

Benjamin Breitschwerdt
Dr. med.

Über den Nachweis der Kryoglobulinämie bei chronischer Hepatitis C und bei Autoimmunkrankheiten mittels einer neu etablierten, optimierten Methode. Verursacht oder ändert die Kryoglobulinämie eine renale Beteiligung?

Geboren am 23.08.1969 in Stuttgart

Reifeprüfung am 25.04.1989 in Bretten

Studiengang der Fachrichtung Medizin vom WS 1991/1992 bis WS 1998/1999

Physikum am 18.08.1993 an der Universität Heidelberg

Klinisches Studium in Heidelberg

Praktisches Jahr in Heidelberg

Staatsexamen am 04.11.1998 an der Universität Heidelberg

Promotionsfach: Innere Medizin

Doktorvater: Prof. Dr. med. K. Andrassy

In der vorliegenden Arbeit werden laborchemische Methoden zur Entnahme, Präzipitation, Isolierung und quantitativ-qualitativen Darstellung von Kryoglobulinen etabliert und angewendet.

Durch eine Untersuchung eines Kontrollkollektivs gesunder Normalpersonen werden Standardwerte für das Vorliegen einer Kryoglobulinämie definiert.

Die Auftretenshäufigkeit einer gemischten Kryoglobulinämie beträgt bei der chronischen Hepatitis C 44,8 %, bei der chronischen Hepatitis B 28,6 %, bei einer Vaskulitis 50 %, bei einer Kollagenose 13,5 % und bei der chronischen, äthyltoxischen Leberzirrhose 40 %. Es existiert ein signifikanter Unterschied in der Häufigkeit der Kryoglobulinämie zwischen diesen einzelnen Diagnosegruppen.

Bei den Kryoglobulinämien fällt eine statistisch bedeutende Erhöhung der Immunglobuline des Typs G und M und der Rheumafaktoraktivität im Serum auf.

Patienten mit Kollagenosen oder Vaskulitiden und zusätzlicher Kryoglobulinämie haben im Vergleich zu der Kontrollgruppe eine statistisch bedeutsame kryoglobulinämieabhängige Leberbeteiligung.

Im bezug auf die Symptomatik der essentiellen, durch chronische Hepatitiden induzierten Kryoglobulinämie ist die Meltzersche Trias bestehend aus Purpura, Arthralgien und allgemeiner körperlicher Schwäche bei einigen Patienten nachvollziehbar, erweist sich aber im Vergleich mit der entsprechenden Kontrollgruppe nicht als spezifisch für eine Kryoglobulinämie. Lediglich bei den Symptomen "Hepatomegalie" und "Splenomegalie" sind tendentielle Unterschiede zu erkennen, die sich jedoch mit statistischen Methoden nicht generalisieren lassen.

Im bezug auf eine für die sekundäre Kryoglobulinämie spezifische Symptomatik läßt sich mit den Ergebnissen der hier vorliegenden Arbeit nur mit Einschränkungen eine abschließende Aussage machen. Hier fallen im Vergleich zwischen Patienten mit und

ohne sekundäre Kryoglobulinämie derselben Diagnosegruppe tendenziell Unterschiede bei den Symptomen "neuronale Beteiligung" und "Hypertonie" auf.

In bezug auf eine Nierenbeteiligung bei Patienten mit HBV/HCV-assoziiertes essentieller Kryoglobulinämie finden sich tendenziell Zeichen einer mäßiggradigen Proteinurie, eines leichten Anstieges der Retentionswerte mit einer leichten Einschränkung der endogenen Kreatinin-Clearance. In Einzelfällen wird eine kryoglobulinämische Glomerulonephritis gesehen.

Eine in ihrer Deutlichkeit beeindruckende Darstellung von Ig A-Mustern in der laborchemischen Analyse der Kryopräzipitate offenbart interessante Aspekte zur Pathogenese und Diagnostik der Kryoglobulinämie bei Patienten mit Purpura Schönlein-Henoch.

Es zeigt sich bei der mit einer chronischen HCV-Infektion assoziierten Kryoglobulinämie Typ III keine Anreicherung HCV-RNA-haltigen Materials im Kryoglobulinpräzipitat.