

Schmerzende Gelenke durch entzündliche Prozesse

Triggerfaktor Viren – ein Case Report

Wolfgang Spiller

Einleitung

Entzündliche Gelenkerkrankungen sind häufig anzutreffende Krankheitsbilder in Europa. Betroffen sind 23,8% der Frauen und 14,3% der Männer [1]. Außerdem erkrankt 1 von 1.000 Kindern an „Rheuma“, wobei 10% davon einen chronischen Verlauf aufweisen [1].

Die häufigsten entzündlichen Gelenkerkrankungen sind:

- Chronisch-entzündliche Gelenkerkrankungen: u. a. rheumatoide Arthritis, undifferenzierte Arthritis
- Entzündliche Wirbelsäulenerkrankungen (axiale und periphere Spondyloarthritiden): u. a. Morbus Bechterew, Psoriasisarthritis, reaktive Arthritis, enteropathische Arthritis
- Kollagenosen (entzündliche Bindegewebskrankungen): u. a. systemischer Lupus erythematoses (SLE), systemische Sklerose (Sklerodermie), Sjögren Syndrom, Polymyositis/Dermatomyositis, Mischkollagenosen
- Vaskulitiden (Gefäßentzündungen): u. a. Riesenzellarteriitis incl. Polymyalgia rheumatica, Takayasu-Arteriitis, Kawasaki-Erkrankung, Polyarteriitis nodosa, ANCA-assoziierte Vaskulitiden (Granulomatose mit Polyangiitis, mikroskopische Polyangiitis, eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis), Morbus Behcet, kryoglobulinämische Vaskulitis
- Stoffwechselbedingte Gelenk- und Knochenkrankungen: u. a. Gicht, CPPD-Arthritis, Hämochromatose, Osteoporose
- Durch Bakterien und Viren verursachte entzündliche Gelenkerkrankungen: u. a. durch Borrelien verursachte Lyme-Arthritis, Morbus Whipple
- Periodische Fiebersyndrome und andere autoinflammatorische Fiebersyndrome: u. a. adulter Morbus Still (AOSD), Familiäres Mittelmeerfieber (FMF)

Die Entstehung bzw. das Fortschreiten entzündlicher Gelenkerkrankungen basieren in den meisten Fällen auf einem Zusammenspiel zwischen Genetik und Umweltfaktoren und stehen auf pathophysiologischer Ebene in enger Verbindung zu metabolischen Störungen sowie immunitären Dysfunktionen. Zu diesen Umweltfaktoren gehören u. a. Infektionen. So gelten

nicht nur Borrelien und Streptokokken als Trigger dieser Beschwerdebilder, sondern auch Viren wurden damit in Verbindung gebracht. In einigen Studien konnte virale DNA vom Cytomegalievirus, Epstein-Barr-Virus, Herpes-simplex-Virus und Parvovirus B19 in der Synovialis von Patienten mit beginnender Arthritis nachgewiesen werden [2, 3, 4]. Zwar ist noch unklar, ob diese Viren die Ursache bzw. die Folge des entzündlichen Geschehens im Synovialraum sind, jedoch steht fest, dass virale Antigene diesen Prozess durchaus verstärken können [2].

Eine besondere Beachtung sollte auch den Hepatitis-Viren beigemessen werden. Während der Prodrome der Infektion mit den Hepatitis-B-, C- und E-Viren kommt es in ca. 20% der Fälle zu Arthralgien oder Arthritiden in Form einer wandernden, meist symmetrischen Polyarthritis, welche praktisch alle Gelenke, einschließlich der Kiefer- und Wirbelsäulengelenke, befallen kann [5]. Bei chronischer HCV-Infektion kommt es häufig zu einer sogenannten essentiellen gemischten Kryoglobulinämie. Hierbei treten eine Vielzahl von Autoantikörpern (Rheumafaktor, ANA, ANCA, Anticardiolipin) bzw. Immunkomplexen (Kryoglobuline des Typs II oder III) auf [6, 7]. Diese Immunkomplexe lagern sich in den Gefäßen ab, was dann schlussendlich zu einer Gefäßentzündung (Vaskulitis) führt.

Therapeutische Vorgehensweise

Erfahrungsgemäß erweist sich eine ganzheitliche, biologische Behandlung bei entzündlichen Gelenkerkrankungen als äußerst hilfreich, wobei unterschiedliche Ziele verfolgt werden:

- Kontrolle der genetischen Codierung über ein entsprechendes HLA-Antiserum (HLA-SMM in C27)
- Regulation der immunitären Fehlantworten (u. a. Mikroimmuntherapie-Formel EID bei hyporeaktivem Immunbild bzw. EAI bei hyperreaktivem Immunbild)
- Inaktivierung der identifizierten Erreger (u. a. Mikroimmuntherapie-Formel EBV bzw. XFS bei Infektionen mit dem Epstein-Barr-Virus, Mikroimmuntherapie-Formel HC bzw. HCX bei Infektionen mit den Hepatitis-B-, C- oder D-Viren, Nosoden)

- Eindämmung der Entzündungsprozesse und Reduzierung der damit assoziierten Gelenkläsionen (u. a. Mikroimmuntherapie-Formel ARTH).

Zusätzlich nehmen im Rahmen dieses ganzheitlichen Therapiekonzeptes auch epigenetische Faktoren, wie z.B. die Ernährung, eine wichtige Rolle ein. Insbesondere eine arachidonsäurefreie Ernährung wirkt sich entzündungshemmend aus. Arachidonsäure kommt ausschließlich in tierischen Nahrungsmitteln vor, wobei ihre Derivate, wie u. a. Prostaglandine, Leukotriene und Hydroxyfettsäuren, inflammatorische Prozesse in den Gelenken und dem umliegenden Gewebe fördern. Außerdem gehört auch die Regulierung des Nährstoffbedarfs und der Darmflora zu diesem ganzheitlichen Konzept.

Case report: Reaktive Arthritis durch Hepatitis-E-Virus

Vorgeschichte

Maria (geb. 1931) klagt seit 2007 über Schmerzen in der rechten Schulter, welche bis in die Fingerspitzen ausstrahlen, aber auch wandern, wobei gelegentlich die Knie oder die Hüften betroffen sind. Die Schmerzen sind in Ruhephasen schlimmer als in Bewegung. Gelegentlich schwellen auch die Handgelenke an. Neben einer bekannten Hypertonie, klagt sie über eine jährlich auftretende Bronchitis. Aus diesem Grund lässt sie sich jährlich gegen Grippe impfen. Die Pflege ihres schwerkranken Mannes belastet sie körperlich und seelisch. Als Landwirtschaft betreibende Familie habe sie früher keine Zeit gehabt, krank zu werden. Auf Anregung der Tochter, den Immunzustand zu überprüfen, veranlasse ich 2017 eine Lymphozytentypisierung, ein Serumproteinprofil und eine Hepatitis-Serologie.

Laborbefunde

Lymphozytentypisierung

Es ist eine globale immunitäre Nonadaptation mit einer leichten Lymphozytose sowie eine selektive immunitäre Nonadaptation im Sinne einer Hyporeaktivität zu verzeichnen, wobei die T8-Zellen und die zytotoxischen T8-Zellen erniedrigt sind. Insbesondere die Werte unter der Norm der zytotoxischen T8-Zellen deuten auf ein reduziertes zytotoxisches Potenzial des Immunsystems in der viralen Auseinandersetzung hin. Der Anstieg der B-Lymphozyten kann u. a. mit dem im Organismus vorliegenden entzündlichen Geschehen in Verbindung gebracht werden.

Proteinprofil

Die signifikante Erhöhung von CRP und die Erniedrigung von Präalbumin sind Ausdruck eines entzündlichen Geschehens. Saures α 1-Glykoprotein befindet

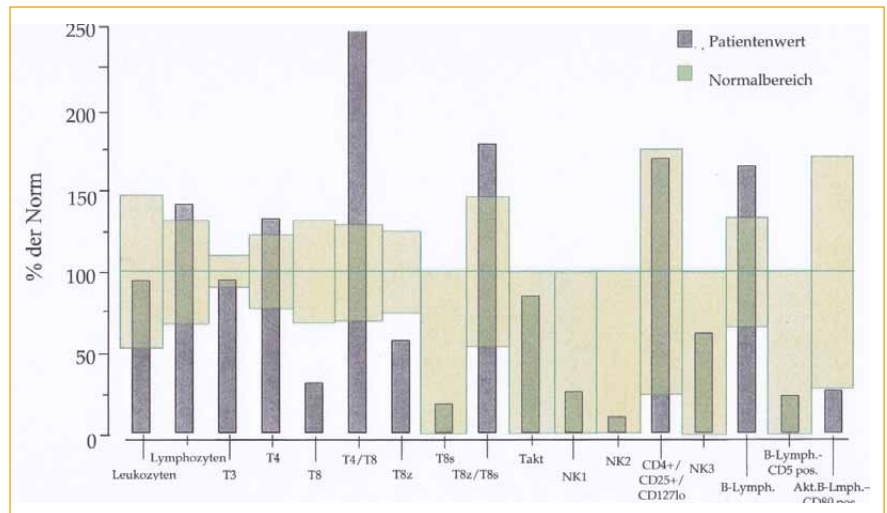


Abb. 1 Lymphozytentypisierung (2017)

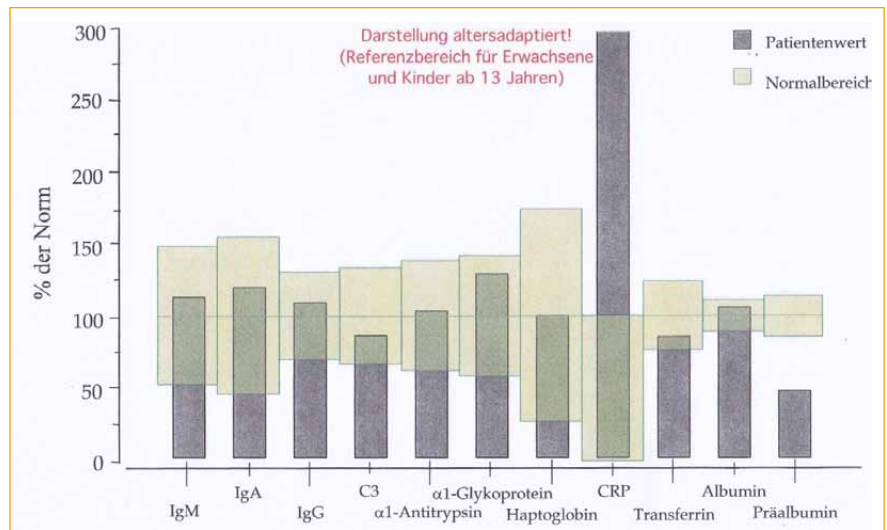


Abb. 2 Proteinprofil (2017)

sich im oberen Grenzbereich und kann auch mit dem inflammatorischen Prozess assoziiert sein.

Hepatitis-Serologie

Die durchgeführte Hepatitis-E-Virus-Serologie weist auf eine Reaktivierung dieses Virus hin. Basierend auf den Ergebnissen der Laboruntersuchungen und Klinik der Patientin stelle ich die Diagnose „Reaktive Arthritis durch Hepatitis-E-Virus“.

Hepatitis-E-Virus-Serologie				(♀, 86 Jahre)
*anti-HEV IgG-Ak (EIA)	↑	93	U/ml	< 20
*anti-HEV IgM-Ak (EIA)	↑	20	U/ml	< 20
*anti-HEV IgG-Ak (Immunoblot)	positiv			
nachgewiesene Banden: O2C-Gt1 2+, O2C-Gt3 2+, O3-Gt1 (+), O3-Gt3 (+)				
*anti-HEV IgM-Ak (Immunoblot)	negativ			

Abb. 3 Hepatitis-Serologie (2017)

Therapeutische Strategie

Ich leite folgenden mehrschichtigen Therapieplan für die Dauer von drei Monaten ein:

- Nosode Hepatitis E C30 (2 Globuli morgens)
- Mikroimmuntherapie-Formel ARTH (1 Kapselinhalt/Tag)
- Darmflora plus select (1. Woche: 3x1 Kapsel/Tag, 2. Woche: 2x1 Kapsel/Tag, 3. Woche: 1x1 Kapsel/Tag, vor dem Essen)
- WS-Enzym (1. Woche: 3x1 Dragee/Tag, 2. Woche: 2x1 Dragee/Tag, 3. Woche: 1x1 Dragee/Tag, 1 Stunde vor dem Essen)
- Vollwertige Ernährung ohne Schweinefleisch und Industriezucker sowie deutliche Reduzierung des Verzehrs von Milchprodukten.

Verlauf

Bereits nach vierwöchiger Behandlung reduzieren sich die Schmerzen in den Gelenken. Morgensteifigkeit und das Anschwellen der Gelenke bilden sich zurück. Abgesehen von der Pflegebedürftigkeit des Mannes, verbessert sich damit auch die Lebensqualität der Patientin. Lediglich das Umsetzen der Ernährung bereitet noch Sorge, da Diätfehler immer wieder zum Aufflackern der Beschwerden führen.

Fazit

Entzündliche Gelenkerkrankungen können in jedem Alter auftreten und sind in ihren Ursachen, Formen, Beschwerdebild und Verlauf sehr unterschiedlich. Insbesondere die chronischen Formen können, wenn zu spät erkannt bzw. behandelt, neben Schmerzen zu degenerativen Veränderungen und/oder Frühinvalidität führen. Die in diesem Artikel präsentierten diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen erlauben, nicht nur symptomatisch, sondern auch ursächlich vorzugehen und den Organismus auf mehreren Ebenen nachhaltig zu regulieren. Die Mikroimmuntherapie (Low-Dose-Immuntherapie) nimmt dabei durch ihren sanften, immunmodulierenden Ansatz eine wichtige Rolle in meinem Praxisalltag ein.

Wolfgang Spiller
Niedere Straße 24
78050 Villingen-Schwenningen | Deutschland
T +49 (0)7721.4503
F +49 (0)7721.27218

Literatur

- [1] Horneff G. Entzündliche Gelenkerkrankungen. *Rheuma Plus*. 2019;18(1):21–33
- [2] Stahl HD et al. Detection of multiple viral DNA species in synovial tissue and fluid of patients with early arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2000;59(5):342–6
- [3] Mehraein Y. Latent Epstein-Barr virus (EBV) infection and cytomegalovirus (CMV) infection in synovial tissue of autoimmune chronic arthritis determined by RNA- and DNA-in situ hybridization. *Mod Pathol*. 2004;17(7):781–9
- [4] Mehraein Y. Replicative multivirus infection with cytomegalovirus, herpes simplex virus 1, and parvovirus B19, and latent Epstein-Barr virus infection in the synovial tissue of a psoriatic arthritis patient. *J Clin Virol*. 2004 Sep;31(1):25–31
- [5] Glady G. Mikroimmuntherapie und Rheuma. Workshop. 2003
- [6] Schott P, Hartmann H, Ramadori G. Hepatitis C virus-associated mixed cryoglobulinemia. Clinical manifestations, histopathological changes, mechanisms of cryoprecipitation and options of treatment. *Histol Histopathol*. 2001;16(4):1275–85
- [7] Jendro MC, Hülsemann JL, Zeidler H. Das Hepatitis C-Virus und rheumatische Erkrankungen. *Zeitschrift für Rheumatologie*. 1997;56(5):276