Biofaktoren bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen

Hans Georg Classen[I], Klaus Kisters[II]
I Universität Hohenheim, II MVZ Praxisklinik und Dialysezentrum Herne, Universität Münster

Auch bei chronisch-entzündlichen Erkrankungen wie Rheuma rückt die Rolle essenzieller Biofaktoren wie Vitamine und Mineralstoffe zunehmend in den Fokus: Studien zeigen, dass Patienten häufig Defizite an Biofaktoren aufweisen. Dabei können diese – gezielt eingesetzt – die Therapie sinnvoll ergänzen.

Chronisch-entzündliche rheumatische Erkrankungen sind systemisch und gehen weit über die Gelenke hinaus. Anhaltende Entzündungsprozesse, oxidativer Stress und Immunaktivierung beeinflussen auch Knochen, Muskulatur und das Herz-Kreislaufsystem. Parallel rückt die Rolle essenzieller Vitamine und Mineralstoffe zunehmend in den Fokus: Studien zeigen, dass Patienten häufig Defizite an immunmodulierenden, antioxidativ wirkenden und stoffwechselrelevanten Vitaminen und Mineralstoffen aufweisen. Die wissenschaftliche Datenlage deutet darauf hin, dass sie – gezielt eingesetzt – Entzündungsprozesse modulieren und die Therapie unterstützen können.

1. Grundlagen zu entzündlich-rheumatischen Erkrankungen (1, 2)

Entzündlich-rheumatische Erkrankungen gehören zu den häufigsten chronisch-immunologischen Krankheiten in Orthopädie und Rheumatologie. Zu den wichtigsten Erkrankungen zählen:

- rheumatoide Arthritis
- Psoriasis-Arthritis
- Spondyloarthritiden
- Kollagenosen
- Vaskulitiden

Die rheumatoide Arthritis ist die häufigste chronisch-entzündliche Gelenkerkrankung dieser Gruppe. Unbehandelt führt sie zu einer fortschreitenden Zerstörung der Gelenke, zu Funktionsverlust und zu systemischen Komplikationen. Sie erhöht auch das Risiko für Osteoporose, Muskelschwund sowie kardiovaskuläre und metabolische Erkrankungen (3, 4).

Neben etablierten medikamentösen und physikalischen Therapien rücken Biofaktoren zunehmend in den Fokus. Fachgesellschaften und Patientenorganisationen weisen darauf hin, dass bei chronischer Entzündung ein erhöhter Bedarf bestehen kann. Entscheidend ist jedoch der gezielte, wissenschaftlich begründete Einsatz – nicht die pauschale Supplementierung.

Systemische Entzündung und Silent Inflammation (5-9)

Bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen stehen nicht nur anhaltende Entzündungen im Fokus, sondern auch oxidativer Stress und eine fehlgesteuerte Immunantwort. Diese Prozesse wirken systemisch und betreffen den gesamten Organismus. Zunehmend wird auch das Konzept der „Silent Inflammation“ diskutiert. Es beschreibt niedriggradige, chronische Entzündungsprozesse, die lange unbemerkt verlaufen und zur Krankheitsprogression sowie zu systemischen Folgeerkrankungen beitragen. Im Gegensatz zu akuten Entzündungen fehlen typische klinische Zeichen wie Rötung, Schwellung, Überwärmung oder Schmerz. Gerade deshalb werden diese Prozesse oft übersehen, obwohl sie klinisch relevant sind.

Studien zeigen, dass Silent Inflammation mit einem erhöhten Risiko für Arteriosklerose, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Typ-2-Diabetes und weitere chronische Erkrankungen assoziiert ist.

Oxidativer Stress als zentraler Mechanismus (10, 11)

Ein wesentlicher Faktor der Silent Inflammation ist oxidativer Stress. Dabei entsteht ein Ungleichgewicht zwischen der Bildung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) und den antioxidativen Schutzsystemen des Körpers. Ein Überschuss an ROS

Kurz gefasst

Schlüsselwörter: Biofaktoren und Rheuma, Silent Inflammation, Nährstoffmangel, Antioxidantien, Supplementierung

Rheuma geht weit über die Gelenke hinaus. Vitamin D, Magnesium, Zink, Selen sowie die Vitamine C und E können bei nachgewiesenem Mangel Entzündungsprozesse modulieren und die Standardtherapie unterstützen. Eine Fortbildung zum Zusammenhang von Vitaminen und Mineralstoffen mit entzündlich-rheumatischen Erkrankungen.

Diese Fortbildung und den Fragebogen zur kostenlosen Teilnahme finden Sie hier: **www.ni-a.de/cme**

Der WPV. Verlag fühlt sich der Regeltreue verbunden. Dementsprechend stellen die datenschutzrechtlichen Bestimmungen, die Empfehlungen und Richtlinien der Bundesärztekammer sowie die Kodizes zur Transparenz und der Offenlegung von Interessenkonflikten den verbindlichen Standard bei der Organisation, der Durchführung und der Veröffentlichung von Fortbildungsmaßnahmen dar.

Die Teilnahme ist vom 07.09.2026 bis zum 06.09.2027 möglich.

BILD(ER): ARTEM STEPANOV – SHUTTERSTOCK

Abb. 1: Die Ernährung spielt auch bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen eine Rolle.

kann Lipide, Proteine und DNA schädigen. Auch endotheliale Dysfunktionen sowie epigenetische Veränderungen werden damit in Verbindung gebracht. Diese Prozesse aktivieren immunologische Signalwege und fördern eine chronische, niedriggradige Entzündung. Umgekehrt verstärken Entzündungsmediatoren wie Interleukin-6 (IL-6) und Tumornekrosefaktor-α (TNF-α) den oxidativen Stress, unter anderem über die Aktivierung der NADPH-Oxidase. So entsteht ein sich selbst verstärkender Kreislauf.

Diese eng miteinander verknüpften Prozesse tragen dazu bei, dass entzündlich-rheumatische Erkrankungen mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre und metabolische Erkrankungen einhergehen. Auch Lebensstilfaktoren und die Versorgung mit essenziellen Biofaktoren beeinflussen dieses Gleichgewicht.

Gesundheitsrisiken durch Silent Inflammation (12, 13)

Die Wechselbeziehung zwischen oxidativem Stress und chronischer niedriggradiger Entzündung trägt dazu bei, dass sich verschiedene Erkrankungen entwickeln und verstärken können:

- **Autoimmunerkrankungen:** Fehlregulierte Immunprozesse spielen bei Erkrankungen wie beispielsweise Psoriasis oder chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen eine zentrale Rolle.
- **Typ-2-Diabetes:** Chronische Entzündungen begünstigen Insulinresistenz und Störungen des Glukosestoffwechsels.
- **Kardiovaskuläre Erkrankungen:** Endotheliale Dysfunktion fördert Arteriosklerose und damit Bluthochdruck und Folgeerkrankungen.
- **Neurodegenerative Erkrankungen:** Chronische Entzündungsprozesse werden als möglicher Beitrag zur Pathogenese von beispielsweise Alzheimer-Demenz und Morbus Parkinson diskutiert.
- **Psychische Erkrankungen:** Entzündungsprozesse können Neurotransmitter-Systeme und Stressachsen beeinflussen und mit depressiven Symptomen verbunden sein.
- **Alterungsprozesse:** Dauerhafter Entzündungsstress kann über Mechanismen wie die Telomerverkürzung und eine verminderte zelluläre Regeneration biologisch vorzeitiges Altern fördern.
- **Krebserkrankungen:** Chronische niedriggradige Entzündungen werden als möglicher begünstigender Faktor untersucht.

2. Biofaktoren in der Orthopädie und Rheumatologie

2.1 Warum Biofaktoren hier relevant sind (14, 15)

Bei chronisch-entzündlich rheumatischen Erkrankungen kommen, wie beschrieben, mehrere Faktoren zusammen: systemi-

Einfluss von Ernährung und Lebensstil (16, 17)

Ernährung und Lebensstil beeinflussen, ob sich entzündliche Prozesse im Körper verstärken oder eher abpuffern lassen. Besonders bei der Silent Inflammation zeigen sich hier gut belegte Zusammenhänge.

Ernährung und entzündliche Stoffwechselbelastung

Eine Ernährung mit vielen stark verarbeiteten Lebensmitteln (ultra-processed foods), Zucker, weißen Mehlen und Transfetten kann Entzündungsprozesse fördern. Solche Lebensmittel belasten den Stoffwechsel und gehen mit erhöhtem oxidativen Stress einher. Auch die Darmbarriere kann dadurch beeinträchtigt werden. Dadurch gelangen vermehrt Stoffe in den Körper, die das Immunsystem aktivieren und entzündliche Reaktionen begünstigen.

Körperzusammensetzung und Bewegung

Wichtig ist auch die Körperzusammensetzung. Vor allem viszerales Fettgewebe ist nicht nur Energiespeicher, sondern produziert selbst entzündungsfördernde Botenstoffe. Gleichzeitig entstehen bei regelmäßiger Bewegung Stoffe in der Muskulatur (Myokine), die Entzündungen bremsen können. Fehlt Bewegung, verschiebt sich dieses Gleichgewicht in Richtung Entzündung.

Stress und Schlaf

Chronischer Stress kann die Regulation des Immunsystems beeinträchtigen und Entzündungsprozesse verstärken. Schlafmangel wirkt ähnlich, da zentrale Regenerations- und Reparaturprozesse des Körpers nicht ausreichend stattfinden.

Umweltfaktoren

Hinzu kommen Umweltfaktoren wie Luftschadstoffe oder Pestizide, die oxidativen Stress erhöhen und immunologische Reaktionen beeinflussen können. Bei Menschen mit einer erhöhten Empfindlichkeit oder einer geschwächten Darmbarriere kann das die Entzündungsneigung zusätzlich verstärken.
Insgesamt zeigt sich: Ernährung, Bewegung, Stress und Umwelt wirken gemeinsam auf das Entzündungsgeschehen ein und können dazu beitragen, ob Silent Inflammation eher zunimmt oder abgepuffert wird.

BILD(ER): HRIANA – SHUTTERSTOCK

sche Entzündung, oxidativer Stress und Stoffwechselveränderungen. Zusätzlich beeinflusst auch die medikamentöse Therapie zahlreiche physiologische Prozesse. Dadurch kann sich der Bedarf an essenziellen Biofaktoren verändern oder deren Verfügbarkeit eingeschränkt sein. Besonders relevant wird das in der Praxis, wenn Rheuma, Therapie und Begleiterkrankungen zusammentreffen:

- **Oxidativer Stress nimmt zu:** Entzündungen fördern die Bildung reaktiver Sauerstoffverbindungen, die Gewebe zusätzlich schädigen können. Gleichzeitig steigt der Verbrauch antioxidativ wirksamer Biofaktoren.
- **Biofaktorenmängel sind häufig:** Viele Patienten weisen verminderte Spiegel essenzieller Biofaktoren auf, die an immunologischen, antioxidativen und metabolischen Prozessen beteiligt sind.
- **Medikamente können den Bedarf erhöhen:** Antirheumatika beeinflussen teilweise den Stoffwechsel einzelner Biofaktoren und können einen Mangel begünstigen.
- **Begleiterkrankungen treten häufig auf:** Osteoporose, Muskelschwäche und kardiovaskuläre Erkrankungen sind typische Komorbiditäten, bei denen Biofaktoren wie Vitamin D, Magnesium oder antioxidative Systeme eine unterstützende Rolle im Stoffwechsel spielen.
- **Erhöhte Krankheitslast im Alltag:** Viele Patienten leiden zusätzlich unter Fatigue und eingeschränkter körperlicher Belastbarkeit, was ebenfalls mit entzündlicher Aktivität, oxidativem Stress und einem veränderten Energie- und Biofaktorenstoffwechsel in Zusammenhang gebracht wird.

2.2 Biofaktoren bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen

Aus den zuvor beschriebenen Zusammenhängen zwischen Silent Inflammation, oxidativem Stress und systemischer Krankheitslast ergibt sich ein direkter Bezug zu den Biofaktoren. Diese spielen bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen eine relevante Rolle, da sie in zentrale Stoffwechsel- und Regulationsprozesse eingreifen. Ernährung und Lebensstil können diese Prozesse verstärken oder abmildern (18). Wichtig: Dabei geht es nicht um eine unspezifische Supplementierung, sondern um unterschiedliche Wirkprinzipien. Biofaktoren lassen sich in zwei Gruppen einteilen: Während antioxidative Biofaktoren vor allem oxidativen Stress abpuffern, beeinflussen immunmodulierende Biofaktoren die Steuerung des Immunsystems.

Biofaktoren mit antioxidativer Wirkung (19)

Ein Teil der Biofaktoren ist direkt am antioxidativen Schutzsystem des Körpers beteiligt. Dazu zählen vor allem die Vitamine E und C sowie Spurenelemente wie Zink und Selen. Diese Substanzen tragen dazu bei, reaktive Sauerstoffspezies (ROS) zu neutralisieren oder deren Bildung enzymatisch zu regulieren. Sie wirken damit vor allem auf die oxidative Belastung.

BILD(ER): MONTICELLO – SHUTTERSTOCK

Abb. 2: Eine ausgewogene Ernährung ist wichtig, da stark verarbeitete Lebensmittel den Stoffwechsel belasten und entzündliche Reaktionen begünstigen können.

Biofaktoren mit immunmodulierender Wirkung (20, 21)

Eine zweite Gruppe von Biofaktoren beeinflusst direkt immunologische und entzündliche Prozesse. Hierzu zählen insbesondere Vitamin D und Magnesium. Vitamin D moduliert die Aktivität des angeborenen und adaptiven Immunsystems. Magnesium ist an zahlreichen enzymatischen Prozessen beteiligt und spielt eine Rolle in der neuromuskulären Funktion sowie in der Regulation von Stress- und Entzündungsreaktionen. Diese Biofaktoren greifen somit stärker in die immunologische Steuerung ein und wirken auf einer anderen funktionellen Ebene als klassische Antioxidantien.

Für die Praxis ergibt sich daraus:

- Biofaktoren sind zwar kein Ersatz der leitliniengerechten Therapie, können diese aber ergänzen.
- Entscheidend ist nicht die pauschale Gabe von Biofaktoren, sondern ein zielgerichteter Einsatz.
- Gerade bei Patienten mit aktiver Entzündung, erhöhtem oxidativem Stress oder begleitenden Risikofaktoren sollte der Biofaktorenstatus geprüft werden.

3. Biofaktoren im antioxidativen Schutzsystem

3.1 Antioxidativer Schutz bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen

Bei chronisch-entzündlichen rheumatischen Erkrankungen wie der rheumatoiden Arthritis ist das Entzündungsgeschehen eng mit dem antioxidativen Schutzsystem verknüpft. Entzündungsprozesse im Synovialgewebe gehen mit einer vermehrten Bildung reaktiver Sauerstoffspezies einher, während gleichzeitig die antioxidative Kapazität oft nicht ausreicht. Kommt es zu einem Überwiegen der ROS, entsteht oxidativer Stress. Dieser führt zu Schäden an Lipiden, Proteinen und DNA und verstärkt die lokale Entzündungsreaktion im Gelenk. Er trägt damit nicht nur zu Symptomen, sondern auch zur strukturellen Progression bei.

Antioxidatives Schutzsystem: klinische Bedeutung (22-24)

Dieses Ungleichgewicht zwischen oxidativem Stress und antioxidativer Abwehr ist klinisch relevant, weil es den Krank-

heitsverlauf prägt. Freie Radikale und oxidative Prozesse fördern entzündliche Signalwege und tragen zur Progression von Gelenkschäden bei. Umgekehrt können antioxidative Systeme diese Prozesse grundsätzlich abpuffern, indem sie reaktive Sauerstoffspezies neutralisieren und oxidative Zellschaden begrenzen.

Die Studienlage zur gezielten Supplementierung antioxidativ wirksamer Biofaktoren ist heterogen. Zunehmend sprechen Daten jedoch dafür, dass eine Unterstützung antioxidativer Systeme Entzündung und oxidative Belastung positiv beeinflussen und damit die Therapie ergänzen kann.

Das antioxidative Schutzsystem setzt sich aus zwei eng verbundenen Komponenten zusammen: direkten antioxidativ wirkenden Substanzen und enzymatischen Schutzsystemen, die von Spurenelementen abhängen. Zusammen bestimmen sie, wie gut der Körper oxidativen Stress bei chronischer Entzündung abpuffern kann.

3.2 Nicht-enzymatische Antioxidantien: Die Vitamine C und E

Diese Gruppe wirkt direkt als Radikalfänger und unterbricht oxidative Kettenreaktionen im Gewebe. Sie greift damit unmittelbar in frühe Stadien oxidativer Prozesse ein.

Vitamin E – Schutz der Zellmembran: (25, 26)

Das fettlösliche Antioxidans Vitamin E entfaltet seine Wirkung vor allem an Zellmembranen, die unter entzündlicher Belastung besonders anfällig für oxidative Schäden sind.

- Bei Patienten mit rheumatoider Arthritis finden sich erniedrigte Vitamin-E-Spiegel im Plasma sowie in der Synovialflüssigkeit.
- Vitamin E hemmt lipidperoxidative Prozesse und stabilisiert damit Zellmembranen unter entzündlicher Aktivität.
- Interventionsstudien, darunter auch Metaanalysen, zeigen Hinweise auf eine Verbesserung von Schmerz, Schwellung und Steifigkeit, wobei die Datenlage nicht vollständig konsistent ist (27).
- Für die Kombination aus Vitamin E und konjugierten Linolsäuren werden mögliche Effekte auf Gefäßkomplikationen und kardiovaskuläre Risiken diskutiert – insbesondere bei Patienten mit entzündlich-rheumatischen Erkrankungen (28).
- Im kardiovaskulären Kontext wird ein möglicher Nutzen diskutiert, relevant vor allem bei Patienten mit rheumatoider Arthritis und erhöhtem Risiko.

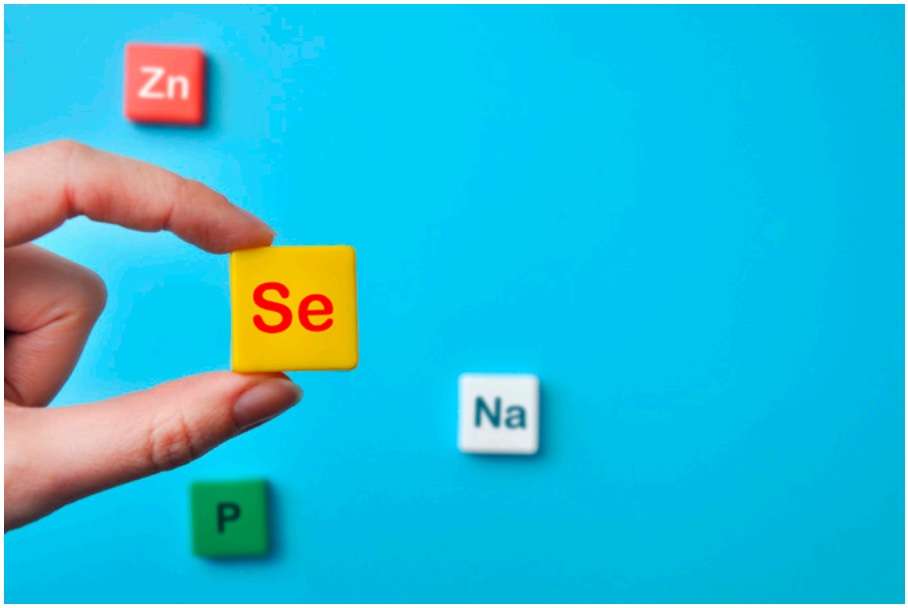

Abb. 3: Neben organischen Molekülen sind auch Spurenelemente wie Selen oder Zink nicht zu vernachlässigen.

Vitamin C – zentrale Rolle im wässrigen Milieu

Der Biofaktor Vitamin C wirkt im hydrophilen Kompartiment und ist zugleich ein wichtiger Regenerator anderer antioxidativer Systeme.

- Bei rheumatoider Arthritis finden sich häufig erniedrigte Vitamin-C-Spiegel bei gleichzeitig erhöhten Markern oxidativer Belastung, wie beispielsweise Malondialdehyd.
- Vitamin C kann oxidative Prozesse abpuffern und entzündliche Gewebeschäden begrenzen.
- Klinische Studien zeigen – insbesondere bei parenteraler Hochdosisgabe – Hinweise auf eine Reduktion von Schmerzen und Schwellungen (29).
- Eine niedrige Zufuhr über die Ernährung ist zudem mit einem erhöhten Risiko für entzündlich-rheumatische Erkrankungen assoziiert (30).

3.3 Enzymatisches antioxidatives System: Zink und Selen

Hier steht nicht die direkte Radikalbindung im Vordergrund, sondern die Regulation antioxidativ wirkender Enzymsysteme über die beiden Spurenelemente Zink und Selen.

Zink – enzymatische Steuerung antioxidativer Abwehr (31-33)

Zink ist ein essenzieller Kofaktor antioxidativer Enzyme und stabilisiert zentrale Abwehrmechanismen gegen oxidativen Stress.

- Besonders relevant ist seine Funktion in der Kupfer-Zink-Superoxiddismutase (SOD), die hochreaktive Superoxidradikale abbaut.
- Dadurch reduziert Zink indirekt oxidative Gewebeschäden und wirkt regulierend auf entzündliche Prozesse.
- Ein Zinkmangel kann diese Schutzfunktion abschwächen und die oxidative Belastung erhöhen.
- In der Praxis werden orale Gaben bis etwa 25 mg/Tag diskutiert.

Selen – zentrale Rolle der Glutathionperoxidase

Der Biofaktor ist Bestandteil der Glutathionperoxidase und damit ebenfalls Teil der enzymatischen antioxidativen Abwehr (34).

- Glutathionperoxidase reduziert Wasserstoffperoxid und organische Peroxide zu unschädlichen Produkten wie Wasser.
- Dadurch werden Lipidperoxidation und oxidativer Zellstress begrenzt.
- Bei rheumatoider Arthritis finden sich häufig erniedrigte Selenspiegel in Plasma, Erythrozyten und Synovialflüssigkeit.
- Ein niedriger Selenstatus ist mit erhöhter Entzündungsaktivität und oxidativer Belastung assoziiert (35).
- Interventionsstudien – überwiegend kleinere, teils kontrollierte Untersuchungen – zeigen Hinweise auf eine Verbesserung von Schmerz, Morgensteifigkeit und Gelenkschwellung unter Selensupplementierung (36).
- In der klinischen Praxis werden je nach Ausgangssituation häufig Tagesdosen zwischen 60–70 µg bis etwa 200 µg diskutiert (37).

BILD(ER): FIDA OLGA – SHUTTERSTOCK

Labordiagnostik – Vorgehen in der Praxis (1, 54)

Basisdiagnostik (Erstvorstellung und Verlaufskontrolle)
In der klinischen Routine reicht zur ersten Einschätzung meist eine Basisdiagnostik aus:
- CRP und/oder BSG
- Blutbild (inkl. Leukozyten)
- ggf. Ferritin (als Akut-Phase-Protein mitberücksichtigen)

Diese Parameter dienen vor allem der groben Einschätzung von Entzündungsaktivität und Verlauf.

Erweiterte Entzündungsdiagnostik (selektiv einsetzen)
Im Alltag eher selten erforderlich, kann aber sinnvoll sein, wenn klinischer Eindruck und Basislabor nicht übereinstimmen – z. B. bei persistierenden Beschwerden trotz nur gering erhöhtem CRP oder bei Verdacht auf eine niedriggradige systemische Entzündung:
- hs-CRP (bei niedriggradiger Entzündung)
- IL-6
- TNF-α
- Fibrinogen

Diese Marker können Hinweise auf eine entzündliche Aktivität liefern, die sich in der Routinediagnostik nicht eindeutig abbildet.

Krankheitsspezifische Diagnostik
Bei Verdacht auf eine entzündlich-rheumatische Erkrankung stehen zur Diagnosesicherung insbesondere folgende Parameter im Fokus:
- Rheumafaktor (RF)
- Anti-CCP-Antikörper (ACPA)

Für die Verlaufsbeurteilung sind sie nur eingeschränkt geeignet.

Komorbiditäten und Risikoprofil
Je nach Patient lohnt sich zusätzlich der Blick auf systemische Risiken:
- Homocystein (kardiovaskuläres Risiko)
- Lipidprofil, Glukose

Gerade bei chronisch-entzündlichen Verläufen können diese Parameter klinisch relevanter sein als zunächst angenommen.

Biofaktorenstatus (gezielt, nicht routinemäßig)
Sinnvoll vor allem bei Risikokonstellationen, z. B. Langzeittherapie, Malabsorption oder erhöhtem Osteoporoserisiko:
- 25-OH-Vitamin D
- Magnesium
- Zink, Selen
- Vitamin B12 und Folsäure (v.a. unter Methotrexat/Sulfasalazin)
- ggf. antioxidative Vitamine (Vitamin C, Vitamin E, Beta-Carotin) im Kontext erhöhter oxidativer Belastung)

Entscheidend ist immer die klinische Fragestellung – nicht ein standardisiertes Screening.

Praxistipp:
In der Routine genügt meist eine schlanke Basisdiagnostik. Erweiterte Parameter und Biofaktoren werden gezielt untersucht – vor allem dann, wenn klinischer Verlauf, Laborbefunde und Beschwerdebild nicht übereinstimmen oder zusätzliche Risikofaktoren vorliegen.

3.4 Was bedeutet das für die Praxis?
Oxidativer Stress begleitet chronisch-entzündliche rheumatische Erkrankungen und verstärkt die Entzündung; das antioxidative Schutzsystem ist ein wichtiger Gegenspieler.

In der Praxis sieht man häufig eine erhöhte oxidative Belastung, oft zusammen mit einer mangelhaften Versorgung mit einzelnen Biofaktoren – vor allem bei hoher Krankheitslast, höherem Alter oder Begleiterkrankungen.

Antioxidativ wirksame Biofaktoren ersetzen keine antirheumatische Therapie. Sie können aber helfen, die körpereigenen Schutzmechanismen zu unterstützen, die bei chronischer Entzündung häufig geschwächt sind. Dabei kommt es weniger auf einzelne Substanzen an, sondern auf das Zusammenspiel: Die Vitamine E und C wirken direkt antioxidativ, Zink und Selen stabilisieren die enzymatischen Schutzsysteme.

4. Immunmodulierende Biofaktoren: Vitamin D und Magnesium (38)

Bei chronisch-entzündlich rheumatischen Erkrankungen spielt neben dem oxidativen Stress auch die immunologische Regulation eine zentrale Rolle. Zwei Biofaktoren sind dabei besonders relevant: Vitamin D und Magnesium.

Vitamin D (39-41)
Der Biofaktor wirkt nicht nur auf den Knochenstoffwechsel, sondern hat auch immunmodulierende Eigenschaften. Nahezu alle Immunzellen tragen Vitamin-D-Rezeptoren, ebenso verschiedene Gewebe wie Darm, Lunge, Herz oder Pankreas. Über diese Rezeptoren beeinflusst Vitamin D die Genexpression zentraler immunologischer Signalwege. Im Immunsystem zeigt Vitamin D eine regulierende Wirkung. Es unterstützt die Differenzierung von T-Zellen und Makrophagen und kann überschießende Immunreaktionen abschwächen. Proinflammatorische Signalwege wie NF-κB werden gehemmt, gleichzeitig sinkt die Bildung entzündungsfördernder Zytokine. Anti-inflammatorische Mechanismen werden dadurch gestärkt.

Ein niedriger Vitamin-D-Status ist mit erhöhten Entzündungsparametern und einem erhöhten Risiko für chronisch-entzündliche Erkrankungen assoziiert. In der Praxis ist daher ein Ausgleich eines Mangels sinnvoll. Je nach Status werden hierfür 1.000–4.000 IE täglich eingesetzt, bei Adipositas oder Malabsorptionsstörungen vorübergehend auch höhere Dosierungen (42-44).

Magnesium (21, 45, 46)
Magnesium ist ebenfalls an zentralen immunologischen und zellulären Regulationsprozessen beteiligt. Es beeinflusst die Freisetzung proinflammatorischer Zytokine wie TNF-α und IL-6, moduliert den NF-κB-Signalweg und stabilisiert Zellmembranen. Zusätzlich unterstützt es

Für die Behandlung gilt:

Biofaktoren ersetzen keine rheumatologische Standardtherapie. Sie können aber helfen, bestehende Defizite auszugleichen. Entscheidend ist daher nicht eine routinemäßige Supplementierung, sondern ein gezieltes Vorgehen bei nachgewiesenem Mangel. Im Fokus stehen insbesondere Vitamin D und Magnesium sowie antioxidativ wirksame Vitamine und Spurenelemente. Sie unterstützen Prozesse, die bei chronischer Entzündung häufig aus dem Gleichgewicht geraten.

Im Praxisalltag bedeutet das: bei Risikopatienten an den Biofaktorenstatus denken, Defizite gezielt korrigieren und in die Gesamtbehandlung einordnen.

die mitochondriale Funktion und die endotheliale Integrität.

Ein guter Magnesiumstatus ist mit einer niedrigeren systemischen Entzündungsaktivität verbunden. Umgekehrt kann ein Magnesiummangel die Entzündungsbereitschaft erhöhen – insbesondere bei chronischem Stress, höherem Lebensalter oder entzündlichen Grunderkrankungen. In der Praxis erfolgt ein Ausgleich in der Regel über orale Supplementierung mit etwa 300 mg täglich (je nach Bedarf und Präparat), bei erhöhtem Bedarf oder gestörter Resorption auch darüber hinaus.

5. Arzneimitteltherapie: Einfluss auf den Biofaktorenstatus (47)

Bei chronisch-entzündlich rheumatischen Erkrankungen kann die medikamentöse Langzeittherapie den Bedarf an einzelnen Biofaktoren erhöhen oder deren Verfügbarkeit reduzieren. Das ist klinisch relevant, weil daraus zusätzliche Belastungen entstehen können, die unabhängig von der Grunderkrankung Beschwerden auslösen oder verstärken. Besonders zu beachten sind Glukokortikoide (siehe unter Rheuma und Osteoporose: Biofaktorenmangel vermeiden) sowie DMARDs wie Methotrexat und Sulfasalazin – insbesondere bei der rheumatoiden Arthritis.

Methotrexat wirkt als Folsäureantagonist. Durch die Hemmung der Umwandlung von Folsäure in Tetrahydrofolat wird die DNA-Synthese proliferierender Immunzellen eingeschränkt. Das ist therapeutisch gewünscht, führt aber meist zu einem Folsäuremangel. Zusätzlich gibt es Hinweise auf eine verminderte Verfügbarkeit weiterer Biofaktoren, darunter Magnesium, Zink und Vitamin B12 (48).

Auch Sulfasalazin beeinflusst den Folsäurestoffwechsel. Es hemmt Transportmechanismen und Enzymsysteme der intestinalen Aufnahme, sodass die Folsäureversorgung unter längerer Therapie abnehmen kann (49).

6. Rheuma und Osteoporose

Patienten mit chronisch-entzündlich rheumatischen Erkrankungen haben ein deutlich erhöhtes Osteoporoserisiko. Ursachen sind die systemische Entzündung mit gesteigerter Knochenresorption, eine oft reduzierte körperliche Aktivität sowie die langfristige Glukokortikoidtherapie. Unter Kortison kann die Knochendichte bereits nach einigen Monaten deutlich abnehmen. Entsprechend früh sollte an Prävention gedacht werden (50, 51) .

Biofaktorenmangel vermeiden

Leitlinien sehen ein strukturiertes Vorgehen mit Knochendichtemessung, Bewegungstherapie und – abhängig vom individuellen Risiko – einer spezifischen medikamentösen Behandlung vor. Zu den Basismaßnahmen gehören eine ausreichende Calciumzufuhr und eine adäquate Vitamin-D-Versorgung. Ergänzend ist der Magnesiumstatus zu berücksichtigen. Ein niedriger Magnesiumspiegel ist mit einer verminderten Knochendichte verknüpft. Bei nachgewiesenem Mangel kann eine Supplementierung das Frakturrisiko senken (52). Zudem besteht ein Synergismus mit Vitamin D: Magnesium ist Cofaktor für die Umwandlung in das aktive Calcitriol, während Vitamin D die intestinale Magnesiumaufnahme unterstützt (53).

Fazit für die Praxis

Bei chronisch-entzündlich rheumatischen Erkrankungen stehen Silent Inflammation und oxidativer Stress im Fokus. Die Auswirkungen betreffen nicht nur die Gelenke, sondern den gesamten Organismus und gehen mit typischen Begleiterkrankungen einher. In der Praxis zeigt sich nicht selten ein Mangel an wichtigen Biofaktoren. Dafür kommen verschiedene Ursachen infrage: die Entzündung selbst, die Grunderkrankung, der Lebensstil und die medikamentöse Therapie.

Literatur beim Verlag sowie in der Onlineversion unter ni-a.de/cme

Interessenskonflikte

Finanzielle Interessen:
Prof. Dr. med. Klaus Kisters: keine finanziellen Interessen hinsichtlich der Tätigkeit bei der Gesellschaft für Biofaktoren e. V. Referententätigkeit zu anderen Gelegenheiten für Ganzimmun Diagnostics, Wörwag Pharma, Verla Pharma.

Prof. Dr. med. Hans Georg Classen: keine finanziellen Interessen.

Nicht-finanzielle Interessen:

Prof. Dr. med. Klaus Kisters: Stv. Vorsitzender der Gesellschaft für Biofaktoren e. V., Vizepräsident der Gesellschaft für Magnesium-Forschung e. V., Deutsche Hochdruckliga, Kommission Blutdruck und Sport.

Prof. Dr. med. Hans Georg Classen: Vorsitzender der Gesellschaft für Biofaktoren e. V., Ehrenpräsident der Gesellschaft für Magnesium-Forschung e.V.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med.
Hans Georg Classen
Universität Hohenheim
Vorsitzender der Gesellschaft für Biofaktoren e. V.

Prof. Dr. med.
Klaus Kisters
Stv. Vors. d. Gesellschaft für Biofaktoren e. V
MVZ Praxisklinik und Dialysezentrum Herne, Univ. Münster

Gesellschaft für Biofaktoren e. V.
daniela.birkelbach@gf-biofaktoren.de
www.gf-biofaktoren.de

Fragebogen auf **www.ni-a.de/cme** direkt beantworten

CME-Fragen „Biofaktoren bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen“

(Bitte kreuzen Sie jeweils nur eine Antwort an.)

1. Welche Aussage zu entzündlich-rheumatischen Erkrankungen ist richtig?

- ○ Sie sind in der Regel lokal auf einzelne Gelenke begrenzt.
- ○ Sie verlaufen überwiegend akut und selbstlimitierend.
- ○ Oxidativer Stress spielt keine Rolle.
- ○ Es handelt sich häufig um systemische Erkrankungen mit immunologischer Fehlregulation.
- ○ Innere Organe sind nicht betroffen.

2. Welche Aussage zur rheumatoiden Arthritis ist nicht richtig?

- ○ Sie ist die häufigste entzündlich-rheumatische Erkrankung.
- ○ Sie kann mit systemischen Begleiterkrankungen einhergehen.
- ○ Sie erhöht das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen.
- ○ Sie führt unbehandelt zu einer fortschreitenden Gelenkzerstörung.
- ○ Sie betrifft ausschließlich das muskuloskelettale System.

3. Welche Aussage zur „Silent Inflammation“ trifft am ehesten zu?

- ○ Sie geht in der Regel mit ausgeprägten klinischen Entzündungszeichen einher.
- ○ Sie beschreibt eine niedriggradige, chronische Entzündung mit oft fehlenden klinischen Symptomen.
- ○ Sie ist auf das Synovialgewebe beschränkt.
- ○ Sie tritt nur bei Autoimmunerkrankungen auf.
- ○ Sie hat keine Relevanz für entzündlich-rheumatische Erkrankungen.

4. Welche Aussage zum Zusammenhang zwischen oxidativem Stress und Entzündung ist richtig?

- ○ Entzündungsmediatoren können oxidativen Stress verstärken.
- ○ Oxidativer Stress entsteht ausschließlich im Zusammenhang mit Entzündungsprozessen.
- ○ Oxidativer Stress betrifft ausschließlich Lipide.
- ○ Antioxidative Systeme spielen bei chronischen Entzündungen keine Rolle.
- ○ Oxidativer Stress und die Bildung von ROS sind unabhängig voneinander.

5. Welche Aussage zu Biofaktoren bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen ist richtig?

- ○ Sie sollten stets routinemäßig supplementiert werden.
- ○ Sie ersetzen bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen die Basistherapie.
- ○ Ihr Einsatz sollte sich am individuellen Bedarf und klinischen Kontext orientieren.
- ○ Ihre antioxidative Wirkung ist vernachlässigbar.
- ○ Ein Mangel ist bei diesen Patienten selten.

6. Welche Aussage zu antioxidativ wirkenden Biofaktoren ist richtig?

- ○ Sie wirken primär durch direkte Hemmung von Zytokinen.
- ○ Sie fördern die Bildung reaktiver Sauerstoffspezies.
- ○ Sie tragen zur Neutralisation reaktiver Sauerstoffspezies bei oder regulieren deren Bildung enzymatisch.
- ○ Sie sind nur bei gesunden Menschen von Bedeutung.
- ○ Sie ersetzen enzymatische Schutzsysteme vollständig.

7. Welche Aussage ist nicht richtig?

- ○ Eine Ernährung mit vielen stark verarbeiteten Lebensmitteln kann entzündliche Prozesse fördern.
- ○ Zink und Selen wirken vor allem als direkte Radikalfänger im antioxidativen System.
- ○ Viszerales Fettgewebe kann zur Freisetzung entzündungsfördernder Botenstoffe beitragen.
- ○ Bewegungsmangel kann das Gleichgewicht zugunsten entzündlicher Prozesse verschieben.
- ○ Vitamin C und Vitamin E wirken antioxidativ im Körper und schützen vor oxidativem Stress.

8. Welche Aussage zu immunmodulierenden Biofaktoren ist richtig?

- ○ Vitamin D kann immunologische Signalwege modulieren und entzündliche Reaktionen beeinflussen.
- ○ Magnesium ist primär ein Elektrolyt und spielt bei entzündlichen Erkrankungen keine relevante Rolle.
- ○ Vitamin D wirkt ausschließlich auf den Knochenstoffwechsel.
- ○ Vitamin D entfaltet seine immunologischen Effekte unabhängig von Rezeptor-vermittelten Mechanismen.
- ○ Magnesium ersetzt in der Immunmodulation die Wirkung von Vitamin D vollständig.

9. Welche der folgenden Aussagen im Kontext entzündlich-rheumatischer Erkrankungen ist nicht richtig?

- ○ Glukokortikoide können das Risiko für Osteoporose erhöhen.
- ○ Methotrexat kann zu einem Folsäuremangel beitragen.
- ○ Eine ausreichende Versorgung mit Vitamin D gehört zu den Basismaßnahmen der Osteoporoseprävention.
- ○ Magnesium ist ausschließlich für die Muskelkontraktion relevant und spielt keine Rolle im Knochenstoffwechsel.
- ○ Der Bedarf an Biofaktoren kann durch Erkrankung und Therapie beeinflusst werden.

10. Welche Aussage zur Labordiagnostik bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen ist richtig?

- ○ CRP und BSG sind in der Basisdiagnostik nicht aussagekräftig.
- ○ Erweiterte Marker wie IL-6 oder TNF-α sollten stets in die Basisdiagnostik eingeschlossen werden.
- ○ Die Auswahl der Parameter orientiert sich an der klinischen Fragestellung.
- ○ Der Biofaktorenstatus sollte immer und routinemäßig bestimmt werden.
- ○ Systemische Risikoprofile (Homocystein, Lipidprofil, Glukose) haben keinerlei Aussagekraft.

Teilnahmebedingungen
Die Ärztekammer Nordrhein hat die CME-Fortbildung in diesem Heft anerkannt und bewertet die korrekte Beantwortung von mindestens 70 Prozent aller Fragen mit 3 Punkten.
Sie können online teilnehmen unter **ni-a.de/cme**.
Ihre Punkte werden direkt an den elektronischen Informationsverteiler (EIV) der Bundesärztekammer gemeldet.
E-Learning-Fortbildungen aus Deutschland sind 1:1 für das österreichische Diplom-Fortbildungsprogramm anrechenbar.

Sie können teilnehmen vom 07.09.2026 bis zum 06.09.2027.

1 Smolen JS et al.: Rheumatoid arthritis. Lancet 2016 Oct 22; 388(10055): 2023-2038

2 Szekanecz Z et al.: Autoinflammation and autoimmunity across rheumatic and musculoskeletal diseases. Nat Rev Rheumatol 2021 Oct; 17(10): 585-595

3 Smolen JS et al.: EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biologic disease-modifying antirheumatic drugs: 2025 update. Ann Rheum Dis 2026 Mar 12: S0003-4967(26)00075-0

4 Fraenkel L et al.: 2021 American College of Rheumatology Guideline for the Treatment of Rheumatoid Arthritis. Arthritis Rheumatol 2021 Jul; 73(7): 1108-1123

5 Nathan C, Ding A: Nonresolving inflammation. Cell 2010 Mar 19; 140(6): 871-882

6 Furman D et al.: Chronic inflammation in the etiology of disease across the life span. Nat Med 2019 Dec; 25(12): 1822-1832

7 Tiller FW, Mayer W: Silent Inflammation. Mgo Fachverlag, Kulmbach, 2024

8 Pahwa R et al.: Chronic Inflammation. www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493173/

9 Fulop T et al.: Human Inflammaging. Gerontology 2019; 65(5): 495-504

10 Minciullo PL et al.: Inflammaging and Anti-Inflammaging: The Role of Cytokines in Extreme Longevity. Arch Immunol Ther Exp (Warsz) 2016 Apr; 64(2): 111-126

11 Pickering RJ: Oxidative Stress and Inflammation in Cardiovascular Diseases. Antioxidants (Basel) 2021 Jan 25; 10(2): 171

12 Franceschi C, Campisi J: Chronic inflammation (inflammaging) and its potential contribution to age-associated diseases. Gerontol A Biol Sci Med Sci 2014 Jun; 69 (1): 4-9

13 Fulop T et al.: The integration of inflammaging in age-related diseases. Semin Immunol 2018 Dec; 40: 17-35

14 Shao YR et al.: Nutrients and rheumatoid arthritis: From the perspective of neutrophils. Front. Immunol., 2023 Feb; 14: 1113607

15 Hijjawi N et al.: The role of vitamins D, B12, C, and K in modulating inflammation and disease management in rheumatoid arthritis: a comprehensive review. Clin Rheumatol 2025 Feb; 44(2): 591-600

16 Uebel U: Antiinflammatorische Ernährung. hautnah dermatologie. 2021 Nov 22; 37(6): 14-19

17 Schmiedel V: Omega-3 und stille Entzündungen. EHK 2018; 67: 198-204

18 Gombart AF et al.: A Review of Micronutrients and the Immune System–Working in Harmony to Reduce the Risk of Infection. Nutrients 2020 Jan 16; 12(1): 236

19 Altanam SY et al.: Exploring the Interplay of Antioxidants, Inflammation, and Oxidative Stress: Mechanisms, Therapeutic Potential, and Clinical Implications. Diseases 2025 Sep 22; 13(9): 309

20 Aranow C: Vitamin D and the Immune System. J Investig Med 2011 Aug; 59(6): 881-886

21 Maier JA et al.: Magnesium and inflammation: Advances and perspectives. Semin Cell Dev Biol 2021 Jul; 115: 37-44

22 Jaswal S et al.: Antioxidant status in rheumatoid arthritis and role of antioxidant therapy. Clin Chim Acta 2003 Dec; 338(1-2): 123-129

23 Karlson EW et al.: Vitamin E in the primary prevention of rheumatoid arthritis: the Women's Health Study. Arthritis Rheum 2008 Nov 15; 59(11): 1589-1595

24 Arulselvan P et al.: Role of Antioxidants and Natural Products in Inflammation. Oxid Med Cell Longev. 2016 Oct 10; 2016: 5276130

25 Biesalski HK et al.: Vitamin E und Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises. Aktuel Ernaehr Med 1999; 24: 29 -36

26 Darlington LG et al.: Antioxidants and fatty acids in the amelioration of rheumatoid arthritis and related disorders. Br J Nutr 2001; 85(3): 251-269

27 Kou H et al.: Effect of vitamin E supplementation in rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis. Eur J Clin Nutr 2023 Feb; 77(2): 166-172

28 Aryaeian N et al.: Effect of conjugated linoleic acid, vitamin E and their combination on lipid profiles and blood pressure of Iranian adults with active rheumatoid arthritis. Vasc Health Risk Manag 2008; 4(6): 1423-1432

29 Mikirova N et al.: Effect of high dose intravenous ascorbic acid on the level of inflammation in patients with rheumatoid arthritis. Mod Res Inflammation 2012; 1: 26-32

30 Pattison DJ et al.: Vitamin C and the risk of developing inflammatory polyarthritis: prospective nested case-control study. Ann Rheum Dis 2004 Jul; 63(7): 843-847

31 Classen HG et al.: Zink. Das unterschätzte Element. MMP 2020; 43(4): 149-157

32 Fukada T et al.: Zinc homeostasis and signaling in health and diseases: Zinc signaling. J Biol Inorg Chem 2011; 16: 1123-1134

33 Classen HG et al.: Die Rolle des Biofaktors Zink bei Autoimmunkrankheiten. Zeitschrift für Orthomolekulare Medizin 2023; 21(01): 25-27

34 Turrubiates-Hernández FJ et al: The Relevance of Selenium Status in Rheumatoid Arthritis. Nutrients 2020 Sep 30; 12(10): 3007

35 Yazar M et al.: Synovial fluid and plasma selenium, copper, zinc, and iron concentrations in patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. Biol Trace Elem Res 2005; 106: 123-132

36 Qamar N et al.: Emerging role of selenium in treatment of rheumatoid arthritis: An insight on its antioxidant properties. Elem Med Biol 2021 Jul; 66: 126737

37 Huang Z et al.: The Role of Selenium in Inflammation and Immunity: From Molecular Mechanisms to Therapeutic Opportunities. Antioxid Redox Signal 2012 Apr 1; 16(7): 705-743

38 Dresen et al.: Overview of oxidative stress and the role of micronutrients in critical illness. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2023 Feb; 47(1): 38-S49

39 Fenercioglu AK: The Anti-Inflammatory Roles of Vitamin D for Improving Human Health. Curr Issues Mol Biol 2024; 46(12): 13514-13525

40 Desai SR et al.: Vitamin D Deficiency, Inflammation, and Diminished Endogenous Regenerative Capacity in Coronary Heart Disease JACC; 2024 Feb; 3: 2

41 Wöbke TK et al.: Vitamin D in inflammatory diseases. Front Physiol 2014 Jul; www.frontiersin.org/journals/physiology/articles/10.3389/fphys.2014.00244/full

42 Holick MF et al.: Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab 2011 Jul; 96(7): 1911-1930

43 Pludowski P et al.: Clinical Practice in the Prevention, Diagnosis and Treatment of Vitamin D Deficiency: A Central and Eastern European Expert Consensus Statement. Nutrients 2022 Apr 2; 14(7): 1483

44 Pludowski P et al.: Vitamin D Supplementation: A Review of the Evidence Arguing for a Daily Dose of 2000 International Units (50 microg) of Vitamin D for Adults in the General Population. Nutrients 2024 Jan 29; 16(3): 391

45 Veronese N et al.: Effect of Magnesium Supplementation on Inflammatory Parameters: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Nutrients 2022 Feb 5; 14(3): 679

46 Ashique S et al.: A narrative review on the role of magnesium in immune regulation, inflammation, infectious diseases, and cancer. J Health Popul Nutr 2023 Jul 27; 42(1): 74

47 Mohn et al.: Evidence of Drug-Nutrient interactions with chronic use of commonly prescribed medications: An update. Pharmaceutics 2018; 10: 1-45

48 Hornung N et al.: Folate, homocysteine and cobalamin status in patients with rheumatoid arthritis treated with methotrexate, and the effect of low dose folic acid supplement. J Rheumatol 2004; 31(12): 2374-2381

49 Jansen G et al.: Sulfasalazine is a potent inhibitor of the reduced folate carrier: implications for combination therapies with methotrexate in rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 2004 Jul; 50(7): 2130-2139

50 Amiche MA et al.: Fracture risk in oral glucocorticoid users: a Bayesian meta-regression leveraging control arms of osteoporosis clinical trials. Osteoporos Int 2016; 27: 1709-1718

51 Leipe J et al.: Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie zum Management der Glucocorticoid-induzierten Osteoporose. Rheumatol 2021 Dez; 80: 670-687

52 Veronese N et al.: Dietary magnesium intake and fracture risk: data from a large prospective study. British Journal of Nutrition 2017 Jun; 117(11): 1570-1576

53 Uwitonze AM et al.: Role of magnesium in vitamin D activation and function. J Am Osteopath Assoc 2018 Mar 1; 118(3): 181-189

54 Pahwa R et al.: Chronic Inflammation. [Updated 2023 Aug 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-