

E. Märker-Hermann<sup>1</sup> · R.E. Schmidt<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Klinik Innere Medizin IV (Rheumatologie, klinische Immunologie und Nephrologie), HSK Dr. Horst Schmidt Klinik GmbH, Wiesbaden

<sup>2</sup> Klinik für Immunologie und Rheumatologie, Medizinische Hochschule Hannover

## Infektionen – Ursachen, Auslöser und Komplikationen rheumatischer Erkrankungen

Die Suche nach infektiösen Ursachen rheumatischer Erkrankungen ist so alt wie die pathogenetische Forschung in der Rheumatologie. Bakterielle Erreger wie Mykobakterien oder Enterobakterien wurden mit der Entstehung der rheumatoiden Arthritis (RA) in Zusammenhang gebracht und führten sogar zu entsprechenden Therapieansätzen (z. B. Sulfasalazin, Tetracykline). Viren wurden als Mitursachen der RA diskutiert, nachdem virale DNA/RNA in rheumatoider Synovialis – aber ebenfalls bei Arthrosen oder traumatischen Gelenkveränderungen – detektiert wurde oder auch Sequenzhomologien zwischen Epstein-Barr-Virus (EBV) und dem „HLA-DRB1 Shared Epitope“ existieren.

— Ein schlüssiger ursächlicher Zusammenhang zwischen bestimmten infektiösen Erregern, Genetik und Immunsystem ließ sich jedoch bei der RA bislang nicht herstellen.

Pathophysiologisch ausgezeichnet untersucht sind die reaktiven Arthritiden nach urogenitalen (*Chlamydia trachomatis*) und enteralen (Yersinien, Salmonellen, Shigellen, *Campylobacter*) Infektionen im Kontext der Spondyloarthritiden. Die Bedeutung der Erregerpersistenz und der Interaktionen zwischen Antigenen, genetischen Faktoren, innatem und spezifischem Immunsystem wurde seit den 1970er Jahren intensiv erforscht. Gerade Erkenntnisse aus *ex vivo* immunologischen Untersu-

chungen bei HLA-B27-assoziiierter Chlamydien- und Yersinien-induzierter reaktiver Arthritis haben die reaktive Arthritis zur pathogenetischen „Modellerkrankung“ der Spondyloarthritiden gemacht. M. Rühl und J. Kuipers führen in ihrem Beitrag in dieser Ausgabe der *Zeitschrift für Rheumatologie* aus, welche neuen pathogenetischen und diagnostischen Aspekte sich bei der reaktiven Arthritis in den letzten Jahren entwickelt haben und welche Perspektiven sich für die Therapie ergeben.

Viren können über die direkte Infektion synovialer Zellen über lytische Effekte, Immunkomplexbildung oder Induktion proinflammatorischer Zytokine zur Arthritis führen; alternativ, die vorgenannten direkten Viruseffekte aber nicht abschließend, könnten Autoimmunreaktionen über molekulare Mimikry, „Bystander-Aktivierung“ oder „Epitope Spreading“ induziert werden. Virale Arthritiden stellen eine wichtige Differenzialdiagnose bei akuter oder subakuter Polyarthritis dar. Neben bekannten Viren wie Parvovirus B19, Röteln- oder Hepatitisviren haben im Rahmen des zunehmenden Ferntourismus auch in Europa durch Mückenstiche übertragene Alphaviren und die hierdurch ausgelösten akuten Erkrankungen mit Fieber, Exanthem und Polyarthritis an Bedeutung zugenommen. Nicht selten ist der Allgemeininternist oder der Rheumatologe neben tropenmedizinischen Kliniken mit diesen Patienten primär konfrontiert.

Schließlich sind gerade in den vergangenen Jahren mit der konsequenten immunsuppressiven Therapie immunologischer Systemerkrankungen und mit Einführung der Biologika in die Behandlung entzündlich-rheumatischer Erkrankungen Infektionen als Komplikation der Therapie rheumatischer Erkrankung in den Fokus unseres Interesses geraten. Die vorliegende Ausgabe der *Zeitschrift für Rheumatologie* legt daher in besonderer Weise einen Schwerpunkt auf die infektiösen Komplikationen antirheumatischer Therapien, deren Diagnostik und Prävention.

Ihre



Elisabeth Märker-Hermann



Reinhold E. Schmidt

### Korrespondenzadresse

**Prof. Dr. E. Märker-Hermann**  
 Klinik Innere Medizin IV  
 (Rheumatologie, klinische Immunologie  
 und Nephrologie),  
 HSK Dr. Horst Schmidt Klinik GmbH  
 Ludwig Erhard Str. 100, 65199 Wiesbaden  
 Elisabeth.Maerker-Hermann@  
 HSK-Wiesbaden.de