

Valutazione medica e trattamento dei pazienti con sensibilità e danni da sostanze chimiche

Dott.ssa

Grace

Ziem,

Relazione presentata alla Conferenza sulla MCS a Santa Fe, New Mexico, 13-15 agosto 2001
Sponsorizzato dal Chemical Injury Information Network - www.ciin.org

Abstract

Sono stati effettuati test clinici su 30 nuovi pazienti con patologia da agenti chimici, visitati nello studio della dott.ssa Ziem. Questi pazienti presentavano un'encefalopatia tossica con patologie a livello delle vie respiratorie reattive. Attraverso test specifici, sono state quantificate altre anomalie, tra cui alterazione e frequente insufficienza corticosurrenale; carenza di proteine, soprattutto di amminoacidi correlati con il processo di disintossicazione; alterazioni nella stimolazione della risposta funzionale nella Fase II della disintossicazione, con carenza di glutazione e del superossidismutase e aumento dei lipidi perossidi e di altri radicali liberi; alterazioni nella composizione lipidica della membrana cellulare in direzione di uno stato preinfiammatorio; carenza della secrezione di IgA con frequenti parassitosi e/o candidosi; carenza degli enzimi pancreatici digestivi (chimosi-tripsina); intolleranze alimentari; carenza dei minerali essenziali intracellulari; riduzione della funzione antiossidante; metabolismo energetico alterato e altre carenze nutritive, prevalentemente della vitamina B12 (corresponsabile della sintesi mielinica).

Le esposizioni alle sostanze tossiche che inducono alla malattia erano sintomatiche (e ripetute, eccetto un paziente ammalato per una perdita massiccia di propano). Altri agenti causali erano solventi, pesticidi (organofosfati, piretroidi, clordane, benzil-benzoato e altri), gas di scarico dell'auto in un edificio, volatili presenti nell' "edificio malato", adesivi, cloro inorganico, formaldeide e glutaraldeide.

Introduzione

L'esposizione tossica ad una varietà di composti petrolchimici o a prodotti della combustione può indurre ad un'intolleranza intensificata permanente ai prodotti chimici. Il danno cerebrale indotto dalle sostanze tossiche, definito anche "encefalopatia tossica", può portare anche alla intolleranza alle sostanze chimiche (2,3). Anche esposizioni a composti petrolchimici per un breve periodo di tempo possono causare un significativo innalzamento della intolleranza a esposizioni chimiche future (3). Esposizioni brevi e intermittenti, anche a basse dosi, a sostanze chimiche sono in grado di causare un'aumentata sensibilizzazione neuronale (del cervello) secondo il meccanismo di "sensibilizzazione dipendente dal tempo" (4,5).

Encefalopatia tossica

E' stato dimostrato, con test specifici, che molti residui petrolchimici causano alterazioni cronici nella funzione del cervello (6,7,8,9,10,11,12,13,14). Gli infortuni e le esposizioni sul lavoro, l'esposizione a edifici "malati" e la sovraesposizione ambientale possono tutti causare l'encefalopatia tossica (15). Danni persistenti al cervello possono essere causati o per un'esposizione ripetuta o per un'acuta sintomatica esposizione a prodotti della combustione, antiparassitari, residui organici volatili, solventi, cloro inorganico ed organico, solfuro di idrogeno e ad una vasta gamma di prodotti petrochimici (15,16,17,18). Anche l'esposizione a bassi livelli di composti petrolchimici volatili può causare cambiamenti nella funzione al cervello (19), così come un'esposizione a breve termine (3).

Sono numerosi gli studi che documentano l'encefalopatia tossica come conseguenza di un'esposizione cronica a basso livello (20,21,22,23). Un'ulteriore esposizione, successiva al danno al cervello, può causare un danno supplementare (24), dimostrando il bisogno di una individuazione tempestiva e di una focalizzazione dei sintomi neurologici legati all'esposizione in una fase iniziale, come la riduzione di attenzione, di memoria e/o di concentrazione, emicrania, disturbo dell'equilibrio o coordinazione alterata, perché questi possono diventare permanenti (10,11,13,14,25,26) a meno che l'individuo sia rimosso dall'esposizione e/o le esposizioni sia controllata subito per riportarla sotto il livello sintomatico.

Poiché i composti petrolchimici sono spesso liposolubili, sono assorbiti prontamente nel cervello e si concentrano nella sua parte grassa (27). I composti tossici sono, inoltre, capaci di entrare nel cervello direttamente attraverso il naso (28,29). Il cervello è particolarmente vulnerabile al danno tossico a causa di altri fattori, come la forma lunga delle cellule nervose e l'alto tasso metabolico del cervello tanto che persino minuscoli cambiamenti avversi nel metabolismo del cervello possono causare la morte di cellule cerebrali (28).

Il numero relativamente piccolo di neuroni che utilizzano i neurotrasmettitori dopamina o acetilcolina genera una ulteriore vulnerabilità che causa, rispettivamente, riduzioni profonde nella coordinazione e nella memoria (28). Inoltre, le cellule del cervello non possono rigenerarsi e così la morte di una cellula cerebrale è solitamente permanente (28). Il danno del metabolismo energetico aumenta il rischio di danni alle cellule nervose e cerebrali (38). Un danno di questo tipo è comune (30). Si osserva un metabolismo energetico alterato nella vasta maggioranza dei pazienti con danno tossico (30). I composti petrolchimici possono, inoltre, attaccare le membrane cellulari del nervo, causando danni (31).

Le indagini del cervello con SPECT su individui con sintomi cronici che seguono l'esposizione tossica ai vari composti petrolchimici, a confronto con quelle su soggetti in buona salute del gruppo di controllo, mostrano un flusso ridotto di sangue al cervello e una ridotta capacità del cervello nell'assumere la sostanza dell'elemento tracciante nella fase iniziale dell'iniezione della stessa (32,33,34). Questo non è spesso evidente se l'esplorazione con SPECT è eseguita alla fine della iniezione, evidenziando il bisogno di eseguirla invece dall'inizio, operazione non sempre seguita quando questo esame è realizzato per la valutazione di altre problemi neurologici.

I cambiamenti osservati in questi studi di esplorazioni del cervello con SPECT interessano i settori frontali, temporali e limbico del cervello. A causa del rapporto ben noto tra il cervello limbico e le emozioni, coloro che non hanno la conoscenza completa dell'encefalopatia tossica possono confondere gli effetti indotti dall'intossicazione del cervello con uno stato psicologico. Tuttavia, sono stati documentati in pazienti con encefalopatia tossica cambiamenti di umore e di personalità di lunga durata (10,11,13,14,25,26). Uno studio che ha valutato, nei pazienti con encefalopatia tossica, sintomi secondari ad esposizione di lunga durata ai solventi organici, ha scoperto che i sintomi persistenti di affaticamento cronico (90%), riduzione della memoria di breve termine (94%), concentrazione ridotta (88%), irritabilità (84%), emicranie (81%) e di altri effetti neuropsichiatrici (17).

Vie respiratorie reattive

Un altro meccanismo attraverso il quale il danno tossico può causare l'intensificazione della sensibilità futura a qualsiasi esposizione chimica è la sindrome delle vie aeree reattive. Un'esposizione ripetuta a modesti o persino "tollerabili" sostanze irritanti, (35,36) un'esposizione ad un'unica alta dose alle stesse (36) o una esposizione ripetuta (37) possono causare la sindrome permanente delle vie aeree reattive. Questo porta ad un significativo

accrescimento della sensibilità verso esposizioni a irritanti nel futuro (35,37). Gli irritanti causano la sindrome delle vie aeree reattive del tratto superiore e/o inferiore per mezzo del rilascio della sostanza infiammatoria P e del meccanismo denominato infiammazione neurogena (38). La ricerca sulle biopsie ha confermato che l'esposizione a sostanze irritanti può causare la perdita delle cellule epiteliali nasali protettive, l'aumento della loro permeabilità (che potrebbe consentire agli irritanti futuri di entrare più velocemente), cambiamenti infiammatori cronici e un aumento nel numero di terminazioni della fibra nervosa del nervo olfattivo nasale (39). Questi cambiamenti interesseranno non soltanto l'apparato respiratorio, ma aumentano il rischio di ingresso delle tossine nel cervello direttamente attraverso il naso. Altri scienziati hanno confermato indipendentemente che la malattia delle vie aeree reattive può coinvolgere le vie aeree più alte come quelle più basse (40).

Tale sindrome può essere indotta dai composti organici volatili (41). Questi composti, così come in teoria tutti i composti petrolchimici, sono irritanti (42,43). Composti non petrolchimici, come l'ammoniaca o il cloro (44,45) sono ugualmente irritanti. La sindrome delle vie respiratorie reattive può essere indotta da solventi (39), pesticidi (39), inquinanti dell'aria all'interno degli edifici (46), e irritanti inorganici (39,14). La sindrome delle vie aeree respiratorie è considerata come un fenomeno permanente o di lunga durata, persino se l'esposizione iniziale, che ne è stata la causa, è stata interrotta (47,48,49).

L'infiammazione respiratoria negli umani, esposti ad un insieme di irritanti e/o sostanze organiche volatili, anche a basse dosi, mostra più di un effetto di accumulazione (44,45). Il livello di sovraccumulazione cresce con il numero di sostanze presenti e anche con la liposolubilità delle sostanze chimiche (41). La prima esposizione che provoca irritazione aumenta l'effetto irritante della esposizione successiva (44). Più lunga la durata delle esposizioni a basse dosi e/o maggiori i livelli dei composti chimici, maggiore sia la risposta avversa con sintomi sia la sensibilizzazione (50). Una caratteristica fondamentale della malattia delle vie aeree reattive è che i sintomi respiratori sono intensificati con esposizione ad agenti irritanti (35,36,37,41).

I sintomi non respiratori, inoltre, aumentano dopo l'esposizione a sostanze irritanti insieme alla reattività delle vie aeree (41) che va di pari passo con la risposta ed il rilascio di sostanze infiammatorie del corpo (che aumentano l'affaticamento, il dolore, ecc.) così come con la riduzione dell'epitelio nasale protettivo e con la maggiore possibilità per le tossine di entrare nel cervello.

L'intolleranza alle sostanze chimiche irritanti è stata riportata anche in persone con asma (39,51) e in quelle con rinite (39). Inoltre, uno studio epidemiologico su un gruppo di individui con diagnosi di asma ha scoperto che essi hanno un grande peggioramento della malattia per effetto di irritanti, come moquette nuove, prodotti profumati e prodotti per la pulizia, rispetto ai non asmatici (52). Anche le persone con una diagnosi di allergia, inoltre, hanno un frequente peggioramento della malattia per effetto di irritanti, come antiparassitari e scarichi delle automobili (42). Gli asmatici e gli allergici hanno, inoltre, una significativa esacerbazione dei sintomi per effetto di irritanti, quali vernice e fumo passivo (42).

Uno studio su individui non fumatori con la malattia delle vie aeree irritate/iperreattività alle sostanze irritanti ha mostrato che, l'esame della metacolina, gli esami radiografici del torace e le prove funzionali polmonare non erano indicativi per la previsione della reattività e che i sintomi coinvolgevano tipicamente sia le vie aeree superiori che inferiori e spesso non rispondevano ai broncodilatatori o agli steroidi (del beta agonista 2) ed erano comunemente accompagnati da sintomi come affaticamento, emicrania e/o dolori muscoloscheletrici (53). Quando questi pazienti sono stati sottoposti a nuovi test, gli autori hanno trovato che l'iper-reattività riguardava non solo le vie aeree superiori e inferiori, ma anche gli occhi. I test di esposizione a profumi, sotto il livello percepibile dall'olfatto, peggioravano i sintomi dell'iperreattività delle vie aeree e nel tratto

respiratorio inferiore, così come l'emigrania e l'affaticamento (50,54); questi test esasperavano anche i sintomi agli occhi. La causa psicologica è stata eliminata (50,54). L'irritazione agli occhi avviene anche ad esposizioni a basse dosi e con un mix di irritanti mostra più di un effetto di accumulazione sull'irritazione agli occhi negli umani (41).

Valutazione dell'esposizione chimica

L'autrice tratta da molto tempo centinaia di pazienti con danno chimico. Questa ricerca riflette la sua esperienza così come la letteratura medica.

Un principio di base della tossicologia è che abbassare l'esposizione riduce il rischio di effetti avversi alla salute (55). Prima di determinare quali controlli delle esposizioni siano più adatti ad un particolare paziente, è utile valutare se hanno o meno cambiamenti funzionali dell'organo relativi all'esposizione chimica (si veda la discussione seguente) e loro risposta alle esposizioni a sostanze irritanti e ad altre tossine che si incontrano comunemente. Il Dott. Davidoff e alcuni suoi colleghi della Scuola di Johns Hopkins per l'Igiene e la Sanità Pubblica hanno elaborato un questionario che è eccellente per caratterizzare il rapporto della reazione individuale, commisurata alla dose, a esposizioni che creano esacerbazioni; tale questionario è stato convalidato dalla letteratura medica revisionata dai pari (56). L'autrice ha usato questo questionario 1 per molti anni nella valutazione del danno tossico nei pazienti perché descrive la durata dell'esposizione, oltre a caratterizzare un'esposizione con un linguaggio immediatamente comprensibile, che aiuta a stabilirne l'intensità e a caratterizzarne la risposta. E' anche utile chiedere: "quanto tempo ci vuole prima di tornare a sentirsi bene come ci si sentiva prima" per stabilire il tempo di recupero dalle esacerbazioni. Un altro strumento utile, che l'autrice ha usato, è stato sviluppato dal Dott. Kipen e dai suoi colleghi (57) (Appendice I). Questo strumento di valutazione è particolarmente utile a determinare quali esposizioni e prodotti specifici sono problematici, nella casa, nella scuola o sul posto di lavoro.

Un'attenta valutazione dell'ambiente familiare è importante visto il tempo che gli individui vi trascorrono. L'autrice utilizza una sezione del questionario riservata alla casa (Appendice II) e controlla le risposte con il paziente, ottenendo ulteriori informazioni come indicato. L'autrice ha esperienza costante che gli individui che hanno esposizioni chimiche nel loro ambito sociale, tali da esacerbare i loro sintomi in modo ricorrente, avvertono un miglioramento significativo delle condizioni di salute con uno spostamento, a meno che sia possibile controllare i livelli di esposizione nella comunità sotto livelli che esasperano i sintomi, per esempio, quando aprendo le finestre, stando fuori vicino alla casa, all'esterno.

Se l'individuo lavora o frequenta la scuola, è importante valutare se il posto di lavoro o la scuola comportano esposizioni che esacerbano i sintomi. Per le esposizioni professionali, si applicano molti principi della storia dell'esposizione tossica occupazionale. Questi includono la misurazione, quanto prima rispetto all'inizio della malattia, del momento in cui emerge il sintomo in relazione all'esposizione, per esempio, se l'individuo è più sintomatico a casa o al lavoro. Per i malati cronici un miglioramento significativo può non accadere con una semplice assenza di ore o di giorni dal posto di lavoro, così per questi individui, è particolarmente utile avere informazioni sui livelli del sintomo quando questi sono assenti per periodi di tempo più lunghi, come diverse settimane o più. È utile ottenere informazioni sulle mansioni effettuate, con sufficiente dettaglio, per avere un'immagine mentale dell'esposizione rispetto all'individuo. Chiedere alla persona di fornire uno schema è, inoltre, un sussidio utile nel definire l'esposizione. I fogli di sicurezza dei materiali o altri mezzi di ottenere l'identità chimica delle esposizioni sono utili e il personale medico può ottenere queste informazioni, con il consenso del paziente, allo OSHA per la Comunicazione dello Standard di Rischio (OSHA Hazard Communication Standard): 29 CFR 19 10.1200. I risultati dal controllo

medico del posto di lavoro possono essere ottenuti dall'OSHA Accesso ai Registri Medici: 29 CFR 19 10.0020.

Questo permette al personale medico, o ad altro rappresentante indicato, di effettuare, con il consenso del paziente, uno studio del posto di lavoro e di fare un controllo personale e/o medico, di cui il datore di lavoro ha una copia, permettendo così l'accesso all'informazione condotta dai consulenti così come agli studi interni. Le informazioni sul riscaldamento, sulla ventilazione e sul sistema dell'aria condizionata (HVAC) sono, inoltre, utili. E' più probabile che l'individuo sia interessato ad esposizioni in aree di lavoro che distribuiscono una dotazione d'aria comune, attraverso un sistema di trasporto dell'aria. Il controllo dei ventilatori e gli studi della HVAC, ecc. sono spesso eseguiti dopo che sono state apportate alcune misure correttive: questo le rende non rappresentative delle esposizioni originali. Bisognerebbe valutare anche le entrate, le sale di ingresso, le stanze delle riunioni. Principi simili si applicano agli ambienti scolastici, nonostante gli studenti, diversamente dagli insegnanti e dagli altri impiegati scolastici, non hanno una protezione OSHA riguardo l'accesso all'informazione. E' spesso possibile ottenere informazioni sull'esposizione attraverso l'ufficio dell'amministrazione scolastica.

Controllo dell'esposizione

L'autrice di questa ricerca ha esperienza costante che l'elemento più significativo per lo sviluppo della salute futura del paziente con malattia cronica indotta da danno chimico è il limite a cui si riesce a controllare le esposizioni sotto i livelli sintomatici. Ci sono quattro studi nella letteratura medica che confermano che la riduzione dell'esposizione è un fattore importante nel miglioramento di lunga durata dei pazienti che hanno sviluppato l'intolleranza chimica: il Dott. Lax (58), esperto di medicina occupazionale, ha scoperto che i suoi pazienti, che avevano adottato controlli ambientali, miglioravano di più rispetto a quei pazienti che non adottavano controlli ambientali adeguati. Un sondaggio della DePaul University (59) su 305 persone con sensibilità chimica ha evidenziato che queste godevano di una maggiore guarigione con l'adozione di controlli ambientali e con la riduzione delle esposizioni rispetto a qualsiasi altro trattamento e che l'uso di tranquillizzanti aveva minore efficacia della meditazione o della preghiera.

Un terzo studio del Dott. Jason (60) ha scoperto che gli individui chimicamente sensibili che avevano adottato abitazioni relativamente non tossiche avevano una salute migliore a lungo termine di quelli che non avevano adottato controlli ambientali nella propria casa. Questo accade perché una volta che la sensibilità chimica è iniziata, può essere esacerbata da esposizioni sul posto di lavoro, a casa o da qualsiasi altra parte. Un quarto studio della Dott.ssa Miller e di altri suoi colleghi (61), su 206 pazienti ipersensibili alle sostanze chimiche, ha evidenziato che la riduzione delle esposizioni alle sostanze chimiche era utile per il 71% del campione, mentre solo il 17% dei pazienti che si sottoponevano a trattamenti/servizi psicologici o psichiatrici li giudicavano di aiuto alla propria condizione. E' importante che si focalizzi il controllo delle esposizioni chimiche negli ambienti dove la persona passa più tempo: il posto di lavoro, la scuola, la casa.

Abitazione

Se l'individuo ha sintomi con una condizione clinica che interferisce significativamente con le attività importanti della sua vita, può prendere in considerazione l'ipotesi di ottenere uno stato di qualificazione in applicazione di varie leggi e regolamenti sulla disabilità. Il metodo più efficace è discutere con l'individuo le situazioni in cui è soggetto ad esposizioni, utilizzare la conoscenza dell'operatore sanitario e/o di altre fonti di informazione ed poi formulare una richiesta di una sistemazione ragionevole per il paziente, che è progettata secondo i tipi di esposizioni ed il grado

della severità della risposta esacerbata, anche prendendo in considerazione le proprietà tossiche conosciute delle sostanze.

Metodi non tossici e meno tossici di controllo dei parassiti sono stati messi a punto per tutte le erbacce e i parassiti (62,63), e dovrebbero essere richiesti per le persone con sintomi disabilitanti o sintomi che sono esacerbati in quell'ambiente e/o frequenti. Nell'esperienza dell'autrice il residuo del pesticida, anche quando passato da settimane, può esacerbare la malattia in individui che hanno una storia clinica di malattia indotta da tossicità e/o di intolleranza intensificata da residui di pesticidi. Una ragionevole sistemazione preventiva per quanto riguarda il controllo dei pesticidi non si addice a situazioni agricole in cui il raccolto è una fonte importante di vita, ma si può comunque fare una notifica preventiva. Ciò assicura molta meno protezione, ma permette che l'individuo prenda alcune precauzioni preventive come descritte qui sotto. Nell'esperienza dell'autrice, le persone cronicamente malate che abitano vicino ad un campo dove si fa uso di pesticidi hanno una difficoltà significativa nel raggiungere un miglioramento significativo, malgrado altri interventi medici (che possono ritardare o limitare il deterioramento).

Una sistemazione ragionevole può essere anche richiesta e fornita per gli agenti sgrassanti, i deodoranti per l'aria e per prodotti edili di riparazione e restauro meno tossici. Questi hanno alternative che sono ugualmente efficaci e hanno meno probabilità di esacerbare i sintomi del malato (64).

Gli individui possono anche essere invitati ad astenersi dall'uso di prodotti profumati, se sono in una dose tale da esacerbare i sintomi del paziente chimicamente sensibile. Poiché l'uso di un prodotto profumato è spesso un'abitudine personale, la conformità a tali esigenze avviene spesso molto di più se le persone capiscono la natura dei prodotti profumati (Appendice III). Le reazioni della popolazione generale ai prodotti profumati sono comuni e coinvolgono circa il 20% o più della popolazione (65,66). Tali reazioni comprendono emicranie, congestione del seno nasale, tosse e/o reazioni asmatiche. Inoltre, il residuo profumato dei prodotti può aderire ai capelli e ai vestiti per molte ore a livelli sufficienti ad esacerbare le reazioni anche ore dopo l'uso del prodotto profumato. Così come per il fumo attivo o passivo, ci può essere inizialmente una resistenza a cambiare le abitudini personali da parte di alcuni individui, ma nell'esperienza dell'autrice, quando le persone che usano i prodotti profumati hanno una conoscenza sufficiente e quando coloro che prendono le decisioni danno un esempio e si presentano con tono positivo, si può spesso ottenere una sistemazione ragionevole.

Altre sistemazioni ragionevoli per il posto di lavoro possono includere cambiamenti nel programma di lavoro per ridurre l'esposizione al traffico nelle ore di punta; inoltre, impostando l'attività di lavoro in una zona con finestre che possono essere aperte, se l'ambiente esterno è inquinato dell'ambiente interno. E', inoltre, necessaria la preventiva notifica di procedure di controllo dei parassiti o delle pitture, poiché anche i prodotti meno tossici possono causare problemi, anche se di minore severità, per certi individui. Sistemazioni di posto flessibili possono essere usate per la casa, il lavoro e gli ambienti scolastici e sono necessarie da un punto di vista medico se la salute dell'individuo peggiora o i sintomi si aggravano nonostante i tentativi di realizzare una sistemazione ragionevole o se la sistemazione adeguata non è realizzabile o intrapresa.

Una volta che il malato e i suoi medici o fonti di informazione hanno adeguatamente discusso quali sistemazione abitativa è necessaria e appropriata, la formula da suggerire è che il malato richieda in forma scritta tale sistemazione e che l'operatore sanitario ne confermi la necessità medica. Spedire le richieste per posta con ricevuta di ritorno contribuisce a verificare che la richiesta è stata ricevuta dal destinatario.

Filtri

I filtri al carbone attivo possono ridurre in modo significativo l'esposizione alle sostanze irritanti, volatili e ad altre sostanze petrolchimiche, purché il sistema di filtrazione sia progettato per individui con patologia da agenti chimici, patologia a livello delle vie respiratorie reattive o altre condizioni che comportano maggiore chemosensibilità, inclusa encefalopatia tossica. Infatti quei dispositivi sulla cui etichetta è specificato che contengono carbone attivo, ma che non sono progettati specificamente per questo tipo di individui, spesso non hanno una quantità di carbone vegetale sufficiente per ridurre adeguatamente l'esposizione e possono avere caratteristiche di progettazione che portano ad un'asacerbazione della malattia, come ad esempio, la presenza di sostanze sintetiche, agenti di drogaggio per componenti elettronici, componenti progettati per il settore automobilistico ecc. I filtri a carbone attivo sono stati utilizzati dalla NASA per ridurre l'esposizione degli astronauti alle sostanze chimiche volatili all'interno dei veicoli spaziali. Quando usati come complemento alla riduzione dell'esposizione, sono utili per la riduzione delle sostanze irritanti e volatili in ambienti chiusi (67). I pazienti che riportano un aggravarsi dei sintomi in mezzo al traffico dovrebbero utilizzare un filtro a carbone attivo montato sulla loro auto. I dispositivi che generano ioni vengono sconsigliati dai medici, poiché producono sostanze irritanti delle vie respiratorie.

Bisogna fare attenzione nel suggerire i dispositivi specifici di filtraggio. Le zone con un problema di umidità dovrebbero utilizzare un dispositivo con un filtro HEPA, poiché è necessario a bloccare le particelle di muffa. Quando la muffa non è un problema, i filtri HEPA potrebbero non essere necessari e alcuni filtri HEPA potrebbero creare una certa esasperazione dei sintomi in certi individui a causa delle loro colle. Bisogna anche considerare il livello di rumore di questi strumenti per ridurre il rischio di una graduale perdita dell'udito. Un sistema di filtraggio dell'intera casa può ridurre il rumore, se collocato in modo appropriato. Lo strumento deve anche essere adeguato allo spazio medio di contaminazione. Per questa ragione, quindi, è spesso utile, sul posto di lavoro, un ufficio più piccolo. Per la casa, è utile avere questo sistema di filtraggio almeno nella stanza da letto del paziente e nelle principali aree di soggiorno. In molti ambienti è più efficace lasciare sempre in funzionamento il dispositivo del filtrante in modo che le sostanze inquinanti non si accumulino in assenza del malato. Questo, inoltre, evita la necessità di impostare al massimo il funzionamento del dispositivo, generando un livello più alto di rumore durante la presenza del malato.

Alcuni individui hanno esperienza di un peggioramento dei sintomi per l'acqua usata in cucina, per bere o per la doccia. Questo è più frequente con l'acqua clorata, perché il cloro reagisce con alcuni residui organici, formando il cloroformio. Anche gli individui che si trovano vicino ad aree dove sono usati i pesticidi hanno bisogno di attivare il filtraggio dell'acqua per la doccia/bagno e possono prendere in considerazione di usare l'acqua in bottiglia per cucinare. Gli individui cronicamente malati possono avere benefici dall'attivazione di un filtraggio ai carboni attivi di tutta la casa per controllare il cloroformio, i pesticidi, ecc., che possono essere usati insieme a filtri di carbone attivi di supporto sulla doccia e sul rubinetto della cucina per un controllo ottimale. L'investimento in dispositivi di filtraggio può tradursi ed essere compensato in una riduzione della spesa futura per la salute e dell'inabilità medica. I cambiamenti periodici del filtro sono necessari, con frequenza dipendente dai livelli degli agenti inquinanti e dalla severità di malattia.

Controlli sulla casa

Se è necessario un trasferimento o se la persona malata intende cambiare casa, si raccomanda di scegliere una casa relativamente non tossica con riscaldamento e apparecchiature elettriche. Altre caratteristiche importanti sono una pavimentazione relativamente non tossica, come legno massello o mattonelle, un ampio spazio di terra che funga da tampone dell'inquinamento, preferibilmente boscoso o dove sia presente uno specchio d'acqua, una posizione preferibilmente distante almeno un chilometro e mezzo da eventuali terreni dove si fa uso di pesticidi e almeno quattrocento metri

da eventuali autostrade e non vicina a stabilimenti industriali o impianti commerciali tanto da percepire eventuali odori o particelle da questi emessi. La casa dovrebbe idealmente essere unifamiliare e sotto il controllo del paziente, perché negli appartamenti o condomini esiste il problema dell'uso di sostanze chimiche. Se la casa ha un garage attiguo, si raccomanda la presenza di una barriera impermeabile tra il garage e la casa. E' fondamentale che nella camera da letto, in cucina e nelle principali stanze dove si soggiorna, vi siano finestre che si aprono con facilità. E' possibile utilizzare dei ventilatori da soffitto per ovviare in parte alla necessità di tenere chiusa la casa per gran parte dell'estate. Nell'esperienza dell'autore, i miglioramenti più significativi della salute avvengono proprio scegliendo una casa con questi requisiti.

Visto il molto tempo che si trascorre di norma nella camera da letto, spesso circa 60 ore alla settimana, una particolare attenzione alle esposizioni nella camera da letto ha come conseguenza un miglioramento dell'irritazione respiratoria, dell'affaticamento, dei sintomi neurologici, ecc.. In questi casi, particolarmente per gli individui con sintomatologia frequente, si suggerisce di effettuare attenti controlli e ad adottare ad esempio materassi o futon che non contengano sostanze petrolchimiche antifiamma (che potrebbero rendere necessaria una prescrizione medica) e antiparassitari, molto utilizzati nei materassi come agenti di controllo della muffa. La muffa può essere controllata utilizzando un rivestimento a trama molto fitta per materasso e cuscino chiamato tessuto barriera. Poiché il cotone è spesso coltivato usando notevoli quantitativi di antiparassitari, l'uso di materassi e biancheria da letto prodotti con un cotone coltivato senza l'uso di antiparassitari si traduce spesso in una riduzione dei sintomi. Poiché i cuscini sono vicini a naso e bocca per molte ore al giorno, persino piccoli quantitativi di emissioni gassose da un cuscino possono esacerbare i sintomi respiratori e i malati migliorano di solito notevolmente quando si sostituiscono i cuscini sintetici con cuscini contenenti fibre naturali.

I pazienti segnalano che i cuscini contenenti lana sono più comodi di quelli contenenti cotone. Se sono usate le piume, è essenziale usare un panno come barriera per assicurarsi che gli individui non abbiano reazioni allergiche. Non è raro l'inizio di nuove allergie in individui cronicamente malati e i cuscini con le piume potrebbero innescare l'allergia alle piume, soprattutto se non si usa un panno di barriera sul cuscino.

Gli individui che avvertono una congestione respiratoria causata dalla carta da giornale possono utilizzare una scatola della lettura con ventilazione adeguata per ridurre l'esacerbazione della malattia. I contenitori chiusi ermeticamente non tossici per immagazzinare in casa del materiale stampato riducono l'esposizione. Alcuni individui avvertono l'irritazione cutanea con vestiti sintetici e devono utilizzare vestiti fatti con fibre naturali. L'immagazzinamento degli alimenti in contenitori di vetro, metallo, o cellofan derivato da legno può ridurre la contaminazione del cibo.

Gli individui con sintomi frequenti, che seguono un'esposizione tossica, migliorano quando si alimentano con alimenti non coltivati con gli antiparassitari. Questo evita l'ingestione di residui di antiparassitari, dai quali il corpo deve disintossicarsi. L'autrice non suggerisce o invita gli individui malati a rimanere legati in casa. Gli esseri umani sono esseri sociali e hanno bisogno di interazione personale. Alcuni individui sono affetti così severamente dalla malattia che sceglieranno volontariamente di limitare le loro escursioni sociali e che non dovrebbero essere costretti ad uscire fuori fino a che il loro corpo non riesca a disintossicarsi meglio. L'interazione sociale può essere migliorata tramite l'uso di un filtro adeguato per l'automobile, istruendo gli amici e i contatti sociali sui bisogni medici e, naturalmente, quando la società migliora la sistemazione in ambienti pubblici, per esempio con un controllo di antiparassitari, di agenti detergenti meno tossici e l'eliminazione dei deodoranti per l'aria nei luoghi pubblici, specialmente perché questi spesso mascherano gli odori e contengono comunemente irritanti e/o tossine.

Trattamenti Medici

Come misura aggiuntiva, ma non sostitutiva del controllo delle esposizioni, gli individui che avvertono un peggioramento dei sintomi a seguito di un'esposizione, possono prendere provvedimenti adeguati per ridurre l'intensità e la serietà del peggioramento. L'autrice fornisce una scheda ai pazienti (appendice IV) dove vengono descritte le misure da prendere. A causa delle difficoltà di memoria nel caso di danni tossici, è molto importante avere informazioni scritte. Gli agenti micellizzati sono assai utili a causa della presenza, piuttosto comune, di enzimi pancreatici ridotti (30). È frequente che, durante significativi peggioramenti dei sintomi, si verifichi un aumento dell'acidità corporea. È possibile utilizzare le cartine per l'autoanalisi del pH delle urine, per verificare se ciò accade. Alcuni di questi pazienti hanno sperimentato un miglioramento dei sintomi con una mistura di due o tre sali, come ad esempio due parti di bicarbonato di sodio ed una parte di bicarbonato di potassio (è piuttosto comune che si verifichi un calo nei livelli di potassio, per cui è utile determinare i livelli di potassio durante l'esacerbazione dei sintomi per stabilire se ciò accade). I pazienti che manifestano sintomi neurologici, respiratori o cardiovascolari, in caso di peggioramento della loro patologia, traggono spesso beneficio dall'uso di ossigeno a 3-4 litri al minuto mediante una mascherina in ceramica e tubi 2075 di Tygon (per ridurre l'esposizione alle sostanze chimiche plastificanti), fino ad un miglioramento significativo della sintomatologia. Si può verificare un ulteriore abbassamento della temperatura corporea; a ciò si può tuttavia ovviare con un sistema ben tollerato, ovvero con l'utilizzo di un yutampo (un "contenitore per l'acqua calda" in metallo) inserito in un sacchetto di cotone imbottito (68). Sarebbe opportuno riempire la boule con acqua calda presa dal rubinetto, e non con acqua riscaldata sul fuoco, per evitare ustioni.

L'autrice suggerisce inoltre una protezione quotidiana a base di un complesso antiossidante, contenente di norma 1-1 1/2 gm di polvere di vitamina C stabilizzata in acqua, vitamina E a 300-400 u.i., vitamina A micellizzata a 5,000 u.i., e bioflavonoidi ad ampio spettro. Il pH alterato può essere monitorato con test e informazioni dietetiche sugli alimenti (Appendice V).

Glutazione

L'uso adeguato di glutazione può ridurre significativamente la severità delle esacerbazioni nell'esperienza dell'autrice. Il glutatione è l'antiossidante intracellulare più importante nel corpo. È inoltre un agente di disintossicazione importante nella fase II di disintossicazione. Non è ben assorbito per via orale. L'uso quotidiano di glutatione nebulizzato ridotto riduce gradualmente la severità delle esacerbazioni. Una forma di spray nasale sembra contribuire a ridurre i sintomi che coinvolgono le vie respiratorie alte e/o il cervello e sembra ridurre i sintomi in circa mezz'ora. La riduzione dei sintomi cognitivi con glutatione per spray nasale probabilmente è collegata con la mancanza di barriera ematoencefalica fra il naso ed il cervello, come discusso sopra.

Respiratori

I respiratori sono "l'ultima spiaggia", ma potrebbero essere necessari in alcune circostanze che varieranno a seconda del livello di malattia e della presenza di certe esacerbazioni. Avere un respiratore disponibile potrebbe anche aiutare in certe situazioni inaspettate, come essere vicino lavori di asfaltazione, di coibentazione del tetto o altre esposizioni significative. Ad oggi, le maschere progettate per i lavoratori sembrano avere troppe esalazioni per essere tollerate dai pazienti che davvero ne hanno bisogno. Fortunatamente, un'infermiera esperta nella medicina professionale ha progettato una mascherina di tessuto "DenBraber" che, nell'esperienza dell'autrice, si adatta bene e fornisce una significativa riduzione del sintomo. Il paziente dovrebbe esercitarsi con sufficiente frequenza a indossare la maschera, quando non è necessaria, in modo da poterla poi indossare velocemente quando ne ha bisogno. La maschera dovrebbe essere contenuta sempre

(quando non in uso) in un contenitore chiuso ermeticamente: un piccolo vaso di vetro con una bocca larga funziona spesso meglio. Questa maschera/respiratore è fatta di tessuto (la seta offre una minore resistenza al flusso d'aria rispetto al cotone). Il respiratore di tessuto può essere lavato velocemente dopo la rimozione dell'inserito del carbone attivo filtrante. Si suggerisce di montare un nuovo filtro quando la persona può sentire l'odore dei composti chimici che non erano rilevabili quando il filtro era nuovo. Alcuni individui malati hanno un odorato ridotto e non possono utilizzare questo metodo. Un filtro si può usare, secondo la guida, per esposizioni lievi fino a dieci ore, per esposizioni medie fino a sei/otto ore e con esposizioni più intense da quattro a sei ore. In questo caso "leggero", "medio", "elevato" si riferiscono alla gravità dei sintomi causati dalle esposizioni, che variano a seconda degli individui.

Sudare

Nell'esperienza dell'autrice, i pazienti con sintomi frequenti avvertono di solito un miglioramento graduale con un aumento del sudore. Questo può essere fatto con una sauna, anche se le persone non dovrebbero sentire la necessità di usare la sauna durante la stagione calda, perché ci sono altri modi per sudare in quel periodo. Inoltre, i livelli della temperatura non devono superare i 130°, massimo 140°. Proprio come con qualsiasi esposizione acuta, si suggerisce una regolazione graduale della durata e, se possibile, dell'intensità. Gli specialisti di medicina occupazionale sanno che lo stress di tolleranza del calore si perde entro pochi giorni, così i pazienti che fanno trattamenti intermittenti con la sauna o altri metodi per sudare si devono acclimatare gradualmente. I pazienti dovrebbero bere un grande bicchiere di acqua prima dell'entrare nella sauna e un altro grande bicchiere dopo e mantenere un'ampia idratazione durante il resto del giorno. Sfortunatamente le saune commerciali spesso non sono ben tollerate dalla grande maggioranza dei pazienti che ne hanno più bisogno. Ciò è in parte spesso dovuto a agenti clorati e altre sostanze detergenti usate in tali saune. Ci sono parecchie marche di sauna disponibili per i pazienti con danno tossico: la selezione attenta delle marche e delle sostanze isolanti è critica perché alcune colle, certi legni, alcuni materiali isolanti e varie altre sostanze per la costruzione possono scaldarsi e esacerbare realmente i sintomi in questi pazienti. Un sauna in cui il paziente sta sdraiato ha maggiore rischio di addormentarsi. Se il paziente ha un sauna di questo tipo, è essenziale che non la usi mai senza un timer efficace e, idealmente, con un altro individuo che possa svegliare la persona.

I composti petrolchimici sono immagazzinati nei tessuti grassi del corpo, creando un carico tossico specifico. Questi prodotti chimici sono in equilibrio con i livelli nel sangue attraverso principi di tossicocinetica come quelli secondo i quali ci sono accresciuti livelli dei grassi nel sangue e in altri tessuti del corpo. La riduzione del carico tossico sul corpo può contribuire a migliorare la disintossicazione. Inoltre, riducendo il carico tossico è associato con un rischio ridotto degli effetti avversi a causa del principio di tossicologia di risposta alla dose (55).

Studi epidemiologici multipli e rapporti di casi clinici confermano sia il miglioramento clinico che la riduzione del carico tossico corporeo da diverse sostanze petrolchimiche e prodotti della combustione grazie all'utilizzo della sauna per il trattamento di pazienti con danni chimici. Diversamente da quanto avviene per alcuni metalli, non viene utilizzato il meccanismo di chelazione, ma il principio comune è la riduzione del carico tossico. La patologia cronica dovuta a sovrapposizione a bifenile policlorurato (PCB) determina anomalie epatiche, livelli di cloracne e PCB pari a 102 e 512 microgrammi rispettivamente nel grasso e nel siero. Dopo una terapia con sauna, i sintomi migliorano e i livelli nel grasso e nel siero scendono rispettivamente a 37,4 e a 261 microgrammi (69). A sette individui con patologie conseguenti ad esposizione a PCB è stata suggerita una terapia intensiva con sauna per una media di 20 giorni. Si è potuta notare una riduzione media del 21,3% nei livelli nel grasso di 16 organoclorine testate. I test eseguiti a distanza di 4 mesi hanno rilevato un calo del 42,4% dai valori iniziali, evidenziando che la riduzione iniziale

non era solo un trasferimento di tali sostanze ad altre parti del corpo.⁷⁰ Alcuni elettricisti esposti a PCB e ad altre organoclorine biopersistenti sono stati sottoposti a terapia con sauna, confrontando i livelli di organoclorine, prima e dopo il trattamento, con quello di altri elettricisti non sottoposti al trattamento. I lavoratori trattati hanno mostrato una riduzione media nei livelli di pesticidi a base di organoclorine pari al 7,8% dopo il trattamento, che nei tre mesi successivi scendeva ulteriormente al 21,2% rispetto ai valori registrati prima del trattamento. I livelli nel gruppo di controllo non trattato con sauna erano al contrario leggermente aumentati (4.2%) (71).

Uno studio ha sottoposto a test 103 individui che hanno avuto trattamenti di sauna-terapia con un gruppo di controllo di 19 persone non trattate. La funzione neurocognitiva ha rivelato un incremento medio nel QI nel gruppo trattato di 6.7 punti. I sintomi di dolore sono migliorati in 11 su 11 pazienti che ne erano affetti, I sintomi dell'intestino irritabile in 8 dei 9 nove pazienti che ne erano affetti; la dermatite in 7 degli 8 che ne erano affetti; il mal di testa in 3 dei 4 affetti; l'ingrossamento della tiroide in 3 dei 4 affetti, ecc. (72). Quattordici pompieri con sovraesposizione a PCB e prodotti della combustione mostravano una significativa diminuzione fisiologica nei test neurocognitivi per la memoria, per la visione, nel disegno su blocco, nei test sulla cultura, nelle tracce, nel tempo di reazione, nella velocità motoria, nel contare le cifre indietro, rispetto ai pompieri non esposti. Dopo la sauno-terapia i pompieri esposti alle sostanze tossiche hanno avuto un miglioramento significativo nei test delle funzioni neurocognitive (73). Undici operai al condensatore con esposizioni a PWB e ad altre sostanze chimiche sono stati trattati con sauna e i loro risultati comparati con quelli di colleghi non trattati. A seguito del trattamento con la sauna, i livelli del PWB nel sangue e nel grasso sono scesi dal 42%.

Dopo il trattamento con la sauna, i livelli di PCB nel sangue e nel grasso sono scesi dal 42% al 30% in quei 6 pazienti senza alcun malanno e al 10% nel grasso di quelli con malattia. I livelli nel gruppo di controllo non trattato sono realmente aumentati durante lo stesso intervallo. A seguito del trattamento, si è osservato un miglioramento significativo nella severità del sintomo usando dei malati, secondo una scala di valutazione standard per il cloracne e altri problemi dermatologici, emicrania e sintomi respiratori, gastrointestinali, muscolo-scheletrici, neurologici e visivi. Non si è osservato alcun miglioramento dei sintomi nel gruppo di controllo che non sottoposto a trattamento (8).

Sono stati riportati diversi casi di miglioramento clinico successivo alla terapia con sauna in molti articoli medici revisionati dai pari. Una donna disabile, sovrappesa a fuliggine e cenere di un incendio, aveva una severa adenopatia, affaticamento estremo, acne pustolosa, disturbo del sonno e sintomi respiratori cronici. Durante il trattamento con sauna, una sostanza nera ha iniziato ad uscire giornalmente dai suoi pori. Dopo la terapia con sauna, l'acne e l'adenopatia erano in gran parte eliminati, l'affaticamento e i sintomi respiratori erano notevolmente migliorati e il sonno normalizzato (71). C'è anche un precedente legale secondo il quale non si può negare ai pazienti il rimborso spese per la terapia di sauna quando nessuna altra terapia tradizionale si è dimostrata efficace nella riduzione del carico corporeo dei residui petrolchimici (74).

Sintomi

Per gli individui che hanno un andirivieni di sintomi e/o esacerbazioni, cercare di raggrupparli può contribuire ad identificare situazioni particolari, il tipo di esposizione o altre circostanze cronologicamente precedenti un'esacerbazione. Questo gruppo di identificazione sintomatica della malattia non ha bisogno di essere a lungo termine, ma è utile fino a quando i fattori di esacerbazione sono meglio identificati. Tale gruppo dovrebbe mettere a fuoco le esposizioni/luoghi/situazioni nelle 6-8 ore prima dell'inizio dei sintomi o prima dell'esacerbazione di un sintomo. Nel tempo, la revisione di questo gruppo può aiutare sia

l'individuo che il medico ad identificare le esposizioni e altre situazioni che precedono l'esacerbazione di un sintomo. Questo facilita lo sviluppo di strategie basate sulle informazioni volte a ridurre le esposizioni usando i mezzi precedentemente descritti.

Valutazione e assistenza medica

Valutazione neurologica

Si suggerisce di valutare i cambiamenti neurologici e neurocognitivi dei pazienti che mostrano sintomi neurologici, inclusi (ma non solo): confusione, disorientamento, riduzione della memoria e/o della concentrazione, difficoltà a pensare rapidamente o chiaramente, perdita dell'equilibrio e/o intorpidimento/formicolio.

Il Dott. Kilburn (14) ha descritto attentamente la valutazione della funzione neurologica e funzionale del cervello in seguito ad un'esposizione tossica e, quindi, tale argomentazione non sarà ripetuta in questa sede. È importante considerare seriamente le sue raccomandazioni, perché sono basate su un'esperienza significativa e su una valutazione attenta di carattere epidemiologico su molte centinaia di individui con frequenti sintomi successivi ad esposizioni tossiche, come solfuro di idrogeno, cloro, acido cloridrico, arsenico, clordano, difenili policlorati, tricloruro di etilene, scarico diesel, prodotti di combustione con un vapore ricco del toluene e cloruro di etile ed altri agenti inquinanti.

Egli ha rilevato che sono il Culture Fair testing of intelligence (2A) e il Trail Making B i test neurocognitivi più efficaci. Ha scoperto anche che i test neurofisiologici erano più efficaci di quelli neurocognitivi e che il test neurofisiologico più efficace per stabilire il danno da tossina era il test dell'equilibrio (quantificato per mezzo della velocità di ondeggiamento), tempo di reazione ai lampeggi, grandezza del campo visivo e tempo di reazione semplice e con scelta. Non tutte le tossine interessano il cervello nello stesso modo né causano gli stessi cambiamenti sui test, ma la revisione dei risultati dei suoi studi epidemiologici sulle suddette situazioni di esposizione fornisce una guida di riferimento fondamentale per la scelta dell'approccio metodologico più efficace. I test sono importanti per stabilire il danno cerebrale e neurologico nella fase iniziale della malattia per evitare ulteriori danni nel paziente.

I risultati delle prove neurocognitive del paziente possono essere utilizzati come base per la riabilitazione cognitiva. Questo può aiutare il paziente a fare fronte meglio alle funzioni danneggiate del cervello ed ad utilizzare le zone meno affette. Questa terapia non è ovviamente un sostituto del controllo delle esposizioni e della loro tempestiva individuazione. Seguendo i principi della medicina occupazionale (75), quando gli individui descrivono sintomi cognitive o neurologici o altri che possono essere legati ad un'esposizione, è indicata la rimozione dalla fonte di esposizione per accertare che il sintomo migliora. Più presto è applicato completamente questo principio all'inizio della comparsa del sintomo, maggiore è la prevenzione della malattia cronica e del danno disabilitante causato dalla stessa.

Hyperbaric Oxygen Treatment

L'intossicazione cerebrale, chiamata anche encefalopatia, è associata con una riduzione del flusso del sangue al cervello (76,77,78,79,80) alla scansione con la SPECT e quindi con la ischemia cerebrale. La terapia con ossigeno della camera iperbarica (HBOT) ha mostrato una riduzione della ischemia e del suo danno in un'ampia gamma di tessuti, inclusi - ma non solo - quelli del sistema nervoso (81). Un accresciuto livello dei perossidi lipidici è presente nella maggior parte dei pazienti con danno chimico (82). La terapia con ossigeno della camera iperbarica (HBOT) riduce i perossidi

lipidici (83). Facilita anche la guarigione dei nervi danneggiati nel cervello così come quelli del sistema nervoso periferico (81). Avviene la formazione di un accresciuto numero di perossidi lipidici con l'intossicazione (direttamente attraverso i cambiamenti della disintossicazione (84) con l'accresciuto livello dei radicali liberi e indirettamente attraverso l'infiammazione). I citocromi sono essenziali alla disintossicazione e possono essere disturbati dalla esposizione tossica. I disturbi dei citocromi possono migliorare con l'ossigeno terapia iperbarica (81). Il superossido dismutase è un enzima importante per depurare le tossine dal corpo e è comunemente ridotto nei pazienti con danno tossico (83). HBOT aiuta a stimolare la produzione di questo enzima (81).

Nell'esperienza dell'autrice c'è un significativo e duraturo miglioramento nella funzione cerebrale con la HBOT, che spesso agisce anche per migliorare altri sintomi. Affinché avvenga il miglioramento, la HBOT deve essere gestita in modo appropriato. Idealmente, la camera dovrebbe essere di metallo piuttosto che di plastica o di altro materiale sintetico. Si raccomanda un livello di pressione di 1.5 atmosfere, eccetto per i pazienti con una storia di convulsioni, per le donne è preferito un livello di 1.25 atmosfere. Non sono state descritte complicazioni significative a questi livelli di pressione nella letteratura della camera iperbarica (81-83). Per evitare l'esacerbazione, è necessario usare, per i pazienti con un grave intolleranza, una camera dove non siano usati disinfettanti che sono irritanti o sostanze petrolchimiche o che lascino residui di questo tipo. Molte camere iperbariche sono usate oggi per il trattamento delle infezioni resistenti, usando livelli significativamente più alti di pressione così come di disinfettanti. Un paziente con encefalopatia tossica trattato dall'autrice, che aveva erroneamente cercato di effettuare il trattamento in una camera di questo tipo, non ha avvertito alcun miglioramento, contrariamente al miglioramento significativo osservato in tutti i pazienti curati in una camera iperbarica non tossica e in una struttura relativamente non tossica.

Il trattamento della durata di un'ora può essere condotto su una base giornaliera. Si suggerisce un aggiornamento con il medico durante la terapia: uno dopo pochi trattamenti per assicurare che il miglioramento sta avvenendo e che non ci sono problemi con il trattamento o la struttura, controlli occasionali durante il corso della terapia per assicurare l'ulteriore progresso, (che dovrebbe avvenire se il trattamento è efficace), e uno dopo che il trattamento è terminato. I pazienti malati in modo più severo possono aver bisogno di fino a due mesi di trattamento, con una durata minore per gli individui malati in modo più lieve. Una volta che il medico si è assicurato che è stato raggiunto il massimo miglioramento, il trattamento può essere interrotto. Nell'esperienza dell'autore, i benefici sono generalmente di lunga durata a meno che avvenga una esposizione significativa (un'esposizione sufficiente a esacerbare i sintomi per settimane o per mesi).

È inoltre utile assicurarsi che il paziente ritorni in un ambiente domestico relativamente non tossico, perché si possono perdere i benefici del trattamento iperbarico se c'è una contaminazione significativa dentro o vicino la casa o se le esposizioni nella scuola o nel posto di lavoro non sono state corrette. Può anche essere utile programmare il trattamento iperbarico, dopo la riduzione di un certo carico tossico corporeo e dopo il trattamento per le complicazioni trattabili dell'intossicazione, come descritto qui sotto.

Ossigeno del tipo iperbarico

Prima del trattamento con la camera iperbarica, l'autrice ha usato un approccio progettato per generare una maggiore disponibilità di ossigeno nel danno tossico del cervello. Il plasma sanguigno è capace di trasportare ossigeno ai livelli che sono uguali a quelli che possono essere trasportati dai globuli rossi (82-83), se l'ossigeno sufficiente è disponibile. Questa tecnica include una mascherina progettata da un terapeuta respiratorio, con metallo per la maschera e tubazione tygon per la guarnizione della faccia. Le altre apparecchiature comprendono la tubazione 2075 tygon, un vaso di

vetro come serbatoio dell'acqua e una camera, per l'aggiunta di umidità, fatta di cellofan derivato da legno (85). L'ossigeno è dato a 6 litri al minuto per due ore al giorno, cosa che richiede l'aggiunta di umidità per evitare la secchezza delle vie respiratorie. Si consiglia di usare il primo giorno un tiraggio arterioso sanguigno dell'ossigeno mentre si dà l'ossigeno e, dopo un'ora di ossigeno a 6 litri al minuto. L'autore suggerisce un paO_2 arterioso di 250 millimetri di mercurio per un effetto ottimale: l'ossigenometria non è soddisfacente per questa valutazione. Praticamente tutti i pazienti con danni tossici al cervello, curati in questo modo dall'autrice per 6-8 settimane, hanno avvertito un miglioramento continuo nella funzione cognitiva, ma il livello di miglioramento era minore di quello visto con il trattamento precedentemente descritto nella camera iperbarica HBOT. Così la HBOT è preferita, qualora possibile, ma quest'ultima alternativa è meglio di niente.

Caratteristiche dei pazienti per la successiva discussione dei dati

Uno degli sviluppi più emozionanti per l'autrice è stato capire sempre di più che alcuni aspetti del danno da danno chimico sono trattabili e che tale trattamento può essere scientifico, cioè basato su prove diagnostiche. Per illustrare ulteriormente le anomalie più comuni con il danno tossico, tutti i dati disponibili emersi dai test sono stati analizzati per 30 nuovi pazienti consecutivamente esaminati che avevano una malattia cronica (definita come due o più sintomi quotidiani che hanno seguito l'esposizione tossica).

La causa tossica di esposizione è stata valutata con questi test di verifica:

1. il paziente era relativamente sano, capace di lavorare/condurre una vita normale prima dell'esposizione;
2. esposizione sintomatica con sintomi che compaiono durante l'esposizione e che migliorano lontano dall'esposizione in più occasioni (eccetto per un paziente con una singola esposizione massiccia a una perdita di propano che ha avuto una sola esposizione incidentale);
3. i sintomi variano con il tipo di esposizione;
4. l'inizio della malattia cronica è avvenuta entro ore o giorni dall'esposizione sintomatica alla tossina/tossine.
5. Non c'è sovrapposizione fra questi pazienti e quelli riguardo ai quali sono stati descritti i dati precedentemente dall'autrice (30).

Di questi 30 pazienti, il caso più comune di esposizione era l'edificio malato, che riguardava 9 pazienti. Due delle esposizioni dell'edificio malato comportavano muffa e potevano riguardare gli agenti chimici usati per porre rimedio all'esposizione di muffa. La muffa è capace di liberare residui volatili non diversamente da quelli incontrati in altri ambienti di edifici malati (86, 87, 88, 89).

La classe più comune di sostanze chimiche erano i pesticidi, che riguardavano 9 pazienti e comprendevano organofosfati clorpirifos (2 pazienti), e diazinon; la resmerina sintetica piretroide; il benzilbenzoato che contiene spray anti-acaro della polvere, che era stato usato in quattro occasioni (sintomatiche) dal paziente sul tappeto di casa; glutaraldeide disinfettante e contatto occupazionale di piante che erano state trattate con pesticidi. Due dei pazienti esposti a pesticidi, erano stati esposti a clordano, nonostante venissero già da una grande famiglia nella quale il clordano era stato usato illegalmente per trattare la casa da personale non professionale. Per evitare una confusione dei dati, ho selezionato a caso due individui dalla famiglia.

L'esposizione a solventi riguardava 7 pazienti, due dei quali lavoravano in laboratori (uno aveva avuto anche esposizione ad agenti sterilizzanti e formaldeide). Due pazienti erano secondari ai composti inorganici del cloro. Uno di questi era stato esposto anche sul posto di lavoro a una soluzione al 10% di cloro per pulire i pavimenti. L'altro era stato esposto all'ipoclorito di sodio nel processo di lavorazione del pollame. Lei era una di quattordici individui esposti nel reparto di

svisceramento dello stesso stabilimento. Due pazienti sono stati esposti agli adesivi: uno ad adesivo della moquette, l'altro ad adesivo a parete asciutta contenente n-hexane. Tre pazienti erano stati esposti a gas esausto dell'automobile: due a diesel combusto che entrava nell'edificio da un veicolo che girava al minimo davanti ai portelli di caricamento di un magazzino e uno con veicoli a gasolio usati in un edificio.

Uno dei pazienti era stato esposto a inchiostro ai raggi ultravioletti che contenevano acrilati ed epossidici. Questo paziente mostrava l'esacerbazione più severa rispetto a quasi tutti i pazienti che l'autore abbia mai incontrato, alla verifica sia della storia che dei test. Anche i suoi test dell'equilibrio, quando si trovava di fronte alla finestra con le persiane chiuse e con occhiali da sole erano molto alterati rispetto a quando si trovava lontano dalla finestra. Questo suggerisce fortemente la persistenza di un carico tossico nel corpo. Uno dei pazienti era stato esposto a salviette pulenti medicali, usate in ambito occupazionale sanitario. Alcuni pazienti avevano esposizioni causali sintomatiche multiple alle tossine che rispondevano a entrambi i criteri suddetti. Dei 30 pazienti, 25 (83%) erano di origine professionale, quattro erano una conseguenza di contaminazione domestica ed uno era conseguenza di rimozione di oggetti contaminati da un ufficio, che comprendeva trattamento con diazinone nell'ufficio di un membro cronicamente malato della famiglia (chi è anche paziente dell'autrice).

Analisi e trattamento della funzione surrenale

La malattia delle vie aeree reattive così come la sensibilità chimica sono associate con un aumento dell'infiammazione (30,40). Quando metabolizzate, le sostanze petrolchimiche producono radicali liberi (90) che possono far perdurare l'infiammazione. L'infiammazione causa spesso dolore, che induce al rilascio di cortisolo dalla ghiandola surrenale. L'infiammazione su una base cronica può esaurire la riserva surrenale, portando all'insufficienza surrenale.

Come gli altri ormoni, la grande proporzione di cortisolo è legato ad una proteina quando si trova nel sangue. La parte legata non soltanto è meno attiva, ma può essere influenzata da altri fattori, come la condizione della proteina, spesso carente nei pazienti con danni tossici (30). La valutazione del sangue comprende la venipuncture, che può indurre stress e può alterare così i risultati. Il ritmo giornaliero del cortisolo è clinicamente importante come base per le decisioni mediche, rendendo la venipuncture impraticabile per stabilire il ritmo iniziando dal primo mattino fino a sera. Fortunatamente, I livelli di cortisolo salivare mostrano un'eccellente correlazione con quelli del sangue (91,92,93). Il cortisolo salivare è raccolto mettendo un panno di cotone nella bocca per prendere la saliva prodotta senza il movimento del paziente che non deve succhiare (poiché questo movimento può alterare la composizione della saliva) alle 7:00-8:00; alle 11:00-12:00; alle 4:00-5:00 del pomeriggio e alle 11:00-12:00 di sera, con un prelievo durante ciascuna di questi quattro intervalli di tempo.

Dei 22 nuovi pazienti testati successivamente in questo gruppo descritto precedentemente (Tabella 1), un totale di 15 (pari al 68%) mostrava una riduzione del cortisolo del mattino con 9 (41%) che avevano cambiamenti che suggerivano una significativa insufficiente surrenale. Dei restanti cinque individui, tre avevano livelli elevati di due o più livelli di cortisolo nel giorno, uno aveva un solo modesto innalzamento e uno mostrava un ritmo normale. Questa rappresenta un'ulteriore evidenza del coinvolgimento dell'asse ipotalamico-pituitario-adrenalinico. La riduzione di HPA rende l'individuo più suscettibile agli agenti di stress fisico e psicologico (94).

Il valore medio di dehydroepiandrosterone (DHEA) di quei pazienti con due o più livelli alti di cortisolo era 3.0, mentre la media per quelli con due o più valori bassi era 2.1, rispetto al valore

normale di 3 fino a 10 ng/ml. DHEA è un precursore della formazione di estrogeno e di testosterone.

Nell'esperienza dell'autrice i pazienti che hanno una documentata riduzione di mattina tipicamente hanno una riduzione dell'affaticamento del mattino con un'integrazione di cortisolo di mattina fino a quando la ghiandola surrenale riesce sufficientemente a guarire. E' importante tentare di mantenere i livelli aggiunti ad un livello fisiologico, tentando d'ottenere i livelli leggermente al di sotto della media per evitare l'impedimento dell'attività del ACTH e il definitivo recupero della funzione surrenale. In questo gruppo, il 32% aveva elevati livelli del cortisolo nelle ore notturne, con una media di 9.4 nM (l'intervallo di riferimento del laboratorio è di 1-4 nM per quell'intervallo di tempo). Questo innalzamento delle ore notturne può esacerbare il disturbo del sonno. La Fosfatidilsemina può ridurre la risposta cerebrale a questo elevato livello del cortisolo quando preso 30 minuti prima del pasto serale e può essere dato come prova, ma l'obiettivo è normalizzare la funzione surrenale.

Per migliorare la funzione del surrene, sono utili diverse misure.

- 1) La riduzione dell'esposizione è essenziale a ridurre l'infiammazione che eleva il cortisolo e esacerba il dolore, che è un altro fattore nell'innalzamento del cortisolo.
- 2) Per controllare del dolore è necessario anche identificare correttamente le altre sue cause. L'intolleranza ai farmaci, nella maggior parte dei pazienti con danno chimico, spesso porta ad una ridotta capacità di usare farmaci per il controllo del dolore. I farmaci sono generalmente smaltiti attraverso percorsi che sono usati anche da altre sostanze petrolchimiche. L'infiammazione intestinale può essere peggiorata da parassiti, candida o intolleranze alimentari, che sono molto comuni nei pazienti suddetti: analisi e trattamenti basati su test clinici in questo senso sono importanti. Uno stato preinfiammatorio può essere aggravato da un disequilibrio degli acidi grassi essenziali: questo dovrebbero essere dosati per tornare ad un livello preinfiammatorio
- 3) Una passeggiata quotidiana o una leggera attività sportive fino a quaranta minuti al giorno è importante, sebbene è essenziale, nell'esperienza dell'autore, che sia svolta in un'area priva di significative sostanze irritanti o inquinanti. L'individuo dovrebbe iniziare sempre gradualmente e non spingere mai il passo o la durata ad un livello che possa aumentare la fatica perché questa o il camminare con dolore non correggerebbe il disequilibrio del cortisolo.
- 4) Livelli bassi di carboidrati glicemici sono critici perché il rilascio dell'insulina fa scendere i livelli di glucosio nel corpo, stimolando il rilascio del cortisolo. I carboidrati dovrebbero essere sempre bilanciati con adeguati pasti o spuntini a base di proteine: fino ad un rapporto 1:1 nelle persone con carenza di proteine, mentre 2:1 potrebbe essere meglio per le persone che non hanno tale carenza.
- 5) Altre misure quotidiane o frequenti per ridurre i tentativi del surrene di produrre un eccesso di cortisolo (che può portare allo svuotamento) possono includere il rilassamento, la commedia, meditazione, il biofeedback, ecc. (95) a seconda di cosa è preferito dall'individuo per rilassarsi.

Aminoacidi

Sono stati condotti dosaggi degli aminoacidi nel plasma su 27 nuovi pazienti con danno cronico da danno chimico. Come si può vedere nella Tabella 2, la maggior parte di questi pazienti mostravano carenze significative di aminoacidi. Inoltre, la distribuzione della carenza non era affatto casuale. La carenza più comune era quella di taurina, un aminoacido che è usato nella Fase II della disintossicazione. E' un aminoacido che contiene zolfo: almeno altri due percorsi della Fase II usano lo zolfo: la solfatazione che usa i solfati inorganici e la coniugazione del glutatione. La seconda carenza più prevalente era quella della glutammine, un agente disintossicante della Fase II e anche usato dal corpo per produrre glutatione (il più importante antiossidante intracellulare del corpo e la sostanza essenziale della Fase II della disintossicazione).

La seconda carenza più prevalente era quella della glicina, che è usata anche nella Fase II della disintossicazione e per preparare le purine del corpo (per il materiale genetico) (96). Sembra del tutto inverosimile che sia frutto di coincidenze che il tasso di carenza era più alto per questi amminoacidi coinvolti nel processo di disintossicazione, visto che sono stati testati molti amminoacidi diversi. La prevalenza di carenza di metionina in questo gruppo è inoltre istruttiva: la metionina può essere convertita attraverso alcuni passi biochimici in cisteina (necessaria a produrre glutazione) o taurina. Entrambi questi agenti sono usati nella Fase II della disintossicazione. La metionina è anche un donatore di un gruppo metilico, usato nella mutilazione (un altro passo della Fase II della disintossicazione).

Il 46% dei pazienti mostravano una carenza in uno o più amminoacidi di questa catena di amminoacidi ramificati: leucina, isoleucina e/o valina. Gli amminoacidi ramificati possono essere ridotti nella malattia cronica del fegato e possono funzionare come neurotrasmettitori. Questi sono, inoltre, i soli amminoacidi che possono entrare nella membrana mitocondriale interna (97) dove avviene la produzione di energia. Il triptofano (terzo nella prevalenza delle carenze) è usato anche per formare la serotonina, quale a sua volta è convertita in melatonina (94), essenziale per un corretto sonno. Questo è un altro fattore biochimico nel disturbo del sonno: secondo i test, la riduzione di melatonina è comune nei pazienti con danno chimico esaminati dall'autore. Anche le carenze di fenilalanina e tiroxina sono critiche. La fenilalanina è convertita in tiroxina, che può essere convertita in tiroxina (ormone della tiroide) o attraverso una serie di passi in neurotrasmettitori: prima in L-dopa che è convertita in dopamina, poi convertita in norepinefrina che è a sua volta trasformata in epinefrina. Nel gruppo della tirosina, altri 5 pazienti mostravano una carenza al limite (pari al 20%).

La integrazione alimentare di amminoacidi è idealmente realizzata con un mix che risponde al profilo di carenze evidenziati dai test del sangue. Gli importi supplementari possono essere usati come indicato: un sostegno supplementare per la disintossicazione è spesso utile. Come per tutta la integrazione alimentare, l'obiettivo è correggere la mancanza a più ampi, ma non elevati, livelli mentre le misure dietetiche ed i controlli dell'ambiente sono effettuati per mantenere i livelli sufficienti. È l'esperienza dell'autore che gli amminoacidi e i minerali sono difficili da portare ai livelli sufficienti (almeno al livello medio come minimo per la riparazione della ferita tossica) senza una stabilizzazione della funzione surrenale disturbata, usando i metodi descritti precedentemente.

L'approccio della cura dell'autore è stato basare la replezione su test di laboratorio. Questo può essere fatto con una polvere formulata, di cui la composizione è modificata secondo le mancanze precise attuali. A meno che si riesca a ridurre adeguatamente la maggior parte delle esacerbazioni con i controlli ambientali ed altri o, nei pazienti che usano i farmaci (la vasta maggioranza dei quali sono disintossicati attraverso percorsi biochimici simili a quelli usati dai residui petrolchimici non farmaceutici), la integrazione alimentare con amminoacidi può essere necessaria per la disintossicazione.

Metabolismo energetico

Gli alimenti sono convertiti in energia con un processo, a più gradi, nelle strutture intracellulari denominate mitocondri. L'autrice ha precedentemente documentato i disturbi del metabolismo energetico, nei 20 pazienti esaminati consecutivamente che erano cronicamente malati in seguito ad esposizioni tossiche (30), misurando i metaboliti nell'urina di ciascuno per la ricerca di ciascun valore dei vari livelli del metabolismo energetico, (conosciuto spesso dai medici come il Krebs o il ciclo del TCA del metabolismo energetico). Recentemente è stata introdotta una prova più economica che valuta soltanto il metabolismo energetico. A questa data, sono disponibili solo i risultati dei test del metabolismo energetico di quattro pazienti, del gruppo descritto nella ricerca.

Anche se questo è un numero esiguo, tutti e quattro avevano il metabolismo energetico alterato; di questi tre hanno una funzione alterata in due o più punti nel ciclo di produzione di energia. I livelli del lattato e del piruvato erano normali in tutti e quattro. Comunque, tutti e Quattro avevano una riduzione dell'idrossimetil-glutarato, che è stato trovato in metà del gruppo precedentemente testato (30). Malgrado i numeri esigui, i risultati hanno una somiglianza notevole con il gruppo esaminato precedentemente, anche se i due gruppi sono stati esaminati in laboratori differenti, a ulteriore supporto della validità degli stessi.

I risultati dal metabolismo energetico possono essere utilizzati dall'operatore sanitario che ha una certa conoscenza dei cofattori biochimici necessari per i vari punti. Come esempio clinico, uno dei pazienti ha avuto un esito di basso chetoglutarato dell'alfa, che inserisce direttamente nella catena di trasporto dell'elettrone della generazione di energia, che è vitale a tutte le funzioni del corpo. Il punto precedente immediato, isocitrate, richiede la vitamina B3 (come NAD), il magnesio e manganese. Il test sui minerali su questo paziente ha indicato una riduzione del magnesio e del manganese rispetto ai valori normali. Con questo test particolare, al medico è fornito uno schema che elenca i cofattori necessari in modo che possa paragonare i risultati prontamente con altri test per determinare l'importanza clinica della produzione di energia nei pazienti con affaticamento che hanno o carenze o livelli bassi di nutrienti, per guidare così l'integrazione alimentare e le raccomandazioni dietetiche. L'analisi del metabolismo energetico è, inoltre, utile a contribuire a determinare le cause biochimiche di affaticamento e a valutare, dopo il trattamento, se la produzione di energia abbia raggiunto livelli normali. Poiché l'idrossimetilglutarato è necessario per la formazione del coenzima Q10, un antiossidante vitale per la produzione di energia nella membrana mitocondriale interna, l'integrazione del coenzima Q10 è utile per rispondere a questo disturbo, fino a quando si corregge il problema alla base. Le carenze sopra discusse della catena degli aminoacidi sono importanti anche per il metabolismo energetico perché questi sono i soli aminoacidi che attraversano la membrana interiore del mitocondrio dove avviene il metabolismo dell'energia (97). Inoltre, la carnitina è essenziale come spola per permettere agli acidi grassi di passare nei mitocondri per essere utilizzati per il metabolismo energetico; perciò la mancanza di carnitina può anche interferire con il metabolismo energetico. Sarebbe perciò utile avere una misurazione più diretta della adeguatezza dei livelli di carnitina. Un accresciuto livello di adipato o suberato (catena degli acidi grassi medi) si presenta spesso in concomitanza con una carenza di carnitina. Nei 20 pazienti intossicati, precedentemente valutati (30), l'adipate era cresciuto nel 30% e nessuno di loro mostrava una diminuzione dei livelli, suggerendo che la carenza di carnitina potrebbe rappresentare anche un fattore di ridotto metabolismo dell'energia nei pazienti intossicati.

E' stato documentato che un ampio raggio di sostanze tossiche danneggiano il metabolismo dell'energia, incluse le sostanze plastificanti con ftalati, lo stirene, i policlorinati, i bifenili, il toluene, il tricloroetano, il 2,4,6-triclorofenolo, il pentaclorofenolo e altri pesticidi. Per esempio, i pazienti intossicati che soffrono di fatica potrebbero avere esacerbazioni da contenitori di cibo o bevande contenenti ftalati (plastica soffice) e strumenti medicali contenenti plastica: tasche per le flebo, tubi, maschere di ossigeno, ecc. (97).

Disintossicazione:

La capacità di disintossicazione è stata valutata consecutivamente in 21 nuovi pazienti (Tabella 3) e, come per tutti gli altri test, i dati sono stati presentati per tutti i 30 pazienti che hanno completato i rispettivi test al momento della preparazione dello scritto. La disintossicazione dai composti petrolchimici coinvolge tipicamente due passi successive o fasi: la Fase I coinvolge la fenditura della parte della molecola per generare un radicale libero che deve essere legato ad un'altra sostanza nel secondo passo, spesso chiamato Fase II.

Il primo passo coinvolge il sistema citocromo p450, che ha diverse dozzine di sottotipi. Per questa valutazione del sistema di disintossicazione, che è una test di vera sfida, va preso per via orale 200 mg di caffeina (in tavolette) per valutare un isomero comune p450: soltanto tre pazienti avevano un disturbo della funzione, con due che avevano una funzione aumentata, formando così, probabilmente, un aumento di radicali liberi. Questi non eliminano la funzione anormale della Fase I per altri isomeri p450.

Quattro vie della Fase II sono state valutate usando una singola dose di 650 mg di acetaminofene per valutare la coniugazione, la solfatazione e la glucuronidazione del glutatione; e 650 mg di aspirina (due tavolette) per valutare la coniugazione della glicina. Va fatta la raccolta delle urine per i metaboliti 10 ore dopo l'assunzione di acetaminofene e aspirina. In questo gruppo di nuovi pazienti, l'anomalia predominante era l'eccesso di attività della Fase II, con Quattro pazienti che avevano attualmente un eccesso di attività in tutte e quattro le vie della Fase II. Si ritiene che l'attività eccedente precede probabilmente una riduzione dell'attività, cosa che avviene dopo il consumo delle sostanze necessarie quali glutatione, glicina, solfato, ecc... Altre vie di coniugazione della Fase II che non possono essere valutate con queste sostanze comprendono la coniugazione con glutammina, la taumina, i gruppi metilici (quali da metionina, ecc. folico) e la coniugazione con un gruppo acetile (55,97).

L'aumento di perossidi di lipidi trovati dentro oltre un terzo dei pazienti esaminati è motivo di grave preoccupazione: i lipidi contengono quasi due terzi del contenuto del cervello, così come la formazione delle membrane per i somatociti, così come anche miliardi di mitocondri del corpo (il metabolismo energetico avviene nella membrana mitocondriale) e le membrane intorno al materiale genetico (DNA). Ovviamente, la conversione di questi grassi essenziali in perossidi danneggia la loro funzione. Tutti i nutrienti devono passare attraverso la membrana cellulare degli acidi grassi essenziali/lipidi e tutti i prodotti di scarto devono passare fuori da questa membrana. Il danno a questi lipidi potrebbe essere riparato dal corpo usando dal corpo usando acidi grassi/lipidi errati nel tentativo d'impedire, per esempio, la morte delle cellule, ma la composizione di in acidi grassi normali essenziali/lipidi è stata alterata. Questo concetto è discusso ulteriormente sotto.

La grande percentuale di pazienti che hanno avuto mancanza di glutatione è indicazione ulteriore della necessità di conservare i livelli di glutatione, riducendo l'esposizione, utilizzando glutatione nebulizzato e di conservare la condizione (attiva) ridotta di glutatione con livelli sufficienti di vitamina C effervescente. L'acido alfaipoico aiuta anche a conservare il glutatione ed è capace di per accedere all'acqua ed ai tessuti solubili nel grasso del corpo. La sintesi di glutatione nel corpo richiede un adeguato livello di selenio (97), ma l'eccesso può essere tossico, così è necessario fare il test del sangue.

Le funzioni di superossidi-dismutasi (SOD) come antiossidanti per ridurre il danno dei radicali liberi era ridotta nel 33% del campione. I cofattori necessari per il relativo funzionamento sufficiente includono di rame ed il manganese (97), che danno risalto alla necessità di valutare la condizione dei minerali per identificare i fattori sottostanti la riduzione delle funzioni della SOD. Malgrado l'attività ampia o eccedente nelle vie della Fase II, in questi pazienti esaminati, la metà eccessiva aveva un livello elevato di radicali liberi, dande risalto all'esigenza di una protezione antiossidante. L'aumento di radicali liberi sono stati associati con malattie degenerative e croniche (98), malattie cardiache (99,100), cancro (101,102), decadimento cognitivo (103,104), tasso di invecchiamento (105) e possono danneggiare gli enzimi ed altre proteine, membrane cellulari, cellule nervose e virtualmente qualunque altro tessuto del corpo.

Acidi grassi essenziali nelle membrane cellulari

Successivamente alla pubblicazione del Dott. Simpson (106), un ricercatore innovativo a livello mondiale della morfologia delle cellule rosse, l'autrice ha intrapreso una valutazione inviando i campioni di 20 pazienti intossicati, cronicamente malati, al dott. Simpson per una sua interpretazione, senza informazioni circa la diagnosi. Tutti i 20 avevano una morfologia alterata delle cellule rosse, tutti con una ridotta proporzione tra cellule discali e un'accresciuta proporzione di cellule grasse. Questa alterazione nella morfologia RBC danneggerebbe la capacità delle cellule di passare attraverso i capillari, perché il globulo rosso è di circa 7 micron di diametro e un capillare è di solo 3-4 micron. La cellula deve quindi normalmente piegarsi per passare attraverso i capillari e le cellule alla forma di disco di flettono meglio di quelle sottili. Lo studio con il Dott Simpson ha mostrato, inoltre, una significativa minoranza di pazienti con forme ancor più bizzarre della morfologia alterata cellulare.

Dopo questi test del dott. Simpson, l'autrice ha iniziato a stabilire la composizione lipidica della membrana RBC, nel tentativo di migliorare il flusso sanguigno e le altre funzioni cellulari. Alcune informazioni preliminary erano state pubblicate precedentemente (30). L'alterazione del tessuto cerebrale è stata documentata nei pazienti con danno chimico da parecchi autori (32,33,34).

Tutti i dati dei pazienti in questo gruppo di 30, che hanno completato l'analisi degli acidi grassi essenziali della membrana di RBC, sono mostrati nella Tabella 3 (25 pazienti); 17 di questi hanno trasmesso i campioni ad un laboratorio (107) e otto pazienti in un altro laboratorio (108). Poiché il primo laboratorio ha segnalato i risultati con la percentuale del peso, mentre il secondo con micromoles, i dati sono stati visualizzati separatamente.

Gli acidi grassi essenziali Omega 3 comprendono l'alfa-linolenico (ALA), l'eicosapentanoico (EPA), e la docosahexanoico (DHA). La proporzione di pazienti dei due laboratori, che mostravano una carenza di uno o più di questi acidi essenziali Omega 3 era rispettivamente del 76% e 88%, mentre nessuno dei 25 pazienti mostrava un livello più alto in nessuno dei due laboratori.

Gli acidi grassi essenziali Omega 3 sono anti-infiammatori (109) ALA possono essere trasformati in EPA che può essere trasformato in DHA. Inoltre, è presente un'altra concentrazione di DHA nella corteccia cerebrale, comprendendo circa il 30% degli acidi grassi essenziali nella fosfatidilserina e etanolamina (109). Poiché gli enzimi che trasformano l'ALA in altri acidi grassi essenziali possono essere danneggiati dai radicali liberi, si suggerisce di effettuare il dosaggio degli acidi grassi essenziali separatamente, come è stato fatto per questi pazienti. ALA sembra essere coinvolto con il trasferimento di ossigeno dall'aria ai polmoni, attraverso la membrana cellulare all'emoglobina e sembra tenere l'ossigeno nella barriera cellulare dove può assistere come barriera ai virus e batteri, ecc. (110). La rigidità/fluidità delle cellule della membrana, inoltre, è influenzata dalla composizione degli acidi grassi essenziali delle membrane cellulari, con gli acidi grassi essenziali Omega 3 che generano una membrana meno rigida (109). Così la riduzione di acidi grassi essenziali Omega 3 nella membrana RBC nei pazienti intossicati può danneggiare la capacità delle cellule rosse del sangue di passare attraverso i capillari, riducendo la perfusione dei tessuti e lo scambio di prodotti di scarto/nutrienti fra il sangue e le cellule del corpo.

GLA è il precursore dell'acido dihomogamma-linolenico (DGLA), che è inoltre antinfiammatorio, essendo un precursore per la serie di antinfiammatorie prostaglandine nel corpo.

L'acido arachidonico (AA) è un acido grasso essenziale che, quando trovato in eccesso, può essere proinfiammatorio (109). L'acido arachidonico forma leucotrieni proinfiammatori, che attraggono le cellule bianche chiamate fagociti e polimorfonucleari durante l'infiammazione (109). Come si può vedere nella Tavola 4, una proporzione elevata dei pazienti ha mostrato un aumento di acido arachidonico proinfiammatorio, mentre nessuno dei 25 ha mostrato livelli ridotti. La combinazione

di una proporzione elevata con una riduzione degli acidi grassi essenziali antinfiammatori e una proporzione elevata di acido arachidonico proinfiammatorio aumentato è conforme con i sintomi proinfiammatori presenti in questi pazienti: dolore aumentato, congestione respiratoria, ecc..

L'approccio dell'autore è correggere la composizione della membrana di acidi grassi essenziali per basare le raccomandazioni sui analisi cliniche. EPA, DHA e GLA sono disponibili in una forma mischiata che è assorbita senza la necessaria attività degli enzimi pancreatici digestive, che sono spesso carenti nei pazienti con danno chimico (30) e sono documentati più avanti. Gli acidi grassi essenziali possono essere danneggiati tramite il contatto con luce, il calore o l'aria; si consiglia di tenere in frigo i contenitori sigillati. I suggerimenti per la dieta sono parte importante del trattamento medico. Le fonti dietetiche più ricche di EPA e di DHA sono pesci dell'acqua fredda quali lo sgombrò, i salmoni, la sardina, i pesci blu, le aringhe, la trota ed il pesce bianco (109). Possono essere necessari fino a quattro grammi al dì di omega 3 per sopprimere la risposta infiammatoria (109). Viste le diverse preferenze degli alimenti, il metodo dell'autore è consigliare il consumo aumentato di tali pesci, ma come con qualsiasi alimento, l'autore non sollecita il consumo per gli individui che hanno un'avversione per pesci specifici o per altri alimenti. L'olio di pesce può essere più utile dell'aspirina e di altri inibitori del cyclooxygenase (COX) nella soppressione dell'infiammazione cronica (109). La fonte dei pesci è importante nel soddisfare il bisogno di omega-3, perché i pesci che mangiano omega 3 alghe e fitoplancton in natura hanno probabilmente un contenuto più elevato di omega-3 di pesci di allevamento. L'acido arachidonico è ricco nella carne rossa e nei crostacei, ma non sembra essere la sola e forse non la fonte primaria, poiché alcuni pazienti erano vegetariani e altri non mangiavano questi alimenti.

Analisi gastrointestinali

La Tavola 5 illustra le anomalie gastrointestinali trovate in tutti I pazienti successivamente testati. La secrezione di SIgA è stata valutata nelle feci ed era carente nell'87% degli esaminati, con somiglianza notevole all'altro gruppo più piccoli di pazienti intossicati, come segnalato prima dall'autore (30). I livelli di SIgA in molti pazienti erano gravemente carenti. Ciò potrebbe aumentare il potenziale per l'infezione, che inoltre è stata trovata comunemente come illustrata sulla Tabella 5. E' stato analizzato il parassita pilori del H., che induce potenzialmente all'ulcera con anticorpi del IgG specifici a H. Pilori. E' stata valutata la istolitica del entamoeba con gli anticorpi specifici secretivi salivari di IgA, che sono più probabili rilevare l'infezione intestinale ameba che è invasiva. Il toxoplasma è stato valutato con gli anticorpi IgA-specifici secretivi al toxoplasma: la prova era stata introdotta soltanto recentemente, ma la metà dell'eccedenza dei 7 pazienti esaminati era positiva.

E' stata diagnosticata la presenza di Giardia e Criptosporidio con gli anticorpi specifici dell'organismo. La valutazione del Clostridium difficile ha usato le tossine A e B, che è più sensibile rispetto all'uso di una sola tossina. Mentre l'uso dell'approccio metodologico descritto per la diagnosi dei parassiti è considerato più sensibile rispetto all'osservazione dei campioni di feci sotto il microscopio (nella speranza di rilevare la presenza di un parassita in una goccia molto piccola del campione dei feci), il laboratorio ha utilizzato, in aggiunta, tre valutazioni microscopiche per uova e i parassiti. La fonte originale del contatto per i vari parassiti potrebbe essere un alimento e/o l'acqua, a seconda del ciclo di vita del parassita specifico.

Le parassitosi sono state trattate con antibiotici e sono stati fatti dei test per verificare l'efficacia della terapia. Il regime antibiotico specifico è stato variato un po'per migliorare la capacità di questi pazienti di tollerare il trattamento. L'autrice non suggerisce le erbe per uccidere questi parassiti a causa di preoccupazione non soltanto per quanto riguarda efficacia ma anche perché alcuni parassiti, quale E. Histolytica e toxoplasma possono migrare ad altri organi del corpo.

I seguenti sono regimi terapeutici suggeriti dall'autrice.

Il toxoplasma ha risposto bene fino ad oggi al Mepron preso a 750 mg (1 cucchiaino liquido) due volte al giorno con il cibo per 21 giorni. Con l'uso del Mepron, si suggerisce di testare la funzione epatica (SGOT, SGPT, GGT) prima il trattamento e dopo 7-10 giorni dal suo inizio. Per la E. Histolitica, si raccomanda una terapia tripla per liberare dai parassiti l'intestino e da qualsiasi altro organismo che si è sparso in altre parti del corpo, usando la Yodoxin a 650 mg tre volte al giorno e la generica tetraciclina (che è mantenuto in gran parte all'interno dell'intestino) preso a 500 mg tre volte al giorno per 10 giorni, poi il Tinidazole preso a 500 mg tre volte al giorno per 7 fino a 10 giorni. Il Tinidazole è strettamente correlato al metronidazole, ma il primo sembra essere meglio tollerato e, sulla base dei risultati delle analisi, sembra efficace. L'H. Piloni sembra rispondere bene ad una terapia che comprende Tinidazole preso a 500 mg tre volte al giorno con i pasti e al Bismagel un cucchiaino 30 minuti prima dei pasti, prendendo entrambi per 10 giorni, e Amoxidillin presa a 500 mg tre volte al giorno con i pasti per 10 giorni. Il trattamento suggerito per il criptosporidium è il Tinidazole preso a 500 mg tre volte al giorno per 10 giorni. Seguendo la terapia antibiotica, l'autrice ha prescritto dei probiotici (acidophilus, bifidus, ecc.), che, diversamente dai prodotti non umani della maggior parte delle marche disponibili, sembrano rimanere più funzionali perché possono moltiplicarsi e sostenere la loro popolazione negli intestini umani.

Come il gruppo precedentemente testato di pazienti intossicati (30), una proporzione sostanziale di questi aveva la Candida, solitamente la Candida albicans. Questo è stato valutato su coltura, anche se l'esame al microscopio è stato fatto dal laboratorio (i risultati microscopici per candida non sono stati aggiunti alla tabella 5). La candida è organismo opportunistico ed è sufficiente ubiquitario nell'ambiente e la reinfezione è probabile a meno che i fattori che la permettono di fiorire nell'intestino siano modificati. Questi fattori comprendono enzimi digestivi adeguati (carenti nel 73% dei pazienti testate in questo gruppo e nel 60% di quelli testati nel gruppo di 30). La mancanza di acidi gastrici, insufficienti acidophilus e/o i bifidus (che secernono gli enzimi per contribuire a digerire gli zuccheri) sono inoltre fattori che permettono che il candida fiorisca. Nell'esperienza dell'autore, la valutazione e il controllo dei fattori di rischio così come la dieta per la Candida sono stati adeguati per controllarla senza l'uso di antibiotici come Nystatin, Diflucan, ecc., eccetto per pochi pazienti che sono stati trattati con steroidi per condizioni mediche come malattie autoimmuni (non inclusi nel gruppo di 30).

La cimetripina è un enzima marker usato per stabilire il rilascio di enzimi digestivi pancreatici: livelli bassi di cimetripina suggeriscono un ridotto rilascio di altri enzimi digestivi pancreatici. Una carenza di enzimi digestivi può ridurre la capacità di ottenere nutrienti dal cibo perché questo deve essere adeguatamente digerito attraverso l'azione degli enzimi pancreatici. Nell'esperienza dell'autrice, una riduzione della cimetripina spesso persiste per anni in pazienti con danno da danno chimico. Una integrazione di enzimi digestivi a ora dei pasti è raccomandata. La riduzione di enzimi digestivi può indurre a intolleranze dei cibi perché i cibi non digeriti completamente si comportano probabilmente come antigeni. Come dimostrato nella Tavola 5, la maggioranza dei pazienti analizzati mostravano una secrezione di anticorpi IgA specifici verso uno o più cibi valutati: latte, soia, uova. L'intolleranza alimentare stabilita con altri test, come l'ELISA-ACT e gli anticorpi specifici IgG mostrano intolleranze multiple nella maggior parte dei pazienti intossicati valutati dall'autrice, anche se a questa data non sono state quantificate.

Evitare gli alimenti a cui un individuo è intollerante ha migliorato i sintomi, nell'esperienza dell'autore. Dopo un periodo di evitamento dell'alimento, alcuni pazienti possono tollerare la reintroduzione dell'alimento su base occasionale. I dietisti suggeriscono spesso un intervallo di una volta ogni quattro giorni, basandosi sul fatto che il cibo attraversa il tratto intestinale in tre giorni. Per i pazienti positivi al glutine, l'eliminazione di cibi contenenti glutine, include quelli che

contengono farina, segale, orzo, kamut. Tali pazienti possono mangiare il mais e possono tollerare la quinoa e l'amaranto in quantità modeste, a causa di piccole tracce di glutine bene tollerato in questi grani. La risposta dei pazienti alla reintroduzione dell'alimento dopo un intervallo di tre-sei mesi dell'eliminazione può utilizzare il metodo dell'intervallo discusso sopra, se il paziente capisce che gli alimenti rimangono negli intestini per circa tre giorni, di modo che l'esacerbazione del sintomo può accadere in modo ritardato.

Minerali dei Globuli Rossi

I livelli minerali intracellulari sono stati usati come tecnica preferita perché è meno influenzata da ingestione dietetica recente e perché questi minerali hanno passato la membrana delle cellule, la composizione delle quali è disturbata come descritto precedentemente. I pazienti sono stati esaminati usando uno di due laboratori differenti, come indicato nella Tabella 6, a seconda dalla condizione di Assistenza sanitaria statale del paziente, anche se l'autore preferisce la prova più completa del primo laboratorio.

Il calcio non è stato trovato carente in nessuno dei pazienti testate e la sua carenza è poco frequente generalmente nei pazienti intossicati. Il calcio è ampiamente usato come supplemento nella popolazione generale e spesso è aggiunti ai cibi come additivo.

Il cromo era carente o al valore limite in una percentuale sostanziale dei pazienti testati. La valutazione del valore limite basso è stato giudicato dall'autore in base ai risultati della prova: questi pazienti erano bene sotto il 25% più bassi della gamma normale. I livelli necessari a riparare la ferita tossica devono essere sopra il livello medio e possono variare in un'ampia gamma anche se i livelli intracellulari nella gamma eccedente non sono suggeriti.

Le perdite di cromo aumentano con il trauma del tessuto (109). Il cromo è probabilmente trasportato nel corpo dalla proteina nel sangue, nota come transferrina (109). Con la carenza proteica diffusa in questi pazienti, le proteine portanti possono essere ridotte. La carenza di cromo è associata con l'intolleranza di glucosio e con livelli elevati di colesterolo e trigliceridin (109). La supplementazione di cromo aumenta la densità dei recettori dell'insulina e riduce l'elevazione del colesterolo (109). I livelli di cromo disponibili attraverso una dieta sono spesso insufficienti (109) e così i cambiamenti della dieta sono difficili da utilizzare come soli mezzi per correggere la mancanza del cromo. I sali inorganici di cromo sono assorbiti male (109) e, come altri minerali, il cromo è assorbito meglio come amminoacido chelato (il chelato specifico può essere selezionato usando quelli carenti all'esame dell'energia cellulare, per esempio citrato, aspartato, ecc. o essere collegato al picolinato). L'acido picolinico è considerato l'agente agglutinante prodotto dal pancreas per aiutare il trasporto minerale (111).

La mancanza di rame è significativa perché questa sostanza è essenziale per la funzione della dismutasi superossidasi della sostanza di disintossicazione (97,109), spesso carente come mostrato nella Tabella 3. Il rame è spesso una componente di alcune emoproteine citocrome ossidasi che sono essenziali al sistema mitocondriale della generazione di energia (96,109). Il rame potrebbe competere con lo zinco nell'assorbimento (109), nonostante questo non appaia come la causa di carenza di zinco nel gruppo di pazienti, visto il livello basso di zinco nei test. Il rame trasporta le proteine, prima usando l'albumina e poi la ceruloplasmina (109). Le proteine portanti possono essere influenzate dalla carenza proteica, diffusa in questi pazienti, come illustrato nella tabella 2. Il rame, inoltre, è incorporato negli enzimi del fegato (109), che potrebbero essere danneggiati per l'esposizione ad agenti epato-tossici. L'assorbimento di rame è un processo dipendente dall'energia (109) e un metabolismo dell'energia danneggiato nei pazienti intossicati, come discusso precedentemente, può avere effetti sull'assorbimento. Il rame è coinvolto anche nella guarigione

dall'infiammazione e nella riparazione dei tessuti (109). Per questo, ci possono essere meccanismi multipli nel danno da danno chimico. La carenza di rame potrebbe "contribuire al disturbo del colesterolo, soprattutto l'innalzamento della lipo-proteina di bassa densità (LDL), detto "colesterolo cattivo" (109). Soltanto uno dei pazienti esaminati ha mostrato un innalzamento dei dosaggi del rame, suggerendo la necessità di valutare un'integrazione e/o la malattia di Wilson. Il rame è, inoltre, assorbito meglio come un chelato che aumenta la solubilità nell'acqua. Gli alimenti ricchi in rame includono grano, noci e legumi così come l'avocado (109).

Il magnesio era il minerale essenziale più comunemente carente in questi pazienti. L'assorbimento del magnesio è ridotto con il malassorbimento intestinale (96,109). La perdita del magnesio è aumentata dall'acidosi, che è inoltre comune nella danno chimico. Il 20% di questi pazienti avevano, durante la prima visita, il pH urinario di meno di 5pH, mentre il 40% di loro a 5pH. Il dietista considera 6-7 ottimali. La mancanza del magnesio aumenta l'irritabilità del muscolo (109); i sintomi di contrattura, di torsione o di spasmo del muscolo sono comuni nei pazienti intossicati, nell'esperienza dell'autrice. Al presente, questi sintomi spesso migliorano entro 30-40 minuti con un assorbimento rapido di magnesio cloride/acetato liquido orale, progettato per un rapido assorbimento nel cuore dei pazienti. Questa rapida azione supporta la valutazione del ruolo del magnesio nei sintomi. La mancanza del magnesio può esacerbare la contrazione del muscolo liscio, con implicazioni per pressione sanguigna (109). L'alta pressione sanguigna in pazienti con carenza di magnesio può rispondere a correggere la mancanza del magnesio stesso, così come fanno altre circostanze che comportano lo spasmo vascolare. Questo si applica nei pazienti dell'autrice nell'angina, usando la nitroglicerina, l'ossigeno ecc. Una volta che è corretta la carenza di magnesio, la nitroglicerina può decrescere, particolarmente se lo spasmo dei vasi era un meccanismo primario che induceva all'angina. Il magnesio è richiesto anche per molte reazioni degli enzimi dipendenti dall'ATP (109) ed è un co-fattore necessario per la conversione dei carboidrati e dei grassi in energia così come per almeno due passi del ciclo metabolico dell'energia. Un magnesio adeguato è necessario anche per un normale metabolismo minerale dell'osso (109) e la maggior parte del magnesio contenuto nel corpo è collocato nell'osso (109). È importante nei pazienti con danno chimico utilizzare una forma bene assorbita di magnesio quando necessaria per integrazione per prevenire la diarrea. Una forma può essere il glicinato del magnesio, che può anche migliorare i livelli della glicina utile alla disintossicazione, o un chelato dell'amminoacido, usando specialmente le sostanze necessarie per il metabolismo energetico, come il citrato, ecc.. Nella dieta il magnesio può essere introdotto aumentando gli alimenti ricchi di magnesio come il grano, le noci, i cereali e le piante con foglie ricche di clorofilla (96,109).

Il manganese è essenziale per il metabolismo dell'energia, per la disintossicazione superossidismutase, per la formazione di sostanze essenziali per la cartilagine (acido ialuronico e solfato condroitina), per la mineralizzazione e per la formazione della membrana fosfatidilinositolo (109). La distribuzione nel sangue probabilmente coinvolge la proteina transferrina (109), con implicazioni nella carenza di proteine. L'assorbimento potrebbe essere aumentato dal citrato e ridotto dal calcio, ferro e fitati nella dieta (109). Buone fonti di manganese comprendono grani interi, noci e ortaggi freschi. La fonte del grano più ricca è nel germe (109).

La carenza di molibdeno era particolarmente comune in questi pazienti in entrambi i laboratori che hanno svolto i test. È usato per disintossicare dai composti di aldeide (109). È necessario anche per la conversione della cisteina in solfati per la disintossicazione: la cisterna era decresciuta ai livelli di solfatazione in oltre un terzo dei pazienti testati, come illustrati nella Tabella 3. È richiesto anche per l'inattivazione di composti, altrimenti distruttivi, di solfiti (109) e in altri enzimi ossidati contenenti flavina (109). Il molibdeno si trova nei germi di grano e probabilmente nei legumi (fagioli) (109). Per la supplementazione è assorbito meglio come chelato o picolinato dell'amminoacido (109). L'assorbimento dietetico è buono tranne in presenza di un solfato o zolfo

aumentato che contiene proteine (che possono essere necessarie per i pazienti con ferita tossica), così da sincronizzare l'assunzione di conseguenza.

La grande maggioranza di potassio nel corpo è collocata all'interno delle cellule e non nel plasma (109), perciò le misurazioni usate di potassio nel plasma potrebbero sottostimare significativamente la carenza intracellulare (sebbene è essenziale fare i controlli dei livelli nel plasma per ragioni mediche). Il potassio è essenziale per la normale funzione della membrana e includono ma non sono limitati a normali funzioni della cellula nervosa e dei neurotrasmettitori (109). Il potassio elencato nella Tabella 5 non è stato individuato durante episodi di esacerbazione. Nell'esperienza dell'autore, il potassio può scendere durante l'esacerbazione che segue un'esposizione; ma, a causa della gamma relativamente stretta di sicurezza per la supplementazione di potassio, è utile stabilire questo quando occorre. Molti integratori di potassio possono essere irritanti per il tratto intestinale, che potrebbe essere evitato usando potassio cloride come un sale o/o potassio bicarbonato nei pazienti che soffrono di acidità durante le esacerbazioni. Come precedentemente discusso, i livelli di pH sono guide utili per decidere riguardo l'uso di composti di bicarbonato durante le esacerbazioni.

La carenza di selenio interferisce con il glutathione perossidasi (109) e può così ridurre i livelli di glutathione, comunemente carente come illustrato nella Tabella 3. Il glutathione perossidasi gioca un ruolo nella disintossicazione dei perossidi e dei radicali liberi (107). Il selenio è necessario, inoltre, all'enzima della deidrogenasi che converte l'ormone tiroideo meno attivo 14 in ormone tiroideo attivo 13. L'attività del glutathione perossidasi migliora con la supplementazione di selenio, come la seleniometionina (109), sebbene il selenio possa essere somministrato anche con amminoacidi chelati o picolinati ben assorbiti. Il contenuto di selenio nei cibi dipende in modo significativo dal contenuto di selenio nel suolo (109). I cibi ricchi di selenio comprendono la famiglia dell'aglio e della cipolla, l'asparago, i grani cresciuti in suoli adeguatamente arricchiti di selenio, carne e frutti di mare (109).

Il vanadio si può legare al glutathione (109). È importante per il metabolismo del glucosio, essendo capace di mimare l'effetto dell'insulina nelle cellule grasse, sebbene il metabolismo susseguente potrebbe preferire i percorsi pentosi più dell'insulina (109). Il vanadio può stimolare anche la mineralizzazione dell'osso promovendo gli osteoblasti e può essere anche importante per controllare il metabolismo del colesterolo (109). Il vanadio è trasportato dalla proteina del sangue transferrina (109), come certi altri minerali essenziali di cui si è trattato precedentemente. Il vanadio è assorbito con una bassa efficacia e la supplementazione dietistica Americana spesso contiene bassi livelli, ma tali possono variare di diversi ordini di grandezza (109), cosa che può riflettere il contenuto di tale minerale nel suolo. Poiché il vanadio è potenzialmente più tossico del cromo (109), l'autore preferisce puntare all'aggiustamento dei livelli di cromo prima di dare una supplementazione del vanadio perché il cromo aiuta a risparmiare le riserve di vanadio del corpo.

La carenza di zinco era comune, come illustrato nella Tabella 6. Lo zinco è essenziale per la normale funzione della sostanza di disintossicazione superossido dismutase, comunemente carente in questi pazienti, come illustrato nella Tabella 3 (97,109). Il superossido dismutase, che richiede sia lo zinco che il rame, è presente in tutte le cellule del corpo. I livelli di globuli rossi giocano un ruolo importante nel controllo dei radicali liberi del superossido (109), aiutando a proteggere le altre cellule da questi radicali liberi. Lo zinco è necessario per l'attività di più di 100 enzimi del corpo, compresi quelli connessi con il metabolismo dei carboidrati e il metabolismo energetico, la sintesi delle proteine, la sintesi di altre strutture vitali del corpo e degli enzimi digestivi pancreatici (109), che erano spesso carenti come illustrati sulla Tabella 5. Lo zinco è necessario, inoltre, per la normale funzione di vitamina A (un antiossidante) ed è critico nella funzione immune normale (109). Potrebbe essere richiesto anche nella normale attività dell'ormone adrenocorticotropico

(ACTH) (109), che è secreto dalla ghiandola pituitaria per stimolare la produzione di cortisolo adrenale, che è comunemente carente nei pazienti con danno da danno chimico, come discusso precedentemente. Un'accresciuta perdita di zinco può avvenire quando capita un danno tossico (109). L'insufficienza pancreatica può causare anche una carenza di zinco (109). Una perdita crescente dal corpo può accadere con una malattia del fegato, con il disturbo della porfirina e con l'infezione da parassiti (107). Il disturbo delle porfirine è comune nei pazienti intossicati così come l'infezione da parassiti (30), come illustrato di seguito nella Tabella 5. Ci sono, così, meccanismi potenzialmente multipli per la carenza di zinco nel danno da danno chimico.

La carenza tra minerali essenziali era così comune nei pazienti con danno chimico secondo i test. I livelli cronicamente alti di cortisolo che portano a insufficienza surrenale (come discusso sopra) possono consumare i minerali e le proteine. La riduzione di alcune proteine portanti per alcuni minerali possono ridurre il loro trasporto effettivo alle cellule del corpo. L'alterazione di enzimi digestivi, come illustrato nella Tabella 5, possono alterare la ripartizione sufficiente dell'alimento, rendendo i minerali meno biodisponibili per l'assorbimento. L'infiammazione gastrointestinale cronica può ridurre l'assorbimento e/o accelerare la perdita dei minerali. Tale infiammazione potrebbe essere secondaria a parassitosi intestinali (comune in questi pazienti, come illustrato nella Tabella 5 e in studi precedenti dello stesso autore) (30) e aumentata anche attraverso una condizione preinfiammatoria generalizzata, come illustrato nella Tabella 4. Inoltre, l'infiammazione neurogenica nella ferita tossica coinvolge il tratto gastrointestinale e l'apparato urinario genitale così come le vie respiratorie a causa della sua natura sistemica (40). Il ruolo nella disintossicazione di zinco, rame (nella dismutasi superossidasi) e il molibdeno (nella conversione i solfati organici in inorganici per la Fase II della solfatazione) sono ulteriori meccanismi della mancanza minerale nella ferita tossica.

Altri

nutrienti

Sono stati dosati gli altri nutrienti mostrati nella Tabella 7 con una tecnica diversa che comporta la valutazione, per ciascuno, della capacità dei linfociti di dividersi e formare nuove cellule. Diversamente dalle analisi nutrizionali che contano i livelli del plasma, con questa tecnica sono presi in considerazione il trasporto del nutriente nella circolazione sanguigna e l'assorbimento cellulare. Visti i disturbi della membrana cellulare descritti sopra (Tabella 4), questo è particolarmente importante. Inoltre, i linfociti passano attraverso il fluido linfatico, che è costituito da lipidi, quindi potenzialmente più esposto agli effetti delle tossine liposolubili. Queste sostanze chimiche possono danneggiare altri tessuti lipidici come il cervello, con il suo alto contenuto di lipidi, e le membrane cellulare, come precedentemente descritto. Inoltre, il bisogno di nutrienti per la riparazione dei danni del tessuto è superiore a quello per il puro mantenimento della funzione sana del corpo e i soli livelli dei nutrienti non prendono in considerazione in modo opportuno il bisogno di un nutriente. Questo è un fattore, comunque, di questo particolare test dei linfociti, perché la funzione della divisione cellulare comporta un bisogno e riflette quindi la necessità di un nutriente. La tecnica è stata descritta ulteriormente nella letteratura medica (112).

La tiamina è importante in due fasi del metabolismo dell'energia e si trasforma nel coenzima (tiamina pirofosfato) per queste funzioni così come per il metabolismo essenziale di tutte le cellule, incluse quelle del cervello (109). Livelli ridotti di tiamina possono portare ad alterata capacità di attenzione, della memoria e a neuropatia periferica (109). Potrebbe giocare anche un ruolo separato nella attuabilità delle cellule di cervello, ovvero dell'abilità di sopravvivere (109). Il cervello è un organo che utilizza molta energia.

La riboflavina è critica anche nel metabolismo dell'energia (109). Funziona come parte di due coenzimi (FAD e FMN). La riboflavina è essenziale anche per la produzione di una sostanze critica

nella produzione di energia, l'adenosina trifosfato (ATP) (107). Nei pazienti con le carenze più gravi, si possono osservare rossore o infiammazione della lingua e/o degli angoli della bocca (109), ma questi sintomi non sono sufficientemente utili da sostituirsi al test di dosaggio.

La niacina è chiamata anche acido nicotinico. E' trasformato dal corpo in una sostanza essenziale chiamata nicotinamide adenine dinucleotide (NAD), che è essenziale per il metabolismo dell'energia e per l'utilizzazione così come la sintesi degli acidi grassi essenziali.

Così la tiamina (vitamina B1), la riboflavina (B2) e la niacina (B3) sono tutti coinvolti nel metabolismo dell'energia, che è essenziale alla funzione di qualsiasi enzima cellulare e di altre funzioni corporee. Il 43% dei pazienti analizzati mostrava una carenza in uno o più di questi nutrienti. La carenza è stata definita dal laboratorio come meno di due deviazioni rispetto allo standard sotto la media rispetto al grande gruppo di controllo (110), e i pazienti con i livelli più bassi del normale erano prevalenti anche per questi nutrienti.

Il pantotierate (B5) è essenziale per il coenzima A, che è necessario per il metabolismo dell'energia e nel bruciare i grassi del mitocondrio (109). E' anche essenziale per la sintesi dei fosfolipidi necessari al cervello e alle altre membrane cellulari (109).

La piridossina (B6) è necessaria alla formazione degli enzimi epatici transaminasi; è cruciale anche nella formazione di altri aminoacidi a partire da aminoacidi essenziali attraverso le transaminasi (109). Inoltre, è necessaria alla formazione dei neurotrasmettitori serotonina e acido gamma-amino butirrico (GABA), nel metabolismo delle porfirine, nella sintesi dei lipidi cerebrali, nella sintesi della taurina e della glicina (109). Come discusso precedentemente, sia la taurina che la glicina sono usate per la disintossicazione.

La cobalamina (B12) era carente nella vasta maggioranza di questi pazienti, che mostravano dosaggi più carenti soprattutto nelle vitamine B. La vitamina B12 è necessaria per la manutenzione e riparazione della mielina, il rivestimento essenziale delle cellule nervose. E' anche un nutriente fondamentale nel ciclo della s-adenosilmetiomina (SAM) che fornisce i gruppi metilici nella metilazione della Fase II della disintossicazione (97). Livelli carenti possono anche danneggiare la secrezione di melatonina (113). L'assorbimento è più complesso delle altre vitamine perché richiede una proteina con funzioni di trasporto (109). Altre proteine di trasporto sono necessarie per il passaggio nel sangue (107). La carenza esacerba le funzione neurologica (96, 109).

La funzione totale antiossidante è una valutazione della capacità combinata di vari antiossidanti, con una metodologia descritta in modo più completo in letteratura (112). Circa $\frac{3}{4}$ dei pazienti testate mostravano livelli carenti di numerosi altri nutrienti e altri sotto la capacità ottimale, soprattutto data la significativa preparazione di accresciuti radicali liberi (Tabella 3).

Altri cambiamenti ormonali

I livelli notte di melatonina di erano bassi in un'alta percentuale dei pazienti intossicati precedentemente misurati (114). La melatonina funziona come antiossidante per i radicali liberi (115) (accresciuta in un terzo di questi pazienti, come si può vedere nella Tabella 4). I pazienti con una riduzione della melatonina potrebbe trovare beneficio da diverse misure. Accertare che il triptofano sia a livelli sufficienti assicura la preparazione per la produzione di melatonina (96). I cibi che contengono triptofano comprendono uova, latte parzialmente scremato, manzo, pollo, tacchino, soia e derivati, dadi, tonno, fagioli, banana e farina d'avena. Esporsi a luce solare indiretta (15 minuti nella molla ed estate, 45 minuti al tramonto e d'inverno) e mantenere l'illuminazione completa durante il giorno può contribuire a migliorare il ritmo quotidiano della melatonina

(115). E' utile, inoltre, la riduzione dei livelli della luce di sera e dei campi elettromagnetici, particolarmente vicino all'ora di andare a dormire. Perciò coperte elettriche, sveglie con L.E.D. vicino al letto, eccetera possono esacerbare il sonno nei pazienti danneggiati e è utile fare una prova togliendo queste cose. La melatonina è prodotta dal corpo dopo avere passato la fase II della solfatazione e, in un grado inferiore, la glucuronidazione (97). L'autore è prudente circa la gestione esogena della melatonina. Se le suddette misure non bastano, può essere usato del magnesio a ½ milligrammi, con un rilascio idealmente continuo. Negli animali, la melatonina esogena eccedente può avere effetti contrari su altre funzioni del sistema ormonale (115). Attualmente, il limite del recupero della melatonina è sconosciuto nei pazienti con danno da danno chimico. I livelli di melatonina declinano con l'invecchiamento (115) e i radicali liberi accelerano l'invecchiamento, come discusso sopra. I radicali liberi sono comuni come illustrati sulla Tabella 4.

Ormoni

riproduttivi

I pazienti con danno tossico visitati dall'autrice mostravano un disturbo significativo. Nelle donne in età riproduttiva, era presente nella maggioranza la mancanza di ovulazione ed era prevalente la dominanza di estrogeno. Questo era comune anche nelle pazienti con danno tossico in menopausa analizzati dall'autrice. Questo ha importanti implicazioni. La predominanza di estrogeni è stata associata con un rischio accresciuto di cancro al seno e di altri tipi di cancro al sistema riproduttivo (115). La predominanza di estrogeni può esacerbare anche la emicrania. Spesso i medici somministrano degli estrogeni alle donne in menopausa e questo può esacerbare la dominanza di estrogeni nei pazienti con danno tossico. La mancanza del progesterone è spesso, ma non sempre, presente insieme alla predominanza di estrogeni in questi pazienti. Poiché gli ormoni riproduttivi interessano molte funzioni del corpo, i livelli dovrebbero essere mantenuti all'interno di un livello fisiologico (115). Questo richiede un'analisi prima della somministrazione di ormoni. Poiché gli ormoni sintetici non sono testati sufficientemente per quanto riguarda i loro effetti fisiologici sui pazienti, si preferiscono gli ormoni naturali perché i livelli possono essere valutati dopo il trattamento. Gli ormoni naturali sembrano, inoltre, essere tollerati meglio da questi pazienti. La riduzione di testosterone non è infrequente nei pazienti analizzati dall'autrice; questo cambiamento può portare alla riduzione della forza muscolare così come della libido in maschi e femmine (115).

L'autoimmunità della tiroide è la malattia autoimmune più comune nei pazienti con danno chimico analizzati dall'autrice. E' utile una ulteriore quantificazione dei cambiamenti della tiroide, dato specialmente l'affaticamento in questi pazienti. Il trattamento dell'ormone tiroideo non è indicato senza l'analisi della tiroide. La temperatura corporea bassa può avere altre cause. L'autrice non fa un trattamento farmacologico dell'ormone tiroideo per elevare la temperatura corporea bassa senza un test della funzione tiroidea. Con il metabolismo energetico limitato ed i bisogni di alta energia del cervello e del cuore, non sembra consigliabile prendere le riserve limitate di energia per elevare la temperatura corporea quasi oltre lo stimolo fisiologico della tiroide. Nell'esperienza dell'autrice, la temperatura corporea del paziente ritorna ai livelli normali quando la loro salute migliora.

La temperatura corporea sublinguale media (valutata per tutti e 30 i pazienti) nel corso della visita iniziale era 97.4 (con l'80% dei pazienti con una temperatura sotto 98.0 e il 23% sotto 97.0). Questo indicava un metabolismo energetico alterato. Questo, inoltre, dimostra anche che è sbagliato usare solo la temperatura per prendere decisioni sul trattamento dell'ormone tiroideo. Poiché la vasta maggioranza dell'ormone tiroideo nel sangue è una proteina legata e gli esemplari salivari valutano soltanto ormoni liberi e attivi, la seconda è preferibile secondo l'autrice (vista anche la particolare carenza proteica e le frequenti funzioni alterate degli enzimi, ecc.).

Riassunto

Il controllo dell'esposizione è l'unico intervento più importante per il danno da danno chimico e bisogna concentrarsi sul luogo dove il paziente passa la maggior parte del proprio tempo (lavoro, scuola, casa). I medici possono aiutare nell'ottenere una sistemazione ragionevole necessaria, mettendo la giusta enfasi come primaria risorsa per la salute del paziente. I controlli delle esposizioni sono necessari, inoltre, come base per tutto l'altro trattamento.

Il danno tossico cerebrale può essere trattato con l'ossigeno iperbarico a livelli di pressione appropriati e con altre precauzioni e assicurando adeguati nutrienti per la produzione di energia e altre funzioni. La riabilitazione cognitiva aiuta a sopportare gli effetti residui. Ci sono alcuni effetti residui con l'intossicazione cerebrale. La neuropatia al sistema cerebrale autonomo può essere associata con un ritmo irregolare del cuore e/o un ritmo veloce. Questo migliora solitamente con l'ossigeno, preferibilmente l'HBOT. Il prolasso della valvola mitralica nei pazienti con danno chimico è comune nell'esperienza dell'autore e, come la neuropatia autonoma, dovrebbe migliorare con l'HBOT.

Altri disturbi nei pazienti malati cronici per l'intossicazione da composti petrolchimici o da prodotti della combustione e altri irritanti comprendono disturbo del ritmo del cortisolo, del metabolismo dell'energia, del dosaggio degli amminoacidi, della funzione di disintossicazione (con livelli bassi di glutazione e accresciuti radicali liberi), alterate membrane lipidiche, riduzione della produzione di IgA con accresciuta prevalenza di parassiti e Candida, riduzione degli enzimi pancreatici (usando il marker della cimetripsina), accresciute intolleranze alimentari, riduzione dei minerali intracellulari e riduzione di altri nutrienti come la vitamina B coinvolta nel metabolismo dell'energia e in altre funzioni del corpo, frequente riduzione della vitamina B 12 e riduzione della capacità totale della funzione di disintossicazione (usando la mitogenesi dei linfociti come indicatore di un bisogno che segue l'esposizione tossica lipofilica).

I cambiamenti del sistema riproduttivo nei pazienti intossicati esaminati precedentemente includono la frequente mancanza di ovulazione nelle donne in età riproduttiva e una dominanza di estrogeni nella fase prima e dopo la menopausa. La mancanza del testosterone non è rara. La mancanza di melatonina e un disturbo del ritmo quotidiano della melatonina è, inoltre, comune. L'esame delle anomalie dovrebbe usare la tecnologia disponibile più sensibile, come descritto sopra, e i pazienti dovrebbero essere curati secondo i risultati delle analisi.

Per quanto riguarda l'integrazione nutrizionale, un principio utile è introdurre soltanto un supplemento alla volta, cominciando con dosi molto piccole da aumentare a seconda di come sono tollerate. L'autrice ha evitato generalmente la somministrazione via flebo: in questi casi, infatti, il beneficio è di breve durata e bisogna cercare di conservare le vene per le occasioni in cui le flebo sono strettamente indispensabili. L'obiettivo è sviluppare una dieta che aiuti a integrare i nutrienti carenti, evitare gli alimenti non tollerati, introdurre una quantità adeguata di proteine e antiossidanti e mantenere basso il livello glicemico per il controllo del disturbo adrenale e della candida.

Vista la temperatura corporea bassa, la febbre dovrebbe essere valutata con un grado o più sopra la temperatura usuale del paziente e con la sensazione del paziente di temperatura elevata al momento di misurazione della stessa. Prima dell'uso di antibiotici, è suggerito il differenziale di WBC. Il totale di WBC gira basso nei pazienti con danno chimico e spesso non è elevato in presenza di un'infezione, ma la percentuale aumentata delle cellule polimorfonucleari suggerisce una probabile infezione batterica. A causa della riduzione della capacità di smaltimento dei farmaci in questi pazienti, gli antibiotici possono essere usate a circa due terzi della dose usuale e gli altri prodotti farmaceutici a circa metà della dose, o persino a meno per i farmaci che riducono il sintomo.

Visto il disturbo cognitivo, I medici dovrebbero dare ai pazienti istruzioni scritte, quando possibile, oltre a rispondere alle eventuali loro domande (con un coniuge o amico presente, se possibile, per assistere nel richiamo controllare to assist in recall, etc.). La valutazione iniziale può richiedere due ore o più, mentre le visite di controllo richiedono una o due ore. Comunque, la possibilità di trattare l'intossicazione è importante e può essere scientifica e basata su test. I medici non devono più dire ai pazienti intossicati che non possono essere curati o che non miglioreranno. Una definizione tempestiva dei sintomi allarmanti e la consapevolezza dei medici, manager e del pubblico in genere possono spesso prevenire la disabilità con uno spostamento tempestivo dalla fonte di esposizione e portando l'esposizione sotto i livelli sintomatici.

1. GE. Ziem, J McTamney, "Profile of patients with chemical injury and sensitivity", *Environ Health Perspect*: 417-436, 1997.
2. T.J. Callender, et al., "Olfactory intolerance and dynamic neurophysiological abnormalities in patients with toxic encephalopathy", *Advances in the BioSciences* 93: 611 - 619, 1994.
3. M.J. Hodgson, et al., "Encephalopathy and vestibulopathy following short-term hydrocarbon exposure", *J Occup Med* 31: 51-54, 1989.
4. S. M. Antelman, "Time dependent sensitization in animals," *Toxicol. md. Health*, 10:335-342, 1994.
5. I. R Beh, "Neuropsychiatric aspects of sensitivity to low-level Chemicals: A neural sensitization model," *Toxicol. Ind. Health*, 10:277-312, 1994.
6. L.A. Morrow, and al., "Alternations in cognitive and psychological functioning after organic solvent exposure," *J occup Med*, 32:444-450, 1990.
7. S.C. Foo, and al., "Chronic neurobehavioral effects of toluene," *J. Ind. Med*, 47:480-44, 1990.
8. P. Orbaek, M. Lindgren, "Prospective clinical and psychometric investigation of patients with chronic toxic encephalopathy induced by solvents," *Scand J Work Environ Health*, 14:37-44, 1988.
9. B.P. Stollery, M.L.H. Flindt, "Memory sequelae of solvent intoxication," *Scand J Work Environ Health*, 14:45-48, 1988.
10. C. Edling, et al., "Long-term follow-up of workers exposed to solvents," *British J Indust Med* 47:75-82, 1990.
11. H. Rasmussen, et al., "Risk of encephalopathia amongst retired solvent-exposed workers," *J.Ind. Med*, 27:581-565, 1985.
- 12 P. Bruhn, et al., "Prognosis in chronic toxic encephalopathy: A two year follow-up study in 26 house painters with occupational encephalopathy", *Acta Neurol. Scand*, 64: 259-272, 1981.
- 13 P. Gregersen, et. al., "Chronic toxic encephalopathy in solvent-exposed painters in Denmark 1976-1980: Clinical cases and social consequences after a 5-year follow-up", *Am J Ind Med* 11: 399-417, 1987.
- 14 K.H. Kilburn, Editor, *Chemical Brain Injury* Van Nostrand Reinhold 1998.
- 15 CE Fincher, et al., "Comparison of single photon emission computed tomography findings in cases of healthy adults and solvent-exposed adults", *Am J Ind Med* 31: 4-14, 1997.
- 16 J.L. O'Donoghue, Editor, *Neurotoxicity of Industrial and Commercial Chemicals*, Vol.I and II, CRC Press, 1985.
- 17 P, Arlien-Soborg, Editor, *Solvent Neurotoxicity* CRC Press, 1992.
- 18 A. Englund, K. Ringen, M. Mehlman, Editors, *Advances in Modern Environmental Toxicology*, Vol.II, *Occupational Health Hazards of Solvents* Princeton Scientific Publishers, 1982.
- 19 L Molhave, et al. "Human reactions to low concentrations of volatile organic compounds", *Env Int* 12:167-175, 1986.
- 20 S. Elofsson, et al., "Exposure to organic solvents", *Scand J Work Environ Health*, 6:239-273, 1980. 28
- 21 A.M. Seppainen, et al., "Neurophysiological effects of long-term exposure to a mixture of

- organic solvents", *Scand. J. Work Environ Health*, 4: 304-314, 1978.
- 22 E.J. Jonkman, et al., "Electroencephalographic studies in workers exposed to solvents or pesticides", *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 82: 439-444, 1992.
- A.I. Bokina, et al., "Investigation of the mechanism of action of atmospheric pollutants on the central nervous system and comparative evaluation of methods of study", *Environ. Health Perspect*, 13: 37-42, 1976.
- 24 P. Gregersen, "Neurotoxic Effects of Organic Solvents in Exposed Workers: Two Controlled Follow-up Studies After 5.5 and 10.6 Years", *Am J Ind Med*, 14: 681-701, 1988.
- 25 L.M. Odkvist, et al., "Otoneurologic disturbances caused by solvent pollution", *Otolaryngology-Head and Neck Surg.* 106: 687-692, 1992.
- 26 L. Morrow, et al., "A distinct pattern of personality disturbance following exposure to mixtures of organic solvents", *J Occup. Med.* 31: 743-746, 1989.
- 27 S.M. Gospe and M.J. Calaban, "Central nervous system distribution of inhaled toluene," *Fundam Appl Toxicol* 11:540-545, 1988.
- 28 Principals of neurotoxicity risk assessment, US EPA, Federal Register August 17, 1994.
- 29 L. Hastings and J.E. Evans, "Olfactory primary neurons as a route of entry for toxic agents into the central nervous system," *J. Of Neurotoxicology* 12:707-714, 1991.
- 30 GE Ziem, "Profile of patients with chemical injury and sensitivity, part II *Internat J Toxicol* 18:401-409, 1999.
- 31 H. Savolainan, "Some aspects of the mechanisms by which industrial solvents produce neurotoxic effects," *Chem. Biol. Interactions*, 18:1-10, 1977.
32. T. J. Callender, et al., "Three-dimensional brain and metabolic imaging in patients with toxic encephalopathy", *Environ. Res* 60: 295-319, 1993.
33. T.J. Callender, et al., "Evaluation of chronic neurological sequelae after acute pesticide exposure using SPECT brain scans". *J. Toxicol. Environ. Health* 41:275-284, 1995.
34. G. Heuser, et al., "Neurospect findings in patients exposed to neurotoxic chemicals", *Toxicol Ind Health*, 10: 561-571, 1994.
35. H.M. Kipen, et al., "Asthma experience in an occupational medicine clinic. Low dose reactive airway dysfunction syndrome", *J. Occup. Med.* 36:1133-1137, 1994.
36. S.M. Brooks, et al., "Reactive airway dysfunction syndrome", *J. Occup. Med* 27, 473-476, 1985.
37. S.M. Tarbo and I. Broder, "Irritant-induced occupational asthma", *Chest* 96:297-300, 1989.
38. WJ Meggs, "RADS and RUDS-The toxic induction of asthma and rhinitis", *Clinic Toxic* 32(5): 487-501, 1994.
39. WJ Meggs et al., "Nasal pathology and ultrastructure in patients with chronic airway inflammation (RADS and RUDS) following an irritant exposure", *Clinic Toxic* 34(4): 383-396, 1996.
- 40 W. J. Meggs, "Neurogenic inflammation and sensitivity to environmental chemicals", *Environ. Health Perspect*, 101:234-237, 1993.
- 41 A Hempel-Jorgensen et al., "Sensory eye irritation in humans exposed to mixtures of volatile organic compounds", *Archiv Environ Health* 54: 416-424, 1999.
- N.H. Proctor and J.P. Hughes, Editors, *Chemical Hazards of the Workplace*, J.B. Lippincott, Philadelphia, PA.
- R.E. Lenga, Editor, *The Sigma-Aldrich Library of Chemical Safety Data*. pp. 1-3636, Sigma Aldrich Corporation, Milwaukee, WI.
- HK Hudnell et al., "Exposure of humans to volatile organic mixture. II. sensory", *Archiv Environ Health* 47: 31-38, 1992.
- JE Cometto-Muniz et al., "Agonist sensory effects of airborne chemicals in mixtures: odor, nasal pungency and eye irritation", *Percept Psychophysiol* 59: 665-674, 1997.
- WJ Meggs, "Health effects of indoor air pollution", *NC. Med. J.* 53(7): 354-358, 1992.

- L. Perfetti and al. "Changes in IgE-mediated allergy to ubiquitous ihaiants after removal from or diminution of exposure to the agent causing occupational asthma", *Clin and Exp Allergy* 28: 66-73, 1998.
- S.M. Brooks, et al., "Reactive airway dysfunction syndrome", *J. Occup. Med.* 27, 473-476, 1985.
- S.M. Tarbo and I. Broder, "Irritant-induced occupational asthma", *Chest* 96:297-300, 1989.
- HK Hudnell et al., "Time course of odor and irritation effects in humans exposed to a mixture of 22 volatile organic compounds", *Proc Indoor Air '93* 1: 567-572, 1993.
- 51 C Shim, MH Williams Jr., "Effect of odors in asthma", *Am. J Med* 80: 18-22, 1986.
52. C Baldwin et al., "Odor sensitivity and respiratory complaint profiles in a community-based sample with asthma, hay fever, and chemical odor intolerance", *Toxicol Ind Health* 15: 403-409, 1999.
53. E. Millqvist et.al., "Sensory hyperreactivity-a possible mechanism underlying cough and esthma-like symptoms", *Allergy* 53: 1208-1212, 1998.
54. E. Millqvist et. al., "Provocations with perfume in the eyes induce airway symptoms in patients with sensory hyperreactivity", *Allergy* 54: 495-499, 1999.
55. CD. Clayson, MO. Amdur, J. Doull, Editors, *Casarett and Doull's Toxicology: The Basic Science of Poisons*, MacMillan Publishing Co., New York, NY.
56. AL. Davidoff, PM. Keyl, "Symptoms and health status in individuals with multiple chemical sensitivity syndrome from four reported sensitizing exposures and a general population comparison group", *Archiv. Environ. Health* 51:201-213, 1996.
57. HM. Kipen, et al.. "Measuring chemical sensitivity prevalence: A questionnaire for population studies", *Am J Public Health* 85: 574-577, 1995.
58. MB Lax, PK Henneberger, "Patients with Multiple Chemical Sensitivities in an Occupational Health Clinic: Presentation and Followup", *Archiv. Env. Health* 50:425-431, 1995.
59. Treatment efficacy, a survey of 305 MCS patients," *The CFIDS Chronicle*, Winter 1996, pp. 52-53. 60
60. T.H. Davis, L.A. Jason, and M.A. Banghart, "The Effect of Housing on Individuals With Multiple Chemical Sensitivities," *Arch. Env. Health*, 50:425-431, 1995.
- 61 C S. Milier, "Multiple Chemical Sensitivity Syndrome", *J. Occup. Env. Med.*, 37:13-23, 1995.
- 62 Beyond Pesticides, 701 E St. SE, Washington, DC.
- JL McCarman, *Weeds and Why They Grow*, Sand Lake, MT, 1994.
- C Gorman, Editor, *Less-Toxic Alternatives* , Optimun Publishing Company, DeKalb, TX. 1997.
- 65 IR Bell, et al. "Self-reported illness from chemical odors in young adults without clinical syndromes or occupational exposures", *Archiv Environ Health* 48: 6-13, 1993.
- 66 IR Bell, et al., "Possible time-dependent sensitization to xenobiotics: self-reported illness from chemical odors, foods, and opiate drugs in an older adult poulation", *Archiv Environ Health* 48 315-327, 1993.
- 67 Residential Air Cleaning Devices: A Summary of Availabile Information. United States Environmental Protection Agency 400-1-90-002.
- 68 Matrix International, 24663 Clover Rd. Willits, CA. 95490, (707459-3832).
- 69 Z. Tretjak et al. "PCB reduction and clinical improvement by detoxification", *Human Experiment Tox*, 9:235-44, 1990.
- 70 D. Schnare and M. Shields, "Body burden reduction of PBS's, PBB's and chlorinated pesticides in human subjects", *Ambio* 13:378-80, 1994.
- 71 D. Root and G. Lionelli, "Excretion of a lipophilic toxicant through the sebaceous glands", *International Agency for Research on Cancer Symposium*, June 24-28, 1985.
- D.W. Schnare, et al, "Evaluation of a detoxification regiment for fat stored xenobiotics", *Medical Hypotheses* 9:265-82, 1982.
- Z. Tretjak, et al, "Xenobiotic reduction and chinal improvements in capacitor workers", *J. Environ. Sci Health*
- Hanlon vs. Arizona Chemical Corp., State of Florida Department of Labor and Employment

Security.

- BS Levy and D. H. Wegman, Occupational health: recognizing and preventing work-related disease, Little, Brown and Company, Boston, Massachusetts, 1988.
- S. Hagstadius, et al. "Regional cerebral blood flow at the time of diagnosis of chronic toxic encephalopathy induced by organic-solvent exposure and after the cessation of exposure", *Scand J Work Environ Health* 15:130-135, 1989.
- T. J. Callender, et al., "Three-dimensional brain and metabolic imaging in patients with toxic encephalopathy", *Environ. Res* 60: 295-319, 1993.
- T.J. Callender, et al., "Evaluation of chronic neurological sequelae after acute pesticide exposure using SPECT brain scans". *J. Toxicol. Environ. Health* 41:275-284, 1995.
- G. Heuser, et al., "Neurospect findings in patients exposed to neurotoxic chemicals", *Toxicology Industrial Health*, 10: 561-571, 1994.
- 80 CE Fincher, et al., "Comparison of single photon emission computed tomography findings in cases of healthy adults and solvent-exposed adults", *Amer J. Ind Med* 31: 4-14, 1997.
- 81 K.K. Jain, Textbook of Hyperbaric Medicine, Hogrefe and Huber Pub Co., Seattle, WA, 1999.
- 82 G.E. Ziem, clinical test results on dozens of chronically ill toxic injury patients in Dr. Ziem's medical practice.
- 83 E.P. Kindwell and H.T. Whelan, editors, *Hyperbaric Medicine Practice*, Best Publishing Co., 1999.
- 84 G.E. Ziem, "Profile of patients with Chemical Injury and sensitivity, Part II", *It. J. Toxicol.*, 18:401-409, 1999.
- 85 Mixing chamber obtainable through the Environmental Health Foundation, Dallas, TX.
- 86 I. Ezeonu, et al., "Fungal production of volatiles during growth on fiberglass," *Appl. Environ. Microb.*, 60:41724173, 1994.
- 87 C. Bayer, "Volatile emissions from fungi," Engineering Solutions to Indoor Air Quality Problems, Environmental Protection Agency Symposium, July 22-24, 1995, published by the Air and Waste Management Association, Pittsburgh, PA.
- 88 C. Bayer, et al., "Production of volatile emissions by fungi," Practical Engineering for Indoor Air Quality. IAQ 95, Symposium of October 22-24, 1995, Denver, CO, sponsored by U.S. Environmental Protection Agency, US Department of Energy and American Society of Heating, Refrigerating, and Air Conditioning Engineers, Inc.
- 89 D Ahearn, "Fungal colonization of air filters and insulation in a multi-story office building: Production of volatile organics", *Curr Microbio* 35:: 305-308, 1997.
- 90 TW Robinson, et al, "Generation of glycolaldehyde from guinea pig air way epithelial monolayers exposed to nitrogen dioxide and its effects on sodium pump activity", *Environ Health Perspect* 104:852-856, 1996.
- 91 Kahn, JP, et al, "Salivary cortisol: a practical method for evaluation of adrenal function", *Biol. Psychiatry* 23: 335-349, 1988.
- 92 Bolufer, P. et al, "Salivary corticosteroids in the study of adrenal function", *Clinica Chimica Acta* 183: 217-226, 1989.
- MH Laudat, et al, "Salivary cortisol measurement: a practical approach to assess pituitary-adrenal function", *J Clin Endocrinol Metab* 66: 343, 1988.
- E Bernton, et al., "Adaptation to chronic stress in military trainees", *Ann NY Acad Sci* 774:217-231, 1995.
- The author's patients have achieved significant adrenal function improvement with these measures.
- RK. Murray, D J. Granner, PA. Mayes, VW. Rodwehl, editors, *Harper's Biochemistry*, Appleton and Lange, Norwalk CT.
- B Levine, Editor, *Environmental Nutrition*, Hingepin, Vason Island, WA., 1999.
- A Spector, "Review: oxidative stress and disease", *J Ocul Pharmacol Thera* 16:193-201, 2000.
- M Avirum, "Review of human studies of oxidative damage and antioxidant protection related to cardiovascular diseases", *Free Radic Res* 33: Supp S85-97, 2000.

- 100 RW Alexander, "Hypertension and the pathogenesis of arteriosclerosis. Oxidative stress and the mediation of arterial inflammatory response", *Hypertension* 25:155-161, 1995.
- 101 CB Ambrosone, "Oxidants and antioxidants in breast cancer", *Antioxid Redox Signal* 2:903-917, 2000.
- 102 CF Babbs, "Free radicals and the etiology of colon cancer", *Free Radic Biol Med* 8:19 1-200, 1990.
- 103 IL Chapple, "Reactive oxygen species in inflammatory disease", *J Clin Periodontol* 24:287-296, 1997.
- S Toyokuni, "Reactive oxygen species-induced molecular damaged and its application in pathology", *Panhl Intl* 49:91-102, 1999.
- JA Knight, "The biochemistry of aging", *Adv Clin Chem* 35:1-62, 2000.
- 106 L. O. Simpson, *New Zealand Medical Journal* 106: 104-107, 1993
- 107 Great Smokies Diagnostic Laboratory, Asheville, N.C.
- 108 MetaMetrix Laboratory, Norcross, G.A.
- 109 M. C. Linder, *Nutritional Biochemistry and Metabolism* Appleton and Lange, Norwalk CT, 1991.
- U. Erasmus, *Fats That Heal, Fats That Kill* Alive Books, Burnaby, British Columbia, Canada, 1993.
- M Boosalis, et al., "Impaired handling of orally administered zinc in pancreatic insufficiency", *Am J Clin Nutr* 37: 268-271, 1983.
- 112 P. Bomer, "Functional intracellular analysis of nutritional and antioxidant status", *Journal of the American Neutraceutical Association* 4: 2741,2001.
- 113 JE Pizzorno and MT Murray, editors, *Textbook of Natural Medicine*, Churchill Livingstone on, New York, NY.
- 114 Tested by Diagnostic Techs Lab, Kent, WA.
- 115 K. L. Becker, editor, *Principals and Practice of Endocrinology and Metabolism*, J. B. Lippincott Company, Philadelphia, PA, 1995.

Tabella 1 Funzione surrenale: Ritmo del cortisolo giornaliero
(22 nuovi pazienti con danno chimico testati consecutivamente)

Tipo di cambiamento	Percentuali Affetti
Cortisolo del mattino ridotto con 1+ con valore ridotto e nessun innalzamento	41%
Cortisolo del mattino ridotto con innalzamento solo nella notte	9%
Cortisolo del mattino ridotto con due innalzamenti al nel giorno	9%
Lieve riduzione del cortisolo la mattina	4.5%
Totale con riduzione del cortisolo la mattina	68%
Solo due o più elevazioni	13.6%
Totale con l'innalzamento dei valori di notte	31.8%
Ritmo normale	4.5%

Tabella 2 Amminoacidi:
(24 nuovi pazienti con danno chimico testati consecutivamente)

Amminoacidi	%
Taurine 14	60%
Glutamine 13	54%

Glicina	11					46%
Aminoacido a catena ramificata transaminasi AA	11 (leucina, isoleucina, valina)					46%
Triptofano	8					33%
Metionina	7					29%
Fenilalarnina	7					29%
Tirosina	6					25%
3+ essential AA	13					54%

Tabella 3 Cambiamenti nella disintossicazione
(21 pazienti intossicati testati successivamente)

Anormalità - Fase II:	Percentuale di affetti
Eccesso di attività di coniugazione di glutatione	52%
Eccesso di attività di glicinazione	52%
Eccesso di attività di solfatazione	38%
Eccesso di attività di glucuronidazione	33%
Diminuzione della quantità di cisteina per la solfatazione	38%
Accresciuto livello dei perossidi lipidici	35%
Accresciuto livello dei radicali liberi idrossidi	33%
Mancanza di Glutatione	65%
Mancanza di superossido dismutase	33%
Totale di coloro con accresciuti radicali liberi	55%

Tabella 4 Acidi grassi essenziali nella membrana RBC
(25 nuovi pazienti con danno chimico visitati conseguentemente)

Lab 1*(I7pts)			Lab 2** (8 pts)			
Acidi Grassi Essenziali (EFA)	% Deficient	% Excess	Mean wt%	Lab range wt%	% Def	% Excess
Acido Alfa linoleico (ALA)	35%	0%	.13	0.10-0.40	50%	0%
Eicosapentanoic (EPA)	29%	0%	.47	0.25-1.6	88%	0%
Docosahexanoic (DHA)	29%	0%	2.87	2.0-12.0	75%	0%
Gamma Linolenic (GLA)	12%	0%	.07	.03-.017	12.5%	0%
Arachidonic (AA)	0%	94%	17.9	10.-15	0%	50%
Any anti-inflammatory	76%					88%
EFA deficiency (8ALA, EPA, DHA, GLA)						

*Asheville,NC.

**Norcross, GA

Tabella 5 **Analisi**
 (16 nuovi pazienti con danno chimico testati consecutivamente)

gastrointestinali

Secretory IgA	87%	deficient
H Pilory	12%	positive
E Histolytica	37.5%	positive
Toxoplasma*	57%	positive
C.dificile toxinsA, B**	7%	positive
Giardia	6%	positive
Cryptosporidium	6%	positive
Qualsiasi parassita presente	50%	
Candida	62.5%	2+ or mere
Chymotrypsin	73%	deficient
Latte SigA+	67%	positive
Soia SigA+	67%	positive
Uova SigA*	57%	positive
Gliadin antibodies	12.5%	positive

*only 7 tested
 **1 of 16 QNS
 + testati solo 9

Tabella 6 **RBC** **Minerali** **(intracellulari)**
 (26 consecutively tested toxic injury new patients)

Mineral	Lab #1+ (14 tested)		Lab # 2 ++ (12 tested)	
	Deficient	Bord low	Deficient	Bord low
Calcium	0%	0%	0%	0%
Chromium	29%	50%	NT*	NT*
Copper	36%	14%	0%**	0%
Magnesium	57%	14%	14%	14%
Manganese	7%	50%	0%	42%
Molybdeno	43%	29%	45%	29%
Potassium	7%	21%	17%	8%
Selenium	43%	21%	0%	8%
Vanadium	29%	50%	NT*	NT*
Zinc	43%	21%	25%	25%

*NT = Lab does not test this mineral +Norcross GA.
 ** 1 patient elevated ++Asheville, NC.
 Different patients tested in 2 Iabs; Lab#2 more likely Medicare patient Borderline low was a clinical judgement based on numerical result

Tabella**7****Altri****nutrienti***

(28 nuovi pazienti con danno chimico testati consecutivamente)

Nutriente	% dei pazienti in cui è carente
Tiamine (B1)	4%
Riboflavin (B2)	32%
Niacina (B3)	11%
Pantotenate (Bs)	4%
Piridoxine (B6)	14%
Cobalamine (B12)	79%
Glutazione	27%
Total e della funzione antiossidante	73%

*tested by SpectraCell Lab, Houston, TX.

APPENDICE I

Circondi UNA risposta per ciascuna sostanza elencata nella lista. Nel fare la vostra scelta, dovrete usare la seguente definizione di "sintomo". "Sintomo" significa la vostra consapevolezza o un certo fastidio di un cambiamento o disagio. Per esempio, uno starnuto e lacrimazione degli occhi, dolore, gonfiamento, nausea o difficoltà di concentrazione sono tutti esempi di sintomi. Attenzione: potete avere antipatia per qualcosa o trovarla molto sgradevole, ma, se non causa un disagio o un cambiamento, questo non è da considerare un sintomo. Per le sostanze che creano problemi non trovate su questa lista, usate prego lo spazio bianco supplementare.

Risposte:

- **Sintomi attuali:** Ho spesso sintomi quando sono esposto a questo.
- **Sintomi precedenti, ora in evitamento:** Evito sempre questo perché avevo sintomi quando esposto a questo.
- **Nessun sintomo:** Non ho di solito sintomi quando mi espongo a questo.
- **Nessuna esposizione nota/Non so:** Per quanto ne so, non sono mai stata esposta a questa sostanza e non mi è familiare.

Sintomi attuali	Sintomi precedenti (ora evito questa sostanza)	Nessun sintomo	Nessuna esposizione nota (non so)
1 Rinfrescatore per l'aria in aerosol	2	3	4
1 Dopobarba	2	3	4
1 Aria condizionata	2	3	4
1	2	3	4

Ammoniaca			
1 Amianto	2	3	4
1 Strada d'asfalto con il caldo	2	3	4
1 Carta copiativa senza carbone	2	3	4
1 Prodotti profumati al cedro	2	3	4
1 Clordano	2	3	4
1 Acqua clorata	2	3	4
1 Detergente per pavimento	2	3	4
1 Fotocopiatrici	2	3	4
1 Bianchetto	2	3	4
1 Deodorante spray	2	3	4
1 Deodorante in stick	2	3	4
1 Deodorante nelle sale di attesa	2	3	4
1 Detergente liquido per piatti	2	3	4
1 Detergente per lavapiatti	2	3	4
1 Detergente per lavatrice	2	3	4
1 Fumo del diesel	2	3	4
1 Piume per cuscini e piumoni	2	3	4
1 Abiti puliti a secco (di recente)	2	3	4
1 Dursban/Cloropirifos	2	3	4
1 Tinture in vestiti e cuoio	2	3	4
1	2	3	4

Tinture nei cosmetici			
1 Roba elettrica	2	3	4
1 Tessuto di Rayon	2	3	4
1 Tessuto di Poliestere	2	3	4
1 Tessuto di Seta	2	3	4
1 Rivestimenti colorati permanenti a pressa	2	3	4
1 Tessuto di plastica	2	3	4
1 Tessuto di cotone	2	3	4
1 Tessuto di Nylon	2	3	4
1 Ammorbidenti per tessuti	2	3	4
1 Fertilizzante sintetico	2	3	4
1 Fertilizzante naturale	2	3	4
1 Vetro	2	3	4
1 Collare per pulci	2	3	4
1 Cera per pavimenti	2	3	4
1 Riempimento sintetico della gomma piuma	2	3	4
1 Diesel	2	3	4
1 Fumi del garage	2	3	4
1 Fumi della catramazione del tetto	2	3	4
1 Lucido per mobili	2	3	4
1 Gas naturale	2	3	4
1	2	3	4

Gas in genere			
1 Gasolio	2	3	4
1 Gasolio esausto	2	3	4
1 Colla a resina epossidica	2	3	4
1 Colla a base di caucciù	2	3	4
1 Schiarente dei capelli	2	3	4
1 Spray per capelli	2	3	4
1 Riscaldamento elettrico della casa	2	3	4
1 Riscaldamento ad aria convogliata	2	3	4
1 Riscaldamento a legna	2	3	4
1 Riscaldamento domestico a olio	2	3	4
1 Erbicidi	2	3	4
1 Incenso	2	3	4
1 Inchiostro, carta carbone	2	3	4
1 Insetticida spray	2	3	4
1 Repellente personale per gli insetti	2	3	4
1 Cherosene	2	3	4
1 Cherosene esausto	2	3	4
1 Candeggiante per lavatrice	2	3	4
1 Amido per lavatrice	2	3	4
1 Pelle	2	3	4

1 Giornali	2	3	4
1 Evidenziatori	2	3	4
1 Forni a microonde	2	3	4
1 Macchine del mimeografo	2	3	4
1 Palline di naftalina	2	3	4
1 Smalto per unghie	2	3	4
1 Acetone per unghie	2	3	4
1 Odore dell'auto nuova	2	3	4
1 Stampa nuova	2	3	4
1 Olio combusto esausto	2	3	4
1 Oven cleaners	2	3	4
1 Vernice a spruzzo	2	3	4
1 Vernice ad acqua	2	3	4
1 Vernice ad olio	2	3	4
1 Estrattore di vernice	2	3	4
1 Diluyente per vernice	2	3	4
1 Profumi nei cosmetici	2	3	4
1 Profumi/Colonia	2	3	4
1 Permanente per capelli	2	3	4
1 Prodotti profumati al pino	2	3	4
1 Prodotti di plastica (dentiere, occhiali)	2	3	4
1 Smacchiatore prelavaggio	2	3	4

1 Alcol per smacchiare	2	3	4
1 Tappetino di cotone	2	3	4
1 Tappetino sintetico	2	3	4
1 Tappetino vecchio, ammuffito	2	3	4
1 Tappetino di lana	2	3	4
1 Tappeto, nuova moquette	2	3	4
1 Pulizia delle imbottiture	2	3	4
1 Polvere per pulizie (con candeggiante)	2	3	4
1 Polvere per pulizie (senza candeggiante)	2	3	4
1 Shampoo	2	3	4
1 Lucido per scarpe	2	3	4
1 Isolante per l'acqua da scarpe	2	3	4
1 Fumo di sigaretta, pipa	2	3	4
1 Fumo del barbecue	2	3	4
1 Fumo di sigarette	2	3	4
1 Fumo di incendio	2	3	4
1 Fumo del sigaro	2	3	4
1 Saponetta	2	3	4
1 Sapone antipulci	2	3	4
1 Repellenti per le macchie	2	3	4
1 Nastro adesivo chirurgico	2	3	4

1 Nastro trasparente	2	3	4
1 Saponi e unguenti che contengono catrame	2	3	4
1 Anti-tarme	2	3	4
1 Pulitori delle mattonelle	2	3	4
1 Vernice, Gomma lacca, Lacca	2	3	4
1 Vinile	2	3	4
1 Vinile con amianto, linoleum	2	3	4
1 Pulitore dei muri	2	3	4
1 Ammorbidente per acqua	2	3	4
1 Acqua fluorata	2	3	4
1 Pulitore delle finestre	2	3	4
1 Indumenti di lana	2	3	4

**APPENDICE
AMBIENTE**

**II
DOMESTICO**

Controllate sotto tutto quello che riguarda la vostra casa

	SI	NO	NON SO
Abito in un appartamento/condominio			
Esposizioni chimiche dagli inquilini			
Pesticidi usati nell'edificio			
Abito in una casa mobile			
Vivo in una casa indipendente			
Finestra aperta raramente			
Strada trafficata vicino			
Garage adiacente alla casa			
Moquette			
Base della casa umida			
Sostanze chimiche per l'erba usati da vicini			
Mobili di plastica			

Mobili in legno			
Articoli in cartone			
Articoli stampati			
Verniciatura recente			
Ristrutturazione recente			
Recente uso di pesticidi			
Fornace a gas			
Fornace a olio			
Stufa a gas			
Scaldabagno a gas			
Essiccatore dei clothes a gas			
Riscaldamento con combustibile (non elettrico)			
Stufa a legna			
Sintomi con esposizioni in famiglia			
Umidificatore – usata acqua normale			
Umidificatore – acqua con filtro			
Acqua di pozzo – senza additivi chimici			
Acqua di pozzo – con additivi chimici			
Pentole di teflon			
Pentole di alluminio			
STANZA DA LETTO	SI	NO	NON SO
Moquette			
Tappetino sintetico			
Finestra aperta di notte			
Oggetti di plastica			
Mobilia in truciolato			
Materasso commerciale			
Cuscino – sintetico			
Letto – normale commerciale			
Cuscino – cotone/naturale			
Materasso di cotone – non chimico			
Letto naturale			
Mobili o giocattoli imbottiti con gomma piuma			
Libri, fogli stampati			
C'E' UN FILTRO A CARBONE ATTIVO IN UNO DEI SEGUENTI?	SI	NO	NON SO
Letto			
Soggiorno			
Area dove mangiate			
Auto			
Acqua da bere			

Doccia			
Acqua di tutta la casa			
Aria di tutta la casa			
Filtro elettronico o ionizzatore			

APPENDICE V
EFFETTI DEL CIBO E DI SOSTANZE CHIMICHE SULL'EQUILIBRIO CHIMICO
ACIDO/ALCALINO DEL CORPO

Categoria del cibo	Massima alcalinità	Più alcalino	Bassa alcalinità	Alcalinità più bassa
Spezie/Erbe Conservanti Bevande Dolcificanti Aceto	.Bicarbonato di sodio Sale di mare Acqua minerale	Spezie/Cannella Kombucha Melassa Salsa di soia	Erbe (la maggior parte) Thé verde o Mu Sciroppo di riso Aceto di mele	Sulfita Ginger Tea .Sucanat Aceto Umeboshi
Terapie	. Prugne di Umeboshi		.Sake	.Alghe Blue - verdi
Prodotti freschi Mucca/Human Soia Capra/Pecora				. Ghee (burro schiarito)
Uova			. Uova di quaglia	. Uova d'oca
Carne Cacciagione Pesce / Frutti di mare				
Gallinacci				
Grani Cereali Erba				Orzo Grani di caffè . Quinoa wild Riso Japonica Rice
Noccioli Oli di semi o di	Seme di zucca Olio idrogenato	Castagne Pepe, peperone Anacardi	Olio della primaverina Semi	Olio di Avocado Olio di semi

germogli		Seme Di Papavero	di Sesamo Olio di fegato di merluzzo Mandorle .Germogli	Olio di cocco Olio d'oliva Olio di Semi di lino
Fagioli Vegetali Legumi Leguminos e Radici	Lenticchie Cavolo Broccolo .Alghe: Nori/Kombu Wakame/Hijiki/Onion Miso. Daikon/Taro root. Vegetali di mare (altri) . Burdock/Lotus Root Patata dolce/ Americana	Cavolo rapa Pastinca/Taro Aglio Asparago Cavolo verde Prezze molo Indivia/Rucola Senape verde Radice di zenzero Broccoli	Patata Peperone Dolce Cavolfiore Cavolo Verde Cavolo riccio Zucca Melanzana Ginseng/Salsef ica	Cavoletto di Bruxelles Barbab ietola Erba cipollina Coriandolo Cetriolo Okra Rapa verde Lattuga Jicama
Agrumi Frutti	Lime Ananas Mandarino Anguria Lampone Cachi	Nettarina Melassa Melone Pompelmo Citro Oliva Mora Mora di gelso Mango	Limone Pera Avocado Mela More Ciliegia Pesca Papaya	Arancia Albicocca Banana Mirtillo Uva passa Succo Di Ananas Ribes Fragola
Categorie degli alimenti	Minore acidità in assoluto	Acidità più bassa	Più acidità	Maggiore acidità
Spezie/ Erbe aromatiche e Conservanti Bevande Dolcificanti Aceto	Curry MSG Caffè di Kona Miele/Sciroppo o di malto Aceto di riso	Vaniglia Benzoato Alcool Thé nero Aceto balsamico	Noce moscata Aspartame Caffè Saccarina	Budino /Marmellata Gelatina Sale da Tavola (NaCl) Birra Lievito/Luppolo/Mal to Zucchero/CocOa Aceto bianco e di vino
Terapie		Antistaminici	Psycotropici	Antibiotici
Prodotti freschi i Mucca/Human Soia Capra/Pecora	Panna/Burro Yoghurt Latte di capra e pecora	Latte di mucca Formaggio stagiona to Formaggio di soia Latte di capra	. Caseina, proteine del latte Cottage cheese Formaggio fresco Latte di soia	Crema trattata Gelato
Uova	Uova di gallina			
Carne Caccagione	Gelatina/Orga ni .Carne di cervo	Agnello/Montone Verro/Alce Crostecci/Molluschi	Maiale/Vitello Orso . Calamaro	Manzo Aragosta

Pesce / Frutti di mare	Pesce			
Gallinacei	Oca selvatica	Oca/Tacchino	Pollo	. Fagiano
Grani Cereali Erba	.Triticale Miglio Kasha .Amaranto Riso integrale	BucKwHeat Farina .Farro/Teff/Kamut Farina/Semolina Riso bianco	Chicchi d'orzo Mais Crusca Avena Segale	Orzo
Noccioli Oli di semi o di germogli	Olio di semi di Canola Olio di semi di Girasole Olio di semi di Uva Olio di semi di Zucca	Olio di mandorle Olio di Sesamo Olio di semi di Cartamo Tapioca .Seitan	Semi di Pistacchio Olio di palma Lardo Olio di Castagna	. Oli/Cibo Noci del Brasile Noci Noccioline Cibi fritti
Fagioli Vegetali Legumi Leguminose Radici	Spinaci Fava Fagioli nani Fagioli neri Strig/Wax Zucchine Salsa indiana (a base di frutta e spezie) Rabarbaro	Tofu Fagioli Pinto Fagioli bianchi Fagioli Stevia Fagioli Navy rossi Fagioli Azuki Fagioli Lima	Piselli verdi Noccioline Piselli Della Neve Legumi (altro)Carote Piselli	Carruba Soia
Agrumi Frutti	Cocco Guava . Frutta Marinata Frutta secca Fichi Spremuta di Cachi .Cherimoya Datteri	Prugna Pomodori	Melograno Mirtill o	

. Articoli terapeutici, gourmet, o esotici Gli articoli italianizzati non sono suggeriti.

Preparato dal dott. Russel Jaffe, Fellow, Health Studies Collegium. Ristampe sono disponibili da SPL. 1890 Preston White Dr. Suite 201, rReston, VA 20191. (703) 758-0610. Le fonti comprendono il data base di USDA (Rev 9 & 10). Food & Nutritional Encyclopedia: Nutritional Applied Personally, di M. Walezak: Acid & Alkaline di H. Aihara. Food growth, transport, storage, processing, preparation, combination & assimilation effect intensity. Grazie a Hank Liers per il suo lavoro originale. (Rev 7.96)

APPENDICE III

PERCHE' I PROFUMI NON HANNO SENSO

Molte persone ritengono che i prodotti personali con odori piacevoli sono fatti con i fiori. Mentre questo era vero anni fa, oggi questi prodotti sono fatti dal petrolio. Questo crea problemi potenziali per la salute delle persone che usano prodotti profumati. Questo comporta anche problemi seri alla salute per la popolazione generale che è sempre più sensibile ai prodotti profumati e si ammala per colpa loro.

SAPEVATE CHE:

1. La National Academy of Sciences, una sezione di ricerca del Governo degli Stati Uniti, ha individuato i prodotti profumati come tossici per il cervello? L'AMA, l'EPA e l'American Lung Association (Associazione Americana del Polmone) riconoscono che i prodotti profumati possono aggravare l'asma e i problemi respiratori? La maggior parte delle persone con l'asma hanno un abbassamento delle funzioni polmonari quando esposti a sostanze profumate (American Academy of Allergy, Asthma, Immunology).
2. I prodotti petrolchimici, inclusi i profumi, possono entrare nel corpo attraverso la pelle?
3. Almeno una persona su cinque sta male quando esposta a profumi indossati da altri?
4. tra le reazioni indotte dai prodotti profumati ci sono mal di testa, congestione nasale, lacrimazione oculare, gola secca, tosse e reazioni asmatiche?
5. Molti prodotti profumati contengono sostanze chimiche che sono progettate proprio per avere effetti sul vostro umore, ovvero che sono ideate per cambiare l'equilibrio del cervello? I prodotti profumati possono causare cambiamenti nel cervello, come una ridotta capacità di concentrazione, riduzione abilità di mantenere alta l'attenzione, ridotta abilità di pensare in modo lucido, specialmente pensieri complessi, e/o la capacità di ricordare?
6. Gli spray per i capelli, le colonie, i deodoranti e altri prodotti possono attaccarsi ai capelli e agli abiti per molte ore, causando reazioni alla salute anche ore più tardi averli messi?
7. Gli ammorbidenti sono progettati per attaccarsi ai tessuti, si liberano nell'aria durante il giorno e irritano le vie respiratory di persone con le allergie, con il naso congestionato, con sinusiti, tosse e/o asma?
8. Il produttore di prodotti profumati non è obbligato a rivelare gli ingredienti segreti di tali prodotti anche se il vostro medico ritiene che vi stiano facendo ammalare?
9. "I rinfrescatori dell'aria" non rinfrescano l'aria, (l'aria fresca non ha odore!), perché rilasciare composti chimici nell'aria per coprirli con un odore non significa "rinfrescarla"!
10. L'Associazione delle Fragranze (FRAGRANCE ASSOCIATION) avvisa che i prodotti profumati possono essere usati solo in una quantità tale da essere percepibile alla distanza di un braccio.

COME VENIRE A PATTI CON LE FRAGRANZE PROFUMATE: Evitate di usare prodotti profumati quando siete in una situazione pubblica quando potete incontrare o essere vicino ad individui che sono molto sensibili a questi prodotti. Se siete in mezzo ad una folla, indossando prodotti profumati, causerete probabilmente reazioni alla salute in qualcuno senza saperlo. Usate prodotti profumati solo se siete in piccoli gruppi di individui che conoscete bene e che non hanno problemi con prodotti profumati. Fate sapere ai produttori di prodotti profumati che volete cosmetici e prodotti per l'igiene personale sani e modi sani di controllare gli odori fastidiosi.

APPENDICE IV

RIDURRE LE REAZIONI ALLE ESPOSIZIONI

Per ridurre la severità delle reazioni all'esposizione, quando avete una reazione, seguite queste indicazioni:

1. Aumentate significativamente l'assunzione di vitamina C in polvere effervescente aggiungendola a dell'acqua. Prendete 3-6 grammi al giorno in dosi separate a seconda della severità della reazione fino a quando la reazione è completamente finita. Per accertarvi che la quantità sia sufficiente, usate il test in strisce "Perque C" per misurare i vostri livelli di Vitamina C. Se non avete le strisce "Perque C", nel primo giorno potete prendere fino a mezzo cucchiaino da the, poi ogni ora fino a quando avete delle feci sciolte, cosa che indica che il corpo è saturo. Poi seguite il dosaggio indicato precedentemente di 3-6 grammi al giorno.
2. Usate un antiossidante ad ampio spettro che contenga bioflavonoidi. E' suggerita Vitamina E da 800 fino a 1200 IU durante reazioni moderate (800) e severe (1200) per aiutare a proteggere il cervello, il sistema linfatico e altre parti del corpo che contengono parti grasse. E' utile anche una miscela di vitamina A fino a 10,000 IU al giorno.
3. Usate un'Alka-Seltzer Gold o una soluzione tri-salt in acqua per ridurre l'acidità del corpo durante le reazioni. Si possono usare anche due parti di bicarbonato di sodio per una parte di bicarbonato di potassio. Ordinate delle striscie di pH dalla vostra farmacia per testare le urine prima di ciascuna dose per determinare quando e come usare queste sostanze.
4. Se avete pensanti alterazioni delle funzioni o del cuore o del cervello, usate ossigeno a 3-4 litri al minuto con mascherina di ceramica e tubazione 2075 di Tygon, fino a quando la vostra funzione del cuore o del cervello è migliorata.
5. Se prevedete un'esposizione (evento della famiglia, viaggio, altro), seguite i passi 1 e 2 per alcuni giorni in anticipo, alle dosi minime suggerite, per problemi potenzialmente più brevi o meno intensi, e media, per un'esposizione più lunga o più intensa. Controllate in anticipo il vostro pH e correggetelo usando una dispensa dietetica di sostanza alcalina contro gli alimenti acidi.
6. L'agente disintossicante più importante è il glutatione, che è esaurito dalle tossine. Non è ben assorbito per via orale. Si possono aumentare i livelli nel corpo di glutatione per mezzo di glutatione nebulizzato, preso giornalmente, che riduce gradualmente le reazioni. Uno spruzzo nasale di glutatione aiuta più velocemente durante le esposizioni e può anche essere usato mezz'ora o meno prima di un'esposizione. Farmacia Chiave (800-878-1322).
7. Ricordate che queste precauzioni non proteggeranno in modo adeguato I vostri occhi, pelle o tratto respiratorio dagli irritanti. Se vi capita di sentire bruciore alla pelle o agli occhi, l'esposizione è sufficiente a causare danni al seno nasale, ai polmoni o altri effetti respiratori – lasciate quell'area appena possibile. Le regole OSHA vi consentono di abbandonare il posto di lavoro che vi sta facendo stare male – avvisate qualcuno se potete senza stare peggio. Per proteggere il vostro sistema respiratorio, usate una maschera "Den Braber" (le maschere che assomigliano a queste NON SONO ADEGUATE per garantire una giusta protezione). Chiamate 817-469-9626 o inviate un'e-mail askdbrn@ticnet.com o un fax 817-860-9299. La seta permette di respirare meglio attraverso piuttosto che il cotone, dura più a lungo e le cinghie si attaccano ai capelli con meno probabilità. Ordinate filtri di carbone attivo supplementare che durano 6-10 ore in media. Aprite il filtro, mettetelo nel respiratore, controllandone la forma in modo che sia messo correttamente. Quindi FATE PRATICA AD INDOSSARE LA MASCHERINA RAPIDAMENTE prima di averne bisogno, in modo che, quando ne avete bisogno, potete indossarla in pochi secondi. Indossate la mascherina con la fascia di metallo sul naso e con l'apertura nella parte interna, mettete in primo luogo la cinghia inferiore sopra la vostra testa e poi quella superiore in modo da passare sopra la cinghia inferiore, stringendola così al suo posto. Quando non usata, conservate la maschera con filtri in un contenitore di vetro o di metallo (un piccolo vaso di vetro con una bocca larga funziona il più bene), perché una volta aperta la maschera, anche se non indossata, il filtro di carbone raccoglie i vapori. Poche persone non tollerano nemmeno il carbone: Den Braber (un'infermiera della medicina occupazionale) può mandare dei campioni di maschere alternative. Portate sempre la maschera quando uscite e usatela quando necessaria. Per esposizioni meno intense, potete trovare aiuto (minore di quello di una maschera) nelle maschere Air Supply TM.

8. Antiossidanti continui tra le esacerbazioni: Vitamina C in polvere 1-1 1/2 grammi al giorno, Vitamina E 400 IU al giorno, Vitamina A 5,000 IU al giorno. Prendete in considerazione anche un ampio spettro di bioflavonoidi.

La dottoressa Grace Ziem laureata con un Master in Salute Pubblica alla Johns Hopkins University (1971) e con un Master in Scienza e Dottorato di Salute Pubblica alla Harvard University (1975), si occupa da quasi 40 anni di tossicologia, medicina del lavoro, igiene industriale, epidemiologia ambientale e del lavoro. Ha insegnato medicina alla University of Maryland, School of Medicine e politiche di salute ambientale alla Johns Hopkins Scholl of Public Health. E' stata consulente per l'OSHA del Maryland, per il Dipartimento di Salute dello Stato del New Jersey, per il Dipartimento dell'Ambiente del Maryland, per l'OMS, per il Congresso degli Stati Uniti, per l'Accademia Nazionale delle Scienze, per l'Agenzia di Protezione Ambientale (EPA), per l'Agenzia del Registro delle Sostanze Tossiche e delle Malattie, per il Dipartimento dell'Agricoltura degli Stati Uniti, per il Dipartimento dei Servizi Sanitari dello Stato della California, per l'Associazione Americana di Malattie Polmonari e per altre Agenzie. Maggiori informazioni sul suo sito www.chemicalinjury.net