

Reihe "Praxishinweise"

SANUM-Therapie an Meridianen

von Dr. med. Mujeer Al-Haj

veröffentlicht in SANUM-Post Nr. 24/1993, Seite 24 - 25

Primär chronische Polyarthritis (PCP)

Ätiologie und Pathogenese

Die primär chronische Polyarthritis oder rheumatoide Arthritis ist eine kontinuierlich oder in Schüben verlaufende Allgemeinerkrankung, für deren Entstehen eine familiäre Disposition gesehen wird. Ätiologie und Pathogenese erscheinen in schulmedizinischer Sicht ungeklärt. In Sicht nach Professor Enderlein dürfte für das Krankheitsentstehen eine anhaltende Dysbiose mit Stauzuständen zumindest als bedeutender Faktor neben anderen Faktoren in Betracht zu ziehen sein. Die über die PCP verbreitete Ansicht als Autoimmunkrankheit erklärt wenig, da sie Fragen nach den Faktoren und Ursachen offen läßt,

In ca. 80% der PCP-Fälle sind Rheumafaktoren als Anti-IgG-Antikörper nachweisbar. Serologisch negativ sind die meisten Fälle von juveniler rheumatoider Arthritis sowie Patienten in den ersten 4 bis 8 Monaten nach Krankheitsbeginn. Die zumeist zwischen dem 30. und dem 50. Lebensjahr auftretende Krankheit befällt Frauen 3 bis 4 mal häufiger als Männer, weshalb man auch endokrinologische Faktoren zum Krankheitsentstehen annimmt. Großen Einfluß scheint auch das Klima zu haben, da die Krankheit in feucht-kalten Zonen gehäuft auftritt.

Klinische Merkmale

Der Krankheitsbeginn zeigt sich zumeist nicht akut, sondern schleichend mit Allgemeinsymptomen wie Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Ge-

wichtsabnahme, Parästhesien, geschwollene Finger, Durchblutungsstörungen, Schmerzhaftigkeit der Grund- und Mittelgelenke von Fingern und Zehen (symmetrisch an beiden Extremitäten) und morgendliche Gelenksteifigkeit. Die Krankheit wandert dann von den Fingergelenken über die Handwurzelgelenke und die Ellenbogen bis zu den Schultern bzw. von den Zehen über die Sprunggelenke und die Kniegelenke bis zu den Hüftgelenken. Entzündliche Schübe im Vorstadium der Krankheit in Form von Gelenkergüssen mit Rötung, Überwärmung sowie Bewegungs- und Druckschmerz im Gelenkbereich verschwinden oft bald wieder von allein.

Verlaufsformen der PCP

Im fortgeschrittenen Krankheitsstadium führen die entzündlichen Schübe zu Gelenkdeformationen in unterschiedlichen Arten und Schweregraden. Es gibt drei Verlaufsformen:

- Exsudative Arthritis mit periartikulärem Ödem und Bewegungseinschränkungen durch Schwellung der Weichteile
- Fibröse Arthritis mit Bewegungsbehinderungen durch Kapselschrumpfung und Reibegeräusche durch proliferative Synovitis
- Knöcherne Ankylose mit Bewegungsbehinderungen durch Gelenktotalversteifung, bei der röntgenologisch kaum noch ein Gelenkspalt erkennbar ist.

Röntgenbefunde

Im Krankheitsfrühstadium sind rönt- re n genologisch oft keine Veränderungen auf).

erkennbar. Erste Befunde sind beginnende Unschärfe der Gelenkflächen mit Gelenkspaltverengung, danach zeigen sich langsame Zerstörung der spongiös-knöchernen Anteile, Osteolysen, Multilationen und Osteoporose bis hin zur Dystrophie. Im Spätstadium ist kein Gelenkspalt mehr erkennbar und Subluxationen, Luxationen, Ankylosen und Synostosen treten auf.

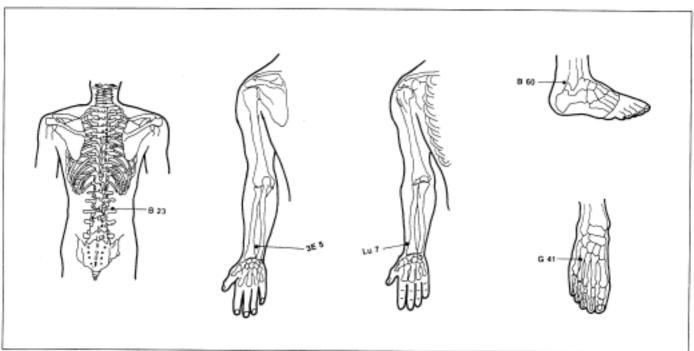
Laborbefunde

Die BSG ist deutlich beschleunigt, besonders während des Anfangsstadiums und im akuten Schub. Eine Gamma-Globulin-Vermehrung und in akuten Fällen eine Alpha-Globulin-Vermehrung sind nachweisbar. Im chronischen Stadium zeigt sich neben einer Hyper-Gamma-Globulinämie häufig eine Hypoalbuminämie. Weitere Befunde sind neben den schon angesprochenen Rheumafaktoren positives CRP, erniedrigte Serum-Eisenwerte, Anämie, Anstieg des Serumkupfers, Vermehrung des Plasmafibrinogens und zumeist Leukozytose während der akuten Phase.

Sonderformen der PCP

Als Sonderformen der PCP kommen vor: Morbus Still (juvenile chronische Polyarthritis), Felty-Syndrom (chronische, sero-positive Polyarthritis mit Splenomegalie, Leukopenie und gelblich-brauner Hautpigmentation), Sjøgren-Syndrom (sero-positive PCP mit Keratoconjunctivitis sicca und Xerostomie), Psoriasis-Arthritis (Gelenkbeschwerden treten erst Jahre nach Bestehen einer Psoriasis auf).





Die Therapie der PCP

A. Injektionen in folgende SANUM-Akupunkturpunkte mit UTILIN schwach 1 Amp. + MUCOKEHL D6 1 Amp. + SANUVIS 1 Amp.

Abkürzung	Bezeichnung	Lokalisation
B 23	Shen Shu, Transportpunkt zur Niere.	2 Querfinger lateral vom Dornfortsatz des 2. LWD.
B 60	Kun Lun, Bergname in Tibet	In der Vertiefung zwischen dem äußeren Knöchel u. der Achillessehne.
3E 5	Wai Guan, äußerer Paß	2 Cun proximal der Handwurzelquerfalte des Handrückens zwischen Radius und Ulna.
Lu 7	Lie Que, Engpaß	An Proc. styloideus radii, 1,5 cun oberhalb der Handgelenksfalte.
G 41	Zu Lin, Tränen-Abstieg	Im proximalen Winkel zwischen OS metatarsale IV. und V.

Therapievorschlag: Zweimal wöchentlich, je Punkt 0,2 bis 0,5 ml langsam s.c. injiziert.

Hinweis: Nach subkutaner Injektion von UTILIN kann gelegentlich eine Rötung an der Injektionsstelle beobachtet werden, die aber rasch ohne Behandlung abklingt.

B. Eigenblutbehandlung

Die Injektionen werden mit einem freien Intervall von 5 Tagen, am Anfang s.c., später i.m. injiziert:

- **1. Injektion:** 0,2 ml EB + 1 Amp. RELIVORA Komp. s.c.
- **2. Injektion:** 0,3 ml EB + 1 Amp. RELIVORA Komp. s.c.
- 3. Injektion: 0,5 ml EB + 1 Amp. RELIVORA Komp. s.c.
- **4. Injektion:** 1,0 ml EB + 1 Amp.

RELIVORA Komp. i.m.

- RELIVORA Komp. i.m.
- **6. Injektion:** 2,0 ml EB + 1 Amp. je 5 Trop. einnehmen. RELIVORA Komp. i.m.

ist nicht mehr erforderlich. Die Reaktionslage des Patienten ist entscheidend dafür, welche Zeitdauer für die Injektionen zu Grunde gelegt Woche i. m. wird.

5. Injektion: 1,5 ml EB + 1 Amp. *C. Medikamentöse Zusatztherapie*

ZINKOKEHL D3 dil. Trop. 1 - 3x tägl.

NIGERSAN D3 Supp. 1 x tägl. 1 Eine Steigerung der Eigenblutmenge Zäpfchen vor dem Schlafengehen einführen.

> RECARCIN stark und UTILIN "S" stark im Wechsel 1 Amp. jede 3. - 4.