die Autorengruppe der S1- Leitlinie ist folgendermaßen zusammengesetzt:

Niedergelassene Umweltmediziner (Ärzte für HNO-Heilkunde, Umweltmedizin, Akupunktur, Dermatologie, Allergologie, Innere Medizin, Allgemeinmedizin) (6), wissenschaftliche Mitarbeiter (Epidemiologie) einer Fachklinik (1), Institut für Allgemeinmedizin/Universität (1), Facharzt für Laboratoriumsmedizin (1), Zahnarzt mit Umwelt-Zahnmedizin (1), Arzt für Psychiatrie und Psychotherapie, Umweltmedizin und Akupunktur (1).

Nach Vorbereitung des Textes von den Mitgliedern der Autorengruppe wurde in einer ersten eintägigen Konsensuskonferenz über die Empfehlungen der Leitlinie beraten und der Konsensus zu den Punkten 1 bis 5.3 ermittelt. Bezüglich der Punkte, an denen noch erheblicher Änderungsbedarf bestand (1., 4.1 und 4.3) wurden die Änderungen eingepflegt und der Konsensus zu diesen Unterpunkten schriftlich ermittelt. Bezüglich der Punkte 5.4 bis 9. wurde der

Konsens ebenfalls schriftlich ermittelt. Bezüglich abwesender Mitglieder der Autorengruppe von der ersten Konsensuskonferenz wurde der Konsens zu den Empfehlungen schriftlich ermittelt und ging nachträglich in die Ergebnisse ein. Ein Protokoll der Konsensuskonferenz wurde geführt und von den Mitgliedern genehmigt (Anhang).

Die Konsensus-Abstufung lautet:

**A:** Starker Konsens ( $\geq 80\%$  Übereinstimmung)

**B:** Konsens (50-79% Übereinstimmung)

**C:** kein Konsens ( $< 50\%$  Übereinstimmung)

### **Vorbereitung der S2-Leitlinie**

In einem zweiten Schritt werden im Laufe des Jahres folgende Gruppen beteiligt:

- a) Beteiligung von Patientenvertretern
- b) Externe Begutachtung
- c) Mitglieder der Anwenderzielgruppe testen die Leitlinie in einer Pilotstudie
- d) Vorstellung der Leitlinie auf einem Kongress mit internationaler Beteiligung und Diskussion der Leitlinie.
- e) Protokollierung der Begutachtungsergebnisse, Änderungsvorschläge und Diskussionsbeiträge.

Anschließend wird der Konsens unter der Berücksichtigung von a) und b) neu ermittelt. Weiterhin wird über Änderungsvorschläge etc. beraten bzw. die Leitlinie entsprechend überarbeitet.

### **3.2 Evidenzbasierung**

Soweit vorhanden, wurde die zu den einzelnen Themenbereichen relevante Literatur anhand des Evidenzgrades eingeordnet und mit Empfehlungsgraden 1-5 bewertet. Die zugehörigen Evidenzgrade (EVG) 1-5 (gemäß Oxford Centre of Evidence-Based Medicine) als auch die Stärke des Konsensus in der Leitliniengruppe werden bei den Empfehlungen angegeben.

Liegt keine ausreichende Datenlage vor (Evidenzgrade 4-5), wurde unter Berücksichtigung des „Konsens“ (s.o.) eine Empfehlung festgelegt.

**Tabelle 1:** Einordnung von therapeutischen Maßnahmen in der evidenzbasierten Medizin

"Evidenz"grad	Kriterien
Ia: Wirksam	"Evidenz" aufgrund von Metaanalysen randomisierter, kontrollierter Studien
Ib: Wirksam	"Evidenz" aufgrund von mindestens einer randomisierten, kontrollierten Studie
Ila: Wirksam	"Evidenz" aufgrund von mindestens einer gut angelegten, kontrollierten Studie ohne Randomisierung, systematischer Review u.Ä.
IIb: Wirksam	"Evidenz" aufgrund von mindestens einer gut angelegten, quasi-experimentellen Studie, retrospektive Kohortenstudie, explorative Kohortenstudie
III: Wahrscheinlich wirksam	"Evidenz" aufgrund gut angelegter, nicht experimenteller, deskriptiver Studien (z.B. Beobachtungsstudien (vorher-nachher), Vergleichsstudien, Korrelationsstudien, Fall-Kontrollstudien)
IV: Möglicherweise wirksam	"Evidenz" aufgrund von Fall-Serien, Berichte von Expertengruppen, Konsensuskonferenzen
V: Möglicherweise wirksam	Expertenmeinungen und –aussagen bzw. klinische Erfahrung anerkannter Autoritäten

Quelle: Leitlinien-Manual der AWMF und der Ärztlichen Zentralstelle für Qualitätssicherung (ÄZQ), siehe auch <http://leitlinien.net/>

### Systematische Literatursuche

Die Literatursuche erfolgte systematisch in dem Medizin-Such-Portal [www.medpilot.de](http://www.medpilot.de).

Da viel Literatur zu dem hier bearbeitetem Themenkreis bereits aus den 80er und 90er Jahren vorliegt und von den Autoren gesammelt und zur Verfügung gestellt wurde, wurde bzw. schon in Lehrbüchern Eingang fand, wurde systematisch nur nach neuer Evidenz (year>=2000) gesucht. Waren >30 Treffer zu verzeichnen, wurde systematisch nach „Reviews“ und „meta-analysis“ gesucht.

Die Suche fand nach folgender Systematik statt:

„Schadstoff oder Reizstoff bzw. Gruppe desselben“ (z.B. mold\*, solvent\*, pesticide\* etc.)

AND „effect“ (z.B. fatigue\*, allergy\*, atopy\*, sick building syndrom\*, chronic\* etc.)

AND „group“ (z.B. children\*, atopic\*, asthmatic\*, follow up\* etc.)

AND year>=2000

(AND (bei >= 30 Treffern): „review“ und „meta-analysis“)

*Beispiel: Suche: (“follow up” OR “outcome”) AND „sick building“ AND „review“ AND year>=2000” (Treffer = 16)*

Reviews und Meta-Analysen wurden bei der Auswertung bevorzugt (EVG I oder II).

Weiterhin wurden Ausarbeitungen in Forschungsberichten, Lehrbüchern, Literatursammlungen zu verwandten Themen und Ähnliches genutzt (s.o.). Ein Teil der zitierten Texte stammen aus Forschungsberichten. Dieses ist jeweils mit den Autoren abgesprochen.

Die Ausführungen wurden durch die Ergebnisse der systematischen Literaturrecherche ergänzt bzw. aktualisiert.

### **3.3 Schlüsselempfehlungen**

Die Schlüsselempfehlungen sind durch „Unterstreichen“ besonders hervorgehoben. Allgemeingültige Empfehlungen sind nicht besonders hervorgehoben.

**(EVG= III-V, Konsens: A / 100%).**

### **3.4 Förderung**

Die Leitlinie wurde gefördert von dem Verein zur Förderung der Umweltmedizin in Schleswig-Holstein der Kassenärztlichen Vereinigung Schleswig-Holstein.

## 4. Diagnose

### 4.1 Anamnese

Es wird empfohlen eine umweltmedizinische Anamnese nach folgendem Schema in einer Stufendiagnostik durchzuführen:

1. Allgemeinmedizinische Anamnese bei Verdacht auf UME
2. Umweltmedizinische Anamnese:
  - Umweltmedizinische Erstanamnese
  - Umweltmedizinischer Fragebogen
  - Umweltmedizinische Nachanamnese
3. Ausschlussdiagnostik und ggf. Konsile nach klinischem Bild:
  - z.B. Labor, Neurologie, Ernährungsmedizin, Rheumatologie, Allergologie, Psychologie, etc.
4. Bei Verdacht auf umweltmedizinische Erkrankung:
  - Umweltmedizinische Labordiagnostik (siehe 4.3)
  - Begehung von Örtlichkeiten: Hinzuziehen eines Baubiologen, Umweltingenieurs, Umgebungsmonitoring etc. (siehe 4.3)
5. Bei Verdacht auf individuelle relevante Suszeptibilität
  - Nachweis der Suszeptibilität mittels geeigneter Labordiagnostik (siehe 4.3)
  - Im Fall der Ermangelung geeigneter Suszeptibilitätsmarker, Eingrenzung per Fragebogen (z.B. QEESI: Quick Environmental Exposure and Sensitivity Inventory, dt. Übersetzung nach Frentzel-Beyme et al. 1999).

Ähnliche Schemata wurden auch von anderer Stelle publiziert und sind Bestandteil von Lehrbüchern der Umweltmedizin und Curricula zur umweltmedizinischen Fortbildung, hinsichtlich der detaillierten Anamneseerhebung wird auf die Lehrbücher verwiesen (Reichl 2000, Böse -O Reilly et al. 2001, Dott et al. 2002, Seidel 2005) **(EVG= IV, Konsens: A / 92%)**.

#### **Verweise auf umweltmedizinische Fragebögen (Anamnesebögen) (z.T. Lehrbücher):**

z.B.

Böse -O Reilly et al. 2001: Allgemeiner umweltmedizinische Fragebogen

Dott et al. 2002: Allgemeiner umweltmedizinischer Fragebogen

Hüppe et al. (2000): Chemische und sonstige Sensitivität

Frentzel-Beyme (1999): Chemische und sonstige Sensitivität

Internet: Allgemeiner umweltmedizinischer Fragebogen (LAGUS 2010)

#### **Verweise auf neurotoxische Fragebögen:**

Q18, PNF, Neurotox-Fb/SL, NSS, Euroquest: Bauer und Schwarz (2006)

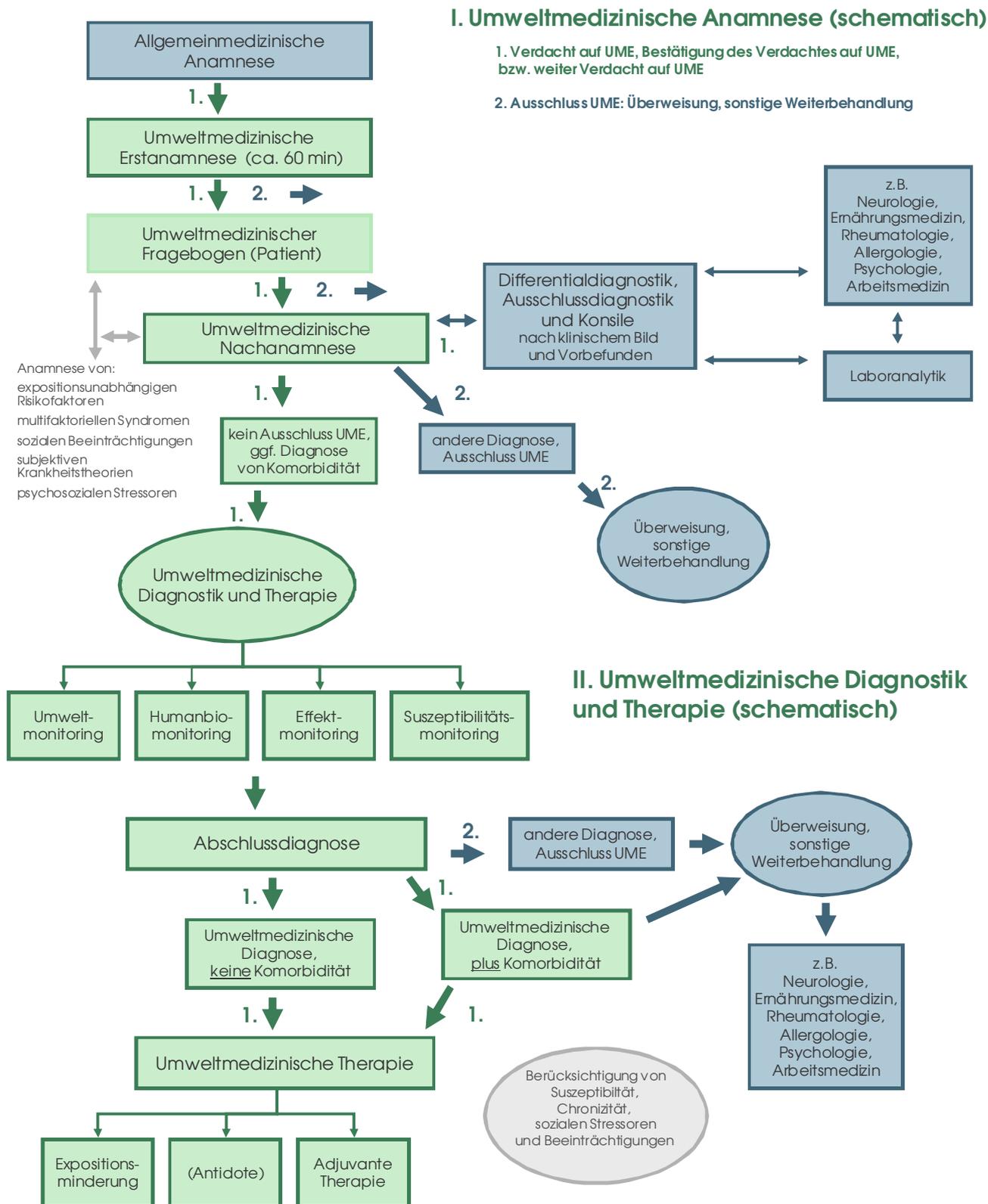


Abbildung 1: Umweltmedizinische Stufendiagnostik, schematisch

## 4.2 Ganzkörperstatus

Zur Erfassung möglicher Begleiterkrankungen bzw. von Erkrankungen, die zu einer UME-ähnlichen Symptomatik führen können, wird empfohlen, bei der Erstdiagnose ohne Vorbefunde eine vollständige klinische Untersuchung (Ganzkörperstatus) durchzuführen (**EVG= IV, Konsens: A / 100%**).

## 4.3 Labor-Untersuchungen

Die Labordiagnostik in der Umweltmedizin umfasst:

1. Allgemein-differentialdiagnostische symptombezogene Laboranalytik
2. Umweltmedizinische Analytik

Es wird empfohlen die Labordiagnostik unter Berücksichtigung der Kosten wirtschaftlich und auf das individuelle Erkrankungsbild des Patienten abgestimmt, zielgerichtet einzusetzen.

Ein „umweltmedizinisches Basislabor“, welches bei jedem Patienten durchgeführt werden sollte, gibt es nicht.

### 4.3.1 Allgemein-differentialdiagnostische symptombezogene Laboranalytik

Vor dem Einsatz einer umweltmedizinischen Laboranalytik sollten im Rahmen der Differentialdiagnostik andere organische Erkrankungen ausgeschlossen werden. Die dabei angewendete Labordiagnostik entspricht in ihren Inhalten den Grundsätzen der Allgemein- und Inneren Medizin sowie den jeweiligen anderen Fachdisziplinen und muss bereits erhobene Befunde (z.B. von Überweisern) berücksichtigen.

Je nach Anamnese, klinischem Befund und vorliegenden Voruntersuchungen sind dabei u.a. zu berücksichtigen.

- Basislabor: z.B. Blutbild, klinische Chemie
- Infektionsdiagnostik: Serologie, ggf. Erregernachweise
- Entzündungsparameter
- Endokrinologie
- Immunsystem
- Autoimmunerkrankungen

### 4.3.2 Umweltmedizinische Analytik im Bereich Innenraumbelastung

Es wird empfohlen, die umweltmedizinische Laboranalytik nach der Anamnese auszurichten. Die ausgewählte Diagnostik sollte gezielt **nur** die individuellen Problemfelder eines Patienten berücksichtigen (z.B. Belastung mit Innenraumschadstoffen, Schimmelpilz- oder Holzschutzmittelbelastung u.a.). Weiterhin sollten biologische Halbwertszeiten und andere Besonderheiten berücksichtigt werden, die unter Punkt 6.1 aufgeführt sind (Toxikologie).

## **Umweltmonitoring**

- Messung der äußeren Belastung nach Anamnese durch quantitative Bestimmung ausgewählter Substanzen in der Umwelt des Patienten (Luft am Arbeitsplatz/Wohn- und Freizeitumfeld, ggf. Hausstaub, Wasser, Bedarfsgegenstände, Baumaterialien u.a.)
- Auswahl der Substanzen nach der Anamnese
- Methoden: je nach Analyt z. B. AAS, GC, GC/MS, HPLC, LC/MS, ICP//MS
- Die individuelle Präanalytik einzelner Analyte ist zu beachten (Spezialröhrchen!)

## **Biomonitoring (Biomarker):**

- Messung der inneren Belastung durch quantitative Bestimmung von Noxen und/oder deren Metaboliten in Körpermaterialien: Blut, Urin, Stuhl, Haare, Gewebe, Zähne, Atemluft)
- Auswahl der Substanzen nach Anamnese und Ergebnissen des Umweltmonitorings
- Methoden: siehe Umweltmonitoring

## **Biologisches Effektmonitoring (Effektmarker):**

Nachweis biologischer Veränderungen durch:

- Toxische Effekte (Nachweis von qualitativen oder quantitativen Veränderungen von Enzymen, Proteinen, Metaboliten, Hb- und DNA-Addukten)
- Immunologische Effekte (Entzündungsinduktion, systemische Entzündungen)
- Nachweis allergischer Entzündungen
- Nachweis enzymatischer Effekte
- Funktionelle Stoffwechselfdiagnostik

## **Suszeptibilitäts (Empfindlichkeits-) Monitoring (Suszeptibilitätsmarker)**

Untersuchung von Faktoren, die die individuelle Reaktion auf Schadstoffe beeinflussen.

- Suszeptibilität gegenüber toxischen Effekten (u.a. genetische Enzym polymorphismen)
- Suszeptibilität für gesteigerte Entzündungsinduktion
  - Nachweis individueller Sensibilisierungen und Intoleranzen
  - Nachweis immunologischer Prädispositionsfaktoren (Atopie, Entzündungsprädisposition)

## Qualitätskriterien bei der Durchführung von Laboranalysen

- Kooperation mit DIN EN ISO 17189 akkreditierten Laboren, die für den Bereich Umweltmedizin, Allergologie und Immunologie Spezialisierungen entwickelt haben.
- Interdisziplinärer Austausch mit dem Labor.
- Geeignete Probengefäße, je nach zu analysierender Substanz, z.B. Analysen auf Lösungsmittel nur in Spezialphiolen etc.
- Bei Transport in Speziallabors sollten die präanalytischen Voraussetzungen geklärt werden (Zentrifugation, Stabilisierung z. B. durch Gefrieren oder Zusätze).

(Nyfeler et al. 1997, Daniel et al. 2001, Sieben 2001, Dott et al. 2002, Janeway und Travers 2002, Pichler und Tilch 2004, Merk 2004, Hallab 2004, Seidel 2005, Merk 2005, Witte 2005, Bartram et al. 2006, Schnakenberg 2007, Thomas 2007, von Baehr 2007, Lindemann und Rietschel 2008, Biswas und Rahman 2009) **(EVG= III-V, Konsens= A / 92%)**.

## 4.4 Anamnese von expositionsunabhängigen Risikofaktoren

Es wird empfohlen, weitere körperliche Symptome funktioneller somatischer Syndrome, welche häufig mit UME assoziiert sind, systematisch zu erfassen (vgl. Risikogruppen). Dies gilt insbesondere für Erkrankungen, die mit gesteigerter Empfindlichkeit gegenüber exogenen Noxen einhergehen:

- Allergien und allergiforme Gesundheitsstörungen, Atopie
- Asthma, bronchiale Hyperreaktivität
- Pseudoallergien, insbesondere Nahrungsmittel- oder Medikamentenintoleranzen
- Hauterkrankungen
- Migräne, sonstige Kopfschmerzen
- Sonstige Auffälligkeiten im Bereich des Immunsystems (Infektanfälligkeit, chronische Magen-Darmerkrankungen, chronische inflammatorische Geschehen).

(Bell et al. 1996, Baldwin et al. 1999, Diez et al. 2000, Hüppe et al. 2000, Bauer et al. 2004, EFA 2004, Leung et al. 2004, Pall und Andersson 2004, Bartram 2005, Laumbach et al. 2005, Monnet-Tschudi 2006, Mendell 2007, Ternesten-Hasséus 2007, Zock et al. 2007, Millqvist 2008, Caress et al. 2009, Friedman und De ver Dye 2009, Gomez-Mejiba 2009, Norbäck 2009, Steinemann 2009, Bauer et al. 2008+2010) **(EVG=I bis III, Konsens= A / 100%)**.

#### **4.5 Anamnese von multifaktoriellen Syndromen**

Es wird empfohlen multifaktorielle Syndrome, welche häufig mit UME assoziiert sind, systematisch zu erfassen (vgl. Risikogruppen und Folgeerkrankungen).

Hierunter sind chronische Multisystemerkrankungen zu verstehen, deren Entstehung mit Risikofaktoren aus dem somatischen, psychischen und sozialen Bereich assoziiert ist („biopsychosoziales“ Krankheitsmodell), insbesondere:

- eine besondere Chemikaliensensitivität (Chemical Sensitivity/CS, Multiple Chemical Sensitivity /MCS)
- Chronisches Erschöpfungssyndrom/CFS
- Chronische Schmerzsyndrome, Fibromyalgie
- Posttraumatisches Belastungssyndrom

(Singer 1990, Friedman 1994, Auger et al. 1994, Buchwald und Garrity 1994, Hartman 1995, Maschewsky 1996, Ashford und Miller 1998, Bell et al. 1998, Davidoff et al. 1998, Jason et al. 2000, Pall und Satterlee 2001, Rainville 2001, Reid et al. 2001, Caress et al. 2002, Schwarz et al. 2006, Brown et al. 2007, Bauer et al. 2008, Price et al. 2008)

**(EVG= II-IV, Konsens= A / 92%).**

#### **4.6 Anamnese von Beeinträchtigungen**

Es wird empfohlen, die mit den körperlichen und psychischen Beschwerden assoziierten Beeinträchtigungen in Alltagsfunktionen (Arbeit, Haushalt, Freizeit, Sexualität) zu erfragen. (Schwarz et al. 2006, Schwarz und Bauer 2007) **(EVG= III, Konsens= A / 100%).**

#### **4.7 Anamnese von Ursachenüberzeugungen**

Es wird empfohlen, die Ursachenüberzeugung bzw. subjektive(n) Krankheitstheorie(n) sowie Ressourcen, Bewältigungsstrategien und krankheitsfördernde Mechanismen zu erfragen. Diese stellen für die Entwicklung chronifizierter Krankheitsbilder wichtige Prädiktoren dar (Bauer et al. 2003, Schwarz et al. 2006-2007) **(EVG= III, Konsens: A / 100%).**

#### **4.8 Anamnese von Stressoren**

Es wird empfohlen, aktuelle Stressoren (biologische, biochemische, biophysikalische und psychosoziale Stressoren (z.B. Beruf, Partnerschaft, Schule, Familie)) und biographische Belastungsfaktoren zu erfragen. Personen mit deutlich erhöhtem Level an Stressoren gehören zu den Risikogruppen bezüglich der Entwicklung einer UME. Sie tragen ebenfalls ein erhöhtes Risiko, chronifizierte Folgeerkrankungen entwickeln.

Erklärungsmuster hierfür kommen aus den folgenden Bereichen:

- der Toxikologie (erhöhte Durchlässigkeit der Bluthirnschranke)
- der Immunologie (chronisches systemisches Inflammationsgeschehen)
- der Neurologie (gesteigerte Sensitivierung neuronaler Achsen)
- der Psychologie (z.B. dysfunktionale Krankheitsverarbeitung, Anpassungsstörungen, depressive Reaktion)

Sowohl in der Diagnostik als auch in der Therapie sollten hier Konsile erwogen werden.

(Friedman 1994, Bell et al. 1994-1998, Ashford und Miller 1998, Pall und Satterlee 2001, Reid et al. 2001, Caccappollo van Vliet 2002, Prang et al. 2003, Abdel-Rahman 2004, Pall und Andersson 2004, Laumbach et al. 2005, Schwarz et al. 2006+2007, Andersson et al. 2008, Bauer et al. 2008-2010, Gomez-Mejiba 2009, Norbäck 2009). **(EVG= III, Konsens= A / 100%)**.

## 5. Epidemiologie und Verlauf

### 5.1 Prävalenz der UME

Die genaue Prävalenz UME ist nicht bekannt. Die Beurteilung der Datenlage wird weiter erschwert durch unterschiedliche Definitionen und Kriterien für UME. Da die Diagnose und Einordnung dieser Erkrankungen in Deutschland noch diskutiert werden, sind keine verlässlichen Daten bekannt. Eine weitere Schwierigkeit ergibt sich dahingehend, dass die niedergelassenen Ärzte während ihrer Ausbildung häufig nur unzureichend über umweltmedizinische Krankheitsbilder informiert werden, somit ist aufgrund der mangelnden Wahrnehmung der Erkrankungen mit einer Dunkelziffer zu rechnen.

Die Prävalenz an umweltmedizinischen Erkrankungsbildern insgesamt wird nach den Ergebnissen der internationalen Konferenz „Environment and Health Action Plan 2004-2010“ (EU 2004) auf ca. 5% der EU-Bürger geschätzt. Dies entspricht der Prävalenz des Diabetes Mellitus in Europa (Scherbaum und Kiess 2004). Nach einem großangelegten populationsbezogenen Telefonsurvey von Kreutzer et al. (1999) leiden in den USA 6,3% der Bevölkerung unter umweltmedizinischen Erkrankungen. Von 275 Patienten einer deutschen Allgemeinarztpraxis vermuteten 4% Schadstoffe als Mitverursacher ihrer Symptome und 12% Mikroorganismen (Neuss et al. 2008). Besonders empfindlich gegenüber chemischen Expositionen oder Gerüchen reagieren nach einem deutschen Survey von Hausteiner et al. (2005) 0,5% der Bevölkerung (1 von 200!). Diese Personen hatten tägliche Symptome aufgrund einer besonderen chemischen Empfindlichkeit oder MCS.

Hieraus kann indirekt die Häufigkeit umweltmedizinischer Erkrankungen geschätzt werden: So lag der Anteil an Patienten mit MCS bzw. stark ausgeprägter chemischer Sensitivität an allen umweltmedizinischen Fällen einer entsprechenden Falldokumentation der Kassenärzt-

lichen Vereinigung in Schleswig-Holstein bei 6% (von n=916) (Bauer et al. 2001, Wassermann et al. 2001). Hochgerechnet ergäbe sich daraus eine Schätzung für umweltmedizinische Erkrankungen (auch leichter Art) von **8,3%** der Bevölkerung in ärztlicher Behandlung. Dieses sollte jedoch lediglich als Schätzwert angesehen werden. Die an der Falldokumentation beteiligten n=85 Ärzte dokumentierten am häufigsten Innenraum-Expositionen als ursächlich:

- Biozide (32%)
- Schimmelpilze (27%)
- Lösemittel / VOC (Volatile Organic Compounds) (21%)
- Formaldehyd (16%)

42% der Betroffenen hatten eine Misch- bzw. Mehrfachexposition. Ein Expositionsstopp erbrachte in den meisten Fällen deutliche Besserung oder vollständige Wiederherstellung. **(EVG= III-IV, Konsens= A / 83%).**

## 5.2 Risikogruppen

Folgende Gruppen sind aufgrund ihrer besonderen Vulnerabilität gegenüber Schadstoffen als Risikogruppen für UME anzusehen

- Kinder
- Personen mit Vorerkrankungen, insbesondere:
  - Allergien
  - Asthma, bronchiale Hyperreaktivität
  - Hauterkrankungen
  - Überempfindlichkeiten gegenüber anderen exogenen Noxen (z.B. Medikamenten) bzw. Pseudoallergien
  - andere Erkrankungen oder Expositionen, die mit chronischer Inflammation einhergehen

Frauen sind insgesamt 1,5 bis 2mal häufiger von etlichen der genannten Risikofaktoren betroffen und stellen aus diesem Grund den größeren Teil der P<sub>UME</sub> (Bauer und Schwarz 2008) (EVG=III). Folgende Gruppen stehen unter einem erhöhten Risiko chronische schwer therapierbare Krankheitsbilder zu entwickeln:

- Personen mit multiplen Allergien oder multiplen Pseudoallergien
- Personen mit erhöhtem Level an Stressoren (s. 4.8),
- Personen mit ängstlicher Persönlichkeitsstruktur oder manifesten Angststörungen

(Referenzen: vgl. 4.4 bis 4.8, und Böse-O'Reilly 2007 (Kinder)) **(EVG= II-III, Konsens= A / 100%)**. Möglicherweise ist auch Multimorbidität ein Risikofaktor für die Ausbildung von UME. Hierzu sind bislang keine Studien bekannt (EVG=V).

### 5.3 Verlauf

Der Verlauf der UME ist abhängig von der Möglichkeit einen Expositionsstopp bzw. eine Expositions-minderung bezüglich der relevanten Schadstoffe zügig herbeizuführen. Hierzu existiert eine Vielzahl von publizierten Verlaufsbeobachtungen, Follow-up-Studien und Reviews (Übersichten bei: Wassermann et al. 2001, Colosio et al. 2003, Runeson et al. 2003, Laumbach et al. 2005, Shoemaker et al. 2005, van Valen et al. 2009, Norbäck 2009) **(EVG= II-III, Konsens= A / 100%)**.

Weitere Einflussfaktoren des Verlaufes sind die Art, Dauer und Höhe der Exposition und die daraus resultierende Reversibilität der Symptome und Schädigungen (Baker et al. 1990, Singer 1990, Hartman 1995, Wassermann et al. 2001, Colosio et al. 2003, Edvardsson et al. 2008, van Valen et al. 2009). **(EVG= II-III, Konsens: A / 100%)**.

Leichtere und schnell terminierte UME sind in der Regel nach Expositionsstopp schnell reversibel. Zurzeit kommt es jedoch noch oft zu chronischen Verläufen, weil die Ursache der Erkrankung oft erst Jahre nach dem Auftreten der ersten Symptome erkannt wird. Im Durchschnitt vergehen 6-9 Jahre, bis Schadstoffe als Ursache einer Gesundheitsstörung erkannt werden (Pröhl et al. 1997, Wassermann et al. 2001, Schwarz et al. 2006, Bauer et al. 2009-2010). **(EVG= III-IV, Konsens: A / 100%)**.

Negativ beeinflusst wird der Verlauf durch

1. langes Andauern der Exposition
2. unvollständige Expositions-minderung
3. reaktive seelische Erkrankungen (insbesondere bei 1. in Kombination mit 4.-7.)
4. zusätzliche Stressoren (vgl. 4.8)
5. den Übergang bei langen Erkrankungszeiten in chronische Krankheitsbilder wie chronische Erschöpfungssyndrome, chronische Schmerzsyndrome oder die Entwicklung einer gesteigerten Chemikaliensensitivität (CS, MCS)
6. soziale Benachteiligungen (Verlust des Arbeitsplatzes, Nicht-Akzeptanz des Krankheitsbildes im sozialen Umfeld oder bei medizinischem Personal)
7. Nichterkennen der umweltbedingten Ursache der Erkrankung

Positiv beeinflusst wird der Verlauf durch

- kurze Erkrankungszeiten
- Anerkennen der umweltbedingten Ursache bzw. einer multifaktoriellen Ursache der Erkrankung
- gute umweltmedizinische Versorgung
- stabile seelische Gesundheit
- geringe Komorbidität
- unterstützendes soziales Umfeld

(Savage et al. 1988, Baker 1990, Norbäck 1990, Damsgaard et al. 1995, Pröhl et al. 1997, Abjornsson et al. 1998, Wargocki 1999, Wassermann et al. 2001, Colosio et al. 2003, Runeson et al. 2003-2005, Laumbach et al. 2005, Shoemaker et al. 2005, Schwarz et al. 2006, Edvardsson et al. 2008, Bauer et al. 2009-2010, van Valen et al. 2009, Norbäck 2009)  
**(EVG= II-III, Konsens= A / 100%).**

Dieses entspricht den Erkenntnissen bei anderen somatischen chronischen Erkrankungen, wie z.B. Diabetes, Asthma, chronisch entzündlichen Darmerkrankungen oder rheumatoider Arthritis sowie chronischen Herzerkrankungen (Österberg et al. 2000, Wunsch 2002, Herpertz et al. 2003, Haerter et al. 2004, Schwarz et al. 2006, Bauer et al. 2008, Bai et al. 2009).

**(EVG= II-III, Konsens= A / 100%).**

#### **5.4 Schweregrad der Erkrankungen im Vergleich**

Der Schweregrad der Erkrankungen ist abhängig von der Art, der Höhe und der Dauer der Exposition sowie der individuellen Empfindlichkeit der Betroffenen. Es gibt leichte Fälle z.B. mit Augenreizungen bei kurzfristiger Formaldehydexposition sowie schwerste Fälle nach akuten Intoxikationen oder allergischem Schock mit Aufenthalt auf Intensivstationen.

Unter der Berücksichtigung von Durchschnittswerten sind umweltmedizinische Patienten im Vergleich mit Bevölkerungsstichproben gesundheitlich und funktionell deutlich beeinträchtigt (Bauer et al. 2001, Eis et al. 2003, Schwarz et al. 2006).

Vor allem neurologische, neuropsychologische und irritative Symptome treten bei den umweltmedizinischen Patienten signifikant häufiger und schwerer auf als in der Bevölkerung oder bei stationären psychosomatischen Patienten (Wassermann 2001, Schwarz et al. 2006). Die Einbußen im Bereich der gesundheitsbezogenen Lebensqualität sind vergleichbar mit denen von Patienten mit chronischen Magen-Darm-Erkrankungen bzw. Herzinsuffizienz/Herzschwäche und sind in einigen Bereichen sogar höher (Eis et al. 2003). Die soziale Isolation der Betroffenen liegt im Bereich der Werte von Diabeteskranken und ist abhängig von der Dauer der Erkrankung (Bauer et al. 2010).

Die psychische Belastung der P<sub>UME</sub> (chronische Verlaufsform) ist vergleichbar mit Patientengruppen mit Diabetes, Asthma, chronisch entzündlichen Darmerkrankungen oder rheumatoider Arthritis sowie Rehabilitationspatienten mit kardialen Erkrankungen oder mehreren somatischen Erkrankungen. Depressivität und Ängstlichkeit sind im Durchschnitt deutlich weniger stark ausgeprägt als bei stationären psychosomatischen Patienten (Österberg et al. 2000, Wunsch 2002, Herpertz et al. 2003, Haerter et al. 2004, Arolt und Diefenbacher 2004, Bauer et al. 2007+2008, Bai et al. 2009).

Umweltmedizinische Patienten mit einer komorbiden Diagnose aus dem Abschnitt „F“ des ICD-10 (psychiatrische und psychosomatische Diagnosen) sind in allen gesundheitlichen Beeinträchtigungen besonders schwer betroffen (Schwarz et al. 2006) **(EVG= III, Konsens= A / 100%)**.

## **6. Ätiopathogenese**

Die Erforschung der Ätiopathogenese umweltmedizinischer Erkrankungen steckt noch in den Kinderschuhen. Der Grund ist das hochindividualisierte Krankheitsgeschehen aufgrund der individuell sehr verschiedenen Expositionssituationen (z.B. mehrere hundert Chemikalien in der Innenraumluft) und der individuell sehr verschiedenen Suszeptibilität der Betroffenen, die eine standardisierte Bewertung z.B. anhand von Messwerten oft unmöglich machen (vgl. 4-5, 6.1-6.3). **(EVG= V, Konsens= A / 100%)**.

### **6.1 Toxikologie**

Die Toxikologie beschäftigt sich mit der spezifischen Wirkung von Einzelsubstanzen auf spezifische Organe, die den Gesetzmäßigkeiten einer Dosis-Wirkungs-Beziehung folgen soll.

Dieses ist für die Forschung unabdingbar und hat in der klinisch-kurativen Umweltmedizin seine Berechtigung im Falle der Exposition sonst gesunder Personen mit einer spezifischen Substanz in einem spezifischen Zeitraum mit einer bekannten Konzentration. Sind noch valide Messwerte dieser Einzelsubstanz in aussagekräftigen Materialien (z.B. Blut, Urin) vorhanden, so kann eine verlässliche Abschätzung der toxikologischen Wirkung der Substanz gemacht werden, soweit entsprechende Studien dazu vorliegen.

In diesem Sinne hat die Humanbiomonitoring-Kommission des Bundes Vorsorge- und Interventionswerte für einige häufige Innenraumschadstoffe sowie für einige Schwermetalle toxikologisch begründet und festgelegt. Diese „HBM“-Werte I und II können bei Zutreffen der obengenannten Kriterien zur Bewertung des gesundheitlichen Risikos einer Exposition herangezogen werden (<http://www.umweltbundesamt.de/gesundheit/monitor/definitionen.htm>).

Die Nachteile dieses Systems für die klinisch-kurative Umweltmedizin sind im Folgenden begründet:

- Eine besondere Empfindlichkeit von Risikogruppen wird nicht berücksichtigt, diese stellen aber den größten Teil der Patienten in der Praxis dar.
- Die meisten Einzelstoffe mit möglicher umweltmedizinischer Relevanz (ca. 1000-10.000) sind von der HBM-Kommission noch nicht bewertet.
- Einzelstoff-Expositionen sind selten, in der Praxis stellen Mischexpositionen die Regel dar, diese sind anhand der heutigen Datenlage kaum toxikologisch bewertbar.
- Langandauernde wechselnde Expositionen (z. B. 10 Jahre Lösemittelexposition (neurotoxisch), dann 5 Jahre Exposition in schimmelpilzbelastetem Büro (Toxine und Allergene), gleichzeitiges Hobby: Möbelrestauration (reizende und neurotoxische Stoffe) kommen in der Praxis häufig vor. In diesen Fällen liefern aber die meisten experimentellen Studien keine aussagekräftigen Ergebnisse.
- Für den Fall langandauernder und wechselnder Expositionen sind aktuell erhobene Messwerte des Humanbiomonitorings oder Umgebungsmonitorings nicht aussagekräftig, da sie eine Momentaufnahme darstellen.
- Für den Fall zurückliegender und wechselnder Expositionen sind aktuell erhobene Messwerte des Humanbio- oder Umgebungsmonitorings aus denselben Gründen ebenfalls nicht aussagekräftig.
- Chronische Verlaufsformen mit all ihren Komplikationen können nicht allein mittels toxikologischer Instrumentarien bewertet werden.
- Luftgetragene Innenraumschadstoffe unterliegen Interaktionen mit komplexen chemischen Reaktionen unter der Bildung von Sekundär- und Tertiärmetaboliten. Diese sind aktuell noch nicht toxikologisch bewertbar.
- Lipophile Schadstoffe akkumulieren zum Teil über lange Zeit in fetthaltigen Geweben.

**Fazit:** In der umweltmedizinischen Praxis kann nur ein kleiner Teil der Fälle im Sinne toxikologischer Grundsätze bewertet werden. Es wird empfohlen, eine individuell angepasste Bewertung anhand der Anamnese, klinischer Parameter und des Verlaufes durchzuführen. Messwerte des Humanbiomonitorings oder Umgebungsmonitorings können die Bewertung erleichtern, jedoch allein nicht zum Ausschluss einer UME führen (EVG siehe Punkte 4-5, EVG=II-IV, Konsens= A / 100%)

## 6.2 Arbeitsmedizin

UME die mit Expositionen am Arbeitsplatz zu tun haben, fallen primär in den Fachbereich der Arbeitsmedizin. Nach einer Dokumentation bei umweltmedizinisch tätigen Ärzten fanden

in 29% der Fälle (von n=916) relevante Expositionen am Arbeitsplatz statt (Wassermann et al. 2001).

Ursache von UME können Arbeitsmaterialien, mit potentiell schädlichen Auswirkungen (z.B. Lösemittel, Metaldämpfe), bauliche Mängel am Arbeitsplatz (z.B. Büro über der Garage, Wasserschäden mit mikrobiellem Befall) sowie ausgasende Gegenstände und Gebäudebestandteile sein (z.B. neuer Fußbodenbelag, neue Möbel, Dichtungsmassen, defekte Lüftung etc.).

Nur im ersten Fall können UME anhand von Messwerten, Begutachtung der Arbeitsschutzmaßnahmen und Sicherheitsdatenblättern bewertet werden. Für definierte Chemikalien als Arbeitsmaterialien liegen MAK-Werte vor (Maximale Arbeitsplatz Konzentrationen), deren Unterschreitung gesundheitliche Folgen der Exposition ausschließen sollen. Auch diese Stoffbewertungen gelten streng genommen nur für Einzelstoffexpositionen bei gesunden Personen. Da die Expositionsbedingungen auch an Arbeitsplätzen häufig Mischexpositionen sind, kann die Bewertung oft nicht allein anhand der Messwerte und der MAK erfolgen. Dies gilt insbesondere dann, wenn die betroffene Person einer Risikogruppe angehört.

In dem Fall baulicher Mängel am Arbeitsplatz oder ausgasender Gegenstände und Gebäudebestandteile wird von „Building Related Illness (BRI)“ und „Sick Building Syndrom (SBS)“ und gesprochen. Hiervon können auch Büroarbeiter betroffen sein. SBS und BRI sind multifaktorielle Geschehen, die nicht nur von der Art, Dauer und Höhe der Exposition, sondern auch von der Vulnerabilität der Betroffenen, den vorherrschenden Lüftungsbedingungen, der Arbeitszufriedenheit und dem individuellem Stresslevel beeinflusst werden.

Risikogruppen für ein SBS sind: Personen mit Allergien, Personen mit Asthma, Personen mit besonderer chemischer Empfindlichkeit, Personen mit geringer Arbeitszufriedenheit, Personen mit hohem Stresslevel, Personen an Arbeitsplätzen ohne individuell regelbare Lüftungsmöglichkeiten, Personen an Arbeitsplätzen mit einer hohen Dichte an Mobiliar und elektronischen Geräten (Norbäck 2009, Laumbach et al. 2005).

Auch hier gilt: Nur ein kleiner Teil der Fälle kann im Sinne toxikologischer Grundsätze bewertet werden. In den meisten Fällen muss eine individuell angepasste Bewertung anhand der Anamnese, klinischer Parameter und des Verlaufes erfolgen. Messwerte des Humanbiomonitorings oder Umgebungsmonitorings können die Bewertung erleichtern, jedoch allein nicht zum Ausschluss einer UME führen (s.o.). **(EVG siehe Punkte 4-5, EVG=II-IV, Konsens= A / 92%)**

### 6.3 Psychologie

Die Psychologie muss in der klinisch-kurativen Umweltmedizin mit beachtet werden. Dies hat drei Gründe:

### 1. Fehldiagnosen

Die häufigsten Symptome von P<sub>UME</sub> sind neurologischer/neuropsychologischer Natur: Kopfschmerzen, Schwindel, Konzentrationsstörungen, Übelkeit, Müdigkeit, Erschöpfung, Merkfähigkeitsstörungen werden aufgrund der meist (ca. 70%) neurotoxischen Natur der Exposition besonders häufig genannt (z.B. Lösemittel/VOC, Aldehyde, Biozide, Schwermetalle, mikrobielle Toxine) (Baker et al. 1990, Singer 1990, Träder 1995, Hartman 1995, Wassermann et al. 2001).

Ähnliche Symptome werden auch häufig von Patienten mit psychosomatischen Erkrankungen genannt und sind daher Teil psychiatrischer Fragebogen, die auch zur Diagnostik verwendet werden. Besonders viele dieser Symptome werden in Fragebogen zur Diagnostik einer „Somatisierungsstörung“ abgefragt. P<sub>UME</sub> erhalten daher hohe Werte in diesen Fragebogen. Bei Unkenntnis der Exposition und ihrer Auswirkungen stehen P<sub>UME</sub> daher unter dem besonderen Risiko eine psychosomatische Diagnose für ihre Beschwerden zu erhalten (Fiedler et al. 1992, Weiss 1994, Lohmann et al. 1996, Davidoff et al. 2000, Karlsson et al. 2000, Arolt und Diefenbacher 2004, Bauer et al. 2006-2008).

### 2. Chronische Verlaufsformen

Wie bei anderen chronischen Erkrankungen auch, stehen P<sub>UME</sub> bei langandauernder Erkrankung ohne Erkennung der Ursache der Beschwerden, unter einem erhöhten Risiko für seelische Folgeerkrankungen. Dieses sind insbesondere Anpassungsstörungen, Depressionen und Angststörungen. In einer Fachklinik betrifft dies ca. 33% der Patienten mit einer umweltmedizinischen Diagnose. Der durchschnittliche Wert in einem Screeningfragebogen zur Erfassung aktueller Depressivität und Angst (GHQ=General Health Questionnaire) liegt bei chronisch kranken umweltmedizinischen Patienten der Fachklinik auf einer Skala von 0-12 mit 3,8 höher als bei Gesunden ( $\leq 2$ ), aber deutlich niedriger als bei stationären psychosomatischen Patienten (8.8). Er liegt vielmehr im Bereich von Personen mit anderen chronischen somatischen Erkrankungen (4,1-4,2) (Österberg et al. 2000, Wunsch 2002, Herpertz et al. 2003, Haerter et al. 2004, Bauer et al. 2007+2008, Bai et al. 2009).

Dabei steigt mit der Dauer der Erkrankung der Anteil der umweltmedizinischen Patienten mit pathologischen GHQ-Werten ( $\geq 6$ ) kontinuierlich an (Schwarz et al. 2006, Bauer et al. 2010).

### 3. Vulnerabilität

Personen mit psychiatrischen Vorerkrankungen können zusätzlich umweltmedizinisch erkranken. Sie stehen dann unter einem besonderen Risiko chronische Verlaufsformen zu entwickeln. Die Bewältigung der Erkrankung (Coping) im täglichen Leben ist häufiger dysfunktional als bei seelisch Gesunden. Personen mit stressbedingten Erkrankungen (post-

traumatic stress disorder=PTSD) weisen öfter eine besondere chemische Sensitivität auf als Gesunde. Personen aus dem Kreis der Risikogruppen (s.o.) wie z.B. Allergiker oder Asthmatiker tragen schon von vornherein ein erhöhtes Risiko an seelischen Folgen ihrer Primärerkrankung zu leiden. Dieses entspricht den Erkenntnissen bei anderen somatischen chronischen Erkrankungen, wie z.B. Diabetes, Asthma, chronisch entzündlichen Darmerkrankungen, rheumatoider Arthritis oder bei Patienten mit chronischen Herzerkrankungen (Österberg et al. 2000, Wunsch 2002, Herpertz et al. 2003, Haerter et al. 2004, Schwarz et al. 2006, Bauer et al. 2008, Bai et al. 2009).

Es wird empfohlen, eine individuell angepasste Bewertung anhand der Anamnese, klinischer Parameter und des Verlaufes durchzuführen. Psychometrische Tests oder Fragebögen können aufgrund mangelnder Trennschärfe nicht zur Diagnostik verwendet werden. Sie können jedoch den Schweregrad einer Beeinträchtigung messen. Das Ergebnis eines psychometrischen Test oder Fragebogens darf nicht die Begründung für den Ausschluss einer UME sein. Das Ergebnis eines psychometrischen Fragebogens darf nicht allein anhand des Vergleichs mit Gesunden bewertet werden, es ist zusätzlich der Vergleich mit anderen Patientengruppen mit ähnlicher Beeinträchtigung erforderlich. (EVG= II-III, Konsens= A / 100%).

### **6.3.1 Somato-psychische und/oder psycho-somatische Differentialdiagnose?**

Es wird empfohlen, anzuerkennen, dass Erkrankungen aus beiden Bereichen gleichzeitig vorkommen und sich gegenseitig verstärken können. Es wird empfohlen, den  $P_{UME}$  zu vermitteln, dass seelische Folgen oder Primärerkrankungen zu ihrem Krankheitsbild beitragen können und gleichfalls behandlungsbedürftig sein können.

Es wird empfohlen -falls erforderlich- zur Erleichterung der Differentialdiagnostik Fragebogen zu verwenden, die ohne solche Symptommennungen auskommen, die bei beiden Erkrankungen häufig vorkommen. Besser geeignet zur Differenzierung sind Fragebogen, die Funktionalität und Emotionalität abfragen (z.B. General Health Questionnaire (GHQ), Hospital Anxiety and Depression Index (HADS), Nottingham Health Profile (NHP)). Es muss bei der Bewertung berücksichtigt werden, dass somatisch erkrankte Personen höhere Werte aufweisen als Gesunde. Dieses gilt insbesondere für chronisch Kranke. Das Vorhandensein einer psychosomatischen Störung allein rechtfertigt keinesfalls den Ausschluss einer UME.

Für eine Differentialdiagnose ist eine individuell angepasste Bewertung anhand der Anamnese, klinischer Parameter und des Verlaufes erforderlich. Psychometrische Fragebogen können die Bewertung erleichtern, sind jedoch allein nicht zur Diagnosestellung geeignet.

(Fiedler et al. 1992, Weiss 1994, Davidoff et al. 2000, Karlsson et al. 2000, Österberg et al. 2000, Wunsch 2002, Herpertz et al. 2003, Haerter et al. 2004, Schwarz et al. 2006, Bauer et al. 2006-2010, Bai et al. 2009). **(EVG= II-III, Konsens= A / 92%)**.

## **7. Therapie**

### **7.1 Basistherapie**

#### 7.1.1 Expositionsstopp oder Verminderung der Exposition

Die Basistherapie bei UME stellt der Expositionsstopp bzw. die Verminderung der Exposition auf ein verträgliches Maß dar.

Insbesondere bei chronischen Verlaufsformen (s.o.) reicht dieses häufig nicht aus, so dass adjuvante Therapien herangezogen werden müssen.

**(vgl. Punkt 5.3, EVG= II, Konsens= A / 100%)**

#### 7.1.2 Antidote

In einigen Fällen der Exposition mit spezifischen und bekannten Substanzen sind Gegenmittel bekannt. Diese können Handbüchern der Umweltmedizin oder der Toxikologie entnommen werden, die sich mit Einzelsubstanzen befassen (z.B. Marquardt und Schäfer 2004).

Bei dem größten Teil der P<sub>UME</sub> liegen langandauernde und wechselnde Mischexpositionen vor, welche eine genaue Zuordnung der spezifischen Verursacher der Symptome verhindern, so dass eine Antidot-Therapie nicht möglich ist. **(vgl. Punkt 6.1 EVG= III, Konsens= A / 83%)**

### **7.2 Adjuvante Therapie**

#### 7.2.1 Psychoedukation

Es wird empfohlen die Patienten über ihr Krankheitsbild aufzuklären, wobei ein multifaktorielles und individuelles Modell der Erkrankung vermittelt werden sollte.

Bei chronischen Verlaufsformen sollte die grundlegende Problematik chronifizierter Gesundheitsstörungen angesprochen werden. Es sollte vermittelt werden, dass Beeinträchtigungen in körperlichen, seelischen und sozialen Bereichen auftreten können, die einer multifaktoriellen Therapie bedürfen. Monokausale Zuschreibungen sollten vermieden werden.

**(vgl. Punkt 5.3, EVG= III, Konsens= A / 100%)**

#### 7.2.2 Adjuvante medikamentöse Therapie

Je nach Komorbidität (insbesondere häufig: Z. B. Infekte, Allergien, Ekzeme, Ödeme, kognitive Störungen etc.) bzw. nach Laborergebnissen (systemische Inflammation etc.) kann eine angepasste adjuvante medikamentöse Therapie zur Stabilisierung und Förderung des

Gesundheitszustandes nach allgemeinmedizinischen Grundsätzen erfolgen. Dieses ersetzt nicht Punkt 7.1. **(EVG= V, Konsens= A / 83%)**

### **7.3 Evaluation der Wirksamkeit**

Eine kontinuierliche Überprüfung der Verträglichkeit und Wirksamkeit der eingeleiteten Therapien durch die jeweiligen Behandler wird empfohlen. Eine Überprüfung der Compliance mit den gegebenen Empfehlungen zur Verminderung der Exposition sowie der sonstigen Therapieeffekte wird während der Therapie sowie nach 6 und 12 Monaten empfohlen. Im Falle einer unzureichenden Wirksamkeit der Behandlung ist ein erneutes Assessment (Überprüfung der Diagnose UME sowie Vorliegen weiterer somatischer und psychischer Komorbiditäten) sinnvoll. **(EVG= V, Konsens= A / 100%)**

### **7.4 Weiterführende Behandlung**

#### **7.4.1 Einweisung in ein Krankenhaus**

In folgenden Situationen wird die Einweisung in ein Krankenhaus empfohlen:

- Stationäre Behandlungsnotwendigkeit komorbider körperlicher und psychischer Erkrankungen
- Notwendigkeit (teil-)stationärer multimodaler Therapie bei chronischen Verlaufsformen, die ambulant nicht mit ausreichendem Erfolg therapiert werden können

Die Behandlung sollte in einem Krankenhaus erfolgen, welches Fachkenntnis auf dem Gebiet der Umweltmedizin vorweisen kann. **(EVG= V, Konsens= A / 100%)**

#### **7.4.2 Veranlassung einer (teil-)stationären Rehabilitationsmaßnahme**

Die Veranlassung einer (teil-) stationären Rehabilitationsmaßnahme wird unter Berücksichtigung der Kriterien der International Classification of Functioning ICF empfohlen bei

- Gefährdung der Teilhabe am Erwerbsleben
- Gefährdung der Teilhabe am gesellschaftlichen Leben oder der Fähigkeit zur Selbstversorgung
- Nicht vorhandenen bzw. nicht ausreichend wirksamen empfohlenen ambulanten Therapieverfahren insbesondere bei chronischen Verlaufsformen

Die Behandlung sollte in einer Reha-Einrichtung erfolgen, welches Fachkenntnis auf dem Gebiet der Umweltmedizin vorweisen kann (Schwarz und Bauer 2007). **(EVG= III, Konsens= A / 100%)**

### **8. Patientenkommunikation**

Aufgrund des noch unterschiedlichen Informationsstandes und des oben beschriebenen Spannungsfeldes zwischen Toxikologie, Psychiatrie und klinisch-kurativer Umweltmedizin

haben viele Patienten schlechte Erfahrungen im Umgang (s. auch Verlauf) mit dem medizinischen System allgemein und psychosomatischen Einrichtungen insbesondere gemacht. Vor allem haben viele auch Enttäuschungen sowie Kränkungen und Abwertungen ihrer Person erfahren („Ökochonder“, „Rentenerschleicher“, „paranoid“, „Simulant“ u.v.m.). Dies führt zu Schwierigkeiten im Bereich der Patientenkommunikation und der Vermittlung eines multifaktoriellen Krankheitsmodells in der umweltmedizinischen Praxis.

Ein weiteres Problem ist in vielen Fällen, vor allem beim Vorliegen eines neurotoxischen Krankheitsbildes, dass beim langerkrankten Patienten schon Störungen des formalen Denkens, der geistigen Leistungsfähigkeit (Ausdauer, Wortfindungsstörungen) oder der Merkfähigkeit vorliegen, welche die Kommunikation erheblich behindern und erschweren.

Es wird empfohlen, dem Patienten mit Empathie und Einfühlungsvermögen zu begegnen und das berichtete Beschwerdebild zunächst wertfrei aufzunehmen.

Die Hinführung zu einem multifaktoriellen Krankheitsmodell ist häufig erst im längeren Verlauf der Behandlung nach dem Aufbau eines tragfähigen Vertrauensverhältnisses zwischen Arzt und Patient möglich. Bezüglich der mnestischen Probleme sollte Zeit eingeplant und ggf. Hilfspersonen (Partner, Kinder o.ä.) mit hinzugebeten werden. **(EVG= V, Konsens: A / 100%).**

## **9. Obsolete bzw. schädliche Verfahren**

Folgende Verfahren sind als obsolet oder nachteilig für den Verlauf zu betrachten:

- Ausschluss oder Annahme einer UME auf der alleinigen Basis von nicht-validen Messwerten
- Ausschluss einer UME auf der Basis des Mangels an geeigneten Messwerten
- Ausschluss einer UME auf der alleinigen Basis von nicht-trennscharfen psychometrischen Tests oder Fragebogen
- Ausschluss einer UME auf der Basis einer psychiatrischen Diagnose
- Monokausale Zuschreibungen („Vergiftungshypothese“) bei chronischen Verlaufsformen

**(vgl. Punkte 4.3-6, EVG= III-V, Konsens= A / 83%)**

### **Autoren:**

Bartram F, Bauer A, v. Baehr V, Bückendorf C-H, Donat H-P, Engelhardt V, Huber W, Klehmet M, Müller K, Ohnsorge P, Mai C, Träger J-M (2010):

Dr. med. Frank Bartram, Arzt für Allgemeinmedizin, Umweltmedizin, Vorstandsmitglied des dbu

Dr. rer.nat. Anke Bauer, Wissenschaftliche Mitarbeiterin der Fachkliniken Nordfriesland gGmbH

Dr. med. Volker von Baehr, Facharzt für Laboratoriumsmedizin, Institut für Medizinische Diagnostik MVZ GbR, Berlin

Dr. med. Claus-Hermann Bückendorf, Arzt für Innere Medizin, Umweltmedizin, Naturheilverfahren, Sportmedizin, Chirotherapie, Vorstandsmitglied des dbu

Dr. med. Hans-Peter Donate, Arzt für Allgemeinmedizin, Umweltmedizin, Vorstandsmitglied des dbu

Volker Engelhardt, Arzt und Heilpraktiker, Braunschweig, Vorstandsmitglied des dbu

Prof. Dr. med. Wolfgang Huber, Arzt für Innere Medizin und Umweltmedizin, Vorstandsmitglied des dbu

Dr. Martin Klehmet, Zahnarzt, Vorstandsmitglied der Gesellschaft für Umwelt-Zahnmedizin, Berlin

Dr.med. Kurt Müller, Arzt für Dermatologie und Umweltmedizin, Vorstandsmitglied des dbu und der EUROPAEM (European Academy for Environmental Medicine)

Dr. med. Peter Ohnsorge, Arzt für HNO-Heilkunde, Allergologie, Umweltmedizin, Akupunktur. Vorstandsmitglied des dbu und der EUROPAEM (European Academy for Environmental Medicine)

Dr. med. Christoph Mai, Arzt für Psychiatrie und Psychotherapie, Umweltmedizin, Akupunktur. Chefarzt der Fachkliniken Nordfriesland gGmbH

Prof. Dr.med. Jens-Martin Träder, Arzt für Allgemeinmedizin, Umweltmedizin, Institut für Allgemeinmedizin, UKSH Lübeck, DEGAM-Mitglied.

**Korrespondenzadresse:**

Fachkliniken Nordfriesland gGmbH  
Dr. rer.nat. Anke Bauer  
Wissenschaftliche Mitarbeiterin  
Abteilung für Psychosomatik, Psychotherapie und Umweltmedizin  
Krankenhausweg 3  
25821 Bredstedt

**Erstellungsdatum: 15 Juli 2010**

**Letzte Überarbeitung: 31.10 2011**

**Nächste Überprüfung geplant: 31.10 2013**

## Referenzen:

1. Abdel-Rahman A, Abou-Donia S, El-Masry E et al. (2004). Stress and combined exposure to low doses of pyridostigmine bromide, DEET, and permethrin produce neurochemical and neuropathological alterations in cerebral cortex, hippocampus, and cerebellum. *J Toxicol Environ Health. Part A*, 67:163-92
2. Abjomsson G, Palsson B, Bergendorf U, et al. (1998) Long term follow up of psychological distress, social functioning and coping style in treated and untreated patients with solvent induced chronic toxic encephalopathy. *J Occup Environ Med*, 40:801-807.
3. Alsen-Hinrichs C, Bauer A, Wassermann O, Lohmann K, Schwarz E, Leister J, Böge K-P (1998). Die Fortsetzung der Dokumentation umweltmedizinischer Daten in Schleswig-Holstein. Ein Bericht im Auftrage des Umweltausschusses der Kassenärztlichen Vereinigung Schleswig-Holstein Schriftenreihe des Institutes für Toxikologie, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, Nr 41, ISSN. 0947-4250
4. Andersson L., A. Johansson, E. Millqvist, S. Nordin, and M. Bende (2008). Prevalence and risk factors for Chemical Sensitivity and sensory hyperreactivity in teenagers. *Int J Hyg Environ Health* 211:690-697.
5. Arolt V, Diefenbacher A (2004). *Psychiatrie in der klinischen Medizin: Konsiliariopsychiatrie - Psychosomatik und -Psychotherapie*. Springer Verlag 2004, ISBN 3798513279.
6. Ashford NA, Miller CS. *Chemical exposures (1998). Low levels and high stakes*. 2nd ed. Van New York:Nostrand Reinhold.
7. Auger PL, Gourdeau P, Miller JD (1994): Clinical experience with patients suffering from a Chronic fatigue - like syndrome and repeated upper respiratory infections in relation to airborne molds. *American Journal of Industrial Medicine*, 25, 41-42.
8. AWMF: Leitlinien-Manual der AWMF und der Ärztlichen Zentralstelle für Qualitätssicherung (ÄZQ), (<http://leitlinien.net/>)
9. Bai M, Tomenson B, Creed F, et al. (2009). The role of psychological distress and personality variables in the disablement process in rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol* 38:419-430.
10. BÄK (Bundesärztekammer, ed.) (2006). *Strukturierte curriculäre Fortbildung Umweltmedizin. Texte und Materialien der Bundesärztekammer zur Fortbildung und Weiterbildung*. S. 5.
11. Baker EL, Feldman RG, French JG (1990). Environmental related disorders of the nervous system. *Med Clin North Am* 74:325-345.
12. Baldwin CM, Bell IR, O'Rourke MK (1999). Odor Sensitivity and respiratory complaint profiles in a community based sample with asthma, hay fever, and chemical odor intolerances. *Toxicol Ind Health* 15:403-409.
13. Bartram F (2005). Immuninduzierte Entzündungsprozesse durch chronische Chemikalienbelastung. *Umwelt-Medizin-Gesellschaft* 18 (3): 202-208.
14. Bartram F, et al. (2006). Stellungnahme des Deutschen Berufsverband der Umweltmediziner zur Bedeutung von Epikutantest und Lymphozytentransformationstest für die Diagnostik von Typ IV-Sensibilisierungen. *Journal of Laboratory Medicine* 30(2): 101-106.
15. Bauer A, Mai C, Hauf FO (2010). Follow-Up-Studie zum Einfluss der Erkrankungsdauer auf gesundheitsbezogene und soziale Parameter bei Multiple Chemical Sensitivity (MCS). *Umwelt Medizin Gesellschaft* 23 (1): 23-35.
16. Bauer A, Schwarz E, Mai C (2009). Environmental medicine or Psychiatry? *International Journal of Hygiene and Environmental Health* 212:569-570 (DOI: 10.1016/j.ijheh.2008.12.004).
17. Bauer A, Schwarz E, Mai C (2009). Pilotstudie zur medizinischen Versorgungslage chronisch kranker Patienten mit MCS (Multiple Chemical Sensitivity). *Umwelt Medizin Gesellschaft* 22 (3). 31-37.
18. Bauer A, Schwarz E (2008). Duftstoff – Sensitivität: Prävalenz, Symptomatik, Risikofaktoren und Folgen. *Umwelt und Gesundheit* 2/2008: 49-52.
19. Bauer A, Schwarz E, Hauf FO, Mai C (2008). Multiple Chemical Sensitivity / MCS: Ein Update. *Umwelt Medizin Gesellschaft* 21 (4). 9-15.
20. Bauer A, Schwarz E, Martens U (2007). Patienten mit multiplen Chemikalienintoleranzen - Umweltmedizin oder Psychosomatik? *Zeitschrift für Allgemeinmedizin (ZFA)* 83:442-446.
21. Bauer A, Schwarz E (2006). Zur Validität von Fragebögen der psychologisch-psychiatrischen Diagnostik bei Personen, die gegenüber neurotoxischen Schadstoffen exponiert sind oder waren. *Umwelt Medizin Gesellschaft* 19, Heft 1: 43-49 ([www.umwelt-medizin-gesellschaft.de](http://www.umwelt-medizin-gesellschaft.de)).

22. Bauer A, Schwarz E, Mai C, Hauf O (2006). Long time follow-up of patients with environmental illness or multiple chemical sensitivity (MCS). 1. Jahrestagung der DG-EPI in Greifswald 21.9 bis 23.9.2006: Tagungsband S. 272.
23. Bauer A, Schwarz E Und Martens U (2004). Vergleich umweltmedizinischer Patienten mit und ohne MCS am Fachkrankenhaus Nordfriesland (FKL-NF) - Exposition und Vulnerabilität als Risikofaktoren für MCS. Umwelt Medizin Gesellschaft 17:151-159.
24. Bauer A, Schwarz E, Martens U, et al. (2003). Untersuchung über die Prädiktoren von Krankheitsentstehung und Langzeitverlauf bei ambulanten und stationären Patienten der Umweltmedizin am Fachkrankenhaus Nordfriesland. Forschungsbericht-Nr. F297 des BMG, Berlin ([www.fklinf.de](http://www.fklinf.de)).
25. Bauer A, Alsen-Hinrichs C, Wassermann O (2001). Auswertung umweltmedizinischer Dokumentationsbogen in Schleswig-Holstein von 1995-1999. Gesundheitswesen, 63:231-237.
26. Bell IR (1994). White paper: Neuropsychiatric aspects of sensitivity to low-level chemicals: a neural sensitization model. Toxicol Ind Health 10:277-312. Beyer A, Eis D (Hrsg.). Praktische Umweltmedizin. 3 Bände und CD-ROM. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-NewYork 1994-2004 (Loseblattwerk).
27. Bell IR, Baldwin CM, Russek LG, Schwartz GE, Hardin EE (1998). Early life stress, negative paternal relationships, and chemical intolerance in middle-aged women: support for a neural sensitization model. Journal of women's health 7(9).1135-1147.
28. 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.
29. Biswas SK, Rahman I (2009). Environmental toxicity, redox signaling and lung inflammation: the role of glutathione. Mol Aspects Med 30: 60-76.
30. Borkhart K, Jahraus H (2003). Abschlussbericht der ad hoc-Kommission "Neuordnung der Verfahren und Strukturen zur Risikobewertung und Standardsetzung im gesundheitlichen Umweltschutz der Bundesrepublik Deutschland. Aktionsprogramm Umwelt und Gesundheit 2003, S.19.
31. Böse-O'Reilly S, Kammerer S, Mersch-Sundermann V, Wilhelm M (Hrsg.) (2001). Leitfaden Umweltmedizin. Urban & Fischer, München.
32. Böse-O'Reilly S (2007). Continuous medical education (CME). Do we need CME for paediatric environmental medicine in Europe? International journal of hygiene and environmental health 210:531-534.
33. Brown MM, Jason LA (2007). Functioning in individuals with chronic fatigue syndrome: increased impairment with co-occurring Multiple Chemical Sensitivity and fibromyalgia. Dynamic medicine 6:9.
34. Buchwald D, Garrity D (1994). Comparison of patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and multiple chemical sensitivities. Arch Intern Med 154:2049-2053
35. Caccappollo van Vliet E, Kelly-McNeill K, Natelson B et al. (2002). Anxiety Sensitivity and Depression in Multiple Chemical Sensitivities and Asthma. J Occup Environ Med 44: 890-901.
36. Caress SM, Steinemann AC (2009). Prevalence of fragrance sensitivity in the American population. J Environ Health. 2009 Mar; 71:46-50.
37. Caress SM, Steinemann AC, Waddick C (2002). Symptomatology and etiology of Multiple Chemical Sensitivities in the Southeastern United States. Arch Environ Health 57:429-436.
38. Colosio C, Tiramani M, Maroni M (2003). Neurobehavioral effects of pesticides: State of the art. Neurotoxicology 24:577-591.
39. DBU (2010). Link zum Berufsverband der Umweltmediziner ([www.dbu-online.de](http://www.dbu-online.de)). Umweltmedizinische Fragebögen, Sammlung, Stand 2010.
40. Damsgaard MT, Klausen H, Iversen L (1995). Late effects of occupational organic brain damage in painters 6-8 years after diagnosis. Ugeskr-Laeger 157:4027-31.
41. Daniel V, Huber W, Bauer KD et al. (2001). Associations of blood levels of pcb, hch's, and hcb with numbers of lymphocyte subpopulations in vitro lymphocyte response, plasma cytokine levels and immunoglobulin. Environ Health Perspect 109:173-178.
42. Davidoff AI, Fogarty L, Keyl Pm (2000). Psychiatric inferences from data on psychologic/psychiatric symptoms in multiple chemical sensitivities syndrome. Arch Environ Health 55:165-175.
43. Davidoff AI, Keyl Pm, Meggs W (1998). Development of multiple chemical sensitivities in laborers after acute gasoline fume exposure in an underground tunneling operation. Arch Environ Health 53:183-189.
44. Diez U, Kroessner T, Rehwagen M et al. (2000). Effects of indoor painting and smoking on airway symptoms in atopy risk children in the first year of life results of the LARS-study. Leipzig Allergy High-Risk Children Study. International journal of hygiene and environmental health 203:23-28.

45. Dott W, Merk HF, Neuser J, Osieka R, eds (2002). Lehrbuch der Umweltmedizin, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart. ISBN 3-8047-1816-7.
46. Edvardsson B, Stenberg B, Bergdahl J, Eriksson N, Lindén G, Widman L (2008). Medical and social prognoses of non-specific building-related symptoms (Sick building Syndrome). A follow-up study of patients previously referred to hospital. *Int Arch Occup Environ Health*: 81:805–812.
47. EFA (European Federation of Allergy and Airways Diseases Patients Association) (2004). Towards Healthy Air in Dwellings in Europe. The THADE-Report ([www.efanet.org/activities/documents/THADEReport.pdf](http://www.efanet.org/activities/documents/THADEReport.pdf))
48. Eis D, Beckel T, Birkner N, et al. (2003). Multizentrische MCS-Studie. Umwelt-bundesamt, Berlin 2003
49. EU (2004). Der Europäische Aktionsplan Umwelt und Gesundheit 2004-2010. Kommission der Europäischen Gemeinschaften, Brüssel 9.6.2004 (<http://www.apug.de/archiv/pdf/eu-aktionsplan.pdf>)
50. Fiedler N, Maccia C, Kipen H (1992). Evaluation of chemically sensitive patients. *J Occup Med* 34:529-538.
51. Frentzel-Beyme R (1999). The German Version of the Quick Environmental Exposure and Sensitivity Inventory (QEESI). *Medizin und Umwelt* 12(1):33-40.
52. Friedman DI, De ver Dye T (2009). Migraine and the environment. *Headache* 49: 941–952.
53. Friedman MJ (1994). Neurobiological sensitization models of posttraumatic stress disorder: Their possible relevance to multiple chemical sensitivity syndrome. *Toxicol Ind Health* 10:449-462.
54. Gomez-Mejiba SE, Zhai Z, Akram H, et al. (2009). Inhalation of environmental stressors & chronic inflammation: Autoimmunity and neurodegeneration. *Mutation research* 674:62-72.
55. Haerter M, Hahn D, Baumeister H et al. (2004). Comorbidity in patients with musculoskeletal and cardiovascular diseases. *J Publ Health* 12(3):162-167.
56. Hallab NJ (2004). Lymphocyte transformation testing for quantifying metal-implant-related hypersensitivity responses. *Dermatitis* 15:82-90.
57. Hausteiner C, Bornschein S, Hansen J, Zilker T, Förstl H (2005). Self-reported chemical sensitivity in Germany: A population-based survey. *Int J Hyg Environ Health* 208:271-8
58. Hartman DE (Ed.) (1995). Identification and assessment of human neurotoxic syndromes. 2. ed. Plenum Press New York.
59. Herpertz S, Petrak F, Albus C, et al. (2003). Evidenzbasierte Leitlinie - Psychosoziales und Diabetes mellitus (Ed. Deutsche Diabetes-Gesellschaft (DDG) und Deutsches Kollegium Psychosomatische Medizin (DKPM)) (AWMF-Leitlinie).
60. Hüppe M, Ohnsorge P, Krauß B, Schmucker P (2000). Der MCS-Fragebogen: Erste Befunde eines neuen Verfahrens zur Beschreibung MCS-auslösender Stoffe und Symptome. *Umweltmed Forsch Prax* 5(3):143-153.
61. Janeway CA, Travers P (2002). Immunologie. Spektrum Akademischer Verlag. 5. Auflage. ISBN: 3-8274-1079-7.
62. Jason LA, Taylor RR, Kennedy CL (2000). Chronic Fatigue Syndrome, Fibromyalgia, and Multiple Chemical Sensitivities in a community-based sample of persons with chronic fatigue-like symptoms. *Psychosom Med* 62:655-663.
63. Karlson B, Österberg K, Orbaek P (2000). Euroquest. The validity of a new symptom questionnaire. *Neurotoxicology* 21:783-790.
64. Kreutzer R, Neurta R, Lashuay N (1999). Prevalence of people reporting sensitivities to chemicals in a population based survey. *Am J Epidemiol* 150:1-12.
65. Kuckartz U, Rheingans – Heintze A (2004). Umweltbewusstsein in Deutschland 2004. (Hrsg.: Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit (BMU))
66. LAGuS (Landesamt für Gesundheit und Soziales Mecklenburg-Vorpommern) (2010). Allgemeiner umweltmedizinischer Fragebogen. ([www.lagus.mv-regierung.de/land-mv/LAGuS\\_prod/LAGuS/Gesundheit/Umwelthygiene\\_Umweltmedizin](http://www.lagus.mv-regierung.de/land-mv/LAGuS_prod/LAGuS/Gesundheit/Umwelthygiene_Umweltmedizin))
67. Laumbach R, Kipen J, Howard M (2005). Bioaerosols and sick building syndrome: particles, inflammation, and allergy. *Current opinion in allergy and clinical immunology* 5:135–139.
68. Leung DYM, Boguniewicz M, Howell MD, Nomura I, Hamid QA (2004). New insights into atopic dermatitis. *Journal of clinical investigation* 113:651–657.
69. Lindemann M, Rietschel F, et al. (2008). Detection of chromium allergy by cellular in vitro methods. *Clin Exp Allergy* 38:211-227.

70. Lohmann K, Schwarz E, Böge K-P, Pröhl A, Alsen-Hinrichs C, Wassermann O (1996). Neurotoxische Gesundheitsstörungen und andere Beeinträchtigungen durch Umweltschadstoffe. Im Auftrag des Umweltausschusses der Kassenärztlichen Vereinigung Schleswig-Holsteins. Schriftenreihe des Institutes für Umwelttoxikologie, UKSH Kiel, Nr 35 ISSN. 0947-4250.
71. Marquardt H, Schäfer SG (Hrsg.). Lehrbuch der Toxikologie. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004
72. Maschewsky W. Handbuch Chemikalienunverträglichkeit (MCS) (1996). Medi Verlagsgesellschaft für Wissenschaft und Medizin mbH Hamburg.
73. Mendell MJ (2007). Indoor residential chemical emissions as risk factors for respiratory and allergic effects in children: a review. *Indoor air* 17: 259–277.
74. Merk HF (2005). Diagnosis of drug hypersensitivity: lymphocyte transformation test and cytokines. *Toxicology* 209:217-20.
75. Merk KH (2004). Allergische Berufsdermatosen, Stellungnahme zur In vitro-Diagnostik. *Hautarzt* 55:31-34.
76. Millqvist E (2008) Mechanisms of increased airway sensitivity to occupational chemicals and odors. *Curr Opin Allerg Clin Immun* 8:135-139.
77. Monnet-Tschudi F, Zurich MG, Boschat C, Corbaz A, Honegger Paul (2006). Involvement of environmental mercury and lead in the etiology of neurodegenerative diseases. *Rev Environ Health* 21:105–117.
78. Nebert DW (2005). Inter-individual susceptibility to environmental toxicants--a current assessment. *Toxicol App Pharmacol* 207(Suppl): 34–42.
79. Neuss I, Neuss A, Wiesmüller GA (2008). Umweltmedizinische Aspekte bei Patienten einer Facharztpraxis für Allgemeinmedizin. *Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed* 43:12-19.
80. Norbäck D (2009). An update on sick building syndrome. *Current opinion in allergy and clinical immunology* 9: 55–59.
81. Nyfeler B, Pichler WJ (1997). The lymphocyte transformation test for the diagnosis of drug allergy: sensitivity and specificity. *Clin Exp Allergy* 27:175-181.
82. Österberg E, Blomquist I, Krakau RM, et al. (2000). A population study in irritable bowel syndrome and mental health. *Scand J Gastroenterol* 35:264-268.
83. Pall M, Satterlee JD (2001). Elevated Nitric Oxide/Peroxynitrite Mechanism for the common etiology of Multiple Chemical Sensitivity, Chronic Fatigue Syndrome and Posttraumatic Stress Disorder. *Ann New York Acad Sci* 933:323-329.
84. Pall ML, Anderson JH (2004). The Vanilloid Receptor as a putative target of diverse chemicals in multiple chemical sensitivity. *Arch Environ Health* 2004, 59: 363-375.
85. Pichler WJ, Tilch J (2004). The lymphocyte transformation test in the diagnosis of drug hypersensitivity. *Allergy* 59:809-20.
86. Prang N, Mayer WR, Bartram F, Bieger WP (2003). MCS – Ein NF-kB getriggertem Entzündungsprozess. *Zeitschrift für Umweltmedizin* 11/2:80-86.
87. Price JR, Mitchell E, Tidy E, Hunot V (2008). Cognitive behaviour therapy for chronic fatigue syndrome in adults. *Cochrane database of systematic reviews (Online)* 3: CD001027.
88. Pröhl A, Böge K-P, Alsen-Hinrichs C (1997). Report on the Activities of an Environmental Analysis Van in the German Federal State Schleswig-Holstein *Environmental Health Perspectives* 105: 844-849.
89. Rainville P, Bushnell MC, Duncan GH (2001). Representation of acute and persistent pain in the human CNS: potential implications for chemical intolerance. *Ann New York Acad Sci* 933:130-141.
90. Reichl FX (Hrsg.) (2000). Taschenatlas der Umweltmedizin. Thieme, Stuttgart.
91. Reid S, Hotopf M, Hull L, Ismail K, Unwin C, Wessely S (2001). Multiple Chemical Sensitivity and Chronic Fatigue Syndrome in British Gulf War Veterans. *Am J Epidemiol* 153:604-609.
92. RKI Kommission "Methoden und Qualitätssicherung in der Umweltmedizin": Stellungnahmen. (<http://www.apug.de/risiken/methodenkommission/publikationen.htm>)
93. Runeson R, Norbaeck D, Klinteberg B, Edling C (2004). The influence of personality, measured by the Karolinska Scales of Personality (KSP), on symptoms among subjects in suspected sick buildings. *Indoor Air* 14:394–404.
94. Runeson R, Norbaeck D, Stattin H (2003). Symptoms and sense of coherence - A follow-up study of personnel from workplace buildings with indoor air problems. *Int Arch Occup Environ Health* 76:29–38.

95. Runeson R, Norbaeck Dan (2005). Associations among sick building syndrome, psychosocial factors, and personality traits. *Perceptual and motor skills* 100:747–759.
96. Savage EP, Keefe TJ, Mounce LM, Heaton RK, Lewis JA, Burcar PJ (1988). Chronic neurological sequelae of acute organophosphate pesticide poisoning. *Arch Environ Health* 43:38-45.
97. Scherbaum WA, Kiess W (2004). Epidemiologie und Verlauf des Diabetes mellitus in Deutschland. Evidenzbasierte Leitlinie DDG – Aktualisierung 05/2004.
98. Schnakenberg E, Fabig KR, Stanulla M, et al. (2007). A cross-sectional study of self-reported chemical-related sensitivity is associated with gene variants of drug-metabolizing enzymes. *Environmental Health* 6:6.
99. Schnakenberg E (2007). Möglichkeiten der molekulargenetischen Diagnostik in der Umweltmedizin - eine Übersicht. *Umwelt Medizin Gesellschaft* 20:265.
100. Schwarz E, Bauer A (2006). Therapeutische Optionen bei Patienten mit Multiple Chemical Sensitivity (MCS) und anderen chronischen umweltmedizinischen Erkrankungen. *Umwelt Medizin Gesellschaft* 19, Heft 2: 29-34.
101. Schwarz E, Bauer A (2007). Medizinische Rehabilitation als weiterführender therapeutischer Ansatz bei „Multiple Chemical Sensitivity (MCS)“ und anderen chronischen umweltmedizinischen Gesundheitsstörungen. *Umwelt Medizin Gesellschaft* 20 (2). 126-131.
102. Schwarz E, Bauer A, Mai C, Hauf O, Bobrowski D (2006). Langzeit-Verlaufskontrolle bei umweltmedizinischen Patienten einer Fachklinik - unter der besonderen Berücksichtigung der Patienten mit chemischen Intoleranzen bzw. Multiple Chemical Sensitivity (MCS) Forschungsbericht 2006 ([www.fklmf.de](http://www.fklmf.de))
103. Schwarz E, Bauer A, Martens U (2006). Allergien, Stress und Schadstoffe als Risikofaktoren für chemische Intoleranzen und „Multiple Chemical Sensitivity“ (MCS). *Allergo Journal* 15:139-140.
104. Seidel HJ (2005). *Klinische Umweltmedizin*. Shaker Verlag, Aachen.
105. Shoemaker RC, House DE (2005). A time-series study of sick building syndrome: Chronic, biotoxin-associated illness from exposure to water-damaged buildings. *Neurotoxicol Teratol* 27:29–46.
106. Sieben S, Hertl M, Al Masaoudi T, Merk HF, Blomeke B (2001). Characterization of T cell responses to fragrances. *Toxicol Appl Pharmacol* 172:172-8.
107. Singer RM (1990). *Neurotoxicity Guidebook*. Van Nostrand Reinhold, New York.
108. Steinemann AC: *Fragranced consumer products and undisclosed ingredients*. *Environ Impact Assess Rev* (doi:10.1016/j.eiar.2008.05.002)
109. Ternesten-Hasséus E, Lowhagen O, Millqvist E (2007). Quality of life and capsaicin sensitivity in patients with airway symptoms induced by chemicals and scents: a longitudinal study. *Environmental health perspectives* 115:425-429.
110. Thomas L (2007). *Labor und Diagnose. Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik*, Verlag Th-Books, 7. Auflage, ISBN 978-3-9805215-6-7.
111. Träder J-P (1995). *Umweltmedizinische Kasuistik: Holzschutzmittel*. *Arzneimittel-Therapie-Kritik: Medizin und Umwelt* 4:927-929.
112. van Valen E, Wekking E, van der Laan G, Sprangers M, van Dijk F (2009). The course of chronic solvent induced encephalopathy: A systematic review. *Neurotoxicology* 30:1172–1186.
113. von Baehr V (2007). Zum aktuellen Stand der Labormedizin. *Umwelt Medizin Gesellschaft* 2(2).99-105.
114. Wargocki P, Wyon DP, Baik YK, Clausen G, Fanger PO (1999). Perceived air quality, sick building syndrome (SBS) symptoms and productivity in an office with two different pollution loads. *Indoor Air* 9:165-179.
115. Wassermann O, Bauer A, Alsen-Hinrichs C (2001). Ergebnisse der Auswertung umweltmedizinischer Dokumentations- und Verlaufsbögen in Schleswig-Holstein von 1995 – 1999. *Schriftenreihe des Institutes für Toxikologie, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel*, Nr 48.
116. Weiss B, Reuhl K (1994). Delayed neurotoxicity: A silent toxicity. In: *Principles of Neurotoxicology* (Chang LW, Hrsg) 765-784, Marcel Dekker-Inc. New York.
117. Witte I (2001). Synergistische Kombinationswirkungen zwischen kanzerogenen und nichtkanzerogenen Umweltchemikalien. *Zeitschrift für Umweltmedizin* 9(2):95.
118. Witte I, Wolf R, Davidovici B, et al. (2005). Lymphocyte transformation test in patients with allergic contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 53:245.
119. Wunsch A (2002). *Psychiatric comorbidity of cardiological patients in outpatient and inpatient medicinal rehabilitation*. Doctoral theses, Albert-Ludwigs-University of Freiburg /Germany; 2002:XLVIII.

120.Zock JP, Plana E, Jarvis D et al. (2007).The Use of Household Cleaning Sprays and Adult Asthma: An International Longitudinal Study. *Am J Respir Cri Care Med* 176:735-741.

# Anhang:

## Abschließende Konsensbestimmung:

Nach Gewinnung von Prof. Dr. J.-M. Träder und Dr. Christoph Mai als Mitautoren (Konsensmeldung und Texte wurden von diesen ergänzt), ergibt sich folgendes Endbild von 12 Autoren, incl. Änderungsschritte und Korrekturen:

12/12 = 100%  
11/12 = 92%  
10/12 = 83%  
9/12 = 75%

1. Einleitung	- nach Diskussion und Modifikation:	100%
2. Definition	- Konsens nach Streichung des letzten Satzes (Anwenderzielgr.)	100%
3. Methodik	- Konsens:	100 %
4. Anamnese	- Änderung des Schemas, Begrenzung auf Anamnese, kein Konsens	
	Anamnese überarbeitetes Schema, Konsens:	92%
4.2. Ganzkörperstatus	- Konsens:	100
4.3. Labor	- kein Konsens, Diskussion, Neufassung wird an alle versandt ,	
	Labor: überarbeitetes Schema, Konsens:	92%
4.4. Anamnese weiterer funktioneller somatische Syndrome	- Konsens:	100 %
4.5. Anamnese multifaktorieller Syndrome	- 1 Gegenstimme, Konsens:	92%
4.6. Anamnese Beeinträchtigungen	- Konsens:	100%
4.7. Anamnese Ursachenüberzeugungen	- Konsens:	100%
4.8. Anamnese psychosozialer Stressoren	- Konsens:	100%
5.1. Prävalenz der UME, Diskussion	- Konsens:	83 %
5.2. Risikogruppen	- Konsens:	100 %
5.3. Verlauf	- Konsens:	100 %
5.4. Schweregrad der Erkrankungen im Vergleich	- Konsens:	100%
6. Ätiopathogenese	- Konsens:	100%
6.1. Toxikologie	- Konsens:	100%
6.2. Arbeitsmedizin: 1 Gegenstimme	- Konsens:	92%
6.3. Psychologie	- Konsens:	100%
6.3.1. Differentialdiagnose: Umweltmedizin und/oder Psychosomatik?		
	1 Gegenstimme - Konsens:	92%
7. Therapie		
7.1. Basistherapie		
7.1.1. Expositionsstopp oder Verminderung der Exposition	- Konsens:	100%
7.1.2. Antidote: 2 Gegenstimmen	- Konsens:	83%
7.2. Adjuvante Therapie:		
7.2.1. Psychoedukation	- Konsens:	100%
7.2.2. Adjuvante medikamentöse Therapie: : 2 Gegenstimmen,		
Wunsch nach weiteren Nennungen, Diskussion	- Konsens:	83%
7.3. Evaluation Wirksamkeit	- Konsens:	100%
7.4. Weiterführende Behandlung: :		
7.4.1. Einweisung in ein Krankenhaus	- Konsens:	100%
7.4.2. Veranlassung einer (teil-)stationären Rehabilitationsmaßnahme	- Konsens:	100%
8. Patientenkommunikation	- Konsens:	100%
9. Obsolete Verfahren: : 2 Gegenstimmen, Diskussion um weitere Verfahren	- Konsens:	83%



**dbu e.V. Siemensstraße 26 A, 12247 Berli**

**Deutscher Berufsverband der Umweltmediziner**

**03.11.2011**

**Protokoll über die Konsenzkonferenz zur S2-Leitlinie Umweltmedizin (Innenraum-schadstoffe) :**

**Datum: 27.2.2010**

**Ort: Hotel Wiesenmühle, Fulda**

**Tagesordnungspunkt: Leitlinie                      13.40 – 16.10**

Die von Frau Anke Bauer vorbereiteten Passagen wurden verlesen und anschließend disku-tiert.

1. Einleitung - nach Diskussion und Modifikation 10/10 Konsens
2. Definition - 10/10 Konsens nach Streichung des letzten Satzes (Anwenderzielgruppe)
3. Methodik - 10/10 Konsens
4. Anamnese - Änderung des Schemas, Begrenzung auf Anamnese, kein Konsens
- 4.2. Ganzkörperstatus – 10/10 Konsens
- 4.3. Labor - kein Konsens, Neufassung wird an alle versandt
- 4.4. Anamnese weiterer funktioneller somatische Syndrome – 10/10 Konsens
- 4.5. Anamnese multifaktorieller Syndrome – 1 Gegenstimme: 9/10
- 4.6 Anamnese Beeinträchtigungen - 10/10 Konsens
- 4.7 Anamnese Ursachenüberzeugungen/subjektive Krankheitstheorie(n) - 10/10 Konsens
- 4.8 Anamnese psychosozialer Stressoren - 10/10 Konsens
- 5.1 Prävalenz der UME – Diskussion, 2 Gegenstimmen: 8/10 Konsens
- 5.2 Risikogruppen – 10/10 Konsens
- 5.3 Verlauf – 10/10 Konsens

Für die Punkte 5.4. bis 8. wurde vereinbart, dass diese später im email-Austauschverfahren abgestimmt werden.

Protokollführer

Dr. Volker von Baehr

Anwesend:

Bauer A, v. Baehr V, Bartram F, Bückendorf C-H, Donate H-P, Engelhardt V, Huber W, Klehmet M, Müller K, Ohnsorge P

Dr. med. Frank Bartram  
1. Vorsitzender  
Facharzt für Allgemeinmedizin, Umweltmedizin  
Augustinergasse 8  
91781 Weißenburg

Dr.med. Kurt Müller  
Hautarzt Umweltmedizin  
Scherrwiesenweg 16  
88316 Isny im Allgäu  
Baden-Württemberg / Deutschland  
Telefon: 0 75 62 / 5 50 51

Dr. med. Volker von Baehr  
Institut für Medizinische Diagnostik MVZ GbR  
Laboratoriumsmedizin · Mikrobiologie · Transfusionsmedizin  
Nicolaistr. 22  
12247 Berlin-Steglitz  
Telefon: 030/77 00 10  
FAX: 030/77 00 13 32  
v.baehr@imd-berlin.de

Dr. med. Hans-Peter Donate  
Stellvertretender Vorsitzender  
Facharzt für Allgemeinmedizin, Umweltmedizin  
Saarbrücker Straße 9  
66679 Losheim am See

Dr. med. Claus-Hermann Bückendorf  
Geschäftsführendes Vorstandsmitglied  
Facharzt für Innere Medizin, Umweltmedizin, Naturheilverfahren, Sportmedizin,  
Chirotherapie  
Wulfsbrook 2  
24113 Kiel

Prof. Dr. med. Wolfgang Huber  
Vorstandsmitglied  
Facharzt für Innere Medizin, Umweltmedizin  
Maaßstraße 28  
69123 Heidelberg-Wieblingen

Dr. med. Peter Ohnsorge  
Vorstandsmitglied  
Facharzt für Hals-, Nasen- und Ohren, Allergologie, Umweltmedizin

Juliuspromenade 54  
97070 Würzburg

Dr. Martin Klehmet  
Emslandstraße 9  
28259 Bremen-Grolland  
Zahnmedizin  
Tel.: 0421 - 51 36 93  
Fax: 0421 - 515 92 28

Herr Volker Engelhardt  
Adolfstraße 58 38102  
Braunschweig  
Arzt und Heilpraktiker  
Tel.: 0531 - 889 23 45  
Fax: 0531 - 889 23 38

Dr. rer.nat. Anke Bauer  
Fachkliniken Nordfriesland gGmbH  
Wissenschaftliche Mitarbeiterin  
Abteilung für Psychosomatik, Psychotherapie und Umweltmedizin  
Krankenhausweg 3  
25821 Bredstedt  
Tel.: 04671 408 1018

## **Weitere Konsensmeldung im email-Austauschverfahren:**

### **email-Verteiler:**

dr-anke-bauer@web.de, v.baehr@IMD-Berlin.de, v.engelhardt@web.de, klehmet-zahnarzt@web.de,  
bartram-weissenburg@t-online.de, bueckendorf-dr@t-online.de, kurt.mueller@preventamed.de,  
ohnsorge@dbu-online.de, peter.donate@inus.de, prof.huber@gmx.de

<b>5.4 Schweregrad der Erkrankungen im Vergleich</b>	<b>10/10</b>
<b>6. Ätiopathogenese</b>	<b>10/10</b>
<b>6.1 Toxikologie</b>	<b>10/10</b>
<b>6.2 Arbeitsmedizin</b>	<b>9/10</b>
<b>6.3 Psychologie</b>	<b>10/10</b>
<b>6.3.1 Differentialdiagnose: Umweltmedizin und/oder Psychosomatik?</b>	<b>9/10</b>
<b>7. Therapie</b>	
<b>7.1 Basistherapie</b>	
<b>7.1.1 Expositionsstopp oder Verminderung der Exposition</b>	<b>10/10</b>
<b>7.1.2 Antidote</b>	<b>8/10</b>
<b>7.2 Adjuvante Therapie</b>	<b>8/10</b>
<b>7.2.1 Psychoedukation</b>	<b>10/10</b>
<b>7.2.2 Adjuvante medikamentöse Therapie</b>	<b>10/10</b>
<b>7.3 Evaluation Wirksamkeit</b>	<b>10/10</b>
<b>7.4 Weiterführende Behandlung</b>	
<b>7.4.1 Einweisung in ein Krankenhaus</b>	<b>10/10</b>
<b>7.4.2 Veranlassung einer (teil-)stationären Rehabilitationsmaßnahme</b>	<b>10/10</b>
<b>8. Patientenkommunikation</b>	<b>10/10</b>
<b>9. Obsolete Verfahren</b>	<b>8/10</b>