

Höhergradige Endometriose: Die Rolle von Endokrinen Disruptoren und Inflammation

Claus Schulte-Uebbing

Die Behandlung der höhergradigen Endometriose stellt eine schwierige Herausforderung für Gynäkolog(inn)en, Urolog(inn)en, Chirurg(inn)en und Endokrinolog(inn)en dar. Selbst starke und nebenwirkungsreiche Hormontherapien zeigen kaum Wirkung, und wie bei vielen Malignomen gilt das deprimierende Motto „Nach der Endometriose ist vor der Endometriose“: Rezidive sind vorprogrammiert. Die höhergradige Endometriose ist multifaktoriell verursacht: Endokrinologische Hauptursache ist eine pathologische Östrogendominanz (vor allem von Östron und Östradiol), oft kombiniert mit Progesteronmangel und Progesteronresistenz. Immer mehr Studien zeigen mittlerweile, dass Endometriose, vor allem die höhergradige E. auch umweltmedizinische, insbesondere toxikologische Aspekte hat: Diverse Xeno- und Metall-Östrogene können eine endokrine und auch immunologische Dysregulation herbeiführen bzw. verstärken. Eine Vielzahl von Synergismen mit Hormonen ist inzwischen bekannt. Finden wir im Schwermetall-Mobilisationstest (z. B. mit DMPS) im Urin erhöhte Schwermetallwerte, kann eine gezielte, individuelle und laborkontrollierte Schwermetallentgiftung (z. B. mit DMPS, DMSA, DPTA, EDTA) sinnvoll und erfolgversprechend sein.

Endometriose

Die Endometriose ist mit einer Prävalenz von 4 bis 12 % unter allen Frauen zwischen der Pubertät und den Wechseljahren eine häufige gynäkologische Erkrankung. Jedes Jahr erkranken in Deutschland etwa 40.000 Patientinnen daran (1). Diese zwar benigne Erkrankung (das Malignitätsrisiko liegt bei < 1 %), die sich jedoch sehr oft wie eine maligne Erkrankung verbreitet, ist durch eine Ausbildung von Endometrium an völlig untypischen Stellen im Körper gekennzeichnet. Betroffen ist meist der untere Bauch- bzw. Beckenraum häufig auch die Eierstöcke. Nicht selten ist die Ausbreitung auf die Scheidenwand und den Darm. Im Lauf des Menstruationszyklus verändert sich die ektope Gebärmutter Schleimhaut wie die normale Schleimhaut hormonabhängig und führt zu teilweise schwerwiegenden, die Patientinnen häufig sehr belastenden Beschwerden. Diese treten vor allem während der Periode auf.

Symptome

Die klinische Bedeutung der Endometriose ist erheblich: Bei mindestens 25 % der Sterilitätspatientinnen kann eine Endometriose

angenommen werden. Hauptsymptome sind diffuse Schmerzen im Kleinen Becken, vor allem krampfartige Schmerzen (prämenstruell beginnend), irreguläre Blutungen und Spottings, meist nach der Menstruation abnehmend. Die Erkrankung kann in der Vagina Dyspareunie, in den Tuben und Ovarien Sterilität, in der Blase blutigen Urin und im Dickdarm Darmblutungen, Probleme bei der Defäkation und Obstipation verursachen. Es gibt verschiedene Klassifikationen. Wir verwenden üblicherweise die ASRM-Klassifikation (2).

Ätiologie

Es existieren mehrere Theorien zur Entstehung und Verbreitung der Endometriose. Die wichtigsten sind die Zell-Metaplasie- und die Zellverschleppungs-Theorie. Bei letzterer geht man davon aus, dass Endometrium-Gewebe an einen anderen Ort gelangt (entweder retrograd über die Tuben oder vaskulär und lymphatisch oder operativ) und dort Herde und Zysten bildet. Bei ersterer vermutet man, dass sich vormalig normale Zellen in Endometrium-Gewebe umwandeln (3). Wir haben die Daten von 695 unserer Endometriose-Patientinnen über einen Zeitraum von 15 Jahren ausgewertet (4). Kausal ist vor allem eine Endokrine

Dysregulation mit Östrogendominanz (= erhöhtes Östradiol und Östron, Follikelphase) bei gleichzeitigem Mangel an natürlichem Progesteron plus Progesteronresistenz. Nach unseren Beobachtungen geht bei der höhergradigen Endometriose der Progesteronmangel und die Progesteronresistenz oft auch mit M. Hashimoto (erniedrigtes T 4 bei gleichzeitig erhöhtem TSH, z. T. stark erhöhte Anti-TPO-Werte) einher. Häufig sind auch erniedrigte DHEA-Werte und anfangs erhöhte, später erniedrigte Cortisol-Spiegel (bedingt durch eine zunehmende Nebennierenrindenschwäche). Diverse endokrinologische, immunologische, infektiologische und toxikologische Mechanismen können direkt und indirekt zu Östrogendominanz bei Progesteron-Unterversorgung und -Resistenz beitragen (4). Schwerpunkt dieser Arbeit sollen vor allem die umweltmedizinischen und toxikologischen Zusammenhänge sein.

Infektiologische Aspekte

Eine höhergradige Endometriose wird häufig durch die genannte „silent inflammation“ (chronische oder therapieresistente Infektion) gefördert (4). Infektionen können/auch die Endometriose-Therapie-Erfolge abschwächen. So kann beispielsweise die lokale Immunabwehr z. T. erheblich beeinträchtigt werden durch chronische therapieresistente Kolpitis, Cervicitis und / oder Cystitis etc.. Beispielsweise können chronische Vaginal-Infekte mit Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticum, eventuell auch mit HPV Viren lokale Immun-Defekte verstärken. Erste Ergebnisse derzeit laufender infektiologischer und immunologischer Studien zur Pathogenese der höhergradigen Endometriose bestätigen diese Zusammenhänge (4).

Toxikologische Aspekte

Immer mehr Studien zeigen, dass eine Reihe von Umweltgiften, vor allem Xeno- und Metall-Östrogene, aber auch Pestizide und viele vor allem lipophile Umweltschadstoffe Östrogendominanz fördern und/oder bewirken können. Sie kumulieren in tierischen Fetten (über die Nahrungskette, vor allem Fleisch und Fisch) und stören primär und sekundär Ovarien, Hypophyse, Hypothalamus, aber auch Schilddrüse und Nebenniere. Lipid- und Kohlenhydratüberschuss führen über verminderte Lipolyse und Insulinresistenz zu mehr Körperfett und damit zu verstärkter Östradiol- und Östron-Bildung. Zucker werden in Fette und Fette wiederum in Östrogene umgewandelt. Die endokrine und immunologische Dysregulation kann durch einseitige und schadstoffreiche Ernährung gefördert werden. So legen Schadstoffe die Basis für schwerere Erkrankungen. Kohlenhydrat-Überladung und Insulin-Resistenz. Auch diverse hormonabhängige Tumoren - und eben auch Endometriose können dadurch entstehen (3, 5-14). Durch Dysstress kann dieser Mechanismus noch verstärkt werden: Wir finden dann eine reduzierte DHEA-, Serotonin- und Melatonin- Synthese. Dysstress führt zunächst zu einer erhöhten und im Laufe der Zeit dann verminderten Kortisol-Ausschüttung (15). Zahlreiche Umweltgifte können das Hormonsystem direkt ungünstig beeinflussen und zur Entstehung bzw. zum Fortschreiten vor allem einer höhergradigen Endometriose beitragen. Über die Rolle der so genannten Xeno-Östrogene haben

wir bereits 1990 berichtet (14). Wie wir in eigenen Studien feststellen konnten, gehören dazu diverse Kunststoff-Weichmacher, vor allem Phthalate und Bisphenol A, aber auch z. B. Duftstoff-Zusätze auf Moschusbasis, Pestizide, Insektizide, Holzschutzmittel (wie Pentachlorphenol, Lindan, HCH, HCB), ionisierende Strahlung und vor allem Schwermetalle. Letztere sind besonders wichtig (7).

Schwermetalle als Endokrine Dysruptoren

Metall-Östrogene können u. a. folgende Stoffwechselwege beeinflussen/verändern (13, 14, 16):

- die Hydroxilierung u. a. von polyzyklischen Aromaten und Dioxinen (I),
- die Hydroxylierung von Pflanzentoxinen, Pestiziden, Pharmaka (IIA-IIH),
- die Hydroxylierung von Steroidhormonen und Xenobiotika (III),
- die Steroidhormon-Biosynthese: 11-β Hydroxylierung,
- die Pregnenolon-Synthese (XI, Mitochondrien)
- die 17-alfa-Hydroxylierung von Steroiden (XVII),
- die Aromatisierung von Androgenen zu Östrogenen (XIX),
- die 21-Hydroxylierung von C-21-Steroiden,
- insbesondere von Progesteron, 17-alfa-Hydroxy-Progesteron,
- und 11β-17α-Dihydroxyprogesteron (XXI, Mitochondrien)

Über diese Wirkung als Endokrine Dysruptoren können Schwermetalle das Risiko für hormonabhängige Tumore potenzieren. Dies wurde für das Mamma-, Ovarial- und Corpus-Karzinom nachgewiesen (17) und kann auch für die Endometriose postuliert werden (4, 16).

Diverse Umweltschadstoffe können synergistisch wirken, indem sie infektionsbedingte Immundefizite noch zusätzlich fördern und verstärken können (3, 12, 18-20). z. B. Alkohol, Rauchen, Schwermetalle, Xeno-Östrogene, Phthalate, PCB etc.. Diese Substanzen fördern somit indirekt Entzündungen und Endometriose (3, 5-12, 14). Daher sollte bei der höhergradigen Endometriose immer eine individuelle Schadstoff-Anamnese und ggf. -Untersuchung erfolgen. Je genauer und gezielter die Anamnese, desto geringer sind die Kosten für die Schadstoffanalyse. **Erfragt werden sollte(n) (Zustand nach) private(r) oder berufliche(r) Schadstoffexposition** (z. B. Hausbau, -Umbau, Renovierung), Zahnmaterialien (v. a. Amalgam = Quecksilber, Silber, Kupfer, Zinn), Ernährung (z. B. Nordsee-/ Ostsee-/ Mittelmeer-Fisch, Fleisch, Wild, Innereien, Pilze etc.) etc. Bei entsprechend positiver Schwermetall-Anamnese sollte ein DMPS-Mobilisationstest durchgeführt und der Urin nach Mobilisation auf toxische Schwermetalle getestet werden. Falls erhöhte Werte vorliegen, sollte eine gezielte individuelle Entgiftung (z. B. mit DMPS, DMSA, DPTA etc., ggf. auch mit z. B. leber-, nieren- und lymphstärkender phytotherapeutischer Begleitung etc.) erfolgen. Bei Verdacht auf toxische Zahn- oder Kieferbelastung kann ein entsprechender Speicheltest klären, ob Belastungen vorliegen. In diesem Fall sollte dann eine entsprechende Zahnsanierung mit gleichzeitiger Entgiftungstherapie erfolgen. Im Ausnahmefall können auch Gewebeprobe(n) (z. B. Zervikalsekret, operativ gewonnenes Endometriose-Gewebe etc.) zur weiteren Prüfung auf Schwermetalle ins toxikologische Labor eingesandt werden. Ergibt sich anamnestisch eine berufliche und/oder private Exposition sind ggf. Analysen der häuslichen

Umgebung und / oder des Büros/Arbeitszimmers (z. B. Proben von Boden, Decke, Inneneinrichtung, Möbeln etc.) angezeigt.

Standardisierte Endometriose-Therapie

Bei ausgedehnten Endometriose-Befunden hat sich das so genannte Drei-Stufen-Behandlungskonzept (nach K. Semm und I. Mettler) bewährt, bestehend Operation (Laparoskopie, ggf. Laparotomie), Schmerztherapie (ASS, SAID's etc.), ggf. Gestagenen (Lynestrenol, MPA, Megestat etc.), ggf. Testosteronderivaten (Danazol), ggf. GnRh-Analoga (Goserelin, z. B. Zoladex®, ggf. Enantone Monatsdepot), ggf. GnRH-Analoga plus „Add-back-Hormontherapie“ (z. B. plus Lupron®), ggf. plus lokaler Hormonbehandlung (Gestagen-IUD, z. B. Mirena®).

Zusätzliche Maßnahmen

Eine höhergradige Endometriose therapieren wir zusätzlich mit standardisierte Vaginal- Ovula aus einer Kombination von naturidentischem hochdosiertem Progesteron, hochdosiertem Vitamin D und hochdosiertem reduziertem Glutathion (GSH) bestehen. Patientinnen mit höhergradiger Endometriose wiesen im Übrigen niedrigere Vitamin-D-Spiegel im Serum auf als ein Normalkollektiv (4, 21-23). Vitamin D zeigt gute hormonregulierende, immunmodulierende, antiinflammatorische und antikarzinogene Effekte. Wir haben 1986 nachgewiesen, dass die Funktionen der Östrogen- und Progesteron-Rezeptoren abhängig sind von der GST-(Glutathion-S-Transferase)- Aktivität sowie von der GSH- Konzentration. Ein Mangel an GST und GSH kann zur Progesteronresistenz sind die GST und das GSH von großer Bedeutung. Sehr oft geht die Endometriose mit einem DHEA-Mangel einher. Wir haben vor kurzem darüber berichtet, dass in diesem Fall eine begleitende Therapie mit 7-keto-DHEA sehr erfolgreich sein kann (15).

Optimale Ernährung

Endometriose-Patientinnen scheinen sich signifikant schlechter zu ernähren als das Normalkollektiv (3, 12, 24). Eine gezielte Ernährungs- Analyse und ggf. -Umstellung ist sehr sinnvoll:

- Zu meiden sind Genussgifte im Allgemeinen (Alkohol, Tabak - passiv und aktiv inhaliert - und Koffein).
- Kaffee enthält endometriosefördernde Kanzerogene (u. a. Methoxiglioxal, Katechol, Chlorogensäuren, Neo-Chlorogensäuren)
- Koffein kann auf östrogenabhängige Zellen mutagen wirken (25).
- So wenig Alkohol wie möglich: Dieser wirkt als Lösungsmittel und kann die Effekte von Endokrinen Dysruptoren, vor allem von diversen Metall- Östrogenen potenzieren (13).
- So wenig wie möglich tierische Fette. In diesen kumulieren Schwermetalle, Pestizide, Lösungsmittel etc. Am meisten Schwermetalle enthalten rote Fleischsorten: Schweine-, Kalb-, Rindfleisch. und Wild (26).
- So viel wie möglich Lebensmittel reich an pflanzlichen Phenolsäuren, Getreide, Früchte (v. a. Birnen, Äpfel, Zitrusfrüchte),

Gemüse, Nüsse, Kartoffeln (enthalten Gallussäure, Chlorogensäuren) (27).

- Speziell Blumenkohl kann protektiv wirken, da er das Wachstum östrogenabhängiger Zellen stark inhibiert (28).

Silent inflammation vermeiden oder erkennen und behandeln

Je länger Entzündungen bestehen und je schwerwiegender die systemischen Auswirkungen sind, desto größer ist das Endometriose-(Rezidiv-)Risiko (4). Entzündungen blockieren wichtige immunologische Mechanismen und stören den Hormon-Stoffwechsel nachhaltig. Vor allem die „Silent inflammation“ scheint als einer der Haupt-Trigger in ursächlichem Zusammenhang vor allem mit der höhergradigen Endometriose zu stehen. Infektionsherde müssen vermieden oder gefunden und behandelt werden. Dazu gehören vor allem chronische Kolpitis, Cervicitiden, Cystitiden etc. Diese müssen umfassend abgeklärt und adäquat behandelt werden. Oft ist eine gezielte Antibiose/Antimykose (Antibiogramm) unvermeidlich, zum Beispiel bei Chlamydien für mindestens sieben Tage mit Doxycyclin (Periostat®). Auch die zervikale HPV-(high-risk-) Infektion muss adäquat behandelt werden (4). Anschließend sollte eine gezielte Symbioselenkung sowie eine Rezidivprophylaxe mit hochdosiertem vaginalem Vitamin D (Vaginal-Suppositorium) erfolgen. Auch Infektions-Herde außerhalb des Kleinen Beckens, welche Endometriose direkt und indirekt fördern, sollten ausgeschlossen oder gefunden und behandelt werden, z. B. Gingivitis, Dentitis, Sinusitis, Pharyngitis, Gastritis, Colitis etc.

Immunsystem stärken

Immundefizite können mit Inflammation und die hormoneller Dysbalance synergistisch wirken. Bei der höhergradigen Endometriose kann eine Lymphozytendifferenzierung zeigen, ob immunologische Schwachstellen bestehen. Ein Mangel an Natürlichen Killerzellen, T-Helfer, T-Suppressorzellen oder B-Lymphozyten sowie eine Interleukin-Verschiebung sollten behandelt werden, z. B. mit hochdosierten Antioxidantien. Bewährt haben sich Vitamin-C-Infusionen (Hochdosis = bis zu 20 g), ggf. plus Folsäure, Vitamin-B-Komplex, reduziertem GSH etc. Gegen lokale Immundefizite und Inflammationen helfen Vaginal-Suppositorien mit high dose Vitamin D, Natürlichem Progesteron und GSH (Reduziertem Glutathion). Der Therapieerfolg sollte dann mittels Lymphozyten-Differenzierung kontrolliert werden. Die spezielle Immuntherapie bei Endometriose sollte aus Platzgründen einer eigenen Publikation vorbehalten bleiben.

Östrogene Effekte von Umweltgiften mindern

Wie schon erwähnt, können einige Schwermetalle wie Östrogene wirken (vor allem Blei, Quecksilber, Cadmium, Arsen, aber auch im Überschuss vorhandenes Eisen) und Östrogen-Rezeptoren blockieren, wobei es sich hierbei meist um eine (von der GSH- und GST-Konzentration abhängige) kompetitive Hemmung handelt.

Aufgabe ist es, die weitere Zufuhr dieser Stoffe zu vermeiden und die metallöstroge Wirkung aufzuheben (13, 14, 16).

„Iron Overload“ vermeiden

Eine besondere Rolle scheint überschüssiges zweiwertiges Eisen zu spielen. Es kann u. a. oxidativen Stress verursachen bzw. vermehren, Oxidasen aktivieren, die Bildung von Wasserstoffperoxid und Hydroxyl-Radikalen (= „Fenton- Reaktion“) bewirken, Methionin-, Histidin- und Tryptophanreste sowie Thiolgruppen von Cystein zerstören und somit in der Folge zu einem erhöhten Glutathion- und Vitamin-C-Verbrauch beitragen.

Bei Östrogendominanz sollte - außer bei einer ausgeprägten Anämie (Hb < 8,0) - nach Möglichkeit keine Eisenzufuhr erfolgen.

In jedem Fall sollte auf eine ausreichende GSH- Zufuhr geachtet werden (am besten hochdosiert parenteral). Xeno- und Metall-Östrogene können so von den Rezeptoren verdrängt werden (Schwefelbrücken), und eine Bindung der nun freien Schwermetalle an therapeutisch verabreichte Chelatbildner wird möglich. Dadurch kann eine Therapie mit DMPS, DMSA, DPTA etc. effektiver werden (13, 16, 29-30).

Zusammenfassung

Neben Hormon- und Immunanalysen, infektiologischer Abklärung, 3D-Ultraschall, Laparoskopie etc. gehört aus unserer Sicht zur Diagnostik vor allem der höhergradigen Endometriose immer eine gezielte umweltmedizinische Anamnese, ggf. eine gezielte individuelle Schadstoffanalyse und vor allem (falls keine Kontraindikationen bestehen) ein Schwermetall- Mobilisationstest. Aufgrund unserer Erfahrungen fällt die Endometriose-Therapie erfolgreicher, die Symptomatik erträglicher und das Risiko für Rezidive geringer aus, wenn vorhandene Schadstoffe, vor allem Metall-Östrogene und Xeno-Östrogene, gefunden und gezielt eliminiert werden (4). Wie wir unlängst zeigen konnten, kann eine Chelat- Therapie zur Schwermetallausleitung oft „Wunder wirken“ (31).

Kontakt:

Prof. Dr. med. Claus Schulte-Uebbing
 Frauenarzt, Endokrinologie, Onkologie
 Umweltmedizin, Immunologie, Infektiologie
 Umweltmedizinisches Therapiezentrum am Dom
 Weinstr. 7 A
 80333 München
 Tel.: 089/ 299655
 Fax: 089/299672
 E-Mail: dr-schulte-uebbing@t-online.de

Nachweise

(1) OEHMKE, F., SUWANDINATA, F., DEISTING, C., TINNEBERG, H. (2007): Datenlage zur Endometriose. Gynäkologe 40: 521-526.
 (2) ASRM - AMERICAN SOCIETY FOR REPRODUCTIVE MEDICINE (1996): Revised classification of endometriosis, fertility and sterility, Vol. 67: 817-821.
 (3) GERHARD, I., KIECHLE, M (Hrsg) (2008): Gynäkologie integrativ, konventionelle und komplementäre Therapie, Elsevier, Urban und Fischer, München.

(4) SCHULTE-UEBBING, C. (2010): Ursachen von Endometriose: Schlussfolgerungen aus Praxiserfahrung und Nachuntersuchung. ZKM 2010(1): 1- 5.
 (5) HILL, J.A., FARIS, H.M.P., SCHIFF, I. et al. (1988): Characterization of leukocyte subpopulations in the peritoneal fluid of women with endometriosis. Fertil Steril. 50: 216-222.
 (6) VAN LANGENDONCKT, A., CASANAS- ROUX, F., DONNEZ, J. (2002): Oxidative stress and peritoneal endometriosis, J. Fertil Steril. 77: 861-870.
 (7) SCHULTE-UEBBING, C. (1992): Sterilität bei Endometriose aus umweltmedizinischer Sicht, Kongressband, 1. Universitäts-Frauenklinik München, LM Universität München.
 (8) ESKEZANI, B., MOCARELLI, P., WARNER, M, (2002): Serum Dioxin Concentrations and Endometriosis: A Cohort Study in Seveso, Italy. Environmental Health Perspectives 110(7): 629-634.
 (9) GARZETTI, G., CIAVATTINI, G.A., PROVINCIALI M. et al. (1993): Natural killer cell activity in endometriosis: correlation between serum estradiol levels and cytotoxicity. Obstet. Gynecol. 81: 665-668.
 (10) GAZVANI, M.R., SMITH, L.: (2001): High omega-3: omega-6- fat ratios in culture medium reduce endometrial cell survival in combined endometrial gland and stromal cell cultures from women with and without endometriosis. Fertil Steril 76(4): 7117-7122.
 (11) SCHULTE-UEBBING, C. (1992): Umweltmedizinische Aspekte habituelier Aborte, Vortrag, Workshop „Sterilität, Infertilität“, Universitäts-Frauenklinik, Ludwig-Maximilians-Universität, München.
 (12) GERHARD, I., BLANK, A. (1998): Berücksichtigung umweltmedizinischer Einflüsse und naturheilkundlicher Methoden, In: KECKSTEIN, J. (Hrsg.): Endometriose - Die verkannte Frauenkrankheit, Diametric Verlag, Würzburg.
 (13) SCHULTE-UEBBING, C. (1994): Umweltbedingte Frauenkrankheiten, Sonntag Verlag, Stuttgart.
 (14) SCHULTE-UEBBING, C. (1994): Angewandte Umweltmedizin, Diagnostik, Therapie und Prävention umweltbedingter Erkrankungen, Sonntag Verlag Stuttgart
 (15) SCHULTE-UEBBING, C. (2010): Hormonsubstitution mit 7-keto - DHEA. Ein kurzer Überblick, CO'MED 08 / 2010: 79 - 82.
 (16) SCHULTE-UEBBING, C. (2009): Schwermetall-Metabolismus bei Endokrinologischen Krankheiten, Workshop, Ärztesgesellschaft für Klinische Metalltoxikologie, Frankfurt, 3-09.
 (17) MURATA, M. et al. (2004): Xeno Estrogens cause oxidative damage of estrogen sensitive organs. Biochemistry 43(9): 2569-2577.
 (18) SINAI, N., CLEARY, S.D., BALLWEG, M.L. et al. (2002): High rates of autoimmune and endocrine disorders, fibromyalgia, chronic fatigue syndrome and atopic diseases among women with endometriosis: a survey analysis. Hum Reprod 17(10): 2715-2724.
 (19) SCHENKEN, R.S. (1996): Treatment of human infertility: The spezial case of endometriosis. In: ADASHI, EY, ROCK, JA, ROSENWACHS, Z.(eds): Reproductive endocrinology, surgery and technology, Philadelphia, PA Lippincott- Raven: 2122-2139.
 (20) MARTIN, D.C. (2006): Applying STARD criteria to the laparoscopic identification of endometriosis. (abstract). Fertil Steril 86(Suppl. 2): S270.
 (21) SCHULTE-UEBBING, C., SCHLETT, S. (2010): Vitamin D in der gynäkologischen Praxis, Ergebnisse einer Anwendungsbeobachtung. CO'MED 03-10: 1-3.
 (22) SCHULTE-UEBBING, C., SCHLETT, S. (2010): Vitamin D bei PAP III D und Zervizitis. Deutsche Zeitschrift für Onkologie 42: 118-122.
 (23) SCHULTE-UEBBING, C., SCHLETT, S. (2010): Kolpitis und Co. - vaginale Vitamin-D-Applikation hilft. Gynäkologie und Geburtshilfe 3-2010: 2-3.
 (24) GERHARD, I.: Endometriose und Umwelt. Der Frauenarzt 36 (1995) 215-219
 (25) GILMAN, A. G., GOODMAN, L. S. (1985): The Pharmacologic Basis of Therapeutics, 7th edition; Mc Millan Publ. Comp., New York: 596 ff.
 (26) IBRAHIM, D., FROBERG, B., WOLF, A., RUSYNAK, D.E. (2006): Heavy metal poisoning: clinical presentations and pathophysiology. Clin Lab Med. 26(1): 67-97.
 (27) GRUBBS, C.J., HILL, D.L., McDONOUGH, K.C., PECKMAN, J.C. (2007): Natural polyphenol disposition via coupled metabolic pathways. J. Nutr. 137: 2953-2959.
 (28) GRAHAM, S., MARSHALL, J., METTLIN, C. et al. (2005): Diet in the epidemiology of breast cancer. J. Nutr. 136: 1503-1509.
 (29) DIBBELT, L., SCHULTE-UEBBING, C., KUSS, E.: (1988): Glutathione-S-Transferase: Interactions with Steroids, Biol. Chem. Hoppe-Seyler, Vol. 369(1): 23-28.
 (30) SCHULTE-UEBBING, C. (1986): Steroids as Inhibitors of the Glutathione-S-Transferase by Steroids. Vortrag, 22.10.1986, Placenta-Kongreß, Universität Aachen.
 (31) SCHULTE-UEBBING, C. (2009): Dekorporierung abgelagerter Kalziumsalze. Ein wichtiger Mechanismus in der angewandten Umweltmedizin. CO'MED 02-2009: 20-21.