

<http://www.americanchronicle.com/articles/viewArticle.asp?articleID=24334>

I governatori ed il Sindaco Proclamano Maggio come il Mese della Consapevolezza e dell'Educazione sulla Sensibilita' Chimica Multipla

Lourdes Salvador

April 16, 2007

Il Governatore Bill Ritter del Colorado, il Governatore Ted Strickland dell'Ohio, il Sindaco Josephus Eggelation della Contea di Broward in Florida, il Governatore Jim Gibbons del Nevada, e il Governatore Christine Gregoire di Washington sono tra i primi Governatori e i Sindaci che hanno proclamato il mese di maggio 2007 come il Mese della Consapevolezza e dell'Educazione sulla Sensibilita' Chimica Multipla.

La Sensibilita' Chimica Multipla (MCS) e' anche nota come Malattia dovuta all'Ambiente (EI), Danno da composti nocivi (TI), Perdita della Tolleranza Causata da Composti Nocivi (TILT) e da diversi altri nomi.

Identificata per la prima volta nel 1989 da 89 medici e ricercatori, e modificata nel 1999, un criterio di massimo consenso (Nethercott et al, 1993) per la MCS definisce lo stato clinico come:

- 1 – Uno stato clinico cronico.
- 2 – I sintomi compaiono ripetutamente.
- 3 – I sintomi compaiono in seguito all'esposizione a basse concentrazioni di composti chimici.
- 4 – I sintomi compaiono dopo esposizione a molteplici composti chimici non correlati.
- 5 - I sintomi migliorano o scompaiono quando i composti chimici responsabili dell'innesco sono rimossi.
- 6 – Sono colpiti molteplici sistemi d'organo

I prodotti a cui reagiscono i pazienti comprendono QUALUNQUE quantita'di esposizione a: pesticidi, fumo secondario di tabacco, alcol, vernice fresca, prodotti profumati e profumi tal quali, candele, fragranze, conservanti alimentari, potenziatori di gusti, acqua potabile, cosmetici, prodotti per la cura della persona, tappeti nuovi, prodotti petrolchimici, formaldeide, inquinanti degli ambienti esterni, inchiostro per la stampa, prodotti per la pulizia, prodotti per stampare e per l'ufficio, ed altri composti chimici di origine sintetica. Qualcuno reagisce a prodotti naturali che sono altamente concentrati, come i prodotti per pulizia derivati dall'essenza dell'arancia perche' il composto e' altamente volatile e per la concentrazione del pesticida. I sintomi possono variare da disturbi di lieve entita' a reazioni che mettono la vita in pericolo.

DIFFUSIONE

La diffusione dell'MCS, basata sui sintomi riferiti spontaneamente da popolazioni campione fornisce un valore stimato del 16% della popolazione che prova reazioni ai composti chimici incontrati quotidiana-

mente (Gibson, 2005; Meggs et al, 1996). L'MCS colpisce piu' donne che uomini. Tutti i livelli di istruzione, tutti i livelli di guadagno, tutte le nazionalita' sono colpiti nello stesso modo.

EZIOLOGIA

Non c'e' un chiaro accordo su quale sia la causa dei sintomi dell'MCS. Una delle prime ricerche sull'MCS mise a fuoco un possibile potenziamento a lungo termine nell'ippocampo e una sensibilizzazione neurologica quali meccanismi centrali (Pall, 2003).

Studi successivi considerarono il ruolo di un processo infiammatorio e trovarono che una flogosi cerebrale era correlata con i sintomi dell'MCS (Pall, 2003). Nel 1999, Meggs suggerì che l'MCS fosse provocata da composti chimici di basso peso molecolare che si legavano a chemorecettori sulle fibre-C del nervo sensoriale provocando la liberazione di mediatori chimici (Meggs, 1999). Molti fenomeni scientificamente osservabili od empirici, possono aiutare ad individuare la MCS, comprese le scansioni radiologiche e l'encefalopatia da composti chimici, le carenze vitaminiche, le carenze di minerali, un'eccessiva carenza di aminoacidi, e le alterazioni del metabolismo lipidico e carboidratico (Rea et al, 2006; Ziem, 2001; Callender et al, 1995; Heuser et al, 1994).

McKeown-Eyssen et al (2004) studiarono 203 pazienti affetti da MCS e 162 controlli e trovarono che i test sul sangue rivelavano differenze genetiche riguardanti i processi di detossificazione piu' frequenti nei malati di MCS che nei sani. I risultati dimostrarono che cinque polimorfismi genetici svolgono un ruolo statisticamente significativo nel determinare la diffusione dell'MCS (McKeown-Eyssen et al, 2004).

Ciascuno di questi geni codifica la sintesi di proteine che metabolizzano i composti chimici precedentemente implicati nella patogenesi dell'MCS, soprattutto i pesticidi organofosforati (i geni PON 1 e PN 2) ed i solventi organici (i geni CYP 2D, Nat 1, e NAT 2) (McKeown-Eyssen et al 2004). La gente con un'alta espressione di due specifici geni (CYP 2D6 e NAT 2) era 18 volte piu' verosimilmente predisposta ad incorrere nell'MCS rispetto a quella priva (McKeown-Eyssen et al 2004). Fu concluso che "una predisposizione genica per l'MCS puo' implicare l'alterazione delle biotrasformazioni dei composti chimici presenti nell'ambiente (McKeown-Eyssen et al 2004). Haley trovo' risultati simili di conferma sul gene PON 1 con ricerche sperimentali sui veterani affetti dalla sindrome della Guerra del Golfo.

Una ricerca piu' recente eseguita da Schnakenberg et al (2007) ha confermato la variazione genetica trovata in precedenza da McKeown-Eyssen and Haley. La ricerca si e' basata su un totale di 521 soggetti non correlati. Sono state analizzate le variazioni di quattro geni: NAT2, GSTM1, GSTT1, e GSTP1. I ricercatori concludevano che i soggetti che sono lenti acetilatori in base al NAT 2 e quelli coi geni GSTM 1 e GSTT 1

cancellati in modo omozigote possono sviluppare piu' verosimilmente la sensibilizzazione ai composti chimici (Schnackenberg *et al*, 2007). Secondo questa ricerca, la glutatione S-transferasi agisce inattivando i composti chimici, cosicche' la gente priva di questi geni GSTM 1 e GSTT 1 e' meno abile nel metabolizzare i composti chimici dell'ambiente perche' " la glutatione S-transferasi svolge un ruolo importante nella detossificazione dei composti chimici" (Schnackenberg *et al*, 2007). La perdita di un altro gene, il gene GSTP 1, lascia i soggetti piu' suscettibili a sviluppare questa affezione, dal momento che la mancanza di questi geni significa la perdita della protezione dallo stress ossidativo (Schnackenberg *et al*, 2007).

Il ciclo NO/ONOO e' implicato da Pall come plausibile agente eziologico della Sensibilita' Chimica Multipla (MCS), della Fibromialgia (FM), della Sindrome da Affaticamento Cronico (CFS), dei Disturbi da Stress Post-traumatico (PTSD) e della sindrome della Guerra del Golfo. Il perossinitrile viene ossidato dall'acido nitrico. Un eccesso di perossinitrile esaurisce le scorte di energia, che e' ritenuta la causa dell'estremo affaticamento (Pall, ND). Piu' interessante per quelli che soffrono di MCS e' il fatto che il perossinitrile distrugge la barriera emato-encefalica, cosicche' livelli eccessivi di composti nocivi hanno la possibilita' di accedere al cervello (Pall, ND). Cio' incrementa gli effetti dei composti chimici sul cervello. Essenzialmente, una persona non malata di MCS possiede una barriera che protegge il cervello dal danno causato dall'esposizione ad una bassa concentrazione di composti chimici, tuttavia, una persona che e' affetta da MCS possiede una barriera povera o carente, fenomeno che rende il cervello esposto all'aumento del danno e della reattivita' con esposizioni minime a cui la maggior parte della gente non reagisce.

L'effetto chiave dell'ossido nitrico (NO) e' che esso inibisce l'attivita' del citocromo P-450 e rallenta la degradazione dei composti organici idrofobici (Pall, ND). Cio' significa che l'eccesso di ossido nitrico rallenta i processi naturali di detossificazione dell'organismo lasciando i pazienti di MCS suscettibili agli effetti dell'esposizione ai composti chimici per piu' tempo rispetto ai non affetti. Tra una riduzione della barriera emato-encefalica e l'incremento del tempo necessario per detossificare, l'organismo dei pazienti di MCS e' soggetto ad un danno permanente e di lungo termine del cervello e del sistema nervoso centrale che comprende l'encefalopatia tossica.

"L'unico meccanismo eziologico proposto per ciascuno di questi e' un meccanismo a circolo vizioso che implica elevate concentrazioni di ossido nitrico e del suo prodotto di ossidazione, il perossinitrile. Questo ciclo puo' essere iniziato da uno spettro di differenti fattori stressanti, comprese le infezioni batteriche e virali, i traumi fisici, un grave stress psicogeno, l'esposizione a solventi organici, e l'esposizione a tre classi

di pesticidi, pesticidi organofosforati / carbamati, pesticidi organoclorurati e pesticidi piretroidi). Ciascuno di questi tre fattori stressanti a breve termine e' riconosciuto capace di innescare le risposte che portano all'aumento delle concentrazioni dell'acido nitrico. Al contrario, altri fattori stressanti a breve termine, compresa un'infezione protozoaria, l'esposizione a monossido di carbonio, ed esposizione a tiomersal ed esposizione a ciguatossina sono notoriamente ritenute attive anche nell'incremento delle concentrazioni di ossido nitrico" (Pall, 2006).

Indipendentemente dalle cause, le vittime dell'MCS patiscono l'isolamento e necessitano dell'aiuto della famiglia, degli amici, e di coloro che prestano attivita' medica. Il mese di maggio e' designato per sollecitare la consapevolezza sulla malattia e promuovere una comprensione migliore delle sue cause e della sua prevenzione. Con sistemazioni ragionevoli, le vittime possono provare un miglioramento della capacita' lavorativa, di frequentare la scuola, di fare acquisti, di cenare in compagnia, di frequentare la chiesa, e di socializzare. Le sistemazioni sono spesso semplici e implicano operazioni come aprire le finestre, aumentare il ricambio d'aria, e sostituire prodotti piu' sicuri che aumentano la sicurezza sia del paziente che della popolazione generale.

BIBLIOGRAFIA

Callender, TJ, et al. (1995). *Evaluation of chronic neurological sequelae after acute pesticide exposure using SPECT brain scans*. *Journal Toxicology & Environmental Health*. 41:275-284.

Caress, S., & Steinemann, A. (2003). *A Review of a Two-Phase Population Study of Multiple Chemical Sensitivity*. *Environmental Medicine*. 111, 1490 -1497.

Davidoff, L. (1989). *Multiple Chemical Sensitivities (MCS)*. *The Amicus Journal*. Winter.

Ferrie, H. (October 2003). *Multiple Chemical Sensitivity: Government and Medical Science Finally Recognize Crippling Effects of MCS*. *Vitality*, Retrieved May 17, 2006, from

<http://www.vitalitymagazine.com/node/112>

Gibson, P. (2005). *Understanding & Accommodating People with Multiple Chemical Sensitivity in Everyday Living*. Independent Living Research Utilization.

Haley, RW, Billecke, S, & La Du, BN (1999). *Association of low PON1 type Q (type A) arylesterase activity with neurologic symptom complexes in Gulf War veterans*. *Toxicology and Applied Pharmacology* 157(3):227-233.

Heuser, G, et al. (1994). *Neurospect findings in patients exposed to neurotoxic chemicals*. *Toxicology & Industrial Health*. 10:561-571.

McKeown-Eyssen, G, Baines, C, Cole, D, Riley, N, Tyndale, R, Marshall, L, & Jazmaji, V (2004). *Case-control study of genotypes in multiple chemical sensitivity: CYP2D6, NAT1, NAT2, PON1, PON2 and MTHFR*. *International Journal of Epidemiology* 33, 1-8.

Meggs WJ, Dunn KA, Bloch RM, Goodman PE, Davidoff AL (1996). *Prevalence and nature of allergy and chemical sensitivity in the general population*. *Archives of Environmental Health*. Jul-Aug;51(4):275-282.

Meggs, WJ (1999). *Mechanisms of allergy and chemical sensitivity*. *Toxicology and Industrial Health*. 15:3-4, 331-338.

Nethercott J.R., Davidoff L.L., Curbow B., et al. (1993) *Multiple Chemical Sensitivities Syndrome: Toward a Working Case Definition*. Arch Environ Health, 48:19-26

Pall, M. (ND). *Multiple Chemical Sensitivity: The End of Controversy*. Washington State University School of Molecular Biosciences, Retrieved May 18, 2006, from:

http://molecular.biosciences.wsu.edu/faculty/pall/pall_mcs.htm

Pall, M (2006). *The NO/ONOO- Cycle as the Cause of Fibromyalgia and Related Illnesses: Etiology, Explanation and Effective Therapy*. Washington State University School of Molecular Biosciences.

Pall, M (2003). *Elevated nitric oxide/peroxynitrite theory of multiple chemical sensitivity: central role of N-methyl-D-aspartate receptors in the sensitivity mechanism*. Environmental Health Perspectives. 111:12, 1461-1464.

Pall, M. (2001). *Multiple Chemical Sensitivity - The End of Controversy*. Washington State University, School of Molecular Biosciences, Retrieved May 17, 2006, from

http://molecular.biosciences.wsu.edu/faculty/pall/pall_mcs.htm

Schnackenberg, E. et al (2007). *A cross-sectional study of self-reported chemical-related sensitivity is association with gene variations of drug-metabolizing enzymes*. Environmental Health.

Ziem, G (2001). *Medical Evaluation and Treatment of Patients with Chemical Injury and Sensitivity*. National Institute of Environmental Health Sciences.

SMENTITA

Questo scritto non ha il proposito di informare e non si ritiene che possa sostituire l'esame clinico, la diagnosi e la cura propri di un medico con diploma e nessuna di tali finalità è implicata. L'autore e l'editore non saranno responsabili dell'uso improprio di queste informazioni e raccomandano di consultare un medico qualificato al fine di fare diagnosi di MCS se tale malattia è sospettata.

SULL'AUTORE

Lourdes Salvador è una scrittrice e un avvocato sociale con sede alle Hawaii. È il Presidente di MCS America e mensilmente scrive un pezzo per MCS America News su www.mcs-america.org. È avvocato appassionato a favore dei senza dimora, che lavora con il governatore locale per aprire nuove case d'accoglienza e per fornire servizi ai senzatetto sulla base della presentazione delle sue idee al governatore. Quella passione presto la indirizza alla protezione attiva delle vittime della Sensibilità Chimica Multipla. Per ulteriori informazioni su Lourdes e sulle sue attività sociali, visita: www.mcs-america.org, www.thetruthaboutmcs.blogspot.com, e www.cafepress.com/mcsamerica.

Copyrighted © 2007 Lourdes Salvador

MCS II di Giancarlo Ugazio