

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

der Fachverband Deutscher Heilpraktiker e.V. – Bundesverband und seine Landesverbände bieten mit diesem Grundlagenartikel die Möglichkeit zur Literaturfortbildung mit entsprechendem Leistungsnachweis oder zur persönlichen Wissensauffrischung an. In der Ausgabe 9/2015 von »Der Heilpraktiker« veröffentlichen wir die Lösung. Für eine Bescheinigung über die erfolgreiche FDH-Literaturfortbildung müssen neun von zehn Fragen richtig beantwortet werden. Unter fünf Einsendern von richtig beantworteten Fragebögen wird jeweils ein Buch aus dem Verlag Volkshelkunde verlost. Als FDH-Mitglied steht Ihnen der Fragebogen auch auf der Website des Fachverbandes www.heilpraktiker.org zur Verfügung.

Arne Krüger, 2. Vizepräsident des FDH

Die immunologischen Grundlagen des Rheumas

Rheuma ist ein Sammelbegriff für alle Erkrankungen des Bewegungsapparates, die mit Schmerzen und Bewegungseinschränkungen einhergehen. Es gibt nach derzeitigem Wissensstand rund 400 verschiedene rheumatische Erkrankungen, die in drei Formen eingeteilt werden:

1. **entzündliche Formen**
2. **degenerative Formen**
3. **Weichteilrheumatismus**

Der Begriff Rheuma leitet sich vom griechischen Wort rhein = fließen ab. So wurden früher zunächst alle Krankheiten, bei denen die Säfte (Humorallehre) nicht oder nicht richtig fließen konnten, als Rheuma bezeichnet. Später wurden alle Krankheiten mit fließenden, wandernden und ziehenden Schmerzen in Gelenken, Sehnen und Muskeln als Rheuma bezeichnet.

Heute gilt als Leitsymptom der Rheumalerkrankung ein fließender, reißender oder ziehender Schmerz im Bewegungsapparat, der oft mit Bewegungseinschränkungen einhergeht. Bei vielen rheumatischen Erkrankungen sind jedoch außer dem Bewegungsapparat auch innere Organe wie Herz, Nieren und Gefäße betroffen. Es handelt sich also um eine systemische Erkrankung, die nicht nur auf den Bewegungsapparat beschränkt ist.

Zu den entzündlichen Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises zählen die rheumatoide Arthritis, das rheumatische Fieber, der Morbus Bechterew, die Psoriasis-Arthritis, Bindegewebsentzündungen (Kollagenosen) und Gefäßentzündungen (Vaskulitiden).

Rheumatoide Arthritis

Die rheumatoide Arthritis wird auch chronische Polyarthritis genannt. Es handelt sich dabei um die häufigste entzündliche Systemerkrankung des Bindegewebes. Eine Entzündung der Gelenkschmierebildenden Zellen (Synovialitis, auch Synovitis) führt zur Arthritis (Gelenkentzündung), Bursitis (Schleimbeutelentzündung) und Tendovaginitis (Sehnenscheidenentzündung) mit bevorzugtem Befall der Hand- und Fingergelenke mit schubweisem und progredientem (fortschreitendem) Verlauf, der zur Gelenkdestruktion und zum Befall innerer Organe führen kann. Zu Beginn treten meist schmerzhafte Schwellungen und Steifigkeit der Fingergrund- und Mittelgelenke sowie der Zehengrundgelenke auf. Besonders morgens fällt es den Patienten schwer, sich zu bewegen (klassische Morgensteifigkeit). In der nächsten Stufe der Erkrankung sind auch die größeren Gelenke befallen. Der Patient klagt zudem über Ruheschmerzen. Es finden sich Durchblutungsstörungen einzelner Finger, das Gaenslen-Zeichen (schmerzhafter Händedruck = Querdruckschmerz), der Händedruck und Faustschluss sind eingeschränkt. Es kommt zu symmetrischer druckschmerzhafter Gelenkschwellung, alle Finger sind betroffen. Auch eine schmerzhafte Volarflexion im Handgelenk sowie teigige Schwellungen an den Extremitäten im subakuten Zustand können auftreten.

Im akuten Zustand beobachtet man rote überwärmte Schwellungen und Gelenkergüsse, subkutane Rheumaknoten in 20% der Fälle – meist an den Streckseiten

durch eine Autoimmunreaktion des Bindegewebes – und häufig ein Karpaltunnel-Syndrom durch Kompression des Nervus medianus infolge Synovitiden der Sehnen-scheiden unter dem Ligamentum carpi transversum. Auch eine Baker-Zyste, eine Hernie im Kniegelenksbereich mit in der Kniekehle tastbarem derbem Knoten, kann sich durch die austretende Synovia (Gelenkschmiere) entwickeln.

Später schwellen die Gelenke stärker an und es treten Verformungen und Verkürzungen der Gelenke auf. Nach längerem Krankheitsverlauf beginnen die Gelenke zu verknöchern, die Steifigkeit kann so stark werden, dass der Patient dauerhafte Pflege braucht.

Allgemeinsymptome der Krankheit sind Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Nachtschweiße, subfebrile Temperaturen, Muskelschmerzen, Appetitmangel, Gewichtsverluste, eventuell glanzlose und brüchige Nägel und ein Palmarerythem.

Die rheumatoide Arthritis betrifft in Deutschland circa 800.000 Erwachsene und hat ihren Erkrankungsgipfel mit einem Krankheitsbeginn zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr. Von dieser Erkrankung sind zu 80% Frauen betroffen und man kann eine familiäre Häufung beobachten.

Labordiagnostisch ist das CRP (C-reaktives Protein) als Zeichen der Reaktion des Komplementsystems erhöht, ebenso die Blutkörperchensenkung durch die Zunahme von Antikörpern im Blut. Man findet auch eine Leukozytose und Thrombozytose als Zeichen der Abwehrreaktion. Auch eine Anämie kann auftreten, als Folge der chronischen Entzündung. Der

Rheumafaktor, ASL (Antistreptolysin) und HLA* DR4 sind in 50 – 80 % der Fälle, ANA (antinukleäre Antikörper) in 30 % der Fälle positiv (s. Tabelle 1).

Rheumatisches Fieber

Das rheumatische Fieber ist eine spezifische Entzündungsreaktion auf Toxine einer vorausgegangenen Infektion mit β -hämolisierenden Streptokokken der Serogruppe A – in Einzelfällen aber auch durch andere Bakterien – zum Beispiel infolge von Scharlach, einer Mandelentzündung, einer Zahnwurzelvereiterung oder einer Wundrose (Erysipel) mit anschließender übersteigerter und pathologischer Immunreaktion.

Die Krankheit ist in den Industrieländern inzwischen relativ selten, weil die Streptokokkeninfektionen gut mit Antibiotika bekämpft werden können. Insbeson-

dere Kinder und junge Erwachsene sind betroffen. Die Krankheit ruft einerseits die gleichen Symptome wie die rheumatoide Arthritis hervor, andererseits kann die Entzündung auf das Herz übergreifen und lebensbedrohlich werden. In den meisten Fällen klingt das rheumatische Fieber nach 3–6 Monaten wieder ab, hinterlässt aber häufig Spätschäden an den betroffenen Organen.

Die eigentliche bakterielle Infektion ist beim rheumatischen Fieber in der Regel schon nach 2–3 Wochen abgeklungen und nach dieser Latenzzeit kommt es dann zu der immunpathologischen Reaktion mit hohem Fieber (rheumatisches Fieber), Gelenkschmerzen, Herzsymptomen mit Entzündung aller drei Herzschichten (Karditis) und späterer Lokalisation auf die Herzklappen (Endocarditis valvularis). Durch die Herzklappenentzündung kommt es akut zu Entzündung

und Verdickung der Herzklappen (Klappenstenose) und später dann durch den Narbenzug des eingelagerten kollagenen Bindegewebes zur Einziehung der Herzklappen mit einem unvollständigen Klappenschluss (Klappeninsuffizienz). Infolge der Stenose und Insuffizienz der Herzklappen kommt es zu einer Mehrbelastung des Herzmuskels, zu einer zeitweiligen Muskelverdickung (Hypertrophie) und später zu einer Erschlaffung des Herzmuskels (Herzinsuffizienz).

Hauptkriterien nach dem Jones-Schema für das rheumatische Fieber (Major-Symptome) sind die Karditis, die Polyarthrit, die Chorea minor bei Befall des ZNS, ein Erythema nodosum (Knotenrose bei Hautbefall) und subkutane Rheumaknoten. Nebenkriterien (Minor-Symptome) sind das Fieber, die Arthralgien (Gelenkschmerzen), die Erhöhung von CRP, BKS und ein erhöhter ASL-Titer sowie die EKG-

Antikörper und weitere Marker für die Rheumadiagnostik			
ASL	Antistreptolysine Antistreptolysin O	Antikörper gegen β -hämolisierende Streptokokken der Serogruppe A	Normalwert: < 200 IE/ml
RF	Rheumafaktor	Autoantikörper gegen die Fc-Fraktion menschlicher Antikörper	Normalwert: 0–20 IU/ml bei 70–80 % der Rheumapatienten erhöht
Anti-CCP	ACPA	Antikörper gegen cyclische citrullierende Proteine	Normalwert: 0–7 U/ml Bei 70–80 % der Rheumapatienten erhöht
HLA B27	Blutgruppenmerkmal	Humane Leukozyten-Antigene, Blutgruppenmerkmal mit Hinweis auf Rheumaneigung oder Hinweis auf bestimmte Erreger	Normalwert: negativ bei 8 % der Bevölkerung positiv bei M. Bechterew zu 90 % positiv bei Arthritis zu 50 % positiv
ANA/ENA	Antinukleäre Antikörper	Suchtest für viele Autoimmunerkrankungen	Normalwert: negativ
ANCA	Antizytoplasmatische Antikörper		Normalwert: negativ bei 20–80 % der Rheumapatienten erhöht
CRP	C-reaktives Protein	Teil des Komplementsystems, wichtigster Entzündungsparameter	Normalwert: < 0,5 mg/dl
BSG/BKS	Blutsenkungsgeschwindigkeit	Beschleunigte Senkung bei entzündlichen Prozessen	Normalwert: < 20 mm/1 h
HLA DR4	Immungenetischer Faktor	Immungenetischer Faktor mit einem Hinweis auf das erhöhte Risiko für rheumatoide Polyarthrit	Normalwert: negativ bei 20 % der Bevölkerung positiv bei 60 % der Patienten mit rheumatoider Arthritis positiv

Tabelle 1

Veränderungen. Ein rheumatisches Fieber gilt als diagnostiziert, wenn mindestens zwei Major-Symptome oder ein Major-Symptom und zwei Minor-Symptome vorliegen beziehungsweise nach dem Nachweis eines vorangegangenen Streptokokkeninfekts der ASL-Titer erhöht ist.

Morbus Bechterew

Beim Morbus Bechterew (Spondylitis ankylosans) handelt es sich um eine chronisch entzündliche, abakterielle rheumatische Erkrankung mit bevorzugtem Befall der Wirbelsäule und der Iliosakralgelenke mit der Tendenz der Versteifung.

Es sind vor allem die Wirbel des unteren Rückens von der Entzündung betroffen. Die Krankheit tritt besonders häufig bei Männern auf. Während anfangs nur die Wirbel des unteren Rückens betroffen sind, kann die Entzündung irgendwann den ganzen Rücken befallen und zu einer weitgehenden Wirbelsäulenkrümmung mit Bewegungsunfähigkeit führen. Die Ursache des Morbus Bechterew ist unbekannt, wobei eine genetische Disposition vermutet wird. Circa 90% der Patienten haben HLA-B27 als genetischen Faktor, was einer deutlichen Häufung entspricht, da dies in der Normalbevölkerung bei 8% liegt.

Andere entzündliche Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises

Die **Psoriasis-Arthritis** tritt bei circa 10% der Patienten auf, die an Schuppenflechte leiden. Es handelt sich um eine Gelenkentzündung, die meistens gleichzeitig mit der Hauterkrankung zum Vorschein kommt. Die Symptome sind ähnlich wie bei der rheumatoiden Arthritis. Eine Besonderheit besteht darin, dass häufig alle Gelenke eines Fingers befallen sind (sogeannter Strahlbefall, Wurstfinger). Auch hier besteht die Gefahr dauerhafter Schäden an den Gelenken.

Kollagenosen sind entzündliche Autoimmun-Erkrankungen, bei denen das Bindegewebe betroffen ist. Hierzu zählen der systemische Lupus erythematodes (SLE), das primäre Sjögren-Syndrom oder die progressive Sklerodermie.

Vaskulitiden sind Entzündungen der Gefäßwände, die im schlimmsten Fall zu einem Verschluss der Blutgefäße und ei-

ner Minderversorgung des umgebenden Gewebes führen können. Beispiele dafür sind Panarteriitis nodosa, mikroskopische Polyangiitis und die Wegenersche Granulomatose.

Bei den entzündlichen Systemerkrankungen des rheumatischen Formenkreises ist die Ätiologie meist unbekannt. Eine Genetische Disposition und Autoimmunmechanismen spielen bei der Mehrzahl dieser Krankheiten eine entscheidende Rolle. Um die Entstehung und den pathologischen Mechanismus der entzündlichen rheumatoiden Erkrankungen zu verstehen, gilt es, den Mechanismus der Autoimmunreaktionen zu erforschen.

Die normale Immunreaktion

Unser Körper hat verschiedene Abwehrmechanismen gegen eindringende Krankheitserreger entwickelt. Dazu gehören die Haut- und Schleimhautbarrieren und die Flora von Haut und Schleimhaut.

Wenn über Nahrung, Atemwege, Wunden, Genitalschleimhäute, Plazenta oder Vektoren Keime in den Körper gelangen, ist die erste Abwehrreaktion eine Entzündungsreaktion, wodurch die betroffene Region verstärkt durchblutet wird und somit die Abwehrzellen (weiße Blutkörperchen), Antikörper, das Komplementsystem, Gerinnungsfaktoren und die für die Bekämpfung der Erreger benötigten Nährstoffe sowie Sauerstoff zur Krankheitsbekämpfung zur Verfügung stehen. Das Ziel der Entzündung besteht darin, den schädigenden Erreger und seine Folgen (Toxine, Gewebeschädigung) zu beseitigen oder, wenn dies nicht gelingt, den Befall einzugrenzen und mit Bindegewebe zu umhüllen.

Durch die entzündliche Hyperämie kommt es zu Rubor, Calor, Tumor und zur Functio laesa (Funktionsstörung). Kapillaren und Venolen sind erweitert und die Durchflussrate des Blutes und die Wandpermeabilität erhöht. Es entwickeln sich lokale Ödeme (Ansammlung von entzündlicher Gewebsflüssigkeit). Eine große Zahl von Leukozyten wandert aus dem Blut aus. Diese Zellen, vor allem sind es neutrophile Granulozyten, greifen Bakterien und andere Fremdkörper an, um sie zu phagozytieren und intrazellulär zu verdauen. Zusätzlich werden Makrophagen rekrutiert, teils aus dem Bindegewebe selbst, teils aus Monozyten des Bluts. In

der Endphase der Entzündung entfernen die Makrophagen durch Phagozytose abgestorbene Zellen, Bakterien und Gewebereste.

Neben den unspezifischen Abwehrfaktoren und der Abwehr durch Granulozyten und Makrophagen gibt es auch eine spezifische, gegen bestimmte Krankheitserreger gerichtete Abwehr durch Lymphozyten und Antikörper. Diese spezifische Abwehr ist der Teil der Abwehr, der das eigentliche Immunsystem ausmacht.

■ Lymphozyten

Bei den Lymphozyten wird zwischen T- und B-Lymphozyten unterschieden. Der Lymphozyt zirkuliert durch den Körper und, wenn er auf einen Erreger trifft, stellt er einen spezifischen Antikörper her.

Die Lymphozyten, die sich massiv vermehrt haben, werden zum Teil zu Funktionszellen. Ein anderer Teil wird zu Gedächtniszellen (Memory-Zellen, Träger unseres immunologischen Gedächtnisses). Bei jeder dieser Immunreaktionen vermehrt sich die Zahl der Gedächtniszellen und viele Antikörper werden gebildet, wodurch es zu einer schnellen Immunabwehr kommt. Der Mensch ist dadurch immun und wird nicht mehr krank.

Die Funktionszellen sind für die spezifische Bekämpfung der Erreger verantwortlich, wobei immer nur ein spezieller Erreger bekämpft wird.

Bei den B-Lymphozyten ist die Funktionszelle eine Plasmazelle. Sie produziert Immunglobuline, die Antikörper für die Abwehr. Diese werden dann von der Plasmazelle ans Blut abgegeben.

Bei den T-Lymphozyten kann zwischen den T-Helferzellen, den T-Supressorzellen und den T-Killerzellen unterschieden werden. Die T-Helferzellen präsentieren den B-Lymphozyten die Antigene und beschleunigen beziehungsweise verstärken so die Immunreaktion.

Ein Antigen ist eine Substanz, die im Körper zur Bildung von spezifischen Antikörpern führt. Die Antikörper werden, als körpereigene Proteinmoleküle, von den Plasmazellen gebildet. Die Antikörper heften sich auf die Oberfläche der Bakterien (Glykokalix) und schädigen so auch schon die Oberflächenstruktur von diesen. Zusätzlich behindern die auf der Oberfläche sitzenden Antikörper die Bewegung der Bakterien im Bindegewebe.





Die Antikörper opsonieren (kennzeichnen) die Bakterien für die Phagozyten des Körpers und dienen auch als Ansatzstelle des Komplementsystems, welches die Erreger dann vernichten kann. Durch die Antikörper können die Bakterien auch verklumpen (Agglutination) und bleiben so im Gewebe hängen beziehungsweise werden in ihrer Teilung gehemmt.

Man kann zwischen verschiedenen Antikörperklassen unterscheiden. Immunglobulin G (IgG) ist ein Ypsilon-förmiger Antikörper mit guter Wirkung zur Agglutination, Opsonierung, Komplementaktivierung und Virusneutralisation der Erreger.

IgM (Makroglobulin) ist ein Pentamer, dies bedeutet, es besteht aus fünf Untereinheiten, die jeweils als Antikörper wirken können. Die Opsonierung, Komplementaktivierung, Virusneutralisation und Agglutination des IgM ist bedeutend effektiver als bei IgG, doch sind die IgM-Moleküle so groß, dass sie an den Retikulinfasern des Bindegewebes hängen bleiben würden. Daher ist ihre Wirkung auf das Blut beschränkt.

IgA ist ein Diplomer, ein Doppelantikörper, der auf den Schleimhäuten vorkommt. Durch das IgA werden die Erreger schon auf der Schleimhautoberfläche verklumpt und können so gar nicht in den Organismus eindringen. Durch ein sekretorisches Zusatzmolekül (sekretorisches Stück) wird das IgA auf den Schleimhäuten vor den Verdauungsenzymen geschützt.

IgD ist der Antikörper, welcher in der Membran der Lymphozyten sitzt und es ihnen ermöglicht, spezifisch die Erreger zu erkennen.

Ein besonderer Antikörper ist das IgE (E wie Entzündung). IgE wird von den Plasmazellen am Ende einer Immunreaktion gebildet, wenn keine Erreger mehr vorhanden sind. Die IgE setzen sich auf die Membran von Gewebsmastzellen. Wenn einer der Erreger erneut in den Organismus eindringt, erkennen die IgE den Erreger und die Mastzelle schüttet Histamin aus. Das Histamin bewirkt als Entzündungsmediator eine Entzündungsreaktion.

Eine Allergie ist eine Immunreaktion, bei der der Körper im Rahmen einer Überreaktion auf ein Antigen (Allergen) reagiert.

Dadurch kommt es zu den Symptomen einer Entzündung, allerdings zu einer vollkommen übermäßigen Reaktion, die dann zu den entsprechenden überproportionalen Entzündungssymptomen der Überreaktion führt.

Antistreptolysin

Antistreptolysin ist ein spezifischer Antikörper auf das Toxin Streptolysin der Streptokokken.

Die β -hämolisierenden Streptokokken der Serogruppe A setzen Toxine frei (Exotoxine), die dazu dienen sollen die Wirtszellen zu zerstören (Lyse), um durch das Auslaufen des Cytoplasmas der Wirtszellen einen guten Nährboden für die Bakterien zu schaffen. Es werden dabei die Streptolysine O (SLO) und S (SLS) unterschieden. Das O steht dabei für »ohne Sauerstoff«, da diese durch Sauerstoff inaktiviert werden, wogegen das Streptolysin S auch unter Sauerstoffeinwirkung noch aktiv ist.

Die Streptolysine O und S setzen sich in die Zellmembran der Wirtszellen und bewirken dort eine Porenbildung. Durch diese Poren dringt Wasser in die Wirtszellen ein. Dies führt zur Zerstörung der Zellen und das Cytoplasma tritt aus. Die Hauptwirtszellen, gegen die Streptolysine gebildet werden, sind Granulozyten, also die Zellen der unspezifischen Abwehr, deren physiologische Aufgabe die Phagozytose der Bakterien ist.

Neben den Streptolysinen bilden die Streptokokken eine Reihe weiterer Toxine und pathogener Enzyme, die allerdings weniger Relevanz bei autoaggressiven Prozessen haben. Zu diesen gehören das Gruppenantigen A, das M-Protein, das F-Protein, die C5a-Peptidase, die Streptokinase, die Bacteriocine und die erythrogeneren Toxine.

Die Immunabwehr des Körpers reagiert auf die Streptolysine mit der Bildung spezifischer Antikörpern (Antistreptolysine, ASL), wobei es nur gegen Streptolysin O zur Antikörperbildung kommt, da Streptolysin S nicht als Antigen wirkt.

Die Streptolysine können eine molekulare Ähnlichkeit mit Glykokalixstrukturen des Menschen haben. Anscheinend trifft dies im Besonderen für Menschen mit bestimmten genetischen Oberflächenfaktoren zu. Wenn die Lymphozyten Antikörper bilden, dann wirken diese gegen das Strep-

Grafik: bilderzweig - Fotolia

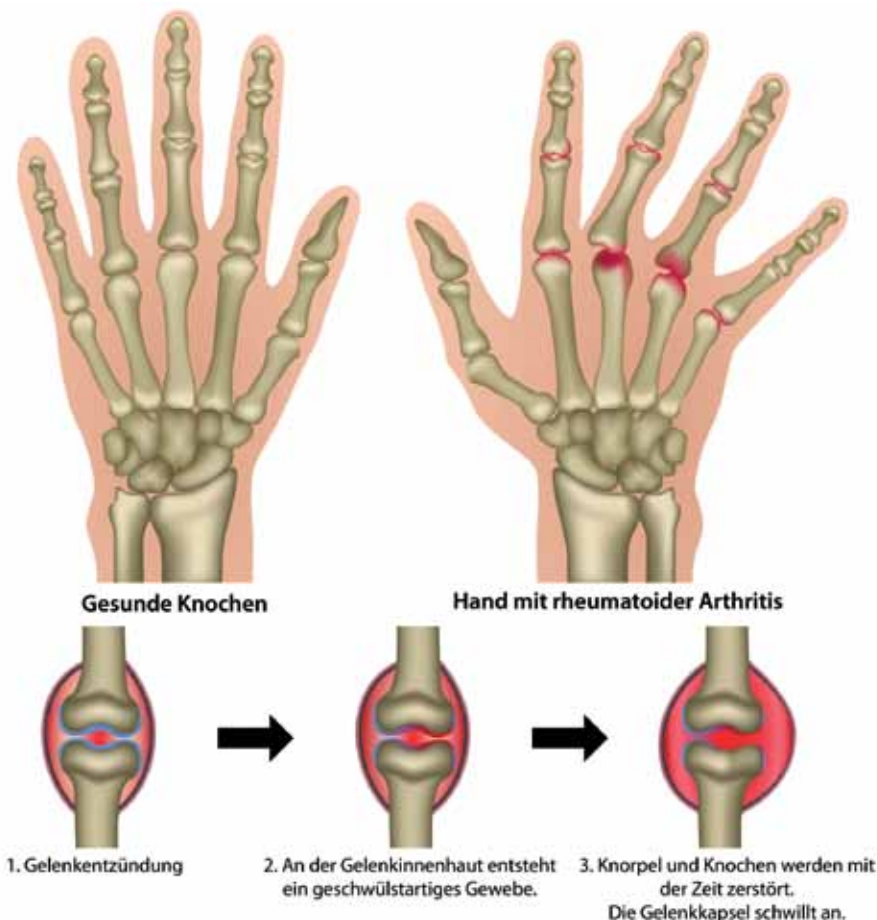


Abb. 1: Rheumatische Arthritis (chronische Polyarthritits)

tolysin, daher der Name Antistreptolysin. Wenn das Antistreptolysin nun aufgrund der Oberflächenstruktur der Antigenbindungsstelle neben der Bindung an Streptolysin auch an der Glykokalix von Körperzellen andocken kann, bietet dies eine potenzielle Verwechslungsgefahr auf molekularer Ebene.

Nach dem Ende der eigentlichen Erregerauseinandersetzung sorgen im physiologischen Fall T-Suppressor-Zellen für einen Stopp der Antikörperbildung durch die Plasmazellen und hemmen auch die weitere Vermehrung der T-Helferzellen. Auch eosinophile Granulozyten haben die Aufgabe, überschüssige Antikörper zu phagozytieren. Wenn nun aber diese Regulationsmechanismen nicht ausreichend greifen und der Patient zusätzlich auch noch die entsprechende chemische Ähnlichkeit zwischen den Antigenstrukturen der Glykokalix der Zellen und dem Antistreptolysin der Bakterien aufweist, kann es zu einem Autoimmungeschehen kommen: Solange noch Erreger im Körper vorhanden sind, wird sich das Antistreptolysin eher an diese Erreger binden, da diese chemisch optimaler passend sind. Wenn aber keine Erreger mehr vorhanden sind, dann suchen sich diese Antikörper einen anderen Bindungspartner.

Das überschüssige Antistreptolysin bindet sich an die Oberfläche von Körperzellen (Endokard, Herzklappen, Gelenkkapseln, Gefäßendothelien u. a.). Dies führt dazu, dass diese Körperzellen opsoniert werden und dadurch ein zellulärer Angriff erfolgen kann, zum Beispiel durch Granulozyten und Makrophagen. Auch T-Zellen können diese Zellen mit ihrem mikrobiziden System angreifen und schädigen. Die auf den Zellen aufsitzenden Antikörper können auch zur Aktivierung des Komplementsystems führen, indem sich die Komplementfaktoren zwischen die Fc-Fragmente des Antistreptolysins setzen und durch die Aktivierung des Systems die Zellmembran der betroffenen Zellen schädigen. Der Spiegel des ASL (ASL-Titer) kann in der Labor Diagnostik sowohl für die Diagnose der Streptokokkeninfektion als auch für eine rheumatoide Folgekrankheit (vgl. Abschnitt »Rheumatisches Fieber«) oder eine Glomerulonephritis verwendet werden. Neben dem ASL-Titer werden auch andere Autoantikörper (ANA, ANCA) oder genetische Faktoren (z. B. HLA-B27 oder HLA-DR4) als labordiagnostische Hinweise für

eine rheumatoide Erkrankung bewertet.

Durch die Zerstörung der Zellen in dem betroffenen Gewebe kommt es zu einer nachfolgenden Entzündungsreaktion, die dann im Bereich der Herzklappen zur Verdickung (Stenose) und nachfolgend auch zur Klappeninsuffizienz oder sogar zur Klappenzerstörung führen kann. In den Gelenken kann es durch die Entzündung zur Synovitis mit den entsprechenden Symptomen der Polyarthritiden kommen und in der Haut zum entzündlichen Erythem. Im Bereich der Nervenzellen kommt es besonders durch die zellulären Ödeme zur Schädigung des Nervensystems.

Möglichkeiten der Behandlung

Die schulmedizinische Behandlung von Streptokokkeninfektionen besteht in der sofortigen Gabe von Antibiotika. Durch die antibiotische bakterizide Behandlung werden die Streptokokken möglichst frühzeitig zerstört. Dadurch kommt es zu einer verminderten Immunreaktion und einer verminderten Antikörperbildung. Durch diese verminderte Antikörperbildung sinkt dann auch das Risiko einer rheumatoiden Entzündung.

Wenn es zum rheumatischen Fieber kommt, sind zwar eigentlich die Streptokokken vom Körper bereits zerstört, aber trotzdem wird für jede Eventualität beziehungsweise für jeden versteckten Herd eine hochdosierte Antibiotikabehandlung durchgeführt.

Falls es nun zur rheumatoiden Entzündung und eventuell auch zur Gewebezerstörung gekommen ist, besteht die schulmedizinische Therapie in der anti-entzündlichen Therapie, die auf der Basis von steroidalen Antiphlogistika (Glukokortikoide, Kortisol, Kortison, Dexamethason u. a.) oder nichtsteroidalen Antiphlogistika und Antirheumatika (NSAR, Salicylate, Paracetamol, Metamizol, Phenylbutazon, Diclophenac u. a.) beruht.

Da weder der genetische Ähnlichkeitsfaktor der Glykokalix noch die Infektion mit den β -hämolisierenden Streptokokken der Serogruppe A in der Naturheilkunde beeinflussbar sind, liegt der Schwerpunkt einer naturheilkundlichen Behandlung in der mangelnden Regulation einer überschüssigen Antikörperbildung.

Es gibt verschiedene naturheilkundliche Ansätze, zum Beispiel im Bereich der

Diätetik, wo als Triggerfaktoren ein vermehrter Fleischkonsum (besonders Schweinefleisch), Alkohol, Tabak, Kaffee und übermäßig viel tierisches Eiweiß gesehen werden. Dies soll dann zum Beispiel zu einer Übersäuerung des Gewebes führen und dies soll die rheumatischen Erkrankungen fördern. Auch andere naturheilkundliche Konzepte können hier zum Tragen kommen.

Literatur beim Verfasser

Verfasser

Arne Krüger
Heilpraktiker u. Tierarzt
Mohriner Allee 88
12347 Berlin
homoeovet@t-online.de

