

Chronisch-systemische Entzündungen (silent inflammation): einige Ursachen, Labormöglichkeiten und Therapieansätze



Dr. med. Petra Hopf-Seidel

Jeder Arzt kennt die Merkmale einer akuten Entzündung, die sich meistens lokal nach einer Reizsetzung entwickelt. Die klassische Beschreibung erfolgt mit den wenigen lateinischen Worten: rubor, dolor, tumor, calor, functio laesa. Ein einfaches Beispiel dafür ist eine akute Entzündung der Fußsohle, nachdem man in einen rostigen Nagel getreten ist: Der Fuß schmerzt (dolor), schwillt an (tumor) durch das Einfließen von Blutplasma, die Verletzungsregion ist gerötet (rubor) und erwärmt (calor) durch Erweiterung der Blutgefäße mit vermehrter Durchblutung und die Abrollfunktion der Fußsohle ist gestört (functio laesa) wegen der Schmerzen und der Schwellung. Bei Nichtbehandlung kann sich durch die Infektion mit den Erregern sehr schnell auch eine Eiterbildung und eine Lymphadenitis, eine sog. Blutvergiftung, entwickeln, die potentiell lebensbedrohlich werden kann.

Ganz anders ist die Situation bei der chronisch-systemischen Entzündung, die bezeichnenderweise auch silent inflammation genannt wird. Deren Entwicklung bemerkt der Patient zunächst kaum, es gibt keine Warnzeichen wie die red flags bei der akuten Entzündung und es fehlt (anfangs) auch das typische Warnzeichen der akuten Entzündung, nämlich der lokale Schmerz. Nachdem eine oder mehrere potentiell entzündungsauslösende Ursache(n) auf den Organismus eine gewisse Zeit (das sind eher Jahre als Monate) eingewirkt hat und das Immunsystem darauf mit seinen angeborenen Abwehrmaßnahmen reagiert, beginnt bei vorbestehenden Regulationsdefiziten und Belastungen der Teufelskreis der silent inflammation. Dieser schaukelt sich immer weiter auf mit immer stärkeren Reaktionen der einzelnen Entzündungsparameter (Zytokine, Prostaglandine, Leukotriene u.a.), solange die Ursachen dafür nicht aus dem Organismus oder seiner direkten Umgebung entfernt worden sind. In der Folge dieser meist unterschweligen, aber anhaltenden Immunantwort entstehen dann die körperlichen Merkmale der chronisch-systemischen Entzündung oder silent inflammation, die sich in der „Endstrecke“ dieses Prozesses für alle der ursprünglich doch sehr verschiedenen Ursachen erstaunlich ähneln.

Nach dieser eher summarischen Darstellung der Entwicklung einer silent inflammation möchte ich auf die möglichen Auslöser einer derartigen Entzündung zurückkommen, die viel mit unserer heutigen Lebensweise und den auf uns einwirkenden

„neuen“ Substanzen zu tun haben. Die Prävalenz der inzwischen als chronisch-entzündlich bedingt angesehenen Erkrankungen hat in den letzten 50 Jahren stetig zugenommen. Man rechnet, dass heutzutage über 50% aller Todesfälle weltweit auf chronisch-entzündliche Erkrankungen zurückzuführen sind! Zu den bekanntermaßen mit silent inflammation assoziierten Erkrankungen zählen: Allergien, Arteriosklerose und Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Rheuma, Diabetes mellitus, Krebs, Multiple Sklerose (MS), M. Parkinson, Schilddrüsenerkrankungen, chronische Lungenerkrankungen, Neurodermitis, Autoimmunkrankheiten, chronische Darm-Erkrankungen wie M. Crohn und Colitis ulcerosa sowie die chronisch-persistierenden Infektionen mit Viren, Parasiten, Pilzen und Bakterien. So zeigen verschiedene Studien, dass sich in die Häufigkeit von Allergien zwischen 1980 und 2004 fast verdoppelt hat, in den letzten 50 Jahren die von Multipler Sklerose verdreifacht und die M. Crohn sogar vervierfacht hat. Für Diabetes mellitus rechnete man 2001 mit einem Anstieg der Prävalenz um 70% bis ca. 2015. Bei den Infektionen sind es v.a. die persistierenden Viren der Herpesfamilie (HSV, CMV, VZV), die bei einem immunkompromittiertem Immunsystem endogen reaktivieren oder leichter „erworben“ werden können ebenso wie die v.a. intrazellulär liegenden Bakterien (z.B. Borrelien, Chlamydien, Bartonellen, Mycoplasmen, Toxoplasmen).

Welche Ursachen für chronische-systemische Entzündungen sind bis jetzt bekannt?

Viele der inzwischen bekannten Auslöser einer derartigen chronisch-systemischen Entzündung machen erst seit einigen Jahrzehnten unsere Umwelt aus. Einige davon werden sogar in der Humanmedizin bewusst eingesetzt. Es gibt viele neu synthetisierte, von außen auf den Organismus einwirkende Chemikalien und Stoffe, die sich im Laufe der Zeit als schädlich erwiesen haben. Die daraus entstehenden Beschwerden sind deshalb auch heute so viel häufiger als früher.

Wichtig ist es zu verstehen, dass es keineswegs nur toxische, schädigende oder zerstörende Einflüsse sind, die eine silent inflammation verursachen. Vielmehr sind es stimulierende Einflüsse, die auf Grund ihrer Fremdheit von unserem Immunsystem als bedrohlich angesehen werden.

Im Folgenden möchte ich einige Beispiele geben für die möglichen Auslöser einer silent inflammation. Die Zahnmedizin spielt dabei eine besondere Rolle. Ganzheitlich arbeitende Zahnärzte empfehlen fast immer zu Beginn der Ursachensuche eine allergische Sensibilisierung auf Zahnersatzmaterialien auszuschließen (Amalgamfüllungen, aber auch andere Legierungen, Kunststoffe etc.). Auch auf unerkannte, oft nicht einmal schmerzende, aber immunologisch aktive Kieferknochenentzündungsherde (sog. NICOs = neuralgia inducing cavitation osteonecrosis) muss man achten (diese kann man auch bildgebend durch eine sog. DVT = Digitale Volumetomografie darstellen). Auch auf Metalle wie Quecksilber, Gold, Palladium, Kobalt u.a. sind Sensibilisierungen vom Typ IV häufig nachweisbar. Diese Sensibilisierungen können mit einem Lymphozytentransformationstest (LTT) nachgewiesen werden. Amalgam enthält neben Quecksilber auch Silber, Kupfer und Zinn, die ebenfalls für eine „Amalgamsensibilisierung“ verantwortlich sein können. Amalgam wurde in den 50er Jahren und bis vor wenigen Jahren als Regelkassenleistung von den Zahnärzten für Zahnfüllungen verwendet, ist aber wegen seines Quecksilber- und Silberanteils nicht nur allergologisch, sondern vor allem auch toxikologisch gesundheitsschädlich. Aber auch die stattdessen eingesetzten zahnärztlichen Ersatzmaterialien wie die Glasionomerelemente, Kompositharze, Knochen- und Zahnersatzmittel, Keramik, Gold- und Titanlegierungen, NEM (Nicht-Edelmetall)-Legierungsmetalle oder Kunstzähne können allergisierend wirken (Typ I- oder Typ IV-Sensibilisierungen). Dazu kommen in der Zahnmedizin noch die Materialien für Zahnwurzelfüllungen, Metalldrähte für Brackets (Zahnspangen) und neue Kunststoffe für Zahnprothesen, neu entwickelte, selbsthärtende Kunststoffe für Prothesenreparaturen und Zahnkleber auf MMA-Basis (Methylmethacrylate). Neben diesen schier endlosen, häufig Allergien auslösenden Zahnersatzmaterialien können auch künstliche Herzklappen oder Endoprothesenmetalle allergisierend wirken. Sogar das als inert angesehene Titan und seine Legierungen können Immunreaktionen auslösen, auch wenn hier nicht der klassische allergisierende Pathomechanismus zu Grunde liegt. Neben diesen ständig von innen auf das Immunsystem einwirkenden Stoffgruppen gibt es viele weitere aus der Umwelt oder durch orale Aufnahme schädigende Substanzen. Dazu zählen Feinstaub vom Verkehr, Bleibelastung durch z.B. alte Bleirohrwasserleitungen oder Formaldehyd aus den Spanplatten von billigen Möbeln oder von Fußbodenmaterialien. Weiterhin können Nahrungsmittelzusätze, die mit den sog. E-Nummern kategorisiert werden, das Immunsystem belasten, da sie ein teilweise hohes Allergisierungspotential haben. Hinzu kommen noch die vielen neu kreierten, vom Verbraucher nur noch aufzuwärmen-

den Fertiggerichte, sog. „ready meals“, die neben der vorgekochten Nahrung zusätzlich potentiell allergisierende Konservierungsmittel und Geschmacksverstärker beinhalten. Biozide aus der Landwirtschaft, die aus Pflanzenschutzmitteln oder aus Düngemitteln bestehen können ebenfalls mit der Nahrung aufgenommen werden. Diese Dünger werden unterschieden in organische Düngemittel wie der flüssigen Gülle/Jauche von Tierharn und -kot, die Bakterien, Parasiten und Viren enthalten und den mineralischen Phosphordüngern, die meist hohe Schwermetall- und Schadstoffgehalte aufweisen wie z.B. Phosphor, Ammoniak, Stickstoff, Blei, Cadmium, Nickel, Quecksilber, Arsen und sogar Uran. Auch PFAS (per- und polyfluorierte Alkylsubstanzen) die ins Grundwasser übergehen und z.B. aus Feuerwehrlöschschaum stammen, stellen eine wirklich langfristige Schädigungsmöglichkeit für den menschlichen Organismus dar. PFAS sind wie auch Plastik in jeder chemischen Zusammensetzung (z.B. PVC, PFOA in PTFE = Teflon u.v.m.) und ihre sog. Weichmacher (Phthalate und Bisphenol A) und Flammenschutzmittel inzwischen ubiquitär vorhanden (z.B. in Pfannenbeschichtungen, Plastikflaschen, Schnuller, Kinderspielsachen, Beschichtungen von Outdoorbekleidung, Lebensmittelverpackungen u.v.m.). Die Liste der potentiellen Schädigungssubstanzen ist heutzutage unüberschaubar geworden und die hier genannten Beispiele geben nur einen kleinen Teil davon wieder. Denn vieles in unserer „neuen“ Umwelt ist wahrscheinlich noch gar nicht als potentiell immunschädigend erkannt worden. Zählt man dazu noch die Gefahren durch toxische Bestandteile der Tätowierfarbstoffe (inzwischen sind 12% der Europäer tätowiert!), Elektromog (gepulstes WLAN, 2,45 GHz und 5GHz), Infraschall durch die Windräder und Industriegifte, die in Luft und Wasser „entsorgt“ werden, wird die Liste möglicher „moderner“ Umweltbelastungen noch deutlich länger. Es ist wirklich kein Wunder, dass die Erkrankungen durch chronische Entzündungen in den letzten Jahrzehnten immer mehr zugenommen haben. Denn das alles sind Herausforderungen, mit denen der Organismus des Homo sapiens erst in den letzten 50–60 Jahren lernen musste, fertig zu werden. Das menschliche Immunsystem war ursprünglich eigentlich auf ganz andere „Feinde“ eingestellt wie z.B. auf giftige Pflanzenstoffe, Pilze oder Giftstoffe durch Tierkontakte oder auf eindringende Bakterien, Viren und Parasiten, die ja heute ebenfalls noch eine bedeutende Rolle spielen – zusätzlich zu den genannten „neuen“ Substanzbelastungen. Die Notwendigkeit für das Immunsystem, sich mit immer neuen Stimulanzen und auch Erregern auseinanderzusetzen und damit fertig werden zu müssen, zeigt sehr eindringlich auch die gegenwärtig grassierende Pandemie mit dem neuen SARS-CoV 2-Virus.

Entstehung des Krankheitsbildes einer chronisch-systemischen Entzündung, einer silent inflammation

Sobald mehrere der oben genannten Auslöser, sog. Umwelttrigger oder auch Antigene, eine längere Zeit auf das Immunsystem einwirken, kommt es zu einer Entzündungsreaktion, die unabhängig vom Auslöser über das angeborene Immunsystem erst einmal immer gleich abläuft. Sie lässt sich nicht diagnostizieren über eine Leukozytose oder einen CRP-Anstieg (auch nicht über den high-sensitiven CRP-Marker) wie bei einer akuten Entzündung, sondern durch die Bestimmung von spezifischen Zytokinen. Dabei reagiert das angeborene Immunsystem relativ uniform auf die unterschiedlichen Reize, v.a. über die Makrophagen und Mastzellen. Das ist der Unterschied zum spezifischen Immunsystem, welches v.a. durch Lymphozyten und Antikörper geprägt wird. Die sog. myelomonocytäre Entzündung wird von Monocyten/Makrophagen ausgelöst und unterhalten, v.a. durch die Sekretion von Interleukinen (IL-1,-6,-8), dem TNF- α (Tumornekrose-Faktor alpha) und sekundär in der Leber durch die Produktion des Akute-Phase-Proteins CRP, des C-reaktiven Proteins. Diese Initialreaktion der Makrophagen erfolgt am stärksten auf Bakterien und Pilze, aber auch auf die Lipopolysaccharide (LPS), die Zellwandbestandteile und Endotoxine von Bakterien. Makrophagen reagieren aber auch auf Immunkom-

plexe, Metallpartikel (z. B. von Titanoxid) sowie andere Fremdstoffe. Die T-Lymphozyten werden vorrangig durch Viren, intrazellulär persistierende Bakterien und Xenobiotika wie Metalle, Biozide oder Acrylate stimuliert. Deren Indexparameter ist das Interferon-gamma (IFN- γ), welches eine TH1-Immunaktivierung anzeigt. Erfasst wird dieses labordiagnostisch über das IP-10 (Interferon gamma-induziertes Protein), was als Biomarker der „Langzeitwert“ (4–5 Tage umfassend) des IFN- γ -Gehaltes im Blut ist. Als Dritter im Bunde der frühen Entzündungsmarker ist das Histamin zu nennen, das die Mastzell-assoziierte Entzündung anzeigt, die sich meist nach Kontakt mit Bakterien, Pilzen, Xenobiotika wie Flammschutzmittel oder Biozide und auch bei Typ-I-Allergien entwickelt. Alle drei Entzündungssysteme aktivieren sich bei andauernder Stimulierung auch gegenseitig, so dass aus den erhobenen Laborwerten nicht immer auf die Ursache der Immunaktivierung zurückzuschließen ist. Die Aktivierungsmarker aller drei Systeme initiieren und fördern die Entzündungskaskade, den ersten Schritt bei der Entwicklung einer silent inflammation. Zum besseren Verständnis dieser zunächst unübersichtlich wirkenden Einzelprozesse (Abb. 1). Durch diese „Initialzündung“ werden weitere, die Entzündung verstärkende Pathomechanismen in Gang gesetzt. Diese betreffen den Regelkreis des oxidativen und nitrosativen Stresses. Durch TNF- α und IFN- γ

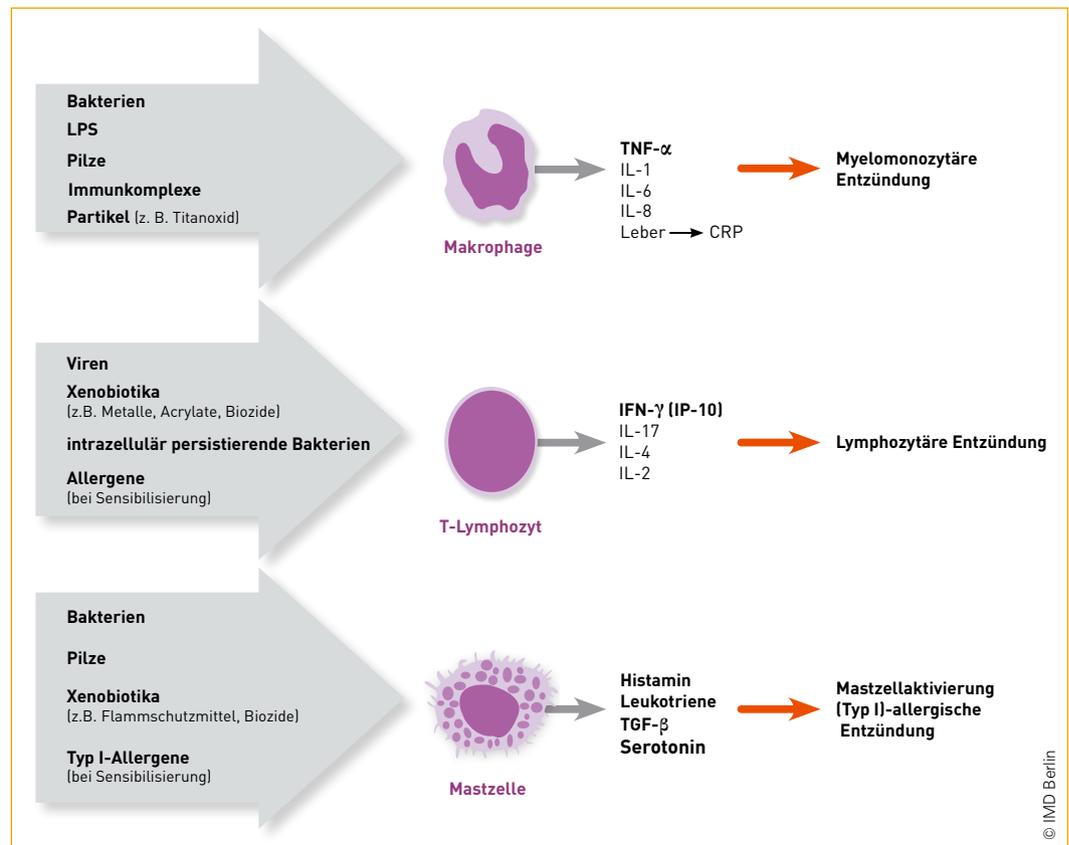


Abb. 1

© IMD Berlin

wird die induzierbare Stickstoffmonoxid-Synthetase (iNOS) aktiviert, die nitrosativen Stress in zahlreichen Körperzellen auslöst. Durch den nitrosativen Stress (messbar im Blut durch den Indexparameter Nitrotyrosin) werden dann das Stickstoffmonoxid (NO*) und Peroxinitrit (ONOO*) gebildet, die ihrerseits die ATP-Synthese in der Atmungskette der Mitochondrien reduzieren. So wird in der Folge dann auch die Mitochondrienfunktion aller Zellen gestört, auch die der Immunzellen (messbar durch die Analyse des ATP-Gehalts in Blutleukozyten). Dieses verstärkt wiederum den oxidativen Stress und führt zu einer weiteren, massiven Ausschüttung von proentzündlichen Zytokinen- ein Circulus vitiosus ist in Gang gesetzt, der sich immer weiter aufschaukelt, solange die auslösenden Triggerfaktoren weiter auf das Immunsystem einwirken. Ein gesundes Immunsystem kann viele solcher Umwelttrigger „abfedern“ und reagiert nicht mit einer derartigen sich immer weiter verstärkenden Entzündung. Es bildet als Gegengewicht frühzeitig die M2-Makrophagen und antientzündliche TH 2-Zytokine (IL-10, IL-4, TGF- β = Transforming Growth Factor beta), welche die Wirkung der TH 1-Effektorzellen abschwächen. Außerdem helfen bei einem gesunden Immunsystem die regulatorischen T-Helferlymphozyten (Treg-Zellen), die Immuntoleranz wieder herzustellen. Mit deren Hilfe wird verhindert, dass einwirkende Antigene und Allergene zur Immunaktivierung und zur silent inflammation beitragen. Die Immuntoleranz sorgt z. B. dafür, dass wir tierische Eiweiße nicht abstoßen, sondern verdauen und vertragen können. Im Laufe der Evolution haben wir mit der Hilfe der Tregs auch gelernt, mit häufig vorkommenden Viren und Bakterien in unserem Organismus zu koexistieren.

Besteht aber längere Zeit eine gestörte Immuntoleranz, kommt es v.a. durch Aktivierung des TH1-Immunsystems zum „Zytokinsturm“ und phasenweise zu Abschwächungen der Immuntoleranz. So können dann banale Zweitinfekte wie ein Atemwegsinfekt auch die bereits latent vorhandenen Viren und Bakterien im Körper reaktivieren (v.a. HSV, CMV und VZV sowie Borrelien, Chlamydien und Toxoplasmen) und es kommt zu den dafür typischen Krankheitssymptomen. Diese eigentlich „unsichtbaren“ Vorgänge können nachvollziehbar wie auch sichtbar gemacht werden durch die Messung der antigenspezifischen TH1-Immunantwort gegen die einzelnen Viren oder Bakterien mit Hilfe des Lymphoytentransformationstestes (LTT). Die Stärke der TH1-Immunantwort im LTT widerspiegelt somit die Aktivität der Erreger.

Dem amerikanischen Biochemiker Prof. Martin L. Pall ist es zu verdanken, dass diese pathophysiologischen Zusammenhänge 2007 erstmals in den Kontext umweltmedizinischer Einflussfaktoren gesetzt wurden. Dieses geschah in seinem Buch „Explaining

Unexplained Illnesses. Disease Paradigm for Chronic Fatigue Syndrom, Multiple Chemical Sensitivity, Fibromyalgia, Posttraumatic Stress Disorder, Gulf War Syndrom and others“. Die (Über-)Reaktion des Immunsystems wird bei einer silent inflammation mit der Zeit immer heftiger und es kommt für den Patienten zu spürbaren klinischen Beschwerden. Die im Buchtitel aufgezählten Krankheitsbilder beschreiben dabei schon die häufigsten Symptome: starke Erschöpfung ohne erkennbaren Anlass (chronische Fatigue-Symptomatik), Schmerzen in Sehnen und Gelenken (deutsche Übersetzung des griechischen Wortes Fibro-my-algie), Überempfindlichkeit auf Lebensmittel und chemische Stoffe jeder Art (multiple chemische Sensitivität), kognitive Störungen mit dem sog. Brain fog, Kurzzeitgedächtnis- und Konzentrationsproblemen und Schlafbeeinträchtigungen. Zusätzlich entwickeln sich hormonelle Störungen wie etwa Insulinresistenz, Libidoverlust, Depressionen auf Grund von Serotoninmangel (bei erhöhter IDO-Aktivität durch die Zytokineinwirkung). Auch die Schmerzschwelle sinkt und es entsteht oft ein Ganzkörperschmerz, der vom Patienten in der Muskulatur und den Sehnen ebenso wahrgenommen wird wie in den großen und kleinen Gelenken. Dazu oft noch Parodontitis, Aphthen, Muskelschwäche und Muskelabbau, Fettstoffwechselstörungen sowie langfristig Arteriosklerose (durch Endothelentzündungen, die messbar sind durch den Lp-PLA2-Wert). Weitere häufige Symptome sind mäßiges Fieber und Appetitverlust bis zur Kachexie sowie Schmerzempfinden am ganzen Körper, spontan oder schon bei geringer Berührung. Dieses Phänomen entsteht durch eine Absenkung der Schmerzschwelle, was durch die von proentzündlichen Zytokinen freigesetzte Substanz P und Prostaglandine verursacht wird. Diese Mediatoren aktivieren die im Gewebe liegenden Mastzellen, die ihrerseits sehr viel Histamin und Serotonin freisetzen, wodurch die peripheren Schmerzrezeptoren (Nozizeptoren) sensibilisiert werden. Das ist auch der Grund, warum bei einer bestehenden silent inflammation (z. B. bei klinisch stummen, nicht schmerzenden Zahnherden) diffuse Arthralgien und Myalgien im ganzen Körper bestehen können, denn diese sensibilisierten Nozizeptoren befinden sich besonders zahlreich in Muskeln, Sehnen und Gelenken. Die vielfältigen, scheinbar gar nicht zusammenhängenden und unspezifischen Symptome können erklärt werden durch den Circulus vitiosus der vier sich gegenseitig verstärkenden und beeinflussenden Regulationszyklen (Abb. 2).

Welche Laborwerte können den bestehenden Circulus vitiosus einer silent inflammation nachweisen?

Vor einer gezielten Therapie muss erst einmal diagnostiziert werden, welche Parameter im Regulati-

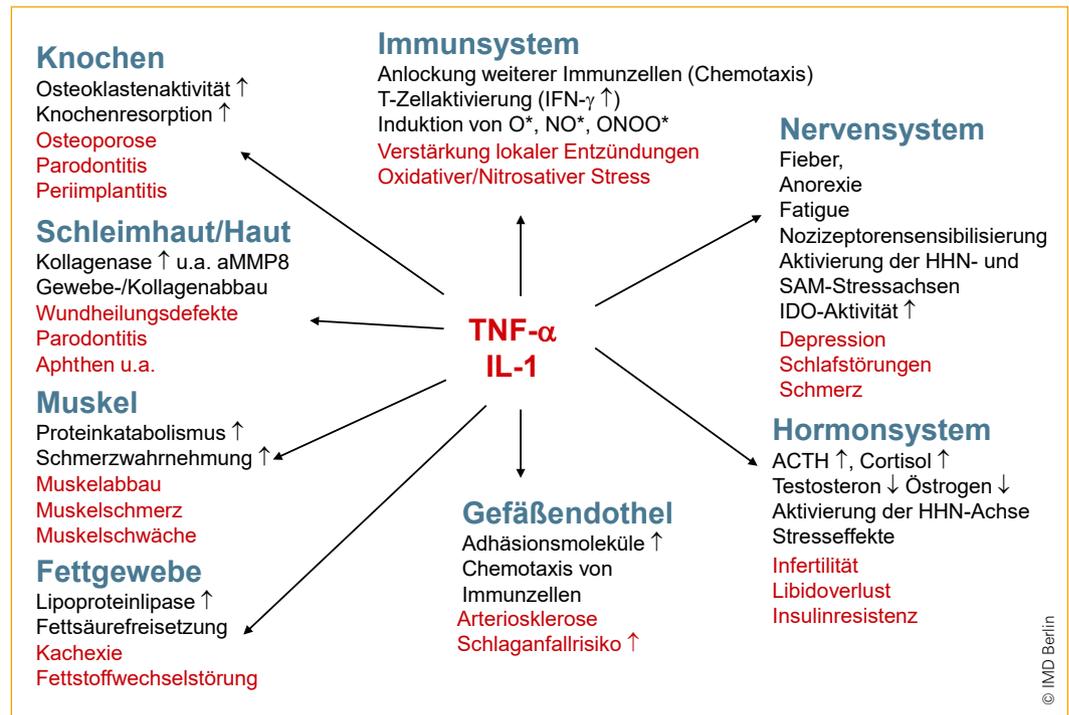


Abb. 2

onsystem betroffen sind. Dazu gibt es für jede der Zellsysteme – Makrophagen, T-Lymphocyten und Mastzellen – sog. Indexparameter, um zu sehen, ob und wie sie aktiviert sind. Mit diesen relativ wenigen Laborwerten kann der Zustand der drei Zell- bzw. Entzündungssysteme und damit die ablaufende silent inflammation abgebildet werden.

Für die Gruppe der Makrophagen steht das TNF- α , optional auch das IL 1, IL 6, IL 8 und – sofern von der Leber gebildet – auch das CRP. Für die T-lymphozytäre Immunaktivierung bestimmt man das IFN- γ bzw. das IP 10. Die anderen T-Zellzytokine wie IL 17, IL 4 und IL 2 sind im Basalblut nicht messbar, allenfalls in einem Stimulationstest. Das Mastzellsystem wird abgebildet

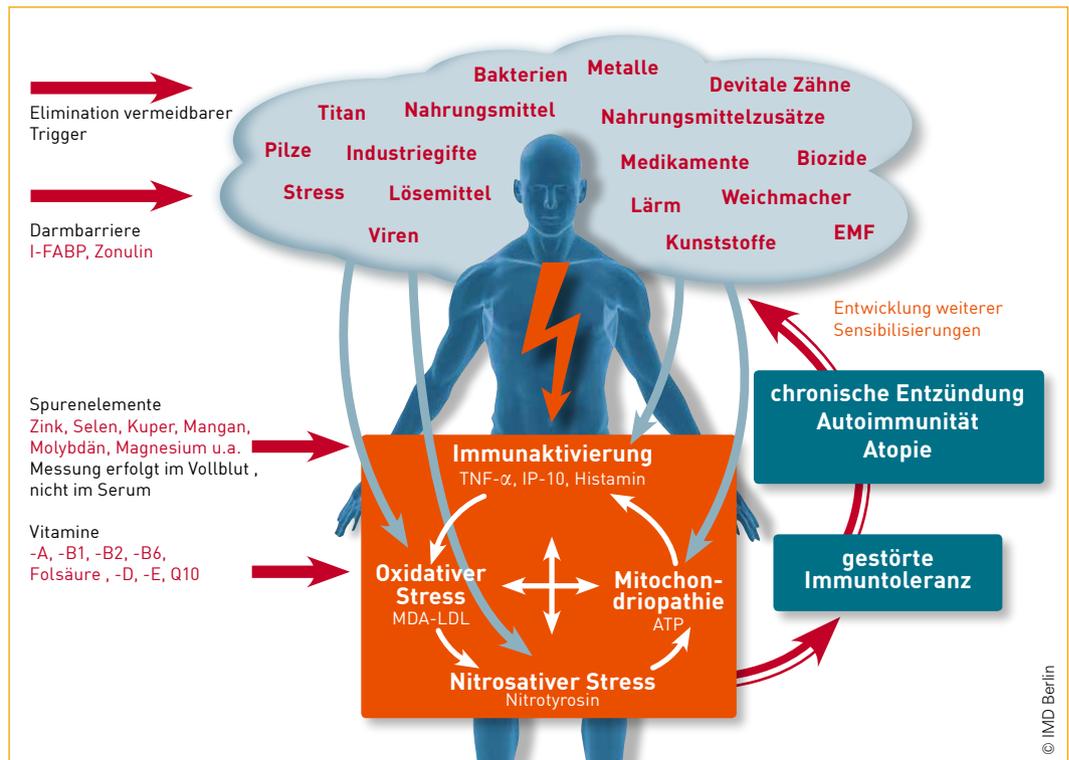


Abb. 3

durch das Gesamt-Histamin im Blut (nicht im Stuhl), optional auch das Serotonin. Der oxidative Stress als bestehende Dysbalance pro- und antioxidativer Schutzsysteme wird dargestellt mit dem MDA-LDL, einem Biomarker für die Lipidperoxidation. Der nitrosative Stress wird messbar durch das Nitrotyrosin, das auf die erhöhte Bildung von Stickstoffmonoxid (NO*) und Peroxynitrit (ONOO*) hinweist. Als pars pro toto der Zell-Mitochondrienfunktion wird mit der intrazellulären ATP-Messung die Mitochondrienfunktion der Leukozyten überprüft. Ergänzend kann noch mit dem Lp-PLA2-Wert eine möglicherweise vorhandene Endothelentzündung nachgewiesen werden und mit dem intrazellulären Glutathionwert die Energieversorgung der Zellen. Außerdem sollte man vor Beginn einer Substitutionstherapie noch evtl. bestehende Defizite der B-Vitamine, der Folsäure und des Vitamin D durch Messung der bioaktiven Vitamine bzw. des freien Vitamin D überprüfen. Neben dem Coenzym Q10 sollten vor allem die Spurenelemente über die Vollblutmineralanalyse gemessen werden, da ihre Substitution bei bestehenden Defiziten die Grundlage der Wiederherstellung zahlreicher zellulärer Enzymfunktionen ist. Da eine silent inflammation ja meist ihren Ausgang nimmt durch eine chronische Belastung mit Fremdstoffen und antigen wirkenden Erregern wie eingangs ausgeführt, muss danach vorrangig gesucht werden (Abb. 3).

Für die Gruppe der Bakterien und Viren empfiehlt sich der „Bakterien- und Viren-LTT“ sowie zusätzlich der „Borrelien-LTT“, da er auf Grund methodischer Unterschiede in dem genannten Gruppen-LTT nicht enthalten ist. Da aber eine unentdeckte Borrelieninfektion sehr häufig der Auslöser einer silent inflammation ist mit all ihren Folgesymptomen, sollte diese Untersuchung immer in der Basisdiagnostik mit enthalten sein. Und noch ein Wert ist ganz wichtig zum Entdecken unerkannter Auslöser einer chronischen Entzündung und das sind der Thioether/Mercaptantest und der RANTES-Wert, die beide für unentdeckte Zahnentzündungsherde „entlarvend“ sind. Für spezielle Fragestellungen wie die nach bestehenden Typ IV-Sensibilisierungen auf Metalle, Nahrungsmittel, Umweltschadstoffe u.v.m. gibt es jeweils geeignete LTTs. Typ I-Allergien lassen sich entsprechend durch einen BDT (Basophilen-Degranulationstest) nachweisen. Mit der Kombination dieser Laborwerte können die individuell vorherrschenden Ursachen einer chronischen Entzündung meistens erkannt und behandelt werden.

Welche therapeutische Optionen bestehen zur Behandlung einer silent inflammation?

Die Therapie muss sich immer ganz individuell an den jeweils erhobenen Laborwerten orientieren. Bei Mangel an einzelnen Vitaminen oder Spurenelementen

sollten diese – möglichst als Einzelsubstanzen – substituiert werden. Beim Entdecken der Reaktivierung eines oder mehrerer Bakterien oder Viren sollten die entsprechenden Antibiotika und Virostatika eingesetzt werden – ausreichend hoch dosiert und lange genug entsprechend der Replikationszeit der Erreger (bei Borrelien z.B. 12–24 Stunden!). Bei den intrazellulär residierenden Bakterien ist außerdem zu beachten, dass für sie auch nur intrazellulär wirkende Antibiotika wie Tetracycline und Makrolide wirksam sein können (Penicilline und ihre Derivate sind hingegen unwirksam). Bei Glutathion- oder Coenzym-Q10-Mangel kann man die Defizite durch entsprechende Präparate gezielt substituieren. Sind Schwermetalle (Mit-)Ursache einer silent inflammation empfiehlt sich eine kontinuierliche Entgiftungstherapie mit Zeolithen oder – etwas schneller wirksam, aber auch für den Organismus belastender – durch intravenöse Chelattherapien. Die Entzündung selbst kann mit pflanzlichen entzündungshemmenden Substanzen wie Boswellia africana (Weihrauch), Curcumin oder Omega-3-Fettsäuren behandelt werden. Weiterhin können folgende, die Entzündung oft abschwächende Substanzen sinnvollerweise substituiert werden: Alpha-Liponsäure, NAC (N-Acetylcystein), Selen und Zink, Kalium und Magnesium. Bei nachgewiesenen Erregerreaktivierungen können zusätzlich zu den chemischen Antibiotika oder als Nachbehandlung nach einer Antibiose auch noch pflanzliche „Antibiotika“ wie Karde, Artemisinin (Beifuß), Katzenkrallen (cat`scraw), Cumanda, Banderol u.v.a. eingesetzt werden. Gute Erfolge erzielt man bei reaktivierten Viren auch mit den sog. 2 L-Präparaten der Mikroimmuntherapie, die homöopathische Zytokinpräparationen in täglich wechselnder Zusammensetzung enthalten.

Werden all die genannten Labormöglichkeiten und Therapieansätze angewandt, bleibt eine silent inflammation selten unbeeinflusst und klingt im Laufe der Behandlung in ihrer Intensität ab, die Regelkreise erholen sich und damit lassen auch die klinischen Beschwerden nach.

Dr. med. Petra Hopf-Seidel
Heidingsfelderweg 32
91522 Ansbach | Deutschland
T +49 (0)981.144 66
F +49 (0)981.97 72 52
R-I-S-P.HOPF@t-online.de
